

Cefalea Postpunción. Revisión del tema. Post puncture. Topic review.

Lázaro Pérez Calleja(1), Cristina Mirabal Rodríguez(2), Ofreyde Hernández González(2)

Resumen

Una de las complicaciones neurológicas más frecuentes de la anestesia neuroaxial es la cefalea postpunción meníngea, que se puede observar luego de una anestesia subaracnoidea o bien, de una punción inadvertida de la duramadre-aracnoides durante la realización de una anestesia epidural o después de la punción diagnóstica para estudio de líquido cefalorraquídeo. La cefalea postpunción está motivada por la fuga de líquido cefalorraquídeo a través del orificio de punción en la duramadre, se relaciona con varios factores entre los que se encuentran: edad, sexo, tipo de aguja y calibre, número de intentos, dirección de la aguja, dificultad de la punción, etc. La patogenia no está del todo aclarada. Existen dos teorías que tratan de explicarla: Teoría mecanicista y la Teoría vascular. El diagnóstico es clínico y está dado fundamentalmente por cefalea que aparece cuando el paciente se incorpora y desaparece en el decúbito, y puede acompañarse de otros signos y síntomas. El mejor tratamiento es la prevención, empleando material anestésico y técnica adecuada. El tratamiento depende de la intensidad, que va desde el reposo, hidratación, analgésicos, Cafeína, Dihidroergotamina y en algunos casos técnicas terapéuticas donde el de mejores resultados es el parche epidural hemático.

Palabras clave: ANESTESIA NEUROAXIAL, PARCHE EPIDURAL.

1- Especialista de primer grado en Anestesiología y Reanimación. Especialista de segundo grado en Medicina Intensiva y Emergencia

2- Especialista de primer grado en Anestesiología y Reanimación.

Introducción

El 16 de agosto de 1898, August Bier inyectó en un paciente de 34 años, 15 mg. de cocaína en el espacio intratecal, realizando así la primera anestesia raquídea de la historia y cimentando una de las piedras angulares de nuestra especialidad (1). A pesar que han transcurrido más de cien años desde ese momento y de todo el desarrollo tecnológico que ha acompañado a nuestra especialidad en este período, aún la anestesia regional (AR), es una técnica que no está exenta de complicaciones. El aumento de la popularidad de la AR, ya sea como técnica anestésica y/o analgésica, hace que estemos más expuestos a enfrentar eventuales complicaciones, por lo que debemos estar familiarizados con su prevención, diagnóstico precoz, adecuado manejo y eventual pronóstico.(2)

Una de las complicaciones neurológicas más frecuentes de la anestesia neuroaxial es la cefalea postpunción meníngea, que se puede observar luego de una anestesia subaracnoidea o bien, de una punción inadvertida de la duramadre-aracnoides durante la realización de una anestesia epidural o después de la punción diagnóstica para estudio de líquido cefalorraquídeo. Sin embargo, este cuadro no es privativo de las técnicas de punción neuroaxial ya que puede aparecer en forma espontánea (3), el que se denomina síndrome de hipotensión endocraneano idiopático (4). Se podría decir que esta complicación es la más antigua, ya que está descrita junto con la primera anestesia raquídea (1). Su incidencia ha disminuido en forma importante, gracias al empleo de trocates no cortantes y de diámetros más pequeños. Actualmente la incidencia varía de 0,02-3% según la población, el tipo de trocar estudiado y la experiencia del operador(2)

Las cefaleas postpunción son comunes tras la anestesia espinal, especialmente en pacientes jóvenes y obstétricas. El tamaño y diseño de la aguja ha sido alterado como intento de reducir esto. Por ejemplo las agujas que no cortan parece que disminuyen la cefalea al reducir la salida del líquido cefalorraquídeo (5). La anestesia intradural es una técnica sencilla, de uso frecuente y baja morbilidad. Corning en 1891 realiza la primera punción y Quincke describe la técnica actual de punción intradural con diversos fines (6)

Desarrollo

Etiología

El cuadro clínico se debe a la filtración de líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de algún defecto de la duramadre-aracnoides, produciendo una alteración en el soporte hidráulico del sistema nervioso central (SNC), desencadenando un síndrome de hipotensión endocraneano.(4)

La cefalea postpunción está motivada por la fuga de líquido cefalorraquídeo a través del orificio de punción en la duramadre. Su incidencia varía según las condiciones en las que se originen, edad (disminuye la frecuencia a mayor edad del paciente), sexo (más frecuente en mujeres jóvenes y gestantes), tipo de aguja y calibre (agujas de bisel y gruesas), número de intentos (las agujas de fino calibre retardan la salida de líquido cefalorraquídeo y pueden dar lugar a más de una punción desapercibida), dirección de la aguja, dificultad de la punción, etc., y suele oscilar su incidencia entre el 0,66% y el 0,9% para Whitacre (punta de lápiz) 25 (6,7,8). La incidencia para técnicas continuas intradurales con catéter se estima en 1,5%, y en técnica combinada I.D.+Epidural se recoge en el 1,7%. La cefalea postpunción accidental(no debe ser superior un 1-2 %), con aguja epidural puede alcanzar el 70 % en las mujeres jóvenes (4,9).

Se acepta que al realizar la punción dural y al retirar la aguja queda un orificio pequeño en la duramadre acorde con el calibre de la aguja, al haber presión positiva en el espacio raquídeo el líquido tiende a salir hacia el espacio epidural. El calibre de la aguja, la edad y el sexo son los factores más directamente relacionados con la cefalea postpunción (10).

Existen a su vez otros factores a los que se les ha dado gran importancia en el pasado pero que han demostrado no tener influencia en la génesis del problema, como el reposo en cama (11), uso de almohada en el postoperatorio (12), el pujo materno en la segunda etapa del trabajo de parto luego de una punción con aguja de calibre pequeño (13) o el uso de una anestesia espinal continua a través de un catéter insertado por el orificio dejado por la punción meníngea accidental durante realización de una punción epidural (14).

Probablemente el factor de riesgo más importante para nosotros es el tipo de trocar utilizado, ya que es el único factor que podemos modificar y el que ha logrado disminuir la incidencia de esta complicación en forma importante. La incidencia de cefalea postpunción está en relación directa con el diámetro y tipo de trocar utilizado. A mayor diámetro del trocar, mayor defecto dural y en consecuencia mayor pérdida de líquido. Las incidencias más bajas están descritas con trocates pequeños y no cortantes o punta de lápiz. Generalmente los más pequeños estudiados son G25 y G27, ya que si bien existen más pequeños aún (G29-32), son técnicamente más difíciles de usar y se asocian a fracaso de la técnica. Cuando se comparan trocates pequeños de distinto diámetro, la diferencia va estar dada por el tipo del trocar: la incidencia de CPPD con trocar 25 punta de lápiz es menor que la incidencia con trocar 27 cortante o biselado (15). Estudios de microscopia electrónica, han mostrado que los trocates punta de lápiz, producen mayor trauma que los trocates biselados, generando un defecto dural más irregular, lo que gatilla una respuesta inflamatoria mayor, que reduce la pérdida de LCR en forma más eficiente que la respuesta inflamatoria producida por los trocates biselados, que producen un corte dural más neto (15,16).

Antiguamente se creía que las fibras de la duramadre corrían en forma paralela longitudinalmente, pero ahora se sabe que la duramadre es una estructura laminada, con capas bien definidas, orientadas concéntricamente alrededor de la médula espinal, de esta forma, orientar el bisel "paralelo a las fibras de la duramadre", no tendría actualmente base anatómica (15,16). También recientes estudios han demostrado que el grosor de la duramadre presenta una gran variabilidad y que su grosor a distintos niveles espinales no es predecible. Probablemente la perforación de la duramadre en un área gruesa, produciría menos pérdida de LCR que la punción en un área más delgada (17)

Patogenia

La patogenia no está del todo aclarada. Existen dos teorías que lo explicarían (2,4,15).

1. Teoría mecanicista: Al existir una filtración de LCR se pierde el soporte hidráulico del cerebro, lo que al sentarse o pararse, genera tracción de estructuras sensibles tales como vasos sanguíneos y estructuras durales produciendo dolor (18).

2. Teoría vascular: Los pacientes con cefalea postpunción tienen un aumento en flujo sanguíneo cerebral al producirse un déficit de líquido cefalorraquídeo dado por la relación inversa que existe entre el volumen de líquido cefalorraquídeo y el volumen sanguíneo cerebral, lo que se exagera al adoptar la posición sentada o de pie (18). La plétora sanguínea distiende las paredes vasculares y produce dolor. Esto está avalado por evidencias de que, al administrar vasoconstrictores como cafeína y teofilina, ocasionalmente cede el dolor, lo que no es explicable por la teoría mecanicista. También, al administrar un parche de sangre, aumenta la presión del líquido cefalorraquídeo lo que normaliza el flujo sanguíneo cerebral y cede la cefalea (19).

Diagnóstico

Los síntomas que definen la cefalea postpunción son inicio después de la punción o más frecuentemente a las 24-48 h. De haber sido realizada esta. La rapidez del inicio estaría en relación directa con la cantidad de líquido cefalorraquídeo perdido y la duración promedio es de 7 días.(2). Localización frontal y cérico-occipital, la intensidad de la cefalea mejora con el decúbito y empeora con la deambulación y las maniobras de Valsalva (muy característico). Puede acompañarse de dolor en el cuello y hombros además de signos neurológicos auditivos o visuales (diplopía, escotomas, por afectación temporal de los pares III, IV y VI) y auditivos como acúfenos y pérdida de audición. Son raros los signos meníngeos acompañantes. El diagnóstico es siempre clínico, sumado al antecedente de la punción. (2,4,15,20). Puede agregarse otros síntomas como náuseas, vómitos, anorexia, mareos y ataxia (4,21).

En el examen físico general destaca un paciente en posición antiálgica (decúbito dorsal) y con músculos cervicales tensos, conciencia normal y afebril. Al examen segmentario puede presentar mialgia a la palpación de los esternocleidomastoideos y trapecio. El examen neurológico es normal a excepción del posible compromiso de los nervios craneanos antes descritos. El resto del examen neurológico es normal (4).

El diagnóstico diferencial debe hacerse con cefalea tensional, migraña, pneumoencéfalo, accidente vascular encefálico, higroma subdural y meningitis aséptica o infecciosa (4,22).

Un alto porcentaje de los casos puede ser diagnosticado sobre la base de la anamnesis y examen físico. El resto de los cuadros requiere de evaluación por neurólogo y estudio por imágenes (tomografía axial computada, resonancia nuclear magnética, angiografía, etc.(4).

Tratamiento (2,4,6,24,25)

El mejor tratamiento es la prevención, empleando material anestésico y técnica adecuada, la que para el caso de la punción subaracnoidea consiste en usar un trocar fino y desechable calibre 25 o 27 punta cónica o no cortante a través de un conductor. Si se emplean estas agujas, no se justifica dejar a la paciente sin almohada por doce o veinticuatro horas después de la anestesia, ya que esta acción no disminuye la incidencia de cefalea, sino que solo retrasa la aparición de los síntomas (6, 23).

El tratamiento dependerá de la intensidad. Si la cefalea es leve, bastará con reposo en cama por 24 a 48 hr, hidratación y antiinflamatorios no esteroideos (AINE's). Si la cefalea persiste o es muy intensa, se debe realizar un tratamiento mixto, consistente en AINE's, vasoconstrictores cerebrales como cafeína por vía oral o sistémica, relajantes musculares y calor local para disminuir el síndrome miofascial producido por la postura antiálgica (4).

En el 50% de los casos, la cefalea se resuelve espontáneamente a los 5 días y en el 90% a los 10 días (24).

De forma general se han descrito dos puntos de tratamiento uno conservador y otro terapéutico específico (25).

Medidas conservadoras

Apoyo psicológico y generar confianza en lograr la recuperación

Reposo 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.

Aplicar bolsa de hielo en la cabeza

Hidratación: Administrar grandes volúmenes de líquidos orales, intravenosos (i/v) o ambos. Los líquidos isotónicos o hipotónicos son eficaces. 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.

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 l. 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. 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.

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.

Analgesia, sedación

Antiinflamatorios no esterideos: Existen varios reportes en la literatura de alivio de la cefalea post punción dural con AINE del tipo de Diclofenac, Ketoprofeno por vía oral e i/muscular.

Se asocia Cafeína y Dihidroergotamina:

Cafeína: 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. 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.

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.

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.

Cafeína: Amp. de 250 Mg.

La cafeína actúa produciendo vasoconstricción cerebral y puede administrarse en forma oral o ev. Se recomienda utilizar 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. Pueden también emplearse dos infusiones diarias intravenosas de cafeína de 1g c/u.

La dosis oral es 300 mg.

La cafeína es un potente estimulante del SNC por lo que no debe indicarse en pacientes con síndrome hipertensivo del embarazo o pacientes que sufren convulsiones.

Dihidroergotamina:

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 moderan. Existen usos clínicotina, Ergonovina y metilergonovina, Metisergida, Metisergida.

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.

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.

Dihidroergotamina Amp. de 1mg. – 1ml.

La Dihidroergotamina Se puede utilizar por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa.

Se puede usar 1 mg. IV, SC, IM y repetir a los 30 minutos después 2 o 3 veces sin superar los 6 mg. por día, puede usarse con antieméticos y analgésicos. Por vía IM es más eficaz que por vía SC

Contraindicaciones: Trastornos vasculares obliterantes, arteriosclerosis avanzadas,

Otros fármacos como el Sumatriptán, ACTH y Vasopresina se han utilizado con cierto éxito en el tratamiento de la cefalea postpunción, sin embargo, se recomienda un estudio mayor con los mismos.

Procedimientos Terapéuticos especiales

Inyección subaracnoidea de solución salina

Inyección subdural o peridural de solución salina

Dextran Peridural

Inyección de sangre peridural

Nelson recomienda tapar el orificio dural con una pieza de catgut seca insertada a través del orificio de punción lumbar (20).

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.

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 cefalea post punción dural.

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.

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.

Un reporte preliminar de Dextran 40 epidural en volumen de 20 a 30 ml se decía que aliviaba la cefalea postpunción dural en 56 pacientes después que otros métodos fallaban.

El alivio ocurrió con relativa lentitud en 5 a 30 minutos en la mayoría de los pacientes pero demoró más de dos horas para otros. Si esto fuera sustentado por estudios similares, el Dextran puede tener un futuro promisorio y puede ser una alternativa al parche sanguíneo epidural en situaciones en las que una inyección intraespinal de sangre autóloga deber ser evitado, como en el caso de paciente séptico.

Parche Sanguíneo Epidural

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. 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% Di Giovanni y Dumbbar (1970) describieron lo que pudo haberse convertido en una técnica común para el parche de sangre epidural. Los pacientes con cefalea post punción dural fueron hidratados con 500-1000ml de Lactato de Ringer. 10 ml de sangre autóloga fueron obtenidos asépticamente y después inyectados dentro del espacio epidural. Los pacientes fueron inmovilizados boca arriba por 30 minutos. Usando estas técnicas los autores exitosamente trataron a 41 de 45 pacientes, logrando alivio inmediato y permanente de los síntomas. Como resultado, 4 pacientes tuvieron alivio dentro de las primeras 24 horas. Excepto por un dolor de espalda leve y transitorio, ninguno de los pacientes tuvo complicaciones derivadas del parche sanguíneo epidural, los autores concluyeron que era un tratamiento seguro y efectivo para la cefalea post punción dural.

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.

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.

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.

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

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, tinitus o dolor de espalda y piernas pueden indicar aumento o incremento en la presión subaracnoidea, secundaria a la inyección rápida y/o volumen excesivo. El dolor de espalda residual es un efecto colateral relativamente frecuente en el parche sanguíneo epidural.

Contraindicaciones de parches de sangre epidural:

Las contraindicaciones para el parche sanguíneo epidural son septicemia, infección local de espalda, o enfermedades neurológicas activas.

El alivio del dolor luego de la administración del parche de sangre es inmediato, probablemente mediado por un aumento brusco de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR), lo que disminuye la tracción de estructuras sensibles.

La efectividad del parche de sangre va desde 68 a 90% en diferentes series (21), logrando mejorar estas cifras con un segundo y hasta un tercer parche de sangre, para acercarse a un 98% de éxito (21). Sin embargo, la falla de un segundo parche de sangre debe hacer sospechar del diagnóstico y debe estimular la exclusión de diagnósticos alternativos antes de proceder al tercero.

El parche de sangre no produce alteración anatómica del espacio epidural ni meníngea, como se ha visto en preparaciones animales y es lo suficientemente firme como para soportar la presión ejercida por el LCR al adoptar la posición de pie (18).

Abstract

One of the more frequent neurological complications of neuroaxial anesthesia is meningeal post puncture headache that can be observed after subaracnoid anesthesia or an advertent puncture of arachnoid dura matter during the realization of epidural anesthesia or after the diagnosis by puncture for the study of cerebrospinal fluid .The postpuncture headache is caused by cerebrospinal fluid escape through the puncture orifice in the dura matter .It is related to various factors among which can be found : age, sex, type of needle and caliber ,number of attempts ,direction of the needle ,difficulty of the puncture ,etc .The pathogenesis is not completely established .There are two theories that try to explain it: mechanical theory and the vascular one .The diagnosis is clinical and it is especially given by headache that appear when the patient stands up and disappear in decubitus and it can be accompanied signs and symptoms .The better treatment is prevention using anesthetic material and adequate technique .The treatment depends on the intensity , that goes from rest, hydration ,analgesics .Caffeine dihydroergotamine and in some cases therapy techniques where the one with best results is the hematic epidural patch .

Conclusiones

La cefalea postpunción es una de las complicaciones neurológicas más frecuentes de la punción lumbar.

El diagnóstico de la cefalea postpunción es puramente clínico.

El tratamiento conservador es de elección y el de menor riesgo.

El parche epidural sanguíneo es de mejor resultados en el tratamiento terapéutico específico.

Referencias Bibliograficas

1. Wulf HF. The centennial of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89: 500-504.
2. Espinoza AM. Complicaciones de la anestesia regional. ¿Algo nuevo?. *Rev Anest Chile* [serie en Internet]. 2003[citado 20 marzo 2006]; 32(3):[aprox. 2 p.]. Disponible en: http://www.socanestesia.cl/rev_anestesia/0312/02-complicaciones.asp
3. Karst M, Hollenhorst J, Fink M. Computerized tomography-guided epidural blood patch in the treatment of spontaneous low cerebrospinal fluid pressure headache. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 649-51.

4. Lacassie HJ. Cefalea Postpunción Menígea (CPPM). Rev Anest Chile [serie en Internet].2002[citado 20 marzo 2006]; 31(2):[aprox. 3 p.]. Disponible en: http://www.socanestesia.cl/rev_anestesia/0208/05-cefalea.asp
5. Snow JC. Anestesia Espinal. En: Snow JC. Compendio de Anestesia. 4º ed. Barcelona: Salvat; 1997. p.140-145.
6. Samayoa F, Ramos N, Sánchez A. Cefalea post punción dural al utilizar agujas de Quincke vrs. agujas de Whitacre en pacientes obstétricas. Rev Col Anest. 2004; 32: 253.
7. Poulakka R, Hassio J, Pitkaenen, Kallio M. Techincal aspects and postoperative sequelae of spinal and epidural anesthesia: A prospective study of 3230 orthopedic patients.
8. Liu S, McDonald S. Current issues in spinal anesthesia. Anesthesiology. 2001; 94: 888-906.
9. Rubio R. Complicaciones neurológicas perioperatorias. Anest Web México [serie en Internet].2002[citado 20 marzo 2006]; [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: http://anestesiaweb.ens.uabc.mx/articulos/residentes/complicaciones_neurológicas_perioperatorias.htm
10. Reina M., Lopez A., Garcia J, Dittman M, Andres J.»Análisis de la superficie externa e interna de la duramadre humana mediante microscopia electrónica de barrido».- Rev Esp Anestesiol Reanim 1996: 130 – 134.
11. Spencer H. Postdural puncture headache: what matters in technique?. Reg Anesth and Pain Med 1998; 23: 374-9.
12. Thornberry E, Thomas T. Posture and post-spinal headache. A controlled trial in 80 obstetric patients. Br J Anaesth 1998; 60: 195-7
13. Ravindran R, Viegas O, Tasch M.Bearing down at the time of delivery and the incidence of spinal headache in parturients. Anesth Alalg 1981; 60: 524-6.
14. Norris M, Leighton B. Continuous spinal anesthesia after unintentional dural puncture in parturients. Reg Anesth 1990; 15: 285-7.
15. Munnur U, Suresh M. Backache, headache and neurologic deficit after regional anesthesia. Anesthesiology Clin N Am 2003; 21: 71-86.
16. Liu S, McDonald S. Current issues in spinal anesthesia. Anesthesiology 2001; 94: 888-906.
17. Turnbull D, Shepherd D. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. Br J Anaesth 2003; 91: 718-29.
18. Weeks S. Postpartum Headache. En: Chestnut DH Obstetric Anesthesia. Principles and Practice. St Louis MO: Mosby-Year Book Inc; 1994; 606-20.
19. Vadhera R, Suresh M, Gayathri Y. The relation of cerebral blood flow to post dural puncture headache. Anesthesiology 1994; 81: A1168.
20. Ben David B, Rawa R. Complications of neuraxial blockade. Anesthesiology Clin N Am 2002; 20: 431-55.
21. Schneider MC, Schimd M. Post dural puncture headache. En: Birnbach D, Gatt S, Datta S. Textbook of Obstetric Anesthesia. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000; 487-503
22. Verdú M, Alonso B, Burguillos S. Postpartum Subdural Hygroma after Epidural Analgesia. Anesthesiology 1999; 91: 867-9.
23. Norris M, Leighton B. Continuous spinal anesthesia after unintentional dural puncture in parturients. Reg Anesth 1990; 15: 285-7.
24. Horlocker T. Complications of spinal and epidural anesthesia. Anesthesiology Clin N Am 2000; 18: 461-85.
25. Rubio R. Tratamiento de la cefalea postpunción dural. Anest. Web, México. [serie en internet].2002[citado 20 marzo 2006]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: http://anestesiaweb.ens.uabc.mx/articulos/residentes/tratamiento_cefalea.htm.