



ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE MEDICINA

**“INCIDENCIA DE CEFALEA POST-PUNCIÓN DURAL EN PACIENTES
MAYORES DE 18 AÑOS DEL SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA DEL
HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE DE LATACUNGA EN EL
PERÍODO MARZO A DICIEMBRE 2009”**

TESIS DE GRADO

Previo a la obtención del Título de:

Médico General

VICTOR HUGO MAJI CHAUCA

RIOBAMBA – ECUADOR

2010

CERTIFICACIÓN

La presente investigación fue revisada y se autoriza su presentación.

Dr. Miguel Eduardo Medina Cadena

DIRECTOR DE TESIS

CERTIFICADO

El tribunal de tesis certifica que: El trabajo de investigación titulado “Incidencia de cefalea post-punción dural en pacientes mayores de 18 años del servicio de traumatología del Hospital Provincial General Docente de Latacunga en el periodo Marzo a diciembre 2009”; de responsabilidad de Victor Hugo Maji Chauca ha sido revisado y se autoriza su publicación.

Dr. Miguel Medina C.

DIRECTOR DE TESIS

Dr. Gustavo Vásquez S.

MIEMBRO DE TESIS

AGRADECIMIENTO

A DIOS, por darme su bendición día tras día y por estar siempre a mi lado. A mi Madre, por darme la oportunidad de existir, a mi Padre y mis Hermanos, por su apoyo y sus consejos que me enrumbaron por el camino del bien. Al Dr. Miguel Medina, Dr. Gustavo Vásquez, pilares fundamentales en mi formación y en la culminación del presente trabajo.

DEDICATORIA

A MI HIJA Ailyn Alejandra, la bebita que es mi impulso para seguir adelante y ser mejor cada día.

INDICE DE CONTENIDOS

<u>CONTENIDOS</u>	<u>PÁGINA</u>
PORTADA _____	1
CERTIFICACIÓN _____	2
AGRADECIMIENTO _____	4
DEDICATORIA _____	5
INDICE DE CONTENIDOS _____	6
INDICE DE CUADROS _____	8
INDICE DE GRÁFICOS _____	9
RESUMEN _____	10
SUMMARY _____	11
I. INTRODUCCIÓN _____	12
II. OBJETIVOS _____	14
A. <i>GENERAL</i> _____	14
B. <i>ESPECÍFICOS</i> _____	14
III. MARCOTEÓRICO CONCEPTUAL _____	15
A. <i>DEFINICIÓN</i> _____	15
B. <i>GENERALIDADES</i> _____	15
C. <i>FISIOPATOLOGÍA</i> _____	16
D. <i>INCIDENCIA</i> _____	18
E. <i>CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS</i> _____	19
F. <i>DIAGNÓSTICO</i> _____	21
G. <i>DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</i> _____	21
H. <i>TRATAMIENTO PREVENTIVO</i> _____	22

I. <i>TRATAMIENTO</i>	23
IV. HIPÓTESIS	69
V. METODOLOGÍA	70
A. <i>LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACIÓN</i>	70
B. <i>VARIABLES</i>	70
1. Identificación	70
2. Definición	70
3. Operacionalización	72
C. <i>TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN</i>	73
D. <i>POBLACIÓN, MUESTRA O GRUPO DE ESTUDIO</i>	73
E. <i>DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS</i>	73
VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	74
VII. CONCLUSIONES	80
VIII. RECOMENDACIONES	81
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	82
X. ANEXOS	86

INDICE DE CUADROS

<i><u>CUADROS</u></i>	<i><u>PÁGINA</u></i>
Tabla 1. Incidencia de CPPD según escala de edad _____	76
Tabla 2. Incidencia de CPPD según escala de peso _____	77
Tabla 3. Incidencia de CPPD según sexo _____	77

INDICE DE GRÁFICOS

<i>GRÁFICOS</i>	<i>PÁGINA</i>
Gráfico 1. Porcentaje de Pacientes según el Grado de Instrucción	74
Gráfico 2. Porcentaje de Pacientes según el Estado Civil	75
Gráfico 3. Porcentaje de Pacientes según la Procedencia	75
Gráfico 4. Incidencia de CPPD según el día postquirúrgico de aparición	78
Gráfico 5. Incidencia de CPPD según altura de punción	93
Gráfico 6. Incidencia de CPPD según nivel de anestesia	94

RESUMEN

Investigación para determinar la incidencia de CPPD en pacientes mayores de 18 años en el Hospital Provincial General Docente de Latacunga, estudio de tipo descriptivo, transversal y retrospectivo. Teniendo como universo 213 pacientes con lesión ósea en miembros inferiores; se evaluó edad, sexo, peso y otros factores propios del procedimiento anestésico, con ayuda de las historias clínicas, poniendo especial énfasis en el análisis del formulario 018 y con ayuda del programa Microsoft Excel se tabularon los datos, encontrándose que el 54.4% de los pacientes se les aplicó anestesia raquídea, utilizando agujas de Quincke número 25, como anestésico Bupivacaína pesada al 0.5%. La incidencia de CPPD es del 25.8%; de los cuales, el 27.4% presenta cefalea al realizar la punción entre L3-L4, en el 60% el nivel de anestesia llega hasta T6. El 29.1% de CPPD se presentó en el sexo femenino, el 36.4% en pacientes que pesan de 71 a 80 Kg, el 27.4% se presentó en pacientes de 51 y más años de edad.

Se recomienda considerar otras técnicas de anestesia si es necesario, según la localización y magnitud del traumatismo que presente el paciente.

SUMMARY

This investigation determines the incidence of the CPPD in patients over 18 at the Hospital Provincial General Docente de Latacunga through a descriptive, cross-sectioned and retrospective type study. The universe consisted of 213 patients with osseous injury in the lower limbs. The age, sex, weight and other factors of the anesthetic procedure were evaluated with the help of the clinical histories stressing the format 018 analysis and with the help of the Microsoft Excel program the data were tabulated, finding out that 54% patients were applied rachidean anesthesia using Quincke needles N° 25, as an anesthetic heavy Bupivacaine at 0.5%. The incidence of the CPPD is 25.8%, of whom 27.4% present headache upon carrying out puncture between L3-L4. In 60% the anesthesia level reaches up to T6. The 29.1% of the CPPD was present in the females, 36.4% in patients weighing from 71 to 80 Kg. The 27.4% was present in 51 year old patients and over.

It is recommended to consider other anesthesia techniques if necessary, according to the localization and extent of the patient traumatism.

I. INTRODUCCIÓN

La anestesia espinal es una de las formas más antiguas de anestesia regional. El Dr. August Bier de la universidad de Berlín, fue el primero en realizar una anestesia espinal verdadera en 1898, utilizando para el efecto una aguja de tipo Quincke y 10-15 mg de cocaína; como consecuencia el paciente desarrolló una intensa cefalea después de la operación.

Idéntica situación experimentó el profesor Bier y su asistente doctor August Hildenbrandt cuando se administraron el bloqueo a sí mismos. En el Ecuador, la primera anestesia raquídea fue administrada por el Dr. Miguel H. Alcívar en la ciudad de Guayaquil en 1901.

Desde el inicio de esta técnica, la cefalea ha sido uno de los efectos indeseables más frecuentes. Pese al desarrollo y adelantos alcanzados en cuanto a técnicas, equipos, instrumental y fármacos, después de más de 100 años se podría pensar que el problema ha sido resuelto. Sin embargo la cefalea post-punción dural (CPPD) continúa siendo un serio problema para muchos pacientes y un reto para los anestesiólogos, necesitándose de más información para generar la profilaxis y tratamiento más adecuado.

Saber si nuestro índice de efectividad o error esta en relación con estadísticas mundiales y latinoamericanas es primordial en aras de brindar calidad, bienestar y seguridad a nuestros pacientes. De no ser este el resultado encontrado nos servirá para corregir errores y superarnos como profesionales y como seres humanos.

Es por esto que ponemos en consideración nuestro estudio que pretende determinar la incidencia de cefalea post-punción dural en pacientes de nuestro medio que son sometidos a anestesia conductiva, realizados en un hospital público de la ciudad de Latacunga-Ecuador, analizar sus posibles causas y relaciones con determinados factores específicos del grupo de pacientes en estudio, y correlacionar estos datos con los encontrados en estudios internacionales para que de esta manera tengamos una estadística propia que refleje nuestra realidad.

II. OBJETIVOS

A. GENERAL:

Determinar la incidencia de cefalea post-punción dural en pacientes mayores de 18 años del servicio de traumatología del Hospital Provincial General Docente de Latacunga en el período Marzo-Diciembre del año 2009.

B. ESPECÍFICOS:

1. Establecer las características generales de los pacientes mayores de 18 años de edad atendidos en el servicio de traumatología del Hospital Provincial General Docente de Latacunga en el período Marzo-Diciembre del año 2009.
2. Conocer el número de pacientes mayores de 18 años de edad atendidos en el servicio de Traumatología del Hospital Provincial General Docente de Latacunga con lesión ósea en extremidades inferiores en el período establecido según escala de edad.
3. Identificar el número de pacientes intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia espinal intradural según sexo y escala de peso.
4. Determinar el porcentaje de pacientes diagnosticados de cefalea post-punción dural según altura de punción y nivel de anestesia.

III. MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

CEFALEA POSTPUNCIÓN DURAL

A. DEFINICIÓN

Es un dolor de cabeza bilateral y occipital de carácter compresivo con ligera rigidez de nuca que se desarrolla dentro de los cinco días posteriores a la realización de una punción lumbar (PL) y desaparece en una semana, debido a una hipotensión endocraneana por fuga de LCR a través del orificio de punción dural. (2).

B. GENERALIDADES

La punción lumbar es un procedimiento médico que se realiza con fines de anestesia regional, diagnósticos o terapéuticos.

Essex Wynter en 1889 y Quincke en 1891 realizaron las primeras punciones lumbares para tratar la hipertensión intracraneana en casos de meningitis tuberculosa. Kart August Bier, un cirujano alemán y pionero de la anestesia espinal, fue el primero en relacionar la cefalea con la pérdida de volumen (1).

A comienzos del siglo pasado la incidencia de la cefalea post-punción lumbar podía llegar al 50 por ciento de los casos.

Whitacre y Hart desarrollaron en 1951 una aguja punta de lápiz menos traumática que disminuyó la frecuencia de cefaleas posteriores a las anestias espinales. Sin embargo, el dolor de cabeza se sigue presentando a pesar de las medidas profilácticas.

En nuestro medio, la práctica de la punción lumbar enfrenta en muchas ocasiones reticencias por parte de la familia y del paciente por temor a catástrofes neurológicas y exige que el médico les proporcione a ellos una información adecuada.

Propiedades de la duramadre: la duramadre espinal es un cilindro con fibras de colágeno y elásticas que limita un espacio que contiene LCR. Tradicionalmente se ha aceptado que la disposición de dichas fibras es longitudinal y la técnica de perforación de esta membrana puede relacionarse con la magnitud del orificio dejado por la aguja utilizada y ser la causa de la aparición de cefalea post-punción lumbar (3).

Las agujas tipo Quincke con el bisel orientado en paralelo con el eje longitudinal generarían orificios más fácilmente restituibles en la estructura del cilindro dural que aquellas que irrumpen en la dura con el bisel en orientación transversa u oblicua. Sin embargo estudios recientes de microscopía electrónica han revelado que la dura consta de diferentes capas que corren paralelas a la superficie y que cada capa o *lamellae* está constituida por fibras de colágeno que no muestran una orientación específica y también por fibras elásticas, la mayoría de ellas dispuestas longitudinalmente.

Además el grosor de la dura posterior varía entre los individuos y en los diferentes niveles espinales, lo que podría dar lugar a una frecuencia menor de cefaleas post-punción lumbar si la aguja atraviesa los segmentos más gruesos de la dura que cuando lo hace en aquellos segmentos más delgados; y explicaría también las consecuencias impredecibles de la perforación dural (5).

C. FISIOPATOLOGÍA

El por qué se presenta exactamente la cefalea posterior a una punción lumbar es aún motivo de controversia. Desde comienzos del siglo pasado se piensa en la teoría de la

grieta, es decir una rasgadura dural que permite la salida del LCR de su continente dural y la consiguiente pérdida de presión y volumen, lo que por gravedad permite la tracción de estructuras sensibles al dolor como los senos duros y las venas tributarias. Una segunda explicación del dolor obedece a la teoría de Monro-Kelly según la cual el volumen intracraneano se mantiene siempre constante y al disminuir el volumen del LCR aumentaría el venoso con la consiguiente venodilatación y dolor.

La rasgadura hecha por una aguja tipo Quincke en la dura puede compararse a la apertura inicial de una lata. Este tipo de orificio puede tardar hasta 14 días para sanarse. Como se anotó previamente, el tamaño y la duración del orificio dependerían de la disección de las fibras duros si el bisel entra paralelo, o de la sección si entra transversal a la orientación de éstas.

Sin embargo, publicaciones recientes han demostrado que el tamaño del orificio hecho con una aguja tipo Quincke calibre 22 no difiere significativamente si el bisel ingresa paralelo o transversal y atribuyen la baja frecuencia de cefalea post-punción lumbar cuando el bisel ingresa en paralelo o longitudinal a otros factores distintos al tamaño de la lesión dural (6).

El LCR se produce a una velocidad de 0,35 ml por minuto o 500 ml en 24 horas, lo cual le da una capacidad de restauración rápida de volumen que puede resultar insuficiente si existe una grieta que mantiene bajos la presión y el volumen. El volumen normal de LCR en un adulto es de 150 ml y aproximadamente la mitad se encuentra en el compartimiento intracraneal (2).

La presión intracraneal de LCR se mantiene constante a lo largo de todo el sistema intracraneoespinal. En la posición erecta la presión intracraneana del LCR en el vértex

es negativa, aproximadamente de 150 mm H₂O. En la posición horizontal esta presión es positiva, normalmente de 50-180 mmH₂O. Con la extracción de 30 ml de LCR la presión en el vértex durante la posición erecta puede caer de 220 a 290 mm H₂O y generar dolor de cabeza. La presión de LCR puede ser normal o baja si se punciona de nuevo después de 24 horas (2).

D. INCIDENCIA

En los albores de la anestesia regional y de las punciones lumbares a comienzos del siglo pasado, la incidencia podía llegar a 66 por ciento y con la introducción de agujas con calibres 22G y 24G se redujo a 11 por ciento. La cefalea puede estar relacionada con el calibre y diseño de la aguja, la experiencia de quien realiza el procedimiento, la edad y el sexo del paciente.

En los procedimientos de anestesia las agujas no traumáticas y de calibres delgados causan una menor incidencia de cefalea que las agujas convencionales; así en las punciones lumbares practicadas con agujas 29G (0,33 mm) no se presentaron cefaleas comparadas con las practicadas con agujas 25G (0,52 mm) en las que se registró un 25 por ciento (2).

Las de menor calibre generaron mayor dificultad técnica.

Los neurólogos tradicionalmente han hecho punciones lumbares con agujas más gruesas que utilizan los anesthesiólogos, lo cual les permite obtener una muestra de LCR adecuada y tomar la presión en un tiempo clínicamente razonable. Las agujas no traumáticas y de menor calibre implican una mayor dificultad técnica y prolongan el tiempo de toma de la muestra. Tradicionalmente se ha asumido que la frecuencia de

cefalea post-punción lumbar es menor en los niños, pero parece que su frecuencia es igual que en los adultos (7).

E. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los criterios diagnósticos de la cefalea post-punción lumbar son los siguientes:

A. Cefalea que empeora dentro de los 15 minutos después de sentarse o levantarse y que mejora 15 minutos después de acostarse, por lo menos con uno de los siguientes síntomas y criterios C y D.

1. Rigidez nuchal
2. Tinnitus
3. Hiperacusia
4. Fotofobia
5. Náuseas

B. Antecedente previa de punción lumbar.

C. El dolor se presenta dentro de los cinco días siguientes a la punción lumbar.

D. La cefalea mejora ya sea:

1. Espontáneamente en una semana
2. Dentro de las 48 horas posteriores a un tratamiento de la grieta del LCR (usualmente un parche hemático epidural).

El 90 por ciento de los dolores debuta en las primeras 48 horas posteriores a la punción dural. Usualmente duran una semana pero se pueden prolongar hasta varias semanas debido probablemente a la persistencia de la fístula. Parece que entre más temprano comienza el dolor de cabeza, es más prolongado y severo. El dolor se inicia durante los primeros 20 segundos después de que el paciente se levanta y adquiere su máxima

intensidad en los siguientes 30 segundos para desaparecer 20 segundos después de haberse acostado (29).

La cefalea post-punción lumbar usualmente es descrita como opresiva o pulsátil, profunda, ubicada en la región frontal u occipital aunque puede ser generalizada. Más de la mitad de los pacientes acusan síntomas asociados como mareo, náuseas y ocasionalmente vómito. Los síntomas auditivos y el tinnitus son frecuentes y pueden ser causados por una fístula de líquido perilinfático de la cóclea al espacio subaracnoideo a través del acueducto coclear que está abierto funcionalmente en 50 por ciento de los adultos y genera un síndrome vestibular similar al de Menière (8).

La cefalea post-punción lumbar es más frecuente en pacientes jóvenes y su frecuencia disminuye en pacientes mayores de 50 años. De igual manera se presenta más en mujeres que en hombres particularmente durante la vida fértil de ellas.

Por otra parte la posición en decúbito lateral izquierdo durante la punción lumbar promueve una menor incidencia de cefalea que cuando se hace en posición sentada como lo demostró un estudio realizado en anestesia subaracnoidea obstétrica (18).

El reposo “obligado después de la punción que tradicionalmente se ordena al paciente neurológico”, no tiene mucho respaldo en la literatura e incluso puede ser preferible la movilización temprana. El tipo de personalidad tampoco parece influir en la aparición del dolor de cabeza. Tendemos a pensar que los pacientes más aprensivos lo desarrollarán con más frecuencia, pero el MMPI (Minnesota Multiple Personality Inventory) es similar en pacientes con y sin cefalea posterior a la punción lumbar (9).

F. DIAGNÓSTICO

La presencia de cefalea postural con el antecedente de punción de la dura, deliberada o accidental, asociada a rigidez de nuca y síntomas neurológicos usualmente guían el diagnóstico. Las imágenes por resonancia magnética (IRM) pueden revelar descenso de estructuras intracraneanas, realce paquimeníngeo, higromas espinales y colecciones focales de líquido en la región retroespinal superior.

- a.** Historia de punción dural.
- b.** Cefalea postural (mejora si el paciente está acostado).
- c.** Dolor de cuello.
- d.** Síntomas neurológicos.
- e.** Pruebas complementarias:
 - Punción lumbar: sale LCR con poca presión o punción seca. En LCR, leve aumento de proteínas y de linfocitos.
 - Resonancia magnética (RM): realce difuso dural con evidencia de hundimiento cerebral, del quiasma óptico y de la médula; obliteración de la cisterna basilar y alargamiento de la glándula pituitaria.
 - Otras pruebas: mielografía y cortes finos de RM para localizar la fuga (2).

G. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cualquier paciente con cefalea después de una anestesia espinal, que no presente una relación directa postural o la evolución clásica de la CPPD, debe ser explorado desde el punto de vista neurológico y, antes de cualquier otra medida terapéutica, se recomienda

realizar un TAC cerebral. Existen algunas complicaciones serias después de CPPD, relacionadas o no con la punción dural:

- a. Hematoma intracraneal: la tracción de las venas durales por hipotensión de LCR puede producir hemorragia.
- b. Tumores intracraneales.
- c. Infarto pituitario.
- d. Trombosis venosa cerebral.
- e. Migraña.
- f. Meningitis química, vírica o bacteriana.
- g. Cefalea inespecífica: hasta el 39% de las parturientas pueden referir cefalea tras el parto no relacionada con la punción dural.
- h. Preeclampsia.
- i. Cefalea por patología de senos.
- j. Consumo de drogas (anfetamina, cocaína). Síndrome de abstinencia a cafeína.
- k. Neumoencéfalo ⁽¹⁰⁾.

H. TRATAMIENTO PREVENTIVO

Muchos recomiendan el reposo en cama después de la punción intradural como una medida de prevenir la CPPD, los estudios no apoyan esta recomendación al no haber encontrado ninguna diferencia en la incidencia y severidad de la CPPD cuando los pacientes deambulan tardíamente después de una punción intradural ⁽³⁰⁾.

La infusión continua de suero salino aproximadamente (1000 - 2000 ml/día) dentro del espacio epidural, incrementa la presión en este espacio y se correlaciona con

disminución de la cefalea, pero el efecto es pasajero y puede presentarse efectos colaterales como náuseas, mareos y espasmo de los músculos lumbares con dolor severo. (17)

Otras de las formas preventivas de esta complicación es la introducción de un catéter subaracnoideo después del rasgón dural para prevenir la salida del LCR por la producción de una reacción inflamatoria que sellaría el agujero dural, Ayad y col presentaron un estudio en 250 pacientes de riesgo elevado que experimentaron una PDI después la anestesia ginecológica y analgesia obstétrica, seleccionaron al azar a los pacientes en tres grupos: Grupo A se colocó el catéter epidural en otro espacio, Grupo B dejó un catéter subaracnoideo para la analgesia de trabajo y fue retirado inmediatamente después de la analgesia C un catéter subaracnoideo que fue dejado en el lugar por 24 horas, la incidencia de CPPD era del 91.1% en el grupo A, 51.4% en el grupo B y 6.2% en el grupo C. Estos datos apoyan la colocación de un catéter subaracnoideo después de la punción dural accidental y dejándola por el tiempo de 24 horas para la prevención de CPPD, pero hay que tener en cuenta que la colocación de un catéter intratecal aumenta el riesgo de accidental de inyección de una sustancia en el espacio subaracnoideo y el riesgo probable de infección (7).

I. TRATAMIENTO

El tratamiento debe ir dirigido a restablecer la dinámica normal del LCR.

A modo de esquema podrían dividirse en:

- 1) Medidas Conservadoras y
- 2) Procedimientos terapéuticos especiales.

1. Medidas conservadoras

1.1. Apoyo psicológico y generar confianza en lograr la recuperación.

1.2. Reposo Confinamiento en cama, preferiblemente posición con la cabeza baja. Evitando los ruidos y luz intensa. Debido a que esta cefalea empeora con la posición sentado o parado y se mejora con el decúbito dorsal en general se recomienda un reposo de 24 horas en cama como una medida profiláctica luego de una anestesia espinal o una punción dural accidental.

El decúbito forzado se consideraba una medida profiláctica efectiva hasta el año 1947 pero unos investigadores Coolen y Grifen en ese año estudiaron la incidencia de cefalea en 200 mujeres después de anestesia raquídea con aguja número 21 y 22 para la cesárea. La incidencia era de un 20 % y la intensidad de la cefalea fue exactamente la misma si a las madres se las dejaba elegir la posición que querían o si se les forzaba el decúbito (7). Esta observación se redescubrió en 1974 cuando este artículo fue publicado de nuevo en el mismo journal 27 años después, entonces se incrementó la evidencia de que la posición no es un factor que influya en la incidencia de cefalea sino se tiene en cuenta otras variables: edad de la paciente, tamaño de la aguja y estado de la paciente.

1.2. Aplicar bolsa de hielo en la cabeza.

1.4. Hidratación: Administrar grandes volúmenes de líquidos orales, intravenosos (i/v) o ambos. Los líquidos isotónicos o hipotónicos son eficaces (20). Existe un acuerdo general de que debe mantenerse una fluidoterapia adecuada, indicando al paciente abundante líquido vía oral o la administración intravenosa de una solución balanceada

para estimular a los plexos coroideos a una secreción en exceso de líquido céfalo raquídeo.

1.5. Oxigenoterapia

La inhalación de Oxígeno es un método de tratamiento que se dice eficaz y que es inocuo. Consiste en la administración al paciente mediante una máscara facial de una mezcla de oxígeno y anhídrido carbónico al 5 o 6 % (600 ml de anhídrido carbónico más 10 ml. de oxígeno) por un circuito de Magill (Mapleson A) se hace inhalar dicha mezcla durante 10 min. repitiéndolo a intervalos de 24 horas si es necesario. Se ha demostrado que menos de 10 min. resulta ineficaz (29).

Se sabe que la elevación de la presión del anhídrido carbónico ocasiona una elevación del flujo sanguíneo cerebral e incrementa en forma temporaria la producción de LCR por los plexos coroideos. Además el anhídrido carbónico provoca la elevación de la hormona antidiurética en la sangre y esto como resultado provoca una retención de agua en el espacio extracelular.

1.6. Compresión abdominal

Al aplicar un vendaje apretado sobre el abdomen se eleva la presión del plexo venoso epidural y así se incrementa la presión del LCR produciéndose alivio pasajero.

1.7. Analgesia, sedación

Antiinflamatorios no esteroideos: Existen varios reportes en la literatura de alivio de la cefalea post-punción dural con AINE del tipo de Diclofenaco, Ketoprofeno por vía oral e i/muscular. Aspirina, codeína, aunque se ha demostrado que los analgésicos menores comunes son ineficaces, se los asocia con ergotamina o dihidroergotamina (23).

1.8. CAFEINA:

Introducción: La cafeína junto con la Teofilina y la Teobromina constituyen o forman parte de las Metilxantinas; son tres alcaloides obtenidos de plantas de distribución geográfica muy amplia. Por lo menos, la mitad de la población mundial consume té (que contiene cafeína y cantidades pequeñas de Teofilina y Teobromina). El café que es la fuente más importante de cafeína en la dieta estadounidense, se extrae de los frutos de *Coffea arábica* y especies similares.

Las bebidas con sabor a cola casi siempre poseen cantidades importantes de cafeína, en parte por su contenido de extractos de nueces de *Cola acuminata* (las nueces gura masticadas por nativos del Sudán) y también por el contenido de cafeína en su fabricación.

Las bases de la popularidad de las bebidas que contienen cafeína es la antigua idea de que poseen propiedades estimulantes y antisoporíficas que estimulan el estado de ánimo, disminuyen la fatiga y mejoran la capacidad ergométrica. Los estudios farmacológicos clásicos, principalmente de la cafeína, durante la primera mitad del siglo XX confirmaron dichas experiencias e indicaron que las metilxantinas poseen otras propiedades farmacológicas importantes; éstas fueron explotadas durante muchos años en distintas aplicaciones terapéuticas, pero en muchas de ellas fue sustituida la cafeína por medicamentos más eficaces (11).

Sin embargo, en años recientes, ha resurgido el interés por las metilxantinas naturales y sus derivados sintéticos, más bien como consecuencia de conocimientos más amplios de su fundamento celular de acción.

Propiedades Químicas: La cafeína es una xantina metilada. La propia xantina es una dioxipurina y guarda relación estructural con el ácido úrico. La cafeína es 1,3,7-trimetilxantina. Las metilxantinas poseen escasa solubilidad, aunque ésta se intensifica

mucho por la formación de complejos con diversos compuestos. La formación de sales dobles en complejo (como cafeína y benzoato de sodio) también mejora su hidrosolubilidad (27).

Propiedades farmacológicas: Las metilxantinas comparten algunas acciones farmacológicas de interés terapéutico; relajan el músculo liso, estimulan el SNC, y músculo cardíaco, y actúan como diuréticos en los riñones.

Bases celulares de acción: Entre los mecanismos sugeridos de los efectos fisiológicos y farmacológicos de las xantinas están:

- a) Inhibición de las fosfodiesterasas y con ello incremento del cAMP intracelular.
- b) Efectos directos en la concentración de calcio intracelular.
- c) Acciones indirectas en las cifras de calcio intracelular por hiperpolarización de la membrana celular.
- d) El desacoplamiento del calcio intracelular aumenta con los elementos contráctiles del músculo.
- e) Antagonismo de receptores de adenosina. Este parece ser el factor de mayor importancia que explica casi todos los efectos farmacológicos de las metilxantinas a las dosis que se usan en terapéutica, o que se consumen en bebidas que contienen xantinas.

Músculo liso: relajan diversos músculos lisos y la acción más importante es sobre aquellos de los bronquios. La Teofilina es la más eficaz en ese sentido (19).

Sistema nervioso central: La cafeína (como la teofilina) son potentes estimulantes. Las personas que ingieren cafeína o bebidas que las contienen casi siempre muestran menos somnolencia y fatiga, y muestran un flujo de ideas más rápido y claro. Conforme aumentan las dosis surgen signos de estimulación progresiva que incluyen nerviosidad o

angustia, inquietud, insomnio, temblores e hiperestesias. A dosis todavía más altas surgen convulsiones. También estimulan los centros respiratorios bulbares (depresión respiratoria por opioides y apnea de RN de pretérmino). Pueden producir además náuseas y vómitos.

La ingestión de 85 a 250 mg de cafeína que es la cantidad consumida en una a tres tazas de café (240 a 720 ml), mejora la capacidad de hacer trabajo intelectual sostenido y disminuye el tiempo de reacción. Las personas con trastorno pánico pueden ser muy sensibles a los efectos de las metilxantinas. Con concentraciones plasmáticas de 8 ug/ml de cafeína, en un estudio, personas con dichos problemas sintieron angustia, miedo y otros síntomas característicos de sus crisis.

La ingestión de cafeína por largo tiempo ocasiona tolerancia y signos de dependencia física (quizás teofilina); por ésta razón, los antecedentes de contacto con las metilxantinas influirán en los efectos de una dosis particular. Los efectos estimulantes de dosis pequeñas de metilxantinas se identifican en personas que muestran depresión de las funciones del SNC por algunos compuestos; por ejemplo, 2mg/kg peso de aminofilina quizá revierta rápidamente la narcosis inducida incluso por 100 mg de morfina i/v para producir anestesia; dicho efecto, al parecer, manifiesta la participación de la adenosina en las acciones de opioides (17). A diferencia de esto, hay pocas pruebas que refuercen la idea popular de que la cafeína mejora las funciones psíquicas durante la intoxicación con etanol.

Aparato cardiovascular: Son acciones complejas y a veces antagónicas, y los efectos dependen en gran medida de los cuadros que prevalecen en el momento de su administración, la dosis utilizada y el antecedente de exposición a las metilxantinas.

Bastan 250 a 350 mg de cafeína administrados a individuos que no han recibido metilxantinas para producir disminuciones leves de la frecuencia cardíaca e incrementos

pequeños en las presiones sistólica y diastólica, pero las dosis en cuestión casi nunca generan efecto alguno en dichos parámetros entre quienes consumen cafeína en forma regular.

A concentraciones mayores, la cafeína y teofilina ocasionan taquicardia neta, los individuos sensibles pueden sufrir otras arritmias, como contracciones ventriculares prematuras. También pueden surgir arritmias en personas que consumen bebidas cafeinadas en exceso. Sin embargo, al parecer, es muy pequeño el peligro de inducir arritmias en sujetos normales, y se sabe que los individuos con cardiopatía isquémica o ectopia ventricular preexistente toleran cantidades moderadas de cafeína sin mostrar incremento notable en la frecuencia de arritmias.

Músculo estriado: Se sabe desde hace mucho que la cafeína mejora la capacidad para realizar trabajo muscular en seres humanos. Por ejemplo, la ingestión de 6 mg/Kg. de peso mejora el rendimiento deportivo. Sin embargo, no se sabe el grado en el que el efecto mostrado incluye las acciones directas de la cafeína en la transmisión neuromuscular (25).

Toxicología: Son infrecuentes los casos de intoxicación letal por la ingestión de cafeína. Al parecer, la dosis letal a corto plazo de dicha metilxantina en adultos es de 5 a 10 g, pero pueden observarse reacciones indeseables después de ingerir 1 g (15 mg/kg de peso; concentraciones plasmáticas mayores de 30 ug/ml); éstas ocurren sobretodo en SNC y aparato circulatorio.

Entre los síntomas tempranos están insomnio, inquietud y excitación que pueden evolucionar y llegar a delirio leve; también son notables la emesis y las convulsiones. Los músculos se vuelven tensos y trémulos. Son frecuentes la taquicardia y las extrasístoles, y se acelera la respiración.

Bebidas que contienen Xantina: En EEUU, se ha calculado que la ingestión de cafeína por persona varía de 170 a 200 mg al día. En promedio, 90% de dicha cifra proviene de la ingestión de café.

Según el contenido de alcaloides del café en grano y el método de preparación, una taza de café contiene 65 a 175 mg de cafeína en tanto que una taza de té (negro) tiene, en promedio, 50 mg de cafeína y 1 mg de teofilina. Un recipiente de 360 ml de una bebida cola contiene 40 a 50 mg de cafeína, de la cual la mitad de los fabricantes la han incluido en la forma de alcaloides. Una barra de chocolate puede tener unos 25 mg de cafeína por onza (30 g) (22).

Las bebidas a base de xantinas constituyen un problema médico en cuanto a que una fracción de la población consume suficiente cafeína como para presentar efectos importantes en diversos órganos y sistemas. Por tal razón, el médico debe considerar con detenimiento la posible contribución que haga la cafeína a síntomas y signos iniciales de sus enfermos, así como la interacción posible de ésta con cualquier régimen terapéutico planeado.

Es indudable que con el consumo de bebidas a base de xantina surge cierto grado de tolerancia y de dependencia psíquica., y ello quizá también ocurra incluso en sujetos que no las consumen excesivamente.

A pesar de todo, la "tasa matinal" de café se ha vuelto parte de los hábitos de alimentación, al grado que casi nadie considera dicho consumo como un hábito medicamentoso. La sensación de bienestar y el mayor rendimiento que genera, quizá logrado a expensas de una disminución de la eficiencia en horas subsiguientes del día, son experiencias que no abandonan fácilmente muchos individuos (29).

Implicancias Anestesiológicas de la Cafeína:

La relación entre la Cafeína y la cefalea post operatoria puede ser analizada desde dos puntos de vista distintos y quizás hasta antagónicos, pero comprensibles si conocemos la naturaleza de los efectos que la droga ocasiona en las resistencias vasculares cerebrales. Por un lado la droga (activamente consumida en todo el mundo) puede precipitar en su abstinencia al realizarse su cesación abrupta en el preoperatorio, una cefalea como síntoma primario, cefalea en el preoperatorio que por otro lado la misma cafeína puede coadyuvar en el tratamiento de un síntoma tan molesto como es la cefalea post-punción dural, que generalmente es benigno y autolimitado, porque sin embargo puede llegar a ser incapacitante para el paciente y frustrante para el Anestesiólogo (17).

La investigación de estos dos puntos se desarrolló y los trabajos se resumirán a continuación:

- **Cefalea preoperatoria y abstinencia a la Cafeína:**

Como ya vimos la cesación abrupta de consumo de Cafeína diario puede producir un síndrome que se caracteriza por dolor de cabeza que se presenta como el síntoma más consistente, fatiga, náuseas, e irritabilidad.

El dolor de cabeza por retiro de cafeína se ha observado en individuos con una ingestión de cafeína diaria tan pequeña como 100 mg, equivalente a una taza de café, dos tazas de té o 700ml de cola. Mientras que puedan presentarse evidencias objetivas (alteraciones electromiográficas) de retiro de cafeína tan solo con tres horas de abstinencia (2).

Como el riesgo de dolor de cabeza post operatorio se ve aumentado en pacientes acostumbrados a un consumo de cafeína diario alto, la posibilidad del síndrome de retiro de cafeína debe tenerse en cuenta en pacientes que padecen dolores de cabeza sobre todo si ellos se encuentran en lugares donde la dieta no incluye cafeína.

Uso de la cafeína para tratamiento de la cefalea post punción dural.

En los estudios y trabajos consultados se observa la utilización de cafeína bajo distintas presentaciones, intravenosa, oral, asociada a ergotamina, para el tratamiento de cefalea con resultados variados (16).

Con respecto a la cafeína intravenosa, utilizan el régimen de Jarvis, Greenawalt y Fagraeus que plantea la infusión de benzoato sódico de cafeína 500mg diluidos en un litro de suero en aproximadamente 1 hora (23).

Pueden también emplearse dos infusiones diarias intravenosas de cafeína de 1g c/u.

Benzoato de cafeína sódico. El soporte teórico de usar cafeína en forma sistemática está basada en estudios en primates que muestran que una disminución aguda de la presión del LCR causa venodilatación, la cafeína retorna el balance entre la vasoconstricción cerebral inducida y la reducción del flujo sanguíneo cerebral en los pacientes post-punción dural. Sin embargo los efectos paliativos son transitorios. Debido a que la mayoría de las cefaleas post-punción dural se resuelven espontáneamente en 2 a 3 días los resultados del tratamiento paliativo dependen del tiempo, los resultados falsos positivos aparentemente se deberían a que el tratamiento con cafeína se inicia muy rápido o muy tardíamente, cuando la cefalea comienza a resolverse espontáneamente (24).

El Benzoato de Cafeína muestra una eficacia del 70-75% de los pacientes en el tratamiento de la cefalea posterior a la punción dural según el estudio a doble ciego de Secher (19)

Su mecanismo se debería a vasoconstricción cerebral que contrarrestaría la distensión vascular intracraneal inducida por alteraciones de la dinámica del LCR (7).

El escurrimiento del líquido en el sitio de punción dural se acompaña de mayor flujo de líquido intracraneal hacia el espacio subaracnoideo, lo que reduce la presión intracraneana. Para restablecer esta presión hay vasodilatación intracraneal, sobre todo de vasos duros. Esta distensión genera una respuesta de dolor. La "vasoconstricción producida por el Benzoato sódico de Cafeína antagoniza la respuesta (9).

1.9. Alcaloides del cornezuelo del centeno: ERGOTAMINA

Introducción: La Ergotamina forma parte de los alcaloides del cornezuelo del centeno.

Desde hace más de 2.000 años, se conoce el efecto impresionante de la ingestión del cornezuelo del centeno durante el embarazo, y ésta fue la primera sustancia empleada por los médicos como agente estimulante del útero, hace casi 400 años. En los primeros años de este siglo, se lograron el aislamiento y la identificación química de los principios activos del cornezuelo del centeno y se inició el estudio detallado de su actividad biológica. La identificación de los constitutivos del cornezuelo y de sus acciones complejas fue un capítulo importante en la evolución de la farmacología moderna (25).

Origen: La ergotina es el extracto del cornezuelo, un hongo (*Claviceps purpúrea*) que crece sobre diversas gramíneas, de las cuales la más sensible es el centeno.

Propiedades químicas: Todos los alcaloides del cornezuelo del centeno pueden considerarse derivados del compuesto tetracíclico 6-metilergolina. Los alcaloides naturales de interés terapéutico son derivados amídicos del ácido d-lisérgico, por tanto, pertenecen a la familia de los compuestos del 9-ergoleno.

Propiedades Farmacológicas: Los efectos farmacológicos de los alcaloides del cornezuelo del centeno son variados y complejos, algunos aparecen de toda interrelación, y otros son incluso antagonistas entre sí. Los notables efectos de la

ergotamina en el aparato cardiovascular, por ejemplo, se deben a vasoconstricción periférica, depresión de los centros vasomotores y bloqueo adrenérgico periférico simultáneos. Ocurren interacciones con el músculo liso de los vasos sanguíneos, con receptores adrenérgicos y reflejos vasomotores, efectos en SNC y secreción de prolactina.

En general, los efectos de todos estos alcaloides parecen deberse a su acción como agonistas o antagonistas parciales al nivel de los receptores adrenérgicos, dopaminérgicos y triptaminérgicos.

Aparato Cardiovascular: Los alcaloides aminoácidos naturales, en particular la ergotamina producen constricción tanto de arterias como de venas. A las dosis empleadas para la terapéutica de la migraña, la ergotamina administrada por vía rectal produce pocos cambios en la presión arterial, pero origina un incremento de progreso lento de la resistencia vascular periférica que persiste hasta por 24 h. al parecer, esto refleja constricción de las arterias mediada por estimulación de los receptores triptaminérgicos.

A las concentraciones plasmáticas más altas que se logran con administración intravenosa la ergotamina genera un incremento rápido de la presión arterial que se disipa en unas cuantas horas. Se piensa que esto refleja acción en las arteriolas, que en la rata es resultado de estimulación de los receptores alfa 2-adrenérgicos. Con la excepción notable del cerebro, el incremento prolongado de la resistencia vascular conlleva disminución del flujo sanguíneo hacia diversos órganos, lo cual se debe en parte al flujo reducido a través de las anastomosis arteriovenosas no nutritivas.

Propiedades farmacológicas de los alcaloides del cornezuelo del centeno relacionadas con el tratamiento de la migraña.

Aunque desde el decenio de 1920 se reconoce la eficacia de los derivados del cornezuelo del centeno para combatir la migraña, hoy son todavía una clase de agentes terapéuticos de primera elección para el alivio agudo de la migraña moderada o grave. Sin embargo, estos alcaloides son fármacos no selectivos, puesto que interactúan con gran número de receptores de neurotransmisores, entre ellos todos los receptores 5-HT, y 5-HT2 conocidos, lo mismo que los receptores adrenérgicos y dopaminérgicos. La ergotamina puede competir con los radioligandos por la fijación a diversas subpoblaciones de receptores.

La ergotamina es potente en todos los receptores 5-HT1 conocidos, lo mismo que en diversos receptores amínicos biógenos distintos, como 5-HT2A, 5-HT2B, D2 de la dopamina y alfa 1 y alfa 2 adrenérgicos. Los efectos farmacológicos múltiples de estos alcaloides han complicado la identificación de su mecanismo preciso de acción en el tratamiento agudo de la migraña. Estos datos deben compararse con los del agonista selectivo del receptor de 5-HT llamado sumatriptán, que tiene su máxima afinidad por los receptores 5-HT1D y 5-HT1B, y manifiesta menor afinidad por los receptores 5-HT1A y 5-HT1E.

Efectos vasculares: Los efectos vasculares de los alcaloides del cornezuelo del centeno se han estudiado a fondo tanto en preparaciones de vasos sanguíneos individuales como en la circulación intracraneal. Ha sido difícil atribuir los efectos vasculares de los fármacos antimigrañosos a un subtipo específico de receptor 5-HT1. Esta dificultad puede relacionarse con el hecho de que existen subtipos múltiples de receptores de la 5-HT en la circulación. De todas maneras, los efectos vasculares de los fármacos antimigrañosos pueden tener importancia terapéutica.

Efectos en la inflamación neurógena: La inflamación vascular de origen neurológico se produce después de despolarización eléctrica, química o mecánica de los nervios

sensoriales. Se piensa que este proceso es un "mecanismo de defensa" endógeno ante la lesión tisular local. La extravasación parece mediada, al menos en parte, por la descarga neuronal perivascular de transmisores neuropeptídicos como sustancia P, neurocinina A y péptido relacionado con el gen de la calcitonina.

Absorción, destino y eliminación:

Por sí sola, la administración oral de ergotamina da por resultado concentraciones generales imperceptibles del fármaco, a causa de su metabolismo extenso de primer paso.

La biodisponibilidad después de la administración sublingual es también deficiente, y en muchos casos insuficiente para las finalidades terapéuticas. Aunque proporcionar de modo concurrente cafeína mejora tanto la velocidad como el grado de absorción, la biodisponibilidad de la ergotamina tal vez seguirá siendo menor de 1 % (27).

La biodisponibilidad después de administración de supositorios rectales es mayor, y se pueden lograr concentraciones plasmáticas de ergotamina de hasta 400pg/ml o más después de una dosis de 2 mg, lo que contrasta con las concentraciones plasmáticas máximas de 20 pg/ml en plasma, 70 min. después de una dosis oral de 2 miligramos.

La ergotamina se metaboliza en el hígado por vías no definidas en su mayor parte, y 90% de sus metabolitos se excretan por la bilis (15).

En orina y heces, se encuentran sólo indicios del fármaco sin metabolizar. La ergotamina genera vasoconstricción que persiste durante 24 h o más, a pesar de su vida media plasmática de apenas dos horas.

La Dihidroergotamina se absorbe a un grado mucho menos completo y se elimina con mayor rapidez que la ergotamina, al parecer por su depuración hepática rápida.

Efectos adversos y toxicidad:

Se produce náusea y vómito en casi 10 % de los pacientes después de la administración oral de la ergotamina, el fármaco tiene un efecto directo en los centros eméticos del SNC. Este efecto adverso es un problema puesto que la náusea, y en ocasiones el vómito son parte de la sintomatología acompañantes de la cefalea. Es frecuente la debilidad de las piernas y pueden ocurrir dolores musculares, a veces intensos, en las extremidades.

Adormecimiento y hormigueo de los dedos de manos y pies constituyen otros aspectos que recuerdan al ergotismo que puede causar este alcaloide. Se han observado también opresión precordial y dolor sugerente de angina de pecho, lo mismo que taquicardia o bradicardia transitorias, al parecer como resultado de vasoespasma coronario inducido por la ergotamina. Se ha informado por lo menos un caso de muerte repentina, pueden ocurrir edema localizado y prurito en un paciente ocasional hipersensible. La mayor parte de estos efectos no son alarmantes y de ordinario no requieren interrupción del tratamiento con ergotamina (25).

Casi nunca se observa la forma epidémica de la intoxicación crónica con cornezuelo de centeno que se origina en la ingestión de granos contaminados. Más aún cuando se prescribe ergotamina, la dosis correcta en ausencia de contraindicaciones es un fármaco seguro y útil. Sin embargo en caso de intoxicación aguda o crónica el tratamiento consiste en supresión completa del fármaco y en aplicar medidas sintomáticas, estas últimas incluyen esfuerzos por conservar una circulación suficiente hacia las partes afectadas. Los agentes farmacológicos que se han empleado son anticoagulantes, Dextran de peso molecular bajo y fármacos vasodilatadores potentes, en especial administración intravenosa de nitroprusiato sódico. Pueden aliviarse náuseas y vómitos mediante atropina o compuestos antieméticos del tipo de las fenotiazinas.

Contraindicaciones:

Están contraindicados en mujeres embarazadas o que pudieran estarlo, puesto que estos fármacos pueden dañar al feto. Los alcaloides mencionados están también contraindicados en pacientes con enfermedad vascular periférica, cardiopatía coronaria, hipertensión, trastornos de las funciones hepática o renal, y sepsis. No deben tomarse dentro de las 24h que siguen a la administración de sumatriptán (con base en los efectos farmacológicos aditivo teórico de estos medicamentos).

Presentación y dosis:

En nuestro país no se halla disponible como monodroga. Se presenta en diversas asociaciones con analgésicos, cafeína, ansiolíticos-tranquilizantes, tanto de uso oral como supositorios.

Se la usa especialmente para aliviar la crisis de Jaqueca en su etapa inicial.

Dosificación: 1 a 2 mg. vía oral (V/O) o rectal (I/R), si se usa subcutánea (sc) la dosis es de 0,25 mg.

Se repite una dosis similar a los 30 minutos y eventualmente una tercera 30 minutos después.

No deben superarse los 10-12 mg/semanales. Las diversas asociaciones farmacológicas con la ergotamina no varían sustancialmente la respuesta (6).

Ergotamina y cefalea post-punción dural:

Los informes de los casos y los reportes de investigación hallados en la literatura muestran a la ergotamina formando parte de regímenes de tratamiento de la cefalea post-punción dural. La mayoría de las veces asociada a cafeína, bajo forma de comprimidos orales y de tartrato. P.ej: Ergotamina 2 mg más 200mg de cafeína en tres

dosificaciones al día, asociado a 2000 cc fluidos i/v con cafeína o mencionándolo simplemente como Cafergot (ergotamina más cafeína) vía oral.

1.10. Miorrelajantes: GALLAMINA:

Si bien su mecanismo es mal conocido, se plantea que es por "liberación o relajación de los músculos cervicales". El índice de éxito varía según los distintos estudios entre 60, 66, 86 y 100 %. La incidencia de los efectos adversos indeseables, como lipotimia, diplopía, visión borrosa es lo que limita su uso. Para el tratamiento con Gallamina, el paciente es internado, se canaliza una vena periférica. Se diluye una ampolla de Gallamina de 40 mg en 8cc.de agua destilada, tal que la concentración de Gallamina es de 0.4 % lo que es igual a 4mg por ml. Se hace recostar al paciente y se comienza con inyección de 1 ml- de la solución por minuto marcado por cronómetro. En general, luego de la inyección de 3ml. =12 mg de Gallamina los pacientes comienzan a relatar alteraciones visuales, dificultad de la acomodación, entre otros, y alivio completo de la cefalea. Se siguen los pacientes durante 2 semanas no reapareciendo la cefalea. En nuestro país no contamos con esta droga (25).

1.11. SUMATRIPTAN.

Introducción:

La aparición del sumatriptán para el tratamiento de la migraña fue un adelanto de gran importancia en la investigación preclínica y clínica de éste trastorno. A nivel científico, los efectos farmacológicos selectivos del sumatriptán a nivel de los receptores 5-HT1 echaron nuevas luces sobre la fisiopatología de la migraña. En el ámbito clínico, el sumatriptán es un compuesto de administración aguda muy eficaz contra la cefalea. Su

capacidad para disminuir en vez de exacerbar la náusea y el vómito de la migraña parece ser un avance terapéutico importante.

Desde el punto de vista histórico, los adelantos en el tratamiento de la migraña se han debido más a la casualidad que a la lógica científica. Sin embargo, el desarrollo reciente del sumatriptán constituye el primer criterio con base experimental para identificar y desarrollar un tratamiento novedoso para este trastorno. En 1972, Humphrey y colaboradores iniciaron un proyecto a largo plazo tendiente a identificar agentes terapéuticos novedosos para la terapéutica de la migraña. La finalidad de este proyecto consistió en desarrollar vasoconstrictores selectivos de la circulación extracraneal, con base en las teorías de la causa de la migraña prevalecientes a principios del decenio de 1970. El material publicado en evolución sugirió que la 5-HT participaba de manera crítica en la patogenia de la migraña. La hipótesis de trabajo de Humphrey y cols. para centrarse en la identificación de los receptores de 5-HT en la vasculatura carotídea consistió en que la eficacia de los fármacos tradicionales antimigrañosos, como ergotamina, se debía a su capacidad para inducir vasoconstricción de las anastomosis arteriovenosas carotídeas, al parecer por medio de sus efectos en los receptores de 5-HT. El sumatriptán fue sintetizado por primera vez en 1984 (22).

Propiedades químicas: El sumatriptán es al 3-[2-(dimetil-amino)etil]-N-metil-1H-indol-5-metanosulfonamida butano-1,4-dioato.

Propiedades farmacológicas: Selectividad al nivel de los sitios de fijación en los receptores de neurotransmisores.

El sumatriptán es un fármaco mucho más selectivo que la Dihidroergotamina, porque interactúa en un grado más potente con los receptores 5-HT 1D, es cerca de 5 veces menos potente a nivel de los receptores 5-HT 1B, es 20 veces más potente en los receptores 5-HT 1A, y solo tiene actividad micromolar por los receptores 5-HT 1E. En

esencia, el sumatriptán es inactivo en todos los demás subtipos de receptores de la 5-HT, lo mismo que en los receptores alfa 1 y alfa 2 adrenérgicos, beta adrenérgicos, de dopamina, Muscarínicos colinérgicos y de benzodiazepinas.

Las observaciones clínicas sugieren el siguiente orden de potencia en el tratamiento de la migraña: dihidroergotamina = ergotamina > sumatriptán. Por tanto las dosis clínicamente eficaces de estos fármacos no se correlacionan bien con su afinidad a los receptores 5-HT_{1A} o 5-HT_{1E}, pero si guardan buena correlación con sus afinidades por los receptores tanto 5-HT_{1B} como 5-HT_{1D}. Por tanto, los datos con que se cuenta son compatibles con la hipótesis de que los receptores 5-HT_{1B}, 5-HT_{1D} o de ambos tipos son los sitios receptores que con mayor probabilidad participan en el mecanismo de acción de los medicamentos para el tratamiento agudo de la migraña. Quizá los estudios futuros identifiquen un solo subtipo de receptor 5-HT₁ que medie la acción de los compuestos de tratamiento agudo (25).

Absorción, destino y eliminación:

Cuando se da por vía subcutánea, el sumatriptán alcanza su concentración plasmática máxima en cerca de 12 minutos. Después de la administración oral, se producen concentraciones plasmáticas máximas después de unas dos horas. La biodisponibilidad por la vía subcutánea se acerca a 97%, en tanto que la consecutiva a administración oral es sólo de 14%. La fijación a proteínas se aproxima a un nivel de 14 a 21%. La semieliminación terminal es de casi dos horas. El sumatriptán se somete a metabolismo predominantemente por la isoenzima A de la monoaminoxidasa. Sus metabolitos se excretan por la orina (8).

Efectos adversos: En general, solo se observan efectos adversos menores con el sumatriptán en el tratamiento agudo de la migraña, aunque hasta 83% de los pacientes presentan por lo menos un efecto adverso después de la inyección subcutánea del

fármaco. La mayoría de los pacientes informa dolor leve, picazón o ardor en el sitio de inyección que duran hasta 30 s. Diversos individuos informan también sensación de pesadez o presión en la cabeza y otras partes del cuerpo, sensación de calor, parestesias o una combinación de estas manifestaciones.

Una proporción aproximada de 5% de los individuos notifican malestar torácico (sensación de opresión) después de la administración de 6 mg de sumatriptán por vía subcutánea. Todos los síntomas mencionados parecen ser transitorios y relacionados con la dosis. Los efectos adversos parecen más graves después de las inyecciones intravenosas rápidas que después de la administración oral. Hay que recalcar que los efectos adversos cardíacos constituyen la preocupación más grave respecto a la toxicidad del sumatriptán.

El fármaco no debe darse por vía intravenosa, por su potencial de producir vasoespasmo coronario. Tampoco debe aplicarse por vía subcutánea a individuos con signos de cardiopatía isquémica o angina de Prinzmetal. Se han atribuido al sumatriptán casos infrecuentes de infarto miocárdico transmural. (13)

No está claro si algunos de los síntomas cardíacos informados se relacionan con la capacidad del sumatriptán para contraer las arterias coronarias humanas o para desencadenar espasmo esofágico (24).

Aplicación en el tratamiento de la migraña:

El sumatriptán es un medicamento eficaz en el tratamiento agudo de las crisis de migraña.

Este fármaco se ha estudiado en más de 10 000 pacientes a nivel mundial, en más de 60 pruebas clínicas. Los primeros datos clínicos demostraron que la administración intravenosa de 2 mg de sumatriptán abolía por completo los síntomas de migraña en

71% de las crisis, y reducía en grado importante, los síntomas de cefalalgia en los demás pacientes, con sólo efectos adversos menores (25).

Es un agonista de receptores serotoninérgicos y selectivo antiplaquetario. Se indica con éxito en el tratamiento de la migraña rebelde, al inicio de la crisis de la cefalea en racimo pero no para el mantenimiento ni la profilaxis. Se realiza un estudio al tercer día de presentar la cefalea post anestesia raquídea en seis pacientes, presentando alivio completo con una sola dosis. Se realizó una inyección subcutánea de 6 mg de Sumatriptan y a los 30 min. los pacientes relatan alivio de la cefalea comenzando la deambulación. Se controlan una semana después presentando alivio "completo" de la cefalea (5).

Mecanismo de acción: La fuga de LCR por el agujero de punción determina, como ya dijimos, disminución del LCR tal que hay una vasodilatación cerebral siendo esta la responsable de la cefalea. El Sumatriptan determina vasoconstricción cerebral que contrarresta el mecanismo anterior. Además al aliviar la cefalea permite al paciente "permanecer de pie" lo que asegura una obstrucción fisiológica de la brecha de la duramadre ya que el aumento de la presión a nivel columna lumbar del LCR "impulsa" la duramadre contra el ligamento amarillo evitando así que continúe la fuga del LCR. Entre sus reacciones adversas pueden presentar somnolencia, náuseas y vómitos, dolor en zona de inyección, hipertensión y angor.

En nuestro país contamos con Sumatriptan (Inmigran, nombre comercial), no solo para uso oral sino también subcutáneo que se presenta como jeringa prellenada para uso subcutáneo con 6 mg. La dosis es 6 mg subcutáneo, que si recidiva se puede repetir con un intervalo de 1 hora. El máximo de dosis diaria permitido es 12 mg.

Sumatriptan y cefalea post punción dural:

En lo que respecta a informes de casos de la literatura, una publicación realizada por Carpa, Singh, Vehera, y Jayaram del Departamento de Anestesiología de Oregón y Universidad de Baylor de Medicina, Houston, Texas publicado en la Revista de Analgesia y Anestesia, publicada en julio de 1994: los autores postulan que el dolor de cabeza post punción dural es una complicación molesta de la anestesia espinal y de la punción dural inadvertida, durante el intento de anestesia epidural. El parche sanguíneo epidural y la cafeína constituyen dos tratamientos normalmente usados para la cefalea post-punción dural (11).

La mayoría de los estudios, la cafeína proporciona alivio temporal del dolor de cabeza en un porcentaje significativo de los casos. El parche sanguíneo epidural proporciona alivio eficaz y duradero en un porcentaje elevado de pacientes, sin embargo, esta ultima constituye una técnica invasiva asociada a un riesgo teórico de infección epidural y mas raramente con dolor severo de espalda. Los estudios recientes en humanos sugieren que la serotonina vasoconstrictor cerebral juega un papel fundamental en la patofisiología de la migraña (22).

El sumatriptán un agonista del receptor serotoninérgico tipo 1d se ha encontrado para tratar de conseguir un tratamiento eficaz para la migraña. De hecho el Doppler por ultrasonido realizado en pacientes con migraña mostró reversión de la dilatación de la arteria cerebral media y alivio de la cefalea luego de la administración del sumatriptán. Por consiguiente los autores prueban la habilidad del sumatriptán de aliviar la cefalea post-punción dural, informando de seis casos en los que la cefalea post-punción dural fue tratada con inyecciones subcutáneas de sumatriptán.

Hallaron que los efectos beneficiosos ocurrieron dentro de los treinta minutos en todos los casos pudieron reanudar actividades normales en ese tiempo. Cuatro de los seis

casos tuvieron alivio duradero de la cefalea luego de una sola inyección de sumatriptán no requiriendo ningún tratamiento posterior. Sin embargo la cefalea post-punción dural es autolimitada y es posible que la cefalea se hubiese resuelto espontáneamente sin tratamiento en alguno de estos pacientes.

Uno de los casos requirió una segunda inyección luego de 21 h para el alivio, luego de lo cual continuó asintomático. Otro de los casos describió un alivio solo o transitorio requiriendo el empleo de parche sanguíneo epidural para tratar la cefalea recurrente luego de 24h. En ninguno de los seis casos del estudio se informó efectos colaterales importantes luego de la inyección del sumatriptán (25).

El efecto colateral principal informado en estudios clínicos de migraña luego de la administración de sumatriptán consistía en dolor leve en el sitio de la inyección. Ocurre opresión precordial ocurre en aproximadamente 5 % de los pacientes que reciben sumatriptán para el tratamiento de la migraña. En ninguno de los casos existe evidencia clara de anormalidad del electrocardiograma asociada con la molestia precordial (25). Sin embargo en vista de las propiedades vasoconstrictoras cerebrales de esta droga es probable que pueda tener efectos similares en la circulación coronaria y por ello la administración de sumatriptán debe evitarse en pacientes con cardiopatía isquémica, en estudios previos el sumatriptán fue asociado con pequeños aumentos con la presión arterial (5 a 6 mmHg); y debe evitarse la coadministración de otros vasoconstrictores (ej. drogas derivadas del cornezuelo de centeno).

La vida media plasmática del sumatriptán es aproximadamente dos horas e informes de estudios clínicos revelan una proporción significativa de repetición de cefalea dentro de las 24 horas del tratamiento inicial. De hecho 2 de los 6 casos del presente informe experimentaron repetición de su cefalea luego de 24 horas y requirieron una segunda inyección de sumatriptán. Esta puede ser autoadministrada por el paciente desde que

esta droga se encuentra disponible por un sistema autoinyector para el uso y no requiere ninguna supervisión especial.

Aunque la dosis de 6 mg de sumatriptán que los autores emplearon en el estudio fueron eficaces para el tratamiento de la migraña, la dosis óptima para el tratamiento de la cefalea post dural deberá ser determinada con estudios ulteriores. La naturaleza transitoria del alivio obtenido usando 6 mg de sumatriptán puede limitar la utilidad de esta droga, para el tratamiento de la cefalea post punción dural. A pesar de que uno de los seis casos requirió una segunda inyección de sumatriptán, éste obtuvo alivio duradero y se evitó el parche sanguíneo epidural. En éste paciente inmunodeprimido, la evitación del parche constituyó claramente un efecto beneficioso.

Por último, aunque el sumatriptán es una droga aceptada para el tratamiento de la migraña, puede prescribirse con discreción por parte del médico usos en los que aún no está aprobado, incluido el tratamiento de la cefalea post punción dural, como se ha realizado en dicho estudio con el consentimiento de cada uno de los pacientes. En conclusión los seis casos estudiados sugieren que la inyección subcutánea de 6mg del agonista serotoninérgico sumatriptán alivia la cefalea post punción dural por lo menos temporalmente. Sin embargo se requerirán estudios multicéntricos controlados más extensos para que el sumatriptán pueda ser considerado un tratamiento seguro y eficaz para la cefalea post punción dural (26).

Dosificación y presentaciones disponibles del sumatriptán

Sumatriptán (Glaxo)

Inmigran Tabletas de 100 mg

Inmigran Inyectable jeringa SC prellenadas x 1.6 mg

Inmigran Inyectable jeringa SC prellenadas x 2 c/autoinyector, 6 mg

Dosificación:

Por vía oral 100 mg al inicio de los síntomas, si no hay respuesta favorable reitera la dosis a los 35-40 minutos.

Por vía SC 6 mg que pueden repetirse a los 60 minutos sin pasar 12 mg/día

1.12. ACTH:

La ACTH-Corticotrofina de origen animal tiene entre sus usos terapéuticos: insuficiencia suprarrenal secundaria a insuficiencia anterohipofisaria. Por sus efectos antiinflamatorios mediados por los corticoides endógeno se usa en: colagenopatías, enfermedades alérgicas, oculares, cutáneas, gastrointestinales, hepáticas, hematológicas y neoplásicas. También se usa en la esclerosis múltiple en empuje.

Contraindicaciones: Insuficiencia corticosuprarrenal primaria, hipercortisismo, tuberculosis activa sin tratamiento, insuficiencia cardíaca congestiva grave, hipertensión arterial grave, úlcera gastroduodenal activa, psicosis, tromboembolia pulmonar reciente, osteoporosis grave, diabetes, embarazo, glaucoma.

Debe administrarse la menor dosis efectiva, por el menor tiempo posible. Los tratamientos prolongados deben suprimirse en forma gradual. Solo deben prescribirse dosis altas por períodos cortos.

Dosificación: 40 UI por vía IM/SC 1 vez al día

Se pone de manifiesto dos artículos vinculados al tema:

Uno de ellos escrito por Dr. Minero B.B., en el cual hace referencia a pacientes tratados por él para la cefalea post-punción dural con ACTH. Refiere su primer uso hace algo más de 20 años en que se encontró frente a dos pacientes con cefalea post-punción espinal. La misma aparentemente según la descripción era intensa, los pacientes se hallaban postrados en cama, no pudiendo elevar la cabeza, y no queriendo hablar ni comer debido al dolor. Este tratamiento fue aconsejado por el entonces consultante Dr.

Eric Smith, de ésta forma los pacientes recibieron 20 u i.m. de ACTH, resolviendo su cefalea en el mismo día. Desde entonces refiere utilizar dicho tratamiento cuando la situación lo requiere con muy buenos resultados y recomendándolos a otros anestesiistas en forma rutinaria. En 4 ocasiones tuvo que utilizar una segunda dosis luego de 24 hs. Y nunca precisó acudir al parche epidural (30).

El autor desconoce como actuaría la ACTH pero conjetura que podría estimular la producción de fluido cerebroespinal y así éste volvería a cubrir o bañar nuevamente la superficie del cerebro, otra teoría propuesta o pensada por el autor es que podría estimular el rendimiento de la endorfina.

La presión inducida por el volumen de sangre inyectada en el espacio peridural lumbar podría estimular posiblemente la descarga de ACTH o podría inducir el rendimiento de las endorfinas en el sistema nervioso central (25).

La otra referencia hallada, corresponde a P. Foster M.S. Centro Médico Hersey U.S.A, y publicada, sin referencias en cualquier revisión; ya que el autor dice usar éste método con éxito desde 1987. En una serie personal de aproximadamente 20 pacientes, ha conseguido resultados tan buenos como los del parche sanguíneo epidural, con 70 % de eficacia. Aplicó un criterio diagnóstico antes de comenzar el tratamiento incluyó cefalea bilateral que comenzó luego dentro de 72 hs de una perforación dural que disminuía con el decúbito. Podían estar presentes rigidez de cuello, náuseas, vómitos y signos de deshidratación. La presencia de papiloedema y fiebre contraindicaron ACTH como terapia primaria. Todos los pacientes habían probado reposo en cama, abundantes fluidos orales y analgésicos variados, incluida cafeína i/v, sin mejora de la cefalea. La ACTH ha sido eficaz inclusive aún cuando el parche sanguíneo epidural ha fallado. Asimismo una segunda reinfusión de la dosis original fue necesaria para tratar cefalea recurrente en dos pacientes, resultando eficaz (22).

El método difiere del adoptado por el Dr. Minero. La ACTH es infundida: 1,5 u/Kg. en 1 o 2 litros de suero Lactato Ringer en más de 1 hora. La infusión da alivio del dolor en un modo bifásico. Hay un alivio al final de la infusión, que permite al paciente caminar gradualmente luego del procedimiento. Luego durante las próximas 6 a 12 hs se establece el alivio final. Esto hace pensar en un efecto retardado de ACTH que sería consistente con su modo de acción (8).

El autor también especula con el probable mecanismo de acción: es posible que la cefalea de la punción espinal se halle en un grupo minoritario diferente al estrés o trauma. Se asume que la descarga de mineralocorticoides y aldosterona produce retención sal, y así involucrado en la producción de fluido cerebral. Los glucocorticoides tienen propiedades analgésicas y son usados a largo plazo para disminuir la presión intracraneana. Puede ser que la ACTH active los procesos de secreción de fluido cerebro espinal y actué sobre los procesos de absorción del mismo; o algunas de las drogas usadas en anestesia espinal. Cualquiera fuere la causa, intuitivamente una sola dosis de ACTH será siempre menos arriesgado que inyectar sangre en el espacio extradural, según relata el autor. El único efecto colateral que ha notado es la alteración de los requerimientos de agentes hipoglucemiantes en pacientes diabéticos (25).

1.13. VASOPRESINA

La arginina-vasopresina (hormona antidiurética en los seres humanos) es la principal hormona comprendida en la regulación de la osmolalidad de los líquidos corporales. Muchas enfermedades de la homeostasis del agua y muchas estrategias farmacológicas para corregir estos trastornos tienen relación con la vasopresina.

La vasopresina actúa en sitios de la nefrona además de hacerlo en los conductos colectores y en tejidos extrarrenales. La vasopresina constituye un potente vasopresor de ahí que su nombre se deba a su efecto vasoconstrictor. La vasopresina es un neurotransmisor, sus efectos en el sistema nervioso.

Central incluyen funciones manifiestas en la secreción de hormona adrenocorticotrópica (ACTH), y en la regulación del sistema cardiovascular, de la temperatura y de otras funciones viscerales.

La vasopresina también favorece la liberación de factores de coagulación por el endotelio vascular e incrementa la agregabilidad plaquetaria, por ende puede participar en la hemostasia.

Farmacología básica de la Vasopresina.

Receptores:

Los efectos celulares causados por esta hormona están mediados por interacciones de ella con los dos tipos principales de receptores, V1 y V2.

Los receptores V1 se han subclasificado más como de V1a y V1b. El V1a es el tipo más difundido de receptor de vasopresina, se encuentra en músculo liso vascular, miometrio, vejiga urinaria, adipocitos, hepatocitos, plaquetas, células intersticiales de la médula renal, vasos rectos en la microcirculación renal, células epiteliales en los conductos colectores de la corteza renal, bazo, testículos y muchas estructuras del sistema nervioso central.

Sólo se sabe que la adenohipófisis contiene receptores V1b, en tanto que los V2 se localizan de modo predominante en las células principales del sistema de conductos colectores renales.

Implicancia del uso de la vasopresina en la Anestesiología para el tratamiento de la cefalea post-punción dural.

Se ha ensayado el uso de antidiuréticos para aliviar la cefalea, con el fin de promover la retención de líquidos, manteniendo un volumen circulante aumentado para favorecer el trabajo de los plexos coroideos.

Se recomienda con este fin el uso de vasopresina después de la punción raquídea en una dosis de 20u intramuscular c/12 horas con un total de 80 mg (19).

Usos, Indicaciones, Dosificación y Presentaciones de Vasopresina:

Análogo sintético de la hormona antidiurética (L-Arginina/Vasopresina).

Indicaciones: Diabetes insípida hipofisaria. Se utiliza en patologías que cursan con tiempo de sangría prolongado. Insuficiencia hepática y renal. Hemofilia A. Enuresis nocturna. Profilaxis para disminución de pérdidas sanguíneas en algunos tipos de cirugía. Enfermedad de Von Willebrand. Prueba de capacidad de concentración renal.

Contraindicaciones: Arteriopatía periférica o coronaria. Mayores de 60 años. Deshidratación hipotónica. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Precauciones: Cardiopatía hipertensión arterial, nefropatía, crónica, embarazo. Administrado por vía nasal su efectividad puede ser afectada por rinitis.

Reacciones adversas: Al inicio del tratamiento: natriuresis y kaliuresis de corta duración. En altas dosis: disminución de la osmolalidad y la natremia. Cefaleas, dolor abdominal, sudoración, taquicardia, enrojecimiento facial (post-inyección), resistencia a la droga. Por vía nasal reacciones alérgicas (poco frecuentes) al producto o al conservador (clorobutanol).

Dosificación: Intranasal en adultos 0,1 a 0,4 ml (10-40 mcg). Por vía IV o IM en adultos 0,25 a 1 ml (1 a 4 mcg) una vez al día.

Presentaciones:

DESMOPRESIN SOL. INTRANASAL Envase x 5 ml, 0,1mg/ml

DESMOPRESIN INYECTABLE, Amp IM-IV x1 ml, 4 mcg/ml. Laboratorio: Dominguez-Promofarma.

2. Procedimientos terapéuticos especiales

2.1. Inyección subaracnoidea de solución salina

En 1948 Ahern introduce el procedimiento de inyección intratecal para reemplazar el líquido raquídeo perdido. Se introduce una aguja de pequeño calibre y se inyecta solución salina fisiológica con glucosa al 5 % en fracciones de cinco ml. Cuando se alcanza quince ml. el alivio ya es permanente.

La presión normal del LCR se restablece cuando se inyecta quince a 20 ml. Si bien el alivio es inmediato, muchas veces es breve y las recurrencias frecuentes. Además esta técnica también implica los riesgos de otra punción lumbar.

2.2. Inyección Peridural de solución salina

La inyección peridural de solución salina o "salinidad peridural" consiste en la administración bajo estrictas condiciones de asepsia, de soluciones salinas en forma de bolo y/o infusión, con la finalidad de aliviar la CPPD.

Las infusiones salinas epidurales para bloquear la salida a través del saco dural de baja presión tienen una larga historia pero relativamente poco exitosa en los pasados 40 años.

Fue efectuada por primera vez por Rice y Dabbs. Actualmente, estas medidas son efectivas en más del 90% de los pacientes, pero un gran número recae bajo los límites de ésta técnica. Por otra parte la administración de bolos múltiples o infusiones continuas constituyen una labor ominosa. La eficacia de esta técnica puede no ser explicada totalmente por el simple incremento de la presión epidural.

Usubiaga y cols, inyectaron de 10 a 20 ml. de solución salina dentro del espacio lumbar epidural y monitorearon la presión epidural así como también la subaracnoidea. Mientras que la presión subaracnoidea aumentó a 85 cm de agua, la presión epidural pico fue de 65 cm de agua, estos efectos sólo tardaron 3 a 10 minutos y tienden a ser transitorios como para considerarlos responsables del alivio de la cefalea.

Las presiones más altas correlacionadas con la inyección rápida y volumen elevado, se asocian con náusea, vértigo y taquipnea. En dicho estudio 8 de 11 pacientes tuvieron alivio permanente de la cefalea post-punción de la duramadre, luego de la inyección de 10 a 20 ml de solución salina (11).

Otros estudios que evalúan el valor de la solución salina epidural son conflictivos. Crawford reportó 16 pacientes que habían sufrido punciones durales inadvertidas con una aguja Tuohy 18G y que subsecuentemente recibieron 1000-1500 ml de solución cristalinoide inyectada dentro del espacio epidural durante 24 hs. 68% no desarrolló cefalea post-punción dural (12).

Dos estudios compararon directamente la inyección salina epidural y parches de sangres epidural, Bart y Wheeler escogieron al azar 43 pacientes con cefalea post punción dural, para recibir 30 ml de solución salina epidural o un parche de sangre epidural de 10ml. el bolo salino fue solo 60 % efectivo, mientras que el parche sanguíneo epidural fue 100 % efectivo en el tratamiento de la CPPD causada por la punción de una aguja de medida 25 G. Para aquellos pacientes que sufrieron una punción de aguja calibre 17 G, la sustancia salina no alivió ninguno de los dolores de cabeza, mientras que la sangre alivió a 1 73 % (6).

Triverdi y cols, analizaron la prevención de la cefalea post-punción dural, tanto con parches salinos profilácticos como con parches de sangre. 20 de los 30 pacientes tratados con 40-60 ml de solución salina siguiendo las punciones durales inadvertidas

desarrollaron cefalea post-punción dural, en comparación con sólo 1 e los 11 pacientes que recibieron 15cc de parche sanguíneo epidural (6).

En general se practica en el sitio de punción inicial, siendo también eficaz la inyección caudal de solución salina.

Siguiendo a una punción dural accidental se coloca un catéter epidural y se administra un litro y un litro y medio de suero isotónico Ringer o Hartman en 24 horas. Si bien da alivio inmediato luego de 5 a 8 horas, puede ocurrir recidiva, probablemente por retorno a la presión normal que se encontraba elevada en el espacio peridural continuando así la pérdida de LCR por el orificio de la duramadre provocado por la aguja. Además la infusión continua puede dar dolor interescapular y aumento de cefalea que frecuentemente retorna entre el tercer y cuarto día.

2.3. Parche Sanguíneo Epidural

Introducción:

A pesar de las críticas, el parche de sangre epidural se considera el "estándar de oro" para el tratamiento del dolor de cabeza post-punción dural. Las infusiones epidurales salinas son 0-88% exitosas en el tratamiento o prevención del dolor de cabeza post punción dural y la terapia con cafeína es 70-80 % exitosa (25). La evidencia real que documenta la eficacia del parche sanguíneo epidural es significativamente más consistente que para las otras dos técnicas y sugiere un rango de promedios exitosos de 90-99% (25).

Otros autores sostuvieron que alguna las fallas en el alivio de la cefalea post-punción dural con parche sanguíneo era debido a identificación impropia del espacio, o un error en el diagnóstico. Un pequeño estudio controlado doble ciego que incluía a 12 pacientes confirmó la eficacia del parche sanguíneo epidural. Seebacher y cols, inyectaron un promedio de 15 ml de sangre en seis pacientes con cefalea post punción dural, 5 de los

cuales obtuvieron alivio sintomático completo. Ninguno de los pacientes a los que les fue administrado un parche sanguíneo epidural "simulado" tuvo alivio de su dolor de cabeza. A pesar de que la mayoría de los reportes describen la aplicación de parche sanguíneo epidural, seguido de la anestesia epidural, Smith y Brown llevaron a cabo exitosamente el parche sanguíneo epidural para tratar el dolor de cabeza por punción post-dural y dos horas después administraron anestesia epidural para litotripsia (11).

Mecanismo de acción:

Ningún estudio explica definitivamente el mecanismo de acción del parche de sangre epidural. Una larga y sostenida hipótesis afirma que la sangre coagulada cubre el orificio dural y previene el goteo de líquido cefalorraquídeo. Carrie recientemente cuestionó esta teoría, dudando que el líquido cefalorraquídeo fuera producido lo suficientemente rápido, como para ser considerado como factor en el alivio del dolor de cabeza inmediato, tratado con parche sanguíneo epidural. El sugirió que el mecanismo involucrado consistía en el incremento de la presión epidural y subaracnoidea secundaria a la inyección del volumen sanguíneo. La presión subaracnoidea se eleva un 70 % luego de 20 minutos de la inyección de sangre epidural (22).

Di Giovanni y cols, investigaron la disposición de la sangre dentro del espacio epidural de cabras angoras. Mientras el rasgón u orificio dural era inmediatamente taponado por la sangre gelatinosa, la reparación fibroblástica del orificio no ocurrió hasta 48 horas más tarde. Rosenberg y Heavner estudiaron "in vitro" los efectos del parche sanguíneo epidural en modelos caninos.

Ellos concluyeron que la eficacia del parche sanguíneo epidural se deriva de la formación de un parche coagulado y adherente sobre el orificio dural; y la "conexión de coágulo" se puede formar en el orificio debido a que la sangre es forzada a entrar a través de él y dentro del espacio subaracnoideo. Este parche puede resistir los cambios

de presión normalmente asociados con la posición sentada. De interés adicional es el descubrimiento de que la coagulación de la sangre es 4 veces más rápida en el fluido cerebro espinal y la duda sobre la teoría de que algunas fallas en el parche sanguíneo epidural ocurren porque éste es "llevado " por el fluido cerebro espinal (18).

Técnica de administración

La mayor parte de las complicaciones del uso del parche sanguíneo son probablemente evitables por una técnica rigurosa y particularmente por la limitación del volumen de inyección (que a nivel torácico el volumen es de 10 ml. y a nivel lumbar igual a 10-18 ml., independiente de la edad, sexo y talla).

Esta técnica se utiliza ampliamente, con bastante éxito. La técnica es la siguiente:

Se pone al paciente en posición y se prepara de manera aséptica la región lumbar para punción epidural.

Se retira 10 ml. de sangre venosa de una vena antecubital. Según otros estudios, la cantidad de sangre a inyectar sería entre 20 y 30 ml. Se practica punción epidural, de preferencia en el sitio de punción inicial. Una vez identificado el espacio epidural se inyecta lentamente la sangre (10 segundos para 10 ml) y se retira la aguja de Tuohy No 18 de Tuohy. El paciente debe permanecer en decúbito supino durante por lo menos 1 o 2 horas. Posteriormente se recomienda deambulación y movimiento.

Volumen Ideal de los parches de sangre epidural

A pesar de que algunos reportes sobre el parche sanguíneo epidural se avocaron a la inyección de 2-3 ml de sangre dentro del espacio epidural, fuentes recientes sugieren una cantidad de al menos 15 ml. Ravidran reportó sólo 80 % de éxito usando de 8 – 10 ml de sangre. Por el contrario, Crawford recomienda la infusión de más de 20 ml de sangre autóloga, deteniendo la inyección cuando el paciente se queja de dolor de

espalda o miembros, de ésta forma 97 de 98 pacientes sintieron alivio completo de la cefalea post punción dural con este régimen.

Szeinfeld y cols, utilizaron la técnica de imagen de radioisótopos para definir objetivamente la cantidad ideal de sangre utilizada en el parche sanguíneo epidural. Un promedio de 14.8 ml de sangre inyectada dentro del espacio epidural baña un promedio de 9 segmentos espinales. Ellos concluyeron, basándose en 10 pacientes, que 12 – 15 ml de sangre era la cantidad ideal para el parche, recomendaron inyección discontinua cuando el paciente se queja de la más leve incomodidad en las piernas, espalda o glúteos. Adhiriéndose a este protocolo, Coombs y Hooper notaron que ningún paciente sufrió dolor residual radicular después del parche sanguíneo epidural (25).

Parche profiláctico de sangre epidural:

No existe un claro consenso en lo que respecta a los intentos de prevenir la cefalea post punción dural, administrando parche de sangre a los pacientes inmediatamente después de la punción dural no intencional. Los que lo proponen argumentan que el 70 % de los pacientes con orificios dures de gran calibre tienden a desarrollar cefalea post punción dural, y entonces son justificables los intentos agresivos para prevenir estas complicaciones. Los críticos citan la carencia de estudios bien controlados apoyando la eficacia del parche sanguíneo epidural cuando es realizado dentro de las 24 horas de la perforación dural y los escasos, pero presentes riesgos asociados con el parche sanguíneo epidural (4).

Di Giovanni y cols, (1970) describieron a cinco pacientes a los que les fue administrado parche sanguíneo epidural profiláctico luego de punciones dures no intencionales. Después de sustraer la aguja de Tuohy del espacio epidural, el catéter es colocado y es aplicada la anestesia local. Al final del procedimiento obstétrico fueron inyectados 10

ml de sangre en el espacio epidural, ninguno de estos pacientes desarrolló dolor de cabeza.

En los siguientes veinte años muchos reportes mencionaron números pequeños de pacientes a los que se les aplicó parches profilácticos de sangre epidural con 10-20 ml de sangre a través de un catéter introducido para el manejo del dolor del trabajo de parto y alumbramiento. De 0-21 % de estos pacientes eventualmente desarrollaron cefalea post-punción dural. Dos estudios han comparado desfavorablemente el parche sanguíneo epidural con otras terapias.

Balagot y cols, demostraron que un parche sanguíneo epidural profiláctico de 7 ml, no era superior al parche epidural preventivo de 7 ml de solución salina y ninguno fue superior a evitar del todo el tratamiento.

Loesser y cols, dividieron 66 pacientes al azar con CPPD a los que se les aplicó parche sanguíneo epidural (10 ml) en 2 grupos: un grupo inmediato (menos de 24 horas) y un grupo retrasado (más de 24 horas). 71 % de los parches sanguíneos epidurales en el grupo inmediato falló en comparación con 14 % del grupo retrasado (13).

La carencia de un estudio controlado determina dificultades en la evaluación de la eficacia de los parches profilácticos de sangre epidural. Para aquellos clínicos que eligen utilizar esta técnica, la literatura razonablemente sugiere inyectar al menos 10-15 ml de sangre (o hasta que el paciente se queja de incomodidades) a través del catéter epidural.

Complicaciones de parches de sangre epidural:

El parche de sangre epidural es remarcablemente seguro como fue demostrado en múltiples estudios con más de 100 sujetos. Las contraindicaciones para el parche sanguíneo epidural son septicemia, infección local de espalda, o enfermedades neurológicas activas.

No se ha reportado que la sangre inyectada en el espacio epidural haya causado aracnoiditis o meningitis química.

No hay reportes de meningitis infecciosa después del parche sanguíneo epidural, a pesar de que lo concerniente a ello fue recientemente dado a conocer el caso de un paciente HIV positivo que recibió parches de sangre epidural autóloga.

Dos casos reportados han documentado dolor de espalda severo con signos radiculares y síntomas que se resolvieron por completo en 5-14 días. La irritación o tracción de la raíz nerviosa por el coágulo es posiblemente el mecanismo que explica este fenómeno. La anestesia epidural exitosa ha sido llevada a cabo mucho tiempo después del parche sanguíneo epidural pero hay reportes que documentan el bloqueo epidural inadecuado a los tres años siguientes a la aplicación (3).

La complicación más común para el parche sanguíneo epidural es el dolor de espalda transitorio durante las primeras 72 horas el cual ocurre en el 35-100% de los pacientes. El dolor en las extremidades inferiores ocurre en 12 % de los casos después del parche sanguíneo epidural. Abouleish y cols, notaron una incidencia del 5 % en lo que respecta a una elevación transitoria y ligera de la temperatura y menos del 1 % en la incidencia de pacientes con quejas de dolor de cuello. Se debe evitar inyecciones rápidas de grandes volúmenes de sangre o solución salina epidural. La hemorragia intraocular ocurre luego de la inyección epidural de grandes volúmenes 120 (ml) de sustancia salina. Coomb y Hooper encontraron que el dolor de cuello, vértigo, tinnitus o dolor de espalda y piernas pueden indicar aumento o incremento en la presión subaracnoidea, secundaria a la inyección rápida y/o volumen excesivo.

Se debe tener precaución en no administrar el parche sanguíneo epidural luego de la inyección de anestésicos locales dentro del espacio epidural. Leivers reportó anestesia espinal total que ocurrió dos minutos después de la inyección de 15 ml de sangre dentro

del espacio epidural. El paciente había recibido una dosis "tope" de 150 mg de lidocaína 25 minutos antes. Él sugiere que la difusión de la lidocaína en el líquido cefalorraquídeo fue forzada cefálicamente por la presión incrementada subaracnoidea consecuente con la colocación de sangre a nivel epidural.

A continuación se amplían algunas de las complicaciones mencionadas con anterioridad y halladas en la literatura, de interés particular:

Parche Sanguíneo Epidural y Síndrome Lumbo-Vertebral:

Como ya mencionamos anteriormente el parche sanguíneo epidural presenta una alta proporción de éxito con una incidencia baja de complicaciones, lo que ha hecho a este método el tratamiento de elección para la cefalea post punción dural severa, recomendado cuando el tratamiento conservador ha fallado.

El dolor de espalda residual es un efecto colateral relativamente frecuente en el parche sanguíneo epidural.

Seeberger describe un caso de síndrome lumbo-vertebral inmovilizante no descrito hasta el momento. En la discusión del caso se plantean varios factores que pueden haber contribuido a esa complicación en dicho paciente.

En primer lugar, el proceso reactivo en el espacio extradural luego de la inyección de sangre puede haber irritado su sensibilidad dorsal. Desafortunadamente se conoce poco sobre los mecanismos que llevan a la organización del hematoma o de un parche sanguíneo epidural y los productos metabólicos que quedan se liberan durante el proceso.

Samuni y cols, han propuesto el mecanismo de Fenton de citotoxicidad por radicales libres.

La importancia clínica de este hallazgo ha sido mostrada por Angel y sus cols en el papel etiológico de los radicales libres en la necrosis inducida por hematomas en donde

el hierro o polímeros del mismo (quizás la hemoglobina) implicara la generación de radicales libres que pueden haber causado la destrucción del tejido. El papel de los radicales libres luego del parche sanguíneo epidural es incierto, ya que la etiología del dolor de espalda observado luego del parche no se ha definido aún.

Di Giovanni, Galbert y Wahle encontraron en cabras de angora una reacción de tejido similar luego de la colocación de sangre autóloga no coagulada en el espacio extradural como se vio después del diagnóstico de la perforación lumbar. Sin embargo solo se inyectaron 2 ml de sangre en animales que pesan 60 Kg. La perforación inadvertida de un vaso extradural como se observó en un animal del grupo de control pudo llevar a la extravasación de una cantidad similar de sangre. Ni siquiera una perforación dural sin incidentes, excluye la ocurrencia de una hemorragia extradural pequeña, como se mostró en exámenes post mortem de pacientes luego de anestesia extradural continua.

En segundo lugar en lo que respecta al volumen inyectado en el espacio extradural fue estudiado con células rojas marcadas con Tc-99m.

En conclusión, esta complicación luego del parche sanguíneo epidural no pone en duda su valor para la terapéutica de la cefalea post punción dural severa. No obstante proporciona una nota de cautela y argumenta a favor de la utilización de volúmenes más pequeños de sangre para el parche sanguíneo epidural. Los autores recomiendan la inyección extradural lenta de 15 ml de sangre o menos si el paciente siente dolor radicular o en la espalda. Si ocurre dolor severo de espalda luego de anestesia espinal, extradural o parche sanguíneo peridural la investigación y la terapia son obligatorias y urgentes.

A pesar de que no se encontró en este paciente ningún proceso patológico, el dolor de espalda severo luego del bloqueo extradural puede atribuirse a un absceso extradural u otro proceso patológico de gravedad.

Parque epidural y síntomas auditivos:

Las perturbaciones o disturbios audiométricos son frecuentes luego de la anestesia espinal (encontrado en 42 % de los pacientes), mientras que la pérdida de la audición y tinnitus ocurre solamente en 0.3-8 % de los pacientes. Debido a que los disturbios auditivos obedecen al mismo mecanismo de la cefalea post-punción dural sería lógico pensar que el uso del parche sanguíneo epidural en estos síntomas refractarios.

Las pruebas audiométricas luego de la anestesia espinal pueden revelar pérdida de la audición de 10-40 dB en el rango de baja frecuencia, comúnmente debajo de los 1000 Hz. Estos rasgos son frecuentemente transitorios y desaparecen algunos días.

En conclusión debe ser realizada una anamnesis completa con respecto a una historia pasada de punción espinal por parte de cirujanos ORL, neurólogos y practicantes generales siempre que el diagnóstico de pérdida de la audición o tinnitus permanezca incierto.

El parche sanguíneo epidural debe proponerse para confirmar la etiología y aliviar los síntomas auditivos que pueden durar años.

Parque sanguíneo peridural y Lidocaína:

La lidocaína en el espacio epidural, a través de sus efectos inhibitorios de la coagulación, puede contribuir a la ineficacia del parche de sangre autólogo epidural.

Un estudio estadístico usando análisis de varianza para medidas repetidas reveló que las tres concentraciones más altas de lidocaína testadas causaron hipocoagulabilidad y/o cambios en la fibrinólisis comparado con los controles. Las mezclas epidurales de lidocaína alcanzadas y la sangre total dañan la coagulación.

Por consiguiente la lidocaína residual en el espacio epidural puede contribuir al fracaso inmediato del parche sanguíneo epidural.

Parche sanguíneo epidural y complicaciones aisladas:

Mencionaremos dos casos encontradas en la literatura que se refieren a complicaciones escritas en forma aisladas; complicaciones severas que aunque raras no dejan de ser alarmantes.

En primer lugar el parche sanguíneo epidural como causante de deterioro neurológico agudo (pérdida de conocimiento) en un paciente al que se le administró 20 ml de sangre epidural para el tratamiento de su cefalea. Dicho paciente presentaba un aumento de su presión intracraneal, previo al cual se sumó el aumento agudo de dicha presión determinado por el aumento la presión en el fluido cerebro espinal producido por el parche sanguíneo epidural (efecto de masa ocasionado por el coágulo sanguíneo) (25).

En segundo lugar se menciona el caso de una paciente obstétrica que recibió parche sanguíneo profiláctico a través del catéter epidural por una perforación dural inadvertida durante la perforación del mismo. El parche sanguíneo epidural fue seguido de exacerbación inmediata y severa de sus síntomas que posteriormente se resolvieron sin secuelas con la administración de Diclofenaco. Esta exacerbación de los síntomas originales siguiendo el tratamiento con parche sanguíneo epidural no se había informado previamente (16).

Parche sanguíneo epidural y situaciones clínicas particulares

Parche sanguíneo epidural y cáncer:

Encontramos en la literatura discrepancias vinculadas con este tema, respecto a lo efectuado por distintos autores.

Por un lado en una publicación, de Febrero de 1992, en Canadian Journal of Anaesthesia por los Dres. Scher, Amar y Wollner, se encuentra el caso de una paciente de 19 años afectada severamente por una cefalea de 24 horas de evolución la que apareció luego de punción lumbar.

La paciente presentaba diagnóstico de rabdomiosarcoma de células embrionarias y se requirió la punción lumbar para descartar la afección del sistema nervioso central, según el protocolo del tratamiento. El oncólogo le había indicado aumentar la ingestión oral de fluidos y permanecer en decúbito no se prescribieron analgésicos orales. La cefalea de esta paciente al asumir la posición erecta, esto era consistente con el diagnóstico de cefalea post punción dural. La punción lumbar se realizó con una aguja espinal calibre 22 y se extrajeron 15 ml de fluido cerebroespinal para el estudio. La paciente no recibía ninguna medicación excepto la quimioterapia. El autor informó al oncólogo la eficacia del parche en aliviar la cefalea post-punción dural, expresando sus reservas en cuanto a la realización de este procedimiento en pacientes con cáncer, siendo específicamente su preocupación principal el riesgo de sembrar neuroeje con células neoplásicas.

Los oncólogos compartieron dichas preocupaciones pero pensaron que dado que el tumor estaba bien localizado, el parche sanguíneo podía realizarse. Se informó a la familia y al paciente sobre la eficacia y preocupaciones del parche de sangre extradural en este caso. El mismo se realizó a través del sitio de la perforación lumbar anterior usando 15 ml de sangre del paciente y quedando en posición supina durante una hora, luego de lo cual la paciente informó alivio completo de sus síntomas al asumir la posición erecta.

Examinando las terapias alternativas para el parche epidural incluida las infusiones salinas y cafeína, los autores mencionan la posibilidad de usar sangre de banco para realizar el parche extradural en el paciente con cáncer, lo que tendría como ventaja obvia, no usar la propia sangre del paciente lo debe ser sopesado contra el riesgo de infección o antigenicidad en pacientes en los que pudiera en un futuro ser candidatos para un trasplante de médula ósea. También es incierto si la sangre de banco

(conteniendo citrato) sería tan eficaz como la propia sangre del paciente en aliviar la cefalea.

Dado que hay poca información de la literatura dirigida a estos problemas para guiar la consulta del anestesiólogo la decisión para realizar el parche sanguíneo del paciente con cáncer debe realizarse siguiendo una cuidadosa evaluación del paciente junto al oncólogo y a la familia del paciente.

El reporte del caso precedente recibió duras críticas por parte del Dr. J. Eldor, el cual se halló muy sorprendido acerca de esta terapia en la paciente que padecía cáncer.

Las dudas que le surgen al autor acerca del caso son: como podría saber el oncólogo que el tumor se hallaba bien localizado, con lo cual los riesgos de sembrar el neuroeje con células neoplásicas era real. Por otro lado en caso de realizarse la siembra de células neoplásicas en el espacio epidural el responsable hubiese sido el anestesista y no el oncólogo. A pesar de haber sido informado el paciente y la familia y haber solicitado el parche, no es este el que conoce las otras alternativas para tratar la cefalea post punción dural. Ya Tourtellotte en su libro publicado hace ya 28 años menciona 49 modalidades de tratamiento de la cefalea post-punción dural (25). Por lo tanto antes de realizar un parche sanguíneo en un paciente con cáncer con el consiguiente riesgo de sembrar células neoplásicas en el neuroeje es preferible utilizar otras modalidades terapéuticas (analgésicos intramusculares repetidos).

Parche sanguíneo epidural y VIH:

Para caracterizar la historia natural del parche epidural sanguíneo autólogo en los pacientes seropositivos para el virus de inmunodeficiencia humano (HIV positivos), se realiza un estudio longitudinal en el que se revisan retrospectivamente las manifestaciones neuropsicológicas de la infección por HIV. De 252 participantes (218 HIV seropositivos, 34 HIV seronegativos) quienes experimentaron por lo menos una

punción lumbar diagnóstica, 9(7 seropositivos, 2 seronegativos) requirieron parche sanguíneo peridural para tratar la cefalea post-punción dural. Después de dicho parche, 6 de los seropositivos fueron evaluados desde el punto de vista neuropsicológico por períodos que van de 6 a 24 meses; en ninguno de estos seis se observó algún tipo alteración en el desempeño neurocognitivo u otra secuela adversa neurológica o infecciosa. No se pudo identificar morbilidad atribuible al parche sanguíneo peridural en el paciente HIV positivo seguido durante 2 años (25).

El estudio no identificó ningún aumento de la morbilidad en el SNC (sistema nervioso central) relativo parche sanguíneo epidural en seis pacientes HIV positivos que se siguieron por períodos que van de 6 a 24 meses. Puede ser que las secuelas a largo plazo del parche sanguíneo peridural nunca sean comprendidas por completo; sin embargo, existen una elevada frecuencia de complicaciones neurológicas en los pacientes con HIV y un elevado número de punciones lumbares necesario que generan una serie pequeña de parches de sangre peridurales.

Dos líneas de evidencia sugieren que los riesgos a largo plazo del parche sanguíneo peridural en el paciente HIV positivo pueden ser pequeños:

- 1) La naturaleza de ineffectividad del HIV
- 2) Estudios en humanos y animales de bacteriemia e infección del SNC.

La infección por HIV se asocia con una variedad de desórdenes neurológicos. Muchos, tales como toxoplasmosis, lesiones de masa, linfomas del SNC, meningitis por criptococcus, y retinitis por cytomegalovirus, son secundarias al compromiso inmune inducido por el HIV y no atribuibles al parche de sangre epidural. Los otros los desórdenes neurológicos, sin embargo, son atribuibles a la acción directa de HIV por sí

mismo en el síndrome de inmunodeficiencia adquirido (SIDA): demencia aguda o crónica, meningitis aséptica (no bacteriana), dolores de cabeza crónicos sin signos menínges, mielopatía y polineuropatía. Cuando el HIV ha progresado al SIDA, la incidencia clínica de enfermedad neurológica es aproximadamente 40%.

Los estudios de autopsia de pacientes con SIDA muestran una incidencia de 70–80% de cambios neuropatológicos.

La historia natural de la infectividad del SNC por el HIV está bajo investigación activa. Una lista creciente de estudios sugiere que el HIV puede infectar tempranamente el SNC, antes de que aparezca cualquier síntoma. Es casi inverosímil que el parche sanguíneo epidural pueda introducir HIV al SNC no infectado. La probabilidad de inoculación en el SNC por medio de una cantidad pequeña de sangre, introducida por medio del parche sanguíneo epidural o punción lumbar, permanece incierta.

A causa de la incertidumbre actual con respecto al parche sanguíneo epidural en los pacientes HIV positivos se debe ofrecer primero a estos pacientes los tratamientos alternativos disponibles: reposo en cama, hidratación oral, analgésicos, cafeína, infusión o inyección salina epidural.

Finalmente, el parche sanguíneo epidural con sangre de banco fresca podría ser una opción en pacientes con HIV positivo, pero existe poca o ninguna experiencia clínica con esta técnica (25).

Parche epidural e hipotensión intracraneal espontánea:

La hipotensión intracraneal espontánea es un síndrome que se presenta en forma idéntica a la "cefalea espinal", pero ocurre en ausencia de perforación dural. La causa

más frecuente es la ruptura espontánea de un quiste aracnoideo con goteo persistente de fluido cerebroespinal.

Drs. Weitz y Drasner publican el informe de 8 casos de hipotensión intracraneal espontánea. Todos los pacientes sufrían una CPPD incapacitante y fueron tratados con éxito con la inyección de parche sanguíneo epidural (3).

Duración de la posición de decúbito luego de Parche Sanguíneo Epidural:

La duración de la posición en decúbito luego del parche sanguíneo epidural influye en la eficacia de la técnica para tratar la cefalea post punción dural, en las primeras 24 horas que siguen a la administración del parche. Se piensa que por lo menos una hora pero preferentemente dos en lo que respecta a la duración de posición del cúbiteo luego del parche epidural, es lo sugerido (25).

IV. HIPÓTESIS

La incidencia de cefalea post-punción dural en el Hospital provincial General Docente de Latacunga es frecuente, debido a una mayor demanda de pacientes adultos mayores que hacen uso de sus servicios.

V. METODOLOGÍA

A. LOCALIZACIÓN Y TEMPORALIZACIÓN

Esta investigación se va a realizar en el Servicio de Traumatología del Hospital Provincial General Docente de Latacunga, durante el periodo Marzo – Diciembre 2009.

B. VARIABLES

1. Identificación

1. Características generales
2. Pacientes atendidos
3. Pacientes intervenidos quirúrgicamente
4. Pacientes diagnosticados

2. Definición

1. *Características*. - Relativo de carácter. Cualidad que da carácter o sirve para distinguir una persona o cosa de sus semejantes.

2. *Generales*. - Común y esencial a todos los individuos que constituyen un todo, o a muchos objetos aunque sean de naturaleza diferente. // Común, frecuente, usual.

3. *Pacientes atendidos.*- Se refiere a las personas que recibieron atención médica en el Servicio de Traumatología del Hospital Provincial General Docente de Latacunga, durante el período Marzo a Diciembre 2009.

4. *Pacientes intervenidos quirúrgicamente.*- Se refiere a las personas que recibieron tratamiento por medio de procedimientos quirúrgicos para una óptima recuperación.

5. *Pacientes diagnosticados.*- Se refiere a las personas que presentaron cefalea luego de ser sometidos a anestesia raquídea subdural.

3. Operacionalización

VARIABLE	ESCALA	INDICADOR
Características Generales	ORDINAL	Analfabeto/a Primaria Secundaria Superior
	ORDINAL	Soltero/a Unión Libre Casado/a Divorciado/a Viudo/a
	NOMINAL	Urbana Rural
Pacientes atendidos	ORDINAL	18 - 25 26 -35 36 - 50 51 y +
Pacientes intervenidos quirúrgicamente	NOMINAL	Masculino Femenino
	ORDINAL	40 – 50 Kg 51 – 60 Kg 61 – 70 Kg 71 – 80 Kg > 80 Kg
Pacientes diagnosticados de Cefalea Post-Punción Dural	ORDINAL	L II – L III L III – L IV L IV – L V
	ORDINAL	T5 T6 T7 T8 T9 T10

C. TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

La investigación es de Tipo Transversal.

D. POBLACIÓN, MUESTRA O GRUPOS DE ESTUDIO

Universo: Pacientes mayores de 18 años con lesión ósea en miembros inferiores atendidos en el Servicio de Traumatología del Hospital Provincial General Docente de Latacunga, en el Período Marzo – Diciembre 2009.

Muestra: Pacientes mayores de 18 años con lesión ósea en miembros inferiores intervenidos quirúrgicamente que presentaron cefalea post-punción dural, atendidos en el Servicio de Traumatología del Hospital Provincial General Docente de Latacunga, en el Período Marzo – Diciembre 2009.

E. DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS

Según los objetivos planteados y en términos generales para la Investigación se obtendrá la información revisando las historias clínicas de cada paciente mayor de 18 años con lo que obtendremos principalmente las características generales.

Especial revisión tendrá el formulario 018 (Registro de anestesia) donde encontraremos datos de los principales factores de riesgo para la aparición de la cefalea post-punción dural.

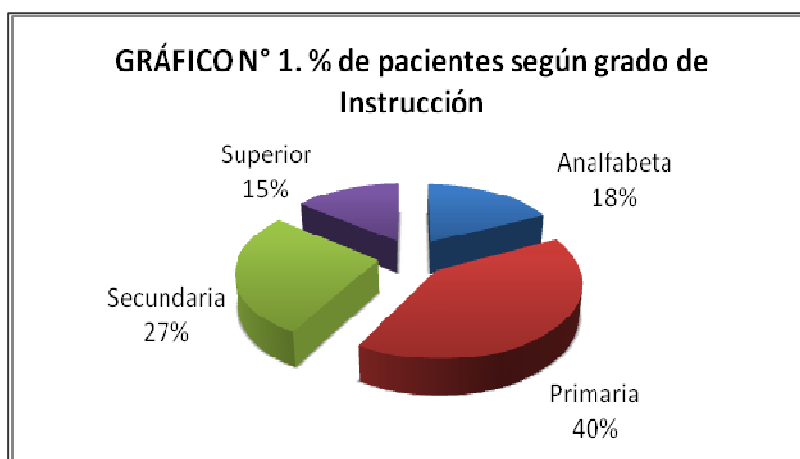
Así también; nos es de mucha ayuda revisar las notas de evolución posterior a la intervención quirúrgica, donde encontraremos la principal complicación post-punción lumbar que es la cefalea.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Fueron estudiados 474 pacientes mayores de 18 años de edad atendidos en el Servicio de Traumatología del Hospital Provincial General Docente de Latacunga, en el Período Marzo – Diciembre 2009.

Como resultado de la investigación general se obtuvo según el grado de instrucción, estado civil y procedencia los siguientes resultados:

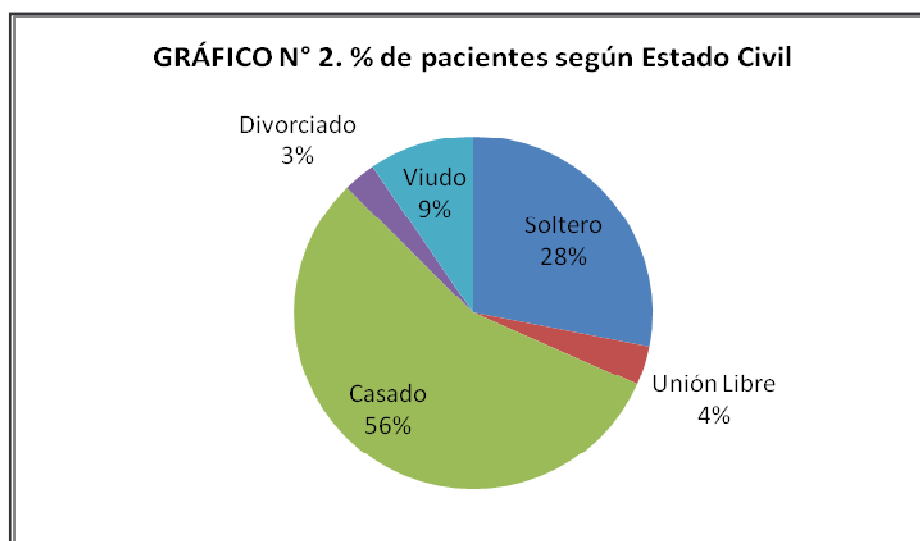
Porcentaje de Pacientes según el Grado de Instrucción



Fuente: Revisión de Historias Clínicas

El mínimo porcentaje corresponde a la instrucción superior, lo cual ayuda a correlacionar el mayor porcentaje de instrucción primaria con el estado civil y principalmente con el lugar de procedencia de los pacientes, como observamos en las siguientes gráficas:

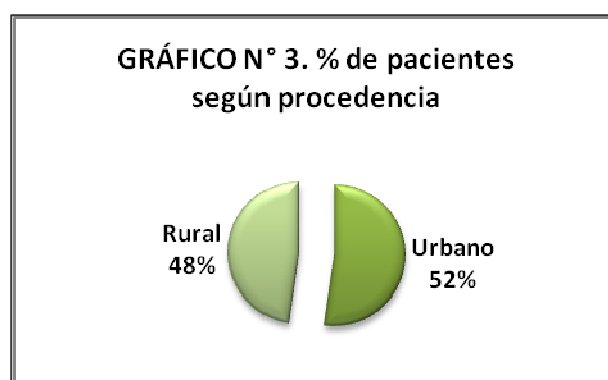
Porcentaje de Pacientes según el Estado Civil



Fuente: Revisión de Historias Clínicas

En el estudio se evidencia un leve predominio del sector urbano haciendo uso del servicio público en nuestra institución, como se muestra en la siguiente gráfica:

Porcentaje de Pacientes según la Procedencia



Fuente: Revisión de Historias Clínicas

Para su tratamiento definitivo fueron intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia espinal 116 pacientes, en los que apareció cefalea post-punción dural en 30 casos. Según reportes internacionales la incidencia con la que se presenta la CPPD es muy

variable, y va desde 0.5 a 32%, en el caso de nuestro estudio hemos determinado una incidencia global del 25.8%, lo que coincide con otros reportes, sin embargo hay que recalcar que se encuentra dentro del límite superior de los datos internacionales (11, 26, 30). De esta manera comprobamos la primera parte de nuestra hipótesis que planteaba que en nuestro medio la incidencia de CPPD es elevada.

La incidencia de la CPPD se dio en el 27,4 % de los pacientes donde se realizó la punción entre L3-L4, el 10% de los pacientes donde se realizó la punción entre L2-L3 presentó cefalea, y a ningún paciente se le aplicó bloqueo entre L4-L5.

De todos los pacientes que presentaron CPPD, el 60% corresponden a pacientes que se les aplicaron anestesia hasta T6 y el 14% hasta T10. Éstos son datos que merecen un estudio más profundo y minucioso para la correlación de los mismos con la aparición de la CPPD, ya que existe poca o nula bibliografía con estos parámetros.

Se realizó el cruce de variables, relacionando cefalea con edad, peso y sexo. Encontrándose los siguientes resultados:

Tabla 1. Incidencia de CPPD según escala de edad

Grupo de edad (años)	Número	Casos de cefalea	%
18 – 25	11	3	27.2
26 – 35	18	4	22.2
36 – 50	25	6	24
51 y +	62	17	27.4

Fuente: Revisión de Historias Clínicas

Por medio de la tabla anterior se pudo comprobar la segunda parte de nuestra hipótesis, que planteaba que la incidencia de CPPD era alta en nuestro medio debido a una mayor demanda de pacientes adultos mayores que hacen uso de nuestros servicios, así

podemos observar que el mayor porcentaje de pacientes con CPPD tienen más de 50 años de edad, esto puede deberse a que en nuestra muestra es el grupo más numeroso, También es de destacar que pese al número reducido de pacientes existentes en el grupo de edad comprendido entre 18 y 25 años el porcentaje de cefalea es alto.

Estos porcentajes se correlacionan con estudios similares que muestran que la cefalea se hace presente con mayor porcentaje en jóvenes y adultos mayores; es así, que algunas literaturas refieren como edad promedio los 56,13 años para presentar dicha complicación (11).

Tabla 2. Incidencia de CPPD según escala de peso

Grupo de peso (Kg)	Número	Casos de cefalea	%
40 – 50	17	5	29.4
51 – 60	31	3	9.6
61 – 70	42	14	33.3
71 - 80	22	8	36.4
81 y +	4	0	0

Fuente: Revisión de Historias Clínicas

Existen revisiones que muestran un aparente aumento de incidencia de la CPPD en pacientes obesos, igual a los resultados obtenidos, teniendo la mayor prevalencia entre los 71 y 80 Kg de peso (36.4%) (17,23).

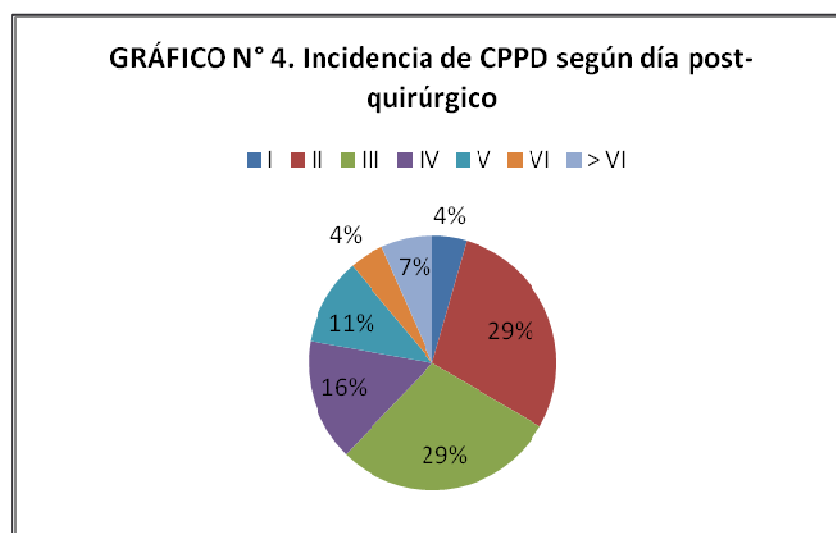
Tabla 3. Incidencia de CPPD según sexo

Grupo de estudio	Número	Casos de cefalea	%
Femenino	48	14	29.1
Masculino	68	16	23.5

Fuente: Revisión de Historias Clínicas

En cuanto al sexo, muchas investigaciones revelan la mayor aparición de CPPD en las mujeres sobre los varones (53,3% vs 46,7%), sin embargo no se encuentran diferencias estadísticamente significativas (2,3). En nuestro estudio se encontró menor porcentaje de la sintomatología, pero concuerda con otros trabajos al ser mayor éste en el sexo femenino que en el sexo masculino y también al no existir diferencias estadísticamente significativas entre estos dos, obteniéndose (29.1% vs 23.5%).

Incidencia de CPPD según el día postquirúrgico de aparición



Fuente: Revisión de Historias Clínicas

En el presente trabajo la cefalea post-punción dural apareció en las primeras 24 horas en escasa proporción contrario a otros estudios que refieren mayor incidencia (8.8%) en el primer día postquirúrgico (11). Es de destacar la igualdad en proporción de dicha complicación tanto en el segundo como en el tercer día post-quirúrgico, teniendo similar incidencia con otros trabajos de investigación que muestran el 29% para el tercer día (9).

Los datos internacionales nos hablan de una menor incidencia de CPPD al utilizar agujas de menor calibre y de bisel en punta de lápiz (7,15,20,28). Es lamentable no poder

analizar este factor tan influyente en el desarrollo de cefalea en nuestro estudio debido a la carencia de variedad de diámetro de agujas en los hospitales públicos, lo cual es un indicador del nivel de desarrollo que tiene la anestesiología en nuestro país, ya que mientras en países desarrollados está en auge las técnicas combinadas y el uso de agujas diseñadas para minimizar el daño a la duramadre, nosotros seguimos utilizando las primitivas agujas Quincke con la que según algunos estudios existe mayor incidencia de CPPD en comparación con otras agujas (15).

VII. CONCLUSIONES

1. La cefalea post-punción dural se presentó en el 25.8 % de los pacientes sometidos a bloqueo espinal.
2. Existe un alto porcentaje de pacientes de instrucción primaria, casados y pertenecientes al sector rural que acuden a nuestra institución.
3. La cefalea post-punción dural fue más frecuente en el sexo femenino (29.1%), en el grupo de 71 a 80 Kg (36.4%) y en el grupo de 51 y más años de edad (27.4%).
4. La cefalea se presentó en mayor porcentaje al realizar la punción entre L3-L4 (27,4 %) y alcanzando un nivel de anestesia hasta T6 (60%).
5. Podemos concluir que nuestra hipótesis ha sido confirmada. Existe una mayor incidencia de CPPD en nuestro medio que está íntimamente ligada a la gran demanda de pacientes adultos mayores teniendo como edad promedio 54.2 años que hacen uso de los servicios que brindamos en nuestro hospital.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Explicar siempre a los pacientes sobre la existencia de la cefalea post- punción dural como secuela de la anestesia espinal.
2. Tener presente la incidencia de cefalea relacionada a grupos específicos de edad, sexo y peso al utilizar la punción lumbar, para ayudar a disminuir dicha complicación.
3. Hacer mayores seguimientos a pacientes que reciban anestesia conductiva para valorar la CPPD relacionada al sitio de punción y nivel de anestesia.
4. Considerar otras técnicas de anestesia si es necesario, según la localización y magnitud del traumatismo que presente el paciente.
5. Hacer visitas post-quirúrgicas por parte del personal de anestesiología, para asegurar que la cefalea sea una complicación propia de la técnica anestésica, de esta manera se evitará incluir en este grupo a cefaleas de otro origen.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. PATIÑO W. Fundamentos de Anestesiología. 2ª ed. Medellín, 2005. 149 p.
2. CEFALEA POST-PUNCIÓN DURAL.
http://www.minsa.gob.pe/bns/monografias/Full_text/Anestesia/update/Cefalea%20post%20punci%20n.pdf
2009 – 04 - 11
3. DÁVILA E. Anestesiología clínica. La Habana, Ecimed, 2006. 300 p.
4. ASOH T, TSUJI H. Effect of epidural analgesia. 3ª ed. London, 2006. 49p.
5. ELLIS H., FELDMAN S. Anatomy for Anaesthetists. 8ª ed. London, Blackwell. 2005. 119p.
6. ANESTESIA RAQUÍDEA.
<http://www.infodoctor.org/dolor/AP055.html>
2009 – 04 - 28
7. CEFALEA POST-PUNCIÓN ESPINAL.
<http://www.monografias.com/trabajos37/cefalea/cefalea2.shtml>
2009 – 04 - 28
8. CEFALEA POST-PUNCIÓN RAQUÍDEA.
http://contusalud.com/sepa_sigsintomas_cefaleapostpuncion.htm
2009 – 05 - 07
9. GULLO A. Anaesthesia Pain Intensive Care and Emergency Medicine. 22ª ed. Catania, Springer, 2008. 336 p.
10. ANESTESIOLOGÍA.
http://www.acdn.org/acta/2008_24_S4_112.pdf
2009 – 05 - 07

11. ANESTESIA CONDUCTIVA.

<http://www.soclartd.org.es/files/publicaciones/CPPD.pdf>

2009 – 05 - 08

12. REINA M., LÓPEZ A. Tratado de Anestesia y Reanimación. Madrid, Arán.

2005. 1135p.

13. ANESTESIA ESPINAL.

http://www.sedar.es/restringido/2003/n4_2003/182-187.pdf

2009 – 04 - 11

14. SERPELL M, HALDANE G. Prevention of headache. Inglaterra, 2008. 1709P.

15. INCIDENCIA DE CEFALEA POST-PUNCIÓN DURAL.

http://www.revcolanest.com.co/rca/files%5Carticulos%5Cv31_r3_2003_a7n.pdf

2009 – 12 - 13

16. CEFALEA POST-OPERATORIA.

<http://www.slideshare.net/curriculomedicosco/cefalea-postpuncion>

2009 – 07 - 12

17. STUVE O, et al. High Incidence of Post-Lumbar Puncture Headaches in Patients

With Multiple Sclerosis Treated With Natalizumab; 6^a ed, Alemania, 2007.

1055p.

18. COMPLICACIONES ANESTÉSICAS.

<http://revista.sedolor.es/fichapalabraclave.php?ID=754>

19. TURIEL M., RODRÍGUEZ S. Tratamiento de la cefalea post-punción dural. 7^a

ed, España, 2005. 101p.

20. COMPLICACIONES POST-PUNCIÓN.

http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_revista=178&id_seccion=2998&id_ejemplar=4952&id_articulo=48869

2009 – 09 - 12

21. VILMING S., MOKRI B. Low Cerebrospinal Fluid. 3ª ed, Alemania, Philadelphia, 2006. 935p.

22. DOLOR DE CABEZA Y PUNCIÓN LUMBAR.

<http://www.anestesianet.com/mitos/cefaleapostpuncion.htm>

2009 – 12- 26

23. TRAUMA DURAL.

http://www.comexan.com.mx/revista/vol23_oct-dic/cefalea_postpuncion_en_pacientes_jovenes_y_ambulatorios.htm

2009 – 12 - 26

24. BAYTER A, et al. Cefalea Post-Punción. 3ª ed, Colombia, 2007. 121p.

25. TRATAMIENTO DE LA CEFALEA POST-PUNCIÓN.

http://anestesiaweb.ens.uabc.mx/articulos/residentes/tratamiento_cefalea.htm

2009 – 11 - 27

26. ARMON C, EVANS R. Prevention of post-lumbar puncture headaches. 3ª ed, Italia, 2005. 510p.

27. COMPLICACIONES POSTERIORES A PUNCIÓN.

<http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion7/capitulo124/capitulo124.htm>

2010 – 01 - 14

28. GARCÍA A, VILANOVA F. Tratado de Anestesiología y Reanimación en Obstetricia; España, Editorial Masson S.A, 2007. 367p.

29. WARLOW C, SUDLOW C. Drug therapy for preventing and treating post-dural puncture headache . 4^a ed, Oxford, 2004. 23p.

30. BEJARANO P. Cefalea post-punción lumbar. Bogotá. Editorial McGraw-Hill Interamericana S.A, 2007. 154p.

X. ANEXOS

Anexo 1

ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DE CHIMBORAZO

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Evaluación de los factores de riesgo para Cefalea Post-punción Dural.

HOPITAL PROVINCIAL GENERAL
DOCENTE DE LATACUNGA
SERVICIOS DE TRAUMATOLOGÍA Y
ANESTESIOLOGÍA

INCIDENCIA DE CEFALEA
POSTPUNCIÓN DURAL

I. DATOS DE IDENTIFICACION

1. HCl
2. Sexo.....M F
3. Edad (aa).....
4. Peso.....Kg ,
5. Instrucción..... _____
6. Estado civil..... _____
7. Procedencia(1=Urbano; 2=Rural).....

II. DATOS CLINICOS

8. Cefalea (1=Si; 2=No).....
9. Día postoperatorio de aparición..... _____
10. Aumenta al sentarse(1=Si; 2=No).....
11. Fotofobia (1=Si; 2=No).....
12. Náuseas(1=Si; 2=No).....
13. Rigidez nuchal (1=Si; 2=No).....
14. Tinnitus (1=Si; 2=No).....

III. DROGAS UTILIZADAS EN EL ACTO QUIRÚRGICO

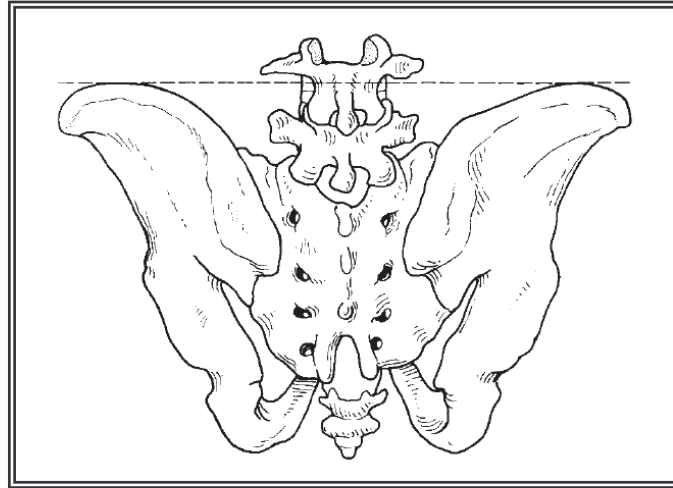
15. Bupivacaína pesada (1=Si; 2=No).....
16. Fentanil (1=Si; 2=No).....
17. Midazolam (1=Si; 2=No).....
18. Cefazolina (1=Si; 2=No).....
19. Ciprofloxacino (1=Si; 2=No).....
20. Ketorolaco (1=Si; 2=No).....
21. Tramal (1=Si; 2=No).....
22. Metamizol (1=Si; 2=No).....
23. Metoclopramida (1=Si; 2=No).....
24. Otros (1=Si; 2=No)..... _____

IV. DATOS DEL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

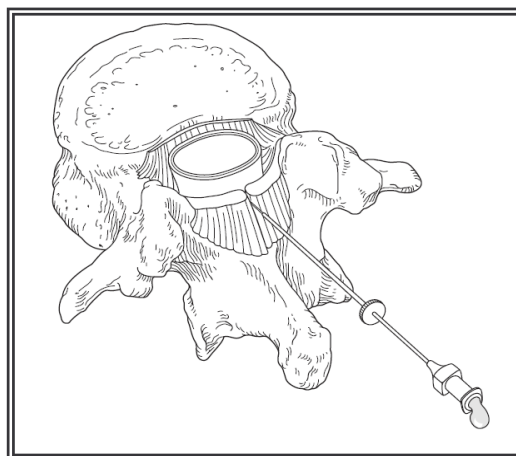
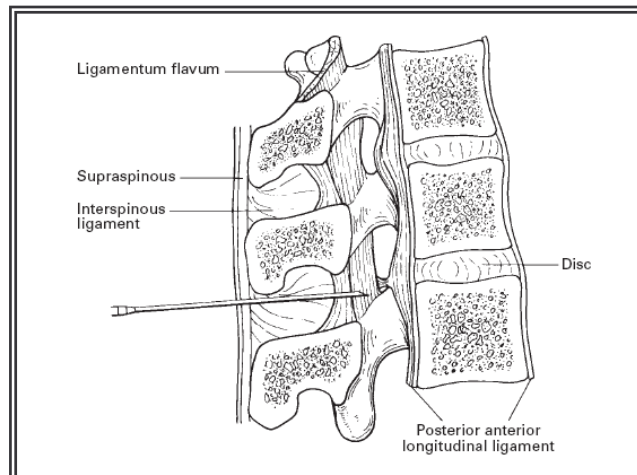
25. Diagnóstico Operatorio..... _____
26. Diagnóstico Postoperatorio..... _____
27. Altura de punción..... _____
28. Nivel de anestesia..... _____
29. Duración de la anestesia.....H M

Investigador

ANATOMÍA A TENER EN CUENTA AL REALIZAR TÉCNICA ADECUADA DE PUNCIÓN LUMBAR

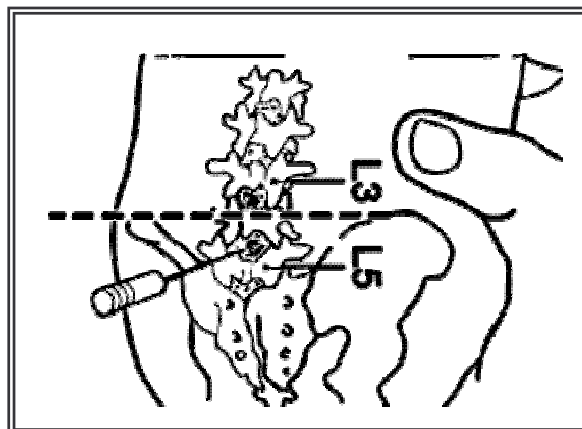


LOCALIZACIÓN DE L4

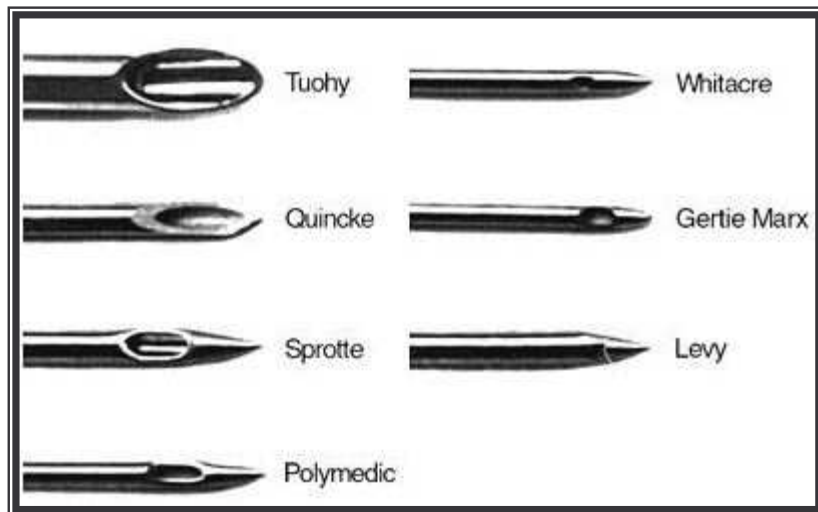


TÉCNICA DE PUNCIÓN LUMBAR

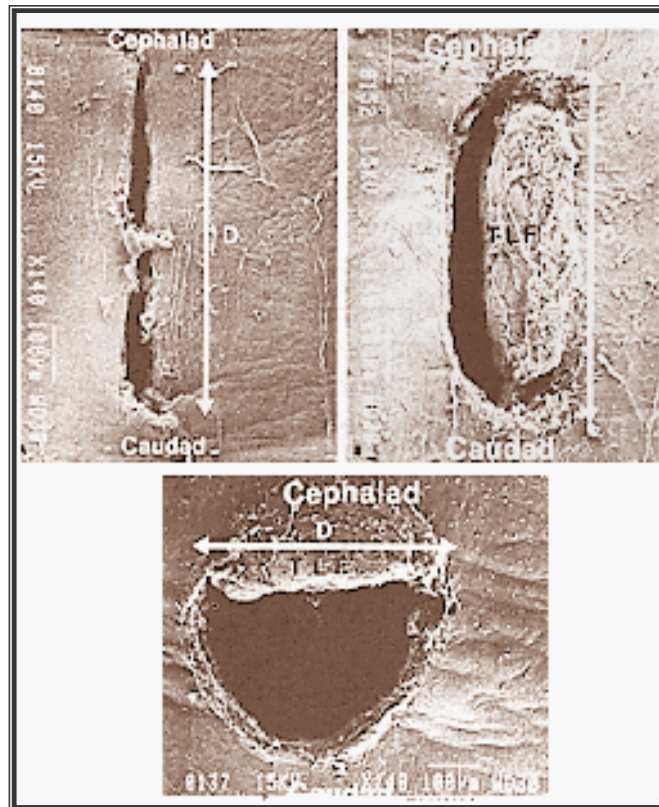
MATERIALES UTILIZADOS PARA REALIZAR PUNCIÓN LUMBAR



DISEÑOS DE AGUJAS PARA PUNCIÓN NEUROAXIAL



MICROFOTOGRAFÍA DE LOS DEFECTOS DURALES PRODUCIDOS POR
AGUJA QUINCKE



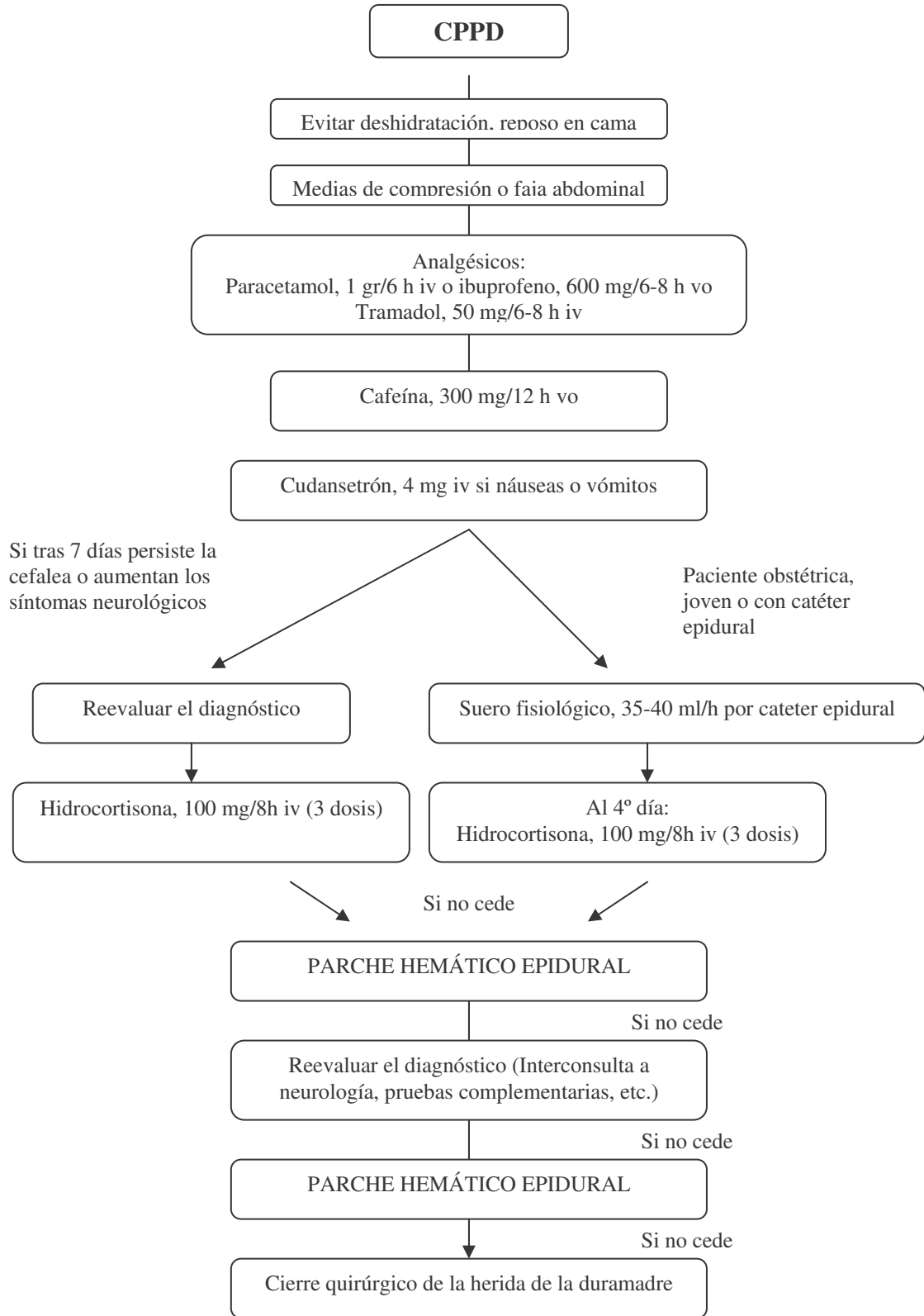
RECOMENDACIONES COMO PARTE DEL TRATAMIENTO DE CPPD

<i>Contenido de Cafeína en bebidas comunes</i>	
Bebidas	Cafeína mg/100 ml
Café	
Instantáneo	44
Precolado	73
Destilado	97
Té en bolsa	
Negro, preparado en 5 min.	33
Negro, preparado en 1 min.	20
Bebidas gaseosas	
Coca Cola	18
Cola Light	14
Pepsi-Cola	12

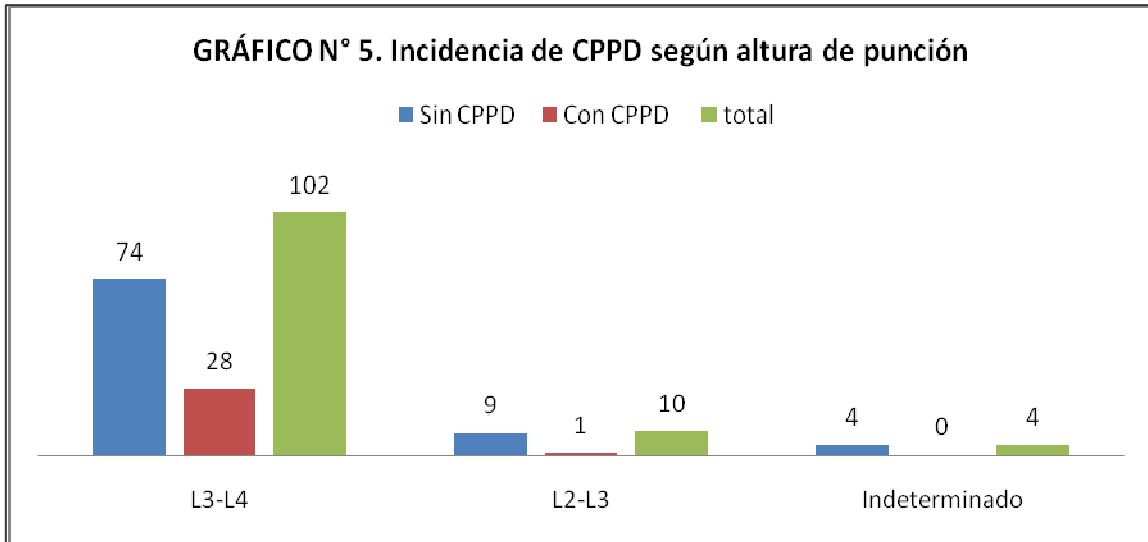
RECOMENDACIONES DE LA ASOCIACION AMERICANA DE NEUROLOGIA PARA EVITAR LA CEFALEA POST-PUNCION

- Utilizar agujas de diámetro pequeño
- Orientar el bisel paralelo a las fibras de duramadre
- No retirar la aguja sin reponer el estilete central
- Emplear en lo posible diseños de agujas atraumáticas

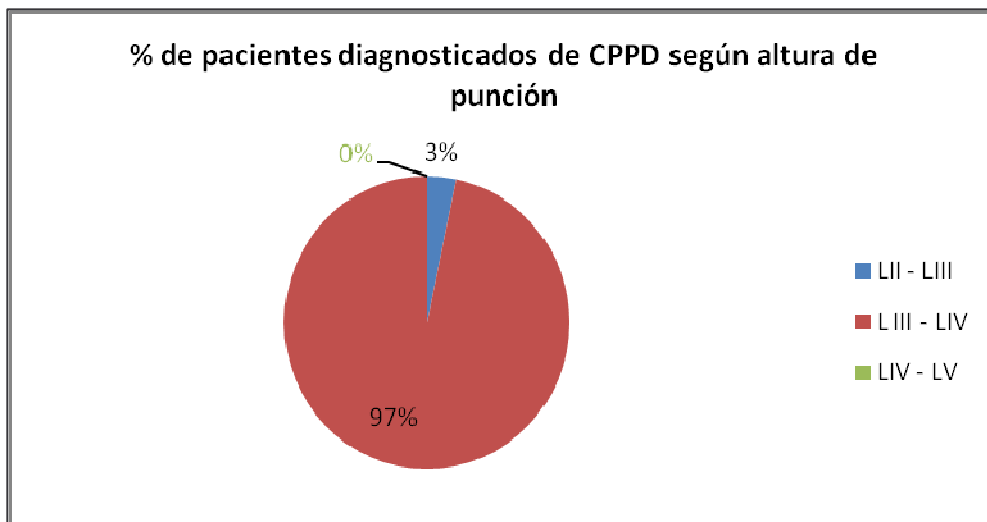
ALGORITMO DEL TRATAMIENTO DE LA CPPD



INCIDENCIA DE CPPD SEGÚN ALTURA DE PUNCIÓN

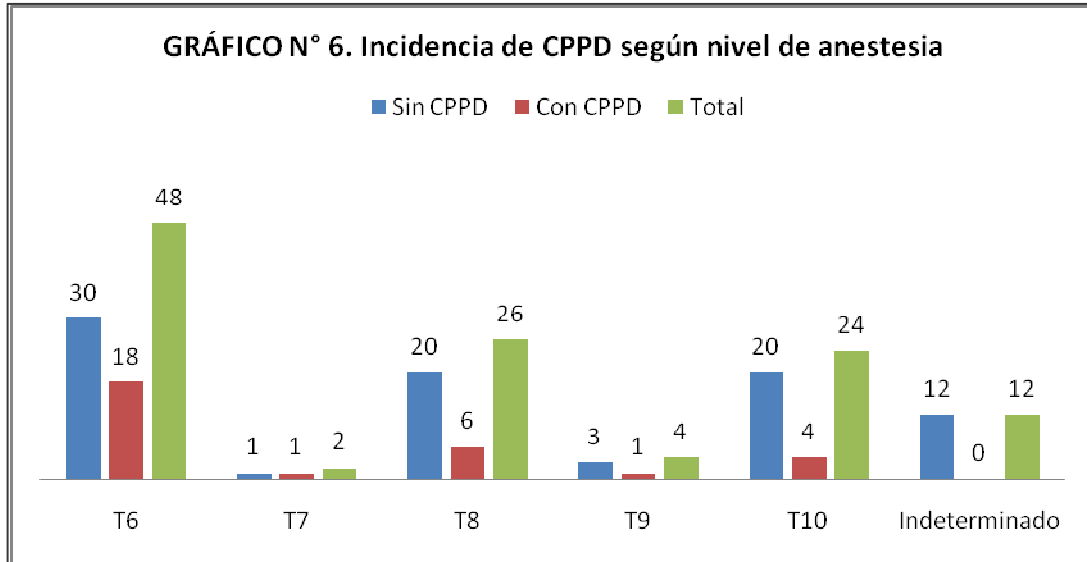


Fuente: Revisión de Historias Clínicas

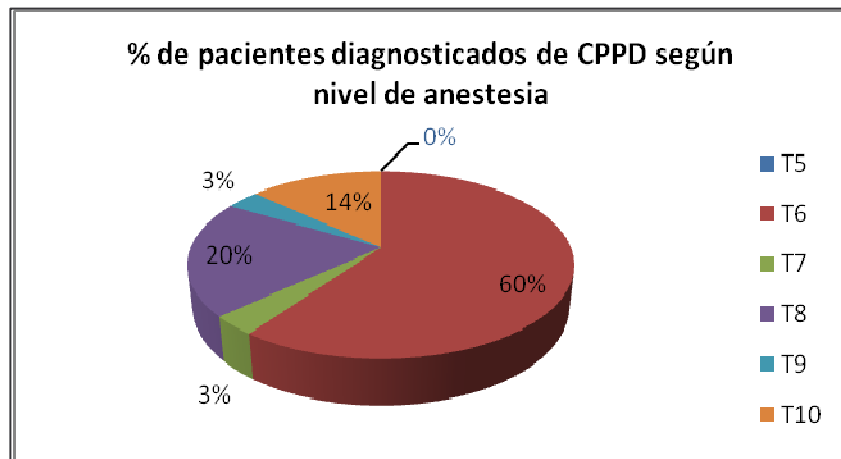


Fuente: Revisión de Historias Clínicas

INCIDENCIA DE CPPD SEGÚN NIVEL DE ANESTESIA



Fuente: Revisión de Historias Clínicas



Fuente: Revisión de Historias Clínicas