



HOSPITAL CENTENARIO MIGUEL HIDALGO

CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE AGUASCALIENTES

“ EL TABAQUISMO COMO FACTOR PROTECTOR EN LA  
CEFALEA POST PUNCIÓN DURAL “

TESIS  
PRESENTA

Juan Manuel Ramírez Cervantes

PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGIA

ASESOR

Dra. María de la Luz Torres Soto

Aguascalientes, Ags, Febrero 2016



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA  
DE AGUASCALIENTES

**JUAN MANUEL RAMÍREZ CERVANTES**  
**ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA**  
**PRESENTE**

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

**“EL TABAQUISMO COMO FACTOR PROTECTOR EN LA CEFALEA POST PUNCIÓN DURAL”**

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:  
**Especialista en Anestesiología**

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

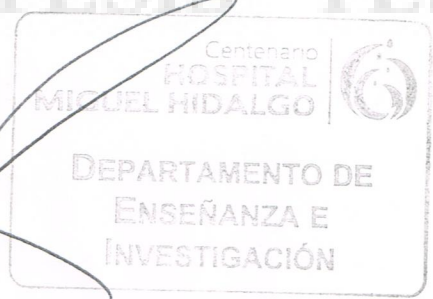
**ATENTAMENTE**  
**“SE LUMEN PROFERRE”**

**Aguascalientes, Ags., 27 de Enero de 2016.**

**DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN**  
**DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

c.c.p. C. P. Ma. Esther Rangel Jiménez / Jefe de Departamento de Control Escolar  
c.c.p. Archivo

**AUTORIZACIONES.**




---

DR. FELIPE DE JESUS FLORES PARKMAN SEVILLA  
 JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
 CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Paulo J. Chávez", written over a horizontal line.

---

DR. PAUL LÓPEZ CHÁVEZ.  
 JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA.  
 CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "M. Torres Soto", written over a horizontal line.

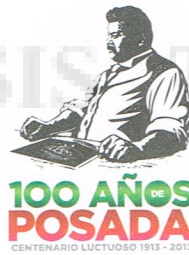
---

DRA. MARÍA DE LA LUZ TORRES SOTO  
 PROFESOR TITULAR Y  
 ASESOR DE TESIS.  
 CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO.



**PROGRESO  
para  
todos**

GOBIERNO DE AGUASCALIENTES



Aguascalientes, Ags. 25 de Enero de 2016

**DR CARLOS A. DOMINGUEZ REYES  
SECRETARIO TECNICO DEL SUBCOMITE DE INVESTIGACION Y ETICA  
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO**

**Estimado Dr. Domínguez:**

En respuesta a la petición hecha al Dr. Juan Manuel Ramírez Cervantes, en relación a presentar una carta de aceptación de su trabajo de tesis titulado:

***"El tabaquismo como factor protector de la cefalea post punción de duramadre"***

Me permito informarle que una vez leído y corregido el documento, considero que llena los requisitos para ser aceptado por el Subcomité y encuadrado como trabajo final.

Sin más por el momento aprovecho la oportunidad para hacerle llegar un cordial saludo.



**ATENTAMENTE**

**Dra. María de la Luz Torres Soto  
Profesora Titular del Posgrado en Anestesiología  
Asesor de Tesis  
Centenario Hospital Miguel Hidalgo**

c.c.p. Jefatura de Enseñanza e Investigación. CHMH  
c.c.p. Archivo



[www.aguascalientes.gob.mx/HospitalHidalgo/](http://www.aguascalientes.gob.mx/HospitalHidalgo/)  
C. Galeana Sur 465, Colonia Obraje | Aguascalientes, Ags. | C.P. 20230  
Tel: 01 (449) 994 67 20 | Fax: 01 (449) 994 67 48

Centenario  
**HOSPITAL  
MIGUEL HIDALGO**



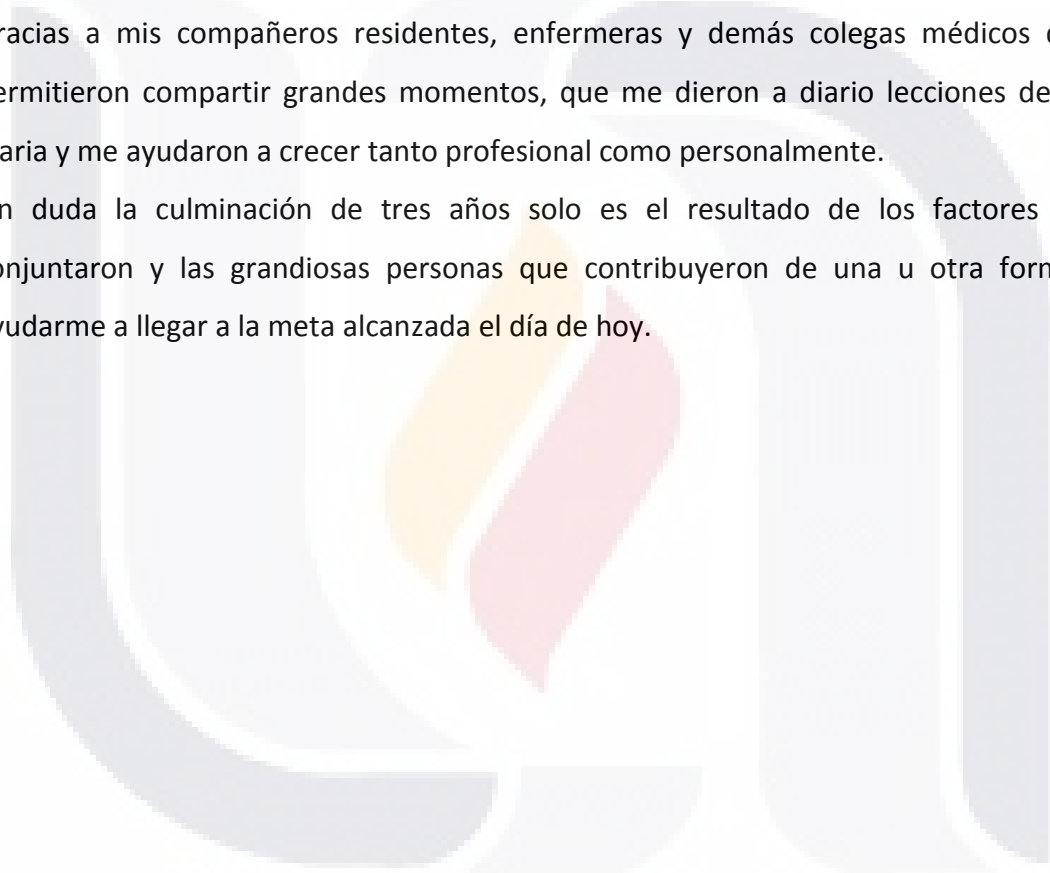
## AGRADECIMIENTOS

A mi familia y a mis seres queridos por que el tiempo invertido era de ustedes, gracias por el apoyo incondicional, la confianza y su respaldo siempre presente.

Un agradecimiento especial a mis maestros que siempre estuvieron dispuestos a compartir sus conocimientos, gracias por su paciencia y su tiempo que dieron solo a cambio de la satisfacción propia, que se alcanza al compartir el saber.

Gracias a mis compañeros residentes, enfermeras y demás colegas médicos que me permitieron compartir grandes momentos, que me dieron a diario lecciones de la vida diaria y me ayudaron a crecer tanto profesional como personalmente.

Sin duda la culminación de tres años solo es el resultado de los factores que se conjuntaron y las grandiosas personas que contribuyeron de una u otra forma para ayudarme a llegar a la meta alcanzada el día de hoy.



**INDICE GENERAL**

**INDICE DE FIGURAS .....3**

**INDICE DE TABLAS .....4**

**RESUMEN .....5**

**ABSTRACT.....6**

**INTRODUCCION .....7**

**CAPITULO I.....9**

**MARCO TEORICO .....9**

*ANESTESIA NEUROAXIAL .....9*

**TABAQUISMO.....63**

        HISTORIA.....64

        CULTIVO DEL TABACO.....66

        EPIDEMIOLOGIA DEL TABAQUISMO .....66

        NICOTINA .....69

**CAPITULO II .....76**

**INVESTIGACION CLINICA .....76**

        JUSTIFICACION .....76

        HIPOTESIS. ....76

        OBJETIVO GENERAL.....76

        TIPO DE ESTUDIO .....77

        DISEÑO.....77

        DEFINICION DEL UNIVERSO.....77

        CRITERIOS DE INCLUSION .....77

        CRITERIOS DE EXCLUSION.....77

        CRITERIOS DE ELIMINACION.....78

        METODO DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA .....78

DEFINICION DE VARIABLES.....	78
MATERIAL Y METODOS.....	79
PROCESAMIENTO Y PRESENTACION DE LA INFORMACION .....	79
RECURSOS Y LOGISTICA.....	79
RESULTADOS .....	80
<b>DISCUSION .....</b>	<b>84</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>85</b>
<b>GLOSARIO.....</b>	<b>86</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>90</b>



## INDICE DE FIGURAS

Figura 1 Bloqueo Neuroaxial.....	9
Figura 2 Bloqueo Espinal .....	13
Figura 3 Infección localizada en región lumbar .....	15
Figura 4 Capas que envuelven a la medula.....	17
Figura 5 Dermatomas.....	17
Figura 6 Agujas espinales .....	19
Figura 7 Posiciones Sedente y Decúbito Lateral .....	20
Figura 8 Salida de liquido cefalorraquídeo por aguja espinal .....	23
Figura 9 Anestesia Epidural.....	25
Figura 10 Región anestesiada por un bloqueo lumbar.....	26
Figura 11 Anatomía a nivel vertebral .....	30
Figura 12 Equipo de Bloqueo Epidural .....	32
Figura 13 Catéter Peridural.....	35
Figura 14 Lesión Dural .....	38
Figura 15 Producción y flujo de liquido cefalorraquídeo .....	45
Figura 16 Activación de vías dopaminérgicas al fumar .....	64
Figura 17 Cultivo de Tabaco .....	66



**INDICE DE TABLAS**

Tabla 1 Frecuencia Cefalea.....80  
Tabla 2 Distribución de la muestra por sexo .....80  
Tabla 3 Frecuencia de Cefalea por Sexo .....81  
Tabla 4 Distribución de la muestra por edad .....81  
Tabla 5 Punción Accidental y Cefalea.....82  
Tabla 6 Tabaquismo y Cefalea Post punción.....82



## RESUMEN

La anestesia neuroaxial, es una herramienta básica del anestesiólogo, proporciona excelentes planos quirúrgicos, es ideal para procedimientos en abdomen y miembros pélvicos, es de fácil aplicación, económica y sus complicaciones son bajas, sin embargo no es inocua. A pesar del uso actual de técnicas depuradas así como equipos con nuevos diseños, se sigue presentando la temida cefalea post punción, por lo que es importante saber cómo podemos prevenirla y tratarla, así como conocer la fisiopatología asociada a ella.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio prospectivo, observacional, descriptivo, de brazos paralelos. Se tomaron los datos de pacientes que fueron sometidos a anestesia raquídea o en los cuales ocurrió una punción accidental de duramadre en el periodo de Marzo a diciembre del 2015. Se registraron los datos personales de los pacientes, así como si eran fumadores o no. Se registró además el número de teléfono para hacer una llamada de seguimiento a los 7 días posteriores, para preguntar si habían desarrollado cefalea post punción y el tratamiento recibido.

**Resultados:** Se reclutaron un total de 122 pacientes, la frecuencia general de cefalea fue de 7.4%, con una predominancia de cefalea en el sexo masculino de 8% contra el 6.3% en mujeres ( $p < 0.000$ ), la mediana de la edad fue de 44 años con rangos de 15 a 68 años, 9 pacientes presentaron cefalea de los cuales 6 habían tenido punción accidental de duramadre con aguja peridural; por último de los 9 pacientes que presentaron cefalea post punción, ninguno era fumador.

**Conclusiones:** Nuestro estudio apoya la hipótesis de que el tabaquismo parecer ser un factor protector para la cefalea post punción.

## ABSTRACT

Neuraxial anesthesia, is a basic tool anesthesiologist provides excellent surgical planes, is ideal for procedures in the abdomen and lower limbs, is easy to use, economical and its complications are low, but it is not harmless. Despite the current use of techniques as well as equipment purged with new designs, it still has the dreaded post puncture headache, so it is important to know how we can prevent and treat it, and the pathophysiology associated with it.

Methods: A prospective, observational, descriptive study was conducted parallel arms out. The data of patients who underwent spinal anesthesia or who had an accidental dural puncture in the period from March to December 2015. personal data of patients were recorded were taken, as well as whether they were smokers or not. The phone number registered to others to make a follow up call at 7 days, to ask if they had developed post-puncture headache and treatment received.

Results: A total of 148 patients were enrolled of which 26 were eliminated for failing to conduct telephone follow-up, the overall frequency of headache was 7.4%, with a predominance of headache in men than 8% against 6.3% in women (p 1000), the median age was 44 years with ranges from 15 to 68 years, 9 patients had headache of which 6 had been accidental dural puncture with epidural needle; last of the 9 patients who had post puncture headache, none were smokers.

Conclusions: Our study supports the hypothesis that smoking appears to be a protective factor for post-puncture headache

## INTRODUCCION

Es de llamar la atención que a más de un siglo de la primera anestesia raquídea descrita por el doctor August Bier en 1888 y su hallazgo de la cefalea post punción, ésta siga repitiéndose en la anestesia neuroaxial, siendo la principal complicación asociada a este procedimiento. Sobre todo cuando se asocia a la punción accidental de duramadre. Esta complicación es de gran interés médico ya que en la mayoría de los pacientes en quienes se presenta, limita su capacidad para llevar a cabo las actividades de la vida cotidiana llegando a ser incapacitante. La incidencia de la cefalea post punción esta descrita entre el 1 al 3%, cuando se lleva a cabo por anestesiólogos experimentados, aunque esta cifra puede aumentar según las características de la técnica, el operador y los materiales utilizados, presentándose en relación proporcional al grueso del calibre de la aguja.

Actualmente se acepta uniformemente que la cefalea post punción es una consecuencia directa de la pérdida de presión a nivel intracraneal, dada por la fuga de líquido cefalorraquídeo que se da en consecuencia a la ruptura de la duramadre, realizada durante la técnica de anestesia intratecal, o en la punción accidental de duramadre durante el bloqueo peridural. Se describe que además habrá un mecanismo de vasodilatación compensatorio para mantener la presión intracraneana, como consecuencia de esto, se presentará la cefalea que será agudizada por la tracción meníngea cuando el paciente adquiera la posición vertical.

Los tratamientos actuales no son del todo exitosos y presentan resultados distintos interindividuales, por lo que el paciente muestra ansiedad y miedo una vez que aparece la temida complicación. El parche hemático, siendo el procedimiento con el cual se alcanza la mayor tasa de éxito descrita, conlleva riesgos importantes aunado a la desconfianza que genera en el paciente cuando éste comprende que se utilizará la misma técnica que lo llevó al padecimiento.

Es importante conocer la fisiopatología de esta comorbilidad, entendiendo que esto nos dará una mejor oportunidad para poder prevenirla y tratarla.

Hay un sin fin de tratamientos descritos en la literatura, por lo que es importante estudiar y en la medida de lo posible, reproducir aquellos que nos den una mayor tasa de éxito con los menores efectos indeseables. Por esta razón, es de trascendental importancia identificar y

analizar las diferentes características que influyen en cada paciente para así poder disminuir al máximo esta complicación.

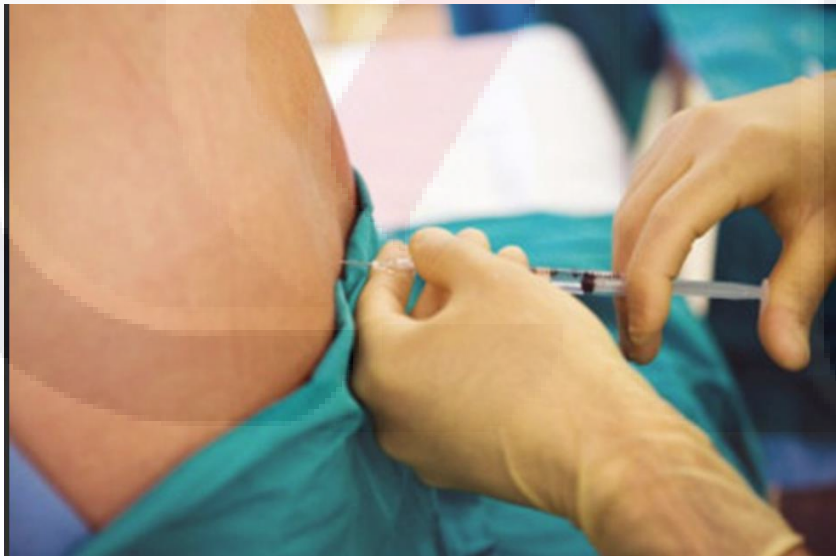


## CAPITULO I

### MARCO TEORICO

#### *ANESTESIA NEUROAXIAL*

A pesar de los grandes avances que ha experimentado la anestesia en el último siglo, la anestesia neuroaxial sigue siendo la técnica más usada en anestesia regional (Barbosa FT, 2012). La anestesia neuroaxial, es una técnica popular y efectiva, ya que produce anestesia y un excelente bloqueo neuromuscular, además de que tiene la ventaja de que en el postoperatorio, se puede seguir tratando el dolor mediante una infusión continua (Cwik, 2012). Esta técnica comúnmente usada en la clínica, no está exenta de complicaciones, de las cuales la más común es la cefalea post punción, ya sea por una punción accidental de duramadre con una aguja peridural, o menos comúnmente secundaria a la punción de duramadre con una aguja espinal (Bezov D, 2010).



*Figura 1 Bloqueo Neuroaxial*

## *ANESTESIA ESPINAL*

### *HISTORIA*

En 1884, Carl Koller, fue el primer médico en describir el uso de la cocaína por vía tópica como analgésico para el globo ocular. William Halsted y Richard Hall, dos cirujanos del Hospital de Roosevelt en Nueva York, tuvieron la idea de inyectar esta sustancia en los tejidos y nervios para producir anestesia en intervenciones quirúrgicas (Moreno-Guzmán, 2012).

En 1885, Leonard Corning en Nueva York, describió el uso de la cocaína para anestesia espinal, esto a causa de la observación de Halsted y Hall. Corning inyectó por vía intratecal a un perro el cual después de unos minutos presentó debilidad de las patas posteriores. Más tarde, llevó a cabo nuevamente esta acción a nivel del espacio intervertebral de un hombre, después de unos minutos sin presentar cambios, tal vez debido a que no lo había hecho en el espacio intratecal, repitió la dosis. Diez minutos después de la última aplicación, el paciente presentó adormecimiento en las piernas pero pudo sostenerse en pie y caminar. Corning nunca mencionó la salida de líquido cefalorraquídeo, por lo que es probable que no haya llegado al espacio subaracnoideo (Marx, 1994).

Essex Wynter, describió una punción dural en 1891 y meses más tarde, también lo hizo Henrich Quincke. En 1898 August Karls Gustav Bier, un cirujano alemán, reportó el uso de cocaína por vía intratecal para llevar a cabo intervenciones quirúrgicas del miembro inferior. Posteriormente, el mismo Bier, decidió probar el bloqueo en él mismo con la consecuencia de una cefalea posterior a la punción, además su ayudante el doctor Otto Hildebrandt, se ofreció como voluntario para realizarse también un bloqueo intratecal. Después de llevar a cabo la inyección por vía espinal en su ayudante, Bier experimentó con las extremidades inferiores de aquél, realizando pinchazos de agujas y quemaduras, así como incisiones y avulsión de vellos púbicos, también refirió golpes con un martillo de hierro y torsión testicular, sin respuesta dolorosa percibida por Hildebrandt, sin embargo, posteriormente presento náuseas y vómitos, así como cefalea y dolor en las extremidades y aparición de moretones. Bier describió que la cefalea se debía a la pérdida de líquido cefalorraquídeo y consideró que el usar agujas de calibre menor ayudaría a evitar la cefalea (NYSORA, 2013).

En 1899, se efectuó la primera anestesia espinal en estados Unidos (Dudley Tait y Guido Caglieri), en San Francisco California, se llevaron a cabo bloqueos espinales en animales, cadáveres y pacientes vivos, con el propósito de determinar los beneficios de la punción lumbar como método de tratamiento para la sífilis, inyectando sales mercurícas y líquido cefalorraquídeo en el espacio subaracnoideo, pero la sífilis empeoró (Caglieri:, 1996). Rudolph Matas, un cirujano vascular de Nueva Orleans, describió el uso de la cocaína por vía espinal para pacientes, se refiere que tal vez éste fue el primero en usar morfina en el espacio subaracnoideo (Vandam, 1998). En 1900 Theodore Tuffier, un cirujano francés, emitió un informe sobre la anestesia espinal la cual había llevado a cabo en sus pacientes, en donde refería que la cocaína no debía inyectarse sin detectar la salida de líquido cefalorraquídeo (NYSORA, 2013). En 1908 el profesor de cirugía de la Universidad de Londres, Arthur Barker, emitió una publicación sobre los avances de las técnicas espinales, donde incluía el uso de anestésicos locales hiperbáricos, además describía la importancia de la esterilidad de las agujas y la facilidad de la punción dural (Wildsmith, 2004). Un incremento en los métodos de fabricación y esterilidad y las investigaciones sobre la disminución de la presión arterial posterior a la inyección en el espacio intratecal, contribuyeron a que la anestesia espinal fuera más segura y se usara comúnmente.

El Dr. Labat, fue un gran defensor de esta técnica en Estados Unidos y también fue autor de algunas de las primeras pruebas sobre los efectos de la posición del paciente en la presión arterial posterior a la anestesia (NYSORA, 2013). George Pitkin, intentó usar un anestésico local hipobárico mezclando procaína con alcohol, en un intento de controlar el nivel de bloqueo espinal (Wildsmith, 2004).

Posteriormente, un anestesiólogo de Lahey Clinic en Boston, Lincoln Sise, aplicó la técnica de anestesia espinal hiperbárica previamente descrita por Barker usando procaína y tetracaína con gran éxito (Brown DL, 1998). La anestesia espinal se fue volviendo cada vez más popular conforme se conocían los nuevos descubrimientos como la anestesia en silla de montar en 1946 (Roman-Vega & Adriani, 1946).

Fue en esta década cuando en Estados Unidos esta técnica alcanzó la mayor popularidad, sin embargo, el temor a los déficit neurológicos y las complicaciones relacionadas que se reportaban de manera común, así como la creación de nuevos anestésicos y bloqueadores



neuromusculares administrados por vía intravenosa, motivaron el desuso de la técnica espinal por los anestesiólogos.

En 1954, los Doctores Vandam y Dripps, hicieron una referencia de la seguridad de la anestesia espinal en más de 10 000 pacientes, lo que motivó nuevamente su utilización de manera común (Leroy D. Vandam & Robert D. Dripps, 1960).

El desarrollo de nuevas agujas espinales fue paralelo al inicio de este tipo de anestesia. Corning usó una aguja de oro de bisel corto, con una cánula flexible y un tornillo que se ajustaba para fijarla y medir la profundidad de la penetración dural, además de ayudarse de un introductor de ángulo recto para la aguja. Quincke, eligió una aguja biselada, filosa y hueca. Bier, por su parte, diseñó y creó su propia aguja, la cual era cortante y no requería introductor, sin embargo ésta era de mayor calibre (15 o 17), con un bisel más largo, lo que provocaba dolor al momento de introducirla además de pérdida del anestésico local y la punción traumática amplia en la membrana dural. La aguja de Barker era de una longitud media, no contaba con cánula interna, era de níquel con un bisel afilado, el tamaño del estilete era de la misma longitud que la de la aguja. Labat, por su parte, creó una aguja de bisel corto fabricada de níquel, él creía que el bisel corto minimizaría el daño de los tejidos al insertarla en la espalda.

El Dr. H Grenne, se dio cuenta de que la pérdida de líquido cefalorraquídeo era un problema importante en esta técnica, por lo que se dio a la tarea de crear una aguja de menor calibre con una punta lisa, lo que resultó en menor incidencia de cefalea post punción (H. M. GREENE, 1926).

Posteriormente Barnett Greene, reportó el uso de una aguja espinal de menor calibre (26 G) en obstetricia reduciendo aún más, la incidencia de cefalea post punción (NYSORA, 2013) y popularizando su uso para esta técnica hasta la aparición de la aguja de Whitacre, quien junto con Hart, desarrolló y utilizó una aguja con punta atraumática, la cual tenía semejanza con la punta de un lápiz, con la cual lograron reducir la incidencia de cefalea post punción de entre 5 a 10% hasta un 2% (Hart JR, 1951).

En 1987, Sprotte modificó la aguja de Whitacre y publicó estudios en los cuales describió más de 34 000 anestesiaciones espinales. Durante la última década del siglo XX se modificó por última vez la aguja espinal para ser la que se usa en la actualidad (Calthorpe, 2004).

La anestesia espinal, ha sufrido grandes avances mejorando mucho desde la primera vez que se realizó en 1885, ha llegado a ser la técnica de uso común en diversas situaciones clínicas y quirúrgicas, es de importancia considerar las características anatómicas, la elección del anestésico, los efectos fisiológicos de la misma, la posición del pacientes y el método para llevarla a cabo, se debe informar al paciente sobre los efectos secundarios y las complicaciones de la misma, así como obtener el consentimiento informado antes de llevarla a cabo. Es una técnica indispensable para todo anestesiólogo.

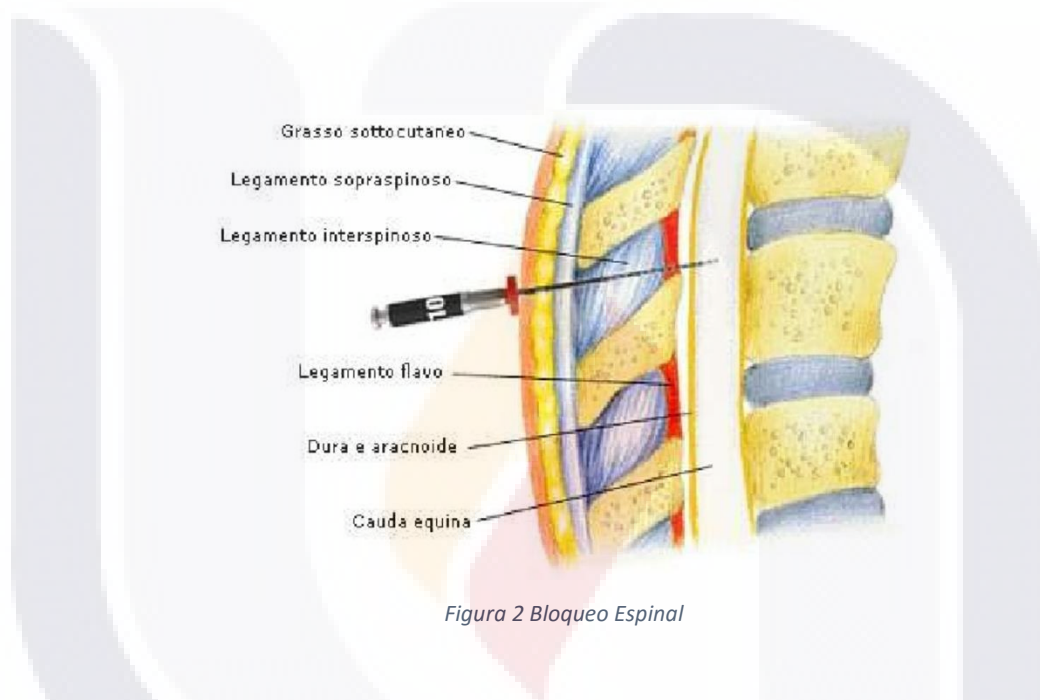


Figura 2 Bloqueo Espinal

## CONTRAINDICACIONES DE LA ANESTESIA ESPINAL

Las contraindicaciones de la anestesia espinal, se dividen en absolutas y relativas, las primeras, son el rechazo de la técnica por parte del paciente, infección en el sitio de la inyección, coagulopatía grave, aumento de presión intracraneal e hipovolemia. Las contraindicaciones relativas son sepsis originada en sitio anatómico diferente al de la punción, desconocimiento de la duración de la cirugía, pacientes con alteraciones mentales o no cooperadores.

Antes de llevarse a cabo la técnica espinal, el anestesiólogo examinará la espalda de paciente para detectar signos de infección cutánea local, que pudiera provocar la inoculación de la misma al sistema nervioso central. La inestabilidad hemodinámica y la hipovolemia

preoperatorias pueden incrementar la hipotensión provocada por la anestesia espinal, por lo que debe ser considerada su corrección previa. La presión intracraneal elevada, conlleva riesgo de herniación del *uncus* al llevar a cabo la punción y disminuir de manera abrupta la presión de líquido cefalorraquídeo. Las alteraciones de la coagulación por su parte, aumentan el riesgo de hematoma peridural y subdural. Es importante saber el tiempo aproximado que durará la cirugía, pues si se desconoce, el efecto del anestésico local puede no durar el tiempo suficiente para llevar a cabo la operación.

Contar con toda esta información ayudará al anestesiólogo a determinar que anestésico usar, así como los aditivos que puede emplear como la adrenalina y ayuda a advertir si será necesario colocar un catéter espinal.

El llevar a cabo una anestesia espinal en pacientes con enfermedades neurológicas como la esclerosis múltiple es controvertida. Experimentos *in vitro* refieren que los nervios demielinizados son muy susceptibles a la toxicidad por anestésicos locales, sin embargo, no existen estudios clínicos que demuestren de manera fehaciente que la anestesia espinal empeora la enfermedad neurológica preexistente. Se ha comprobado, que el dolor, el estrés, la fiebre y la fatiga perioperatorios, si exacerbaban estas enfermedades, por lo que hay que considerar que un bloqueo neuroaxial no da lugar a tanto estrés como la anestesia general y por lo tanto debe ser tomado en cuenta como una alternativa (Vadalouca A, 2002).

En caso de requerir niveles sensitivos por arriba de T6, las enfermedades cardiacas pueden ser una contraindicación relativa para la anestesia espinal (Thompson RC, 1985).

Otro punto a considerar en la anestesia espinal, son las alteraciones graves de la anatomía de la columna vertebral, las cuales pueden incrementar la dificultad para introducir la aguja y administrar el anestésico, pero la artritis, cifoescoliosis y las intervenciones quirúrgicas previas de fusión lumbar, no son contraindicaciones para una anestesia espinal. Es de suma importancia examinar la espalda del paciente para identificar las alteraciones anatómicas antes de intentar llevar a cabo el procedimiento (Ortiz, 2011).



*Figura 3 Infección localizada en región lumbar*

### ANATOMIA DEL BLOQUEO ESPINAL

Al revisar la anatomía funcional, es necesario conocer de manera detallada la columna vertebral, la médula espinal y los nervios espinales.

La columna vertebral consta de 33 vertebrae: 7 cervicales, 12 torácicas, 5 lumbares, 5 sacras y 4 segmentos coccígeos. Por lo común se presentan 3 curvas, la cervical y la lumbar son convexas en dirección anterior y la torácica lo es en posterior, Las curvas de la columna además de la fuerza de gravedad, la baricidad del anestésico local y la posición del paciente, influyen de manera pasiva en la distribución y propagación del anestésico local en el espacio subaracnoideo.

Cinco ligamentos mantienen unidad a la columna vertebral. Los supraespinosos conectan los vértices de las apófisis espinosas de la séptima cervical al sacro. El ligamento supraespinoso se conoce como el ligamento cervical posterior por arriba de C7. Los ligamentos interespinosos mantienen entre sí a las apófisis espinosas, en tanto que el ligamento amarillo hace los mismo con las láminas por arriba y por abajo. Por último los ligamentos vertebrales comunes, posterior y anterior, unen los cuerpos vertebrales.

Las tres membranas que rodean y protegen a la médula espinal son la duramadre, la aracnoides y la piamadre. La primera, es más externa. El saco dural, llega a la segunda vertebra sacra (S2). La aracnoides es la capa media, y el espacio subdural se encuentra entre la duramadre y la aracnoides. Esta última también termina en S2, igual que el saco dural. La

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

piamadre se adhiere a la superficie de la médula espinal y termina en el filamento terminal, que ayuda a fijar la médula espinal al sacro. El espacio entre la aracnoides y la piamadre se conoce como subaracnoideo, los nervios espinales trascurren a través de él, al igual que el líquido cefalorraquídeo (Hadzic, 2007).

Cuando se lleva a cabo una técnica de anestesia espinal con la línea media como la vía de acceso, los planos anatómicos que se cruzan de la parte posterior a la anterior son: piel, grasa subcutánea, ligamento supraespinoso, ligamento interespinoso, ligamento amarillo, duramadre, espacio subdural, aracnoides y por último el espacio subaracnoideo.

En la técnica paramedia, la aguja espinal atraviesa piel, grasa subcutánea, ligamento amarillo, duramadre, espacio subdural y aracnoides, antes de penetrar al espacio subaracnoideo. (Hadzic, 2007).

La longitud de la médula varía en función de la edad. En el primer trimestre, llega hasta el final de la columna vertebral, pero conforme el feto crece, la columna se alarga más que la médula. Al nacer, ésta termina más o menos en L3, pero en el adulto promedio llega aproximadamente a L1, en 30% de las personas la médula llega solo a T12 y en 10% a L3.

Se ha hecho referencia a la médula espinal en la porción sacra en el adulto pero son variaciones sumamente raras. Para la técnica de anestesia espinal nunca debe pasarse por alto la longitud de la médula espinal, porque si llegara a atravesar, podrían producirse lesiones neurológicas graves e incluso parálisis (Bromage, 1997).

Los nervios espinales que emergen de la porción cervical se nombran de acuerdo al cuerpo vertebral superior del cual salen, con excepción del octavo, que sale de la parte inferior del séptimo cuerpo vertebral cervical. Esta forma de nomenclatura se aplica también en la región torácica y la lumbar, Las raíces nerviosas espinales y la médula constituyen los sitios blanco de la anestesia espinal.

Al hacer los preparativos para el bloqueo anestésico espinal, es importante definir con exactitud los sitios de referencia del paciente. En general, las crestas iliacas marcan el espacio intervertebral entre la cuarta y la quinta vértebras lumbares; se puede trazar una línea entre ellas para ayudar a localizar dicho espacio, conviene palpar con cuidado el área blanda entre las apófisis espinosas a modo de localizarlo. Dependiendo del nivel de anestesia necesario para la intervención quirúrgica y de la posibilidad de palpar el espacio intervertebral, se usará

L3-L4 o L4-L5 para introducir la aguja. Como es probable que la médula termine a la altura de L1-L2, en general no se recomienda aplicar la anestesia a este nivel o por arriba del mismo. Por último es importante definir qué es un dermatomo, pues es de fundamental importancia conocer su definición y anatomía para desarrollar la técnica de manera correcta así como alcanzar un nivel anestésico sensitivo suficiente para llevar a cabo un procedimiento quirúrgico. Un dermatomo es un área de piel inervada por fibras sensitivas provenientes de un solo nervio espinal. Según la altura del nervio espinal y la acción de los anestésicos locales sobre éste, permitirán que se bloqueen los impulsos nerviosos aferentes. El décimo dermatomo torácico (T10) corresponde al ombligo; el sexto (T6), al apéndice xifoides y el cuarto (T4) a los pezones (Hadzic, 2007).

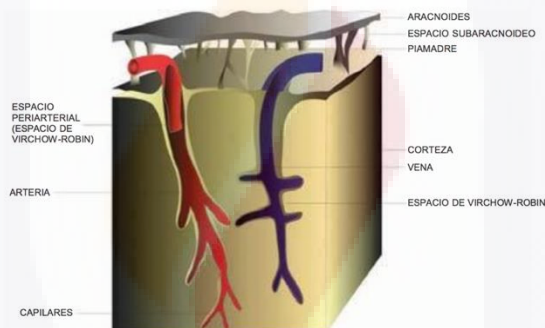


Figura 4 Capas que envuelven a la médula

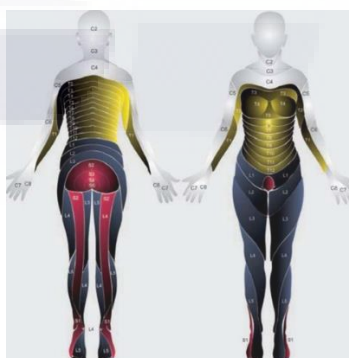


Figura 5 Dermatomas

## EQUIPO PARA ANESTESIA ESPINAL

En el pasado, se utilizaban charolas con equipo reesterilizable para la anestesia espinal, las cuales debían ser preparadas previamente por el anestesiólogo o el personal de enfermería para asegurarse que no estuvieran contaminadas con bacterias o sustancias químicas. El contenido de dichos equipos, no era muy diferente de las que se comercializan actualmente, pero había más riesgos porque se usaban en distintos pacientes.

Los quipos deben incluir una toalla de papel, un campo quirúrgico hendido, esponja de gasa, moca, esponjas para la solución de preparación, ampollas con lidocaína al 1%, adrenalina, agujas estándar o con punta de lápiz, introductores jeringas, agujas y una pajilla filtro, paquetes con solución de yodopovinona y espuma, aguja con sujetador y una ampolla de anestésico local para la inyección espinal. Deben ser portátiles y estériles. Es esencial familiarizarse con el contenido para acelerar el procedimiento. Siempre que se lleve a cabo una anestesia espinal, es necesario tener a la mano equipo de reanimación que incluya sedación e inducción de la anestesia general, fármacos para apoyar la función cardiaca, equipo para manejo de la vía aérea e intubación endotraqueal completo, así como fuente de oxígeno y bolsa mascarilla facial o ambú. Por otra parte, durante el procedimiento se debe monitorear al paciente con oxímetro de pulso, manguito de presión arterial y electrocardiograma, todas estas precauciones serán indispensables para administrar anestesia espinal. (Hadzic, 2007).

## AGUJAS

Existen agujas con diferentes diámetros y formas diseñadas para ser utilizados en la técnica de la anestesia espinal. Las utilizadas actualmente, tienen un estilete removible y ajustado que impide que se obstruya con piel y tejido adiposo y posiblemente que penetren partículas de éstos en el espacio subaracnoideo. El bisel de las agujas con punta de lápiz (Sprotte y Whitacre) es redondeado y sin filo, en tanto que la punta es contundente. Las agujas con bisel cortante son Quincke y Pitkin. La primera, es de longitud media tiene una punta cortante en tanto que la Pitkin es aguda; el bisel es corto y con los bordes cortantes. Por último, la aguja espinal de Greene tiene la punta redondeada y bisel sin filo, también redondeado, Antes de

colocar un catéter espinal para administración continua se localiza el espacio subaracnoideo con una aguja de Tuohy (Hadzic, 2007).

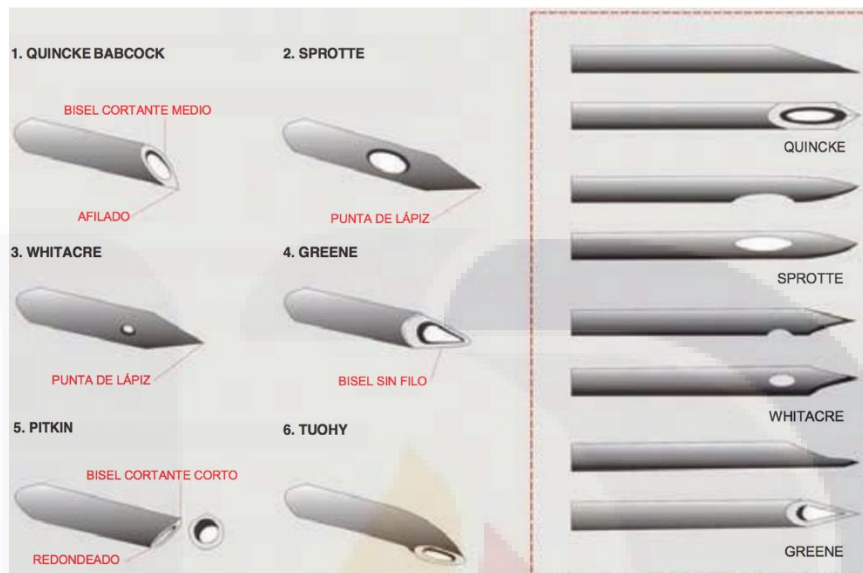
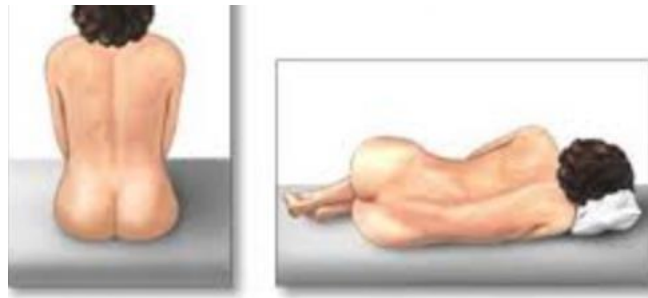


Figura 6 Agujas espinales

La sensación táctil de las capas de los ligamentos es mejor con las aguja de punta de lápiz, pero requiere más fuerza para insertarlas que con las agujas biseladas. El bisel de la aguja debe dirigirse longitudinalmente a las fibras de la duramadre a fin de disminuir la incidencia de Cefalea post punción (Ross BK C. H., 1992).

Las agujas de mayor calibre y de bisel redondeado, sin filo, también disminuyen la incidencia de cefalea post punción, pero se desvían con mayor facilidad que la de calibre más pequeño. Por la dificultad que representa dirigir las agujas de pequeño calibre a través de los tejidos y facilitar la colocación de las agujas espinales en el espacio subaracnoideo, se han diseñado introductores, lo cuales también sirve para evitar la contaminación de líquido cefalorraquídeo con fragmentos pequeños arrastrados desde la epidermis, que podrían llevar a la formación de tumores dermoides de la médula espinal. El introductor se coloca en el ligamento interespinoso en la dirección proyectada de la médula espinal y a continuación se coloca esta última a través del introductor (Hadzic, 2007).





*Figura 7 Posiciones Sedente y Decúbito Lateral*

## POSICION DEL PACIENTE

Para que el bloqueo sea rápido y exitoso, es esencial que el paciente se encuentre en una posición adecuada, para lo cual entran en juego varios factores. Antes de empezar el procedimiento el paciente y el médico deben estar cómodos; esto incluye que la altura de la mesa quirúrgica sea apropiada, que haya cubiertas para el paciente, que la venoclisis esté funcional y la monitorización estándar que marca la American Society Of Anesthesiologists, administración de oxígeno suplementario y sedación leve. Para que la posición del paciente sea óptima, debe haber un ayudante capacitado que lo apoye mientras se lleva a cabo el bloqueo. Hay tres posiciones para la administración de anestesia espinal: decúbito lateral, sedente y prona (Hadzic, 2007).

### Decúbito Lateral

Muy común para la anestesia espinal, es la posición ideal, la espalda del paciente está paralela al borde de la cama y muy cerca del anesthesiólogo, con las rodillas flexionadas hacia el abdomen y el cuello también flexionado. Es conveniente que el ayudante sostenga al paciente y lo inste a permanecer en dicha posición. Dependiendo del sitio y la posición para la operación, puede inyectarse una solución de anestésico local hipobárico, isobárico o hiperbárico (Hadzic, 2007).

## Posición Sedente

Esta posición se utiliza con mucha frecuencia para anestesia lumbar baja o sacra, en particular cuando el paciente es obeso y es difícil palpar las vértebras. En la práctica, muchos anestesiólogos prefieren esta posición para todos los pacientes que pueden colocarse en ella, por la facilidad con la que se identifican los puntos de referencia. Resulta útil que el paciente apoye los pies en un banquito y que sostenga una almohada, además debe flexionar el cuello y mantener extendida la región lumbar para abrir los espacios intervertebrales.

Cuando se lleva a cabo un bloqueo en silla de montar con soluciones hiperbáricas el paciente debe permanecer por lo menos 5 minutos sentado después de la administración de la anestesia espinal, a fin de permitir que el anestésico se fije en la región baja del espacio subaracnoideo en el fondo del saco. Si se requiere un bloqueo más alto, se coloca inmediatamente después de la inyección del anestésico en posición supina y se ajustará la mesa para que la solución hiperbárica se deposite a lo largo de la cifosis torácica (Hadzic, 2007).

## Posición prona

Puede utilizarse si el paciente va a permanecer así en intervención quirúrgica; por ejemplo, para procedimientos rectales, perineales o lumbares, en cuyo caso, se prefiere solución hipobárica o isobárica de anestésico local en posición de navaja. Con esto, se evita la diseminación del anestésico en dirección rostral y disminuye el riesgo de anestesia espinal alta (Hadzic, 2007).

## TECNICA DE PUNCIÓN

Cuando se lleva a cabo una anestesia espinal, se debe colocar la monitorización y el equipo estándar recomendado por la American Society of Anesthesiologists. Todo el equipo para el bloqueo debe estar listo para usarse y los medicamentos se deberán tener a la mano antes de colocar al paciente en la posición que se va a llevar a cabo el bloqueo, con esto se reduce el tiempo para efectuar el bloqueo y se ayuda al paciente a que esté cómodo. La posición adecuada será la clave para que la técnica se desarrolle de manera rápida y exitosa. Una vez

que el paciente se encuentra debidamente colocado, se deben palpar las apófisis espinosas, posteriormente se palpan las crestas ilíacas a fin de encontrar el cuerpo de L4 o el espacio intervertebral L4-L5, o bien algún otro dependiendo del nivel donde se va a insertar la aguja. Se limpia la piel con solución de limpieza estéril y se colocan los campos quirúrgicos en el área de forma estéril. Se inyecta una pequeña cantidad de anestésico local para formar una roncha en la piel del sitio de inserción. A continuación, se administra más anestésico local a lo largo de la trayectoria proyectada para la inserción de la aguja espinal, hasta una profundidad de 2.5 a 5 cm con un doble objetivo, anestesiar más antes de introducir la aguja espinal e identificar la trayectoria correcta para la colocación de la misma. Una vez hecho esto, se retira la aguja de infiltración y se introduce la aguja introductora en un ángulo ligero de 10 a 15 grados, en dirección cefálica y se introduce la aguja espinal por el introductor. Para llegar a espacio subaracnoideo la aguja atravesará el tejido subcutáneo, el ligamento supraespinoso, el interespinoso, el amarillo, el espacio epidural, la duramadre y la sustancia subaracnoidea.

La resistencia cambia conforme la aguja espinal atraviesa cada nivel rumbo al espacio subaracnoideo. El tejido subcutáneo ofrece menos resistencia que los ligamentos, cuando se pasa por la duramadre a menudo se oye un chasquido, momento en el cual el estilete deberá ser retirado del introductor para verificar si hay flujo de líquido cefalorraquídeo, para lo cual podrán pasar unos segundos, si después de 1 min no aparece líquido, la jeringa podrá estar obstruida y convendría rotarla 90 grados. Si el orificio de la aguja espinal estuviera obstruido con desechos, tendrá que extraerse la aguja y limpiar el orificio antes de intentar otra vez la anestesia espinal. Por último, si el líquido cefalorraquídeo no fluye libremente, tal vez la aguja espinal no está en la posición correcta, de modo de que será necesario modificar dicha posición.

Al introducir la aguja espinal se pueden desencadenar parestesias. Se debe retirar el estilete y si aparece el líquido cefalorraquídeo y la parestesia desaparece no habrá riesgo al inyectar el anestésico local; lo más probable en este caso, es que se haya encontrado una raíz nerviosa de la cola de caballo. En ausencia de flujo de líquido cefalorraquídeo la aguja espinal podría haber hecho contacto con una raíz nerviosa espinal que atravesase el espacio epidural; es necesario extraer la aguja y dirigirla al lado opuesto a la parestesia.

Una vez que se establece el flujo libre de líquido cefalorraquídeo, se inyecta lentamente el anestésico local, a menos de 0.5 ml/s. Se puede intentar aspirar el líquido cefalorraquídeo adicional a la mitad y al final de la inyección para confirmar que la administración subaracnoidea continúa, pero no siempre es posible con agujas pequeñas. Una vez que termina la inyección del anestésico local, el introductor y la aguja se extraen juntos de la espalda del paciente, quien a continuación, será colocado de acuerdo con el procedimiento quirúrgico y la baricidad del anestésico local administrado. El anesthesiólogo debe vigilar y mantener los signos cuidados con sumo cuidado (Hadzic, 2007).



*Figura 8 Salida de líquido cefalorraquídeo por aguja espinal*

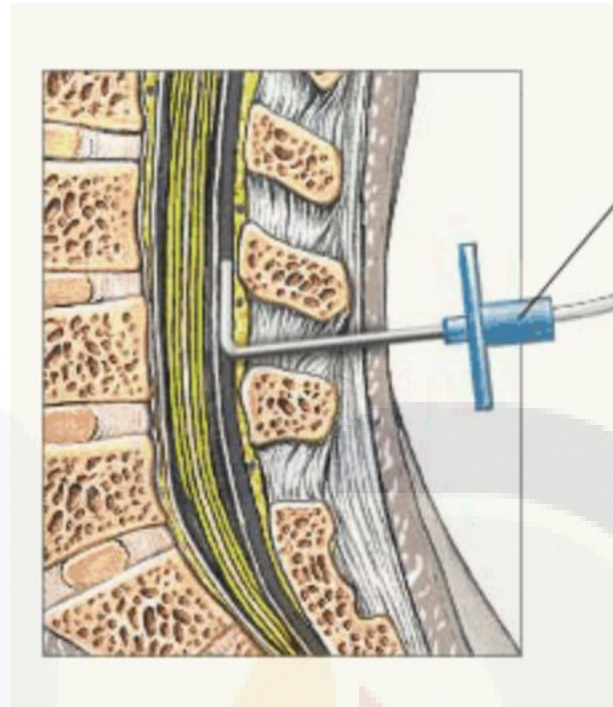
## COMPLICACIONES

Las complicaciones del bloqueo espinal incluyen neurotoxicidad por anestésicos locales, lesión neurológica, bloqueo espinal alto, colapso neurovascular y las más frecuente, cefalea post punción (Hadzic, 2007).

### *ANESTESIA PERIDURAL*

El bloqueo peridural, se considera uno de los procedimientos más útiles de la anestesia, pues es único, ya que puede ser usado de distintas maneras, se puede utilizar para provocar anestesia, así como para analgesia sin bloqueo motor, también es usado como herramienta para diagnóstico y tratamiento. Puede ser usado como un adyuvante de la anestesia general, permitiendo que los niveles de esta última no sean tan profundos y por ende, tampoco los efectos secundarios como la repercusión a nivel pulmonar, un despertar más rápido y una recuperación más indolora. Cuando se combina con anestesia espinal, se suman los beneficios de ambas técnicas y se disminuyen las desventajas. Otra de las ventajas es que se puede usar a todos los niveles de las raíces nerviosas permitiendo intervenciones altas.

En muchos estudios se han demostrado las ventajas del bloqueo peridural, la anestesia y analgesia epidural. La anestesia o analgesia con esta técnica permite disminuir las respuestas adversas a la intervención quirúrgica del tipo de hiperactividad del sistema nervioso autónomo, estrés cardiovascular, degradación de tejido, incremento del índice metabólico, disfunción pulmonar y del sistema inmunitario. Se ha demostrado, que disminuye la incidencia de infarto (Beattie WS, 2001), así como de complicaciones pulmonares postoperatorias (Rigg JR, 2002). Otra ventaja es que favorece el regreso rápido de la motilidad gastrointestinal sin poner en riesgo las líneas de sutura recientes en el tubo digestivo (Holte K, 2001). También se ha comprobado que reduce la incidencia de hipercoagulabilidad (Rosenfeld, 1996). En estudios aleatorios se ha demostrado que la anestesia epidural disminuye el riesgo de muerte y morbilidad en general, en comparación con la anestesia general (Rodgers A, 2000).



*Figura 9 Anestesia Epidural*

## HISTORIA

La primera anestesia epidural fue realizada por los médicos franceses Jan-Anthanase Sicard y Ferninand Cathelin en 1901. Aplicaron a través del hiato sacro una solución con cocaína para el tratamiento del dolor ciático intenso y sugirieron el uso de ésta para procedimientos quirúrgicos (Frolich MA, 2001). En 1920 el cirujano español Fidel Pages Mirave, describió la técnica de anestesia peridural con vía de acceso lumbar (Cortes, 2005). En el año de 1931, el Dr. Archile Dogliotti, llevó a cabo una intervención quirúrgica abdominal con anestesia epidural lumbar de una sola inyección, él fue el primero en describir que se presentaba un bloqueo segmentario según el volumen de solución que contenía el anestésico, y que estaba en relación directa con la cantidad de metámeras que eran anestesiadas. Identificó el espacio epidural y describió la técnica de pérdida de resistencia cuando la aguja penetra el ligamento amarillo (Michael A. Frolich, 2001).

En los años siguientes, se popularizo esta técnica y los Doctores Aburel, Hingson y Edwards, idearon métodos para bloqueo epidural continuo, aunque éstos eran complicados. El Dr. Manuel Martínez Curbelo en 1947, observó a Edward Touhy aplicar bloqueos espinales

continuos, él había remplazado las agujas espinales afiladas por unas con diseño de punta curva. Touhy modificó la aguja y le añadió un estilete para disminuir el riesgo de obstrucción con partículas durante la inserción. Curbelo al observar esto, colocó en la aguja de Touhy un catéter ureteral de seda y colocó la primera anestesia peridural continua (Michael A. Frolich, 2001). La combinación de la anestesia espinal con epidural empezó a usarse después de que Dogliotti describiera la anestesia epidural. En 1939 A L Soresi, presentó un informe en el cual él y sus colegas, habían aplicado esta combinación a más de 200 pacientes. Refirió que primero penetró en el espacio epidural, donde depositó anestésico local, posteriormente con la misma, ingresó hasta el espacio subaracnoideo y depositó una dosis más pequeña provocando anestesia intensa hasta por 24 a 48 horas (Eldor, 1997). En 1982 el Dr. Coates publicó informes del método de aguja a través de aguja, la cual posteriormente se popularizó y es la técnica más usada hasta el día de hoy (Coates, 1982).

### INDICACIONES

La anestesia epidural es usada comúnmente para procedimientos quirúrgicos del abdomen, pelvis y miembros pélvicos, también se ha usado para cirugías mayores en combinación con anestesia general y más recientemente, se han descrito técnicas para procedimientos a niveles altos incluso para cuello, tórax y extremidades superiores, las cuales fueron llevadas a cabo sin ninguna complicación con bloqueos peridurales a nivel cervical (Michalek P, 2004).

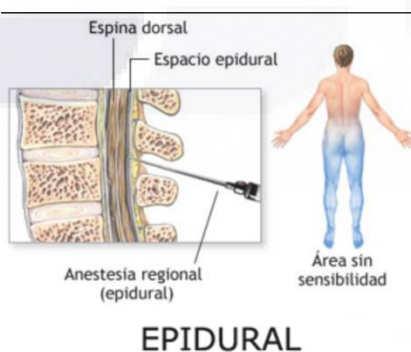


Figura 10 Región anestesiada por un bloqueo lumbar

## CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones del bloqueo epidural se dividen en absolutas y relativas, cada día los bloqueos tienden a utilizarse más al conocer mejor la fisiología así como los avances en el conocimiento de medicamentos que antes contraindicaban la aplicación del bloqueo por el riesgo de hematoma.

### Absolutas:

- Rechazo del paciente a la técnica
- Hipovolemia grave y no corregida
- Incremento de la presión intracraneal
- Infección del sitio de inyección
- Alergia a anestésicos locales

### Relativas:

- Coagulopatía (patológica o farmacológica)
  - Falta de cooperación del paciente
  - Gasto cardiaco fijo
  - Anormalidades de la columna vertebral
  - Enfermedades neurológicas inestables (Guillian Barre)
  - No cooperación del paciente
  - Tatuajes en el sitio de inyección
- (Jasvinder Chawla & Schraga, 2015).

## ANATOMIA DEL ESPACIO EPIDURAL

Las vértebras como ya se mencionó anteriormente, están unidas por una serie de ligamentos y discos. Anteriormente los cuerpos vertebrales están separados por los discos intervertebrales, el ligamento que los conecta va desde la base del cráneo hasta el sacro. La



superficie posterior de los cuerpos vertebrales, se conecta por el ligamento vertebral común posterior que también forma la pared anterior del conducto vertebral.

Los otros ligamentos más importantes son:

Ligamento Intertrasverso: Conecta a las apófisis transversas.

Ligamento Supraespinoso: Se fija a los vértices de las apófisis espinosas desde el sacro hasta el cráneo, donde se llama ligamento cervical posterior.

Ligamento Interespinoso: Conecta las apófisis espinosas de las vértebras.

Ligamento Amarillo: Es grueso y elástico, conecta a las láminas, está compuesto por un ligamento derecho y uno izquierdo que se unen en la línea media, formando un ángulo recto, se estrecha hacia las apófisis articulares (Hadzic, 2007).

## MEDULA ESPINAL Y CONDUCTO RAQUIDEO

La médula espinal se encuentra dentro del conducto raquídeo, el cual está formado por los agujeros vertebrales adyacentes de las vértebras, inmediatamente anterior al espacio peridural. La médula espinal se extiende desde el agujero occipital hasta L1-L2 en adultos y L3 en niños, antes de convertirse en el cono terminal de la médula espinal.

De la médula espinal parten una serie de raíces dorsales y ventrales que convergen para formar los nervios espinales mixtos.

Dichos nervios contienen fibras motoras, sensitivas y en muchos casos del sistema nervioso autónomo. Hay 8 pares de nervios espinales cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo. Las raíces que están en posición inferior respecto del terminal de la medial se convierten en la llamada *cola de caballo* antes de salir a través del agujero lumbar y el sacro.

Una vez que éstos salen del conducto a través de los agujeros intervertebrales, se dividen en las ramas primarias anteriores y posteriores. Las ramas primarias posteriores inervan la piel y los músculos de la espalda, en tanto que las anteriores hacen lo propio con el resto del tronco y las extremidades. Cada nervio espinal inerva una región llamada dermatomo, los nervios segmentarios adyacentes se superponen. La pérdida de un sólo nervio espinal producirá alteraciones de una de sensación, pero no la pérdida sensitiva total. Tendrían que destruirse totalmente por lo menos 3 nervios para que apareciera la pérdida sensitiva total de un dermatomo.

Las fibras preganglionares del sistema nervioso simpático surgen de la médula espinal de T1 a L2 y viajan con los nervios espinales para formar la cadena simpática, la cual abarca la longitud de la columna vertebral en las caras antero laterales de los cuerpos vertebrales. Esta cadena da lugar al ganglio estrellado, los nervios espláncnicos y el plexo celiaco.

Para indicar el nivel de bloqueo de un dermatomo, se utilizan puntos sencillos de referencia superficial que se correlacionan con el nervio espinal segmentario. El grado y efecto del bloqueo simpático dependerán de la cantidad de dermatomos bloqueados y la altura del mismo (Hadzic, 2007).

### ESPACIO EPIDURAL

Es más reducido que el espacio subaracnoideo. Va desde la base del cráneo hasta el hiato sacro y rodea a la duramadre en posición anterior lateral y posterior. El ligamento amarillo está delimitado por la parte posterior y lateralmente por los pedículos y los agujeros intervertebrales. Está ocupado por grasa, tejido areolar, vasos linfáticos, venas y raíces nerviosas que cruzan a través de él, pero no hay líquido libre. El volumen de grasa es mayor en las personas obesas y menor en los seniles. Se supone que la reducción en la grasa explica los cambios en las dosis epidurales de anestésico relacionados con la edad.

El espacio epidural contiene muchos vasos sanguíneos, incluyendo el plexo venoso de Batson, el cual es continuo con los vasos iliacos de la pelvis y el sistema ácigos. Dado que este plexo carece de válvulas, la sangre que proviene de cualquiera de los sistemas conectados fluye hacia éste. Esto tiene especial importancia en obstetricia y síndromes de compresión abdominal, en los que la cava se encuentra con una presión aumentada lo que lleva a una ingurgitación de las venas epidurales, esto aumenta el riesgo de entrada del catéter hacia una vena. Esta ingurgitación además será mayor en los agujeros intervertebrales, ya que los vasos pueden estar comprimidos al pasar por éstos y dilatados previamente, lo que en consecuencia supondría que la inserción de la aguja fuera de la línea media aumentaría el riesgo atravesar un vaso sanguíneo (Hadzic, 2007).

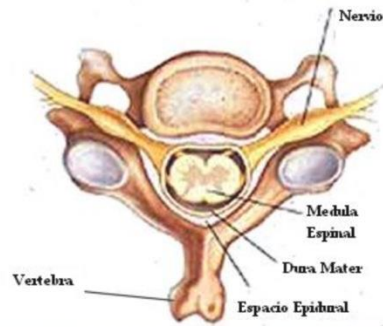


Figura 11 Anatomía a nivel vertebral

### CONTROVERSIAS DEL ESPACIO EPIDURAL

Mediante examen endoscópico, tomografía computada, resonancia magnética y corte de cadáveres con crio micrótomo, se ha encontrado que el espacio epidural es segmentado y es menos uniforme de lo que previamente se creía. En un estudio en cadáver, Blomberg identificó una banda media que atribuyó a septación del espacio epidural. Posteriormente, Hogan sugirió que en realidad era un artefacto de la almohadilla adiposa epidural posterior de la línea media. Entre los segmentos epidurales, la duramadre está contigua al periostio de las vértebras pero no adherida, por lo tanto, este espacio potencial se puede dilatar mediante la inyección de líquido. Se ha postulado que estas variaciones anatómicas del espacio epidural explican las alteraciones del bloqueo unilateral y la diseminación epidural impredecible del fármaco que en ocasiones se observa (Hadzic, 2007).

### DISTANCIA DE LA PIEL AL ESPACIO EPIDURAL

La última característica anatómica de importancia clínica para el espacio epidural es la distancia que hay desde la superficie de la piel a dicho espacio. La profundidad será variable e irá de 4 cm en el 50% de la población, hasta 4 a 6 cm en el 80%; hay estudios que refieren que en los extremos de peso estas mediciones se salen de los rango descritos pudiendo ser menor de 4 cm en personas delgadas y más de 8 cm en obesos (Hadzic, 2007).

## EQUIPO

Se debe usar charolas epidurales previamente preparadas, estériles y desechables, los medicamentos no deben incluir conservadores. Se debe incluir una toalla de papel, un campo hendido, una charola con esponjas de gasa, solución de yodopovidona, una ampollita de 10 ml de solución de cloruro de sodio al 0.9%, ampollita con lidocaína al 1 o 2 %, 1 ampollita de adrenalina, 1 ampollita de lidocaína con adrenalina al 1: 200 000, pajilla filtro, 1 aguja hipodérmica calibre 25, 1 aguja hipodérmica calibre 18, 1 aguja epidural de Touhy con estilete, jeringas de plástico de 3 a 20 ml, jeringa para pérdida de resistencia de 5 ml y un catéter peridural.

La aguja de Touhy con estilete por lo común suele ser de calibre 16 a 18, con 8 a 10 cm de longitud y marcas superficiales a intervalos de 1 cm. Tiene una curva en el extremo que va de 15 a 30 grados y remata en un bisel romo. El diseño de la punta previene la punción dural accidental y facilita la introducción del catéter epidural. Las alas de la unión del eje y cono permiten una mejor sujeción al introducir la aguja. Existen agujas más largas para pacientes obesos.

Los catéteres epidurales de plástico flexible y resistente están diseñados para pasar por la luz de la aguja de Touhy, tienen varios orificios laterales en el extremo distal. Por lo común tiene marcas que facilitan la titulación de la profundidad de la inserción. Los más flexibles permiten mayor seguridad al evitar forzar su paso a un espacio que no sea el epidural, pero pueden ser más difíciles de manipular; los más rígidos en cambio, aunque son más sencillos de manipular son más traumáticos, pero tienen mayor posibilidad de alojarse en un espacio diferente al epidural (Hadzic, 2007).



*Figura 12 Equipo de Bloqueo Epidural*

## PREPARACION DEL PACIENTE

Al igual que en el bloqueo espinal, se puede colocar a paciente en posición decúbito lateral, sedente o decúbito supino, además de proporcionarle sedación y oxígeno suplementario, se debe monitorizar con los requerimientos mínimos que marca la American Society of Anesthesiologists (pulsioximetría, manguito de presión arterial y electrocardiografía) y contar con equipo para manejo básico y avanzado de vía aérea así como un carro de emergencia para reanimación cardiopulmonar (Hadzic, 2007).

## TECNICA

El nivel de inserción y la medida de la aguja y el catéter epidural, dependen del objetivo del bloqueo epidural. En la mayoría de los casos, se coloca un catéter a modo de dosificar con bolos o administración lenta y continua. Las medidas de asepsia previas a la colocación el bloqueo es variable pero la mayoría de los médicos concuerdan que como mínimo se deben usar gorro, mascarilla y guantes estériles.

Se debe poner la charola para el procedimiento epidural ya preparada hacia el lado dominante del anestesiólogo; se identifica el espacio vertebral al cual se entrará mediante los puntos de referencia de superficie, se infiltra la piel con anestésico local con aguja de 25 G, la cual se introducirá en el punto medio de las 2 vertebra adyacentes para que se forme una roncha en la piel; sin extraer la aguja se infiltran los tejidos más profundo para aliviar el dolor y ayudar

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

a la localización del trayecto para llegar al espacio epidural. Se inserta la aguja epidural con el estilete en el mismo sitio de punción previa de la piel; el anestesiólogo debe apoyar en la espalda del paciente el dorso de la mano con la que no inyecta y sostener con los dedos pulgar e índice el cono de la aguja epidural (sujeción de Bromage). Se avanza la aguja a través del ligamento supraespinoso hacia el espacio interespinoso (2 a 3 cm de profundidad), punto en el cual la aguja debe estar asentada firmemente en la línea media; una vez que penetre en los ligamentos, será imposible modificar la dirección de la punta sin extraerla hasta tejido celular subcutáneo. Debemos colocar en el cono de la aguja de Touhy la jeringa de baja presión para detectar la pérdida de resistencia. Actualmente hay tres alternativas para identificar la llegada al espacio epidural: pérdida de resistencia, gota colgante y ultrasonografía.

Dogliotti describió la primera, recurriendo a la pérdida de resistencia con líquido; ésta se basa en las diferentes densidades de los tejidos conforme se introduce una aguja a través del ligamento amarillo al espacio epidural. La técnica ha sido modificada de tal modo que tanto el líquido (solución salina) como el aire se consideran medios aceptables para determinar pérdida de resistencia. Cada día hay más controversias con respecto al uso del aire como medio único, pues se argumenta que al ser un medio compresible la sensación de pérdida de resistencia podría ser falsa, quienes lo defienden refieren que es más útil debido a que es más fácil darse cuenta cuando se perfora la duramadre, en cuyo caso se podrá ver la salida de líquido cefalorraquídeo.

Recientemente se cuestiona la seguridad el uso de aire, pues se ha descrito que el aire es menos confiable que la combinación de aire con lidocaína para identificar el espacio epidural, además se argumenta que su utilización puede causar neumoencéfalo, que resultaría en cefalalgias intensas y posible embolia gaseosa venosa. Esta técnica también se ha relacionado con una mayor incidencia de segmentos no bloqueados e incluso déficit neurológicos persistentes si las burbujas de aire se expanden por el uso adicional de óxido nítrico y comprimen las raíces nerviosas, o peor aún, la médula espinal. También se ha sugerido que la incidencia de colocación intravascular del catéter epidural se incrementa cuando se usa aire, aunque estas afirmaciones no han sido confirmadas.

Pocos reportes negativos pueden ser encontrados en la literatura médica relacionados con el uso de líquido para detectar la pérdida de resistencia, uno de ellos es la dificultad para verificar si el líquido obtenido luego de la colocación de un catéter es solución salina o

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

líquido cefalorraquídeo, para establecer la diferencia algunos médicos verifican el contenido químico con la detección de glucosa o proteína con una tira reactiva de orina, que en caso de resultar positiva confirmaría la presencia de líquido cefalorraquídeo. Por otra parte, el uso de un volumen grande de solución salina, podría provocar un bloqueo inadecuado probablemente por la dilución del anestésico inyectado, por lo que también podría demorarse la instauración de la anestesia.

La técnica de la gota colgante es aquella en la cual se llena el cono de la aguja de Touhy con solución salina o agua estéril, conforme se va avanzado la aguja a través del ligamento amarillo, al penetrar al espacio epidural el líquido es aspirado por la presión negativa.

Por último, se ha defendido el uso de ultrasonografía para la colocación de la anestesia peridural, sin embargo la falta de equipo disponible además de la técnica complicada han limitado su difusión, ya que se requiere de un operador adicional para la obtención de imágenes ultrasonográficas, que cuente con experiencia mientras otro coloca el bloqueo. Sin embargo con los refinamientos de dicha tecnología y la mejora en las sondas para la obtención de imágenes se vislumbra que en el futuro ésta sea una técnica más utilizada.

Una vez que se ha identificado por alguna de las diferentes técnicas la entrada al espacio peridural, se debe retirar la jeringa que se utilizó para la pérdida de resistencia con la mano dominante mientras se sostiene con la mano contraria la aguja de Touhy, en este punto no se debe continuar avanzando pues existe el riesgo de punción dural accidental. Seguido a esto se puede administrar el anestésico local a través de la aguja de Touhy; si se va a dar una dosis única o para dilatar el espacio epidural, mide la profundidad de la aguja en la piel y se introduce con suavidad el catéter a través de ésta, hasta avanzar 5 a 7 centímetros adicionales al largo de la aguja, posteriormente se extrae la aguja al tiempo que se sujeta el catéter para no sacarlo. Después de esto el catéter se fija a la piel con tela adhesiva. Esto nos permite tener una vía de administración continua o intermitente al espacio epidural. Una vez fijo, se aspira para verificar que no hay sangre ni líquido cefalorraquídeo (Hadzic, 2007).



*Figura 13 Catéter Peridural*

### ADMINISTRACION DE MEDICAMENTO PERIDURAL

Se debe administrar una dosis de prueba con 3 ml de lidocaína al 1.5% con adrenalina. Si el catéter se encuentra dentro del espacio intratecal, se producirá un bloqueo motor importante. Un cambio en la frecuencia cardiaca de 20% o mayor es indicio de inyección intravascular. Al resultar negativa esta prueba, se dosifica la cantidad de anestésico local para proporcionar el nivel de anestesia quirúrgica deseado (Hadzic, 2007).

### COMPLICACIONES DEL BLOQUEO EPIDURAL

Cualquier procedimiento cruento se relaciona con complicaciones y las del bloqueo peridural, suelen ser desde molestas hasta las que ponen en peligro la vida.

Se clasifican en relacionadas con el anestésico local y relacionadas con el procedimiento. La primeras se manifiestan con toxicidad sistémica que aparece como ansiedad, entumecimiento de la lengua u boca, visión borrosa, convulsiones y colapso cardiovascular, para lo cual se debe dar tratamiento de apoyo ventilatorio y cardiovascular y en caso necesario reanimación. Cuando se lleva a cabo la dosis de prueba y se titulan los fármacos a las dosis adecuadas esta complicación es rara.

Las complicaciones relacionadas con el procedimiento son dolor leve de espalda, inyección subaracnoidea, bloqueo alto, meningitis, aracnoiditis, absceso peridural, lesión de médula



espinal o raíz nerviosa, hematoma peridural y por último la más frecuente es la cefalea post punción (Hadzic, 2007).

### *CEFALEA POSTPUNCION*

Aunque la incidencia de cefalea post punción en voluntarios sanos es de hasta el 6% (de Almeida SM, 2011), en pacientes sometidos a anestesia neuroaxial para fines clínicos, ésta se eleva hasta el 10% en pacientes a los que se les aplicó un bloqueo epidural, espinal o combinado (Bezov D L. R., 2010).

Dentro de las revisiones encontradas en la bibliografía los factores de riesgo para desarrollar cefalea post punción revelaron que el sexo, la edad, el bisel y la orientación del mismo (Amorim JA, 2012), historia previa de cefalea post punción (Amorim JA V. M., 2008), punciones durales repetidas (Seeberger MD, 1996), el tipo y diseño de la aguja así como el ángulo de punción (O'Connor G, 2007) y el embarazo (Kuczkowski, 2004), son los factores personales de los pacientes que más fueron relacionados con la cefalea post punción.

La fuga de líquido cefalorraquídeo así como la magnitud de la misma fue considerada la principal causa relacionada con cefalea post punción (Westbrook JL, 1994), mientras que su etiología al momento actual es aún desconocida. Estos factores del procedimiento y los no relacionados con el mismo parecen ser los principales determinantes de riesgo para presentar cefalea post punción. Se han identificado varios factores interindividuales así como en la técnica usada y tratamientos que disminuyen el riesgo de presentar cefalea post punción, sin embargo, lo ideal podría ser disminuir el riesgo aún más o evitar esta complicación antes de que aparezca.

En relación a las técnicas que se han desarrollado para disminuir la pérdida de líquido cefalorraquídeo, han sido estudiadas tanto las profilácticas como las terapéuticas, desgraciadamente los diseños de los estudios al tener una metodología distinta no ha sido posible estandarizarlos, por lo que se han arrojado resultados inconsistentes (Bezov D A. S., 2010), por lo que actualmente la mejor forma de evitar la cefalea post punción es al menos en parte, utilizar las técnicas que se ha probado tienen menor riesgo de producir esta complicación. El uso de agujas espinales de calibre pequeño de punta de lápiz (Shaikh JM, 2008), la orientación del bisel perpendicular a la piel (Amorim JA G. d., 2012) así como el

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

uso de la pérdida de resistencia al realizar una punción epidural (Heesen M, 2013) y el uso de un parche hemático como técnica profiláctica (Duffy PJ, 1999), son consideraciones que pueden resultar efectivas para reducir el riesgo de cefalea post punción.

En cuanto a las acciones terapéuticas, se han descrito múltiples tratamientos desde conservadores, hasta farmacológicos e incluso invasivos en los que están descritos, la inyección de solución salina en el espacio intratecal (Charsley MM, 2001), la repetición del parche hemático una vez que el uso de uno profiláctico fue ineficaz en la prevención del cuadro (Boonmak P, 2010) y el colocar un catéter intratecal para la infusión continua de medicamento o la administración de líquidos (Kuzkowski KM, 2003). Aunque los resultados de los diferentes métodos utilizados son distintos según las poblaciones y las edades estudiadas en los múltiples escenarios clínicos, pueden presentar una posibilidad de tratamiento en nuestros pacientes.

Al lado de las técnicas relacionadas con los procedimientos indicados anteriormente, se encuentran en continuo estudio la utilización de fármacos que mitigan el dolor (analgésicos) encontrando éstos una gran aceptación en el uso médico común, sin embargo la revisión más reciente en un meta análisis reveló que los fármacos más eficaces para reducir la incidencia de cefalea post punción son la morfina, cosintropina y la aminofilina, por el contrario la dexametasona, un fármaco usado comúnmente por algunos médicos puede aumentar el riesgo de incidencia. Para el fentanil, la cafeína y la indometacina no hay prueba concluyentes debido a la baja calidad de los diseños y a la débil evidencia de los estudios disponibles (Basurto Ona X, 2013). En cuanto a los factores de riesgo interindividuales de los pacientes los estudios han revelado que el alto índice de masa corporal (Singh S, 2009) así como el no ser fumador (Dodge HS, 2013) pueden representar un factor de riesgo agregado para padecer cefalea post punción.

Se debe tener una minuciosa consideración en los métodos comentados en este capítulo para prevenir y mejorar los resultados clínicos de esta morbilidad debido a su origen multifactorial.

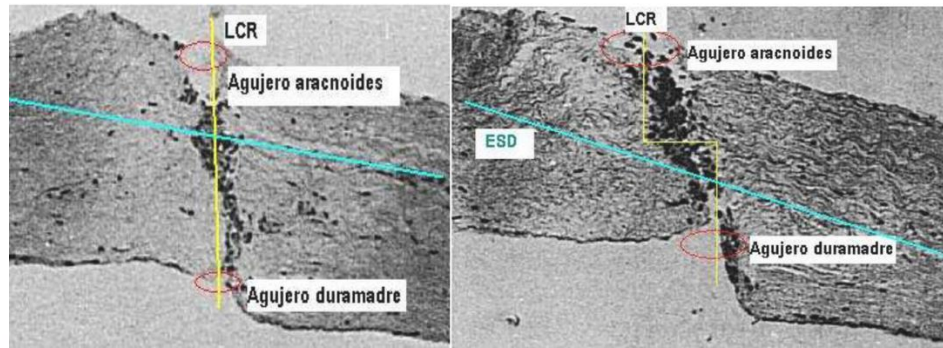


Figura 14 Lesión Dural

## ANTECEDENTES

El primer registro de un bloqueo mediante la técnica epidural fue informado por un médico estadounidense en 1885 (Corning, 1885). La historia de la técnica para anestesia espinal se remonta en 1888 por el médico alemán Dr. Jeinrich Irineo Quincke y en 1889 por el médico británico Dr. Walter Essex Wynter, que aspiró líquido cefalorraquídeo en pacientes con meningitis para reducir la presión intracraneal (Wynter, 1891) (Quincke, 1891). En 1898 el Dr. Carl August Bier de Alemania, realiza la primera técnica de bloqueo espinal para anestesia, además de esto informa de cuatro pacientes con síntomas de cefalea post punción, (Bier, 1899), el mismo Dr. Bier y su ayudante experimentaron el cuadro clínico al practicarse mutuamente la punción dural, desde entonces los analgésicos, el reposo en cama y el aumento de la ingesta de líquidos se convirtieron en la base del tratamiento para la cefalea post punción (Mosavy SH, 1975).

Sin embargo, a pesar del avance en el entendimiento de la fisiopatología de la enfermedad e incluso con el uso de tratamientos conservadores y farmacológicos, hay reportes en los que hasta 40% de los pacientes no mostraron respuesta a las terapias. Desde principios de 1970, anestesiólogos comenzaron a usar el parche hemático epidural para el tratamiento de la cefalea post punción grave. En 1990 el parche hemático fue por primera vez recomendado en una guía oficial (Queens Medical Centre Nottingham, 1990).

Durante el siglo pasado, se logró reducir drásticamente la incidencia de cefalea post punción de un 70 % a un 1% (Waise S, 2013), mientras que recientemente se informó que hay una gran diferencia en cuanto a la estadística del padecimiento, según los diferentes entornos

clínicos estudiados con pacientes en lo que se utilizó una técnica distinta y en diferentes edades. Un estudio nórdico reportó que la incidencia de punción accidental de duramadre en la paciente obstétrica ajustado es de 1% (Darvish B, 2011) y hasta el 73% de los pacientes que fueron puncionados con aguja peridural desarrollaron cefalea post punción (Van de Velde M, 2008). La incidencia de cefalea post punción en obstétricas en Medio Oriente es de 2-6% (Sirvastava V, 2010), en África Occidental hay reportes de un 22.7 % (Imarengiaye C, 2006), en Asia se reporta hasta un 16.9% (Tejavaniya S, 2006) mientras que en el norte de Europa un 16.6% (Lubusky M, 2006) y en Norte América se reporta un 6% (Baysinger CL, 2011). En México se reporta una incidencia de hasta 24 % de cefalea post punción después de una punción accidental de duramadre (Lopez-Herranz, 2014). En un reporte danés se informó que la ocurrencia de cefalea postpunción fue de 7.3% en los pacientes que recibieron anestesia neuroaxial para diferentes tipos de cirugías por debajo del diafragma (Schmittner MD, 2011). En pacientes de Ortopedia aproximadamente el 1.6% experimentó cefalea post punción después de anestesia neuroaxial con técnica de infusión continua o con anestesia espinal y epidural combinada, sin aparente punción accidental de duramadre con aguja peridural (Imbelloni LE, 2009). En los pacientes sometidos a un sistema de anestesia intratecal continua, el 23% desarrollaron cefalea post punción (Neuman SA, 2013) y se reporta que en niños con enfermedad oncológica en quienes se practicó la punción lumbar diagnóstica y terapéutica experimentaron síntomas de cefalea post punción de un 11 a 30.9% (Lowery S, 2008).

## FACTORES DE RIESGO

Los estudios clínicos y epidemiológicos apoyan una relación alta entre la cefalea post punción y los factores demográficos de los pacientes. Para los adultos la frecuencia de cefalea post punción fue menor en pacientes de 51 a 75 años, que la incidencia en jóvenes de 30 a 50 años (Wadud R, 2006). Los niños menores de 13 años rara vez presentan cefalea post punción (Bolder, 1986), pero ocurrirá con más frecuencia en adolescentes mayores de 13 y son similares a la frecuencia de adultos jóvenes (Ylonen P, 2002). La menor frecuencia de riesgo para padecer cefalea post punción en niños menores de 13 años y adultos mayores de

50, puede deberse en gran medida, a la disminución de la presión que tienen a nivel del líquido cefalorraquídeo.

Si bien hay algunas inconsistencias sobre el género como un factor de riesgo independiente, un meta análisis reciente confirmó que las probabilidades de desarrollar cefalea post punción fueron significativamente menores para los hombres que para las mujeres con un intervalo de confianza de 95% (Wu CL, 2006). Un menor peso se encuentra asociado con mayor incidencia de cefalea post punción, ensayos clínicos mostraron una relación inversa entre el IMC y este padecimiento lo que sugiere que los pacientes con un peso mayor en general, tiene mayor presión intra abdominal, que a su vez provoca la presión intra epidural y esto evitaría que el líquidos cefalorraquídeo se fugue cuando hay una punción accidental de duramadre (Peralta FM, 2011).

Un nuevo estudio reveló que a mayor altura, la no precarga con líquidos intravenosos así como la reducción de la presión arterial sistólica, son nuevos factores que se identifican y pueden contribuir a la patogénesis de la cefalea post punción (Chong YFV, 2012). Aunque la incidencia de cefalea post punción de diferentes países es un indicador indirecto de la diferencia por grupos raciales, este factor parece ser independiente (Sirvastava V, 2010) (Shaikh JM, 2008). Resultados interesantes mostraron que los fumadores tuvieron considerablemente un riesgo menor de padecer cefalea post punción en comparación que los no fumadores, lo que sugiere un efecto inhibitor sobre la patogénesis que puede estar relacionada con el papel de la estimulación de nicotina en la neurotransmisión de dopamina (Dodge HS, 2013).

Un estudio más reciente, sugiere que la posición sedente posterior a la punción lumbar que se asocia a un fuerte dolor de cabeza parece ser un alto predictor de desarrollar cefalea post punción, además se asoció con una mayor incidencia cuando existen antecedentes de depresión, múltiples intentos de la punción lumbar y presencia de estrés durante el procedimiento y posteriormente una duración mayor de la cefalea post punción y una menor respuesta a los tratamientos conservadores y farmacológicos (Van Oosterhout WP, 2013). En el mismo estudio, pacientes con migraña no mostraron cambios en el riesgo de desarrollar cefalea post punción en comparación con los sujetos que no padecían migraña, además mostró que la punción epidural no desencadena los ataques de migraña. Sin embargo, hay otro estudio que muestra que los pacientes que tiene historia de cefalea crónica o cefalea

recurrente tienen más riesgo de hasta casi 60%, de desarrollar cefalea post punción en comparación con los sujetos que no presentan estos antecedentes en su historia clínica (JW., 1996). La presencia de múltiples intentos en la punción lumbar indica falta de experiencia por parte del anestesiólogo lo que se ha demostrado como un factor de riesgo independiente que aumenta la incidencia de la cefalea post punción (de Almeida SM, 2011). Sin embargo otros estudios han encontrado que no hay diferencia entre operadores expertos y principiantes, ni tampoco entre punción dural única o múltiple (Flaatten H, 1998).

## DOLOR Y TRATAMIENTO

Aunque la fuga de líquido cefalorraquídeo es considerada como la principal causa de cefalea post punción, no está claro cuánto es el volumen de pérdida mínimo para producirla. Davignon y Dennehy, informaron que la eliminación de 15 a 20 ml de líquido cefalorraquídeo causó dolores de cabeza (Davignon KR, 2002) , pero Kuntz y colaboradores no encontraron la misma relación causal (Kuntz KM, 1992), así entonces, es difícil llegar a una conclusión sobre la cantidad de volumen de líquido cefalorraquídeo necesario para llegar a producir cefalea a partir de los datos disponibles. En la práctica clínica, el volumen removido por lo general durante la punciones diagnósticas es menor a 5 ml, lo que podría indicar que en sujetos susceptibles es menor a 15 ml la cantidad de volumen que llega a causar cefalea post punción. Sin embargo, no hay estudios que comprueben que después de una punción diagnóstica con aguja espinal, no se continúe la fuga de líquido cefalorraquídeo una vez que se retira la misma.

El tratamiento profiláctico comúnmente usado de 8 mg de dexametasona aumenta la gravedad y la incidencia de la cefalea (Yousefshani F, 2012), sin embargo, otro estudio demostró que 100 mg de hidrocortisona en 2 ml administrados cada 8 horas durante 48 horas, produjo una significativa reducción de la cefalea post punción después de la anestesia espinal, lo que sugiere que los glucocorticoides con diferente potencia y la vida media de acción pueden tener un efecto distinto sobre la fisiopatología, incidiendo así en la prevención y el tratamiento farmacológico de la cefalea post punción (Alam MR, 2012).

El embarazo se considera un factor de riesgo para desarrollar cefalea post punción , aunque al ser la edad fértil de la mujer en la que se da más la incidencia de cefalea post punción, esto

puede ser una característica que contribuye a sesgar la evidencia; otros factores relacionados al embarazo que pueden contribuir para que se presente el padecimiento es la ansiedad, la depresión postparto y la frecuencia con la que se usa en estos procedimientos como técnica anestésica (Choi PT, 2002), pero un meta análisis mostró que el propio embarazo no aumenta el riesgo de padecer cefalea post punción (Morewood, 1993).

En algunos casos de cefalea post punción, no es posible dejar de lado otros factores que son dependientes de los anestesiólogos como fatiga, insomnio crónico y trabajar por la noche que parecen ser factores que tienden a aumentar el riesgo de producir punción accidental de duramadre en embarazadas (Choi PT G. S., 2003)

Factores de Riesgo con Evidencia:

- Edad temprana
- Sexo femenino
- Bajo Índice de masa corporal
- No pre hidratación intravenosa
- Presión sistólica < 90
- No Fumador
- Posición sedente
- Historia de depresión
- Historia de cefalea crónica o recurrente
- Estrés durante el procedimiento
- Depresión
- Punción lumbar múltiple
- Administración de Dexametasona

Factores de riesgo sin evidencia sólida:

- Nivel de experiencia del personal
- Volumen de fuga mínimo de líquido cefalorraquídeo
- Embarazo
- Fatiga y trabajo nocturno por parte del anestesiólogo

## ANATOMIA DE LAS MENINGES

Hay 3 membranas que recubren la médula espinal y se encuentran dentro del canal vertebral. La capa más externa es la duramadre, una vaina no adherente, densa, fibrosa y dura que se encuentra a continuación de la capa interna del hueso que rodea al canal espinal. Entre la duramadre y las paredes óseas del canal espinal existe un espacio virtual, el llamado espacio subdural. El espacio epidural, normalmente está ocupado por una pequeña cantidad de tejido conectivo y grasa, la parte anterior y posterior de los plexos de las venas vertebrales, el llamado plexo de Batson. La duramadre, está unida cefálicamente al margen del foramen magno y caudalmente se extiende hasta por debajo del nivel de la segunda vértebra sacra. En condiciones normales, existe otro espacio virtual el cual es llamado subdural y se encuentra entre la duramadre y la aracnoides, una delgada membrana que se encuentra estrechamente unida bajo la duramadre. Por ultimo debajo de ésta se encuentra la piamadre, la cual se encuentra unida a la médula espinal. Tanto la aracnoides y la piamadre se continúan con las del mismo nombre que rodea al cerebro. El espacio subaracnoideo normalmente se encuentra lleno de líquido cefalorraquídeo.

La configuración convencional para la estructura de la duramadre a nivel de la médula, está compuesta por fibras de colágeno que son elásticas y se alinean en dirección longitudinal. En base a esto, los estudios clínicos encontraron que cuando se lleva a cabo una técnica de anestesia espinal en la que se orientó el bisel de la aguja de forma perpendicular a las fibras de la duramadre, tuvieron menos incidencia de cefalea post punción que aquellas en las que se utilizó una técnica con la orientación del bisel paralelo (Runza M. Pietrabissa R, 1999). Sin embargo, posteriormente un nuevo estudio con microscopia electrónica más extenso, desafió esta concepción tradicional de la anatomía de la duramadre espinal, reportó que la duramadre, está constituida por fibras de colágena dispuestas en varias capas paralelas a la superficie, cada capa parece no estar dispuesta en una orientación específica (Reina MA, 2000). Por otra parte, según estudios realizados en individuos de diferentes razas, fue demostrado que el grosor de la duramadre es más variable entre pacientes de diferentes etnias e incluso hay variaciones importantes dentro de las mismas, lo que se traduciría en una menor



probabilidad de presentar fuga de líquido cefalorraquídeo en pacientes que presentan un espesor mayor de esta membrana, así como un menor riesgo de perforación accidental con agujas peridurales (Reina MA L.-G. A., 1996) (Reina MA L. G., 1999).

## FISIOLOGIA DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

La secreción de líquido cefalorraquídeo en adultos es variable y va de entre los 400 a 600 ml por día, aproximadamente de 0.28 a 0.42 ml/min, de éste alrededor de 60-75% es producido por los plexos coroideos de los ventrículos laterales y la tela coroidea de los tercero y cuarto ventrículos. El volumen total de líquido cefalorraquídeo en el adulto es de aproximadamente unos 150 ml, de los cuales 125 ml se distribuyen en los espacios subaracnoideos craneales y espinales, los 25 restantes se encuentran en los ventrículos.

Por lo tanto, el líquido se renueva de 4 a 5 veces cada 24 horas en los adultos jóvenes. La circulación del líquido es un fenómeno dinámico que se produce en relación a la onda del pulso sistólico en las arterias coroideas. La atrofia cerebral relacionada con el envejecimiento se asocia a un enlentecimiento de la renovación del líquido cefalorraquídeo, lo que en parte explica la razón de por qué los pacientes de la tercera edad tienen una menor incidencia de cefalea post punción (Bolder, 1986).

La presión de líquido cefalorraquídeo representa una parte de la presión intracraneal y es el resultado del equilibrio dinámico entre la secreción, la reabsorción y la resistencia al flujo del mismo. Los valores fisiológicos de la presión del líquido cefalorraquídeo puede variar de una persona a otra y según el metodología con que se estudia y va de 13 a 20 cm de H<sub>2</sub>O en los adultos y 4 a 6 cm de H<sub>2</sub>O en los lactantes (Sakka L, 2001). En la región lumbar en posición supina los rangos de presión del líquido cefalorraquídeo rondan de 5 a 15 mm H<sub>2</sub>O, esta presión llega a aumentar hasta 40 cm de H<sub>2</sub>O en la posición sedente (Kuczkowski, Post-dural puncture headache in pregnant women What have we learned, 2006).

En la posición prona, los cambios en la presión de líquido cefalorraquídeo son de 8-21 cm H<sub>2</sub>O, en decúbito lateral se reduce de 7 a 17 cm H<sub>2</sub>O (Schwartz KM, 2013). El rango normal de presión del líquido cefalorraquídeo en niños en posición decúbito lateral con las piernas flexionadas fue de 10-28 cmH<sub>2</sub>O (Ellis, 1994).

La presión del líquido esta también influenciada por el parénquima y las presiones venosas, al aumentarse la presión arterial sistólica se ejerce una retroalimentación negativa sobre la secreción coroidea.

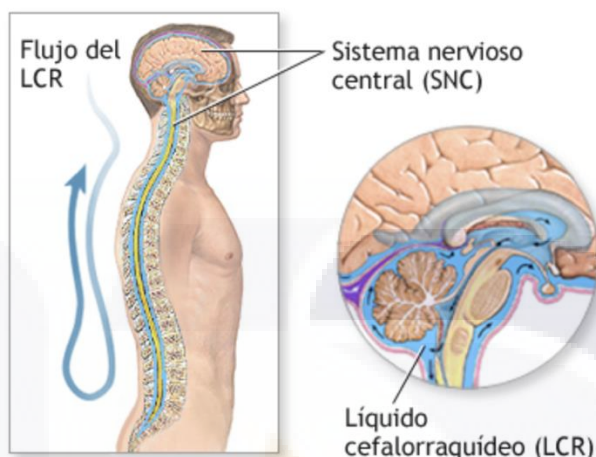


Figura 15 Producción y flujo de líquido cefalorraquídeo

## FISIOPATOLOGIA DE LA PERDIDA DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

La fuga de líquido cefalorraquídeo se define como la salida del mismo desde cualquier espacio en el que exista una solución de continuidad de las meninges. La consecuencia directa de la fuga del líquido cefalorraquídeo es la caída del volumen y posteriormente de la presión, aunque no es clara la relación causal de la fuga de líquido cefalorraquídeo y la patogénesis de la cefalea post punción, es comúnmente aceptada esta teoría debido a la frecuencia con que se presenta la comorbilidad una vez que se ha comprobado la fuga del líquido en pacientes en los cuales se ha presentado una punción accidental de duramadre (Kuczkowski, Post-dural puncture headache in pregnant women What have we learned, 2006). Teóricamente, la fuga de líquido cefalorraquídeo después de una punción a nivel lumbar, se compone de dos fases: una aguda y otra crónica.

La fase aguda se da inmediatamente posterior a la disrupción de la membrana dural con la consecuente salida de líquido cefalorraquídeo y una disminución en la presión del mismo que cae hasta 3 a 4 cm de H<sub>2</sub>O, esta fase se va a dar dentro de los primeros minutos a horas. Finalmente se presentarán cambios en los contenidos intracraneales que se asociarán a las

alteraciones ejercidas por las fuerzas gravitacionales, las cuales causarán tracción sobre las estructuras meníngeas y cerebrales produciéndose así un dolor que típicamente mejora o desaparece cuando se adopta la posición decúbito dorsal y se agudiza al colocar al paciente en posición vertical (Hatfalvi, 1995).

La fase crónica se refiere a la etapa durante la cual se inicia una reestructuración de los mecanismos compensadores que incrementan la formación de líquido cefalorraquídeo, así como fomentan la cicatrización de la membrana dural dañada y que va a iniciar en las primeras 24 horas después de la lesión y hasta la resolución completa que será de 1 a 6 semanas. La pérdida de líquido cefalorraquídeo, se explica al menos parcialmente, porque el inicio de la cefalea post punción en algunos pacientes se produce de 1 a 7 días posterior a la punción de duramadre pero en otros se ha reportado un inicio hasta 12 días posteriores a la lesión (Reamy, 1995). Un mecanismo más implicado es la activación de los receptores de adenosina que producen una dilatación de las arterias y venas intracraneales, lo que en teoría podría contribuir a la cefalea catalogándola como una composición vasogénica de la misma (Fearon, 2009).

Basándose en los estudios realizados en mujeres embarazadas y puérperas, se encontró que el líquido cefalorraquídeo tiene una menor densidad, lo que orienta a otra teoría por la relativa alta incidencia de cefalea post punción en esta población en particular, en otro estudio también se considera que el cambio de densidad puede contribuir a una mayor fuga de líquido cefalorraquídeo, ya que al ser menos denso es más fácil que se produzca una fuga crónica incluso a través de lesiones pequeñas (Choi PT G. S., 2002) (Choi PT G. S., 2003).

La aparición de la cefalea post punción tiene sus propias bases fisiopatológicas, los estudios demostraron que la duramadre está ricamente inervada y una vez lesionada puede causar dolor intenso (WJ & Tubbs RS, 2012), provocando una distensión de los nervios y de los vasos intracraneales extra cerebrales lo que podría, en teoría activar el sistema nervioso del trigémino que se cree es el origen de la cefalea (Cumberbatch MJ, 1999).

Estudios de histoquímica funcional encontraron que los neuropéptidos y la óxido nítrico sintetasa, se expresan en fibras de la duramadre supratentorial y las alteraciones estructurales de axones que inervan los vasos sanguíneos de la duramadre, por lo que esto sugeriría que el óxido nítrico, está implicado en el mecanismo fisiopatológico de la cefalea post punción, sin embargo, son necesarios más estudios que describan la relación que existe entre las

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

inervaciones de la duramadre, la expresión de neuropéptidos, el óxido nítrico y la cefalea post punción (Knyihar-Csillik E, 2001).

Artemina, un miembro de la familia del factor neurotrófico derivado de la línea celular glial, es un factor de crecimiento vascular que se ha demostrado regula la migración de los neuroblastos simpáticos y focalización de la inervación simpática (Damon DH, 2007), La evidencia reciente sugiere que el papel de la artemina, está relacionado con los receptores del frío y de la inflamación (Lippoldt EK, 2013) (Thornton P, 2013).

Por otra parte, se encontró aumentada la expresión de la artemina en la musculatura vascular dural y de su receptor GFR alfa3 presente en fibras nerviosas, estrechamente asociado con tirosina hidroxilasa y con calcitonina relacionada con el gen (CGRP), lo que implicaría que la artemina está relacionada en la actividad aferente dural, a través tanto de la modulación de la actividad receptiva como del sistema simpático (McIlvried LA, 2010). Estudios han demostrado que las fibras nerviosas catecolaminérgicas inervan la duramadre en su espesor y estas fibras son más abundantes en la zona peri vascular que en las zonas intervasculares de la región basal (Cavallotti D, 1998).

En relación a las funciones dadas por la tirosina hidroxilasa como el precursor de la noradrenalina y la adrenalina, existe una relación potencial entre artemina, la regulación simpática, las catecolaminas y la transmisión de los nervios situados en la duramadre a nivel craneal; según los estudios de Fernstrom, esta interacción puede ser la base de la fisiopatología de la cefalea post punción (Fernstrom JD, 1998).

La estructura que sigue la inervación dural es de gran importancia ya que al igual que la contraparte a nivel craneal, la duramadre espinal y sus raíces nerviosas pueden ser una fuente de dolor primario. Hay diferentes tipos de ramas nerviosas que emergen fuera de la duramadre dentro del canal vertebral. Los nervios de la duramadre espinal se han descrito como fibras sensoriales nociceptivas (Edgar MA, 1966) (Cyriax, 1978), los cuales también tienen actividad simpática vasomotora (Bridge, 1959).

## AGUJAS E INCIDENCIA

Existe una gran cantidad de evidencia y la revisión sistemática apoya la opinión de que los diámetros de las agujas que perforan la duramadre espinal y el diseño de su punta de lápiz o

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

cortantes, son aspectos de importancia claves que determinan la eventual incidencia de cefalea post punción (Halpern S, 1994). De las agujas de tipo Quincke, la variación de 29 G presentó una incidencia del 17%, mientras que las de calibre 25 G presentaron una incidencia del 19% (Schmittner MD T. T., 2010). Del mismo modo, tanto las agujas de 25 G y 26 G Quincke tuvieron la misma incidencia de cefalea post punción, presentando de 8 a 9%, pero en comparación de la Sprotte 24 G no cortante, los resultados tuvieron una incidencia significativamente menor de 1.5%. (Ross BK, 1992). Los pacientes que recibieron anestesia espinal con aguja 27 G Quincke, sufrieron significativamente más cefalea post punción (6.6%) que los controles con aguja de punta de lápiz 27 G (1.7%) (Schmittner MD T. T., 2010). En mujeres obstétricas, los ensayos muestran que las agujas Quincke 25 G y 27 G así como las Whitacre 25 G producen 8.3%, 3.8% y 2 % respectivamente (Shaikh JM, 2008) de incidencia de cefalea post punción, así como se encontró una incidencia de 0 con aguja espinales Gertie Marx (Imarengiaye CO, 2002). Para las pacientes no obstétricas la incidencias para agujas Quincke 27 G y Whitacre 27 G, fueron de 2.7% y 0.37% respectivamente (Santanen U, 2004).

En un ensayo en el que 33% de los pacientes informaron cefalea post punción no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre agujas Spinocan 22G o Whitacre 22 G (Loustarinen L, 2005). Para las agujas espinales Eldor de 26 G, resultaron tener menos incidencia de provocar cefalea post punción (0%) en comparación con la Aguja espinal Quincke 25 (8.3%) en cirugías cesáreas (Tabedar S, 2003). En pacientes pediátricos hasta un 5% en los que se usó aguja espinal Atraucan 26G y hasta un 4% en los que se usó aguja espinal Whitacre 27 G, desarrollaron cefalea post punción después de una cirugía subumbilical (Kokki H, 2005), mientras que la aguja de punta de lápiz causó menos incidencia de cefalea post punción en comparación con agujas cortantes en una relación de 0.4% y 4.5% respectivamente (Apiliogullari S, 2010).

Kuczkowski y colaboradores, realizaron un estudio en el que compararon la incidencia de cefalea post punción con 5 agujas espinales distintas utilizadas en pacientes obstétricas; desarrollándose hasta 5 % para Atraucan 26 G, 8.7% para Quincke ,25, 4% para Gertie Marx , 24 G, 2.8%, para Sprotte 24 G y 3.1% para Whitacre 25G (Kuczkowski K. , 2007).

## ESTRATEGIAS TERAPEUTICAS

La presentación de cefalea post punción que resulta posterior a punción accidental de duramadre es completamente inevitable, aunque se puede reducir su incidencia a través de diversas estrategias de prevención. Por lo tanto, los operadores y aplicadores de técnicas anestésicas que llevan a cabo bloqueos neuroaxiales, deben conocer todas las estrategias terapéuticas potenciales, y se deben seguir protocolos de tratamiento los cuales se pueden dividir en 4 niveles: tratamiento conservador, tratamiento médico no invasivo, tratamiento médico invasivo convencional y tratamiento invasivo agresivo.

### Tratamiento conservador

Inicialmente, se recomiendan métodos conservadores para el tratamiento de la cefalea post punción, en gran parte debido a sus características auto limitadas. Se ha recomendado el uso de una faja abdominal basándose principalmente en la transmisión de presión desde la cavidad abdominal influyendo sobre la del líquido cefalorraquídeo (Kuczkowski K. , 2007), aunque no hay un fundamento científicamente comprobado sobre esta hipótesis y la presión de líquido cefalorraquídeo puede cambiar con la presión abdominal, no sabemos las consecuencias del aumento de la presión en el periodo inicial de la punción lumbar, teóricamente se empujaría más la salida de líquido a través de la ruptura de la duramadre (Bloomfield GL, 1996). Se ha sugerido que la cefalea post punción sería menos común si los pacientes rutinariamente tuvieran un periodo de reposo en cama después de la punción dural, ya que aproximadamente 70% de los pacientes presentaron cefalea postural posteriormente a una punción accidental de duramadre. Además la administración de líquidos suplementarios adicionales a la ingesta normal pueden restaurar la pérdida de líquido cefalorraquídeo, aunque el grado de fuga de líquido cefalorraquídeo se correlaciona con la severidad de los síntomas en la cefalea post punción, se supone que la producción a nivel de los centros coroideos mejora con la administración de líquidos suplementarios (Tejavaniya S, 2006). Se ha postulado que la deshidratación puede resultar en una disminución de la presión del líquido cefalorraquídeo (Laterra J, 1999). Sin embargo, en pacientes que son adecuadamente hidratados la tasa de producción de líquido cefalorraquídeo es normal, no se

ha demostrado que la sobre hidratación aumente la tasa de líquido cefalorraquídeo. Tanto para el reposo en cama y la hidratación, la más reciente revisión sistemática no encontró evidencia convincente que apoyara que el reposo en cama de manera rutinaria posterior a una punción accidental de duramadre sea beneficioso para la prevención o el inicio de la cefalea post punción, además aún no está claro si la suplementación vigorosa con líquidos intravenosos tiene algún beneficio profiláctico o terapéutico sobre esta comorbilidad (Arevalo-Rodriguez I, 2013).

Debido a la consideración ética, la comunicación antes de la operación les debe permitir a los pacientes saber que la cefalea post punción es una complicación iatrogénica común y los problemas posteriores pueden incluir la incapacidad para realizar las actividades diarias y un periodo prolongado de estancia en el hospital, así como una mayor tasa de visitas posteriores a la sala de urgencias. Todo esto puede aumentar la ansiedad de los pacientes y su temor en el peroperatorio en el que se va a aplicar anestesia neuroaxial, el estrés psicológico será exacerbado si finalmente se da la lesión accidental de duramadre. Por lo que el apoyo psicológico ayudará a entender a los pacientes la cefalea post punción con mayor precisión. Se recomienda que el afectado comprenda de manera clara los siguientes puntos: 1) La cefalea post punción es un proceso auto limitado; 2) Hay diferentes alternativas médicas que pueden aliviar y tratar la cefalea post punción; 3) La comunicación y cooperación activa con los médicos promoverán una mejor resolución al cuadro; 4) Mantener una dieta normal; 5) Pensar en las soluciones con la determinación que ayudarán a aliviar el cuadro y que no se perciba miedo. Tranquilizar al paciente y darle comodidad de expresar sus dudas o inquietudes sobre la cefalea post punción, mejorará la confianza en los tratamientos y consecuentemente los resultados (Mehta S, 2011)

### Tratamiento Farmacológico

El tratamiento analgésico sintomático fue también utilizado como tratamiento conservador en la cefalea post punción. Se sugiere acetaminofén (1,000 mg), junto con la administración de líquidos (Caple, 2012). La administración de acetaminofén (500 mg) en combinación con cafeína no impidió la aparición de cefalea post punción en pacientes con punción accidental de duramadre (Esmaglu A, 2005). Los antiinflamatorios no esteroideos son los

medicamentos más populares para la analgesia y también se usan de manera cotidiana para el tratamiento de la cefalea post punción (Turnbull DK, 2003). Se ha propuesto la combinación de antieméticos y analgésicos no esteroideos ya usados de manera rutinaria para el dolor de cabeza y migraña, pero aún no está claro si esa medicación es eficaz en el tratamiento de la cefalea post punción.

La dexametasona, un glucocorticoide antiinflamatorio tradicional, se utiliza de manera rutinaria para el tratamiento antiemético posoperatorio (Allen TK, 2012), sin embargo para la profilaxis y el tratamiento de la cefalea post punción ninguna evidencia sostuvo su recomendación (Basurto Ona X, 2013).

Erol, informó que la Gabapentina, un análogo del ácido gamma amino butírico, redujo significativamente el dolor, las náuseas y el vómito en pacientes con cefalea post punción en comparación de combinaciones de ergotamina + cafeína (Erol, 2011), lo que sugiere que la gabapentina produce en estos pacientes un efecto dual.

#### Tratamiento Médico Agresivo

Se consideran tratamientos médicos agresivos aquellos que dejan un catéter subaracnoideo in situ, bloqueo del nervio occipital y metilxantinas intravenosas, una vez que el tratamiento médico conservador no fue suficiente para la cefalea post punción. Se ha demostrado que colocar un catéter subaracnoideo después de una anestesia espinal o de una punción accidental de duramadre, tiene al menos 3 beneficios: 1) El bloqueo mecánico de la ruptura de duramadre impide la fuga de líquido cefalorraquídeo, la cual tarda aproximadamente 24 horas en cicatrizar, 2) La presencia del catéter provoca un respuesta inflamatoria local que contribuye a cerrar la disrupción en la duramadre y 3) Permite la administración de fármacos analgésicos de manera local así como la administración de volumen con solución salina para reemplazar la pérdida de líquido cefalorraquídeo, esta última medida se ha comprobado como realmente útil para reducir la incidencia de cefalea post punción en pacientes en los que se realizó una punción accidental de duramadre (14%), en comparación con lo que no se colocó catéter (70-85%). En este estudio Kuzkowski y Benumof proponen un protocolo de 5 pasos para prevenir y tratar la cefalea post punción posterior a una punción accidental de duramadre (Kuzkowski KM, 2003). Su posterior investigación resultó en una reducción importante del



padecimiento (6.6%) (Kuczkowski K. , Once a postdural puncture headache patient always postdural puncture headache patient an update, 2005). Del mismo modo, se describe otro ensayo en el cual se redujo la incidencia de cefalea post punción a 7.1% en pacientes en las cuales ocurrió una punción accidental de duramadre y se les dejó un catéter en el espacio peridural para manejo analgésico por un periodo de 36 a 72 horas, en comparación con el grupo en el cual no se colocó catéter que alcanzó un 58% (Cesur M, 2009). Sin embargo se debe tener especial cuidado en las complicaciones asociadas a la presencia del catéter como la infección asociada al mismo (Bevacqua BK, 1994) y el síndrome de cauda equina (Rigler ML, 1991).

Se han informado el éxito en el tratamiento de la cefalea post punción con la técnica de bloqueo de nervio occipital (Matute E, 2008) y otros dos estudios realizados reportan el uso y eficacia de este método (Akin Takmaz S, 2010) (Hamzehzadeh S, 2011).

Las fibras derivadas del nervio occipital mayor proceden de las raíces nerviosas de C2 y C3, su distribución se extiende sobre la parte posterior de la cabeza, siguiendo una dirección anterior en dirección al vértice formado por la rama oftálmica del nervio trigémino, el nervio occipital menor procede de la rama ventral de C2, cerca del cráneo perfora la fascia profunda para dar inervación a la parte lateral de la cabeza pasando por detrás de la porción auricular del oído, inervando la piel y uniéndose posteriormente al nervio occipital mayor (Mueller O, 2013) (Madhavi C, Triplication of the lesser occipital nerve., 2004). En los pacientes con migraña se ha usado el bloqueo unilateral del nervio occipital mayor, provocando alivio de la alodinia y posteriormente el de dolor de cabeza, se postula que esta técnica apaga los disparadores que generan el inicio de la cefalea migrañosa (Young W, 2008). En otro estudio, se provocó cefalea en pacientes migrañosos con la compresión del nervio occipital menor (Seo BF, 2011). En un estudio de Naja del 2009, en el cual estudió 50 pacientes con cefalea post punción, se evidenció la efectividad para el tratamiento de la cefalea post punción con el tratamiento de bloqueo de nervio occipital mayor y menor (Naja Z, 2009).

Las Metilxantinas, un grupo de fármacos derivados de la xantina, que actúan como antagonista sobre receptores de adenosina de manera no selectiva, provocando vasoconstricción, disminuyendo la distensión de los vasos que se distienden a nivel cerebral cuando existe una pérdida de líquido cefalorraquídeo, una de las hipótesis de la etiología de la cefalea post punción (Fearon, Post-lumbar puncture headache, 1993). Otra teoría postula

que las metilxantinas activan la bomba sodio potasio, que está implicada en la producción de líquido cefalorraquídeo, lo que podría estar relacionado con el alivio de la cefalea post punción que se trata con estos medicamentos (Speake T, 2001).

Hay 3 tipos de xantinas principales que se utilizan de manera común en la cefalea post punción, al aminofilina, la cafeína y la teofilina. En un ensayo aleatorio en el que se administró 1 mg/kg de aminofilina, en pacientes embarazadas, en las que se utilizó bloqueo espinal, se disminuyó la incidencia de cefalea post punción de 23%, en las pacientes en las que no se administró este esquema a 5 %, en comparación con el grupo control (Sadeghi SE, 2012), aunque un estudio más reciente en el que se analizaron 150 pacientes sometidas a cesárea, no demostró diferencias significativas en la incidencia de cefalea post punción después de la anestesia espinal (Ozturk, 2015).

La cafeína es un fármaco usado comúnmente para el tratamiento de la cefalea post punción, la evidencia actual no justifica su uso, ya que los estudios realizados sobre la misma son muy pequeños o con deficiencias en su realización, así como otros no han demostrado la efectividad en su uso e incluso han encontrado resultados contradictorios (Halker RB, 2007), además el uso profiláctico de cafeína más paracetamol en esquema de dosis con horario, no tuvo resultados favorables para prevenir la cefalea post punción, lo que sugiere que la cafeína no es efectiva para el tratamiento de la misma (Esmooglu A, 2005). Sin embargo, otros estudios validan el uso de la teofilina como tratamiento en la cefalea post punción. El primer estudio demostró el alivio de síntomas con el uso vía oral (Schwalbe SS, 1991), mientras otro compara la eficacia de su uso intravenoso en comparación con placebo, encontrando una disminución clínicamente significativa del padecimiento y considerándola de uso fácil y no invasivo (Ergün U, 2008).

Las metilxantinas son un fármaco de fácil acceso y disponibilidad en la mayoría de los hospitales, se deben tomar en cuenta los efectos secundarios para los mismos y sus interacciones a nivel del sistema nervioso central, ya que están relativamente contraindicadas en epilepsia así como en pacientes con enfermedades de úlceras gastrointestinales y algunas cardiopatías (Boison, 2011).

A lado de estos medicamentos comúnmente usados, se postulan nuevos esquemas considerados como tratamiento farmacológico agresivo. La Cosintropina, un análogo de la hormona corticotropa, se ha usado recientemente para el tratamiento sintomático de la cefalea

post punción de manera exitosa en ensayos clínicos. Se postula que las formas en las que actúa son: 1) Estimulando a la corteza suprarrenal para aumentar la secreción de glucocorticoides, mineral corticoides y andrógenos; 2) Activando la adenilciclase y promoviendo el aumento de adenosín monofosfato cíclico intracelular que provoca el aumento de la producción de líquido cefalorraquídeo 3) El aumento de las beta endorfinas a nivel del sistema nervioso central, que limita la percepción del dolor. Se administraron dosis progresivas de 0.25 mg a 1 mg de manera intravenosa o intramuscular y el dolor de cabeza fue controlado en 80 a 100% de los casos, la incidencia de la cefalea post punción y así como la necesidad de colocar un parche hemático se redujeron, además el tiempo entre la punción accidental de duramadre y la aparición de cefalea se prolongó (Kshatri AM, 1997) (Carter BL, 2000) (Hakim, 2010). Los efectos secundarios a la administración de cosintropina incluyen infecciones, alteraciones en el estado de ánimo y hemorragia intracraneal (Ambrogio AG, 2008).

Otro fármaco utilizado comúnmente es la adrenalina, que se utiliza en adición a los anestésicos locales para producir vasoconstricción y prolongación del tiempo de acción de los mismos, su papel analgésico poco se ha investigado. Sin embargo la acumulación de datos reportados apoyan su papel analgésico en la transmisión del dolor a nivel del sistema nervioso central (Pertovaara, 2006). Se encontraron resultados diversos en la administración de epinefrina y opioides sobre la incidencia de cefalea post punción. Fue utilizada en pacientes con analgesia continua controlada, por administración intratecal con una combinación de bupivacaína y fentanil impidiendo la aparición de cefalea post punción en pacientes sometidas a cirugía cesárea y en las cuales ocurrió una punción accidental de duramadre (Cohen S, 1994), pero en otro estudio no encontraron relación entre la administración de anestésicos locales adicionados con opioide y adrenalina (Etezadi F, 2012).

Los opioides siguen siendo una herramienta útil para el manejo de la analgesia, así como el uso de morfina intratecal demostró tener repercusión de manera positiva sobre la incidencia de cefalea post punción (Basurto Ona X, 2013). Mientras que la dexametasona administrada de forma intravenosa demostró ser un factor de riesgo adicional para el desarrollo de cefalea post punción (Yousefshani F, 2012), la hidrocortisona en dosis de 100 mg cada 12 horas administrada vía intravenosa demostró ser un tratamiento con peso significativo en la cefalea post punción después de la anestesia espinal (Alam MR, 2012).

La gabapentina y la pregabalina, dos análogos del ácido gama amino butírico usados comúnmente en el tratamiento de la epilepsia y el dolor neuropático, son usados cada vez más como un tratamiento alternativo en la cefalea post punción, reportando éxito en algunos casos (Wagner Y, 2012) (Zencirci, 2010).

El sumatriptán un agonista de los receptores de serotonina 1-D, se utilizó y reportó como un tratamiento eficaz en la cefalea post punción con la aparente resolución completa de los síntomas (Carp H, 1994), Connelly, otro investigador, reportó que no encontró alivio significativo en su estudio (Connelly NR, 2000).

La metergina, un medicamento comúnmente utilizado para la migraña refractaria reportó ser un fármaco eficaz para el control de la cefalea post punción, aunque hacen falta más estudios que respalden estos resultados en el contexto de este padecimiento (Hakim S, 2005).

El medicamento mirtazapina, un antidepresivo, farmacológicamente tiene un efecto neto sobre la neurotransmisión noradrenérgica y se informó que es eficaz en el tratamiento de la cefalea post punción (Sheen MJ, 2008). A pesar de los reportes de tratamientos opcionales para este padecimiento con relativo éxito, aun hacen falta muestras mayores para poder respaldar su prescripción, por lo que el uso de ellos debe ser prudente.

#### Tratamiento invasivo convencional

Cuando las terapias farmacológicas antes descritas no son suficientes o fallan y el dolor es muy intenso e incapacitante, el anestesiólogo procede a intervenir con manejo invasivo convencional. El más comúnmente utilizado y difundido es el parche hemático, algunos incluso optan por administrar a nivel peridural solución salina e incluso hidroxietilalmidón. El parche hemático es un procedimiento médico terapéutico que se ha comprobado tiene mayor tasa de éxito en la cefalea post punción, existe una tasa de complicaciones relativamente baja, sin embargo, se corre el riesgo de perforar nuevamente la duramadre de forma accidental, además en algunas ocasiones los pacientes no confían en autorizar nuevamente el procedimiento debido a que temen que se presente nuevamente la complicación que los llevó a este estado (Sandesc D, 2006).

### *Fundamentos Teóricos del Parche Hemático*

A principios de 1960, Gormley colocó pequeños parches de sangre y de solución salina, encontrando que la cefalea post punción tenía menor incidencia en los primeros, por lo que inició con la propuesta de colocar parches hemáticos completos posteriores a la realización de anestesia raquídea, recordemos que en esta época la cefalea post punción tenía un alta incidencia, puesto que se utilizaban agujas de calibres más grueso que ocasionaban un trauma mayor en la duramadre (Gormley, 1960). En 1970 se inicia de manera popular el uso del parche hemático y en 1990 se recomienda como tratamiento de la cefalea post punción en una guía oficial. Teóricamente el parche hemático actúa aumentando la presión a nivel de la ruptura además de promover la agregación de plaqueta y fibrina, promoviendo la aceleración del proceso cicatrizal en la duramadre (Queen's Medical Centre Nottingham , 1990).

### *Técnica para la colocación del parche epidural*

El procedimiento del parche hemático epidural tiene la misma técnica que el bloqueo peridural, se recomienda usar kits especiales los cuales son desechables y libres de compuestos químicos y conservantes. La aguja epidural más usada es típicamente la tipo Tuohy calibre 16-18 G, de 8 cm de largo con marcas en intervalos de centímetros, con un bisel contundente que en la punta tiene una angulación de 15 a 30 grados (punta Huber), tiene unas pequeñas alas en la unión de la aguja con el conector, que permiten un mejor control del movimiento conforme se va introduciendo. En general se utiliza una jeringa de baja resistencia en la que el émbolo se desliza de manera suave para identificar la llegada al espacio epidural, no es indispensable contar con el catéter epidural pues la administración de la sangre se hace de manera directa en la aguja.

Hay distintos métodos para identificar el espacio epidural, entre ellas se encuentran la prueba Dogliotti, en la cual la jeringa se llena de agua estéril o solución salina y conforme se va avanzando se encuentra una diferencia en la resistencia, avanzando fácilmente el émbolo cuando se llega al espacio peridural; pérdida de la resistencia con aire o prueba de Pitkin , es aquella como su nombre lo dice, se utiliza aire en vez de líquido para identificar el espacio, existe además la prueba de Gutiérrez o la *gota colgante*, en la cual se coloca aguja estéril o

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

solución salina en el receptáculo de la aguja, la cual es aspirada por la diferencia de presión en el espacio epidural cuando el bisel se introduce, la cual se utiliza de manera menos común al tener en cuenta los reportes de la disminución en la calidad de la anestesia así como las posibles complicaciones que existen cuando se introducen grandes cantidades de aire en el espacio epidural y estructuras adyacentes (Sanford CL 2nd, 2013). A pesar de que la colocación del parche epidural puede llevarse a cabo con el paciente sentado o en posición decúbito lateral, esta última es más preferida debido a que en la posición sentado tiene una incidencia más alta de punción accidental de duramadre (Reina MA L.-G. A., 1996). Una vez colocado el paciente se debe alentar a que flexione las extremidades inferiores sobre su abdomen lo más posible o como comúnmente se le llama posición fetal ,ya que de esta manera se tienden a abrir los espacios entre las apófisis lo que permite identificar el espacio intervertebral, posteriormente se realiza asepsia con una solución estéril, y se localiza el nivel donde se va a llevar a cabo la punción, que debe ser un espacio por debajo de donde se realizó la primera (J. Griauzde, 2014).

Hay dos localizaciones para la introducción de la aguja epidural, línea media o para media. En la línea media se debe introducir la aguja a través del ligamento supraespinoso y luego el interespinoso, hasta sentir un aumento de la resistencia al llegar al ligamento amarillo y pasar el mismo encontrando la posterior pérdida de resistencia. En la técnica para medial la punta de la aguja se inserta de 1 por fuera y por debajo de la apófisis espinosa, en dirección medial, en 10 a 15 grados del plano sagital, hasta chocar con la laminilla o el pedículo, si esto pasa se redirige la aguja en dirección cefálica, posteriormente se sigue avanzando hasta sentir el ligamento amarillo y la pérdida de resistencia una vez que se libra el mismo (Ankcorn, 1993). Una vez que se llega al espacio epidural se introduce la sangre homóloga que debe ser obtenida inmediatamente antes, mediante punción directa con técnica estéril.

#### *Contraindicaciones del Parche Hemático*

Aunque la colocación del parche hemático tiene las mismas contraindicaciones que el bloqueo peridural, hay algunas que particularmente se aplican a éste, a continuación comentamos las principales.

Absolutas:

Negativa del paciente

Coagulopatía

Anticoagulación terapéutica

Infección dérmica en sitio de punción

Sepsis con foco localizado en región dorso lumbar

Aumento de la presión intracraneal

Hipovolemia

Síntomas Neurológicos inexplicables

Enfermedad Neurológica Activa

Sepsis Generalizada

Relativas:

No cooperación

Trastornos neurológicos preexistentes

Anomalías anatómicas de la columna

Uso de heparina profiláctica a dosis baja

Particulares del Parche Hemático:

Conteo bajo de glóbulos blancos y fiebre

Síndrome de Inmunodeficiencia humana

Enfermedades oncológicas (por la posible siembra de células malignas a sistema nervioso central)

*Distribución del parche hemático*

No se ha alcanzado un consenso en cuanto al volumen preciso de sangre necesaria para la colocación del parche hemático, sin embargo se reconoce que lo propuesto por Gormley, que 3 ml es insuficiente (Gormley, 1960). Aunque no hay una cantidad específica, se recomiendan comúnmente volúmenes que van de los 10 a 20 ml, sin embargo hay reportes de casos exitosos con volúmenes de hasta 60 ml (Sanford CL 2nd R. R., 2013). Se han

realizado estudios para visualizar la distribución del parche mediante glóbulos rojos marcados (Szeinfeld M, 1986), otros estudios lo han hecho a través de resonancia magnética (Beards SC, 1993) a través de éstos se describe que la sangre sigue un sentido cefálico y caudal independientemente de la orientación del bisel de la aguja, así como también llega a el espacio epidural anterior y al espacio paravertebral. Cuando se inyectaron 14 ml de sangre, ésta alcanzo 6 espacios intervertebrales por arriba y 3 por debajo de la misma. Se presume que la compresión del espacio tecal que eleva la presión subaracnoidea durante las 3 primeras horas, contribuye a la rápida resolución del dolor de cabeza. Posteriormente de las 7 a las 13 horas, habrá una capa gruesa de coágulo maduro estimulada por la acción pro coagulante del líquido cefalorraquídeo (Cook MA, 1990).

#### *Resultados del parche hemático en la cefalea post punción*

Los resultados del éxito reportado con el parche hemático van del 70-98%, si se realiza éste después de las 24 horas posteriores a la punción dural (Abouleish E, 1975), Kokki y colaboradores, informaron que si se lleva a cabo dentro de las 48 horas posteriores a la punción es eficaz en pacientes postparto con síntomas de cefalea post punción (Seebacher J, 1989). En un estudio clínico aleatorizado compararon la eficacia del tratamiento conservador contra el parche hemático, los resultados a la semana del tratamiento fueron que del grupo tratado conservadoramente, 86% continuaban con síntomas de cefalea post punción mientras que el grupo del parche hemático, el 16% continuaban con síntomas (van Kooten F, 2008).

#### *Complicaciones del parche hemático*

Aunque el tratamiento de parche hemático es eficaz y relativamente con baja tasa de complicaciones, no podemos dejar de tomar en cuenta que es un método invasivo y que puede causar secuelas neurológicas permanentes tales como dolor lumbar, temprano o tardío, radiculopatías, hematoma subdural y espinal, hematoma intratecal, aracnoiditis, infección, cefalea post punción y trombosis venosa cerebral (Kueper M, 2008). Por lo que debe ser



TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

evaluado previamente de una manera exhaustiva el paciente en el que se va realizar, sobre todo se debe tomar en cuenta cualquier alteración de la coagulación. A demás se ha informado que los parches hemáticos pueden causar cicatrices epidurales que con el tiempo se traduce en lenta propagación del anestésico local, bloqueo unilateral y baja eficacia en bloqueos posteriores (Gutterman P, 1978).

### *Parche Hemático Profiláctico*

Algunos estudios sugieren el uso de parche hemático como profilaxis para la cefalea post punción en caso de punción advertida (Scavone BM, 2004) de duramadre, sin embargo los resultados sobre este método han sido contradictorios. Se realizó un estudio en el cual se hizo una melografía posterior a la anestesia espinal y epidural con punción accidental de duramadre el cual confirma la utilidad del parche hemático (Agerson AN, 2012), sin embargo, otro estudio realizado en pacientes obstétricas, en las que ocurrió una punción accidental de duramadre con aguja peridural y en las cuales se colocó el parche hemático, no logró prevenir la cefalea post punción, si bien sólo redujo la severidad y duración de los síntomas (Scavone BM W. C., 2004). Una posible explicación a esto puede ser que inmediatamente después de la punción la diferencia de presión entre el espacio epidural y el intratecal es muy alta, lo que supondría que se requiere un volumen mayor para que el parche hemático tenga éxito (Turnbull DK, 2003).

### *Parche Hemático en Pacientes Testigos de Jehová*

Debido a la interpretación de la biblia y sus principios, los pacientes testigos de Jehová no aceptan la colocación del parche hemático y transfusiones autólogas, pues argumentan que la sangre que ha salido de su cuerpo, pierde la continuidad de la suya (Bearb ME, 1987), por lo que se sugirió utilizar en ellos parches de solución salina. Sin embargo en 2003, Silva y colaboradores, desarrollaron un sistema cerrado, para la colocación de parche hemático con sangre autóloga en estos pacientes (Silva Lde A, 2003), este sistema se desarrolló usando líneas de hemotransfusión conectadas a una llave de tres vías y a la aguja epidural.

## Maniobras Alternativas al Parche Hemático

En los pacientes con contraindicaciones absolutas para el parche hemático, se sugiere la inyección de otros materiales líquidos que en teoría ejercen el mismo efecto de masa que restaura la presión y disminuye la fuga de líquido cefalorraquídeo del espacio subaracnoideo (Turnbull DK, 2003). Los defensores de esta técnica refieren los siguientes esquemas: 1) La administración de 30 ml de solución salina en bolo una vez que se presenta la cefalea post punción, 2) 20 a 120 ml de solución fisiológica vía caudal, 3) Solución Hartmann 1 a 1.5 litros en infusión continua para 24 horas en el espacio epidural, a partir del primer día de la punción y 4) 35 ml/hora dentro de las primeras 24 a 48 horas de solución salina o solución Hartmann en infusión continua vía epidural. Sin embargo con estas técnicas se debe tener cuidado cuando existen hemorragias intraoculares o elevación de la presión intracraneal (Kara I, 2012).

Otros autores reportan el uso de parches epidurales de hidroxil almidones con éxito para el tratamiento de la cefalea post punción en pacientes que padecen leucemia o bacteriemia (Chassard D, 2013). A pesar de los múltiples reportes de estas técnicas con relativo éxito, no se ha emitido en ninguna guía, ni se ha recomendado por ninguna sociedad de anestesiología debido a que aún faltan estudios controlados con mayor número de pacientes que respalden el peso de la evidencia.

## METODOS INVASIVOS

En los casos en los que ya se probaron los tratamientos conservadores, farmacológicos e invasivos sin éxito, algunos autores han reportado tratamientos radicales con técnicas invasivas nuevas, aunque en casos especiales, por lo que su uso no ha sido difundido debido a los posibles riesgos y complicaciones que aún no se vislumbran al utilizar una nueva técnica, estos métodos sólo se han utilizados en personas en las que la cefalea es persistente e incapacitante.

El pegamento de fibrina es un adhesivo biológico formado por fibrinógeno y trombina que se aplica junto a la lesión para crear la formación de un coágulo y promover el cierre fisiológico (Chauvet D T. V., 2011), este pegamento se usa con frecuencia para reparar lesiones durales después de una cirugía neurológica, para bloquear la fuga de líquido cefalorraquídeo (Gentili, 2003). Se han reportado casos en los cuales se aplica de manera epidural el parche de fibrina de manera ciega u orientada mediante tomografía (Crul BJ, 1999). Por otra parte, la eficacia del adhesivo de fibrina para sellar el agujero a nivel de duramadre y detener la fuga de líquido cefalorraquídeo, se ha probado en estudios in vitro, consiguiendo resultados favorables lo que apoya su aplicación en estas condiciones (Schlenker M, 1987). Sin embargo, se han reportado casos en los cuales se informa que tal formulación aumenta el riesgo de desarrollar meningitis aséptica (Schlag MG, 2000) e incluso se han emitido alertas en contra de la aplicación del pegamento de fibrina cuando se utilizó en sistema nervioso central debido a que ésta contiene ácido tranexámico que puede causar complicaciones nerviosas graves (Pouskoulas CD, 2013).

La cirugía se considera como la última opción para el tratamiento de la cefalea post punción si todos los tratamientos antes descritos no la resolvieron. El procedimiento neuroquirúrgico se puede realizar para identificar el sitio de ruptura y suturar la duramadre bajo microscopía. En un paciente con cefalea post punción refractaria en quien la cefalea persistió por más de dos años, la reparación quirúrgica mediante la técnica antes descrita resolvió con éxito el padecimiento de inmediato, el paciente recuperó la movilidad rápidamente, y no requirió de periodos de reposo en cama o precauciones adicionales (Jadon A, 2009). Antes de llevarse a cabo la cirugía se debe identificar la localización exacta de la fuga de líquido cefalorraquídeo, mediante técnicas de imagen, ya sea por mielografía con tomografía dinámica para lesiones con flujo rápido de líquido cefalorraquídeo o mielografía con resonancia magnética para fuga de flujo lento.

### *CONCLUSIONES SOBRE LA CEFALEA POST PUNCION*

Al ser la cefalea post punción la complicación iatrogénica más asociada a la anestesia neuroaxial, tiene una morbilidad especial que afecta a pacientes en su vida diaria, a pesar de que por lo regular, es auto limitada. Con base en su riesgo particular, los factores

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

fisiopatológicos y los cuidados especiales, muchos métodos preventivos y terapéuticos se desarrollan aunque deben ser repetidos y estudiados así como reproducidos en estudios de mayor calidad. Si bien no se ha encontrado un tratamiento que ponga fin a este padecimiento, podemos evaluar individualmente a cada paciente y predecir el riesgo que tiene de padecer cefalea post punción, para así combinarlos con estrategias preventivas. La clave para evitar este molesto padecimiento es tener en mente todos los factores que pueden influir sobre el paciente que será sometido a anestesia neuroaxial y así buscar activamente la solución efectiva una vez que se presente la cefalea.

## TABAQUISMO

El tabaquismo es una de las enfermedades más relevantes a nivel mundial siendo prevenible. El consumo de tabaco se relaciona con más de 5 000 000 de muertes al año, debido a la incidencia de enfermedades crónicas e invalidantes que provoca su consumo. Según la Organización Mundial de la Salud, un fumador es una persona que ha fumado diariamente durante el último mes, cualquier cantidad de cigarros, incluso uno. (World Health Organization., 1997).

El problema de tabaquismo es la idea de que se trata solamente de un mal hábito, sin embargo para comprender la magnitud del problema se debe abordar desde el concepto de tabaquismo como adicción.

La adicción se establece mediante la progresiva instauración de la tolerancia farmacológica (necesidad de incrementar el consumo de las dosis de una sustancia para conseguir el mismo efecto). La aparición de dependencia psíquica y física, se tiende a la situación del término de “dependencia física” por el de “neuroadaptación”.

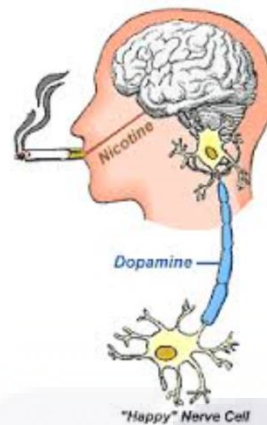


Figura 16 Activación de vías dopaminérgicas al fumar

## HISTORIA

El uso de tabaco se origina en América, existen distintas teorías sobre el origen de la palabra, algunos autores han referido que se debe a la isla de Tobago, donde hay registros que fue descubierto y otras fuentes citan que se le llamaba así a un utensilio en forma de Y, que los indios usaban en sus inhalaciones para aspirar el humo (Méndez, 2005).

En nuestro país, los mayas y aztecas conocieron esta planta, después de la llegada de los exploradores de Europa, su consumo se extendió por el resto del planeta, extendiéndose el tabaquismo como una práctica común (Cicero S R, 2003).

La planta del tabaco fue descrita y clasificada por Linneo quien la llamó Nicotina Tabacum en honor al Francés Jean Nicot, que envió a París tabaco donde su uso se popularizó.

En los pueblos americanos, antes de la llegada de los españoles, el tabaco tenía sólo uso en forma de ritual y se fumaba para sellar compromisos de paz entre los pueblos. La palabra cigarro se deriva de Sikár que en maya significaba fumar (Méndez, 2005) (Cicero S R, 2003).

Durante los siglos V al VII los mayas se trasladaron hacia el norte donde transmitieron los usos y costumbres del tabaco a los toltecas, quienes luego heredaron éstas a los aztecas, que es de donde se ha encontrado más información sobre su uso.

En el siglo XVII fumar se convierte en una moda en sociedad e inician a comercializarse pipas, boquillas, tabaqueras, etc.

La extraordinaria difusión de la nueva moda, se dio no solamente por el placer que provocaba al fumarlo, sino porque al inicio se le consideró una planta medicinal con extraordinarias propiedades.

El médico de Felipe II, Francisco Hernández, refería que el humo aspirado era beneficioso para los asmáticos y trató de cultivar tabaco en España.

En 1574, el Dr. en botánica Kart Clusius, escribió: *“El tabaco es un remedio universal para toda clase de enfermedades”*. Se empezaron a hacer infusiones, ungüentos y se aplicaban hojas de tabaco directamente en la piel, pues se le atribuyeron propiedades curativas y fortificadoras de todo tipo.

Los conquistadores utilizaron el tabaco como un antídoto ante el veneno de las flechas (Ramírez VA, 2006). En el siglo XX fue la primera vez que se emitió la voz de alarma, cuando la ciencia médica, reportó la relación directa entre el tabaco y algunas enfermedades.

En 1761, se describió la asociación entre el tabaco y el cáncer por Jhon Hill, al reportar la presencia de cáncer nasal entre los aspiradores de polvo de tabaco; posteriormente Samuel Von Sommerring, propuso una relación entre el cáncer de labio y el uso de pipas para fumar. En 1950 Wynder y Graham, así como Doll y Hill paralelamente, descubrieron la relación entre el tabaquismo y el cáncer de pulmón.

En 1974 la Organización Mundial de la Salud le dio definición oficial de droga al tabaco. Con el propósito de que la población conozca los peligros que implica el consumo del tabaco, así como las prácticas comerciales que realizan los productores mayores, la Organización Mundial de la Salud en 1987 en una asamblea mundial acordó de que el día 7 de abril se establecería como el día mundial sin tabaco. En 1988, se consensó que esta fecha se trasladara al 31 de mayo. Desde entonces cada año la Organización Mundial de la Salud establece y promueve actividades a nivel internacional en las cuales se fortalece la lucha contra su consumo.

En 1999 con el inicio del mandato de 191 ministros de salud a nivel mundial, se reunieron para llevar a cabo nuevas medidas que limitan el desarrollo del tabaquismo y disminuyan el número de muertes a causa de esta pandemia, se iniciaron negociaciones del convenio para el control del tabaco de la Organización Mundial de la Salud. México por su parte se unió a este convenio firmado el 12 de agosto de 2003.

## CULTIVO DEL TABACO

El tabaco se cultiva en más de 100 países, dentro de los que 80 se encuentra en pleno desarrollo, dos de las terceras partes de producción se encuentran 4 países (China, Estados Unidos, India y Brasil) siendo China el mayor productor a nivel mundial (Ramírez VA, 2006).

Tradicionalmente, el tabaco es un cultivo atractivo a los productores, pues proporciona ingresos más elevados por unidad de tierra cultivada que los demás cultivos comerciales y en comparación con los cultivos alimentarios la rentabilidad es sustancialmente mayor.

El precio del tabaco es más estable que el de otros cultivos, por otra parte la industria tabacalera estimula a los productores a continuar con la práctica pues los financia con tecnología y préstamos. Las hojas de tabaco son poco perecederas, el costo de las cosechas así como de su traslado es relativamente bajo en comparación con otros productos agrícolas, por esto y más el consumo del tabaco parece ser conveniente e impulsado.



*Figura 17 Cultivo de Tabaco*

## EPIDEMIOLOGIA DEL TABAQUISMO

En México se estima que el tabaquismo causa la muerte de 165 personas diariamente, en consecuencia a todo lo asociado al consumo del tabaco, estas defunciones representan el 10 % del total nacional anual.

La prevalencia de la práctica del tabaquismo en México, basados en la encuesta nacional de adicciones del 2002, es la fuente más fidedigna e importante sobre el consumo del tabaco en nuestro país. Refiere que 26.4% de la población entre 12 y 65 años son fumadores activos. Lo que significa que en el país existen más de 16 millones de personas que son fumadoras. En su mayoría hombres, aunque cada día se disminuye la relación entre el número de mujeres y hombres que llevan a cabo esta práctica (Rubio Monteverde H, 2003).

En esta encuesta se refiere que los hombres son los que fuman más 66.4% y 33.6% de mujeres, en comparación con la encuesta anterior realizada en 1998, las mujeres representaron un aumento en el consumo, debido a que en 1998 sólo representaban un 29% de los fumadores.

La encuesta nacional de las adicciones también refiere que 27% de la población adulta de 18 a 65 años es fumadora. Un 18.2% se autodenomina ex fumador y 55.4% no ha fumado.

La tendencia de tabaquismo dentro de la población mexicana se ha mantenido sin muchos cambios en los últimos 15 años, observándose en general un abandono del consumo del tabaco.

La encuesta nacional de las adicciones 2002, también reporta la población rural, que no se tomaba en cuenta en las encuestas anteriores, mostrando la misma tendencia de fumadores por género.

### *Tabaquismo en Jóvenes*

En cuanto a la edad de inicio, se reporta que el consumo del tabaco inicia a una edad cada vez más temprana.

El consumo de adolescentes, es de casi un millón entre 12 a 17 años en el área urbana, con una mayor frecuencia en los hombres 15.4% contra un 4.8% en mujeres.

La facilidad con la que los adolescentes acceden al tabaco en México refleja la información disponible sobre el consumo de tabaco.

En cuanto a la edad de inicio se refiere que aproximadamente la mitad de los adolescentes (47.6%) empezó a fumar entre los 15 y 17 años, 10% de los varones inició antes de los 11 años.



### *Tabaquismo en Adultos*

Los fumadores adultos de 18 a 65 años de edad, la prevalencia es de 30.2%. La edad en la que los adultos reportan el inicio del hábito tabáquico es a edades muy tempranas, entre los 15 a 17 años de edad en 41.1% de la población. Solo 3.7% reportan que iniciaron entre los 26 a 35 años de edad y 1.3% refiere que lo hizo a edades mayores a 35 años. El promedio de consumo de cigarrillos en la población adulta es de 5 unidades al día.

### *Tabaquismo Pasivo*

Existe además la población que representa a los fumadores pasivos, ya que según la encuesta nacional de adicciones del año 2002, estimó que 52.6% de la población era fumadora pasiva, lo que se refiere a los mexicanos expuestos involuntariamente a los efectos del humo y la exposición del tabaco; esta se encuentra tanto en hogares, sitios públicos y áreas de trabajo. La exposición de los no fumadores al humo incrementa el riesgo de padecer cáncer de pulmón, cardiopatías, empeora enfermedades como asma y bronquitis y promueve las infecciones pulmonares y de oído medio (Raydel, 2005).

### *Tabaquismo en el personal de Salud*

En nuestro país se han llevado a cabo desde hace 25 años varios trabajos sobre el consumo de tabaco en el personal de salud. EN 1986, Puente Silvia, llevó a cabo una encuesta en el personal de salud en 7 hospitales de tercer nivel, en el cual se reporta que por lo menos 7 de cada 10 habían fumado alguna vez.

En 1997, otro estudio realizado por Tapia-Coyer, refiere que la prevalencia de tabaquismo en el personal médico era de 27%, es decir 1 de cada 3 consume tabaco. Seis de cada 10 de estos lo hacen de manera habitual y 50% fuma de 1 a 5 cigarrillos al día como la población general (Sansores R & Herrera Jaime, Prevalence of cigarette smoking among employees of the Mexican National Institutes of Health, 1999).

También se han llevado a cabo estudios sobre aspirantes a residencias médicas con el propósito de conocer la prevalencia de tabaquismo en esta población, así como la opinión

ante el consumo del tabaco; se refiere que uno de cada 5 es fumador actualmente, el 34% se refirió como exfumador y 46% no fumaba, con una edad de inicio en promedio de 16 años.

## NICOTINA

La nicotina fue aislada por Poselt y Reinmann en 1928, es el componente alcaloide más importante y exclusivo del tabaco ya que no se encuentra en ninguna otra planta silvestre cultivada (Llamas, 1989). Es una beta-piridul-alfa-N-metil-pirrolidina, cuya fórmula empírica es ( $C_{10} H_{14} N_2$ ). En su estado puro, es una sustancia oleaginosa y volátil que al contacto con el aire adquiere un color marrón. Es la sustancia más representativa y estudiada del tabaco, ésta es capaz de definir por sí sola, las propiedades del mismo y muchas de sus acciones específicas, así como su característico sabor. A pesar de no ser la única responsable en el sabor del cigarro su importancia es grande, ya que los cigarrillos libres de ésta (lights) pierden el sabor característico según la apreciación de los mismos fumadores. La nicotina además causa la dependencia y los efectos fisiológicos del tabaco.

La síntesis de la misma, se lleva a cabo casi de manera exclusiva en la raíz de la planta de donde asciende por la savia y se deposita según el gradiente de concentración en las hojas en forma sales de ácidos orgánicos (Llamas, 1989).

Algunas características de la forma de cultivo pueden influir en el contenido de nicotina de la planta. Así, cuanto más tardío es el corte, menos sea la cantidad de abono nitrogenado que se aplique y mayor sea la densidad de la plantación, la cantidad de nicotina será menor. Otros aspectos del suelo y del riego también influyen, aumentando el peso de las raíces en relación a las partes aéreas de la planta y en consiguiente, incrementando de esta forma la cantidad de nicotina. Esto se da aún más en tipos de suelos arenosos en los que las raíces tienden a crecer más para absorber la mayor cantidad de agua, así como en condiciones de sequía o falta de riego.

Por otro lado, el aumento en las horas expuestas al sol y del porcentaje de humedad en el aire, promueven el aumento del contenido de almidón y alcaloide en las hojas.

El peróxido de hidrógeno, utilizado para mejorar la calidad del cultivo actúa sobre las hojas produciendo reacción de oxidación degradación de sustancias entre ellas la nicotina.

Después de llevarse a cabo la cosecha y durante el proceso de curado, fermentación y procesado industrial, la nicotina se va degradando, siendo en la hoja seca del 3% de la materia seca (Ruiz, 1995).

Al final del proceso industrial al que se somete la hoja de tabaco, la proporción de nicotina en la hoja es de 1.5%, siendo este porcentaje el que mayor sensación placentera ofrece al fumador, ya que se ha observado que cuando este porcentaje es superior, puede llevar a provocar sensaciones desagradables así como irritación y malestar a nivel de garganta, se ha observado que las cantidades inferiores no producen la satisfacción esperada.

La presencia y cantidad de nicotina en el humo de cada tabaco es variable y depende también de la especie, la altura de las hojas, del corte y otras características relacionadas con la forma del cultivo.

La forma química en la que se presenta la nicotina es también un factor importante para la potencia fisiológica que tiene el tabaco. En los tabacos con humo de reacción ácida en los que la nicotina se encuentra en forma de sales (tabaco oriental), ésta se libera más difícilmente en las vías respiratorias del fumador produciendo una reacción fisiológica más débil. En los tabacos que presentan un humo alcalino, una parte de la nicotina se encuentra en forma que se libera más fácilmente con el humo, absorbiéndose más rápidamente en el organismo presentado una mayor acción fisiológica.

Otros factores propios de cómo se lleva a cabo el proceso de fabricación, influyen para que la cantidad de la nicotina y los alquitranes en el humo del tabaco: la longitud del cigarrillo, su circunferencia, su volumen y la densidad del papel que lo envuelve.

La absorción de la nicotina también es influenciada por el proceso comercial con el que se trata el tabaco, es por esta razón que los fabricantes, se esfuerzan en encontrar la forma en que se libere más sin causar efectos desagradables.

Cuando la nicotina se encuentra en forma de sales ácidas como es el caso del humo del cigarrillo, no se disuelve en la saliva absorbiéndose a nivel del epitelio alveolar. Por el contrario, en los cigarrillos llamados puros, la nicotina se disuelve en forma de sales básicas, lo que facilita que se absorba y disuelva a nivel bucal. Lo que explica el mayor riesgo que implica el fumar este tipo de cigarrillos.

La mayor parte del humo producido durante una inhalación por lo común se queda en el medio ambiente, provocando que las personas que se encuentran alrededor se conviertan en

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

fumadores pasivos, los cuales inhalan gran parte del humo presente en el aire. Se puede decir que en términos generales, si no se inhala de forma activa el humo del tabaco la cantidad absorbida será inferior al 5% de la total contenida en el humo. Con la inhalación activa, o en lugares cerrados en las que no hay circulación, se puede alcanzar a absorber hasta el 70% y si se acompaña de retención puede ser hasta del 95% de la nicotina contenida en el humo.

El metabolismo de la nicotina ocurre principalmente en el hígado y en menor medida en el riñón y el pulmón como resultado del cual, se producen una serie de sustancias de efecto farmacológico dudoso o casi nulo.

El principal metabolismo de la nicotina es la cotinina (Llamas, 1989), la cual aparece en la sangre a los pocos minutos en cantidades suficientes para ser detectada, pudiendo ser también encontrada en los fluidos corporales (suero, sangre, orina, saliva, leche y líquido amniótico). Su vida media es de 15 a 40 horas en los adultos y de hasta 160 horas en los niños después de haber inhalado de forma pasiva el humo del tabaco.

La cotinina también es capaz de formarse in vivo independientemente de la forma de administración de la nicotina, así se puede encontrar también en mamíferos y en el hombre después de su ingesta oral (Benowitz, 1996).

La nicotina y sus diferentes metabolitos pueden ser medidos mediante distintos métodos, cromatografía de gases/espectrofotometría de masas, cromatografía con líquidos de alta presión, métodos radioquímicas y radioinmunoensayo, siendo el más utilizado la cromatografía de gases (Benkirane S, 1991).

A pesar de las diferencias individuales, los valores de la conitina sérica en fumadores activos de 20 a 30 cigarrillos al día es aproximadamente en unos 300 ng/ml, pudiendo incluso ser detectada en fumadores pasivos (Benowitz, Cotinine as a Biomarker of Environmental Tobacco Smoke Exposure, 1996).

La eliminación de la nicotina es bastante rápida siendo su vida media de 20 minutos y casi nunca llega a superar los 40. El pH ácido de la orina favorece la eliminación tanto de la nicotina como de cotinina, por el contrario una orina alcalina favorece la permanencia de aquellas en el torrente sanguíneo. Es interesante el hecho de que una situación de stress parece aumentar la acidez de la orina favoreciendo a la eliminación de los alcaloides, creando niveles sanguíneos más bajos que condicionan la necesidad de reponerlos.

Existen diferencias en el metabolismo de la nicotina en función del sexo, observándose también diferencias entre fumadores y no fumadores. Por otro lado, se ha observado que la nicotina es capaz de desarrollar un fenómeno de inhibición/inducción enzimática de forma que altas dosis de nicotina producen inhibición de su metabolismo, mientras que dosis bajas y mantenidas favorecen la inducción enzimática.

Para la nicotina se ha descrito el fenómeno de tolerancia, por lo que progresivamente el fumador tendrá que consumir dosis mayores de tabaco para alcanzar el efecto deseado. El fumador persistente y adicto parece ser que es capaz de metabolizar más rápidamente la nicotina que el fumador debutante. De tal forma que se ha descrito para la sustancia, un fenómeno de inducción-tolerancia-dependencia con el paso del tiempo.

Puede ser que tanto la nicotina como la cotinina actúen como agentes reforzantes en la habituación al tabaco, actuando sobre todo en el estado de ánimo del sujeto, lo que se ha relacionado con el estado de abstinencia nicotínica.

### *EFECTOS DE LA NICOTINA EN EL ORGANISMO*

Una vez que es absorbida, la nicotina va a actuar sobre los distintos órganos y sistemas corporales. En el sistema cardiovascular ejerce actividad simpaticomimética, provocando entre otros efectos, un aumento en la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, aumento de la vasoconstricción cutánea y disminución de la temperatura corporal. A nivel gastrointestinal su actividad se torna parasimpaticomimética, puede llegar a producir náuseas, vómitos, diarrea e hiper salivación.

Sobre el sistema endocrino va a aumentar la liberación de cortisol, hormona antidiurética y ACTH, por otro lado aumenta el metabolismo graso y el gasto energético.

En el sistema nervioso central, actúa sobre el córtex cerebral promoviendo la liberación de epinefrina y norepinefrina, vasopresina y beta endorfinas.

La acción más interesante es la que ejerce sobre el sistema dopaminérgico meso límbico, que es el encargado de regular las sensaciones placenteras. Su mecanismo se basa en la acción sobre receptores colinérgicos de tipo nicotínico que se encuentran más abundantemente en las vías dopaminérgicas, esto se conoce como circuitos de recompensa.

La administración de una sustancia de este tipo es capaz de producir placer condicionando al individuo de tal manera, que sentirá el deseo de ingerirla nuevamente. Este es el mecanismo fisiológico descrito para su dependencia.

La transmisión nerviosa entre las neuronas se lleva a cabo por medio de las sinapsis. Así, los impulsos que llegan a la terminación de una neurona, provocan la liberación de un neurotransmisor que atraviesa el espacio virtual sináptico. Como consecuencia de esto, se producirá una respuesta biológica característica en la célula postsináptica.

La nicotina actúa sobre todo en la transmisión colinérgica, en la cual la sustancia clave es la acetilcolina (Trullén, 1995). Esta enzima es la responsable de la neurotransmisión y está implicada, como ya se mencionó, en los sistemas de recompensa.

Los receptores colinérgicos son de dos tipos:

- a) Nicotínicos. Presentes en las neuronas de ganglios simpáticos y parasimpáticos, en las glándulas suprarrenales y algunas neuronas y fibras del sistema nervioso central.
- b) Muscarínicos. Localizados en los órganos efectores que reciben terminaciones nerviosas post ganglionares colinérgicas.

La acción farmacológica de la nicotina, es obtenida por su competitividad con alguno de los receptores colinérgicos nicotínicos a nivel cerebral y sistémico. Su acción es predominantemente a nivel pre sináptico estimulando la descarga de neurotransmisores como noradrenalina, dopamina y serotonina.

El efecto de la nicotina sobre los neurotransmisores en animales depende de la dosis administrada, el ambiente donde se lleva a cabo la prueba, la motivación, estado de salud previo del animal. En humanos además de lo anterior, depende del estado cognoscitivo del individuo, su poder de concentración mental y de alerta y la concurrencia de símbolos que rodean el experimento, así como la aceptación adecuada del mismo (Peto, 1994).

La respuesta del sistema nervioso vegetativo del individuo, siempre será imprevisible las primeras ocasiones, parece ser que primero estimula y luego bloquea los receptores colinérgicos tipo nicotínico, lo cual dependerá principalmente de la dosis. La nicotina atraviesa sin dificultad la barrera hematoencefálica estimulando y bloqueando también los receptores nicotínicos del sistema nervioso central. Son efectos de carácter contrapuestos los que caracterizan las respuestas de acción farmacológica de la nicotina (Trullén, 1995).

## *EFECTOS ANALGESICOS DE LA NICOTINA*

Numerosos estudios postulan la administración de nicotina con un efecto analgésico adicional al causado por otros fármacos, en pacientes que fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos. En un estudio llevado a cabo en 2008, donde se aplicaron parches de nicotina de manera preoperatoria en pacientes sometidos a prostatectomía radical retro púbica bajo anestesia general, el grupo al que se le administró nicotina mostró significativamente menor consumo de morfina acumulada en 24 horas (Habib AS, 2008).

Otro estudio llevado a cabo en 2013, en el cual se hizo una revisión sistemática donde se evaluó la nicotina como adyuvante para la analgesia posoperatoria, en la cual se incluyeron 662 pacientes sometidos a cirugía bajo anestesia general, nuevamente concluyó que el consumo de opioides en 24 horas así como las puntuaciones de dolor, fueron significativamente menores en pacientes en los que se administró nicotina trans dérmica o intranasal (Mishriky BM, 2013).

En 2001, se llevó a cabo un estudio en ratas, en el cual se administró nicotina de manera continua durante un periodo de 2 semanas, posteriormente se sometieron a pruebas de estímulos dolorosos. Los resultados señalaron que tanto machos como hembras desarrollaron un grado comparable de analgesia al estímulo térmico, este estudio además refiere que la administración aguda de nicotina induce analgesia (Carstens E, 2001).

Un artículo de revisión publicado por Tabitha M Powledge, postula a la nicotina como un fármaco potencial para uso en distintos escenarios médicos, debido a que se considera una droga de acceso fácil, es distribuida a nivel mundial y su uso es seguro. Además de ser de producción barata, sus detractores refieren que su uso es peligroso por el potencial adictivo. Sin embargo, al usarse en dosis pequeñas y en combinación con otros fármacos, ésta puede tener una diversidad de efectos fisiológicos y cognitivos, pues por lo común potencializa el efecto de otros neurotransmisores, utilizándose como un modulador en el aumento de la liberación del mismo. Las potenciales propiedades de la nicotina para tratar el dolor son una característica que la hace una droga ideal para ser combinada con los opioides, pues aumenta las propiedades analgésicas mientras disminuye la sedación que éstos producen. (Powledge, 2004).

En 2013, Heather S Dodge y Cols, en el Hospital de Veteranos de Cincinnati, realizaron un estudio retrospectivo con 153 pacientes con punción accidental de duramadre, en los que analizaron los factores propios de la población que influían para que presentaran o no cefalea post punción, tomando en cuenta el consumo de tabaco, la raza, ansiedad, depresión y trastorno de estrés postraumático. Sorprendentemente, descubrieron que los pacientes con estrés postraumático y los fumadores, tenían una menor incidencia de cefalea post punción. En los pacientes fumadores en comparación con los no fumadores se encontró una diferencia de (13.7% vs 34.1%) con una  $p = 0.009$  (Dodge HS, 2013).

En su trabajo de tesis en febrero de 2014, la Dra. Luz María Contreras Galván, en el Hospital Centenario Miguel Hidalgo, llevó a cabo un estudio de tipo prospectivo, en el cual analizó la frecuencia, factores asociados y tratamiento de la cefalea post punción, encontrando como uno de los hallazgos más representativos de la investigación, el hábito tabáquico como factor protector, para el desarrollo de cefalea post punción secundaria a punción accidental. Observando que los pacientes que consumen más cigarrillos al día tuvieron menor incidencia de cefalea post punción (Galvan, 2014).

#### *VIAS DE ADMINISTRACION DE LA NICOTINA*

Hay muchas rutas diferentes para la ingestión de nicotina. El más común es fumar, sin embargo, es evidente que hay muchas advertencias para la salud asociados al consumo de cigarrillos. La nicotina vaporizada contenida en los cigarrillos electrónicos es cada vez más popular. La nicotina también puede ser masticada, directamente inhalada con un inhalador de nicotina, absorbida por la piel, como un parche de nicotina, o a través del revestimiento interno de las mejillas. (Lagrué G, 2001).



## CAPITULO II

### INVESTIGACION CLINICA

#### JUSTIFICACION

Desgraciadamente hasta el día de hoy, no existe un tratamiento ideal para los pacientes que sufren cefalea post punción advertida e inadvertida de duramadre, durante una anestesia con técnica neuroaxial. Los tratamientos descritos en la literatura no satisfacen las expectativas esperadas por médicos y pacientes, por lo que es un reto constante para el anestesiólogo tratar esta complicación de una manera exitosa.

La terapéutica del parche hemático, que es el de mayor peso de evidencia, como tratamiento para la cefalea post punción, representa en muchas ocasiones, un procedimiento difícil de llevar a cabo por los riesgos implica, desde la neuroinfección, la nueva punción de duramadre, el hematoma peridural, la lesión neural y la más importante, la negativa del paciente para aceptar nuevamente un método que originalmente fue el causante de su patología y que puede volver a serlo.

Esta investigación tiene por objeto, demostrar que el consumo de tabaco, es un factor protector en pacientes fumadores para desarrollar cefalea post punción.

Considero que los hallazgos de esta investigación, motivarán la curiosidad de otros investigadores, en la búsqueda de alternativas de tratamiento ante un problema tan frecuente.

#### HIPOTESIS.

El hábito tabáquico es un factor protector en el desarrollo de cefalea post punción, en pacientes a los que se les realiza punción accidental o planeada de duramadre.

#### OBJETIVO GENERAL

Registrar y analizar el hábito tabáquico de pacientes sometidos a anestesia neuroaxial y su relación con el desarrollo de cefalea post punción, en el periodo comprendido de marzo a diciembre de 2015 en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

## TIPO DE ESTUDIO

Observacional

## DISEÑO

Prospectivo, observacional, descriptivo, de brazos paralelos

## DEFINICION DEL UNIVERSO

Constituido por todos los pacientes que tuvieron una punción planeada o accidental de duramadre, secundaria a un bloqueo neuroaxial. Durante el periodo comprendido entre septiembre a diciembre 2015.

## CRITERIOS DE INCLUSION

- 1.- Paciente entre 15 a 70 años de edad, que tuvieron punción planeada o accidental de duramadre secundaria a técnica anestésica espinal o peridural en el CHMH.
- 2.- Ambos sexos.
- 3.- De septiembre a diciembre de 2015.
- 4.- De todos los turnos.
- 5.- Que proporcionen número de teléfono que permita darle seguimiento.
- 6.- Pacientes ambulatorios o internados en el hospital.

## CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1.- Pacientes en los que no se pudo llevar a cabo la evaluación de la cefalea post punción (inconscientes, ventilación mecánica, trastornos mentales).
- 2.- Pacientes fuera del rango de edad de nuestro universo.

## CRITERIOS DE ELIMINACION

- 1.- Muerte dentro de la semana posterior al procedimiento.
- 2.- Pacientes que no fue posible localizar telefónicamente.

## METODO DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Se incluyó a todos los pacientes en los que se llevó a cabo una punción planeada o accidental de duramadre, posterior a una técnica de anestesia neuroaxial. Dentro del periodo comprendido de marzo a diciembre 2015, en el Hospital Centenario Miguel Hidalgo y que ingresaron a la Unidad de Cuidados Post Anestésicos.

## DEFINICION DE VARIABLES

### *VARIABLES INDEPENDIENTES*

- 1.- Sexo
- 2.- Edad
- 3.- Talla
- 4.- Peso
- 7.- Calibre de la Aguja Utilizada
- 9.- Tiempo de permanencia del catéter
- 10.- Fumador o no fumador
- 11.- Índice Tabáquico calculado como

$$IT = \frac{(\text{Número de cigarrillos fumados por día})(\text{años de fumador})}{20}$$

- 12.- Tiempo que lleva fumando

### *VARIABLE DEPENDIENTE*

- 1.- Cefalea post punción.

## MATERIAL Y METODOS

Fueron reclutados los pacientes que tuvieron punción advertida de duramadre (accidental o planeada), con una vigilancia desde las 24 horas a 7 días posteriores a la punción; se llevó a cabo un cuestionario en donde se recolectaron datos de sexo, edad, y si fuman o no, así como la cantidad de cigarrillos y el tiempo de consumo (en años) y teléfono.

También se registraron las características de la punción, accidental o planeada, el tipo de aguja, si se colocó catéter y si se retiró o no posterior a la cirugía.

Esta información fue registrada en la Unidad de Cuidados Post Anestésicos, por los residentes de primer año.

La segunda parte del registro, fue realizada por el investigador principal; consistió en una llamada telefónica a cada paciente, 7 días después de la punción, para interrogar sobre el desarrollo de cefalea en este lapso de tiempo.

El investigador que hizo la llamada telefónica de seguimiento, no sabía si el paciente fumaba o no, ni las características de la punción.

## PROCESAMIENTO Y PRESENTACION DE LA INFORMACION

Se diseñaron bases de datos semanales para el seguimiento de los pacientes en Excel, y una base de datos general, donde se vació toda la información.

Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva y no paramétrica, utilizando el programa SPSS versión 20.0.

## RECURSOS Y LOGISTICA

Recursos materiales: Hoja de recolección de datos, computadora y teléfono celular.

Recursos financieros: Autofinanciado.

Recursos humanos: Personal del Servicio de Anestesiología (residentes y adscritos).

Personal de Archivo clínico del CHMH (datos para el seguimiento).

## RESULTADOS

Se reclutaron un total de 148 pacientes. De éstos, se eliminaron 26 por no contestar a la llamada telefónica de seguimiento (teléfono equivocado, suspendido, buzón o simplemente no contestó). Por lo tanto se estudiaron 122 pacientes.

### Cefalea post punción de duramadre

Cefalea post punción	Frecuencia	Porcentaje
No	113	92.6
Si	9	7.4
Total	122	100.0

Tabla 1 Frecuencia Cefalea

La frecuencia de presentación de cefalea post punción en la muestra de pacientes estudiados es de 7.4%, en comparación con la media nacional de pacientes no obstétricos. Nuestra frecuencia es alta ya que el promedio en México es de 1 a 3 %.

### Sexo

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	47	38.5
Masculino	75	61.5
Total	122	100.0

Tabla 2 Distribución de la muestra por sexo

En nuestro estudio se reclutó una mayor cantidad de hombres.

Del total de los pacientes 9 (7.4%) que presentaron cefalea, 6 (8%) fueron hombres y 3 (6.8%) mujeres; esto va en contra de lo que describe la literatura pero nuestra población no es obstétrica. No obstante, la literatura refiere que ser mujer es un factor de riesgo.

Los datos de sexo Vs cefalea, se sometieron a la prueba Exacta de Fisher, obteniendo un valor de  $p = 1.000$ , lo que significa que en esta muestra, no hubo diferencia entre hombres y mujeres para desarrollar cefalea.

Sexo	Cefalea		Total
	No	Si	
F	44	3	47
M	69	6	75
Total	113	9	122

Tabla 3 Frecuencia de Cefalea por Sexo

Edad de los pacientes

Se analizaron 122 pacientes de 15 a 68 años, con una mediana en la edad de 44 años.

Casos	122
Mediana	44.00
Mínimo	15
Máximo	68

Tabla 4 Distribución de la muestra por edad

En cuanto a la punción accidental de duramadre descrita como la principal causa y factor de riesgo para desarrollar cefalea post punción, en nuestra muestra 6 de los 9 pacientes que desarrollaron cefalea post punción, tuvieron antecedente de una punción accidental de duramadre. La cual se realizó con agujas más gruesas (Touhy 18 G o catéter peridural) que las usadas para anestesia espinal.

Estos datos se analizaron con la prueba Exacta de Fisher, obteniendo un valor de  $p = 0.000$ , lo cual significa que, efectivamente, la punción accidental de duramadre con aguja gruesa, jugó un papel determinante en el desarrollo de cefalea post punción.

Los 3 pacientes adicionales que presentaron cefalea post punción, fueron puncionados con agujas espinales (2.5%) lo que corresponde con algunos reportes, que refieren hasta un 3% de cefalea post punción cuando se lleva a cabo una punción con aguja espinal.

Punción accidental		Cefalea		Total
		No	Si	
No		106	3	109
Si		7	6	13
Total		113	9	122

Tabla 5 Punción Accidental y Cefalea

Ahora, analizaremos la variable más importante de esta investigación que es el fumar y la presencia de cefalea post punción.

Fuma	Cefalea		Total
	No	Si	
No	71	9	80
Si	42	0	42
Total	113	9	122

Tabla 6 Tabaquismo y Cefalea Post punción

Es evidente la diferencia entre los fumadores y no fumadores para desarrollar cefalea post punción, todos los pacientes que presentaron cefalea post punción de este estudio, no son fumadores.

Estos datos también fueron analizados con la prueba Exacta de Fisher, obteniendo un valor de  $p=0.027$ , lo que significa que hay una diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes fumadores y no fumadores y el desarrollo de cefalea post punción.

En resumen, para ser una muestra pequeña, pudimos demostrar la hipótesis de que el hábito tabáquico protege del desarrollo de cefalea post punción y que la punción accidental de duramadre es un factor de riesgo alto.





## DISCUSION

Este estudio nos muestra que la incidencia de cefalea post punción no predominó en el sexo femenino como lo describe la literatura, sino que fue más alta en el género masculino, aun así, las pruebas estadísticas no demuestran que ser varón sea un factor de riesgo para desarrollar cefalea.

Esto puede ser explicado porque la mayoría de las investigaciones relacionadas con cefalea post punción, incluyen muestras obstétricas en las que los individuos estudiados solamente son mujeres, lo que podría ser un sesgo que inclina la balanza a registrar mayores cifras de cefalea post punción en mujeres.

Otro resultado que llamó la atención es la frecuencia alta de cefalea post punción en nuestro hospital (7.4%), mientras que a nivel nacional se reportan cifras de hasta 3% en la población no obstétrica.

Encontramos además, que en la muestra analizada, 2 pacientes a quienes se puncionó accidentalmente con aguja epidural y eran fumadores activos, no presentaron cefalea post punción.

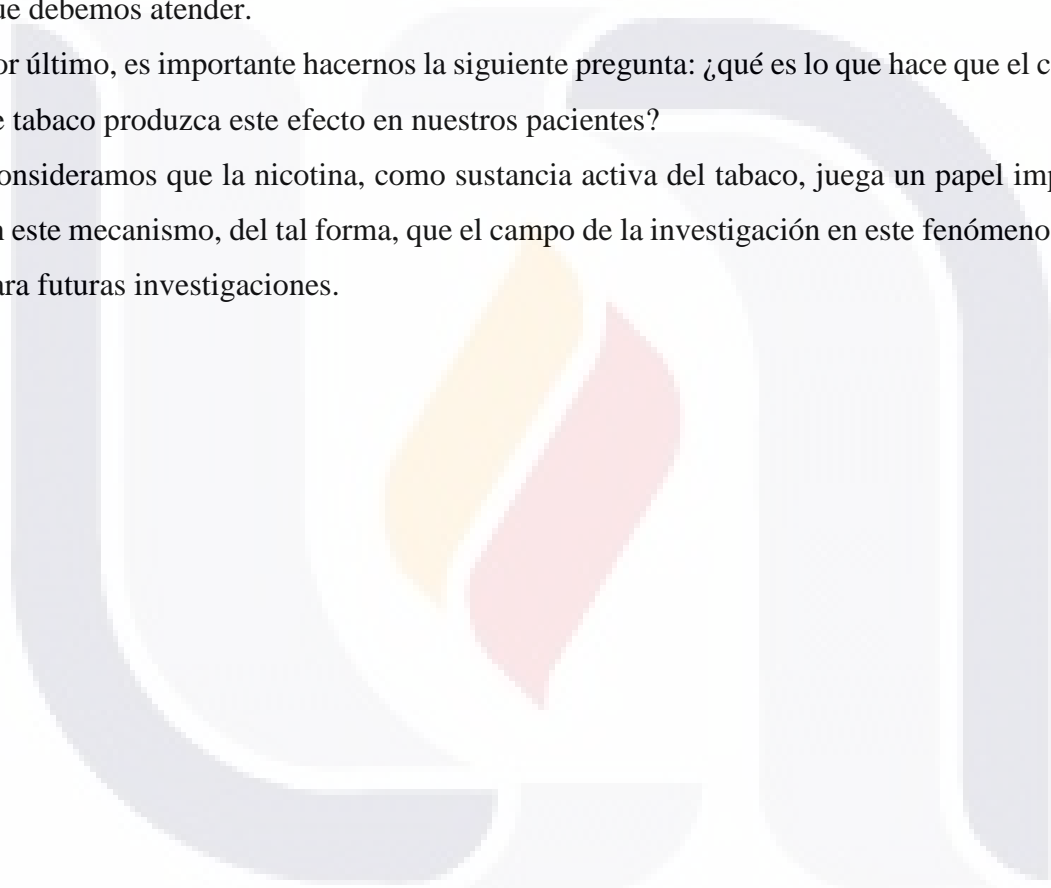
## CONCLUSIONES

En nuestra muestra, el ser fumador parece representar un factor protector para no padecer cefalea post punción; a pesar de ser una muestra pequeña, los resultados tuvieron peso estadístico, lo que nos orienta a creer que estamos en lo correcto.

La frecuencia de punciones accidentales de duramadre en nuestro Hospital, es más alta que la reportada en la literatura, lo cual nos orienta a pensar que hay fallas en la técnica de bloqueo que debemos atender.

Por último, es importante hacernos la siguiente pregunta: ¿qué es lo que hace que el consumo de tabaco produzca este efecto en nuestros pacientes?

Consideramos que la nicotina, como sustancia activa del tabaco, juega un papel importante en este mecanismo, del tal forma, que el campo de la investigación en este fenómeno es fértil para futuras investigaciones.



## GLOSARIO

**Analgésico antiinflamatorio no esteroide:** Un grupo de medicamentos que se utiliza para aliviar el dolor.

**Alcaloides:** Sustancias nitrogenadas de origen vegetal en su gran mayoría, de gusto amargo, carácter básico (álcali) y que, a dosis pequeñas, suelen tener efectos farmacológicos marcados en humanos y animales. (Ejemplo: atropina, cafeína, morfina, quinina, etc.).

**Analgesia:** Abolición de la sensibilidad al dolor sin pérdida de los restantes modos de sensibilidad.

**Anestesia:** Abolición de la sensibilidad. A menudo este término se emplea para indicar la pérdida de la sensación dolorosa gracias a la administración de fármacos anestésicos realizada para la ejecución de intervenciones diagnósticas o quirúrgicas dolorosas.

**Anestesia general:** Estado controlado de la conciencia acompañado de una pérdida de los reflejos protectores, incluida la capacidad de mantener la vía aérea y la respuesta a órdenes verbales y estímulos físicos.

**Anestesia regional:** Significa el uso de agentes anestésicos locales para bloquear los nervios del área donde se realizará un procedimiento doloroso. El tipo de anestesia puede o no incorporar sedación.

**Anestésico:** Agente o sustancia que produce anestesia.

**Anestésico local:** Fármaco que bloquea temporalmente la conducción nerviosa a cualquier nivel, cuando se aplica localmente sobre un tejido nervioso sin modificar su estructura anatómica.

**Bupivacaina:** Anestésico local de la familia de las amidas de larga duración.

**Catéter o sonda:** Tubo hueco y flexible para insertar o drenar líquidos del cuerpo. En urología, las sondas se utilizan generalmente para drenar la orina de la vejiga.

**Cauda equina:** Extremo inferior de la médula espinal con sus raíces nerviosas raquídeas.

**Cefalalgia:** Dolor de cabeza (cefalea).

**Cirugía mayor:** Toda cirugía que conlleve riesgo de sangrado mayor a un 10% de la volemia, o que requiera de sedación profunda, anestesia general o anestesia regional, y/o que implique la entrada a cavidades normalmente estériles como peritoneo, pleura y cavidad

ocular.

**Contraindicaciones:** Síntomas o enfermedades que desaconsejan la administración de un tratamiento en particular.

**Dermatoma:** Área de superficie cutánea inervada por un grupo de nervios raquídeos.

**Disestesia:** Trastorno de la sensibilidad en general, especialmente del tacto.

**Ecografía:** Técnica de imagen que emplea sonidos de alta frecuencia para obtener una imagen del interior del cuerpo.

**Ensayo clínico:** Son estudios experimentales para responder a preguntas específicas sobre el tratamiento o los fármacos. En general prueban cómo responden los pacientes de unas determinadas características a un tratamiento.

**Equipos de monitorización hemodinámica:** Equipos que permiten el seguimiento continuo de los parámetros hemodinámicos de un paciente, ya sea de forma invasiva o no invasiva.

**Equipos de parámetros vitales:** Equipos médicos que miden los signos vitales como: presión arterial, frecuencia cardíaca, respiración y/o saturometría.

**Equipos de soporte vital:** Equipos médicos indispensables para mantener y/o recuperar las funciones vitales de un paciente.

**Enzima:** Una molécula biológica grande que es responsable de algún proceso metabólico.

**Hematoma:** Extravasación de la sangre en el interior de los tejidos

**Estrategia terapéutica:** Una de las principales herramientas de los médicos. Consiste en distintos procedimientos o tareas definidas, optimizadas y colocadas en un orden específico. De este modo todo un equipo médico puede trabajar para la salud del paciente.

**Ganglio:** Engrosamiento de forma y tamaño variable de células nerviosas en el trayecto de un nervio, fuera del sistema nervioso central.

**Ganglios linfáticos:** Pequeños órganos ovales que juegan un papel en la regulación de la respuesta del sistema inmune.

**Mielina:** Sustancia blanca que rodea el cilindroeje de algunas células nerviosas. La mielina está formada por pliegues de la membrana de la célula de Schwann que rodean completamente el axón nervioso en las partes mielinizadas, separadas por partes no mielinizadas, llamadas nodos de Ranvier. La mielina se comporta como aislante y como vaina protectora. El impulso nervioso se propaga más rápidamente en las células nerviosas mielinizadas

**Multidisciplinar:** Es una combinación de distintas ramas de especialización. En medicina significa que, por ejemplo, urólogos, oncólogos, psicólogos u otras especialidades médicas trabajan en equipo.

**Parestesia:** Alteraciones de la sensibilidad normal que se traduce por una sensación de hormigueo, adormecimiento, acorchamiento, etc., producido por una patología en cualquier sector de las estructuras del sistema nervioso central o periférico.

**Plexo:** Red o entrecruzamiento complejos de nervios o venas.

**Procedimiento invasivo:** Procedimiento que involucra solución de continuidad de piel y/o mucosas o acceso instrumental a vías o conductos naturales del organismo.

**Procedimiento no invasivo:** Procedimiento que no involucra solución de continuidad de piel y mucosas, ni acceso instrumental a cavidades o conductos naturales del organismo.

**Reanimación cardiopulmonar avanzada:** Es el conjunto de maniobras de reanimación cuando se dispone de equipamiento médico y personal entrenado para optimizar la reanimación cardiopulmonar.

**La Resonancia Magnética Nuclear:** Es una técnica de imagen en la que se utiliza un campo magnético fuerte y ondas electromagnéticas para generar imágenes del cuerpo.

**Tomografía computarizada:** Técnica diagnóstica que produce una serie de imágenes del cuerpo.



## BIBLIOGRAFÍA

- Clark CJ, W. J. (1961). Intraocular haemorrhage after epidural injection. *British Medical Journal*, 1, 1612-1613.
- Calthorpe, N. (2004). The history of spinal needles: getting to the point. *Anaesthesia*, 59, 1231-1241.
- CA., J. R. (1995). *Manuales SEPAR. Tabaquismo*. Madrid : Grupo Aula Medica S.A.
- Caglieri:, L. M. (1996). The First Spinal Anesthetic in America. . *Anesthesiology* , 85, 913-919.
- Lagrué G, L. F. (2001). "From nicotinic receptors to smoking dependence: therapeutic prospects". *Alcoologie et Addictologie* , 23, 39-42.
- Llamas, A. M. (1989). *Patología del consumo de tabaco*. Barcelona: Glosa.
- Caple, C. (2012). Lumbar puncture: complications and after care. *Evidence-Based Care Sheet.*, 1-2.
- Carp H, S. P. (1994). Effects of the serotonin-receptor agonist sumatriptan on post-dural puncture headache: report of six cases. *Anesthesia & Analgesia*, 79(1), 180-182.
- Charsley MM, A. S. (2001). *The injection of intrathecal normal saline reduces the severity of postdural puncture headache* (Vol. 26). Regional Anesthesia and Pain Medicine.
- Carstens E, A. K. (Aug de 2001). Analgesia induced by chronic nicotine infusion in rats: differences by gender and pain test. *Psychopharmacology*, 157(1), 40-45.
- Carter BL, P. R. (2000). Use of intravenous cosyntropin in the treatment of postdural puncture headache. . *Anesthesiology* , 92(1), 272-274.
- Chassard D, V. O. (2013). Epidural injection of hydroxyethyl starch in the management of postdural puncture headache. *International Journal of Obstetric Anesthesia* , 22(4), 353-354.
- Laterra J, K. R. (1999). *Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects* (6a Edición ed.). Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Chauvet D, T. V. (2011). Study of dural suture watertightness: an in vitro comparison of different sealants. . *Acta Neurochirurgica (Wien)* 2011;153(12) 2465-2472, 153(12), 2465-2472.

- Chauvet D, T. V. (2011). Study of dural suture watertightness: an in vitro comparison of different sealants. *Acta Neurochirurgica (Wien)*, 153(12), 2465-2472.
- Cavallotti D, S. M. (1998). Catecholaminergic innervation of the human dura mater involved in headache. *Headache*, 38(5), 352-355.
- Leroy D. Vandam, M., & Robert D. Dripps, M. (1960). LONG-TERM FOLLOW-UP OF PATIENTS WHO RECEIVED 10,098 SPINAL ANESTHETICS IV. NEUROLOGICAL DISEASE INCIDENT TO TRAUMATIC LUMBAR PUNCTURE DURING SPINAL ANESTHESIA. *JAMA*, 172(14), 1483-1487.
- Cesur M, A. H. (2009). Decreased incidence of headache after unintentional dural puncture in patients with cesarean delivery administered with postoperative epidural analgesia. *Journal of Anesthesiology*, 23(1), 31-35.
- Cicero S R, S. C. (2003). El consumo de tabaco desde los mayas al siglo XXI, algunos puntos de vista. *Rev Ins Nal Enf Resp*, 16(2).
- Lin YT, S. M. (2007). Gabapentin relieves post-dural puncture headache--a report of two cases. *Acta Anaesthesiologica Taiwanica*, 45(1), 47-51.
- Lippoldt EK, E. R. (2013). Artemin a glial cell line-derived neurotrophic factor family member, induces TRPM8-dependent col pain. *The Journal of Neuroscience*, 33(30), 12543-12552.
- Coates, M. (1982). Combined subarachnoid and epidural techniques: A single space technique for surgery of the hip and lower limb. *Anaesthesia*, 37, 89-90.
- Cohen S, A. D. (1994). Decreased incidence of headache after accidental dural puncture in caesarean delivery patients receiving continuous postoperative intrathecal analgesia. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1994;38(7) 716-718., 38(7), 716-718.
- Choi PT, G. S. (2002). Examining the evidence in anesthesia literature: a survey and evaluation of obstetrical postdural puncture headache reports. *Canadian Journal of Anaesthesia*, 49(1), 49-56.
- Choi PT, G. S. (2003). PDPH is a common complication of neuroaxial blockade in parturients: a meta-analysis of obstetrical studies. *Canadian Journal of Anaesthesia*, 50(5), 460-469.



- Chong YFV, T. K. (2012). A survey of lumbar puncture complications and their risk factors: the influence of height, intravenous hydration and systolic blood pressure on post-dural puncture headache. *Neurology*, 78(1), P04.250.
- Connelly NR, P. R. (2000). Sumatriptan in patients with post- dural puncture headache. . *Headache* 2000, 40(4), 316-319.
- Cook MA, W.-P. J. (1990). Epidural blood patch: a rapid coagulation response. *Anesthesia & Analgesia* 1990; 70(5) 567-568, 70(5), 567-568.
- Lopez-Herranz, P. (2014). Analisis de la frecuencia de cefalea pospuncin de la duramadre y tratamiento mas comun en el Hospital General de Mexico. *Revista Medica del Hospital General de Mexico*, 77(3), 67-72.
- Corning, J. (1885). Spinal Anaesthesia and local medication of the cord. *New York Medical Journal*, 42, 483-485.
- Cortes, R. (2005). Lumbar epidural anesthesia,. *A second debut. Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 52, 159-168.
- Loustarinen L, H. T. (2005). Diagnostic lumbar puncture. Puncture study between 22-gauge pencil point and sharp bevel needle. *The Journal of Headache and Pain*, 65(5), 400-404.
- Lowery S, O. A. (2008). Incidence of postdural puncture headache and backache following diagnostic/therapeutic lumbar puncture using a 22G cutting spinal needle, and after introduction of a 25G pencil point spinal needle. *Paediatric Anaesthesia* , 18(3), 230-234.
- Crul BJ, G. B. (1999). Epidural fibrin glue in- jection stops persistent postdural puncture headache. . *Anesthesiology*, 91(2), 576-577.
- Lubusky M, B. E. (2006). Development of incidence of post-dural puncture headache in patients undergoing cesarean section spinal anaesthesia at the Department of Obstetrics and Gynecology in Olomouc during 2003-2004. *Casopis Lekarů Ceskych*, 145(3), 204-208.
- Cumberbatch MJ, W. D. (1999). Dural Vasodilation causes a sensitization of rat caudal trimeminal neurones in vivo that is blocked by a 5-HT<sub>1B/1D</sub> agonist. *British Journal of Pharmacology* , 126(6), 1478-1486.

- Cwik, J. (2012). *Postoperative considerations of neuroaxial anesthesia* (Vol. 30). Anesthesiology Clinics.
- Cyriax, J. (1978). Dural Pain. *The Lancet*, 1, 919-921.
- Alam MR, R. M. (2012). Role of very short-term intravenous hydrocortisone in reducing postdural puncture headache. *Journal of Anesthesiology Clinical Pharmacology*, 49(1), 49-56.
- Allen TK, J. C. (2012). Dexamethasone for the prophylaxis of postoperative nausea and vomiting associated with neuroaxial morphine administration: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesia & Analgesia*, 114(4), 813-822.
- A, D. (1933). A new method of block: Segmental peridural spinal anesthesia. *Am J Surg*, 20, 107-118.
- Abouleish E, V. S. (1975). Long-term follow-up of epidural blood patch. *Anesthesia & Analgesia* 1975, 54(4), 459-463.
- Agerson AN, S. B. (2012). Prophylactic epidural blood patch after unintentional dural puncture for the prevention of postdural puncture headache in parturients. *Anesthesia & Analgesia*, 115(1), 133-136.
- Akin Takmaz S, U. K. (2010). Treatment of post-dural puncture headache with bilateral greater occipital nerve block. *Headache*, 50(5), 869-872.
- Ambrogio AG, P. G. (2008). Drugs and HPA axis. *Pituitary* 2008;11(2) 219-229. *Pituitary* 2008, 11(2), 219-229.
- Amorim JA, G. d. (2012). *Post-dural (post-lumbar) puncture headache: risk factors and clinical features* (Vol. 32). Cephalalgia.
- Amorim JA, V. M. (2008). *Postdural puncture headache is a risk factor for new post-dural puncture headache*. (Vol. 28). Cephalalgia.
- Ankorn, C. &. (1993). *Spinal Anaesthesia A Practical Guide*. 3.
- Apiliogullari S, D. A. (2010). Spinal needle design and size affect the incidence of postdural puncture headache in children. *Paediatric Anaesthesia*, 20(2), 177-182.
- Arevalo-Rodriguez I, C. A. (2013). Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 7, CD009199.
- Bloomfield GL, R. P. (1996). Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *40*, 936-943.

- Barbosa FT, C. A. (2012). *Neuroaxial anesthesia for procedures on the lower half of the body; systematic review og systematic reviews*. (Vol. 62). Brasil: Revista Brasileira de Anestesiologia.
- Basurto Ona X, U. T. (2013). *Drug Terapy for preventing post-dural puncture headache* (Vol. 2). Cochrane Dababase of Systematic Reviews.
- Baysinger CL, P. J. (2011). The management of accidental dural puncture and postdural puncture headache: a North American survey. *Journal Clinical Anesthesia*, 23(5), 349-360.
- Bearb ME, P. J. (1987). Epidural blood patch in a Jehovah's Witness. . *Anesthesia & Analgesia*, 66(10), 1052.
- Beards SC, J. A. (1993). Magnetic resonance imaging of ex- tradural blood patches: appearances from 30 min to 18 h. . *British Journal of Anaesthesia* , 71(2), 182-188.
- Beattie WS, B. N. (2001). Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: A meta-analysis. *Anesth Analg* 2001;93:853, 1(93), 853.
- Benkirane S, N. A. (1991). Highly sensitive immuno-assays for the determination of cotinine in serum and saliva. Comparison between RIA and avidin-biotin ELISA. . *Eur J Clin Chem Biochem.*, 29, 405-410.
- Benowitz, N. (1996). Cotinine as a Biomarker of Environmental Tobacco Smoke Exposure. *Epidemiol Rev*, 18, 188-204.
- Benowitz, N. (1996). Cotinine as a Biomarker of Environmental Tobacco Smoke Exposure. *Epidemiol Rev*, 18, 188-204.
- Bevacqua BK, S. A. (1994). Is postoperative intrathecal catheter use associated with central nervous system infection? *Anesthesiology*, 80(6), 1234-1240.
- Bezov D, L. R. (2010). *Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology and pathophysiology* (Vol. 50). Headache.
- Bezov D, A. S. (2010). *Post-dural puncture headache: Part II-prevention, management, and prognosis* (Vol. 50). Headache.
- Bier, A. (1899). Cocainisuring des Ruckenmarkes. *Versuche uber Deutsch Zeits-chrift Fur Chirurgie*, 351-361.
- Bolder, P. (1986). Postlumbar puncture headache in pediatric oncology patients. *Anesthesiology*, 65(6), 696-698.

- Boison, D. (2011). *Methylxanthines, seizures, and excitotoxicity*. (Vol. 49). (W. Rosenthal, Ed.)
- Boonmak P, B. S. (2010). *Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache* (Vol. 1). The Cochrane Database of Systematic Reviews .
- Bridge, C. (1959). Innervation of spinal meninges and epidural structures. *The Anatomical Record*, 133, 553-561.
- Bromage. (1997). Neurological complications of subarachnoid and epidural. *Acta Anaesthesiol Scand*, 41, 439-444.
- Brown DL, F. B. (1998). *The history of neural blockade and pain management*. (3rd Ed ed.). Lippincott-Raven.
- D., T. (2007). Gabapentin and PDPH. . *Acute Pain* , 9(2), 93.
- Damon DH, T. J. (2007). Vascular-derived artemin: a determinant of vascular sympathetic innervation? *American Journal of physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 293(1), H226-H273.
- Darvish B, G. A.-H. (2011). Management of accidental dural puncture and post-dural puncture headache after labour: a Nordic survey. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*, 55(1), 44-53.
- Davignon KR, D. K. (2002). Update on postural puncture headache. *International Anesthesiology Clinics* , 40(4), 89-102.
- de Almeida SM, S. S.-b. (2011). *Incidence of post-dural puncture headache in research volunteers* (Vol. 51). Headache.
- Dodge HS, E. N.-W. (2013). Cigarette smokers have reduced risk for post-dural puncture headache. . *Pain Physician*, 16(1), E25-E30.
- Duffy PJ, C. E. (1999). *The epidural blood patch. Resolving the controversies* (Vol. 46). Canadian Journal of Anesthesia .
- Eldor, J. (1997). The evolution of combined spinal-epidural anesthesia needles. *Reg Anesth*, 22(294), 296.
- Edgar MA, G. J. (1966). Innervation of the lumbar spine. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 29, 530-534.
- Ergün U, S. B. (2008). Intravenous theophylline decreases post-dural puncture headaches. *Journal of Clinical Neuroscience* 2008;15(10) 1102-1104., 15(10), 1102-1104.

- Erol, D. (2011). The analgesic and antiemetic efficacy of gabapentin or ergotamine/caffeine for the treatment of postdural puncture headache. *Advances in Medical Sciences*, 56(1), 25-29.
- Esmaoglu A, A. H. (2005). Oral Multidose caffeine.paracetamol combination is not effective for the prophylaxis of postdural puncture headache. *Journal of Clinical Anesthesia*, 17(1), 58-61.
- Etezadi F, Y. F. (2012). Post dural puncture headache after cesarean section, a teaching hospital experience. . *Journal of Family and Reproductive Health* , 6(1), 17-21.
- Flaatten H, K. J. (1998). Post-dural puncture related complications after diagnostic lumbar puncture, myelography and spinal anesthesia. *Acta Neurologica Scandinavica* , 98(6), 445-451.
- Fearon, W. (1993). Post-lumbar puncture headache. *P&S Medical Review*.
- Fearon, W. (2009). Post-Epidural headache: how late can it occur. *The Journal of the American Board of Family Medicine*, 22(2), 202-205.
- Fernstrom JD, F. M. (1998). Tyrosine, phenylalanine and catecholaminergic innervation of the human dura mater involved in headache. *Headache*, 38(5), 352-355.
- Frolich MA, C. D. (2001). Pioneers in epidural needle design. . *Anesth Analg* , 93, 215-220.
- Galvan, M. C. (Feb de 2014). *CEFALEA POST PUNCIÓN DURAL, ANÁLISIS DE LA FRECUENCIA, FACTORES ASOCIADOS, EVOLUCIÓN Y MANEJO EN EL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO*". TESIS, Aguascalientes.
- Gentili, M. (2003). Epidural fibrin glue injection stops postdural puncture headache in patient with longterm intrathecal catheterization. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 28(1), 70.
- Gormley, J. (1960). Treatment of post-spinal headache. *Anesthesiology*, 21, 565-566.
- Gutterman P, B. H. (1978). Prophylaxis of postmyelogram headaches. . *Journal of Neurosurgery* , 49, 869-871.
- H. M. GREENE, M. (1926). LUMBAR PUNCTURE AND THE PREVENTION OF POSTPUNCTURE HEADACHE. *JAMA*, 86(6), 391-392.
- Halker RB, D. B.-d. (2007). Caffeine for the prevention and treatment of postdural puncture headache: debunking the myth. *Neurologist*, 13(5), 323-327.

- Halpern S, P. R. (1994). Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalyses. *Anesthesiology*, 81(6), 1376-1383.
- Habib AS, W. W. (2008). Transdermal nicotine for analgesia after radical retropubic prostatectomy. *Anesthesia & Analgesia*, 107(3), 999-1004.
- Hadzic, A. (2007). *Tratado de anestesia regional y manejo del dolor agudo* (Vol. 1). New York, USA: Mc Graw Hill.
- Hakim S, K. R. (2005). Methylergonovine maleate (methergine) relieves postdural puncture headache in obstetric patients. *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*, 84(1), 100.
- Hakim, S. (2010). Cosyntropin for prophylaxis against postdural puncture headache after accidental dural puncture. *Anesthesiology*, 113(2), 413-420.
- Hamzehzadeh S, E. C. (2011). <http://www.asra.com>. Obtenido de Occipital nerve blockade successfully treats patient with suspected post-dural puncture headache (PDPH). Regional Anesthesia and Pain Medicine Spring 2011. : [http://www.asra.com/display\\_spring\\_2011.php?id=137](http://www.asra.com/display_spring_2011.php?id=137)
- Hart JR, W. R. (1951). Pencil-point needle in prevention of post-spinal headache. . *JAMA*, 147, 657-658.
- Hatfalvi, B. (1995). Postulated mechanisms for postdural puncture headache and review of laboratory models. Clinical experience. *Regional Anesthesia*, 20(4), 329-336.
- Heesen M, K. S. (2013). *Can the incidence of accidental dural puncture in laboring women be reduced? A systematic review and meta-analysis* (Vol. 79). Minerva Anestesiologica.
- Holte K, K. H. (2001). Epidural analgesia and risk of anastomotic leakage. *Reg Anesth Pain Med*, 26, 111.
- Imarengiaye C, E. I. (2006). Postdural puncture headache: a cross-sectional study of incidence and severity in a new obstetric anaesthesia unit. *African Journal of Medicine and Medical Science*, 35(1), 47-51.
- Imarengiaye CO, E. N. (2002). Evaluation of 25 Gauge Quincke and 24-Gauge Gertie Marx Needles for spinal anaesthesia for cesarean section. *East African Medical Journal*, 79(7), 379-381.

- Imbelloni LE, G. M. (2009). Continuous spinal anesthesia versus combined spinal epidural block for major orthopedic surgery: prospective randomized study. *Sao Paulo Medical Journal*, 127(1), 7-11.
- J. Griauzde, J. G. (2014). Large-Volume Blood Patch to Multiple Sites in the Epidural Space through a Single-Catheter Access Site for Treatment of Spontaneous Intracranial Hypotension. *American Journal of Neuroradiology*, 1(1), 1-6.
- Jadon A, C. S. (2009). Intrathecal catheterization by epidural catheter: management of accidental dural puncture and prophylaxis of PDPH. . *Indian Journal of Anaesthesia*, 53(1), 30-34.
- Jasvinder Chawla, M. M., & Schraga, C. E. (2015). *Medscape*.
- JW., C. (1996). Substance P concentration and History of headache in relation to postlumbar puncture headache: towards prevention. *Neurosurgery & Psychiatry*, 98(6), 445-451.
- Kara I, C. I. (2012). Management of postdural puncture headache with epidural saline patch in a 10-year-old child after inguinal hernia repair: a case report. *Journal of Pediatric Surgery*, 47(10), E55-E57.
- KM, K. (2003). Post dural puncture headache, intracranial air and obstetric anesthesia. *Anaesthetist*, 52(9), 798-800.
- Knyihar-Csillik E, T. J. (2001). Functional immunohistochemistry of neuropeptides and nitric oxide synthase in the nerve fibers of the supratentorial dura mater in an experimental migraine model. *Microscopy Research and Technique*, 53(3), 193-211.
- Kokki H, T. M. (2005). High success rate and low incidence of headache and neurological symptoms with two spinal needle designs in children. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 49(9), 1367-1372.
- Kshatri AM, F. P. (1997). Adrenocorticotrophic hormone infusion as a novel treatment for postdural puncture headache. *Regional Anesthesia* 1997; 22(5) 432-434. Kshatri AM, Foster PA. Adrenocorticotrophic hormone infusion as a novel treatment for postdural puncture headache. *Regional Anesthesia* 1997; 22(5) 432-434. Kshatri AM, Foster PA. Adrenocorticotrophic hormone infusion as a novel treatment for postdural puncture headache. *Regional Anesthesia*, 22(5), 432-434.

- Kuczkowski, K. (2003). Post dural puncture headache, intracranial air and obstetric anesthesia. *Anaesthesist*, 52(9), 798-800.
- Kuczkowski, K. (2004). *Pot-dural puncture headache in the obstetric patient: an old problem. New solutions* (Vol. 70). Minerva Anesthesiologica.
- Kuczkowski, K. (2005). Once a postdural puncture headache patient always postdural puncture headache patient an update. *Acta Anaesthesiologica Belgica*, 56(1), 23.
- Kuczkowski, K. (2006). Post-dural puncture headache in pregnant women What have we learned. *Revista Colombiana de Anestesiologia*, 34, 267-272.
- Kuczkowski, K. (2007). The management of accidental dural puncture in pregnant women: what does an obstetrician need to know? *Archives of gynecology and obstetrics*, 275(2), 125-131.
- Kueper M, G. S. (2008). Cerebral venous thrombosis after epidural blood patch: coincidence or causal relation? A case report and review of the literature. . *Cephalalgia* , 28(7), 769-773.
- Kuntz KM, K. E. (1992). Post-lumbar puncture headaches; experience in 501 consecutive procedures. *Neurology*, 42(10), 1884-1887.
- Kuzkowski KM, B. J. (2003). *Decrease in the incidence of post-dural puncture headache: maintaining CSF volume* (Vol. 47). Acta anaesthesiologica Scandinavica.
- McIlvried LA, A. K. (2010). Distribution of artemin and GFR alpha3 labeled nerve fibers in the duramater of rat: artemin and GFRalpha3 in the dura. *Headache*, 50(3), 442-450.
- Madhavi C, H. S. (2004). Triplication of the lesser occipital nerve. *Clinical Anatomy* , 17(8), 667-671.
- Madhavi C, H. S. (2004). Triplication of the lesser occipital nerve. . *Clinical Anatomy* 2004;17(8) 667-671, 17(8), 667-671.
- Marx, G. (1994). The first spinal anesthesia. Who deserves the laurels? *Regional Anesthesia*, 19(6), 429-230.
- Matute E, B. S. (2008). Bilateral greater occipital nerve block for post-dural puncture headache. . *Anaesthesia* , 63(5), 557-558.
- Mehta S, R. S. (2011). Postdural puncture Headache. *Advances in obstetrics and gynecology*, 3, 143-146.



- Méndez, T. (2005). *El origen del tabaco y su consumo. Primer informe sobre el combate al tabaquismo*. Instituto Nacional de Salud Pública.
- Michalek P, D. I. (2004). Cervical epidural anesthesia for combined neck and upper extremity procedures: A pilot study. *Anesth Analg* , 99, 1833-1836.
- Michael A. Frolich, M. D. (2001). Pioneers in Epidural Needle Design. *Anesth Analg* , 93, 215-220.
- Mishriky BM, H. A. (2013). Nicotine for postoperative analgesia: a systematic review and meta-analysis. . *Anesthesia and analgesia.* , 119(2), 268-275.
- Moreno-Guzmán, M. M. (Jun-Ago de 2012). Breve Historia de la Anestesia. *Rev Sanid Milit Mex* , 66(4), 184-194.
- Morewood, G. (1993). A rational approach to the cause, prevention and treatment of postdural puncture headache. *Canadian Medical Association Journal*, 149(8), 1087-1093.
- Mosavy SH, S. M. (1975). Prevention of headache consequent upon dural puncture in obstetric patient. *Anaesthesia*, 30(6), 807-809.
- Mueller O, H. V. (2013). Stimulation of the greater occipital nerve: anatomical considerations and clinical implications. *Pain Physician*, 16(3), 181-189.
- Naja Z, A.-T. M.-R. (2009). Nerve stimulator-guided occipital nerve blockade for postdural puncture headache. . *Pain Practice* 2009, 9(1), 51-58.
- Neuman SA, E. J. (2013). Post dural puncture headache following intrathecal drug delivery system placement. *Pain Physician*, 16(2), 101-107.
- NYSORA. (4 de 10 de 2013). *New York School Of Regional Anesthesia*. Obtenido de NYSORA.com: <http://www.nysora.com/mobile/techniques/neuraxial-and-perineuraxial-techniques/landmark-based/3423-spinal-anesthesia.html>
- O'Connor G, G. R. (2007). *The effect of spinal needle desing, size, and penetration angle on dural puncture cerebral spinal fluid loss*. (Vol. 75). American Association of Nurse Anesthetist Journal.
- Ortiz, P. L. (2011). *El ABC de la anestesia* (Vol. 1). Mexico: Alfil.
- Ozturk, I. (2015). Aminophylline does not Prevent Postdural Puncture Headache in Caesarean Section. *International Journal of Anesthetics and Anesthesiology*, 2(2), 1-3.

- Pleasure SJ, A. A. (1998). Spontaneous intracranial hypotension resulting in stupor caused by diencephalic compression. . *Neurology* , 50(6), 1854-1857.
- Peralta FM, C. L. (2011). Obese parturients and the incidence of postdural puncture headache after ununintentional dural puncture. *Anesthesiology*, A341.
- Pertovaara, A. (2006). Noradrenergic pain modulation. *Progress in Neurobiology* 2006;80(2) 53-83., 80(2), 53-83.
- Peto, R. (1994). Smoking and death: the past 40 years and the next 40. *British Journal of Medicine*, 309, 937-939.
- Pouskoulas CD, T. E. (2013). Successful treatment of post-dural-puncture headache with surgical dura repair two years after spinal anesthesia. . *Cephalalgia* , 33(15), 1269-1271.
- Powledge, T. M. (2004). Nicotine as therapy. *PLoS Biol*, 2(11), 1707-1710.
- Queen's Medical Centre Nottingham . (6 de 1990). Guidelines for the practice of obstetric anaesthesia in Nottingham. *NHS Trust*., 1.
- Queens Medical Centre Nottingham. (June de 1990). Guidelines for the practice of obstetric anaesthesia in Nottingham. *NHS Trust*.
- Quincke, H. (1891). Ueber hydrocephalus, Verhandlung des Congress Innere Medizin. X, 28, 229-233.
- R, I. E. (1994). Lumbar cerebrospinal fluid opening pressure measured in a flexed lateral decubitus position in children. *Pediatrics*, 93(4), 622-623.
- Ramírez VA, M. M. (Abr-Jun de 2006). Prevalencia de dislipidemia en los fumadores que acuden a un programa de ayuda para dejar de fumar. . *Revista del INER* , 19(2).
- Raydel, V. (2005). *Las cifras de la epidemia. Daños a la salud y mortalidad atribuible. Primer informe sobre el combate al tabaquismo*. Instituto Nacional de Salud Pública. Instituto Nacional de Salud Pública.
- Reamy, B. (1995). Post-epidural headache: how late can it occur? *Regional Anesthesia*, 20(4), 329-336.
- Reina MA, L. G. (1999). Thickness variation of the dural sac. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación* , 46(8), 344-349.

- Reina MA, L.-G. A. (1996). Structural analysis of the thickness of human dura mater with scanner electron microscopy. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 43(4), 135-137.
- Reina MA, d. L.-C. (2000). An in vitro study of dural lesions produced by 25 gauge Quincke and Whitacre needles evaluated by scanning electron microscopy. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 25(4), 393-402.
- Rigler ML, D. K. (1991). Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*, 72(3), 275-281.
- Rigg JR, J. K. (2002). Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: A randomized trial. *Lancet*(359), 1276.
- Rodgers A, W. N. (2000). Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anesthesia: Results from overview of randomized trials. *British Journal Medical*, 321, 149.
- Rodríguez de Guzmán MC, T. L. (s.f.). *Tabaco: Composición y forma*. .
- Roman-Vega, D. A., & Adriani, J. M. (1946). A Simplified Technique for Spinal Anesthesia Using Nupercaine. *Current Researches in Anesthesia & Analgesia*, 25(2), 79-83.
- Rosenfeld, B. (1996). Benefits of regional anesthesia on thromboembolic complications following surgery. *Reg Anesthesia*, 21(9).
- Ross BK, C. H. (1992). Sprotte needle for obstetric anesthesia: decreased incidence of post dural puncture headache. *Regional Anesthesia*, 17(1), 29-33.
- Ross BK, C. H. (1992). Sprotte needle for obstetric anesthesia: Decreased incidence of post dural puncture headache. *Reg Anesth*, 17, 29-33.
- Rubio Monteverde H, S. R. (Abr-Jun de 2003). Modelo para la prestación de servicios en materia de tabaquismo en México. *Rev Ins Nal Enf Resp Mex*, 16(2), 92-102.
- Ruiz, C. J. (1995). *Manuales SEPAR. Tabaquismo*. Madrid: Grupo Aula Médica S.A.
- Runza M. Pietrabissa R, M. S. (1999). Lumbar duramater biomechanics: experimental characterization and scanning electron microscopy observations. *Anesthesia & Analgesia*, 88(6), 1317-1321.
- Schlag MG, H. R. (2000). Convulsive seizures following subdural application of fibrin sealant containing tranexamic acid in a rat model. *Neurosurgery*, 47(6), 1463-1467.

- Schlenker M, R. E. (1987). Epidural fibrin clot for the prevention of post-lumbar puncture headache: a new method with risks. . *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* , 50(12), 1715.
- Scavone BM, W. C. (2004). Efficacy of a prophylactic epidural blood patch in preventing post dural puncture head- ache in parturients after inadvertent dural puncture. . *Anesthesiology* , 101(6), 1422-1427.
- Scavone BM, W. C. (2004). Efficacy of a prophylactic epidural blood patch in preventing post dural puncture headache in parturients after inadvertent dural puncture. *Anesthesiology* , 101(6), 1422-1427.
- Schmittner MD, T. T. (2010). High incidence of post-dural puncture headache in patients with espinal saddle block induced with Quincke needles for anorectal surgery: a randomised clinical trial. *The International Journal of Colorectal Disease* , 25(6), 775-781.
- Schmittner MD, U. N. (2011). Influence of the pre-operative time in upright sitting position and the needle type on the incidence of post-dural puncture headache (PDPH) in patients receiving a spinal saddle block for anorectal surgery. *The International Journal of Colorectal Disease*, 26(1), 97-102.
- Schwalbe SS, S. M. (1991). Theophylline for PDPH. . *Anesthesiology* , 75, A1082.
- Schwartz KM, L. P. (2013). Position-related variability of CSF opening pressure measurements. *American Journal of Neuroradiology*, 34(4), 622-623.
- Sadeghi SE, A. G. (2012). Effectiveness of single dose intravenous aminophylline administration on prevention of post dural puncture headache in patients who received spinal anesthesia for elective cesarean section. . *World Journal of Medical Sciences*, 7(1), 13-16.
- Sakka L, C. G. (2001). Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*, 128(6), 309-316.
- Sandesc D, L. M. (2006). Conventional treat- ment or epidural blood patch for the treatment of different etiologies of post dural puncture headache. *Acta Anaesthesiologica Belgica*, 57, 55-56.
- Sanford CL 2nd, R. R. (2013). Evidence for using air or fluid when identifying the epidural space. *American Association of Nurse Anesthetists Journal*, 81(1), 23-28.

- Sanford CL 2nd, R. R. (2013). Evidence for using air or fluid when identifying the epidural space. . *American Association of Nurse Anesthetists Journal.*, 81(1), 23-28.
- Sansores R, V. J., & Herrera Jaime, S. A. (Sep-Oct de 1999). Prevalence of cigarette smoking among employees of the mexican natonal Institutes of Health. *Salud Pública de México*, 41(5).
- Sansores R, V. J., & Herrera Jaime, S. A. (Sep-Oct de 1999). Prevalence of cigarette smoking among employees of the mexican natonal Institutes of Health. *Salud Pública de México.* , 41(5).
- Santanen U, R. P. (2004). Comparison of 27-gauge (0.41 mm) Whitacre and Quincke spinal needles with respect to post-dural puncture headache and non-dural puncture headache. *Acta Anesthesiologica Scandinavica*, 48(4), 474-479.
- Seebacher J, R. V. (1989). Epidural blood patch in the treatment of post dural puncture headache: a double blind study. . *Headache* , 10, 630-632.
- Seeberger MD, K. M. (1996). *Repeated dural punctures increase the incidence of postdural puncture headache* (Vol. 82). *Anesthesia & Analgesia* 1996.
- Seo BF, J. S. (2011). Lymph node compression of the lesser occipital nerve: a cause of migraine. . *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery* , 64(12), 1657-1660.
- Shaikh JM, M. A. (2008). *Post Dural puncture headache after spinal anaesthesia for cesarean section: a comparison of 25 g Quincke, 27 g Quincke and 27 g Whitacre spinal needles* (Vol. 20). *Journal of Ayub Medical College Abbottabad*.
- Sheen MJ, H. S. (2008). Mirtazapine relieves postdural puncture headache. . *Anesthesia & Analgesia* 2008, 107(1), 346.
- Silva Lde A, d. C. (2003). Epidural blood patch in Jehovah's Witness: two cases report. . *Revista Brasileira de Anestesiologia* , 53(5), 633-639.
- Singh S, C. S. (9 de 2009). A 5 year audit of accidental dural punctures, postdural puncture headache, and failed regional anesthetics at a tertiary-care medical center. *Scientific World Journal*, 715-722.
- Sirvastava V, J. P. (2010). Study of postdural puncture headache with 27G Quincke & Whitacre needles in obstetrics/non obstetrics patients. *Middle East Journal of Anesthesiology* , 20(5), 709-717.

- Speake T, W. C. (2001). Mechanisms of CSF secretion by the choroid plexus. . *Microscopy Research and Technique* , 52(1), 49-59.
- Szeinfeld M, I. I. (1986). . Epidural blood patch: evaluation of the volume and spread of blood injected into the epidural space. . *Anesthesiology* , 64(6), 820-822.
- Tabedar S, M. S. (2003). A comparison of 25 Gauge QUincke spinal needle whit 26 gauge Eldor spinal needle for the elective Cesarian sections: insertion characteristics and complications. *Kathmandu University Medical Journal*, 1(4), 263-266.
- Tejavanija S, S. P. (2006). Comparison of prevalence of post-dural puncture headache between six hour-supine recumbence and early ambulation after lumbar puncture in thai patients: A randomized controlled study. *Journal of the Medical Association of Thailand*, 89(6), 814-820.
- Thompson RC, L. R. (1985). Perioperative anesthetic risk of noncardiac surgery in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. . *JAMA* , 254, 2419-2421.
- Thornton P, H. J.-B. (2013). Artemin GFR Alfa 3 Interactions partially contribute to acute inflammatory hypersensitivity. *Neuroscience Letter*(545), 23-28.
- Trullén, A. P. (1995). Naturaleza del humod el tabaco Farmacología de la nicotina. *Arch Bronconeumol*, 31, 101-108.
- Turnbull DK, S. D. (2003). Post-dural puncture headache: Pathogenesis, prevention and treatment. *British Journal of Anaesthesia* , 91(5), 718-729.
- Vadalouca A, M. E. (2002). Combined spinal epidural technique for total hysterectomy in a patient with advanced, progressive multiple sclerosis. *Reg Anesth Pain Med* , 27, 540-541.
- Van de Velde M, S. R. (2008). Ten years of experience whit accidental dural puncture and post-dural puncture headache in a tertiary obstetric anaesthesia department. *International Jorunal of Obstetric Anesthesia*, 17(4), 329-335.
- van Kooten F, O. R. (2008). Epidural blood patch in post dural puncture headache: a randomised, observer-blind, controlled clinical trial. . *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* , 79(5), 553-558.
- Van Oosterhout WP, V. D. (2013). Postdural puncture headache in migraineurs and nonheadache subjects: a prospective study. *Neurology*, 80(10), 941-948.

- Vandam, L. (1998). On the origins of intrathecal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*, 23, 335-339.
- Wadud R, L. N. (2006). The frequency of postdural puncture headache in different age groups. *Journal of the College of Physicians and Surgeons-Pakistan*, 16(6), 389-392.
- Wagner Y, S. F. (Jul de 2012). Gabapentin in the treatment of post-dural puncture headache: a case series. *Anaesthesia and Intensive Care*, 40(4), 714-718.
- Waise S, G. D. (2013). Reducing the incidence of postdural puncture headache. *Clinical Medicine*, 13(1), 32-34.
- Westbrook JL, U. D. (1994). *Comparison of the force required for dural puncture with different spinal needles and subsequent leakage of cerebrospinal fluid* (Vol. 70). Anesthesia & Analgesia.
- Wildsmith, G. H. (2004). Intrathecal drug spread. *British Journal of Anaesthesia*, 93(4), 568-578.
- WJ, I. K., & Tubbs RS, C.-G. A. (2012). The innervation of the cranial dura mater: neurosurgical case correlates and review of the literature. *World Neurosurgery*, 78(5), 505-510.
- World Health Organization. (25th de August de 1997). *The smoking epidemic: "a fire in the global village"*. Geneve.
- Wu CL, R. A. (2006). Gender and post-dural puncture headache. *Anesthesiology*, 105(3), 613-618.
- Wynter, W. (1891). Four Cases of tubercular meningitis in which paracentesis was performed for the relief of fluid pressure. *The Lancet*, 1(981), 982.
- Ylonen P, K. H. (2002). Epidural Blood patch for management of postdural puncture headache in adolescents. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 46(7), 794-798.
- Young W, C. B. (2008). The first 5 minutes after greater occipital nerve block. *Headache* 2008, 48(7), 1126-1128.
- Yousefshani F, D. A. (2012). Effect of dexamethasone on the frequency of postdural puncture headache after spinal anesthesia for cesarean section: a double-blind randomized clinical trial. *Acta Neurologica Belgica*, 28(2), 190-193.

Zencirci, B. (2010). Postdural puncture headache and pregabalin. *Journal of Pain Research, 3*, 11-14.





ANEXOS

Hoja de Recolección de datos

Número de caso:

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS  
 PROTOCOLO  
 "TABAQUISMO COMO FACTOR PROTECTOR DE CEFALEA POST PUNCIÓN DE DURAMADRE"

Nombre del paciente \_\_\_\_\_ Edad en años \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_  
 Número de expediente \_\_\_\_\_ Peso en kilos \_\_\_\_\_ Talla \_\_\_\_\_  
 Teléfono celular o fijo del paciente (necesario) \_\_\_\_\_

Favor de registrar los siguientes datos

¿Fuma?	Respuesta Si a la anterior, registrar los siguientes datos:	¿Por cuánto tiempo ha fumado? (Aunque consuma ocasionalmente)	¿Fumó dentro de las 24 horas previas a la punción aunque sea un cigarrillo?
SI NO	Diario: Anotar cuántos cigarrillos al día en promedio. _____ Por semana: Anotar cuántos cigarrillos por semana en promedio. _____ Ocasionalmente: Anotar en qué situaciones. _____	(Anotar los años o los meses si es un hábito reciente)	SI NO

Datos de la técnica anestésica (favor de marcar la respuesta con una x)

Punción accidental de duramadre con aguja peridural (calibre 17 o 18)	Respuesta No a la anterior registrar lo siguiente:	¿Se colocó catéter peridural?
SI No	Tipo de aguja utilizada para la punción subaracnoidea: Whitacre 27 Whitacre 25 Otra (especificar)	SI NO  ¿Se retiró el catéter peridural al final de la cirugía? SI NO

Seguimiento del caso (marcar con una x la respuesta) El seguimiento será hecho por el investigador

¿Presentó cefalea post punción de duramadre?	Respuesta Si a la anterior, registrar lo siguiente:	¿Recibió tratamiento para la cefalea?
SI NO	¿Cuánto tiempo después de la punción presentó la cefalea?  Inmediatamente después Al día siguiente Después del día siguiente pero dentro de la primera semana.	SI NO  Respuesta Si, ¿cuál tratamiento? (marcar más de uno si es necesario) Reposo en cama Medicamentos Parche hemático