Revista Médica del Hospital General de México

Volumen *Volume* 67 Número *Number* 4 Octubre-Diciembre *October-December* 2004

Artículo:

Tratamiento de la cefalalgia pospunción dural: Pasado, presente y futuro.

Parte 1

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Sociedad Médica del Hospital General de México, AC

Otras secciones de este sitio:

- Índice de este número
- Más revistas
- Búsqueda

Others sections in this web site:

- *Contents of this number*
- *More journals*
- *Search*

medigraphic.com

Artículo de revisión

REVISTA MEDICA DEL
HOSPITAL GENERAL
DE MEXICO, S.S.

Vol. 67, Núm. 4 • Oct.-Dic. 2004
pp 219 - 226

Tratamiento de la cefalalgia pospunción dural: Pasado, presente y futuro. *Parte 1*

G Patricia López-Herranz*

RESUMEN

La cefalalgia es una complicación frecuente, que se presenta posterior a la punción lumbar. La punción de la duramadre se realiza como método diagnóstico, terapéutico, al efectuar procedimientos anestésicos subaracnoideos o espinales, o accidentalmente, durante la anestesia o bloqueo epidural. En 1898, August Bier describió por primera vez la cefalalgia pospunción dural (CPPD); a partir de entonces se inicia su estudio. En la primera parte de esta revisión, se describen las aportaciones del pasado en relación con la cefalalgia pospunción dural, factores que la condicionan, características clínicas y fisiopatología, así como la diversidad de propuestas de tratamientos para solucionar esta complicación.

Palabras clave: Punción dural, cefalalgia, solución salina epidural, parche hemático epidural.

ABSTRACT

Headache is a frequent complication, that appears after a lumbar puncture. Dural puncture can be done for diagnostic, therapeutic method, or during attempted subarachnoid or spinal anesthetic procedures, or accidentally, when placing epidural anesthesia. August Bier, in 1898, described for the first time post-dural puncture headache (PDPH). From then, the study of the PDPH began. In the first part of this review, the contributions of the past in relation to PDPH, factors that condition it, clinical characteristics, physiopathology, and the diversity of proposals of treatments to resolve this complication are described.

Key words: *Lumbar puncture, headache, epidural saline solution, epidural blood patch.*

INTRODUCCIÓN

Primigesta de 22 años de edad, 70 kg de peso, 40 semanas de gestación. Ingresa para parto vaginal, y requiere analgesia epidural. Se coloca aguja de Tuohy calibre 17, en el espacio intervertebral L3–L4, con técnica de pérdida de la resistencia y 2 mL de aire. Se produce punción accidental de duramadre, por la salida de líquido cefalorraquídeo a través de la aguja epidural. Se retira la aguja y se recoloca con éxito en otro espacio intervertebral. El parto vaginal se realiza sin complicaciones. Doce horas después, refiere cefalalgia severa que disminuye en decúbito dorsal.

La cefalalgia pospunción dural (CPPD) es una complicación que se ocasiona como consecuencia del abordaje del espacio subaracnoideo mediante una punción dural, ya sea diagnóstica, terapéutica, o bien, al realizar anestesia subaracnoidea o espinal, o accidentalmente durante la anestesia o bloqueo epidural, con una incidencia de punción accidental de duramadre durante el bloqueo epidural de 1 a 2.9 % y la subsecuente cefalalgia pospunción dural (CPPD) en un 76.5%.[1] Después de anestesia espinal, la incidencia de CPPD es de 0.5 a 60%, con un rango de 13% en pacientes quirúrgicos y 18% en obstétricas.[2] La fisiopatología aún está en controversia. Se relaciona con la persistente fuga de líquido cefalorraquídeo en el sitio de la punción.

La CPPD se diagnostica fácilmente por su naturaleza postural. La cefalalgia leve se resuelve en varios

* Servicio de Anestesiología, Hospital General de México, O.D.

días con tratamiento conservador. Sin embargo, en ocasiones es severa y persistente, lo que justifica el desarrollo de una variedad de tratamientos más agresivos. ¿De qué depende esta complicación? ¿Qué factores influyen en su presentación? ¿Qué tratamientos se proponen cuando aparece CPPD?

La información en la literatura sobre la CPPD es muy extensa, por lo que en la primera parte de esta revisión, se describen los conocimientos que se aportaron en el pasado, y la evolución a través de la historia con relación a la CPPD, particularmente la que se origina accidentalmente en el bloqueo epidural, los factores condicionantes, características clínicas, teorías de la fisiopatología, y se destacan la diversidad de medidas profilácticas y terapéuticas que se establecen para la rápida resolución de esta complicación.

EL PASADO

Cefalalgia pospunción dural

La cefalalgia es la complicación más frecuente de la punción accidental de duramadre. Entre los factores que influyen en la aparición e intensidad de la cefalalgia se encuentran:

1. *Edad:* La mayor frecuencia se observa entre los 20 y 40 años de edad. Después de la quinta década de la vida disminuye, debido a un aumento en la presión del espacio epidural por las alteraciones propias de la edad, con el cierre de los agujeros de conjunción, que previene el escape de líquido cefalorraquídeo a los espacios paravertebrales.[1]
2. *Género:* Es más común en mujeres que en hombres. En las pacientes obstétricas, se mencionan como razones, deshidratación durante el parto, cambios rápidos en el volumen sanguíneo después del mismo, alteraciones en la presión intraabdominal y reposición inadecuada de líquidos en el puerperio.[3]
3. *Calibre de la aguja:* Uno de los factores más importantes en la CPPD, es el calibre de la aguja que se utiliza. Desde 1926, Greene HM demostró que la pérdida de líquido cefalorraquídeo posterior a punción lumbar fue mayor con aguja de calibre 19, que con aguja 22.[3] Con agujas calibre 16, 17 y 18, aumenta la incidencia, severidad y duración de la cefalalgia. El tamaño del orificio en la duramadre depende del calibre de la aguja. En punciones con aguja calibre 20, la pérdida de líquido cefalorraquídeo es de hasta 10 mL por hora (240 mL al día), lo que constituye un factor de deshidratación importante.[4]
4. *Dirección del bisel de la aguja epidural:* En 1926, Greene HM lo postula y, en 1946, Franksson C y colaboradores confirman que con el bisel de la aguja en sentido paralelo a las fibras longitudinales de la duramadre, es mínimo el tamaño del orificio. La sección transversal de las fibras origina un gran orificio y permite la salida excesiva de líquido cefalorraquídeo, lo que aumenta la frecuencia de cefalalgia. En 1985, Mihic DN investigó el efecto de la dirección del bisel en 482 pacientes con anestesia espinal. Diez de 62 pacientes con dirección perpendicular o transversal desarrollaron CPPD, mientras que, de 420 en dirección paralela o longitudinal, sólo uno la presentó.[5]
5. *Rotación de la aguja epidural:* Es un factor significativo en la punción accidental de duramadre. Bromage sugiere que la rotación de la aguja es responsable de la alta incidencia de punción húmeda. La rotación de la aguja epidural en un sitio apropiado es una técnica segura y prudente.[6,7]
6. *Perforaciones múltiples:* Aumenta la cefalalgia, al asociarse con un número elevado de perforaciones.[8]
7. *Posición durante la punción:* En 1956, Roser y Scaneider propusieron realizar la punción subaracnoidea con menos flexión, así la duramadre está en menos tensión. Sin embargo, Miller y Crocker no encontraron diferencia significativa en otro grupo similar.[9]
8. *Hidratación:* La deshidratación aumenta la incidencia de cefalalgia.
9. *Actividad:* Al no haber reposo después de la punción lumbar, se incrementa la sintomatología.
10. *Factores psicológicos:* Los individuos aprehensivos presentan cierta susceptibilidad a esta complicación.
11. *Otros factores:* También influyen en la pérdida de líquido cefalorraquídeo, los esfuerzos posteriores a la punción (maniobra de Valsalva, pujo, tos).

Fisiopatología

La fisiopatología exacta de la CPPD continúa en controversia. En 1898, August Bier, padre de la anestesia espinal, reportó el primer bloqueo subaracnoideo, y además el primer caso de CPPD. Postuló que la cefalalgia se debía al escape de una cantidad considerable de líquido cefalorraquídeo.[10] En 1918, MacRober-

ts propuso que la cefalalgia se debía a la salida de líquido cefalorraquídeo a través del orificio dural. Las investigaciones de Jacobaeus HD, Frumiere K, Solomon HC, Alpers B, Nelson MO y Ahern RE demostraron que el trayecto de la aguja a través de la duramadre se identifica días después de la punción lumbar, además de la acumulación de líquido cefalorraquídeo en el espacio epidural y disminución de la presión. En 1943, Kunkle EC y colaboradores originaron cefalalgias similares a las que se producen por punciones durales, drenando el líquido cefalorraquídeo de humanos normales.[1] Actualmente se conoce que el mecanismo fisiopatológico responsable de la CPPD es la fuga continua de líquido cefalorraquídeo a través del orificio que se produce con la aguja del espacio subaracnoideo al epidural. La pérdida es mayor que la producción; por lo tanto, la dinámica del líquido cefalorraquídeo se altera. Como resultado de la disminución del líquido cefalorraquídeo y de su presión, el encéfalo pierde su elemento de amortiguamiento hídrico y desciende de su posición habitual, en la posición erecta. Esto tracciona las estructuras de sostén sensibles al dolor, que incluyen vasos sanguíneos, lo que origina cefalalgia.[3,10-12] Los estímulos que provienen de la superficie superior de la tienda del cerebelo, que se transmiten a través del quinto par (trigémino), producen dolor en la parte anterior de la cabeza. El dolor en la parte posterior y en la región occipital es el resultado de estímulos que provienen de zonas infratentoriales y se trasmiten por el noveno y décimo nervios craneales y los tres nervios cervicales superiores. Además, en la cefalalgia, participa un componente vascular. Para compensar la deficiencia de líquido cefalorraquídeo, hay una vasodilatación secundaria, por lo que los estímulos provocan que el dolor tenga una naturaleza pulsátil.[13] La sintomatología auditiva se explica por la comunicación que existe entre el líquido cefalorraquídeo y el líquido intracoclear, con una probable disminución de la presión intralaberíntica. Los síntomas visuales se deben a la tracción o compresión de los nervios de los músculos extraoculares en su trayecto entre el tallo y la órbita, al descender el encéfalo por la pérdida de líquido cefalorraquídeo. La rapidez en la pérdida, y el restablecimiento del mismo tienen que ver con la frecuencia, el tiempo de instalación y el grado de intensidad de la cefalalgia.[14]

edigraphic.com

Sintomatología

La CPPD aparece usualmente 12 a 24 horas después de la punción. Sin embargo, en ocasiones ocurre en pocas horas o tarda varios días. La duración de la cefalalgia a veces es prolongada, oscila entre un día y 12 meses con un promedio de cuatro días. Tiene diversos grados de intensidad. En general se localiza en la región occipital o en la frontal, o en ambas; es de tipo punzante y puede ser incapacitante. Disminuye o desaparece al adoptar la posición de decúbito dorsal y reaparece o se agrava cuando se adopta la posición de pie. En ocasiones hay sensación de rigidez de nuca, que se irradia a hombros y región interescapular. A menudo se acompaña de náusea, mareo, vómito, alteraciones visuales (diplopía, visión borrosa, fotofobia, fosfenos), auditivas (hipoacusia, acúfenos, tinnitus, parálisis del sexto par) y depresión. En la puérpera, la cefalalgia comienza al segundo día y coincide con el aumento de la diuresis. Una clasificación clínica de la CPPD, propuesta por Craft, señala lo siguiente: a) *Leve:* Cefalalgia que disminuye o desaparece con el decúbito dorsal, con deambulación. b) *Moderada:* Cefalalgia y náusea que disminuye o desaparece con el decúbito dorsal, que impide la deambulación por uno o dos días. c) *Severa:* Cefalalgia y náusea que no desaparece con el decúbito dorsal, con duración de más de dos días.[1]

Todos los síntomas imponen un tratamiento rápido y efectivo.

Tratamiento

Desde 1902, se han propuesto tratamientos para la CPPD. Tourtellote WW y colaboradores, en 1964, presentan múltiples medidas terapéuticas donde se mencionan hasta 49 métodos, desde el vendaje abdominal, radiación de cráneo, hasta laminectomía y reparación quirúrgica de la duramadre.[2,15] Diversas medidas se establecieron para corregir la salida del líquido cefalorraquídeo y controlar los síntomas, entre las que se sugieren: analgésicos, antihistamínicos, narcóticos, sedantes, anestésicos locales, etanol intravenoso (IV), inyección epidural o intratecal de aire, solución salina y corticoesteroides sistémicos. Muchas de éstas no se aceptaron como procedimientos de elección. El tratamiento se encamina a restaurar la dinámica normal del líquido cefalorraquídeo. Se clasifica en: conservador e invasivo.

A. Tratamiento conservador

El éxito es limitado y poco satisfactorio e incluye:

1. *Reposo en cama:* Se recomienda el decúbito dorsal sin almohada. La característica de la CPPD es su presentación en posición de senta-

do o de pie, y una notoria mejoría con el decúbito dorsal. La relación entre la postura y la CPPD fue sugerida por Sicard JA desde 1902, y desde entonces se recomienda reposo de 24 horas como medida profiláctica después de punción accidental de duramadre. Con esta posición la presión de líquido cefalorraquídeo disminuye, así como su salida por el orificio dural y se promueve su cicatrización.[16,17]

2. *Hidratación:* Administrar volúmenes elevados de líquidos por vía oral o intravenosa, o por ambas vías. Esta medida influye en la formación de líquido cefalorraquídeo, ya que éste se produce por filtración activa en los plexos coroideos (0.35 mL por minuto) y su secreción depende del estado de hidratación. Bonica recomendó un aporte diario de 3,000 mL de solución por vía oral o intravenosa.[8] El aporte hídrico es especialmente importante en la puérpera que se encuentra en un grado de deshidratación notoria.
3. *Vendaje abdominal:* Propuesto por Weintraub en 1947, se utilizó por Hanahan y Redding en 1957.[18] Consiste en aplicar compresión que eleve la presión intraabdominal, que se transmite a los plexos venosos epidurales por la vena vertebral, por compresión de los grandes vasos, con lo que hay incremento de la presión del espacio epidural y del líquido cefalorraquídeo. Con esta medida, Beck WW disminuyó la frecuencia de cefalalgia de 18 al 4%.[19]
4. *Analgésicos y sedantes:* Es una medida sintomática para tratar el dolor. En la cefalalgia leve, es suficiente con ácido acetilsalicílico, 600 mg cada dos o tres horas. Si es moderada, se administra codeína 32 a 64 mg. En cefalalgia intensa, la meperidina de 50 a 75 mg es útil.[8]
5. *Antidiuréticos:* Se ensayó el uso de antidiuréticos para aliviar la cefalalgia, con el fin de promover la retención de líquidos y mantener el volumen circulante aumentado, para favorecer el trabajo de los plexos coroideos. En 1960 Zuspan FP recomendó el uso de vasopresina, con lo que obtuvo 64% de éxito. Administró 2,000 mL de solución glucosada al 5% y una ampolleta de vasopresina intramuscular cada 12 horas, con lo que favorece el paso de líquido desde el compartimiento vascular al líquido cefalorraquídeo.[18]
6. *Inhalación de anhídrido carbónico (CO_2):* En 1974, Sikh y Agarwal observaron que, mediante una máscara facial de una mezcla de oxígeno (10 L) y CO_2 al 5 o 6% (600 mL), por un circuito de Magill (Mapleson A) durante 10 minutos, a intervalos de 24 horas, produce un 97.5% de mejoría de la cefalalgia. La elevación de la presión del CO_2 ocasiona un aumento del flujo sanguíneo cerebral e incrementa en forma temporal la producción de líquido cefalorraquídeo por los plexos coroideos. Además, provoca incremento de la hormona antidiurética y retención de agua en el espacio extracelular.[20,21]
7. *Benzoato sódico de cafeína (BSC):* La cafeína forma parte del grupo de las metilxantinas. Es una xantina metilada que se utiliza como otra modalidad terapéutica para la CPPD, bajo distintas presentaciones, intravenosa, vía oral combinada con ergotamina. Jaris AP y colaboradores proponen un régimen de benzoato sódico de cafeína como primera línea de tratamiento antes de considerar métodos invasivos (parche hemático epidural). Se inicia con infusión de 500 mg que se diluyen en un litro de líquido y se administra por vía intravenosa en una hora. Si es insuficiente, después de cuatro horas, se repite una segunda dosis. Se obtiene mejoría en el 75% después de la primera o segunda dosis de benzoato sódico de cafeína.[22] Camann y asociados evaluaron la cafeína oral para el tratamiento de la CPPD, con resultados positivos en el 90% de acuerdo a la escala visual análoga (EVA), con reaparición del dolor a las 24 horas en el 30% del grupo. La cafeína vía oral se asocia a ergotamina y forma parte del tratamiento con líquidos para beber (café, té negro, bebidas de cola). El mecanismo del benzoato sódico de cafeína se debe a una vasoconstricción cerebral, que contrarresta la distensión vascular intracraneal, que es inducida por alteraciones de la dinámica del líquido cefalorraquídeo, con alivio temporal de la sintomatología.[21]
8. *Ergotamina:* Forma parte de los alcaloides del cornezuelo del centeno. Compite con los radioligandos por la fijación a diversas subpoblaciones de receptores. Es potente en los receptores 5-HT1, 5-HT2A, 5-H72B, b2 de la dopamina y 1 y 2 adrenérgicos. En 1955, McGoogan y Horner reportan alivio en el 92% con cafeína y ergotamina.[8] En 1956, Judovich B reporta un 50% de éxito con derivados de la ergotamina.[21] En el tratamiento de la CPPD, la ergotamina (2 mg) se asocia con cafeína (200 mg) en forma de comprimidos orales tres veces al día, junto con 2,000 mL de líquidos por vía intravenosa. Los ergonovínicos se emplean por sus propiedades vaso-

constrictoras, al corregir la vasodilatación como respuesta a la constante pérdida de líquido cefalorraquídeo.

9. *Ocitocina:* Con una acción secundaria antidiurética, se emplea con el fin de que se retengan líquidos y evitar la deshidratación.
10. *Gallamina:* A pesar de que el mecanismo no se conoce bien, se plantea la liberación o relajación de los músculos cervicales. Los efectos adversos indeseables, como hipotermia, diplopía, visión borrosa, limitan su uso.[21]
11. *Hormona adrenocorticotrópica (HACT):* Minero BB refiere el uso de Hormona adrenocorticotrópica para la CPPD en dosis de 20 U por vía intramuscular, con lo cual ha logrado buenos resultados. Sugiere que actúa mediante la estimulación de la producción de líquido cefalorraquídeo e inducción del rendimiento de la beta endorfina.[21]
12. *Mezclas endovenosas:* Actúan sinérgicamente sobre diferentes receptores orgánicos, tanto sistémicos como de actividad específica, que se localizan en músculos, vasos sanguíneos, terminaciones nerviosas, senos venosos, meninges y centros nerviosos superiores. Un método propuesto en 1978 consiste en diluir en 500 mL de solución, una ampolleta de ergotamina, una ampolleta de sulfato de atropina (por su acción anticolinérgica, para inhibir la pérdida de líquidos por diaforesis), metilprednisolona e hidrocortisona. Se administran 1,500 mL en 24 horas. Si no hay mejoría de la cefalalgia, se repite en las 24 horas siguientes, con lo que se ha observado un éxito aproximado de 90%.[23]
13. *Ácido nicotínico:* Se empleó como terapéutica oral por su acción farmacológica sobre los plexos coroideos, con vasodilatación y mayor producción de líquido cefalorraquídeo. Dosis: 50 mg cada ocho horas.[23]
14. *Acupuntura:* La investigación que realizaron Rodríguez y colaboradores en 1978, reveló que con tratamiento acupuntural para CPPD, después de 48 horas de la primera sesión, se obtuvo un resultado bueno en 14 (77.7%) de 16 pacientes. Sostiene que la estimulación periférica con una aguja de acupuntura restablece el equilibrio chino, al restaurar el tono muscular y restablecer la dinámica vascular a la normalidad.[23]
15. *Apoyo psicológico:* Una vez que se realiza el diagnóstico de CPPD, es básico el soporte psicológico para generar confianza en lograr la recuperación.[21]

B. Tratamiento invasivo

Al no obtener resultados satisfactorios con las medidas conservadoras, se emplearon los siguientes tratamientos:

1. *Goma de acacia:* En 1929, Heldt TJ recomienda el uso de goma de acacia como sello.[12]
2. *Colocación de catgut epidural:* En 1930, Nelson colocó, a través de una aguja de punción lumbar, un trozo de catgut en el espacio epidural, con el objetivo que se edematizara al contacto con el líquido cefalorraquídeo y los tejidos, para que ocluyera el sitio de la perforación y evitar la salida. Sin embargo, no tuvo éxito y causó serias complicaciones neurológicas, como el síndrome de cauda equina en 50% de los casos. En 1948, Emory usó este método en 58 pacientes, 28 desarrollaron cefalalgia. Encontró dificultad y fallas en la técnica.[2]
3. *Inyección de fibrinógeno:* En 1947, Thorsén G sugirió la inyección de fibrinógeno o de sangre en el momento de la punción.[12]
4. *Cierre quirúrgico:* Brown y Jones, en 1960,[1] así como Gass y asociados, en 1971, realizaron el cierre quirúrgico de la punción dural mediante laminectomía en pacientes con cefalalgia crónica consecutiva a mielografía lumbar, la que desapareció en dos y tres días después del cierre del orificio.[24,25]
5. *Solución cristaloide epidural (parche hídrico):* En 1920, Baar propuso la inyección subaracnoidea de solución salina, con lo que logró alivio transitorio de la cefalalgia, pero con el inconveniente de que se produce otro orificio dural, que aumenta la salida de líquido cefalorraquídeo.[8] En 1949, Hingson RA, Rice GG y Dabbs HC sugirieron la inyección de solución salina en el espacio epidural para producir un aumento temporal de la presión y disminuir la salida de líquido cefalorraquídeo a través del orificio subaracnoideo hacia el espacio epidural.[1] En 1956, Murry WE y colaboradores utilizan la infusión epidural de solución salina y obtuvieron un 94.7% de éxito.[18] En 1967, Usubiaga JE y su grupo concluyeron que, con la colocación de catéter epidural para aplicación intermitente de 10 a 30 mL de solución salina, desaparecen los síntomas en 24 a 48 horas.[26] En 1972, Crawford JS empleó profilácticamente la infusión de solución Hartmann epidural, administrando de 1 a 1.5 L en 24 horas (10 a 15

gotas por minuto para prevenir la cefalalgia) a través del catéter.[3] En 1973, Craft JB recomienda, en pacientes obstétricas, la administración de solución salina epidural en dosis de 60 mL por el catéter inmediatamente después del parto y una segunda dosis a las 24 horas, con lo cual redujo la incidencia de cefalalgia de 76.5 a 12.5%.[1] La técnica de la solución salina epidural intenta mantener una presión epidural alta que disminuya la fuga de líquido cefalorraquídeo al espacio epidural. Sin embargo, debido a que se absorbe rápidamente, es necesaria una infusión continua.

6. *Sangre autóloga epidural (parche hemático):* Consiste en la aplicación de sangre autóloga en el espacio epidural, que actúa como un material gelatinoso que sella permanentemente el orificio dural y previene la fuga de líquido cefalorraquídeo.[10,27] En 1960, Gormley JB aplicó por primera vez sangre autóloga en el espacio epidural y la incidencia de CPPD disminuyó. Describió siete casos de CPPD a los que aplicó una inyección de 2 a 3 mL de sangre en el mismo sitio de la punción, con ello registró alivio inmediato y permanente de la cefalalgia.[28] En 1965, Ozdil T y Powell WF idearon una medida profiláctica para el tratamiento de la cefalalgia en 100 pacientes con anestesia espinal. El método consiste en inyectar 2.5 mL de sangre autóloga coagulada, una tercera parte en el espacio subdural, se retira la aguja y el resto del coágulo en el espacio epidural para sellar el orificio. Con este procedimiento, no se presentó cefalalgia en ningún caso, en comparación con el grupo control en el que la incidencia fue de 15%; además, no hubo complicaciones neurológicas.[29] En 1970, DiGiovanni AJ y Dunbar BS demostraron la efectividad y seguridad del parche hemático epidural (PHE) con la aplicación de 10 mL de sangre autóloga en 45 pacientes; lograron 91% de éxito y como única complicación reportaron dolor lumbar transitorio.[2] En 1972, DiGiovanni y colaboradores realizaron estudios en animales de laboratorio y demostraron que la sangre inyectada en el espacio epidural no produce más reacción tisular que la punción lumbar de rutina para diagnóstico. Además, la actividad fibroblástica no es aparente hasta 40 horas después de la inyección de la sangre. La sangre en el espacio epidural no es irritante, lo que se comprueba por los resultados de laminectomías que se realizan en humanos.[15] Palahniuk RJ, en 1979,[30] y Crawford JS,[3] reportaron que la sangre que se administra a través del catéter produce pobres resultados y gran número de fallas, probablemente debido a que la punta del catéter queda a cierta distancia del sitio de la punción dural y no previene la salida del líquido cefalorraquídeo. La cantidad de sangre autóloga que se

Cuadro I. Porcentaje de efectividad de los tratamientos para la CPPD.

Tratamiento	*Número de pacientes*	*Efectividad (%)*	*Autor*	*Año*
Cafeína y ergotamina	—	92.0	McGoogan y Horner[18]	1955
Ergotamina	—	50.0	Judovich B[18]	1956
Vasopresina	26	62.0	Zuspan FP[18]	1960
Solución salina epidural	—	95.0	Murry WE[18]	1956
	11	73.0	Usubiaga JE[26]	1967
	16	87.5	Craft JB[1]	1973
Solución Hartmann epidural	18	61.0	Crawford JS[3]	1972
Parche hemático epidural	6	100.0	Gormley JB[28]	1960
	100	100.0	Ozdil-Powell[29]	1965
	45	91.0	DiGiovanni[2]	1970
	63	89.0	DiGiovanni[15]	1972
	185	98.0	Ostheimer GW[35]	1974
	118	97.0	Abouleish E[11]	1975
	116	92.0	Crawford JS[36]	1980
Acupuntura	16	77.0	Rodríguez y Roa[20]	1978
Bezoato sódico de cafeína	18	77.0	Jarvis AP[22]	1986

edigraphic.com

aplica por lo regular es de 7 a 10 mL;[2,11,12,27,31] sin embargo, la cantidad varía de 2 hasta 20 mL.[3,32] Debido a los buenos resultados con la aplicación del parche hemático epidural, se han realizado varios trabajos sobre este tratamiento, reuniéndose un gran número de casos, y la mayoría con éxito (promedio de 90 a 98%).

Un gran número de tratamientos se han establecido para resolver la CPPD, algunos ya no se utilizan por su poca seguridad o por la presentación de complicaciones. La efectividad de los tratamientos de la CPPD que muestran diversos investigadores se resumen en el *cuadro I*.

DISCUSIÓN

Más de cien años se cumplieron del primer informe publicado en la literatura sobre bloqueo subaracnoideo y del primer caso de CPPD. Una visión al pasado permite reconocer a la cefalalgia como una complicación de la punción lumbar, ya sea por punción intencional (diagnóstica, terapéutica, anestesia subaracnoidea), o accidental durante el bloqueo epidural, y la pluralidad de modalidades de tratamiento que han sido planteadas a través de la historia, como lo menciona Tourtellote.[2,15] La CPPD involucra particularmente al anestesiólogo, ya que, en la práctica diaria, uno de los métodos anestésicos que más utiliza es el bloqueo epidural, con el riesgo de punción accidental de la duramadre durante el procedimiento. Cuando se presenta la punción accidental de la duramadre, la incidencia de CPPD es alta.[1,2] A pesar de la gran cantidad de medidas de tratamiento, la CPPD prolongada, refractaria e incapacitante, es un reto para el anestesiólogo, ya que produce gran molestia al paciente y requiere mayor esfuerzo del anestesiólogo. Sin discusión, existen factores que favorecen la CPPD y se deben conocer. Una causa importante a considerar para tratar de reducir la incidencia de CPPD es el calibre de la aguja espinal y epidural, así como el diseño de nuevas agujas que presumiblemente disminuye la salida de líquido cefalorraquídeo.[33] La comprensión de la fisiopatología conduce a emplear las medidas conservadoras iniciales para intentar el restablecimiento de la presión del líquido cefalorraquídeo. Si a pesar de estos cuidados la cefalalgia persiste, hay otros procedimientos más agresivos, pero más efectivos. De todas las modalidades de tratamiento que se describen en esta revisión, el parche hemático epidural, propuesto por Gormley desde 1960, se considera el patrón de oro de la CPPD porque incrementa la presión de líquido cefalorraquídeo consistentemente, a diferencia de los otros tratamientos, como el uso de solución salina epidural.[34] No obstante, es importante tomar en cuenta el volumen de sangre autóloga que se administra en el espacio epidural, ya que no está exenta de complicaciones. La punción accidental de la duramadre se considera una causa de morbilidad. La CPPD prolonga la estancia, retrasa el alta y eleva el costo hospitalario. Es competencia del anestesiólogo iniciar inmediatamente medidas preventivas que eviten o atenúen los síntomas y, en caso necesario, seleccionar la estrategia más adecuada y menos agresiva que brinde mejoría completa al paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Craft JB, Epstein BS, Coakley CS. Prophylaxis of dural puncture headache with epidural saline. *Anesth Analg* 1973; 52: 228-231.
2. DiGiovanni AJ, Dunbar BS. Epidural injection of autologous for postlumbar puncture headache. *Anesth Analg* 1970; 49: 268-271.
3. Crawford JS. The prevention of headache consequent upon dural puncture. *Br J Anaesth* 1972; 44: 598-600.
4. González LG. Perforación accidental de duramadre. Complicaciones y tratamiento. *Rev Mex Anest Ter Int* 1977; 26: 57-77.
5. Mihic DN. Postspinal headache and relationship of needle bevel of longitudinal dural fibers. *Reg Anesth* 1985; 10: 76-81.
6. Bromage PR. Rotation of an epidural needle: a caution. *Anesth Analg* 1995; 81: 209.
7. Norris MC. On rotating the epidural needle. *Anesth Analg* 1996; 82: 329-30.
8. Seeberg MD, Kaufmann M, Staender S, Schneider M, Schneider D. Repeated dural puncture increase the incidence of postdural puncture headache. *Anesth Analg* 1996; 82: 302-305.
9. URL: Fearson W. Post-lumbar puncture headache. http: // cpmcnet.columbia.edu/news/review/archives/medrev_ v1n2_0003.html.
10. Abraham SE, Palmer SK. Delayed response to epidural blood patch for post-lumbar puncture headache. *Reg Anaesth* 1984; 9: 210-211.
11. Abouleish E. Epidural blood patch for the treatment of chronic post-lumbar puncture cephalgia. *Anesthesiology* 1978; 49: 291-292.
12. Glass PM, Kennedy WF. Headache following subarachnoid puncture. Treatment with epidural blood patch. *JAMA* 1972; 219: 203-204.
13. Cass W, Edelist G. Postspinal headache. Successful use of epidural blood patch 11 weeks after onset. *JAMA* 1974; 227: 786-887.
14. Vandam LD. Complicaciones de la anestesia espinal y epidural. En: Orkin FK, Cooperman LH. *Complicaciones en anestesiología.* Barcelona, España: Salvat Editores, 1966; 74-103.
15. DiGiovanni AJ, Galbert MW, Wahle WM. Epidural injection of autologous blood for postlumbar-puncture headache. Additional clinical experiences and laboratory investigation. *Anesth Analg* 1972; 51: 226-232.

16. Hilton-Jones D, Harrad RA, Gill MW, Warlow CP. Failure of postdural manoeuvres to prevent lumbar puncture headache. *J Neurol Neurosur Psych* 1982; 45: 743-746.
17. Carbaat PAT, Van Crevel H. Lumbar puncture headache: Controlled study on the preventive effect of 24 hours bed rest. *Lancet* 1981; 2: 1133-1135.
18. Zuspan FP. Treatment of postpartum postspinal headache. *Obst Gynecol* 1960; 16: 21-26.
19. Beck WW. Prevention of postpartum spinal headache. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 115: 354.
20. SikH SS, Agarwa LG. Post spinal headache. A preliminary report on the effect of inhaled carbon dioxide. *Anaesthesia* 1974; 29: 297.
21. URL: Joseph N. Tratamiento de la cefalea pospunción dural. http: //www. anestesia.hc.edu.uy/actualizaciones/cefalea/3%20Tratamiento%20de%201a%20cefalea%20post.htm.
22. Jarvis AP, Greenawalt JW, Fagraes L. Intravenous caffeine for postdural puncture headache. *Anesth Analg* 1986; 65: 313-321.
23. Rodríguez y Roa EG, Loza AD, Lara y Gallardo C, Avila SS. Estudio comparativo de los tratamientos farmacológicos y acupuntural de la cefalea pospunción de duramadre como complicación anestésica. *Rev Mex Anest* 1978; 1: 141: 151.
24. Gass H, Goldstein SA, Roskin R, Leopold NA. Chronic postmyelogram headache. *Arch Neurol* 1971; 25: 168-70.
25. Harrington H, Tyler HR, Welch K. Surgical treatment of post-lumbar puncture dural CSL leak causing chronic headache. Case report. *J Neurosurg* 1982; 57: 703-707.
26. Usubiaga JE, Usubiaga LE, Brea LM, Goyena R. Effect of saline injection on epidural and subarachnoid space pressures and relation to postspinal anesthesia headache. *Anesth Analg* 1967; 46: 293-296.
27. Cornwall RD, Dolan WM. Radicular back pain following lumbar epidural blood patch. *Anesthesiology* 1975; 43: 692-693.
28. Gormley JB. Treatment of postspinal headache. *Anesthesiology* 1960; 21: 565-566.
29. Ozdil T, Powell WF. Post lumbar puncture headache: an effective method of prevention. *Anesth Analg* 1965; 44: 542-545.
30. Palahniuk R, Cumming N. Prophylactic blood patch does not prevent post lumbar puncture headache. *Can Anaesth Soc J* 1979; 26: 132-133.
31. Loeser EA, Hill GE, Bennett GM, Sederberg JH. Time *vs* success rate for epidural blood patch. *Anesthesiology* 1978; 49: 147-148.
32. Quaynor H, Corbey M. Extradural blood patch-why delay? *Br J Anaesth* 1985; 57: 538-540.
33. Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalysis. *Anesthesiology* 1994; 81: 1376-1383.
34. Kroin JS, Nagalla SKS, Buvanendran A, McCarthy RJ, Tuman KJ, Ivankovich AD. The mechanisms of intracranial pressure modulation by epidural blood and other injectates in a postdural puncture rat model. *Anesth Analg* 2002; 95: 423-429.
35. Ostheimer GW, Palahniuk RJ, Shnider SM. Epidural blood patch for post-lumbar-puncture headache. *Anesthesiology* 1974; 41: 307-308.
36. Crawford JS. Experiences with epidural blood patch. *Anaesthesia* 1980; 35: 513-515.

Dirección para correspondencia:

Dra. G. Patricia López-Herranz
Dr. Balmis núm. 148
Col. Doctores.
06726 México, D.F.
E-mail: paty_107@hotmail.com

edigraphic.com