

Perforación accidental de dura madre. Complicaciones y tratamiento

DR. GABRIEL GONZÁLEZ LILLO *

INTRODUCCIÓN

LAS técnicas de bloqueo regional van adquiriendo día a día más importancia en el manejo de las pacientes gineco-obstétricas, ya sea para someterlas a un procedimiento quirúrgico o como medio para aliviar el dolor del trabajo de parto y colaborar en la conducción del mismo. Por tales razones, es de interés analizar cuáles son las complicaciones que dichas técnicas pueden presentar, sus características, secuelas y naturalmente su prevención y tratamiento.

En el presente trabajo nos dedicaremos a analizar una de ellas: la perforación de la dura madre (inadvertida o no), sus complicaciones y los diversos tratamientos que se proponen.

La frecuencia de perforación inadvertida de dura madre varía según diversos autores y depende, además, de la técnica utilizada y de la experiencia previa del operador como puede observarse en los cuadros I y II.

A continuación analizaremos las diversas complicaciones de la punción de dura madre: anestesia espinal total, meningitis qui-

FRECUENCIA DE PERFORACION DE DURA MADRE
SEGUN DIVERSOS AUTORES

Autor	Año	Núm. de bloqueos	Núm. de perforaciones	Porcentaje
Pérez Tamayo ⁴⁴	1968	4,612	327	7.1
Dawkins ¹⁵	1969	43,152 BPD	1090	2.5
Dawkins ¹⁵	1969	13,639 BS	171	1.2
Crawford ¹⁰	1972	923	71	7.6
Crawford ¹²	1972	1,035	33	3.2
Kalas y Hehre ³³	1972	9,224	118	1.28
Craft ⁹	1973	2,750	33	1.2
		61,696 BPD	1672	2.71

CUADRO I

* Médico Residente, Servicio de Anestesiología, Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 1, del I.M.S.S. México D. F.

FRECUCENCIA DE PERFORACION DE DURA MADRE

Experiencia según núm. de bloques	Por ciento de perforaciones
Crawford ¹⁰	
10	13
10-49	6
60	2
Crawford ¹²	
50	4.2
51-100	3.4
101 y más	1.2
Kalas ³³	
Anestesiólogo con experiencia	0.97
Médico residente de 1er. año	1.45

CUADRO II

mica aséptica, meningitis séptica, secuelas neurológicas y cefalea postpunción.

ANESTESIA ESPINAL TOTAL

Este cuadro, aunque raro, constituye según Bonica, la tercera causa de muerte materna ⁵ y puede presentarse como complicación de un bloqueo espinal, epidural caudal o lumbar, o de un bloqueo paravertebral.

Puede ser consecuencia de una inyección inadvertida de una dosis masiva de anestésico (en caso de perforación de la dura en un bloqueo peridural por ejemplo) ⁶, o a la inyección rápida de una dosis estandar (en caso de un bloqueo subaracnoideo). También puede deberse a un "ascenso" no deseado del anestésico utilizado en dosis estandar, especialmente debido a la disminución del espacio subaracnoideo que se presenta en el embarazo, agravado a la mala práctica de poner rápidamente a la paciente en posición de Trendelenburg inmediatamente luego de administrada la dosis.

En un interesante trabajo publicado en 1951 por Hingson y Hellman ³¹, de un total de 330 casos de muerte materna de

causa anestésica, 24 fueron por administración de dosis masiva en el espacio subaracnoideo y cinco por dosis terapéuticas estandar.

En opinión de Bonica ⁵, la anestesia espinal total por "ascenso" del anestésico se debería más a la hipotensión arterial provocada y a la isquemia medular consecuente que a la acción del anestésico sobre la médula cervical, ya que la concentración de este difícilmente será suficiente como para anestesiarse al nervio frénico.

En cambio, si se trata de un caso de dosis masiva por punción inadvertida, sí se produce una parálisis total de los nervios espinales, debido a que la dosis que se administra es cuatro a cinco veces mayor que la requerida, a lo cual se agrega un volumen mayor de anestésico no hiperbárico que facilita el ascenso de éste.

El paso del anestésico al espacio subaracnoideo puede incluso presentarse sin que haya punción detectable de la dura madre, en aquellos casos en que la presión del líquido cefalo raquídeo es baja, lo cual facilita la difusión del agente a través de la membrana dura madre aracnoides ³⁹.

Han sido descritos casos de anestesia espinal total en bloqueos peridurales en los cuales las dosis inicial y varias de mantenimiento han tenido el efecto terapéutico deseado. En estos casos, el paso del catéter al espacio subaracnoideo se produjo después de haber estado un tiempo prolongado en buena posición en el espacio peridural⁵.

Si se presenta anestesia espinal total luego de un bloqueo paravertebral, son dos los mecanismos que se invocan como causantes: a) introducción accidental de la aguja en el foramen intervertebral con la consecuente invasión del canal espinal, y b) caída accidental de la aguja en una prolongación anormal de las meninges⁵.

Fisiopatología y cuadro clínico

Una vez producida la punción, el cuadro clínico tarda en aparecer entre 1 y 10 minutos, aunque se han reportado casos entre los 30 y 40 minutos.

Al ingresar el anestésico en el espacio subaracnoideo, la paciente se presenta inquieta, mareada, somnolienta, y disnea; generalmente hay palidez consecutiva a la hipotensión, la voz se hace imperceptible, luego hay disartria, no puede hablar y finalmente pierde la conciencia. El pulso se acelera y puede llegar a hacerse imperceptible. La ventilación alveolar cae rápidamente y si hay compromiso del frénico, se llega a la apnea. El bloqueo vasomotor es intenso y se manifiesta por la hipotensión y palidez. Las funciones de los centros cardiovascular y respiratorio se ven seriamente comprometidas por la hipotensión, la hipoxia y la hipercarbía, las cuales se ven a su vez agravadas por esta disfunción de los centros nerviosos, cayéndose en

un círculo vicioso que si no es roto a tiempo, lleva al paro respiratorio primero, cardíaco después y finalmente a la muerte.

Si la apnea se presenta por una isquemia medular producida por la hipotensión, el cuadro se desarrolla con más rapidez y con menos signos premonitorios.

De ahí que la terapia debe instalarse rápidamente, sin esperar que la apnea se presente ya que la sola parálisis de los nervios intercostales no es suficiente para que haya apnea, sino que para ello es necesario el compromiso del nervio frénico.

Prevención

Incluye todas las medidas conducentes a realizar un bloqueo regional en las mejores condiciones posibles (observación de cerca y en forma cuidadosa del paciente, control de sus signos vitales, contar con los elementos de resucitación adecuados al alcance de la mano, etc.).

En caso de haber efectuado un bloqueo subaracnoideo, se debe además vigilar lo siguiente: 1) identificación de la droga y de la cantidad contenida en la ampolla; 2) utilizar la dosis mínima terapéutica; 3) no usar dosis hipobáricas y posición sentada; 4) no inyectar la droga sobre el tercer espacio lumbar intervertebral; 5) inyección lenta del fármaco; 6) dar tiempo suficiente para que se "fije" el anestésico antes de poner al paciente en posición de Trendelenburg; 7) una vez producido el bloqueo simpático, no poner al paciente con la cabeza en alto; 8) control seriado y frecuente del pulso y presión arterial durante los primeros 15 minutos a lo menos; y 9) observación cuidadosa del paciente para descubrir los primeros síntomas de parálisis ascendente e isquemia cerebral.

Si se ha efectuado un bloqueo paravertebral o peridural lumbar o caudal, se debe además: 1) una vez ubicada la aguja en el espacio, observarla 15 a 30 segundos para ver la posible salida del líquido céfalo raquídeo; 2) aspirar dos o tres veces antes y después de la inyección de una pequeña cantidad de aire para desprender algún velo del aracnoides que pudiera estar adosado a la punta de la aguja; y 3) usar siempre una dosis pequeña de prueba antes de administrar la dosis terapéutica, con lo cual se ha visto disminuir francamente la anestesia espinal total.

Tratamiento

Debe ser de instalación rápida, apenas se detecten los primeros signos y síntomas de la complicación. Este incluye las medidas siguientes:

a) Suspensión de toda maniobra obstétrica, siempre y cuando la condición fetal así lo permita;

b) Ventilación asistida y controlada, de instalación rápida, dando oxígeno al 100 por ciento en flujo de 10 litros por minuto o más. Recordar que la ventilación de boca a boca es el mejor sistema de respiración artificial. A veces, la intubación orotraqueal con globo inflable es lo mejor para dar una correcta ventilación;

c) Soporte adecuado de la circulación. Para ello debe tenerse, a lo menos, una vena permeable para la administración de líquidos y de las drogas vasopresoras o de otro tipo que se requieran. Si hay hipotensión, el desplazamiento del útero a la izquierda y la elevación de las extremidades inferiores es de gran utilidad. Debe

contarse con los elementos necesarios para la resucitación cardíaca a mano, y de ser posible, monitorizar el pulso y la presión arterial;

d) Extracción rápida de la mayor cantidad de líquido céfalo raquídeo (LCR) posible (previniendo el enclavamiento);

e) Prevenir la regurgitación, especialmente si hay estómago lleno o parálisis del frénico o del vago. Tal vez lo mejor y lo más rápido sea la intubación endotraqueal con globo inflable.

Es difícil determinar cuál de todas las medidas anteriores sea la más importante, pero el soporte de la ventilación y circulación debe prolongarse hasta que llegue a niveles normales y se reinstale la ventilación espontánea (el paciente rechaza el tubo).

En caso de parálisis respiratoria producida por isquemia medular por hipotensión, la sola restauración de la presión arterial produce la recuperación de la ventilación a niveles adecuados.

MENINGITIS QUÍMICA ASÉPTICA

Un porcentaje pequeño de las pacientes que desarrollan cefalea, acompañan sus síntomas con otros de irritación meníngea. La cefalea es severa y generalizada, acompañándose de hipertensión, náusea, vómito, alteraciones del pulso y frecuencia respiratoria, fiebre moderada y rigidez de nuca con signos de Kernig y Brudzinsky positivos. La cefalea se presenta con el paciente en posición horizontal y se acentúa con los cambios de la misma.

Es básico el estudio del LCR obtenido

por punción lumbar para diferenciar el cuadro de una meningitis séptica. Lo clásico es que tenga LCR con presión más bien baja, con pleiocitosis (linfocítica o polimorfonuclear), aumento de las proteínas, recuento de glóbulos blancos elevados y cultivo bacteriológico aséptico. A veces, pueden presentar convulsiones y coma.

La aparición del cuadro es rápida y desaparece dentro de las primeras 36 horas. Las alteraciones del LCR y del recuento sanguíneo regresan a la normalidad entre dos y cuatro días, sin dejar secuelas.

Etiología

Se han sugerido como posibles mecanismos etiológicos de la meningitis química aséptica a los siguientes⁵:

1) Toxicidad local por sobredosis o impurezas del agente anestésico.

2) Introducción de pequeñas cantidades de líquido antiséptico, piel o incluso sangre al espacio subaracnoideo.

3) Irritación producida por los detergentes usados en el lavado del material.

Hay comunicaciones de verdaderas "epidemias" de meningitis aséptica producida por el uso de soluciones anestésicas contaminadas o mal preparadas.

El arrastre de sustancias desde el exterior se ha visto francamente disminuida por el uso de la técnica de doble aguja para el bloqueo subaracnoideo, razón por la cual, entre otras, se le prefiere cada día más al utilizar este tipo de bloqueo regional.

4) Irritación producida por el uso de un bloqueo peridural continuo manteniendo el catéter *in situ* durante muchas horas. En

estos casos, además del cuadro clínico descrito, el paciente puede presentar dolor de espaldas y de la zona interescapular.

Tratamiento

Incluye el soporte emocional, analgésicos y líquidos. Si el cuadro se debe a irritación local por un catéter peridural, con sólo retirarlo se produce un alivio espectacular.

Debe efectuarse siempre el diagnóstico diferencial con la meningitis séptica, siendo la punción lumbar diagnóstica para cultivo y antibiograma de obligación. La punción lumbar evacuadora es muchas veces útil si el cuadro se desarrolla con presiones altas de LCR. El uso de antibióticos profilácticos es preferido por muchos autores, aún en presencia de cultivos negativos o mejor aún, en ausencia de ellos.

MENINGITIS SÉPTICA

Felizmente, como complicación de las técnicas de bloqueo regional, es rarísima: Arner² reporta un caso en 22,000 bloqueos subaracnoideos. Bonica⁵ uno en 30,000; Dripps y Vandam²⁰ no encontraron ninguno en 10,098 casos. Puede afirmarse sin temor que es una complicación 100 por ciento previsible. Los síntomas, son los clásicos de la meningitis séptica e incluyen: cefalea, fiebre, taquicardia, taquipnea, náuseas y vómito, convulsiones ocasionales, rigidez de nuca, signos positivos de Kernig y Brudzinsky, presión del LCR aumentada, aumento de las proteínas del LCR y cultivos bacteriológicos positivos. Puede, naturalmente, evolucionar hasta el coma y la muerte.

Prevención

Requiere de todas las medidas profilácticas adecuadas conocidas (lavado de manos, preparación de la piel, uso de material estéril, evitar contaminaciones, técnicas adecuada, etc.).

Tratamiento

Consiste en el uso de analgésicos, antibióticos de amplio espectro o específicos según el antibiograma, uso de sedantes o narcóticos para la cefalea y las convulsiones, prevenir la disfunción vesical e intestinal, la alimentación por sonda gástrica o por vía parenteral en caso necesario, etc.

De las secuelas que puedan quedar por una meningitis séptica o aséptica, debemos mencionar como la más dolorosa a la aracnoiditis crónica adhesiva progresiva, la que se debe probablemente a una respuesta patológica no específica a la introducción de un irritante intratecal y que al final se traducen en una disminución del aporte sanguíneo a la médula con las consecuentes isquemia y destrucción de tejido ²⁰.

SECUELAS NEUROLÓGICAS

Indudablemente, la peor y más temida de todas es la parálisis total y definitiva de la mitad inferior del cuerpo luego de un bloqueo subaracnoideo, peridural o paravertebral.

Sin embargo, hay una impresión errónea entre el público y los médicos acerca de la real frecuencia de las complicaciones neurológicas debidas a técnicas de bloqueo regional, causada fundamentalmente a la profusión de casos que se comunicaron en la

primera mitad de este siglo. Al mejorar las técnicas, emplear drogas mejores y al seleccionar y estudiar mejor a los pacientes, la frecuencia bajó mucho, a tal extremo que hoy no pasa de 1 x 10,000.

Etiología

Brevemente analizaremos los mecanismos propuestos como causantes de daño neurológico postbloqueo regional: a) daño directo producido por la punción; b) acción quimiotóxica de agentes; c) infección; d) hemorragia; e) isquemia por vasoconstrictores; y f) exacerbación de enfermedades preexistentes.

a) Acción traumática directa. Durante la inyección o al introducir el catéter en un bloqueo peridural que perfore la dura o al avanzar el trocar en un bloqueo subaracnoideo, se puede lesionar la médula, una raíz nerviosa o un vaso arterial importante. En caso del bloqueo peridural, si éste se instala por debajo de L2, es raro que se lesione tejido nervioso. En cambio, en el bloqueo subaracnoideo es posible dañar la cola de caballo si la punción no se hace por debajo de L4, lesionando vías autonómicas importantes de vejiga e intestino y fibras motoras, ya que dado el pequeño tamaño del cono medular, a veces bastan pequeños recorridos de 2 a 3 mm. con la aguja dentro del tejido nervioso para ocasionar problemas serios en la inervación de vastos territorios corporales.

La lesión directa sobre las raíces nerviosas es rara, porque generalmente se desplazan ante la presión ejercida sobre ellas por el trocar o el catéter. En estos casos, se presentan parestesias transitorias. Raramente hay lesión directa sobre la raíz al no

desplazarse ésta, y en estos casos las parestesias son severas y persisten a pesar del retiro de la aguja o el catéter.

La lesión directa de la médula de las raíces nerviosas es más fácil que se presente cuando se utiliza la anestesia raquídea continua, al avanzar el catéter en forma de estilete y dañar así el tejido nervioso.

Debemos mencionar dentro de este rubro etiológico a la parálisis del sexto par craneano (motor ocular externo). Esta se produce, ya que al disminuir el soporte líquido del sistema nervioso central por la fuga de LCR a través del agujero de la dura madre, hay tracción de la masa encefálica hacia abajo, discurriendo este par craneano sobre la porción petrosa del temporal, la cual se ve agravada por la tracción que sobre el mismo se ejerce generada por el combamiento cerebral en la posición erecta. Esta parálisis se manifiesta por visión borrosa o diplopia, debiendo muchas veces recurrirse a la oclusión de un ojo (para evitar la molestia de la visión doble) y a la obligada interconsulta con el oftalmólogo. Esta parálisis es antecedida de cefalea y su recuperación es total⁸

b) Acción quimiotóxica de los agentes. En el caso del bloqueo peridural bien puesto, es raro que el agente anestésico vaya a provocar un daño por acción tóxica sobre la sustancia nerviosa, ya que el paso de él hacia el espacio subaracnoideo a través de las meninges es mínimo, salvo que haya una solución de continuidad de la dura. Incluso, la inyección de 3 a 5 ml. de alcohol al 50 ó 100 por ciento en el espacio peridural produce un alivio temporal del dolor en casos de cáncer⁵.

Sin embargo, si hay perforación de la

dura, ya sea accidental o en un bloqueo subaracnoideo, puede haber acción neurotóxica por exceso de concentración o contaminación del anestésico con diversas sustancias (polvos, talco, antisépticos, iones provenientes del uso de jeringas metálicas o con pivote metálico, detergentes, etc.). Hoy día, con la esterilización previa del agente anestésico en autoclaves y con el uso de sustancias fabricadas por laboratorios serios, ese problema prácticamente no existe, lo que no sucedía antes de 1950.

c) Infección. Lógicamente, la contaminación bacteriana, producto de una mala técnica anestésica, puede producir problemas serios al infectar el tejido nervioso o los espacios o membranas adyacentes. Felizmente, el absceso extradural, de rara ocurrencia, tiene eficaz tratamiento y buen pronóstico luego de la laminectomía y del uso de antibióticos adecuados

d) Hemorragia. Esta puede presentarse si se punciona un vaso importante en forma accidental y es de especial cuidado si el paciente tiene alguna discrasia sanguínea o está bajo tratamiento anticoagulante. Puede, en estos casos, formarse un hematoma de grandes dimensiones que provoque fenómenos compresivos medulares, radicales o un síndrome de cola de caballo.

Si el hematoma se forma en el espacio peridural, puede escurrir hacia afuera por los forámenes intervertebrales y la sintomatología será entonces más leve o no presentarse.

Una vez producido, la laminectomía descompresora es de gran utilidad en el tratamiento.

Crawford⁹ comunicó dos casos en los cuales en uno de ellos un paciente des-

arrolló un típico cuadro de absceso extradural 16 días después de un bloqueo peridural y otro en el que se desarrolló un hematoma del espacio peridural. En el primero se pudo determinar fehacientemente, que el origen de la infección fue hematógeno (desde la vagina) que generó una sepsis y un daño tricuspídeo que requirió de posterior corrección quirúrgica. El segundo caso fue un hematoma que se forma espontáneamente ante los esfuerzos del trabajo de parto.

e) Isquemia. La isquemia puede generar alteraciones transitorias o definitivas por disfunción o daño del tejido nervioso. Esto puede presentarse, ya sea por acción directa del vasoconstrictor incorporado al anestésico (cuando se usa en concentraciones altas), ya sea por hipotensión generada por el bloqueo, porque haya previamente alguna enfermedad degenerativa que afecte al tejido nervioso, o por combinaciones de las tres anteriores. Debemos recordar que hay algunos individuos en los que la arteria espinal anterior no llega hasta las porciones más bajas de la médula, siendo dicho territorio suplido por ramas espinales provenientes de las arterias intercostales, lumbares y sacras.

Los casos más serios son los que se presentan en aquellos individuos con daño degenerativo previo, en los cuales la acción del vasoconstrictor se suma a la hipotensión, pudiendo llegar a producirse una mielitis transversa.

f) Exacerbación de enfermedades preexistentes. Está bastante demostrado que un bloqueo subaracnoideo puede exacerbar a una enfermedad neurológica subclínica preexistente, por lo que debe evitarse ad-

ministrarlo ante cualquier sospecha o antecedente de enfermedad previa, la literatura refiere casos de meningiomas, diabetes juveniles, sífilis, enfermedades virales, metástasis tumorales, esclerosis múltiple y varias otras degenerativas cuyas primeras manifestaciones clínicas afloraron luego de un bloqueo subaracnoideo ^{14,19,54}.

Patología y sintomatología

El daño neurológico que un bloqueo espinal puede provocar lo podemos agrupar en dos tipos de mecanismos patológicos: los que primariamente lesionan las membranas meníngeas y los que primariamente comprometen al tejido nervioso. En verdad, es difícil encontrar lesiones de patología pura, ya que casi todas tienen componentes de uno y otro mecanismo.

En el primer grupo podemos ubicar a las lesiones provocadas por la acción quimiotóxica de los agentes, los que generan una respuesta patológica no específica de las meninges, que en su forma leve se traduce en una meningitis aséptica pero que pueden progresar hasta las formas más graves de la aracnoiditis crónica adhesiva ^{2,19,28}. Al comienzo hay una congestión y luego un engrosamiento de la aracnoides, para finalmente presentarse adherencias entre la pía madre, aracnoides y dura madre, obliterándose tanto el espacio subaracnoideo como el espacio subdural. Las adherencias son generalizadas, pero pueden darse también en forma de bloques. Microscópicamente hay una arteritis que compromete principalmente los vasos aracnoides, pero también se ven en la pía madre. Esta arteritis puede progresar hasta la obliteración total del vaso y el daño mayor ocurre cerca de la zona de punción. A veces, la ar-

quitectura normal es reemplazada por tejido fibroso⁵.

La sintomatología puede tardar meses en aparecer, aunque a las dos semanas del procedimiento anestésico se pueden a veces detectar las primeras manifestaciones, en forma insidiosa, las que se acompañan ocasionalmente de dolor, alteraciones sensoriales o debilidad de una o ambas extremidades inferiores⁵.

El pronóstico es malo, ya que casi todas progresan a un síndrome de cola de caballo severo, aunque hay escasas ocasiones en que regresan lentamente los síntomas. La recuperación total, casi no se presenta.

En los casos en que se afecta primariamente al tejido nervioso, la sintomatología dependerá de la zona comprometida, de la gravedad y extensión de las lesiones. Si se compromete solo a una o dos raíces, incluso puede cursar en forma asintomática. Si se afectan raíces motoras, por ejemplo, puede haber parálisis flácida del pie, los síntomas se manifiestan apenas cese el efecto del anestésico y la recuperación puede lograrse entre los seis meses y un año⁵.

El cuadro se agrava más si hay compromiso de la médula misma. En estos casos, histológicamente se aprecia una mielopatía aguda con destrucción de la mielina y aumento de volumen y fragmentación de los axones. Los mayores cambios histológicos se observan inmediatamente por debajo de la pia madre y en los cordones posteriores, que es donde se alcanzan los mayores niveles de concentración anestésica⁵.

Clínicamente observamos un síndrome de cola de caballo, con toda su sintomatología clásica: retención urinaria, incontinencia fecal, impotencia sexual, alteraciones sensoriales en el perineo y regiones glúteas, de-

bilidad muscular y reflejos alterados de las piernas.

La disfunción neurológica es total y no progresiva, salvo que se trate de un hematoma o absceso extradural compresivo, en cuyo caso hay lento progreso del cuadro clínico.

Prevención.

Todas las compresiones neurológicas se pueden evitar mediante el estricto cumplimiento de las normas básicas de la técnica anestésica correcta, que incluyen la buena selección del paciente (no hacerlo en pacientes con alteraciones de la coagulación o bajo tratamiento anticoagulante, que tengan bactericidas, infección cutánea local, enfermedades virales sistémicas, alteraciones latentes de la función del sistema nervioso, enfermedad vascular degenerativa, neoplasias u otras alteraciones sistémicas que cursen con compromiso nervioso, etc.), el uso de material bien limpio y estéril (no usar la esterilización en frío), no usar vasoconstrictores en pacientes anémicos, etc.⁵.

Diagnóstico.

Es importante establecer la causa del daño neurológico desde sus primeras manifestaciones, ya que en el 99 por ciento de los casos ha sido falsamente inculpada la anestesia como agente etiológico.

El examen neurológico completo hecho por personal calificado es básico y la punción lumbar diagnóstica es de alto valor. En caso de bloqueo subaracnoideo, la mielografía puede ser de gran utilidad.

La prueba más importante en el diagnóstico de las complicaciones neurológicas derivadas del uso previo de anestesia regional,

es, el electromiograma, el que si se hace a tiempo (antes de las tres semanas de hecho el procedimiento anestésico) permite diferenciar si había daño previo, si la anestesia tiene relación directa temporal con ella y precisar con exactitud el nivel en el cual se produjo la lesión. Marinacci y Courville³⁵ lograron determinar en 482 pacientes con daño neurológico supuestamente producido por las técnicas de anestesia regional, que sólo en el 0.82 por ciento de los casos dicha lesión se pudo deber a la anestesia, y que en el 99.18 por ciento restante ya existía una lesión neurológica previa.

Tratamiento.

Debe ser llevado al cabo por neurólogos y neurocirujanos y consiste en un buen cuidado de enfermería, vigilancia correcta de la función de la vejiga y recto, psicoterapia y rehabilitación. El uso de corticoides en el espacio subaracnoideo puede ser útil para evitar o disminuir la fibrosis²² y la cirugía puede colaborar, aunque temporalmente, eliminando la obstrucción subaracnoidea en la hipertensión intracraneana en los casos de aracnoiditis adhesiva³.

CEFALEA POSTFUNCIÓN

Es de todas las complicaciones derivadas de la perforación de dura madre la más frecuente, y al parecer, tiene una relación directa con el tamaño de la aguja usada. Sin embargo, hay muchas otras causas que pueden provocar una cefalea en el periodo postparto y no siempre ha de pensarse en que tenga que ser necesariamente la técnica anestésica utilizada la culpable.

En el postparto inmediato, la cefalea pue-

de ser producida por cuatro mecanismos: 1) hipotensión por pérdida de LCR, 2) irritación o infección de las meninges, 3) abuso de excitantes del SNC, tales como café, cigarrillos, etc y 4) manifestación de enfermedades sistémicas.

La frecuencia de la cefalea es variable y depende en gran medida de la técnica usada y del criterio diagnóstico. Arner, en una revisión de más de un millón de casos publicados por diversos autores, encontró una incidencia que varía entre el 0.1 al 72 por ciento, siendo aproximadamente el doble en las pacientes obstétricas que en las otras quirúrgicas².

Etiología y mecanismo

El primer bloqueo subaracnoideo, reportado por Bier en 1898, resultó ser además, el primer caso de cefalea postpunción reportado en la literatura. Este autor postuló entonces que la cefalea se debería a la tracción de las estructuras sensibles al dolor dentro de la cavidad craneana, producida al descender el SNC hacia la región caudal, al disminuir el soporte hidráulico dado por el LCR al salir éste hacia el exterior a través del orificio dejado por el trocar en la dura madre, y al no ser capaces los plexos coroideos de reponer el volumen de LCR perdido diariamente.

Esa teoría, que fue la primera propuesta para explicar la cefalea postpunción, si bien es cierto no es del todo aceptada hoy en día, es la que goza de mayor número de adeptos. Además de la pérdida de LCR, la dilatación de las venas y la dilatación cerebral secundaria a la pérdida de LCR también son mecanismos que generan dolor, incluyendo dentro de la vía dolorosa, los dos tercios anteriores del trigémino, el glo-

sofaringeo, el vago y el tercio posterior del primer par cervical.

La magnitud y rapidez de la pérdida del LCR, así como el restablecimiento del mismo tienen que ver notoriamente en la frecuencia, rapidez de instalación y grado de intensidad de la cefalea.

De la mayor importancia es el tamaño del orificio practicado en la dura y éste a su vez, es función del tipo y calibre del trocar utilizado. Se ha logrado determinar pérdidas de hasta 10 ml. de LCR por hora (240 ml. al día) en punciones realizadas con agujas núm. 20, lo cual constituye un factor de deshidratación importante, más aún si se toma en cuenta que la cicatrización de la dura es un proceso que toma varios días.⁵

Influyen también en la pérdida del LCR otros factores de interés, tales como el grado de hidratación previa del paciente, la posición de la parturienta durante y después de la punción y la realización de esfuerzos posteriores a la punción (maniobras de Valsalva, esfuerzo de pujo, etc.). Vacanti⁵³ ha reportado un caso en el cual la cefalea se presentó varios días después del procedimiento anestésico, en el cual al parecer influyó en forma importante el descenso de la presión atmosférica sufrido por el paciente al efectuar un viaje aéreo.

Podemos comprobar la relación que hay entre el tamaño de la aguja de punción y la incidencia de cefalea posterior, tomado de la experiencia comunicada por diversos autores (cuadro III).

La frecuencia de cefalea en la puérpera es mayor que en la enferma quirúrgica, debido a: 1) menor aporte de líquidos, diáforesis y mayor pérdida de sangre, que normalmente ocurre en el parto; 2) los esfuerzos del expulsivo aumentan la presión del

LCR y con ello es mayor la cantidad de este líquido que se pierde; 3) entre el segundo y quinto día del puerperio hay un aumento notable de la diuresis, con lo que disminuye la cantidad de agua disponible para formar LCR en los plexos coroideos; 4) la disminución de la presión intraabdominal repercute en el espacio peridural, el cual también ve bajar su presión, produciéndose una mayor facilidad en la salida del LCR desde el espacio subaracnoideo; y 5) usualmente las puérperas de parto vaginal reciben menor cantidad de líquidos, lo que hace que se tenga menos agua disponible para formar el LCR.

FRECUENCIA DE LA CEFALEA POSTPUNCIÓN SEGUN EL TAMAÑO DE LA AGUJA EMPLEADA

Autor	Calibre de la aguja	Frecuencia
Arner ⁴²	24	3.2
	22	5.4
Greane ²⁶	20	41
	22	26
	24	8
	26	0.4
Harris y Harmel ²⁹	18	24
	20	8
	24	3.5
Krueger ³⁴	20 Regular	22
	20 Punta lápiz	7
Hart y Whitacre ³⁰	20 Regular	5
	20 Punta lápiz	2
Ehner ²¹	25	1.0
Phillips ⁴⁵	25	0.9
Myers y Rosenberg ⁴¹	26	0.33
	25 ó 26	0.2
Tarrow ⁵¹		
Dripps y Vandam ²⁰	16	18
	19	10
	20	16
	22	18
	24	6
Crawford ¹¹	18	77.5

CUADRO III

Kalas y Hehre³³ en una serie de 9244 bloqueos peridurales hechos en pacientes obstétricas, encontraron un 1.28 por ciento de punciones accidentales de dura madre, con un 4.8 por ciento de cefaleas, es decir, tres veces más que en otra serie de pacientes quirúrgicos no obstétricos.

Sintomatología.

La cefalea postpunción tiene diversos grados de intensidad, pero en general se caracteriza por un malestar latente, doloroso y ocasionalmente pulsátil que se localiza en la frente, referido en lugares profundos detrás de los ojos, a veces irradiado a ambas sienes, la región occipital y suboccipital. Con frecuencia se suma un dolor moderado y sensación de rigidez en la nuca, la cual, cuando la cefalea es severa, se irradia hacia los hombros y región interescapular.

La cefalea aparece o se agrava con la posición sentada o de pie y disminuye o desaparece en el decúbito dorsal. Se ve aumentada en intensidad con los movimientos laterales de cabeza y con la compresión bilateral de las yugulares. En cambio, la flexión aguda y el estiramiento de la cabeza hacen disminuir la cefalea, posiblemente al aumentar la presión intracraneana.

Craft⁹ ha propuesto una clasificación clínica de las cefaleas postpunción, en leves, moderadas y severas, según el criterio que se muestra en el cuadro IV.

Hay gran variación individual en la sintomatología de la cefalea postpunción. En la puerpera habitualmente comienza al segundo día del puerperio y dura entre uno y tres días, lo que coincide con el aumento de la diuresis que ocurre entre el segundo y quinto días del puerperio. Los dos primeros días del puerperio se caracterizan,

entre otras cosas, por cursar con una diuresis baja, debido a los elevados niveles de ADH circulantes. En un menor número de casos, la cefalea puede incluso demorar varios días en aparecer y semanas en regresar⁷.

CLASIFICACION CLINICA DE LAS CEFALAS POSTPUNCION (Según J. B. Craft).⁹

Leves

- a) La cefalea es la única complicación.
- b) La cefalea desaparece o disminuye al acostarse.
- c) El paciente puede deambular y desarrollar actividades normales.

Moderadas

- a) Cefalea se asocia con náusea.
- b) Cefalea y náusea disminuyen o desaparecen al acostarse.
- c) El paciente no puede deambular ni desarrollar actividades normales por uno a dos días.

Severas

- a) Cefalea se asocia con náusea.
- b) Cefalea y náusea no desaparecen con el decúbito.
- c) El paciente no puede desarrollar actividades normales ni deambular por más de dos días.

CUADRO IV

Además de la cefalea, el cuadro clínico se puede acompañar de alteraciones visuales (visión borrosa, diplopia, etc.) y de parálisis del sexto par.

Diagnóstico

Debe ser hecho en la forma más exacta y rápida posible, especialmente si consideramos que no sólo la punción de la dura madre es la responsable de la cefalea, sino que hay muchas otras causas que deben ser previamente descartadas. Todo esto no sólo tiene importancia para el pronóstico y tratamiento, sino también en la posible acep-

tación por parte del paciente del procedimiento anestésico en el futuro.

Recordemos que para hacer el diagnóstico de cefalea postpunción, además de la aparente relación causa-efecto, debe consignarse el hecho de que la cefalea se calme o alivie con el decúbito y aparezca o agrave con la posición sentada o erecta.

Prevención

Las medidas de prevención más eficaces son el usar una técnica anestésica adecuada y de manera cuidadosa, evitar las punciones repetitivas y usar las agujas del menor calibre posible, a lo cual se le agrega un correcto aporte hídrico en el puerperio.

La suma de todas estas medidas, especialmente el uso de agujas núm. 26 e hidratación, permitió a Greene bajar la frecuencia de cefalea al 0.4 por ciento ²⁶ (cuadro V).

Tal como se ha establecido anteriormente, el uso de agujas de menor calibre permite una menor fuga de LCR y la hidratación, un mayor aporte de agua libre disponible para la restitución de este LCR por los plexos coroideos.

Otras medidas profilácticas recomendadas son el reposo absoluto 24 horas sin almohada ^{5,9,10,32} con lo que se pretende dismi-

nuir la cantidad de LCR que se pierde al evitar además, esfuerzos, tos, movimientos, etc.; el uso de faja abdominal por tres días ^{4,9,56} con lo que se busca también disminuir la fuga del LCR al aumentar indirectamente la presión del espacio peridural, al aumentar la presión intraabdominal. Beck usando este único sistema (faja abdominal) ha conseguido disminuir la frecuencia de cefalea del 18 al 4 por ciento ⁴.

En 1956, Rosser y Schneider ⁴⁷ propusieron efectuar la punción subaracnoidea con el paciente menos flexionado, con lo que disminuiría la frecuencia de cefaleas al estar la dura madre en menos tensión. Sin embargo, Miller y Crocker ³⁷ no encontraron diferencias significativas en otro grupo similar.

El uso de soluciones epidurales salinas profilácticas ante una punción de dura madre también se ha intentado con aparentemente buenos resultados, ya sea inyectando solución salina en goteo continuo por 24 a 36 horas ¹¹ o de manera intermitente en volúmenes de 60 ml. cada 12 horas por dos veces ⁹.

Tratamiento

Numerosos esquemas de tratamiento pa-

EFFECTO DE LA HIDRATACION EN LA FRECUENCIA DE CEFALEA POSTPUNCION

Autor	Tamaño aguja	Por ciento cefalea con hidratación	Por ciento cefalea sin hidratación
Greene ²⁷	20	33.3	41.0
	22	10.0	26.0
	24	2.0	8.0
	26	0.4	
Krueger ³⁴	20 Punta lápiz	4.0	7.3
	20 Regular	15.0	21.7

CUADRO V

ra la cefalea postpunción han sido propuestos por diversos autores, lo cual indica que la etiopatogenia exacta no se conoce del todo y que no hay ninguno 100 por ciento efectivo. A continuación nos referiremos brevemente a las diversas medidas terapéuticas hoy en uso.

A) Tratamiento preventivo. Es tal vez el mejor de todos, debiendo recordarse en consecuencia, todos los aspectos que en este sentido ya se han mencionado con anticipación en este trabajo.

B) Soporte psicológico. Una vez instalada la cefalea y correctamente diagnosticada como debida a una punción de la dura madre, es básico el soporte psicológico correcto, especialmente en la puerpera, ya que para ella es de vital importancia el dedicar todo el tiempo disponible en la atención de su hijo y al presentar esta complicación, ve limitada la realización de esta importante función. Deberá hacerse hincapié en dos aspectos: la cefalea *siempre* pasa (no decir *cuánto* tiempo demora en hacerlo) y que *no siempre* sucede (así es posible que en el futuro acepte el recibir otra vez el procedimiento anestésico).

C) Reposo. Hay prácticamente consenso unánime en que el reposo absoluto, a lo menos 24 horas sin almohada, es un elemento terapéutico útil en estos casos, ya que con ello se pretende disminuir la presión que la columna de LCR ejerce sobre el lugar de punción, evitando así una mayor fuga de líquido al exterior. Sin embargo, Jones en un estudio hecho en 1134 pacientes a quienes se les practicó bloqueo subaracnoideo no encontró un patrón que indique el tiempo necesario de permanecer acostado para evitar la cefalea, pero sí el

hecho de ser útil como medida terapéutica de dicha complicación³².

D) Aislamiento. Como medida general, es útil, a fin de evitar todo estímulo externo que puede resultar molesto: ruidos, exceso de luz, etc.

E) Analgésicos y sedantes. En las cefaleas leves muchas veces basta con el reposo y el uso de analgésicos como el ácido acetilsalicílico en dosis de 600 mg. cada dos a tres horas para que la sintomatología ceda³. Cuando la cefalea es moderada, a veces es necesario suplementar los salicílicos con codeína (32 a 64 mg.) o con otro analgésico suave en dosis equivalentes.

Si la cefalea es intensa, la meperidina en dosis de 50 a 75 mg. suele ser útil. En 1955 McGoogan y Horner reportaron alivio en el 92 por ciento de estos casos usando el Cafergot como analgésico³⁶.

F) Faja abdominal. Propuesta en 1947 por Weintraub, esta medida ha sido utilizada con resultados diversos. Consiste en aplicar una faja abdominal a fin de elevar la presión intraabdominal, y con ello, la presión del espacio epidural, con lo que disminuiría la salida del LCR al exterior³⁶.

G) Inhalación de CO₂. En 1974, Sikh y Agarwal⁴⁹ observaron que al dar a inhalar por mascarilla CO₂ en mezcla al 5.6 por ciento en O₂ (600 ml. en 10 libras) durante 10 minutos, da un 97.5 por ciento de alivio de la cefalea luego de tres sesiones hechas en días consecutivos. El efecto vasodilatador que tiene el CO₂ sobre los vasos cerebrales (mayor que el del ácido nicotínico y el alcohol endovenosos) sería el causante de este alivio, tal vez porque así aumenta la producción del LCR por los plexos co-

roideos al llegarles mayor cantidad de sangre (agua). Por otro lado, el CO_2 eleva los niveles de hormona antidiurética y con ello, eleva la cantidad de agua disponible para fabricar el LCR.

Los resultados obtenidos por estos autores, se muestran en el cuadro VI.

que puedan tener alguna acción benéfica en el tratamiento de la cefalea, como es el caso del Pitressin, propuesto en 1960 por Zuppan⁵⁷. Esta droga al parecer tiene una acción antidiurética y favorecería el paso de líquido desde el compartimiento vascular al cefalorraquídeo y tiene un 66 por ciento

EFFECTO DE LA INHALACION DE CO_2 AL 5.6 POR CIENTO EN EL ALIVIO DE LA CEFALEA POSTPUNCION

Sesiones de tratamiento	Tratamiento con CO_2 al 5.6 porciento		Tratamiento con O_2 al 100 por ciento	
	Pacientes Aliviados	Casos acumulados Aliviados	Pacientes Aliviados	Casos acumulados Aliviados
1	7	7 (17.5%)	2	2 (16.6%)
2	15	22 (55.0%)	2	4 (33.3%)
3	17	39 (97.5%)	3	7 (58.3%)
No aliviados	1		5	

CUADRO VI

H) Hidratación. Hay también consenso casi unánime en que la hidratación es un elemento de gran importancia en el tratamiento de la cefalea. Bonica recomienda entregar un aporte diario de a lo menos tres litros de agua por vía oral o por vía endovenosa⁵. Moir³⁷ utiliza un litro de solución Hartman endovenosa pasado en dos a tres horas.

Este aporte hídrico es de una importancia capital, especialmente en la puerpera, la que en general se encuentra en un grado de deshidratación notorio, debido entre otras causas, a la falta de ingestión que ocurre durante todo el periodo de trabajo de parto, parto y puerperio inmediato. Este aporte hídrico debe realizarse para así aumentar la cantidad de agua disponible a fin de que los plexos coroideos formen la suficiente cantidad de LCR.

Además del agua, muchas veces se aprovechan los sueros como vehículo para introducir en el paciente substancias químicas

de éxito, requiriendo alrededor del tercio restante, de otras medidas terapéuticas.

1) Introducción de sustancias en los espacios epidural o subaracnoideo. Esta idea ha sido puesta en práctica desde hace ya varios años y la literatura se encuentra matizada de múltiples referencias al respecto.

En 1920, Baar³ propuso la inyección subaracnoidea de soluciones salinas, pero tiene el defecto de que, si bien produce alivio de la cefalea, éste es transitorio y agrega otro orificio en la dura madre, con lo que puede aumentar la cantidad de líquido que fluya y con ello la cefalea.

Una variante de la técnica anterior, es la propuesta por Gormley en 1960²⁵, en la que luego de efectuar la inyección salina subaracnoidea, pone en el espacio peridural 2 ml. de sangre autóloga, con lo que se eliminaría casi totalmente la cefalea.

Más racional es introducir sustancias en el espacio epidural en relación a la zona de

punción. Nos referiremos en este trabajo al polimerizado de gelatina, a las soluciones salinas y a la sangre autóloga.

a) El *polimerizado de gelatina* (Haemacel®) está siendo utilizado en forma experimental y aisladamente como elemento, que al ser introducido en el espacio peridural, en relación a la zona de punción de la dura madre, aumenta la presión de dicho espacio y con ello, evita la salida de mayor cantidad de LCR. No estamos en condiciones de adelantar cuáles sean sus resultados.

b) El uso de *soluciones salinas* en el espacio peridural para combatir la salida de LCR y con ello la cefalea, fue utilizado por vez primera por Rice y Dabbs en 1950⁴⁶. Produce una zona de presión sobre la dura madre y tiene un efecto de cojín sobre la columna dural de líquido. Usubiaga y colaboradores⁵² encontraron que la inyección de 10 a 20 ml. de solución salina en el espacio epidural genera elevación inmediata de la presión tanto en el espacio epidural como en el subaracnoideo por un periodo de tiempo variable de tres a 10 minutos, llegando a un máximo de 65 centímetros de agua en el peridural y de 85 centímetros de agua en el subaracnoideo. La misma inyección en el espacio peridural sacro no se acompaña de cambios en la presión del LCR, a pesar de que Murry y colaboradores encontraron en 1956 que la inyección caudal única de solución salina produce alivio de la cefalea postpunción en el 84 por ciento de los pacientes⁴⁰. De acuerdo a las mediciones hechas por Usubiaga, la inyección salina intermitente por un catéter epidural debe preferirse a la inyección caudal única en el canal sacro para el tratamiento de la cefalea postpunción⁵².

Hay tres formas en la utilización de la

solución salina en el espacio peridural para tratar la cefalea postpunción: la inyección única, la intermitente y el goteo continuo.

La inyección salina única consiste en introducir en el espacio peridural, en la zona inmediata vecina y superior a la zona de punción, 60 ml. de solución salina, con lo cual se obtiene un alivio rápido pero transitorio. Bonica encuentra que alrededor del tercio de los pacientes requieren de nuevas inyecciones⁵, opinión también compartida por otros autores³³.

Este hecho hizo que se prefiriera utilizar una técnica que permitiera agregar nuevas dosis de solución salina. De ahí que se pensó en colocar un catéter inerte epidural en el espacio intervertebral inmediatamente superior al lugar de la perforación de la dura e introducir por él la solución salina las veces que sea necesario. El efecto que se obtiene es adecuado, y así es como Craft⁹ encontró que la adición de dos soluciones salinas de 60 ml. cada una, separadas por 12 a 24 horas una de la otra, agregadas al tratamiento médico usual, produce una disminución en la frecuencia de la cefalea del 76.5 al 12.5 por ciento. Sin embargo, también hay recurrencias, debido principalmente al hecho de que estas soluciones salinas se absorben rápidamente y su efecto mecánico desaparece al cabo de cierto tiempo, que en todo caso, es inferior al requerido para que la cicatrización de la dura madre se produzca^{5,18}.

Una interesante experiencia fue comunicada por Crawford¹¹, quien a través del mismo catéter descrito en el párrafo anterior, instila una solución salina durante 24 a 36 horas, usando el filtro de Swinnex Millipore, con una frecuencia promedio de 10 a 15 gotas por minuto, lo que da un total diario de 1000 a 1500 ml. Este sistema usa-

do por Crawford en el tratamiento preventivo de la cefalea utilizado correctamente evita totalmente la misma. En todo caso, deberá acumularse mayor experiencia al respecto para emitir un juicio más cercano a la realidad.

En términos generales, la mayoría de los autores encuentra que el uso de soluciones salinas en el espacio epidural para tratar la cefalea postpunción, da alivio momentáneo, hay muchas recurrencias y se requiere de repetir el tratamiento con cierta frecuencia.

c) Mejores resultados, de acuerdo a la literatura reciente, tiene el uso de sangre autóloga inyectada en el espacio epidural en las cercanías de la zona de ruptura de la dura madre. Se inyectan generalmente 10 ml. de sangre obtenida por venopunción del propio paciente en el espacio interespinoso inmediatamente superior al de la ruptura de la dura madre. Con ello se pretende formar un coágulo (*blood patch*) que cierre dicha perforación, evitando con ello la pérdida de LCR y la cefalea consecuente. Naturalmente, debe ser administrada con

todas las precauciones de asepsia y antisepsia, no hacerlo en casos de sepsis, antecedentes de hepatitis o infección local actual o reciente^{7,43} y su instalación en pacientes con discracia sanguínea o en tratamiento anticoagulante debe hacerse con sumo cuidado, si es que él es inevitable, inyectando menor cantidad de sangre que la hecha en con i ciones normales^{16,48}.

En el cuadro VII se muestra un resumen de los resultados comunicados por diferentes autores.

Este resumen nos indica que alrededor del 97 por ciento de los pacientes experimentan mejoría total dentro de las 24 horas de hecho el tratamiento. Estos resultados son coincidentes con los encontrados por la *American Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology* en un estudio prospectivo realizado en 185 pacientes que sufrieron cefalea postpunción de dura madre y que *al ser tratados con la técnica del parche sanguíneo*, mejoraron en el 98 por ciento de los casos dentro de las primeras 24 horas⁴³.

Las secuelas que este método puede presentar son escasas y muy poco frecuen-

**EFFECTO DE LA INYECCION EPIDURAL DE SANGRE AUTOLOGA
EN LA CEFALEA POSTPUNCION**

Autor	Casos	Alivio inmediato		Alivio en 24 horas		No alivio en 24 horas	
		Núm.	Por ciento	Núm.	Por ciento	Núm.	Por ciento
Gormley ²⁵	6	6	100	0	—	0	—
Glass y Dupont ²⁴	43	40	93	0	—	3	7
Vondrell y Mahan ⁵⁵	45	43	95.6	0	—	2	4.4
DiGiovanni y Dunbar ¹⁷	45	41	91	4	9	0	—
DiGiovanni y cols. ¹⁸	63	56	88.8	5	8	2	3.2
Abouleish ¹	118	105	89	11	9.3	2	1.7
Totales:	320	291	91	20	6.25	9	2.75

CUADRO VII

tes, si el método se utiliza correctamente. Estas secuelas pueden ser mediatas e inmediatas. Dentro de las inmediatas, se han descrito casos de parálisis facial, vértigo, tinitus, desvanecimiento y ataxia sin cefalea¹. Como complicaciones mediatas, se describen parestesias, dolor, rigidez de espalda^{1,42}, y naturalmente las derivadas de una mala técnica o indicación del método (síndrome de cola de caballo, compresión medulares, infecciones, etc.).

Uno de los aspectos que más se ha discutido es la reacción tisular que el parche sanguíneo produce y las posibles secuelas neurológicas que puedan derivarse de adherencias y fibrosis cicatriciales.

Hay un interesante trabajo publicado por DiGiovanni en 1972¹⁸, en el cual se efectúa una investigación y seguimiento histopatológico en animales de experimentación (caprinos), a quienes se les practicó una perforación de dura madre seguido de parche sanguíneo, comparándolo con un grupo control a quienes sólo se les perforó la dura madre¹⁸. La reacción tisular se midió en varios períodos de tiempo (1 hora, 1-2-4 días, 1-3 semanas, y 3 y 6 meses) y ésta no presentó diferencias significativas entre ambos grupos, especialmente a partir de la tercera semana, momento desde el cual las imágenes histológicas se hacen indistinguibles entre el grupo control y el de investigación. Este estudio concluye finalmente que la sangre autóloga inyectada en el espacio peridural no produce más trastornos que los ocasionados por una simple punción lumbar diagnóstica, y que la sangre colocada en ese lugar no es irritante, lo que se confirma por las múltiples laminectomías que se realizan diariamente en seres humanos y que evolucionan sin que

se presenten secuelas atribuibles a la sangre que queda en el espacio epidural.

Por todo lo anteriormente expuesto, se puede concluir que el método del parche sanguíneo para tratar la cefalea postpunción de dura madre es un sistema seguro para provocar el alivio de esos pacientes, tal vez el que mejores y más espectaculares resultados presente en la actualidad, pero que no está exento de contraindicaciones ni complicaciones, y que debe ser usado tomando en cuenta una serie de variables individuales, y naturalmente instalado con las medidas de asepsia, antisepsia y todas aquellas que constituyen el método correcto. La *American Society for Obstetric Anaesthesia and Perinatology*, en el informe presentado por Ostheimer ante la *Obstetric Anaesthetists' Association* en Escocia, suscribe las conclusiones anteriores, y recomienda, junto a otros autores, el método en aquellos pacientes en quienes el tratamiento conservador ha fallado y que a lo menos tienen 24 horas desde el procedimiento anestésico^{23,43}.

J) Cóctel endovenoso y acupuntura. No quisiéramos finalizar la presente revisión del tema, sin antes mencionar una interesante experiencia que en el Servicio de Anestesiología del Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 2 del Instituto Mexicano del Seguro Social se está llevando al cabo, y cuyos resultados debidamente tabulados serán presentados en el próximo Congreso Latinoamericano de Anestesiología a desarrollarse en octubre de 1977 en Guadalajara, Jalisco⁵⁰.

En este trabajo se hace un estudio comparativo de dos métodos de tratamiento de la cefalea postpunción de dura madre en pacientes obstétricas. El primer método

consiste en administrar una solución de 500 ml. de glucosa al 5 por ciento, al cual se le adicionan una ampolla de Ergotamina (por su efecto vasoconstrictor cerebral), una ampolla de atropina (por su efecto anticolinérgico), una ampolla de metilpirazolona (por su efecto analgésico) y una ampolla de solumedrol® (por su efecto antiinflamatorio). Se pasan tres frascos de la solución en 24 horas (1500 ml) y se observan sus resultados. Si no pasa la cefalea o su disminución no es tan grande, se repite el tratamiento en las 24 horas siguientes. Con ello se obtiene, aproximadamente, un 90 por ciento de éxito.

Los casos rebeldes, que antes se trataban con el colchón hidráulico, ahora se tratan con acupuntura, teniendo aproximadamente otro 90 por ciento de éxito.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

De todo lo antes expuesto, podemos sacar las siguientes conclusiones:

1. La perforación inadvertida de dura madre es una complicación que se presenta en un porcentaje variable de casos (alrededor del 2.7 por ciento), dependiendo mu-

chas veces de la experiencia previa del operador y de la técnica utilizada.

2. Esta complicación se presenta incluso con los anestesiólogos más expertos, por lo cual nadie está libre de la posibilidad de producirla.

3. No siempre se acompaña de sintomatología agregada, y si ella está presente, dependerá de la complicación que se haya derivado de dicha perforación.

4. La cefalea postpunción, la más frecuente dentro de las complicaciones por punción de dura madre, tiene una etiopatogenia no del todo aclarada y en consecuencia, no puede ser invocado un tratamiento 100 por ciento racional.

5. Los tratamientos propuestos para la cefalea postpunción son numerosos, lo cual indica que no hay ninguno absolutamente efectivo, seguro y exento de complicaciones.

6. Gran parte del éxito que tenga el tratamiento de las complicaciones derivadas de la punción de la dura madre, depende de la prontitud en que éste se instale y del correcto y honrado aporte de datos señalados por el anestesiólogo en el registro del acto anestésico.

BIBLIOGRAFIA

1. ABOULEISH, E. ET AL.: *Long term follow up of epidural blood patch*. Anaesth. Analg. 54: 459, 1975.
2. ARNER, O.: *Complications following spinal anesthesia: Their significance and a technic to reduce their incidence*. Acta Chir. Scand. Suppl. 167, 1952.
3. BAAR, G.: *New procedure for the prevention of spinal puncture headache*. Med. Rec. Ann. 98:598, 1920.
4. BECK, W. W.: *Prevention of postpartum spinal headache*. Am. J. Obstet. Gynec. 115:354, 1973.
5. BONICA, J. J.: *Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia*. F. A. Davis Co. Editors, Philadelphia, 1969.
6. BOYS, J. E. Y NORMAN, P. F.: *Accidental subdural analgesia*. Brit. J. Anaesth. 47:1111, 1975.
7. CASS, W. Y EDELST, G.: *Postspinal headache. Successful use of epidural blood patch 11 weeks after onset*. J.A.M.A. 227:786, 1974.

8. COHEN, H.: *Complicaciones de la anestesia regional en obstetricia*. Clin. Obstet. y Ginec. 17:203, 1974.
9. CRAFT, J. B. ET AL.: *Prophylaxis of dural-puncture headache with epidural saline*. Anaesth. Analg. 52:228, 1973.
10. CRAWFORD, J. S.: *Lumbar epidural block in labour: A clinical analysis*. Brit. J. Anaesth. 44:66, 1972.
11. CRAWFORD, J. S.: *The prevention of headache consequent upon dural puncture*. Brit. J. Anaesth. 44:598, 1972.
12. CRAWFORD, J. S.: *The second thousand epidural blocks in a obstetric hospital practice*. Brit. J. Anaesth. 44:1277, 1972.
13. CRAWFORD, J. S.: *Pathology in the extradural space*. Brit. J. Anaesth. 47:412, 1975.
14. CRITCHLEY, M. ET AL.: *Discussion on neurological sequelae of spinal anaesthesia*. Proc. Roy. Soc. Med. 30:1007, 1937.
15. DAWKINS, C. J. M.: *An analysis of the complications of extradural and caudal block*. Anaesth. 24:554, 1969.
16. DIGIOVANNI, A. J.: *Complications following epidural blood patch for post lumbar puncture headache*. Discussion. Anaesth. Analg. 52:71, 1973.
17. DIGIOVANNI, A. J. Y DUNBAR, B. S.: *Epidural injections of autologous blood for postlumbar-puncture headache*. Anesth. Analg. 49:268, 1970.
18. DIGIOVANNI, A. J.; GALBERT, N. W. Y WAHLE, W. M.: *Epidural injection of autologous blood for postlumbar-puncture headache. II Additional clinical experiences and laboratory investigation*. Anaesth. Analg. 51:226, 1972.
19. DRIPPS, R. D. Y VANDAM, L. D.: *Long term follow up of patients who recieved 10098 spinal anesthetics. I Failure to discover major neurological sequelae*. J.A.M.A. 156:1486, 1954.
20. DRIPPS, R. D. Y VANDAM, L. D.: *Long term follow up of patients who recieved 10098 spinal anesthetics*. Surv. Anesth. 14:308, 1970.
21. EBNER, H.: *An evaluation of spinal anesthesia in obstetrics*. Anesth. Analg. 38:378, 1959.
22. FELDMAN, S. Y BEHAR, A. J.: *Effect of intrathecal hydrocortisone on advanced adhesive arachnoiditis and cerebrospinal pleocytosis*. Neurol. 11:251, 1961.
23. GLASS, P. M. Y KENNEDY, W. F.: *Headache following subarachnoid puncture*. J. A. M. A. 219:203, 1972.
24. GLASS, P. M. Y DUPONT, F.: *Citados por Di-Giovanni y cols. en: Anaesth. Analg.* 51: 1972.
25. GORMLEY, J. B.: *Treatment of postspinal headache*. Anesthesiol. 21:565, 1960.
26. GREENE, B. A.: *A 26-gauge lumbar puncture needle: its value in the prophylaxis of headache following spinal analgesia for vaginal delivery*. Anesthesiol. 11:464, 1950.
27. GREENE, B. A.; GOLDSMITH, M. Y LICHTIG, S.: *The prevention of headache after spinal analgesia for vaginal delivery by the use of hydration and a 24-gauge needle*. Am. J. Obstet. Gynec. 58:709, 1949.
28. GREENE, N. M.: *Neurological sequelae of spinal anesthesia*. Anesthesiol. 22:682, 1961.
29. HARRIS, L. M. Y HARMEL, M. H.: *The comparative incidence of post lumbar headache following spinal anesthesia administered through 20 and 24-gauges needles*. Anesthesiol. 14:390, 1953.
30. HART, J. R. Y WHITACRE, R. J.: *Peicil-point needl in prevention of post spinal headache*. J.A.M.A. 147:657, 1951.
31. HINGSON, K. A. Y HELLMAN, L. M.: *Organization of obstetric anesthesia on a 24 hour basis in a large and a small hospital*. Anesthesiol. 12:745, 1951.
32. JONES, R. J.: *The role of recumbency in the prevention and treatment of post-spinal headache*. Anesth. Analg. 53:788, 1974.
33. KALAS, D. B. Y HEHRE, F. W.: *Continuous lumbar peridural anesthesia in obstetrics. VIII: Further observations on inadvertent lumbar puncture*. Anesth. Analg. 51:192, 1972.
34. KRUEGER, J. E.: *Etiology and treatment of post-spinal headaches*. Anesth. Analg. 32:190, 1953.
35. MARINACCI, A. A. Y COURVILLE, C. B.: *Electromyogram in evaluation of neurological complications of spinal anesthesia*. J.A.M.A. 168: 1337, 1958.
36. MCCOOGAN, L. S. Y HORNER, G. M.: *Saddle-block anesthesia in obstetrics. Treatment of post partum spinal headache*. Obstet. Gynec. 5:70, 1955.
37. MILLER, E. V. Y CROCKER, J. S.: *The flexed back and post lumbar puncture headache*. Anesthesiol. 25:80, 1964.
38. MOIR, D. D.: *Recent advances in pain relief in childbirth. II: Regional Anaesthesia*. Brit. J. Anaesth. 43:849, 1971.
39. MORROW, W. F. K.: *Unexplained spread of epidural anesthesia*. Brit. J. Anaesth. 31:359, 1959.
40. MURRY, W. E.; BUSCH, R. B. JR. Y DENSON, J. S.: *Successful treatment of post lumbar puncture headaches*. Am. J. Surg. 91:394, 1956.
41. MYERS, L. Y ROSENBERG, M.: *The use of the 26-gauge spinal needle. A survey*. Anesth. Analg. 41:509, 1962.
42. NICHOLSON, M. J.: *Complications following epidural blood patch for post lumbar puncture headache*. Anesth. Analg. 52:67, 1973.
43. OSTHEIMER, G.: *Commentary on the use of an epidural blood patch for the reiteif of post-lumbar puncture headache*. Anaesth. 30:121, 1975.

44. PÉREZ TAMAYO, L. Y COLS.: *Complicaciones por anestesia en gineco-obstetricia*. Ginecol. Obstet. Mex. 23:673, 1968.
45. PHILLIPS, O. C. ET AL.: *Spinal anesthesia for vaginal delivery: A review of 2016 cases using Xylocaine*. Obstet. Gynec. 13:437, 1959.
46. RICE, G. G. Y DABBS, CH.: *The use of peridural and subarachnoid injections of saline solution in the treatment of severe post spinal headache*. Anesthesiol. 11:17, 1950.
47. ROSSER, B. H. Y SCHNEIDER, M.: *The unflexed back and a low incidence of severe spinal headache*. Anesthesiol. 17:288, 1956.
48. SIKH, S. S. Y AGARWAL, G.: *Post spinal headache. A preliminary report on the effect of inhaled carbon dioxide*. Anaesth. 29:297, 1974.
49. SHANTA, T. R. ET AL.: *Complications following epidural blood patch for post lumbar puncture headache. Discussion*. Anesth. Analg. 52:69, 71, 1973.
50. SOUSA RILEY, R. Y COLS.: *Comunicación personal. Estudio comparativo de dos métodos de tratamiento de la cefalea postpunción de dura madre*. (Trabajo inédito).
51. TARROW, A. B.: *Solution to spinal headaches*. Int. Anesth. Clin. 1:877, 1963.
52. USUBIAGA, J. E. ET AL.: *Effect of saline injections on epidural and subarachnoid space pressures and relation to post-spinal anesthesia headache*. Anesth. Analg. 46:293, 1967.
53. VACANTI, J. J.: *Post-spinal headache and air travel*. Anesthesiol. 37:358, 1972.
54. VANDAM, L. D. Y DRIPPS, R. D.: *Exacerbation of pre-existing neurologic disease after spinal anesthesia*. New Engl. J. Med. 255:843, 1956.
55. VONDRELL, J. J. Y MAHAN, F. L.: *Citados por DiGiovanni y cols. en: Anesth. Analg. 51: 226, 1972.*
56. WEINTRAUB, F. ET AL.: *Post partum headache after low spinal anesthesia in vaginal delivery and its treatment*. Am. J. Obstet. Gynec. 54: 682, 1947.
57. ZUSPAN, F. P.: *Treatment of post partum post spinal headache*. Obstet. Gynec. 16:21, 1960.