



Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Medicina

“Factores de riesgo para cefalea postpunción en mujeres
postoperadas de cesárea en Hospital General de Jalpan”

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el

Diploma de

ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGÍA

Presenta:

Médico General Esperanza Ibarra Estrada

Dirigido por:

Médico Especialista Noé Ramírez Reséndiz

Querétaro, Qro. Agosto 2025

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:



Atribución — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



SinDerivadas — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

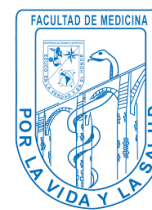
Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad en Anestesiología



TESIS DE GRADO

“Factores de riesgo para cefalea pospunción en mujeres postoperadas de cesárea en el Hospital General de Jalpan”

Que como parte de los requisitos para obtener el diploma como

Especialista en Anestesiología

Presenta:

Médico General ESPERANZA IBARRA ESTRADA

Dirigido por:

Médico Especialista. NOÉ RAMÍREZ RESÉNDIZ

Med. Esp. Noé Ramírez Reséndiz

Presidente

Med. Esp. Juan Carlos Delgado Márquez

Secretario

Med. Esp. Nicolás González Espinosa

Vocal

Med. Esp. León Sánchez Martínez

Suplente

M.C. Martha Leticia Martínez Martínez

Suplente

Centro Universitario.
24Santiago de Querétaro
Agosto, 2025

ÍNDICE:

TEMA	PAGINA
I TITULO	3
II MARCO TEORICO	4
ANTECEDENTES	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	47
JUSTIFICACION	48
HIPOTESIS	49
OBJETIVO GENERAL	49
OBJETIVOS ESPECIFICOS	49
III METODOLOGIA	50
IV RESULTADOS	59
DISCUSION	64
CONCLUSION	65
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	66
V ANEXOS	75

“Factores de riesgo para Cefalea Pospunción en pacientes
postoperadas de Cesárea en Hospital General de Jalpan, bajo
bloqueo subaracnoideo”

II MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES

2.1.1 Historia

La cefalea postpunción dural fue descrita por primera vez en agosto de 1898 por August Bier. La punción dural no intencional se produce en el 1-2% de los bloqueos peridurales y de estos desde el 30 al 70% de los casos van a presentar cefalea postpunción, en las pacientes embarazadas se encuentra una incidencia desde el 11 hasta el 80% dependiendo de las fuentes consultadas. En cuanto a la incidencia presente en pacientes que se someten a bloqueo subaracnoideo es escasa.

Para el diagnóstico de la cefalea postpunción la Sociedad Internacional de Cefaleas, refiere 4 criterios, los cuales se basan en la clínica del paciente, siendo los siguientes: 1) cefalea intensa, con dolor sordo, no pulsante, generalmente de localización fronto-occipital, que empeora los primeros 15 minutos después de levantarse y mejora en los 15 minutos posteriores a cambiar a la posición de decúbito supino, con presencia de al menos uno de los siguientes síntomas, rigidez de cuello, tinnitus, hipoacusia, náuseas y/o fotofobia, 2) que se haya realizado punción lumbar, 3) cefalea dentro de los primeros 5 días posterior a la punción dural, 4) cefalea que remite dentro de la primera semana o 48 horas después al tratamiento eficaz.

Existen múltiples estudios a nivel global sobre la incidencia, fisiopatología, factores asociados y manejo de la cefalea postpunción en la paciente embarazada, sin embargo, se tienen pocos estudios que nos hablan sobre los principales factores de riesgo en la población mexicana que se asocian a dicha complicación. Así mismo pese a ser una de las complicaciones más frecuentes y la principal causa de demandas en USA por mala praxis, en la región del Bajío no se cuenta con estudios hasta el momento similares a la presente investigación.

Se presenta dicho estudio retrospectivo sobre los factores de riesgo para cefalea postpunción dural en la paciente sometida a cesárea con técnica de bloqueo subaracnoideo en el Hospital General de Jalpan.

2.1.2 Anatomía

La columna vertebral cumple con muchas funciones, incluida la protección de la médula espinal y los nervios, permitir el movimiento, apoyar la estructura del cuerpo en una posición vertical, permitir la flexibilidad, proporcionar una base estructural para las cinturas escapular y pélvica, prevenir y absorber golpes y proporciona una base estructural para las inserciones de las costillas que protegen el corazón y los pulmones. La columna vertebral es una estructura intrincada, compuesta de vértebras

y cartílagos, discos conocidos como discos intervertebrales, apilados uno encima del otro. Comienza en la base del cráneo y continúa hasta la pelvis. Se divide en cinco regiones: la columna cervical, la columna torácica, la columna lumbar, el sacro y el cóxis (figura 1) ¹. La columna vertebral sirve como punto de referencia para una amplia variedad de técnicas de anestesia regional. Consta de 33 vértebras (7 segmentos cervicales, 12 segmentos torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y 3 a 5 segmentos coccígeos) (figura 2) ^{2,3}. Aunque las 5 vértebras sacras y el cóxis (3 a 5 vértebras rudimentarias), no siempre se clasifican como parte de la columna vertebral ⁴. Este complejo óseo consta de 361 articulaciones. Estas articulaciones incluyen las articulaciones sinoviales, las articulaciones de la sínfisis y las articulaciones entre las vértebras, las costillas, el sacro y el cóxis ³. Cada vértebra consta de dos partes: cuerpo y arco (arco posterior). El cuerpo vertebral es una gran parte anterior que soporta el peso del cuerpo. El arco posterior consta de piezas especiales; las láminas, apófisis articular superior e inferior, apófisis transversa y apófisis espinosa (figura 3,4) ³. Esto es válido para todas las vértebras, excepto para C1. Dos pedículos surgen en las caras posterolaterales de cada vértebra y se fusionan con las dos láminas para rodear el agujero vertebral. Estas estructuras forman el canal vertebral, que contiene la médula espinal, los nervios espinales y el espacio epidural. Las apófisis transversas surgen de las láminas y se proyectan lateralmente, mientras que las apófisis espinosas se proyectan posteriormente desde la unión de las láminas en la línea media. La apófisis espinosa suele ser bífida a nivel cervical y sirve como inserción para músculos y ligamentos ².

Figura 1 ¹

Figura 2²

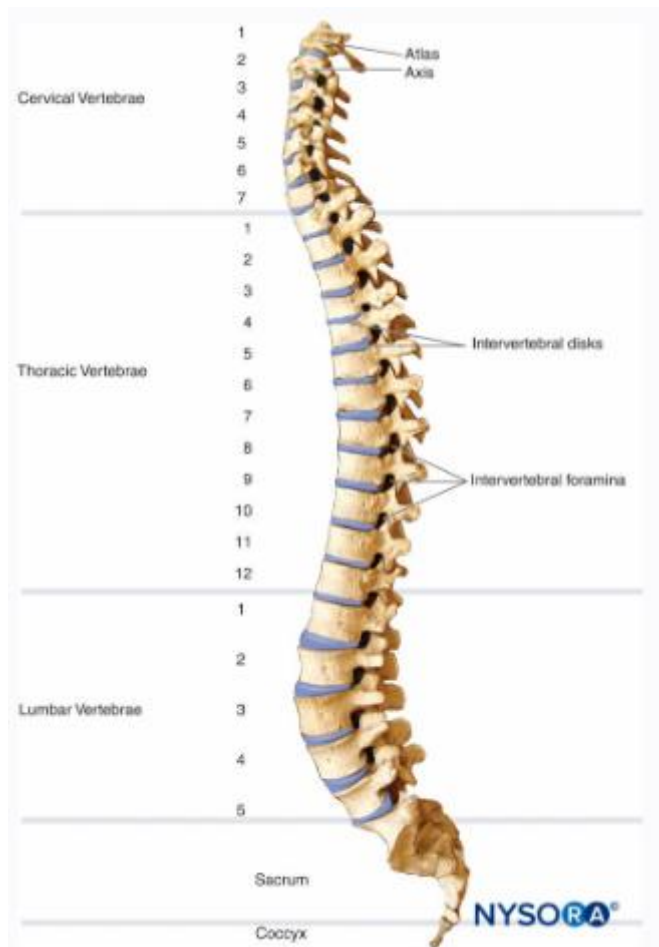


Figura 3³

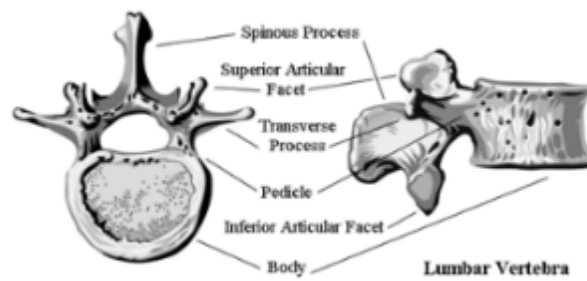
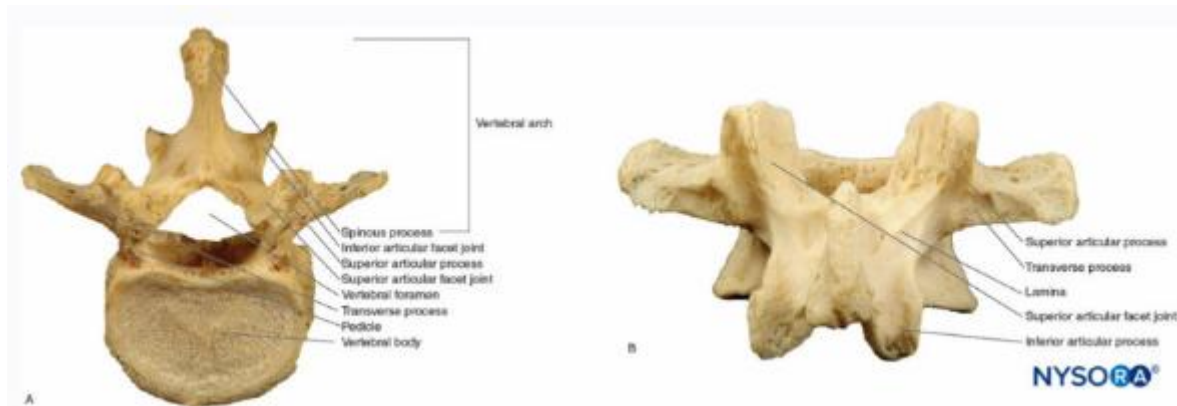


Figura 4²



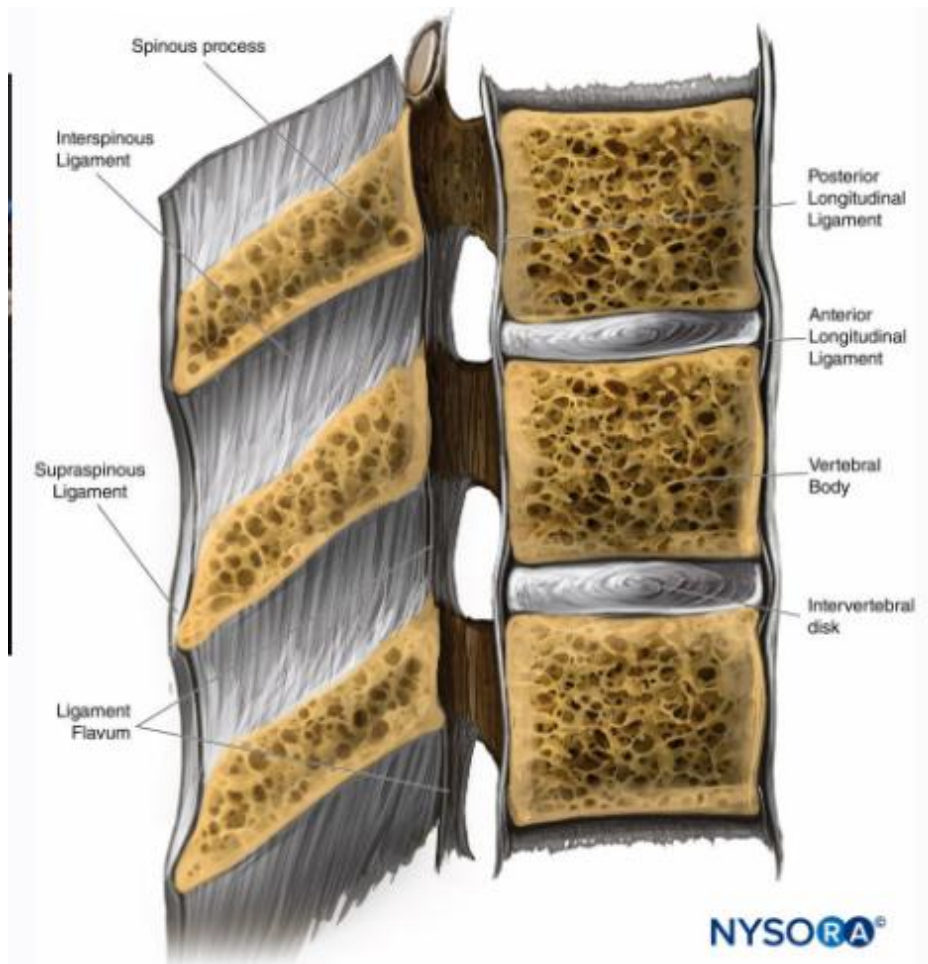
C1 (atlas), C2 (axis) y C7 (vértebra prominente) se describen como vértebras cervicales atípicas, debido a sus características únicas ².

Los discos intervertebrales se encuentran entre las vértebras adyacentes y forman una articulación de carga que permite el movimiento entre las vértebras. Otra articulación de carga es la articulación cigapofisaria. Esta articulación se forma entre el proceso articular superior de una vértebra y el proceso articular inferior de la vértebra adyacente. Estas articulaciones permiten el movimiento, incluida la flexión, extensión, rotación y flexión lateral ¹. Las superficies articulares de la columna cervical se encuentran orientadas a medio camino entre los planos sagital y coronal, las articulaciones facetarias en la región torácica están orientadas en un plano más coronal, esto le brinda mayor protección contra las fuerzas de cizallamiento, pero limita los movimientos de rotación, flexión y extensión ².

En la columna lumbar, las superficies articulares son curvas, con una orientación coronal de la porción anterior y una porción posterior orientada de manera sagital. Las carillas torácicas se ubican por delante de las apófisis transversas, mientras las carillas a nivel cervical y lumbar se localizan posterior a dichas apófisis ².

La columna vertebral se mantiene estabilizada por ligamentos, los cuales en combinación con músculos y tendones ayudan a preservar su articulación y limitan los movimientos excesivos. Existen dos sistemas de ligamentos primarios a nivel de columna vertebral: los segmentos intersegmentarios e intrasegmentarios, el sistema intrasegmentario mantiene unidas las vértebras de manera individual y se encuentra formado por el ligamento amarillo, ligamento interespinoso, ligamento intertransverso y cápsula facetaria, el sistema intersegmentario mantiene unidas varias vértebras e incluye el ligamento longitudinal anterior, ligamento longitudinal posterior y ligamento supraespinoso ¹. El ligamento supraespinoso se trata de una banda gruesa que transcurre a lo largo de las puntas de las apófisis espinosas, se adelgaza a nivel lumbar, el ligamento interespinoso es una red estrecha de tejido que se une entre las apófisis espinosas; anteriormente se fusiona con el ligamento amarillo y posteriormente con el ligamento supraespinoso ² (figura 5).

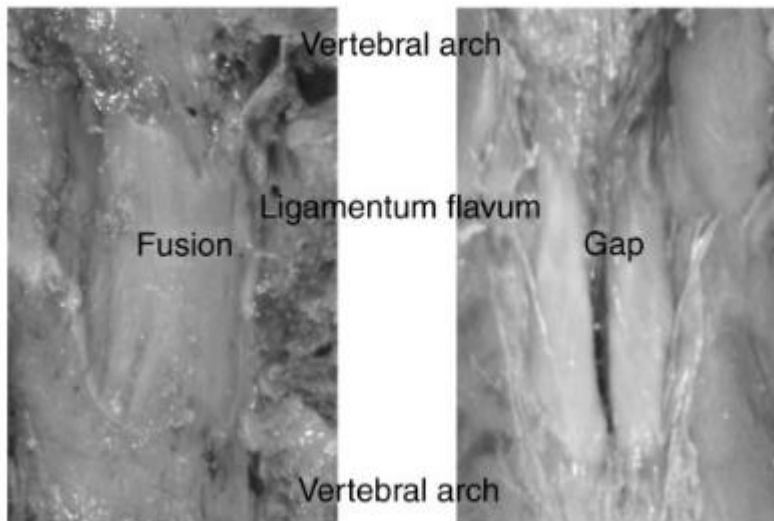
Figura 5 ²



El ligamento amarillo es una estructura densa y homogénea, compuesta hasta en un 80% de elastina y conecta las vértebras adyacentes. Los bordes laterales del ligamento amarillo rodean las articulaciones facetarias anteriormente, reforzando su cápsula articular, cuando se avanza una aguja hacia el espacio epidural, existe un aumento fácilmente perceptible en la resistencia cuando se encuentra el ligamento amarillo y entra en el espacio peridural ^{2,5}. Dicho ligamento consta de dos mitades, derecha e izquierda, las cuales se unen en un ángulo menor de 90° dicha fusión no siempre se encuentra presente, dependiendo del nivel vertebral. Hasta el 74 % de los ligamentos amarillos pueden no fusionarse en la línea media ^{2,5,6} (figura 6). Dichos espacios de fusión permiten que las venas se conecten con los plexos venosos vertebrales ², la presencia de la brecha en la línea media disminuye en los niveles vertebrales inferiores, en teoría una brecha en la línea media presenta el riesgo de no reconocer una pérdida de la resistencia cuando se realiza un bloqueo peridural en los niveles cervicales y torácicos altos, lo cual resulta en una punción advertida de duramadre. A nivel de L2-L3 el ligamento amarillo tiene un grosor de 3-5mm, a dicho

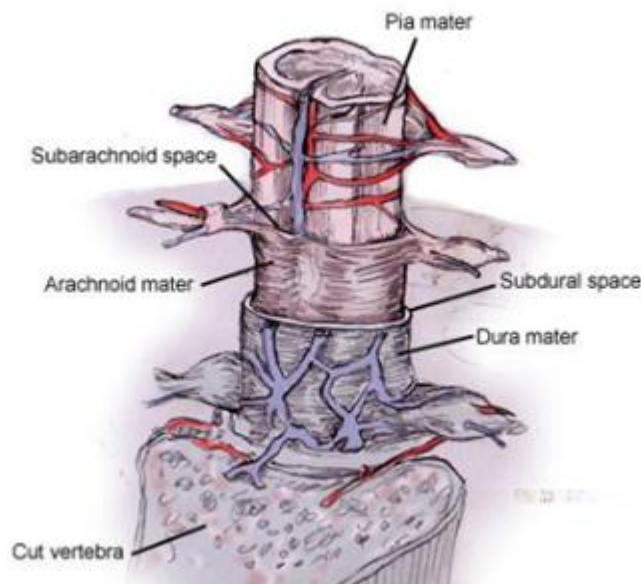
nivel la distancia del ligamento amarillo a las meninges es de 4-6mm aproximadamente².

Figura 6⁶



La médula espinal que transcurre por el canal vertebral, se encuentra rodeada por las meninges, que constan de 3 capas (figura 7):

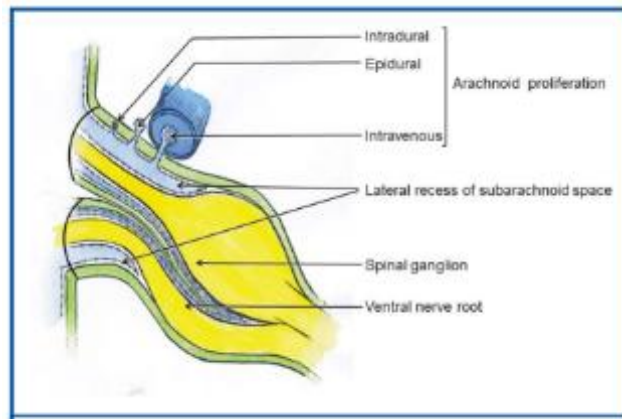
Figura 7³



La duramadre es la capa externa y separa las vértebras del espacio peridural. La duramadre consta de aproximadamente 80 capas concéntricas, que se encuentran conformadas por capas más delgadas, formadas principalmente por fibras de

colágeno, de manera clásica se ha descrito que la dirección de dichas capas es paralela al eje longitudinal de la columna vertebral, sin embargo, se ha demostrado que dichas fibras se encuentran distribuidas de manera multidireccional, dentro de cada lámina dural concéntrica ^{3,7,8}. Debajo de dicha capa, se encuentra la aracnoides vascular, la superficie interna de la duramadre y la capa externa de la aracnoides continúan y no existe un espacio subdural real, sin embargo, existe un espacio subdural fisiológico, el cual está conformado por el sistema linfático ³. La capa externa de la aracnoides consta de células planas, impermeables al líquido cefalorraquídeo y al torrente sanguíneo; la capa intermedia se encuentra compuesta por colágeno y células leptomeníngeas, dicha capa actúa como regulador del flujo del LCR en el espacio subaracnoideo, que se encuentra entre la aracnoides y la piamadre. Los vasos sanguíneos y las raíces nerviosas que atraviesan el espacio subaracnoideo están encerrados por una vaina conectiva hecha de aracnoides, la cual se conecta con la piamadre, cuando los vasos se conectan al parénquima, aunque el sitio exacto de dicha conexión se desconoce ^{3,7}. Dicho espacio se continúa cranealmente con el espacio subaracnoideo craneal, en el foramen magno, caudalmente se ensancha en un seno terminal para encerrar la cauda equina y termina al nivel entre la primera y la segunda vertebra sacra. A nivel de médula espinal existen proliferaciones aracnoideas, similares a las granulaciones aracnoideas a nivel craneal, se describen tres tipos morfológicos de dichas proliferaciones, según su relación con la duramadre, espacio epidural y las venas epidurales, se cree que dichas estructuras al igual que sus homólogas craneales ayudan a la absorción de LCR (figura 8) ^{7,9}. Finalmente, la capa meníngea interna, la piamadre, se encuentra compuesta por una o dos capas de células planas, se separa de la médula espinal por el espacio subpial, contiene los ligamentos dentados derecho e izquierdo y forma el filum terminallis que hacen que la médula espinal se mantenga estable en el canal vertebral ³. La piamadre se encuentra inervada por un plexo, llamado plexo de Purkinje, con mallas orientadas longitudinalmente, constituido por nervios sensitivos y motores ⁷. Lateralmente la aracnoides y la piamadre se fusionan a medio camino entre la cara lateral de la vaina dural espinal y el ganglio espinal constituyendo así el perineuro ^{3,7}. A cada lado del ligamento longitudinal dorsal, la duramadre y el filum espinal de la duramadre, también llamado ligamento coccígeo se encuentra unidos a la cara ventral del canal vertebral desde el disco intervertebral L4-L5, hasta el cuerpo vertebral de S1, por el ligamento de Trolard, un tabique medio, grueso y fenestrado. Caudalmente el ligamento coccígeo se une al periostio de la cara dorsal del primer segmento coccígeo ⁷.

Figura 8⁷



La anatomía del drenaje linfático de las meninges, sigue siendo discutido. Los vasos linfáticos, surgen de la superficie de la duramadre en los puntos de unión, de las digitaciones de los ligamentos lenticulados y el punto medio de cada cuerpo vertebral. Los vasos linfáticos finos drenan la cara ventral de los recesos meníngeos de la raíz nerviosa, hacia los ganglios linfáticos paravertebrales. Los vasos linfáticos torácicos drenan en los ganglios linfáticos del mediastino posterior. En la región lumbosacra drenan la superficie ventral de la vaina dural hacia los ganglios de la pared abdominal posterior ubicada entre el músculo psoas. Los vasos linfáticos participan en la absorción del líquido cefalorraquídeo, estos sitios de absorción, se consideran vías accesorias, cuando se excede la capacidad de absorción de las vellosidades aracnoideas craneales,⁷ esto se demostró al ligar los vasos linfáticos y ganglios linfáticos a nivel cervical en animales de prueba, lo cual ocasionó cambios intracraneales, como aumento de la PIC, cambios en el EEG y el comportamiento ¹⁰. Dicha vía accesoria de absorción, se cree que es particularmente importante en los recién nacidos, ya que hasta después de los 18 meses se vuelven completamente activas las vellosidades aracnoideas, y en los ancianos, ya que en el adulto mayor los cambios fibrosos de las granulaciones aracnoideas craneales disminuyen su capacidad de absorción ⁷. En roedores se ha demostrado un movimiento caudal de LCR en la columna vertebral hacia las vías de salida linfáticas sacras, aunque dicho hallazgo no se ha comprobado en humanos ¹¹.

El espacio epidural se encuentra limitado inferiormente por la membrana sacrococcígea, anteriormente por el ligamento longitudinal posterior, los cuerpos vertebrales y los discos, lateralmente por los pedículos y forámenes intervertebrales, posteriormente por el ligamento amarillo, la cápsula de las articulaciones facetarias y las láminas vertebrales y cranealmente por la unión de la duramadre con el margen del agujero magno dorsal, no existe espacio epidural a nivel craneal. Las dimensiones de dicho espacio varían dependiendo de cada segmento vertebral, su diámetro ventrodorsal es máximo a nivel lumbar, oscilando entre 5-6mm, en la región torácica es de 3-4mm y en C7 de 1.5-2mm. Las raíces nerviosas anterior y posterior cruzan el

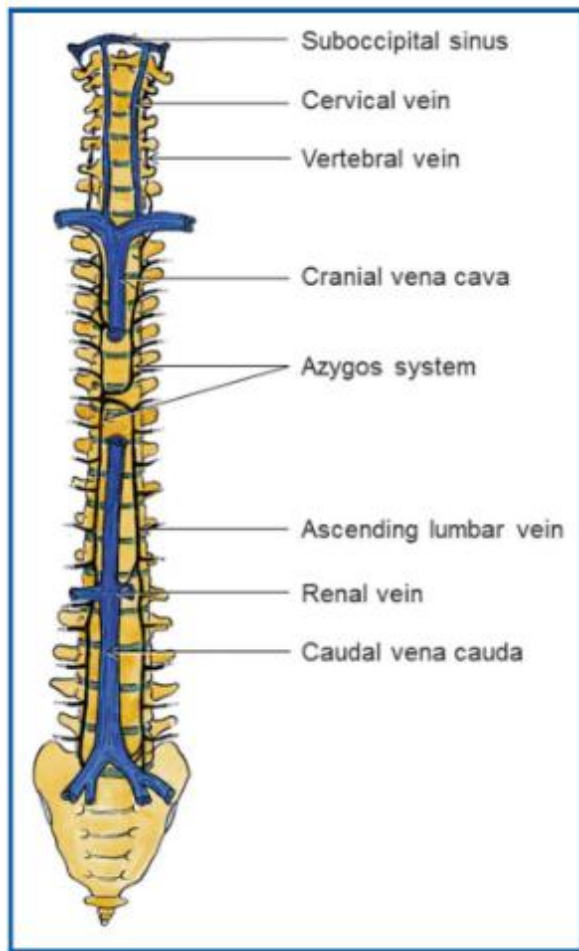
espacio epidural antes de unirse en el foramen intervertebral y por esta razón pueden anesthesiarse por vía epidural. Dicho espacio es más ancho en la parte posterior y en este punto se encuentra dividido por un pliegue de duramadre en dos o tres compartimentos que no se comunican, esto puede explicar la analgesia en parches que se presenta en algunos casos posterior a la anestesia epidural ¹². El espacio epidural contiene grasa, el saco dural, nervios espinales, vasos sanguíneos y tejido conectivo ^{3,4,7}, contiene bandas de tejido conectivo fibroso que conectan el saco dural anterior con el ligamento longitudinal posterior, así como con el canal espinal. Dichas bandas reciben el nombre de ligamentos de Hofmann ¹³.

La cantidad de grasa epidural se encuentra en relación con la grasa corporal y no se distribuye de manera uniforme se encuentra segmentada por contactos locales de la duramadre con el periostio de las láminas espinales y los pedículos. Esto explica el enrollamiento cuando se coloca un catéter peridural durante los procedimientos anestésicos. A nivel cervical la grasa epidural desaparece ⁷.

Las venas que contiene el espacio epidural forman un plexo venoso, el cual se caracteriza por la ausencia de válvulas, denominado plexo venoso de Batson, debido a que fue descrito por primera vez por Batson en 1940, como una ruta importante para la diseminación hematológica de metástasis pélvicas a la columna vertebral. Dichas venas transcurren longitudinalmente a la médula espinal, en cuatro troncos principales: dos anteriores a cada lado del ligamento longitudinal posterior y dos posteriores, anteriores a los arcos vertebrales. Se comunican en cada nivel vertebral por anillos venosos, reciben un gran aporte que emerge de la cara posterior de cada cuerpo vertebral, la vena basivertebral también comunican con las venas adyacentes (vena vertebral, cervical profunda, intercostal, lumbar, iliolumbar y sacra lateral), que penetran a través de los forámenes intervertebrales y sacros ^{14, 15}.

La sangre venosa de la cara posterior del esqueleto axial del tronco, incluida la columna vertebral, drena principalmente a través del sistema ácigos, que, a su vez, drena en la vena cava superior e inferior (figura 9) ^{7,15}.

Figura 9⁷



La médula espinal en el adulto se extiende desde el foramen magno hasta el nivel de la primera o segunda vértebra lumbar, ocupando sólo los dos tercios superiores del canal vertebral, de la médula espinal emergen 31 pares de raíces nerviosas, las cuales debido a que la médula espinal es más corta que el canal vertebral, descienden con una pendiente y longitud crecientes para alcanzar sus forámenes intervertebrales apropiados. Los nervios de la región lumbar y coccígea descienden más allá del final de la médula espinal formando la cauda equina. El extremo inferior de la médula espinal termina en el cono medular ¹². Cada nervio espinal que emerge de la médula espinal se divide en una rama posterior sensitiva y una rama anterior motora mixta. Su longitud hasta el final del cono medular es de 42-45 cm en promedio en adultos³. La médula espinal recibe su irrigación por medio de la arteria vertebral rama de la subclavia y los vasos segmentarios. La arteria vertebral, entra en la fosa craneal posterior a través de los 6 forámenes transversos cervicales superiores y el agujero magno para formar la arteria espinal anterior. Las arterias segmentarias se originan en la parte cervical de la arteria vertebral, las arterias cervicales ascendentes y profundas, las arterias intercostales posteriores y las arterias lumbares. Dichos vasos

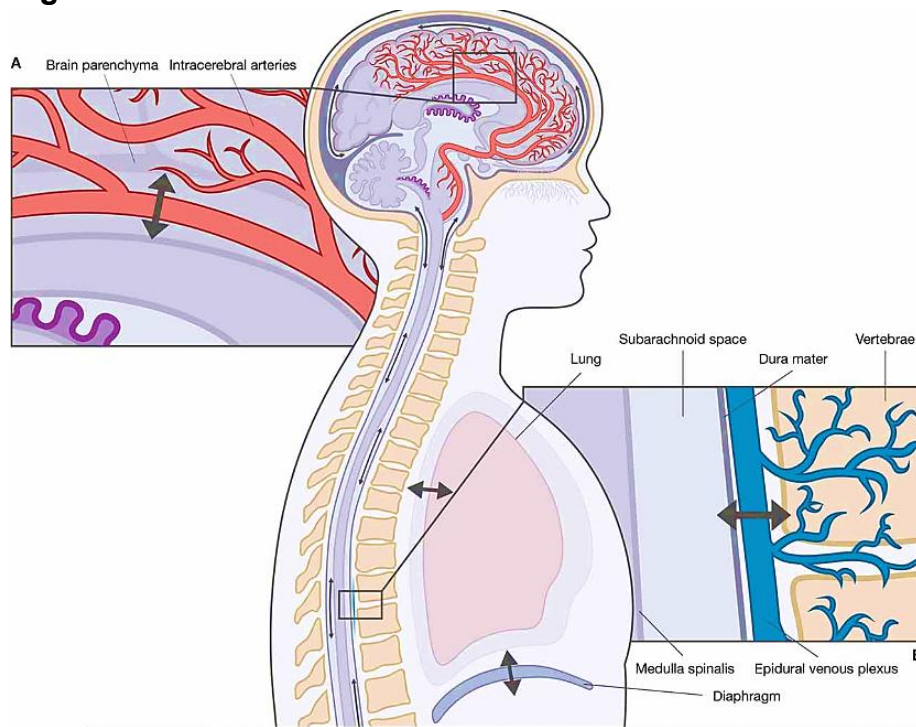
ingresan al canal vertebral por medio de los forámenes intervertebrales. Existen 31 pares de ramas espinales de las arterias segmentarias, las cuales se dividen en 3 ramas: una rama anterior, una posterior y una neuroespinal. Las ramas anterior y posterior irrigan duramadre, ligamentos y tejido óseo. La tercera rama neuroespinal se divide en ramas anterior y posterior como la arteria medular o raquimedular. Las arterias raquimedulares anteriores que se originan de la intercostal posterior y la lumbar se encuentran únicamente del lado izquierdo debido a su relación anatómica con la aorta. La arteria espinal anterior irriga los 2/3 anteriores de la médula espinal, el resto de la médula espinal está irrigada por la arteria espinal posterior y el plexo pial. La arteria raquimedular más grande es la arteria Adamkiewics, la cual es una rama de las arterias intercostales posteriores y lumbares, e irriga en la región torácica inferior y lumbar superior (T8-L5). Hay una rama raquimedular en cada centímetro de la región cervical, en la región lumbosacra existe de 5-12 ramas y en la región torácica sólo se encuentran de 2-6 ramas, por lo que dicha área es más susceptible a la isquemia ³.

2.2.2 Fisiología

El LCR es un líquido transparente e incoloro que ocupa el sistema ventricular, los espacios subaracnoideos cerebral, espinal y los espacios perivascuales en SNC. Dicho líquido es una mezcla de agua, proteínas en bajas concentraciones, iones, neurotransmisores y glucosa que se renueva de 3 a 4 veces al día ¹⁶.

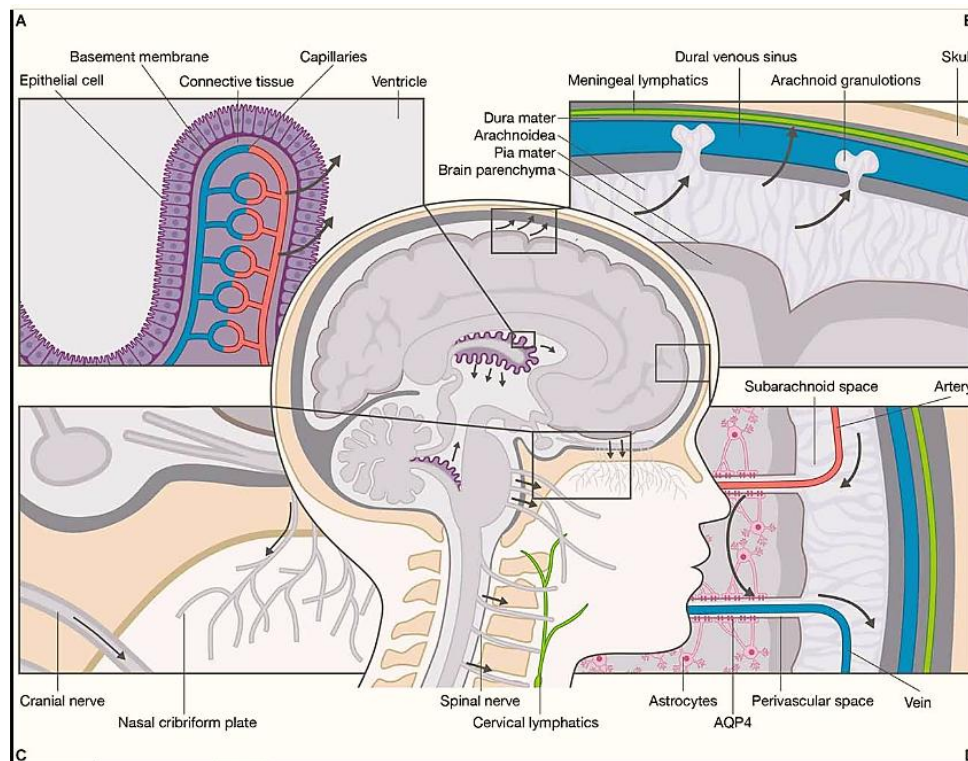
En adultos se produce un promedio de 400 a 600 ml por día de líquido cefalorraquídeo con un rango de volumen entre 150-160 ml de los cuales 38.8 ± 11.4 ml se encuentran contenidos en el espacio subaracnoideo a nivel lumbosacro ⁷. Los modelos clásicos de anatomía sugieren que el líquido cefalorraquídeo es producido por los plexos coroideos en los ventrículos cerebrales, drena en el espacio subaracnoideo de donde es drenado parcialmente por las vellosidades aracnoideas espinales y el resto regresa al espacio subaracnoideo craneal para sus sitios de absorción. El flujo de LCR es pulsátil, correspondiente a la onda de pulso sistólico en las arterias coroideas. El LCR producido por los plexos coroideos en los ventrículos laterales viaja a través de los agujeros interventriculares al tercer ventrículo, posteriormente al cuarto ventrículo a través del acueducto cerebral y finalmente a los espacios subaracnoideos por medio del agujero de Magendie del cuarto ventrículo su flujo es generado por la onda de pulso sistólicos y las ondas respiratorias rápidas (figura 10) ^{7, 17}.

Figura 10¹⁶



Los plexos coroideos se forman a partir del epéndimo que sobresale de la piamadre hacia los ventrículos lateral, tercero y cuarto, estos consisten en una sola capa de células epiteliales que residen en una membrana basal, tejido conectivo y capilares fenestrados (figura 11). Las células epiteliales se encuentran conectadas por uniones estrechas lo que le confiere a dicha capa poca permeabilidad, mientras que los capilares fenestrados son relativamente permeables. La producción de LCR depende del movimiento transcelular de Na^+ , impulsado principalmente por la $\text{ATPasa Na}^+/\text{K}^+$ que se localiza en la membrana luminal de las células epiteliales. El movimiento de Na^+ se acompaña de HCO_3^- y Cl^- , así como agua a favor del gradiente, dicho transporte de agua se distribuye desde la sangre hacia los ventrículos por medio de canales de agua AQP1, la teoría clásica de absorción del LCR establece que la absorción tiene lugar desde los espacios subaracnoideos hacia los senos venosos dures, a través de las granulaciones aracnoideas craneales y hacia el sistema linfático al pasar por la lámina cribosa nasal y vainas perineurales ¹⁶. Sin embargo, se ha mencionado recientemente sobre la importancia de otras vías de absorción en el flujo de líquido cefalorraquídeo ^{9,10,11}.

Figura 11¹⁶



Bulat, Klarica y Orešković cuestionan el modelo clásico de producción y absorción de LCR, ellos experimentaron con la infusión de agua en el ventrículo lateral sugiriendo que el agua se absorbe directamente de los ventrículos hacia los capilares periventriculares, en lugar del flujo por los tractos de salida de LCR hacia el espacio subaracnoideo y las granulaciones aracnoideas. Además, experimentos de laboratorio y modelos basados en computadora demostraron una falta de producción de LCR por parte de los plexos coroideos, sugiriendo Igarashi et al., en el 2013 que los canales de agua AQP4 ubicados en los espacios pericapilares son los principales sitios de entrada de agua hacia el sistema ventricular. Dichos hallazgos pretenden demostrar que el plexo coroideo no es el sitio principal formador de líquido cefalorraquídeo. Klarica et al. demostraron a su vez que la producción de LCR, se encuentra influida por las presiones hidrostática y osmótica en los vasos sanguíneos y los espacios de LCR, así mismo mencionan a los capilares cerebrales como los principales productores de LCR y el papel del sistema glinfático en su circulación (figura 12 y 13)

Figura 12¹⁸

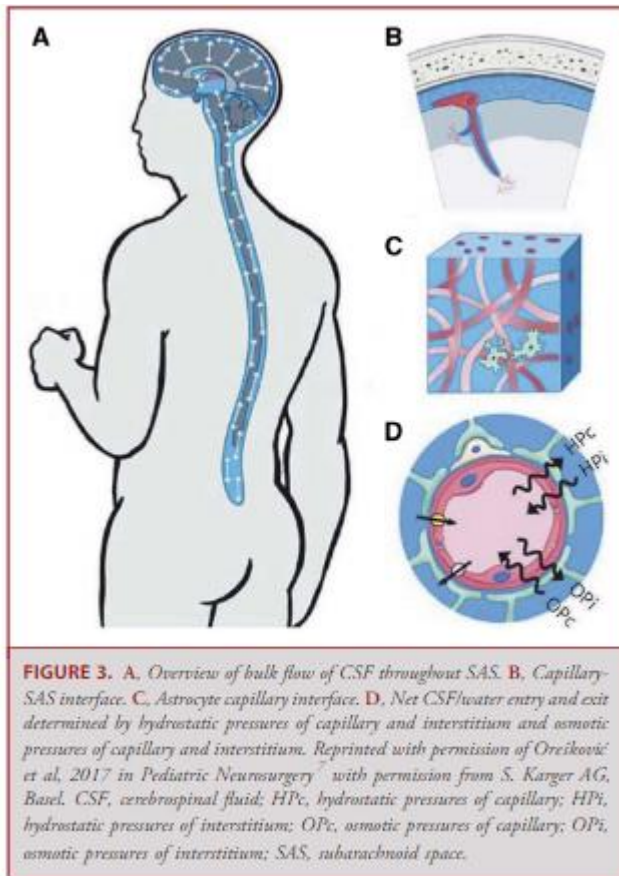
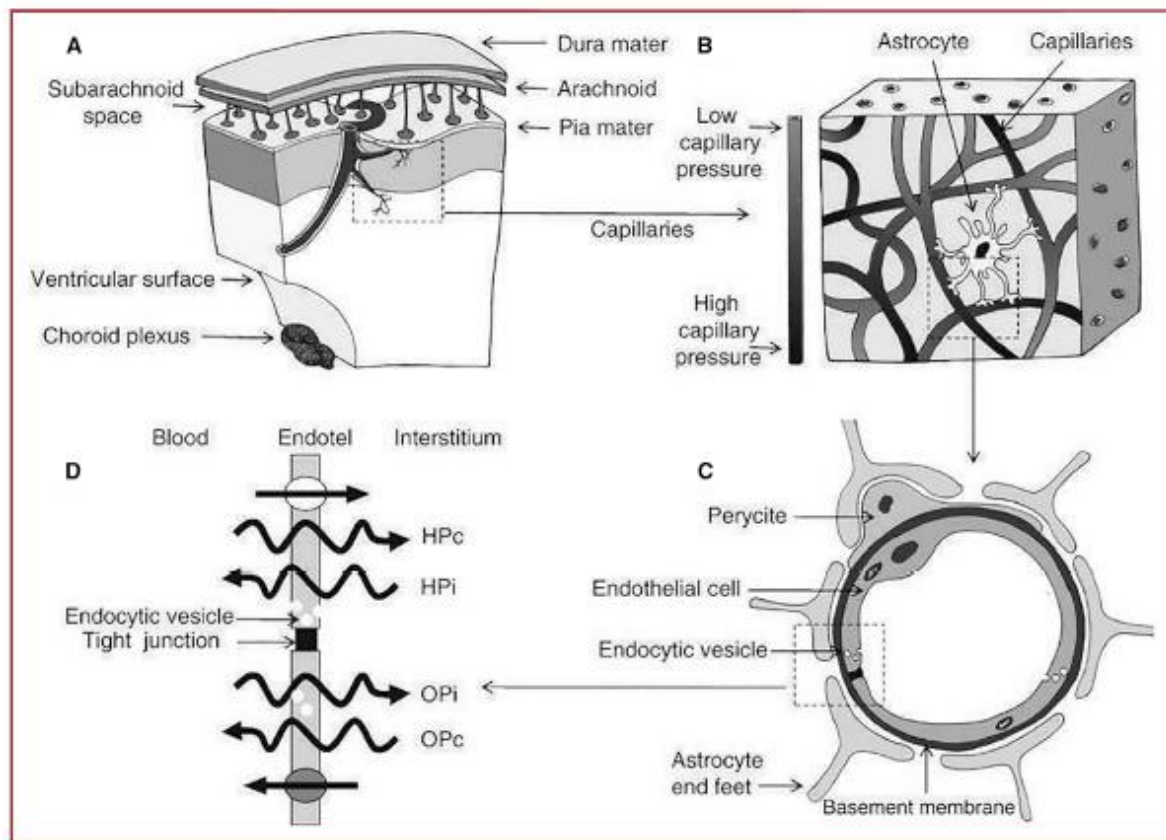


Figura 13¹⁸



Entre las funciones del líquido cefalorraquídeo se encuentran el evitar lesiones sobre la médula espinal, producto de la movilidad de la columna vertebral y funciones metabólicas. Algunos micronutrientes como los folatos y la vitamina C debido a su incapacidad para difundir por medio de la barrera hematoencefálica se transportan desde la sangre hacia el LCR, para posteriormente difundir hacia el intersticio cerebral, de donde son incorporados a las células cerebrales. También sirve como medio de transporte para algunas hormonas, como las tiroideas. Otras hormonas como el factor de crecimiento similar a la insulina 2 se sintetizan en el plexo coroideo y se secretan en el LCR ¹⁹.

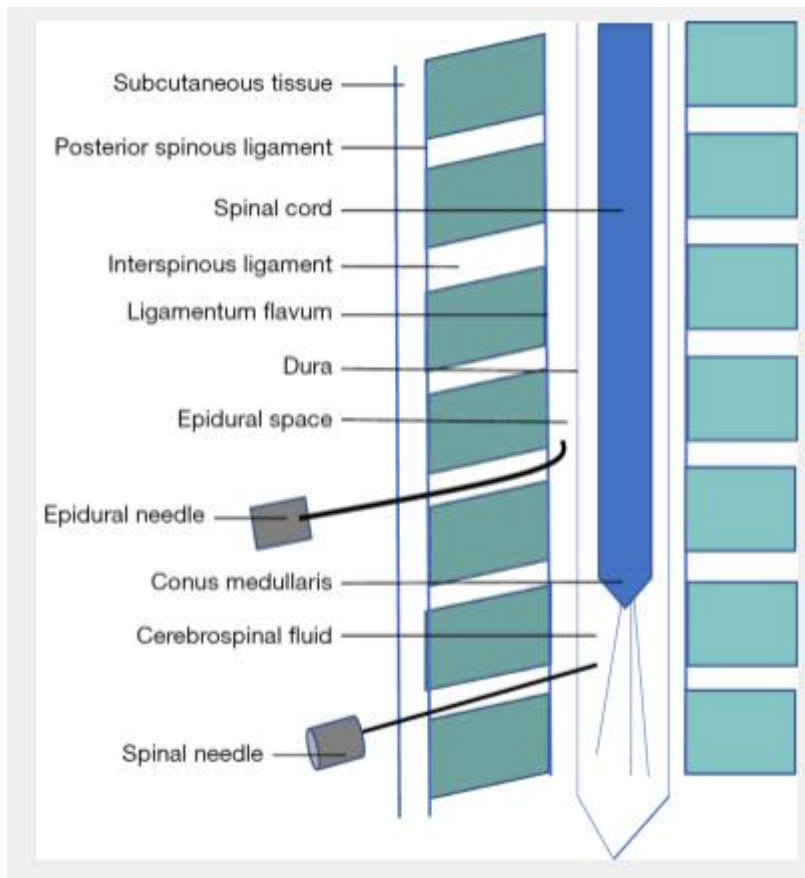
2.1.4 Técnica de Bloqueo Neuroaxial

La anestesia neuroaxial consiste en una de las técnicas más utilizadas en la actualidad. Se utiliza sola o en combinación con Anestesia General para la mayoría de los procedimientos por debajo del cuello. Para realizar un procedimiento de anestesia espinal con éxito se requiere el seguir una serie de pasos de manera meticulosa ^{20,21}.

Se recomienda monitorizar al paciente previo a iniciar cualquier maniobra. La posición del paciente es uno de los determinantes más importantes a la hora de realizar la técnica de bloqueo neuroaxial ²⁰.

En el bloqueo peridural, el fármaco se deposita en el espacio peridural, presente a lo largo de todo el trayecto de la duramadre. El bloqueo espinal involucra una aguja que rompe intencionadamente la duramadre y se coloca el fármaco en el LCR. Este bloqueo se realiza más comúnmente entre la tercera y cuarta vértebra lumbar, para permanecer debajo del cono medular. Finalmente, el bloqueo neuroaxial mixto involucra ambas técnicas, depositando el fármaco a nivel intratecal para posterior colocar un catéter en el espacio peridural.²²

Figura 14²²



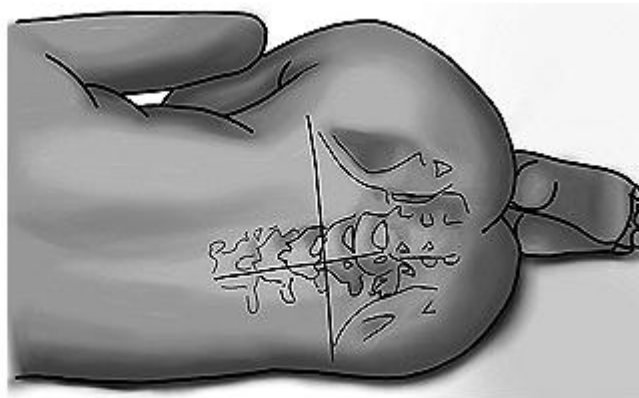
Dentro de las contraindicaciones para realizar estas técnicas se mencionan como contraindicaciones absolutas las siguientes: el rechazo del paciente, infección localizada en el sitio de la punción, alergia a los anestésicos locales, aumento de la presión intracraneal e hipovolemia significativa no corregida. Contraindicaciones relativas: coagulopatía, sepsis, enfermedad neurológica desmielinizante, estados de gasto cardíaco fijo y obstrucción severa a la salida del ventrículo izquierdo ^{22, 23}.

La técnica estéril con lavado de manos, gorro, mascarilla y guantes estériles son un requisito universal. El sitio de inserción a su vez debe prepararse con una solución antiséptica ²⁴.

Existen 3 posiciones básicas para el abordaje del paciente: sentado, decúbito prono y decúbito lateral. Siendo la posición en decúbito lateral y la posición sedente las más utilizadas en la práctica ²⁰.

Decúbito lateral: es la posición más utilizada para los bloqueos neuroaxiales ²³ le otorga al anestesiólogo la posibilidad de sedar al paciente a un nivel más profundo previo a realizar la técnica y al paciente que se encuentre en una situación confortable, así mismo es la posición ideal para pacientes frágiles ^{20,25}. En esta posición se coloca al paciente con su espalda paralela y al borde de la mesa quirúrgica, en posición fetal, arqueando la espalda, con las caderas y el cuello flexionados (figura 15) ²⁰.

Figura 15²⁰



Posición sedente: requiere de mayor apoyo por parte del asistente, ya que se mantiene al paciente de manera vertical. Es útil el uso de una almohada para colocar en el regazo del paciente, que le permite colocar sus codos ahí para acentuar el arco de la espalda, otro recurso utilizado con este mismo fin es el uso de un banco para colocar los pies en el, facilitando la flexión de las caderas (figura 16) ²⁰. En esta posición la línea media se observa con mayor facilidad que en decúbito, por lo que se recomienda en pacientes obesos, así mismo es la posición para realizar bloqueos en silla de montar útiles en procedimientos en la región perineal ^{23, 25}. Aquellos pacientes que requieren una sedación profunda o con fracturas que hagan imposible su movilización, no son candidatos a dicha postura ²⁵.

Figura 16²⁰



Decúbito prono: esta posición se utiliza poco en Anestesiología, se usa principalmente en procedimientos invasivos para manejo del dolor, aunque puede ser útil en intervenciones anorrectales, requiriendo una variante que es la posición en navaja suiza o Jackknife. Siendo técnicamente más difícil que las dos anteriores, debido a que, en esta se exagera la lordosis a nivel lumbar y a la lenta salida de LCR, requiriendo en ocasiones, aspirar para obtenerlo y comprobar su adecuada colocación ^{20,23, 25}. Además, en dicha posición es más difícil acceder a la vía aérea en caso de emergencia ²⁵.

En cuanto al abordaje anatómico este puede ser medial o paramediano ^{20, 23,25}.

-Abordaje Medio

Este abordaje se caracteriza por ser más fácil, debido a que es necesaria menor angulación y se atraviesan estructuras menos sensibles ²⁵. Se identifican las referencias anatómicas de superficie. A mayor flexión de la columna lumbar mayor separación y apertura del espacio intervertebral, facilitando la técnica. Es necesario la identificación de la línea media, lo cual se logra por medio de la inspección y palpación de las apófisis espinosas lumbares ²⁰. La depresión palpable entre los procesos espinosos de las vértebras suprayacente y subyacente en el nivel elegido, será el sitio de punción ²³.

La línea intercrestal o de Tuffier, línea imaginaria que une la parte posterior de las crestas ilíacas del paciente, intercepta comúnmente la apófisis espinosa de L4 ²⁰, otras fuentes bibliográficas refieren se localiza a nivel del espacio intervertebral L3-L4 o L4-L5 ^{24, 25}, sin embargo, en la práctica se toma dicha línea de referencia anatómica para identificar el sitio de punción. Se debe tener en cuenta que los puntos de referencia anatómicos identifican con precisión el espacio intervertebral correcto sólo el 30% de las veces, lo que genera una subestimación del espacio de abordaje neuroaxial ²⁴.

-Abordaje Paramediano

Se usa principalmente en aquellos pacientes en los que un abordaje medial no se puede realizar o se dificulta, un ejemplo sería en los pacientes geriátricos en los cuales los ligamentos interespinosos se encuentran calcificados ²⁰. Otras indicaciones para este abordaje serían en pacientes con escoliosis y antecedentes de cirugía de columna ²³.

En este abordaje se requiere una infiltración más profunda con anestésico local. Puede ser útil el poner en contacto la lámina con la aguja del anestésico local para anestesiarse el periostio que va a entrar en contacto con la aguja espinal. Dentro de las ventajas de este abordaje se encuentra que puede ser intentado, de manera independiente a la posición del paciente o el grado de flexibilidad de la columna ²⁵. Una vez se preparó el sitio a puncionar, para acceder por medio de este abordaje, ya identificado el espacio interespinoso, se realiza el habón con anestésico local entre 1cm a 1.5 cm lateral y 1 cm caudal a la parte inferior del proceso espinoso superior del nivel elegido, se recomienda introducir la aguja con una inclinación de 15° hacia medial y 15 ° hacia craneal (figura 17, 18) ^{23,20}.

Figura 17²⁰

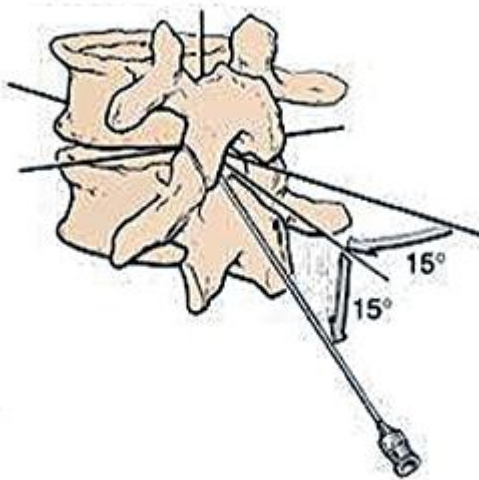
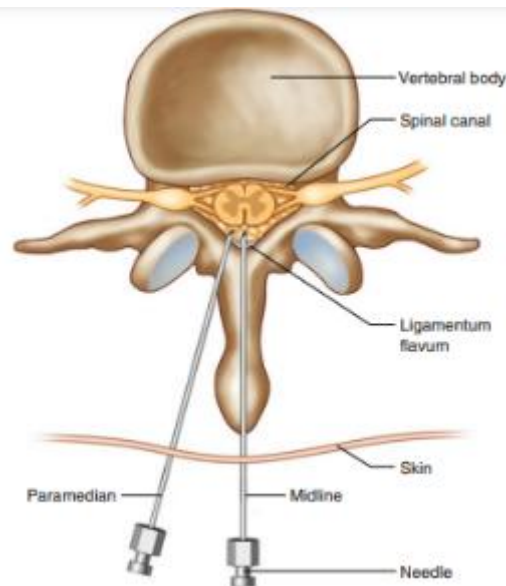


Figura 18²³

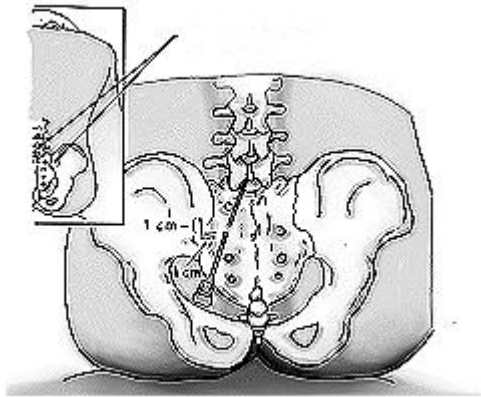


Este abordaje es lateral a los ligamentos interespinosos y penetra los músculos paraespinales, por lo que la aguja encuentra ligera resistencia al inicio ²³. Si se contacta con el periostio, la dirección de la aguja cefálica, permite que la aguja entre en el ligamento amarillo ²⁵.

El abordaje de Taylor es una variante lumbosacra del abordaje paramediano, este se realiza a nivel del espacio interespinoso entre L5 y S1, dicho espacio es el más amplio de la columna ^{20,23,25}. Es una opción cuando los demás abordajes son difíciles o

impracticables. La referencia anatómica para este bloqueo es la espina iliaca posterosuperior, de aquí se ubica un punto 1cm medial y 1 cm caudal. Se inserta la aguja en un ángulo de 45 grados a cefálico hacia la apófisis espinosa de L5 ²⁰. Si se contacta con hueso en la inserción inicial, se realiza una corrección en un ángulo cefálico mayor, alejándose de la cara superior del sacro (figura 19) ²³.

Figura 19²⁰



-Bloqueo Peridural

Durante este procedimiento el anestésico se puede administrar como una inyección única, o más comúnmente, por medio de un catéter permanente como una infusión continua o bolos intermitentes. Las elecciones de anestésico local, dosis, volumen de infusión y nivel de inyección, alteran fácilmente la intensidad y extensión del bloqueo ²⁴.

Existen 4 accesos comunes al espacio epidural: línea media, paramediano, Taylor y caudal. Para todos los abordajes, se deben colocar monitores y se debe preparar la piel y cubrirla de manera estéril antes de iniciar el procedimiento ²⁶.

-Abordaje línea media

1.-Se coloca una bandeja epidural a la derecha del anestesiólogo, para aquellos que son diestros y a la izquierda para los zurdos. 2.- Identifique el espacio intermedio deseado mediante puntos de referencia anatómicos superficiales, palpación y/o ecografía. 3.- Infiltre piel, tejido celular subcutáneo con anestésico local. 4.- Inserte la aguja epidural con estilete a lo largo de la misma vía con el bisel orientado en dirección cefálica. Para acoplar correctamente la aguja epidural, avance a través de piel, tejido celular subcutáneo, tejido adiposo, ligamento supraespinoso, ligamento interespinoso y, posiblemente hasta el ligamento amarillo ²⁶.

-Pruebas de identificación espacio epidural

Una vez alcanzado el ligamento interespinoso, se conecta una jeringa a la aguja epidural, ejerciendo presión al émbolo a medida que avanza. La mano que guía la aguja debe apoyarse en la espalda del paciente. Se puede utilizar aire (Prueba de

Pitkin) o solución salina estéril (Sicard-Dogliotti), como contenido de la jeringa. El aire es comprimible, ofreciendo una resistencia elástica cuando es presionado por un sello. El líquido, en cambio, no se puede comprimir, si el émbolo de la jeringa se atasca, es posible, que no se detecte. La inyección de aire tiene algunos inconvenientes: si la cánula se coloca intravascularmente sin que se note, se provoca una embolia gaseosa. Así mismo las burbujas de aire epidurales después de la identificación del espacio epidural, se han asociado a áreas parcheadas, no anestesiadas ²⁷.

Una variante es la identificación del espacio epidural por medio de la gota colgante, dicha prueba fue descrita por primera vez en 1933 por Gutiérrez, para esta se coloca una gota en el centro de la aguja, la cual “se aspira” una vez se llega al espacio epidural. Este fenómeno se atribuye a presión subatmosférica a nivel del espacio epidural, sin embargo, no existe evidencia, de la presión negativa intrínseca en dicho espacio. Diversos estudios sugieren el cambio de presión se debe al abombamiento inicial del ligamento amarillo, seguido de su rápido retorno a la posición inicial una vez que la aguja ha perforado el ligamento ²⁸. A nivel torácico la presión pleural negativa, se transfiere al espacio epidural, del mismo modo, la tos, el esfuerzo o la ventilación con presión positiva provocan un aumento de la presión en el espacio epidural ²⁷. Con dicha técnica se puede identificar el espacio epidural torácico con certeza suficiente, pero no absoluta, en el paciente sentado ^{27,28}.

La técnica Nessi se describe como la pérdida de la resistencia con líquido y burbuja de aire para la identificación del espacio epidural. Dicha técnica es exactamente igual que la técnica de punción con solución salina, sólo que habrá una burbuja de aire siempre visible por el operador, cuando la punta de la aguja se halle en el ligamento amarillo, si se ejerce presión sobre el émbolo, la burbuja de aire, se comprimirá, cuando la punta de la aguja haya atravesado el ligamento amarillo, el líquido se expulsará en el espacio peridural, mientras que la burbuja regresará a su tamaño original ²⁹.

Posterior a la identificación del espacio epidural, se avanza el catéter a través de la aguja Tuohy, que luego se retira. Se recomienda un avance de no más de 3 a 4 cm. Nunca se debe avanzar el catéter contra resistencia; en caso de o desencadenamiento de parestesias, debe retirarse junto con la aguja, así como en caso de aspiración de sangre. En estos casos debe puncionarse de nuevo. Una vez colocado de manera definitiva el catéter peridural se aspira para comprobar que no existe la presencia de sangre o LCR. Hay que tener en cuenta que un catéter epidural también puede perforar la duramadre de manera secundaria ²⁷. Además, se recomienda añadir adrenalina 5mcg/ml de anestésico local, correspondiente a 10-15mcg de adrenalina en adultos, para identificar una inyección intravascular errónea, siempre que no existan contraindicaciones. En adultos despiertos, los siguientes datos son sospechosos: un aumento transitorio de la frecuencia cardíaca, de más de 15 latidos/min, en un periodo de 30 a 60 segundos, un aumento de la presión arterial sistólica de al menos 15 mmHg o una disminución de la amplitud de la onda T en el

menos un 25%. Los pacientes mayores generalmente responden con cambios más pequeños en la frecuencia cardíaca; la respuesta de la presión arterial es un parámetro más fiable en ellos. La importancia de un aumento de la frecuencia cardíaca en pacientes en trabajo de parto es particularmente baja, ya que la taquicardia a menudo es ocasionada por las contracciones uterinas u ocurre de manera espontánea. En ellas, la observación de sedación, mareos y somnolencia dentro de los 5 minutos posteriores a la inyección de 100 mcg de fentanilo u otro opioide dosis equipotente, puede ser un indicador más fiable de colocación intravascular accidental, que la respuesta circulatoria posterior a la dosis prueba de adrenalina ^{27, 30}. Evaluar la adecuada colocación de un catéter peridural en un paciente bajo anestesia general, puede ser un verdadero reto, debido a que la medicación utilizada durante esta, puede interferir con la respuesta simpática, así mismo la respuesta esta disminuida o es nula en aquellos pacientes que utilizan beta-bloqueadores ^{27,30,31}. En estos pacientes cuantificar la nocicepción, sería el estándar de oro, sin embargo, existen pocos datos convincentes que respalden su uso, para mejorar los resultados. En la actualidad existe una prueba de estimulación eléctrica epidural, también llamada prueba Tsui, la cual ha ganado protagonismo en algunos países y consiste en la aplicación de una corriente eléctrica ya sea al catéter epidural, generando una contracción muscular evocada, dicha prueba no es útil si ya se administró previamente una dosis prueba con anestésico local. El uso generalizado de dicha prueba se encuentra limitado, por la falta del equipo necesario. El análisis de la forma de onda epidural, implica conectar un transductor de presión a través de la aguja Tuohy o el catéter peridural. Si la aguja o el catéter se encuentran en dicho espacio, se observa una onda pulsátil reconocible. Esta modalidad confirió una tasa de falla epidural torácica del 2%. Actualmente su uso está limitado por el mayor tiempo necesario, para transducir la forma de onda pulsátil y la necesidad de equipo adicional ³¹.

Otra modalidad para la identificación del espacio epidural es por medio de la ecografía ^{23,31,32}.

-Mecanismo de acción

No se comprende por completo, pero se cree que el anestésico local administrado en el espacio epidural, actúa en múltiples lugares, incluidas las raíces de los nervios espinales, los ganglios de las raíces dorsales, los nervios extradurales y la médula espinal. La evidencia sugiere que el punto de transición en el que la raíz del nervio espinal sale del espacio subaracnoideo y entra en la vaina del nervio es el sitio de acción más importante, debido a que dicha región es más delgada, lo cual facilita que penetre el anestésico local más fácilmente. Así mismo es probable que la difusión del anestésico local desde el espacio epidural hacia el subaracnoideo también contribuya al mecanismo de acción ^{24,33,34}. Sin embargo, la dilución del anestésico local, por el líquido cefalorraquídeo disminuye su potencia. Desde un sitio de inyección lumbar, la propagación generalmente ocurre en dirección cefálica en lugar de caudal, probablemente debido a los gradientes de presión dentro del espacio epidural. El

volumen de anestésico local infundido durante un periodo de tiempo influye en la cantidad de dispersión dentro del espacio epidural. Los factores intrínsecos del espacio epidural, como la cicatrización y las áreas de estenosis, también afectan la propagación del anestésico local. Varios factores clínicos pueden influir en la extensión de la diseminación dentro del espacio epidural y, por lo tanto, en el nivel sensorial logrado durante la anestesia epidural. El aumento de la edad, conduce a una disminución de la distensibilidad del espacio epidural, lo que reduce el volumen hasta en un 40% necesario para alcanzar un nivel sensorial. El peso corporal no afecta la extensión del anestésico, mientras que la altura puede contribuir ligeramente a la extensión del bloqueo. La posición contribuye ligeramente con la propagación del anestésico. Finalmente, los aditivos, especialmente los opioides, pueden afectar la propagación de un anestésico epidural ²⁴.

-Bloqueo Subaracnoideo

Se identifica el espacio en el cual se va a realizar el abordaje por medio de referencias anatómicas de superficie, tras una adecuada inspección, la palpación de las apófisis espinosas, permite identificar la línea media y alteraciones rotacionales de la columna. Se administra anestesia local en forma de una pápula en piel y tejido subcutáneo en el sitio de la punción. Se introduce la aguja espinal lentamente, sintiendo su paso a través de los distintos planos del ligamento interespinoso, el ligamento amarillo, el espacio epidural, hasta vencer una resistencia leve, al atravesar la duramadre y aracnoides. Esta última resistencia es más evidente con trócares de punta no cortante o de mayor diámetro. Al retirarse el mandril, deberá observarse refluir LCR a través de la aguja. Posteriormente se conecta la jeringa conteniendo la solución intratecal a administrar y, tras asegurar la aspiración de LCR, se inyecta lentamente el anestésico local a una velocidad de 0.2ml/seg ^{20,35}.

Es posible, que, aún, atravesando los planos adecuados, no haya reflujo de LCR, especialmente en aquellas agujas con su portal lateral a la punta. En estos casos, una cuidadosa rotación en 90 grados de la aguja puede solucionar el problema. Con agujas de diámetro más pequeño, la aspiración suave con una jeringa mientras se avanza, puede facilitar la identificación del espacio subaracnoideo ²⁰.

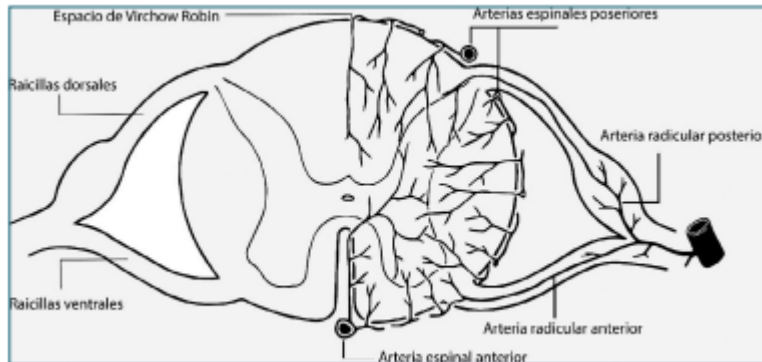
La administración de anestésico local en el espacio subaracnoideo induce un bloqueo rápido y denso de la transmisión neural sensorial, motora y autónoma. Sólo se requieren pequeñas dosis de anestésico local para abolir la transmisión neural, debido a la falta de cubiertas durales y aracnoideas de los nervios dentro del espacio intratecal ²⁴. La absorción del anestésico local dependerá de cuatro factores operativos simultáneos: accesibilidad, concentración de anestésico local, contenido lipídico y flujo sanguíneo tisular. El anestésico tiene varios sitios probables de acceso neural, que no son excluyentes, pero que tienen un orden preferencial ^{36,20}:

1.-Médula espinal: la absorción ocurre preferentemente en los cordones posteriores y laterales de la médula espinal. El anestésico local difundirá a través de la piamadre y lo hará unos pocos milímetros en la médula espinal en forma directa. Espacio de

Virchow-Robin: el anestésico se introduce en el espesor de la médula espinal a través de los espacios de Virchow-Robin, que son las hendiduras que acompañan a los vasos sanguíneos que ingresan en la médula (figura 20).

2.-Raicillas nerviosas: el anestésico hará efecto en las raicillas nerviosas que transitan por el saco dural, desde que emergen de la médula espinal hasta el agujero de conjunción cuando se unen las raicillas dorsales y ventrales. Las raicillas dorsales captan mayor cantidad que las ventrales.

Figura 20³⁶



Las diferencias anatómicas entre las fibras nerviosas, incluido el tamaño y la mielinización, explican sus diferentes sensibilidades al bloqueo por anestésicos locales ^{24,36}. La mielina le confiere una mayor protección y resistencia, mientras que la distancia entre nodos de Ranvier, genera una resistencia agregada ³⁶. El bloqueo de las fibras simpáticas amielínicas de pequeño diámetro precede al bloqueo de las fibras sensoriales y motoras mielínicas más grandes ^{24,37}. Tradicionalmente, se dice que el grosor es un factor determinante y a mayor grosor, mayor resistencia, sin embargo, Fink y cols., demostraron que esto no es así. A medida que aumenta el tamaño de las fibras nerviosas mielínicas, la probabilidad de bañar al menos 3 nódulos de Ranvier se hace cada vez menor, por lo que el número de nodos a los que alcanza a bañar el anestésico local se altera, esto permite explicar el bloqueo diferencial que se observa en clínica. Esto se explica debido a que durante la mielinización que ocurre en el desarrollo, la distancia internodal es uniformemente corta, ya que representa el territorio de una célula de Schwann, sin embargo, a medida que el individuo crece, el número de nodos permanece constante, pero el espacio internodal crece en longitud. Es decir, el concepto del grosor, ha sido reemplazado por el principio de largo ³⁶.

El bloqueo simpático suele exceder al bloqueo somático y motor en dos niveles de dermatomas e incluso hasta 6, esto explica la hipotensión presente incluso en bloqueos sensoriales bajos ²⁴.

La traducción clínica de todo lo mencionado es que posterior a la administración de un anestésico local en el espacio subaracnoideo, la secuencia de bloqueo será en el siguiente orden: temperatura y dolor (fibras A delta), luego las fibras B, antes que las

C, ya que estas últimas se encuentran rodeadas de células de Schwann en los manojos de Remak, los cuales impiden el fácil acceso de los anestésicos locales aunado a que los espacios internodales en las fibras B son cortos. Posterior al bloqueo de las fibras C, existe una denervación simpática preganglionar (fibras A gamma), para un bloqueo posterior de las fibras sensitivas somáticas (fibras A beta) y por último las fibras sensitivas motoras (fibras A alfa) ³⁶. La duración del bloqueo de las fibras A beta, se relaciona con la duración de la anestesia quirúrgica ²⁴.

Además de la dosis y volumen de anestésico local inyectado, otros factores que influyen en el grado de propagación de un anestésico en el espacio subaracnoideo son, incluida la curvatura del canal espinal, la posición del paciente para y después del bloqueo, la edad, altura, configuración anatómica de la columna, sitio de inyección, dirección de la aguja, volumen de LCR, densidad de LCR y la baricidad de la solución anestésica ^{24,36}. La baricidad es la relación entre la densidad de un anestésico local, con respecto a la densidad del líquido cefalorraquídeo ambos a 37°C. El uso de anestésicos locales en soluciones con densidades mayores o menores al LCR permite que pueda difundir dentro del espacio subaracnoideo a favor de la gravedad hacia porciones dependientes (hiperbáricas) o contra gravedad hacia segmentos no dependientes (hipobáricas) ²⁰.

-Anestesia Espinal Continua

Los primeros intentos de prolongar la duración de la anestesia espinal, consistieron en mantener agujas espinales in situ, para realizar inyecciones repetidas. La primera descripción de la colocación de un catéter intratecal fue utilizando un catéter ureteral, a través de una aguja espinal 14G. El posterior desarrollo de agujas y catéteres de menor diámetro dio lugar a la aparición de microcatéteres. Sin embargo, estos últimos fueron prohibidos en 1992 por la FDA, debido a la descripción de 4 casos de síndrome de cauda equina, asociados con el uso de los mismos, generando que desapareciera el uso de la técnica espinal continua. El desarrollo de nuevos equipos, ha permitido a la anestesia espinal continua resurgir ²⁰. Los catéteres más grandes y las soluciones anestésicas más diluidas, no han logrado demostrar esta neurotoxicidad. La inserción de un catéter en el espacio intratecal permite la administración repetida de anestésico para mantener un bloqueo subaracnoideo durante un procedimiento quirúrgico prolongado o cuando se requiere una titulación lenta del anestésico, esto es útil principalmente en aquellos pacientes con patologías cardíacas para evitar los rápidos cambios hemodinámicos que acompañan a los bloqueos subaracnoideos ²⁴.

En la técnica primero se localiza el espacio peridural, para lo cual se utiliza un trocar biselado 18G. Por el interior de éste se desliza una aguja espinal con punta biselada 27G, que lleva montada un catéter 22G. Al atravesar la duramadre se observa la salida de LCR por el extremo proximal del catéter, se desliza sobre la aguja 1-2 cm, para posteriormente retirar ésta ^{20,24}.

Una vez instalado el catéter, se administran pequeñas dosis de anestésicos, que se titulan hasta alcanzar el nivel requerido. Alcanzada una dosis que se ha estimado

suficiente y no habiendo obtenido anestesia clínica adecuada se ha sugerido cambiar de baricidad, cambiar de anestésico local o abandonar la técnica por riesgo a que se este frente a una situación de mala distribución y daño neurológico ²⁰.

-Bloqueo Neuroaxial Mixto (Epidural-espinal)

El primer procedimiento epidural, espinal combinado documentado con la colocación de un catéter epidural fue realizado en 1979 por Curelaru ³⁸. La anestesia combinada epidural espinal, combina las ventajas de cada técnica y disminuye sus desventajas. Con el componente intratecal, se consigue una menor latencia de acción, mayor eficacia en el bloqueo, una dosis menor de anestésico local y menor riesgo de toxicidad sistémica. El colocar un catéter peridural, permite titular la dosis y evitar niveles de bloqueo extenso, prolongar la anestesia en caso de cirugía de larga duración y mantener la analgesia neuroaxial en el periodo postoperatorio ²⁰.

El bloqueo mixto se puede realizar con una técnica a través de la aguja o como dos procedimientos secuenciales ²⁴. Las primeras descripciones de esta técnica son de dos punciones secuenciales: inyección intratecal, seguida de una segunda punción peridural en otro interespacio. La técnica de aguja sobre aguja popularizó este bloqueo al simplificar los pasos ²⁰. En dicha técnica el espacio epidural se identifica mediante una aguja Tuohy, una vez que se identifica el espacio peridural, se avanza una aguja espinal a través de la aguja Tuohy. A menudo se puede apreciar el chasquido característico de la aguja espinal que atraviesa la duramadre. Una vez que se confirma el flujo libre de LCR, se administra una dosis intratecal de anestésico por medio de la aguja espinal. Posteriormente se retira la aguja espinal y se procede a cateterizar el espacio epidural de la manera habitual a través de la aguja Tuohy, se retira esta y se asegura el catéter ²⁴.

Existen varias alternativas, para el uso clínico de esta técnica. La primera es el utilizar el componente espinal dosis completa tal cual una inyección de dosis única y durante el periodo de regresión de esta, iniciar el uso de catéter peridural. También es posible usar una baja dosis por el componente espinal y suplementarlo vía epidural para lograr un ajuste más fino del nivel a una velocidad más controlada, evitando efectos adversos ²⁰.

La administración de un bolo de líquido en el espacio epidural aumenta la presión en dicho espacio, provocando la compresión del saco tecal. Durante la anestesia espinal epidural, la inyección epidural en bolo y la compresión del saco tecal pueden conducir a una mayor difusión cefálica del anestésico espinal en el espacio intratecal ³⁸. A esta técnica se le denomina extensión por volumen epidural (EVE) ^{20,38}. Clínicamente se ha demostrado que la inyección de solución salina antes de 20 minutos de la inyección intratecal produce aumento en al menos dos niveles de bloqueo máximo alcanzado. Además, se produce sinergia al bloquear las fibras nerviosas en puntos distintos como el recorrido intratecal y el recorrido por el espacio peridural y ganglio sensitivo dorsal facilita el bloqueo nervioso. Por último, también se ha postulado la posibilidad de paso de anestésico desde el espacio peridural a través de la duramadre-aracnoides, por el

orificio producido por la aguja espinal ²⁰. El momento del bolo epidural y la baricidad del anestésico local utilizado determina aún más la EVE ³⁸.

La maniobra de extensión de volumen epidural puede disminuir la duración del bloqueo sensitivo si se realiza tardíamente. Un posible beneficio agregado es una regresión más rápida del bloqueo motor comparado con una dosis intratecal única ²⁰. Un estudio de resonancia magnética reveló que el saco tecal se comprime al máximo 5 minutos después de un bolo de líquido epidural, con efectos que duran hasta 30 minutos ³⁸.

Algunas series muestran fallas en la eficacia del componente intratecal con una frecuencia mayor a la esperada en una anestesia espinal por punción única. Varias explicaciones se han sugerido: en primer lugar, la identificación del espacio peridural en un ángulo oblicuo que lleva al componente espinal errando tangencialmente el saco dural; en segundo lugar, la falta de fuerza en el eje de la aguja haciéndola incapaz de atravesar el saco dural rebotando contra éste; en tercer lugar, una longitud insuficiente de la aguja espinal para sobresalir de la aguja epidural; y por deslizamiento de la aguja espinal dentro de la aguja epidural, retrocediendo y saliendo del saco dural e inyectando fuera del espacio subaracnoideo. La incidencia de complicaciones no parece ser mayor que la de ambas técnicas por separado ²⁰.

2.1.5 Complicaciones

-Cefalea postpunción dural (CPDD)

Es la complicación más frecuente después de la punción lumbar terapéutica y/o diagnóstica. La presión intracraneal cae cuando la producción de LCR es inadecuada para reemplazar la fuga de LCR debida a la punción lumbar. Las mujeres jóvenes (18-50 años) y embarazadas son principalmente susceptibles de presentar CPPD ³⁹. También puede estar relacionada con antecedentes de CPPD previa, dolor de cabeza crónico y un IMC bajo ⁴⁰. También se han revelado factores de riesgo relacionados con el procedimiento, incluido el tamaño de la aguja más grande, la orientación de la aguja perpendicular a las fibras dures y la experiencia insuficiente del operador. La CPPD ocurre principalmente dentro de las 72 h después de una punción dural y típicamente se presenta como un dolor de cabeza frontal y occipital que es sordo o pulsátil, que empeora en posición vertical y se alivia en posición supina; sin embargo, también puede ocurrir lo contrario al dolor de cabeza postural tradicional ³⁹. Se puede observar vértigo, náuseas y vómitos debido a la CPPD en algunos pacientes ⁴⁰. La CPPD de leve a moderada puede aliviarse con reposo en cama, hidratación, cafeína y AINE, mientras que la CPPD debilitante requerirá un parche hemático epidural³⁹. En 2018 Cohen et al, postulo el bloqueo transnasal tópico del ganglio esfenopalatino como una opción al tratamiento de la CPPD, en lugar del parche hemático, con menos efectos adversos ⁴¹.

-Hipotensión

El efecto más común de todos los procedimientos de anestesia espinal, es la hipotensión arterial, debida a simpáicolisis ²⁷. Esto ocasiona una caída de la

resistencia vascular sistémica, con la consiguiente vasodilatación arteriolar y venosa en los segmentos corporales que se encuentran por debajo del bloqueo sensitivo, ocasionando hipotensión sistémica ^{27,41}. Así mismo, se dice que la hipotensión ocasionada por la anestesia espinal, tiene como sustrato fisiopatológico el reflejo de Bezold-Jarish el cual se activa por medio de receptores periféricos de serotonina 5-hidroxitriptamina3 (5HT3) ⁴².

Dado que la frecuencia cardíaca también suele disminuir con el uso de la anestesia espinal, el gasto cardíaco disminuye, por lo tanto, la normovolemia es un prerequisite básico para asegurar el retorno venoso al corazón y así mantener el gasto cardíaco y la presión arterial ²⁷.

Los altos niveles sensoriales y la edad avanzada, parecen ser los dos principales factores de riesgo para desarrollar hipotensión. La hipotensión intraoperatoria se ha asociado con un mayor riesgo de daño miocárdico y lesión renal aguda, después de la cirugía. La administración IV de fluidos y el uso de vasopresores, constituyen las principales medidas para prevenir la hipotensión inducida por la anestesia espinal, sin embargo, no se ha demostrado superioridad respecto a un vasopresor sobre otro ⁴⁰. Recientemente se ha postulado el uso de antagonistas 5HT3, principalmente ondansetrón para prevenir la hipotensión y bradicardia asociadas al bloqueo espinal, demostrando que a aquellos pacientes a los que se les administra dicho fármaco requieren menos vasopresores y cuando llegan a requerir el uso de estos, la dosis es menor ^{42, 43}.

-Bradicardia

El mecanismo común de la bradicardia bajo bloqueo neuroaxial, además del bloqueo simpático y la disminución del retorno venoso, se postula como una predominancia parasimpática que conduce a una disminución de la presión arterial derecha y la presión en las grandes venas a medida que ingresan en la aurícula derecha. Las frecuencias cardíacas basales, menores a 60 latidos por minuto y el uso de beta-bloqueadores aumentan los factores de riesgo para presentar bradicardia. Durante la anestesia espinal, una disminución repentina en el volumen ventricular (un ventrículo vacío) junto con una contracción ventricular vigorosa conduce a la activación de los mecanorreceptores y, posteriormente, aumenta el tono vagal y disminuye la actividad simpática a medida que el corazón se percibe lleno. Otros posibles mecanismos de bradicardia durante la anestesia espinal incluyen sedación excesiva, disfunción autonómica preexistente, bloqueo cardíaco, reacción vasovagal ⁴⁰.

-Hipotermia y Shivering

Una disminución de la temperatura corporal se encuentra comúnmente después de la anestesia espinal. La administración de anestésicos locales subaracnoideos bloquea todos los aferentes de la temperatura de la piel de modo que los pacientes no pueden controlar la disminución de la temperatura central. La vasodilatación debida al bloqueo simpático aumenta el flujo sanguíneo de la piel, lo que disminuye la temperatura central del cuerpo de manera confiable. Al preparar la piel para la cirugía con

soluciones antisépticas, especialmente cuando se realiza en un área grande, la evaporación del campo quirúrgico y las soluciones de irrigación, o la infusión de líquidos a un ritmo mayor, también pueden contribuir a la hipotermia durante la cirugía. La hipotermia conduce a escalofríos postoperatorios lo cual aumenta la demanda de oxígeno ⁴⁰, aumenta la estancia hospitalaria, infección en la herida quirúrgica, disminución de la inmunidad, coagulopatía y aumento de la morbilidad cardíaca ⁴⁴. Se debe tener especial cuidado para disminuir este estrés fisiológico, especialmente en pacientes de edad avanzada. El anestésico local bloquea la vía inhibitoria a nivel cerebral, produciendo signos de excitación como los escalofríos ⁴⁰. Los escalofríos son una actividad muscular involuntaria y oscilatoria que aumenta la producción de calor metabólico hasta un 600% por encima del nivel metabólico basal y clínicamente se asocia con hiperactividad muscular esquelética clónica o tónica de diferentes frecuencias. Este aumento de la actividad muscular da como resultado hipoxemia, hipercarbía y acidosis láctica, que empeoran la sensación de dolor. Los escalofríos o shivering se puede prevenir manteniendo la normotermia intraoperatoria, administrando líquidos tibios, usando mantas térmicas o administrando tratamientos farmacológicos como tramadol, meperidina y clonidina ⁴⁴.

-Dolor de espalda

La sensibilidad puntual localizada de la espalda, es una queja relativamente común posterior a la anestesia neuroaxial. Aunque la mayoría se resuelven a corto plazo, se ha identificado como una de las principales causas para rechazar este tipo de anestesia en cirugías futuras. Se cree que las lesiones traumáticas en los ligamentos, la fascia, el hueso o las raíces nerviosas durante el procedimiento causan dolor de espalda. La relajación de los músculos paraespinales debido a los efectos anestésicos puede aplanar la curvatura espinal normal y estirar los ligamentos paraespinales y las cápsulas articulares. Estas alteraciones, especialmente en la posición de litotomía, predisponen al paciente a experimentar algún dolor de espalda postoperatorio ⁴¹. La incidencia de dolor de espalda posterior a punción lumbar oscila entre el 2% y 29%. El dolor de espalda posterior a punción lumbar, se caracteriza por ser de una intensidad leve, sensibilidad local en el sitio de la inyección y respuesta a los antiinflamatorios orales o resolución espontánea ⁴⁵. Dentro de los factores de riesgo para presentar esta complicación se encuentran, dolor de espalda preexistente, índice de masa corporal alto, múltiples intentos de punción, posición de litotomía y procedimientos con una duración superior a 2 ½ horas ^{41,46}.

-Síntomas neurológicos transitorios

Generalmente se presentan como dolor y/o disestesia que se origina en el área de los glúteos y se irradia a la parte posterior del muslo. Estos síntomas generalmente comienzan dentro de las 2 – 24 horas después de la anestesia espinal y duran varios días. Puede aliviarse con deambulación y el uso de AINES. Los factores de riesgo incluyen obesidad y posición en litotomía ⁴¹.

-Inyección epidural/intratecal inadvertida

La inyección accidental de una cantidad o concentración inapropiada de anestésicos vía epidural o intratecal, puede causar anestesia espinal alta o total. Los síntomas pueden incluir bradicardia, depresión respiratoria, hipotensión, disfagia y disartria. En situaciones graves, los pacientes pueden perder el conocimiento ⁴¹. Cuando se produce anestesia espinal total, se debe colocar al paciente en posición de Trendelenburg, administrar líquidos por vía intravenosa y administrar fármacos vasopresores/inotrópicos para apoyar la circulación sistémica ^{40,41}. El lavado cerebroespinal también se puede aplicar como estrategia de rescate ^{41,47}.

-Hematoma epidural

Es una entidad extremadamente rara, con una incidencia de 1: 500,000 a 1:250,000 ⁴⁸. La acumulación de sangre en el espacio epidural puede provocar un aumento de la presión directa sobre la médula espinal o la cauda equina y un mayor riesgo de isquemia o infarto ⁴¹. Por lo regular el hematoma epidural se asocia con un bloqueo neuroaxial difícil y/o traumático ⁴⁸. Los factores de riesgo incluyen coagulopatía preexistente, insuficiencia renal, tratamiento anticoagulante, edad avanzada, sexo femenino, osteoporosis, anomalías de la columna vertebral y agujas de mayor tamaño ⁴¹.

El hematoma espinal es causado por una lesión de las venas espinales y epidurales posteriores, o incluso en las arterias, que puede ocurrir durante la punción, la administración de medicamentos o después de la extracción del catéter. La ubicación y, además el grado de compresión del saco tecal se correlaciona con el grado de síntomas neurológicos ⁴⁹. Debido a que esta complicación puede generar déficits neurológicos permanentes. El hematoma epidural o espinal puede permanecer asintomático durante un periodo de tiempo, el cuadro clínico se caracteriza por ser de inicio repentino, con la presencia de dolor de espalda, debilidad de las extremidades inferiores y disfunción de la vejiga y recto ⁴¹.

Una descompresión quirúrgica administrada dentro de las primeras 8 horas de iniciar el cuadro clínico reduce en gran medida la posibilidad de déficit neurológico permanente ^{41,48}.

-Absceso epidural

Complicación muy rara pero grave, con secuelas neurológicas permanentes, o incluso un desenlace fatal. Se estima que la tasa de mortalidad es de 5-16% en todo el mundo ⁴¹. La fisiopatología de los abscesos espinales, se basa en la infección del espacio epidural, subdural o subaracnoideo. La infección puede ocurrir en el momento del bloqueo neuroaxial, a través de la contaminación de la piel, a través de la diseminación posterior a lo largo de un catéter espinal o epidural, por diseminación hematológica o por contaminación intraluminal a través de una jeringa contaminada o una solución anestésica local. También se ha sugerido que puede ocurrir un absceso como resultado de la infección de un hematoma. La colonización bacteriana del sitio de

inserción aumenta significativamente posterior a las 48 horas y el riesgo de infección superficial aumenta con la duración del catéter ⁴⁹.

Los signos iniciales del absceso epidural espinal pueden ser inespecíficos, ya que la fiebre y/o el malestar general, así como la tríada clásica de fiebre, dolor espinal y déficits neurológicos, pueden no observarse, especialmente en la etapa inicial. Las manifestaciones clínicas pueden progresar a dolor de espalda intenso localizado, debilidad motora, parestesia y parálisis. El principal culpable del absceso epidural son los estafilococos, seguidos de los bacilos gramnegativos y los estreptococos. El tratamiento del absceso epidural espinal generalmente incluye la eliminación o extirpación del absceso y la erradicación de los organismos causantes. Esto se puede lograr mediante aspiración, drenaje y resección quirúrgica. Los antibióticos empíricos, incluidas la vancomicina y la cefalosporina, deben administrarse tan pronto como se establezca el diagnóstico. Una vez que se identifica el organismo causal, generalmente se administran antibióticos sensibles posteriores durante 4 a 6 semanas ⁴¹.

-Meningitis

La incidencia de meningitis postpunción raquídea esta entre 1:200,000 anestias. La incidencia es típicamente aguda 24-48 horas luego del procedimiento. Puede ocurrir después de una anestesia raquídea, punción lumbar diagnóstica, anestesia/analgesia epidural, mielografía y otros procedimientos neuroquirúrgicos próximos al canal medular. La meningitis tras anestesia espinal se puede clasificar según su etiología en tres tipos: sépticas, víricas y asépticas ⁵⁰.

La etiología más común de la meningitis relacionada con la anestesia neuroaxial es la contaminación del sitio de punción. Se debe de enfatizar el cumplimiento estricto de la técnica aséptica durante los procedimientos anestésicos neuroaxiales. Las fuentes infecciosas exógenas también pueden ser causa de meningitis ⁴¹.

El cuadro clínico se compone de tres síndromes principales: ⁵⁰

- 1.-Síndrome de hipertensión intracraneal.
- 2.-Síndrome toxico-infeccioso.
- 3.-Síndrome de irritación meníngea: Cerca del 20% de las meningitis bacterianas cursan con convulsiones.

-Aracnoiditis

La aracnoiditis es la reacción inflamatoria y edema de la capa aracnoidea del saco meníngeo después de un evento lesivo que conduce a fibrosis aracnoidea, adherencias y cicatrización. Se puede presentar de varias formas, más comúnmente como irritación transitoria de la raíz nerviosa, cono medular y síndrome de cauda equina, que se puede manifestar como dolor lumbar, disestesia y entumecimiento ⁴¹. Los casos de aracnoiditis que se derivan directamente de un anestésico neuroaxial, son extremadamente raros y se asocian principalmente al uso de soluciones antisépticas ⁵¹.

El diagnóstico se define por medio de resonancia magnética. Debido a que no existe tratamiento para la aracnoiditis en fase crónica, es importante prevenir su aparición. El tratamiento es multimodal y debe iniciarse lo más pronto posible, una vez que se tiene el diagnóstico de aracnoiditis, consiste en la administración de AINES, gabapentina y esteroides ⁵².

-Paro cardíaco

La incidencia real de paro cardíaco asociado a bloqueo neuroaxial es heterogénea, abarcando un rango de 0.07 a 49 por cada 10,000 pacientes ⁵³. Un factor común involucrado en el paro cardíaco durante la anestesia neuroaxial es la presencia de bradicardia e hipotensión ⁴¹.

La etiología más probable como causa de paro cardíaco durante la anestesia espinal/epidural es principalmente la vasodilatación periférica y la reducción de la precarga como resultado del bloqueo simpático ⁵³. La coexistencia de la simpaticolisis con una predominancia del tono vagal, sumado a otros factores como hipercarbia, hipoxia y reflejos miocárdicos (Bezold-Jarish), pueden unirse para desencadenar el paro cardíaco durante los bloqueos neuroaxiales ⁴¹.

Las causas de paro cardíaco de inicio temprano durante la anestesia epidural, pueden ser vasovagales durante el pinchazo con la aguja, hipovolemia, estado cardiovascular comprometido, cambios con la postura e inyección intravascular/intratecal accidental. La vía final para el desarrollo de bradicardia y paro cardíaco es la sobreactividad parasimpática. Las estrategias específicas para anticipar y prevenir el predominio vagal forman el pilar en el manejo de la bradicardia severa y paro cardíaco asociado al bloqueo neuroaxial. El uso de vasopresores para prevenir y/o tratar la hipotensión, se utilizan principalmente en aquellos pacientes que la carga de volumen no es recomendable o incluso resulta perjudicial ⁵³.

-Toxicidad sistémica de Anestésicos Locales (LAST)

Es una de las principales preocupaciones cuando se utiliza anestesia regional o local. La acumulación sistémica de estos agentes durante un corto período de tiempo puede potencialmente causar daño a las funciones de los órganos vitales ⁴¹.

Un reporte de la ASRA y Pain Medicine refiere que entre marzo del 2014 a noviembre del 2016 fueron descritos 47 casos de toxicidad sistémica por anestésicos locales ⁵⁴. Se ha demostrado que todos los anestésicos locales causan toxicidad neurológica y cardiovascular en dosis altas, secundarias a una inyección venosa no intencional o a una sobredosis accidental. La toxicidad neurológica suele manifestarse como entumecimiento de la lengua y el área perioral de manera inicial, evolucionando a convulsiones, coma e incluso la muerte. La toxicidad cardiovascular generalmente, aunque no siempre ocurre posterior a la toxicidad neurológica, ya que se han reportado casos en los cuales la toxicidad cardiovascular se presenta sin los pródromos de la toxicidad neurológica ^{41,54}. La toxicidad a anestésicos locales puede presentarse de manera inmediata o incluso horas posteriores a la administración de estos, principalmente cuando se administran en sitios anatómicos de absorción lenta,

encontrándose reportes de toxicidad hasta 14 horas después de la infiltración de lidocaína en una cirugía de liposucción, de ahí la importancia de mantener una estrecha vigilancia y monitoreo de los pacientes, incluso fuera de quirófano ⁵⁴.

La cardiotoxicidad relacionada con LAST suele causar bradicardias, arritmias ventriculares, e incluso asistolia ⁴¹.

El paro cardíaco asociado a LAST se trata de diferente manera a otras causas de paro cardíaco. Se recomienda las dosis de adrenalina $\leq 1\text{mcg/kg}$, evitar el uso de vasopresina, bloqueadores de los canales de calcio, beta-bloqueadores o el uso de anestésicos locales para las arritmias. Se recomienda el uso de emulsión lipídica IV, según el esquema actualizado de la ASRA del 2017, mantener una adecuada oxigenación, considerar el manejo avanzado de la vía aérea, se recomienda el uso de benzodiacepinas para el tratamiento de las convulsiones e inicio de maniobras de RCP en caso de requerirlo. ^{54,55}

2.1.6 Cambios Anatómicos y Fisiológicos durante el Embarazo

El embarazo genera cambios adaptativos fisiológicos y anatómicos, los cuales son de relevancia para el Anestesiólogo, no sólo durante el parto, sino cuando se requiere de algún procedimiento anestésico-quirúrgico de manera incidental en el embarazo. Estas adaptaciones tienen como principal objetivo, satisfacer las demandas metabólicas del feto en crecimiento⁵⁶.

-Sistema Cardiovascular

A las 8 semanas de gestación los cambios generados por las hormonas, particularmente la progesterona y relaxina generan una vasodilatación periférica lo cual condiciona una disminución en las resistencias vasculares periféricas, lo que ocasiona una disminución de la TA media que llega a su punto más bajo entre la semana 16 y 20, para después presentar un incremento paulatino de la misma durante el último trimestre, hasta alcanzar sus cifras basales^{56,57}. Este efecto también se encuentra mediado por el aumento del óxido nítrico a nivel endotelial⁵⁷.

El gasto cardíaco incrementa de manera gradual, hasta alcanzar un incremento que va del 30-50% durante el tercer trimestre. Este incremento en el gasto cardíaco ocurre como consecuencia de un aumento en la frecuencia cardíaca de hasta 12-20 latidos y el volumen sistólico, este sufre un aumento a expensas de hipertrofia ventricular y en el volumen diastólico final^{56,57,58}.

El volumen sanguíneo se incrementa alrededor de la 6ta semana de gestación, alcanzando un volumen que va desde 4,700ml a 5,200ml en la semana 32 de gestación en la cual alcanza su volumen máximo^{56,57,58}. Junto con la expansión de volumen se presenta una redistribución del flujo sanguíneo, representando el flujo útero-placentario un 25% del gasto cardíaco⁵⁷. Así mismo existe una redistribución del gasto cardíaco materno hacia los riñones y la piel, con la finalidad de incrementar los productos de desecho del binomio y controlar la temperatura materna respectivamente⁵⁹. El aumento del volumen plasmático, se encuentra relacionado con una mayor actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)⁵⁷. Además, la relaxina aumenta la secreción de vasopresina y la ingesta de líquidos, favoreciendo así la retención de los mismos. Los niveles plasmáticos de péptido natriurético auricular se elevan en el plasma materno hasta un 40% durante el tercer trimestre y son 1¹/₂ superiores al nivel normal durante la primera semana postparto⁶⁰.

Durante el embarazo la actividad simpática vasomotora se incrementa. Se observa una sensibilidad mayor de los barorreceptores con una respuesta atenuada a la estimulación α -adrenérgica. En las embarazadas se observa una resistencia al efecto vasopresor de la angiotensina II, a partir de la décima semana de embarazo⁶⁰.

Conforme progresa el embarazo el diafragma se eleva, desviando el corazón hacia arriba y a la izquierda, lo cual puede condicionar cambios en el electrocardiograma los cuales incluyen desviación del eje a la izquierda e inversión de las ondas T en la cara lateral y DIII⁵⁸.

En etapas avanzadas del embarazo la posición supina desencadena una hipotensión severa, debido a la compresión aorto-cava, la cual es compensada por un aumento en el tono simpático causando vasoconstricción y desviación del flujo sanguíneo a través de las venas vertebrales y el sistema ácigos para mantener el gasto cardíaco, sin embargo, un 10% de las pacientes embarazadas no presentan esta respuesta adaptativa, tampoco se encuentra presente en aquellas pacientes que se sometieron a un bloqueo neuroaxial^{57,58}. Finalmente esto puede llevar a una hipoperfusión útero-placentaria y una acidemia fetal subsecuente⁵⁶. Esto se puede solucionar si la hipotensión es muy severa reposicionando a la paciente en decúbito lateral izquierdo o bien desviando el útero manualmente hacia la izquierda^{57,58}.

Las venas epidurales se dilatan lo cual aumenta el riesgo de puncionarlas durante la anestesia epidural. Este fenómeno se exacerba durante las contracciones uterinas⁵⁶. En aquellos casos que se requiera un bloqueo neuroaxial y posición supina, se deberá colocar una cuña en la cadera derecha para evitar la hipotensión a consecuencia de la compresión aorto-cava⁵⁶.

-Respiratorio

La progesterona circulante estimula el centro respiratorio lo cual ocasiona un incremento en el volumen ventilatorio, debido al aumento del volumen tidal de hasta un 40% y la frecuencia respiratoria hasta un 15%. Hay una disminución en la presión parcial del dióxido de carbono y niveles de 2-3-difosfoglicerato elevados, esto último condiciona una desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha, lo cual facilita la transferencia de oxígeno al feto⁵⁸.

En el embarazado avanzado existe una disminución de la capacidad residual funcional y de la capacidad funcional total como consecuencia del ascenso diafragmático. A su vez existe un aumento en la circunferencia torácica, debido a la laxitud de los músculos intercostales y la relajación del músculo liso bronquial, lo cual permite que se conserve la capacidad vital. El aumento en el consumo de O₂ y la disminución de la capacidad funcional residual, significa que las pacientes embarazadas, se vuelven hipoxémicas más rápido durante los períodos de apnea. El aumento de la ventilación por minuto y la CRF disminuida facilitan el intercambio de gases a nivel alveolar, lo que da como resultado una mayor tasa de absorción de los agentes de inhalación y cambios más rápidos en la profundidad anestésica. Anatómicamente, la tumefacción y la friabilidad del tejido nasofaríngeo y orofaríngeo son consecuencia de la ingurgitación capilar. La vía aérea de las pacientes en trabajo de parto puede verse comprometida y de más difícil acceso para la intubación orotraqueal. El curso del trabajo de parto puede modificar la puntuación de Mallampati, el mayor aumento entre los grados 3 y 4 ocurre entre la primera y segunda etapa del mismo⁵⁶.

-Hematológico

La secreción de aldosterona se encuentra elevada sobre su nivel basal, es conlleva a un aumento en el agua corporal total y en última instancia en el volumen plasmático⁵⁸. La eritropoyesis se encuentra por encima del 30% basal, sin embargo, pese a este

incremento en la producción de eritrocitos, se registra una hemodilución, debido a que el volumen plasmático se incrementó de manera considerable, por lo tanto, lo más común es que la hemoglobina disminuya de 2-3g/dL^{57,58}.

Todos los factores de la coagulación y el fibrinógeno, excepto XI y XIII se encuentran encima de su nivel basal; hay una disminución de los anticoagulantes naturales y una reducción de la actividad fibrinolítica. La producción de plaquetas aumenta, pero el recuento plaquetario disminuye debido a la mayor destrucción plaquetaria y hemodilución. El recuento leucocitario se encuentra elevado en el embarazo hasta 14,000 células/mm³^{56,61}.

-Sistema Nervioso Central y Periférico

El flujo sanguíneo cerebral aumenta a medida que se reduce la resistencia cerebrovascular. La barrera hematoencefálica se vuelve más permeable. Los niveles elevados de endorfina y progesterona incrementan el umbral al dolor en el embarazo a término y durante el embarazo⁶¹.

La concentración alveolar mínima se encuentra disminuida durante el embarazo entre un 25 y 40%^{58,61}.

A nivel epidural el plexo venoso se encuentra ingurgitado, debido al aumento de presión intraabdominal por el útero grávido y la compresión de la vena cava inferior, así mismo se encuentra aumentada la grasa que se localiza en dicho espacio, como consecuencia existe una disminución en el volumen del líquido cefalorraquídeo. Así mismo la alcalosis respiratoria compensada que se presenta durante el embarazo aunado a la disminución de proteínas en plasma y del volumen de líquido cefalorraquídeo ocasiona que exista mayor cantidad de anestésico local libre, cuando se llega a utilizar, lo cual condiciona que la paciente embarazada sea más susceptible al uso de estos medicamentos, debido a lo cual se aconseja una disminución en su dosis que va del 25-30%^{56,58,61}.

-Hepático

Los niveles de albúmina sérica, transaminasas y bilirrubinas son más bajos. La fosfatasa alcalina se puede encontrar sobre sus niveles fisiológicos, debido a su producción en el sincitiotrofoblasto. La actividad de la colinesterasa se encuentra disminuida desde la semana décima hasta el tercer día postparto que alcanza su nivel más bajo, hasta un 33% menor que lo habitual⁵⁶.

Más de la mitad de las mujeres embarazadas tienen várices esofágicas, como resultado del incremento de la presión venosa esplácnica, portal y esofágica, las cuales se recuperan a sus niveles basales, posterior al parto⁶¹.

-Gastrointestinal

Existe disminución del tono muscular a nivel del esfínter esofágico inferior, además del desplazamiento del estómago por el útero grávido, favorecen la presencia de reflujo esofágico en la mujer embarazada. Durante el trabajo de parto, el dolor, la ansiedad, el uso de analgésicos retrasan el vaciamiento gástrico, lo cual incrementa

el riesgo de broncoaspiración en la paciente embarazada, mismo que disminuye hasta 24-48 horas posterior al parto^{56,58}.

A nivel de la vesícula biliar existe estasis favorecida por el músculo liso relajado bajo el efecto de las hormonas secretadas durante el embarazo, con un riesgo mayor de formación de litos⁵⁸.

-Renal

Hay un aumento del flujo sanguíneo renal del 50%, esto conduce a un aumento en el tamaño renal y una tasa de filtración glomerular elevada de 100 a 150ml/min. Los niveles séricos de urea y creatinina son 40% menores. El aumento de la tasa de filtración glomerular excede la capacidad de reabsorción en los túbulos distales, por lo tanto, se observan niveles elevados de glucosa y proteínas en la orina. El límite superior normal de proteínas en orina en la paciente embarazada es de 300mg/día. Existe un incremento en la eliminación de bicarbonato como mecanismo compensatorio de la alcalosis respiratoria presente^{56,58}.

La relajación a nivel del músculo liso de los uréteres, predispone a la estasis urinaria. Esto combinado con la compresión externa producto del feto en crecimiento, favorece la presencia de infecciones en el tracto urinario durante la gestación⁵⁸.

-Endocrino

Durante el embarazo la placenta secreta hormonas como la relaxina, lactógeno placentario humano (HPL), gonadotropina coriónica humana, estrógenos, progesterona y hormona liberadora de corticotropina^{57,58}.

La hipófisis incrementa su tamaño hasta 3 veces, debido a la hipertrofia e hiperplasia de células productoras de prolactina⁵⁷.

La glándula tiroides experimenta un crecimiento de hasta un 20% y una hiperplasia folicular^{56,58}. Los niveles crecientes de gonadotropina coriónica humana actúan a nivel de los receptores para la hormona estimulante de tiroides en la hipófisis anterior, ya que ambas comparten la subunidad alpha de su estructura^{56,58,61}.

Existe un estado de hipercortisolismo fisiológico, debido a la producción placentaria de ACTH y CRH, aunado a la disminución del feedback negativo en el eje hipotálamo-hipófisis⁵⁷. Se presenta un estado de resistencia a la insulina, entre otras causas como consecuencia del estado de hipercortisolismo y la secreción de HPL por la placenta, con un aumento compensatorio de la secreción y producción de esta^{56,58}. Las células beta de los islotes de Langerhans se encuentran hiperplásicas⁵⁶.

-Músculo-esquelético.

La ganancia ponderal durante el embarazo contribuye a una serie de cambios junto con la producción hormonal a nivel del sistema músculo-esquelético. Con el agrandamiento del útero conforme el feto se desarrolla se produce un cambio en el centro de gravedad, incrementándose la lordosis lumbar con una flexión del cuello y caída de los hombros⁶².

La presión mecánica, los niveles elevados de progesterona y relaxina aumentan la laxitud de las articulaciones y preparan el cuerpo de la mujer para el parto⁶¹. Las

mujeres en trabajo de parto con inestabilidad de las articulaciones, presentan una mayor predisposición a la subluxación, motivo por el cual se debe prestar especial cuidado a la hora de ayudar a posicionarlas posterior a un bloqueo neuroaxial⁵⁸.

El incremento de la lordosis a nivel lumbar puede disminuir la distancia entre las apófisis espinosas y dificultar la flexión lumbar y las técnicas neuroaxiales. El ensanchamiento de la pelvis, provoca que en el decúbito lateral la cabeza quede por debajo del resto del cuerpo, favoreciendo una diseminación cefálica del anestésico local, por lo que se recomienda el colocar una almohada debajo del hombro dependiente⁵⁹.

2.1.7 Historia de la Cefalea Postpunción Dural

La cefalea postpunción dural fue descrita por primera vez por el padre de la anestesia espinal August Bier, en agosto de 1898, cuando su asistente le administró anestesia espinal para investigar personalmente los efectos de la técnica, el procedimiento se realizó utilizando aguja punta Quincke de gran calibre, pero el intento fue fallido ya que la jeringa no se ajustó a la aguja ya implantada en el espacio subaracnoideo, horas después presenta cefalea severa, describiendo de Novo un cuadro de CPPD^{63,64}. A principios del siglo XX, la anestesia raquídea solía ir seguida de un dolor de cabeza intenso y prolongado, lo que arrojaba una larga sombra sobre el desarrollo y aceptación de esta modalidad. Investigaciones sobre la causal de esta sintomatología llevaron a la conclusión que se debía a la pérdida constante de LCR a través del desgarro que se producía en las meninges. Los esfuerzos con éxito más notable para disminuir la pérdida de LCR, fue el uso de agujas de calibre menor y “no cortantes” (1950 Vandam y Drips y Hart y Whitacre)⁶⁵.

2.1.8 Incidencia

La punción dural no intencional se produce en el 1% a 2% de los bloqueos peridurales, provocando cefalea en el 30 a 70% de los casos, siendo la incidencia en pacientes obstétricas desde un 11 hasta el 80%⁶⁶.

2.1.9 Definición

La Sociedad Internacional de Cefaleas, divide en 4 los criterios para el diagnóstico de la CPPD, los cuales se basan en la clínica del paciente:

- 1.-Cefalea intensa, con dolor sordo, no pulsante, generalmente de localización fronto-occipital, que empeora los primeros 15 minutos después de levantarse y mejora en 15 minutos después de cambiar a posición decúbito supino; con presencia de al menos uno de los siguientes síntomas rigidez de cuello, tinnitus, hipoacusia, náuseas y/o fotofobia.
- 2.- Que se haya realizado punción lumbar.
- 3.- Cefalea dentro de los primeros 5 días posterior a la punción.
- 4.-Cefalea que remite dentro de la primera semana o 48 horas posteriores a tratamiento eficaz^{67,68,69}.

Entre los principales factores de riesgo se encuentran: el sexo femenino, la edad entre 20-40 años de edad, IMC bajo, parto vaginal, el no fumar, embarazo, así como el tamaño y características de la aguja y la técnica utilizada⁷⁰. Clásicamente se ha descrito una asociación entre un índice de masa corporal bajo como factor de riesgo en la paciente obstétrica para presentar CPPD, esto bajo la teoría que, a mayor IMC, mayor grasa abdominal, lo cual incrementa la presión a nivel epidural^{71,72}, sin embargo, existen estudios en los cuales no se ha demostrado una superioridad estadísticamente significativa de la presencia de esta complicación en dichas pacientes^{73,74,75}.

2.1.10 Fisiopatología

La fisiopatología se debe a la fuga de líquido cefalorraquídeo a través de la lesión en la duramadre, hacia el espacio epidural y paravertebral. Debido a que la pérdida de LCR supera a la producción del mismo, disminuye su volumen y presión. Resultando en cambios hemodinámicos y biofísicos, que generan la tracción de estructuras nerviosas y vasculares sensibles al dolor (duramadre de la base cerebral, vasos sanguíneos, etc.), iniciando así el proceso nociceptivo ⁷⁶. Una segunda explicación a la aparición del dolor obedece a la teoría de Monro-Kelly, según la cual el volumen intracraneano se mantiene siempre constante, y al disminuir el volumen de LCR aumentaría el venoso, con la consiguiente venodilatación y dolor ⁶⁶. La dilatación de venas y arterias es un vínculo patogénico clave en el desarrollo de CPPD ⁷⁶. Otra teoría refiere que la CPPD, se presenta debido a una hipersensibilidad a la sustancia P. La cefalea ortostática se presenta cuando se pierde aproximadamente el 10% del volumen total de LCR ⁷⁷.

La rasgadura realizada por la aguja al atravesar la duramadre, puede tardar hasta 14 días en sanarse. La clínica típica de la CPPD es una cefalea sin ubicación establecida, la cual aparece posterior a una punción espinal al iniciar la deambulación, empeora con esta y mejora al acostarse. Hasta un 75% de los casos ocurre en las primeras 48 horas, el resto presenta la sintomatología dentro de las 72 horas ⁶⁶.

2.1.11 Complicaciones

Entre las complicaciones más comunes se presentan problemas visuales, comúnmente diplopía por disfunción del músculo extraocular, parálisis de los nervios intracraneales III, IV y VI, siendo el abducens el más afectado, ya que presenta el trayecto intracraneal más largo ⁶⁷. También se han reportado alteraciones auditivas como resultado de la interferencia entre la interconexión de LCR con el espacio perilinfático a través del acueducto coclear. Existen otras complicaciones, aunque menos frecuentes, de mayor gravedad como el hematoma epidural y hematoma subdural. El hematoma subdural presenta una mortalidad de hasta el 13% en pacientes obstétricas, se desarrolla por el desgarro de las venas puente intracerebrales. Presenta empeoramiento de los síntomas y aparición de síntomas neurológicos focales, que pueden aparecer en horas o semanas ⁶⁶.

2.1.12 Tratamiento

Para el tratamiento ya instaurada la cefalea postpunción de duramadre, se puede dividir en dos tipos: tratamiento conservador-farmacológico y tratamiento invasivo ⁶⁶. Dentro de las medidas no farmacológicas se encuentra el reposo, si bien no se ha demostrado que este ayude a la resolución de la sintomatología, las pacientes pueden presentar mejoría en el cuadro clínico una vez instaurada la cefalea postpunción dural. No se debe alentar el reposo en cama prolongado, ya que puede aumentar el riesgo de complicaciones tromboembólicas. Cuando se confina a las mujeres a reposo durante más de 24 horas debido a la CPPD, la tromboprofilaxis debe considerarse y discutirse con el equipo obstétrico ⁷⁸. Si bien no se ha demostrado que la

administración de líquidos ayude a mejorar la clínica de la CPPD, se recomienda evitar la deshidratación y mantener un estado adecuado de hidratación, ya sea vía oral o intravenosa ^{66,78}. La compresión abdominal por medio de fajas o vendas elásticas, no ha presentado mejoría en la clínica de la sintomatología ^{67,78}.

Uno de los temas más controversiales de los últimos años es la colocación y mantenimiento de catéter intradural, se ha demostrado que el mantener el catéter a nivel intradural durante 24 horas, disminuye la incidencia de cefalea postpunción de duramadre ⁶⁷. Los opioides administrados de manera intravenosa, para tratamiento de la sintomatología no se recomienda, a menos que se usen por periodos cortos de tiempo, debido a sus efectos adversos ^{67,78}.

No se ha demostrado algún beneficio con el uso de cafeína vía oral en tratamiento preventivo en la aparición de CPPD, sin embargo, se ha evidenciado un aumento del insomnio como efecto colateral. Si se ha demostrado la efectividad de la cafeína intravenosa ⁶⁶.

Los análogos de ACTH tienen efecto por diversos mecanismos: 1) incremento de liberación de aldosterona y aumento de volumen intravascular, 2) cierre del orificio dural por edema u oposición física de sus márgenes, 3) aumento de la producción de LCR y 4) incremento de la producción de betaendorfinas en SNC. Las dosis y vías más utilizadas para ACTH son 20-40 UI intramusculares o subcutáneas 1 vez al día o 1.5 UI/kg en 1-2 Lts de Ringer lactato a infundir en más de 60 minutos. Consytropin usado como tratamiento profiláctico a dosis de 0.25-1mg IV o IM, disminuye la incidencia de CPPD y la necesidad de parche hemático epidural ⁶⁷. Los corticoides han demostrado beneficios, ya que contienen propiedades antiinflamatorias e inciden en la producción de LCR, se han ensayado diferentes regímenes; hidrocortisona intravenosa 100 mg cada 8 horas, 3-6 dosis; 200 mg IV seguidos de 100 mg/12 horas durante 48 horas, prednisona 50 mg/día y reducción gradual 10mg/4 días ^{66,67}.

El sumatriptán no está aprobado durante la lactancia y puede provocar convulsiones; por tanto, en esta situación no se recomienda por su grado riesgo-beneficio ⁶⁶. Existe insuficiente evidencia para recomendar el uso de aminofilina, teofilina, ACTH y análogos, hidrocortisona, dexametasona, metilprednisolona, triptanos, gabapentanoides, desmopresina, metilergonovina, ondansetrón, manitol o neostigmina con atropina para el tratamiento de CPPD en pacientes obstétricas ⁷⁸.

Aquellos pacientes que no responden al tratamiento conservador dentro de las 48 horas se someten a tratamientos invasivos ⁶⁶. El parche de sangre epidural se ha convertido en el estándar de oro, es la medida terapéutica más eficaz. El volumen óptimo de sangre autóloga no se ha determinado, se han propuesto volúmenes que oscilan entre 7 y 30ml ^{66,67}. En pacientes pediátricos, se han sugerido volúmenes de 0.2-0.3ml/kg ⁶⁷. Sin embargo, en estudios recientes se planteado el uso del bloqueo del ganglio esfenopalatino transnasal, en lugar del uso del parche hemático, con resultados no concluyentes, ya que algunos arrojan resultados positivos para el uso

de este último, mientras que otros aseguran que los resultados no son estadísticamente significativos ^{41, 79, 80,81}.

Dentro de las terapias emergentes para el manejo de esta complicación, se menciona el uso de la dexmedetomidina nebulizada, con resultados prometedores ^{82,83,84}.

Se ha demostrado la utilidad para el control del dolor con gabapentina y pregabalina en la CPPD, con mejores resultados para la pregabalina demostrando incluso disminuir la incidencia y gravedad de esta, si se administra la noche previa al procedimiento. ^{68,85,86,87,88,89}.

2.1.13 Antecedentes:

José Antonio Centeno Palma y colaboradores, en el Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” de la Ciudad de México, en el período comprendido de diciembre del 2004 a agosto del 2005, en 100 mujeres que fueron operadas de cesárea bajo anestesia espinal con aguja espinal Whitacre No. 27G, no encontraron la presencia de cefalea postpunción dural en ninguno de los casos⁹⁰.

Weji et.al., en la Universidad Wolaita Sodo de enero del 2017 a marzo del 2017, realizaron un estudio cohorte en 150 mujeres a las cuales se les realizó un procedimiento de cesárea bajo anestesia espinal en el Hospital Docente de Referencia de la Universidad Wolaita Sodo, reportando en los resultados una incidencia de cefalea postpunción del 28.7%, demostrando como principales factores de riesgo el tamaño de la aguja espinal, número de intentos y la cantidad de gotas de líquido cefalorraquídeo para la presencia de dicha complicación ⁹¹.

En el Hospital de Referencia Felege Hiwot, Bahir Dar, Etiopía, se realizó un estudio transversal en todas aquellas pacientes que acudieron para cesárea bajo anestesia espinal en el periodo comprendido entre septiembre del 2015 hasta enero del 2016 reportando que de 251 pacientes 107 presentaron cefalea postpunción dural, con una incidencia del 42.6%⁹².

Diwakaran realizó un estudio transversal en el departamento de Anestesia, del Instituto de Investigación del Colegio Médico Madha, Kovur, Chennai, Tanil, Nadu, India, de octubre del 2020 a septiembre del 2021, en 100 pacientes que acudieron para tener parto por cesárea bajo anestesia espinal, la aguja espinal de uso más frecuente fue de calibre 23G. Las variables que fueron significativas en una regresión logística binaria fueron: el calibre de la aguja espinal y el número de intentos. Se reportó una incidencia del 43% de la CPPD⁹³.

Timseel Girma y colaboradores en un estudio de cohorte durante el 2021 demostraron que la incidencia de cefalea postpunción dural en las pacientes sometidas a Cesárea bajo anestesia espinal era del 25.7%. Se estudiaron a 412 mujeres atendidas durante el periodo de mayo del 2021 a enero del 2022, dentro de los principales factores que se asociaron con dicha complicación, se encontró que fue más frecuente en aquellas mujeres con un IMC mayor a 30 kg/m², así como aquellas en las que el número de intentos era mayor o igual a 3, la experiencia del Anestesiólogo, siendo más frecuente en aquellos con experiencia menor a 3 años, el calibre de la aguja utilizada y la dirección cefálica de la aguja⁹⁴.

2.2 Planteamiento del Problema

La paciente embarazada presenta factores que la predisponen a la presencia de cefalea postpunción dural, como son la edad, la laxitud de los tejidos, con una pobre diferenciación al tacto cuando se encuentra en el espacio epidural y el aumento de la lordosis a nivel lumbar, dificultando las técnicas de anestesia regional⁶² siendo una complicación que puede limitar el egreso temprano de la paciente, así como su movilización temprana e interacción con el recién nacido, siendo en algunos casos causa de muerte materna cuando no se le da un tratamiento oportuno y no se identifican las complicaciones asociadas a esta. La incidencia en pacientes embarazadas varía de una serie a otra reportando algunas series un rango desde el 11-80%⁶⁶.

La cefalea postpunción dural fue descrita por primera vez por Bier en 1989^{63,64}, siendo la aparición de esta, el principal motivo que limitó el desarrollo de la anestesia regional hasta la introducción de agujas espinales de menor calibre y en punta de lápiz en 1851⁶⁵. Actualmente la mayoría de los procedimientos de miembros inferiores como aquellos de abdomen inferior se realizan bajo anestesia neuroaxial, siendo la cefalea postpunción dural una de las principales complicaciones que se presentan con dicha técnica y en países desarrollados una de las principales causas de demandas por mala praxis.

En el medio rural se tienen pocos datos sobre la incidencia así como de los principales factores de riesgo asociados a su presentación, siendo Jalpan una comunidad con poco acceso a servicios médicos debido a su geolocalización, debido a esto es importante conocer la frecuencia de presentación de dicha complicación, identificarla de manera temprana, así como los factores de riesgo a y la respuesta al tratamiento instaurado una vez que se identifica el cuadro clínico compatible con cefalea postpunción dural, para el egreso oportuno de la paciente.

¿Cuáles son los factores de riesgo para la presencia de cefalea postpunción dural en las pacientes sometidas a cesárea en el Hospital General de Jalpan?

2.3 Justificación

En la práctica de la Anestesiología, la anestesia espinal sigue siendo una de las principales técnicas empleadas para las pacientes obstétricas, la paciente embarazada particularmente es susceptible a presentar dicha complicación a consecuencia de todos los cambios anatómicos y fisiológicos que suceden durante el período de gravidez, esta complicación aumenta la estancia hospitalaria de las pacientes, se convierte en un cuadro clínico agregado e interfiere con el egreso oportuno de las pacientes obstétricas, así como el apego temprano al recién nacido, el adecuado manejo de la cefalea postpunción resuelve la sintomatología, permite el alta hospitalaria y evita complicaciones.

La anestesia regional ha tenido un auge en los últimos años en la paciente obstétrica, debido a los beneficios que se obtienen del uso de esta en el binomio madre-feto y la menor tasa de complicaciones a comparación de la anestesia general, sin embargo estas técnicas no se encuentran exentas de la presencia de complicaciones, al carecer en Hospitales Rurales de insumos adecuados, suficientes y necesarios, la cefalea postpunción dural sigue siendo frecuente en este grupo, sin contar al momento con datos que permitan establecer un protocolo de manejo en esta población.

2.4 Hipótesis

Hipótesis alterna

La cefalea postpunción dural en la población obstétrica de Jalpan se presenta en el 40% de los casos y tiene una relación con el menor IMC y edad de las pacientes.

Hipótesis Nula

La cefalea postpunción dural en la población obstétrica de Jalpan no tiene relación alguna con un menor IMC ni con la edad.

2.5 Objetivo General

Describir los principales factores de riesgo para la presencia de cefalea postpunción dural en la población obstétrica del Hospital General de Jalpan.

2.6 Objetivos Específicos

Identificar grupo de edad, IMC, ASA y los diferentes factores de riesgo asociados a la presencia de cefalea postpunción dural en la población de estudio.

Identificar número de intentos y agujas utilizadas en la población en estudio.

Determinar la incidencia de la cefalea postpunción en pacientes sometidas a cesárea bajo bloqueo subaracnoideo en el Hospital General de Jalpan.

III Metodología

A) Diseño: Estudio descriptivo observacional retrospectivo, transversal.

3.1 Definición del Universo

Pacientes sometidas a Anestesia Espinal postoperadas de cesárea.

3.2 Tamaño

Se obtuvo la muestra de acuerdo a la fórmula para población finita

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

$$n = \frac{337 - 3.8416 \times 0.20 \times 0.80}{0.0025(330 - 1) + 3.8416 \times .20 \times .80}$$

$$n = \frac{333.1584 \times 0.16}{0.8225 + 0.614656}$$

$$n = 37$$

Donde:

N= Total de la población.

$Z^2 \alpha$ = Valor de confianza del 95%.

p= proporción estimada

q= 1-p

d= precisión.

3.3 Definición de los sujetos de Observación

Pacientes embarazadas postoperadas de cesárea bajo anestesia espinal

3.4 Características de la Población

3.4.1 Criterios de inclusión:

Embarazadas de término.

Postoperadas de cesárea bajo anestesia espinal.

Edad 15-40 años.

ASA II y III.

Pacientes con cefalea postpunción.

3.4.2 Criterios de exclusión:

Pacientes que requirieron de Anestesia General Balanceada.

Pacientes operadas bajo anestesia mixta.

Pacientes con cefaleas crónicas.

Pacientes con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia.

Pacientes con ingesta previa de AINES

3.4.3 Criterios de eliminación:

Pacientes que no contaban con un expediente clínico completo o que faltaban datos sobre el manejo de la cefalea postpunción o no tenían hoja de registro anestésico.

3.5 Definición de Variables y Unidades de medida

-Variables del estudio

*Independiente: Cefalea postpunción.

*Dependiente: Edad, talla, peso, gesta, ASA, cuadro clínico, tratamiento, tipo de aguja espinal.

Variable	Descripción de la variable	Descripción Operacional	Fuente de Información	Tipo de Variable	Unidad de Medida
Cefalea postpunción	Cuadro de cefalea que se presenta posterior a una técnica anestésica neuroaxial, característica mente puede estar presente hasta 7 días posteriores a dicha técnica y se incrementa en los primeros 15 minutos del cambio de posición de decúbito supino a sedente o bipedestación con una notable mejoría al retornar a la posición de decúbito y se asocia a la pérdida de LCR.	Cefalea presente en aquellas pacientes sometidas a cesárea bajo anestesia espinal y que cumpla con los criterios diagnósticos de cefalea postpunción dural.	Base de datos	Cualitativa	1.Presente 2.Ausente
Edad	Tiempo transcurrido a partir del	Edad en años.	Base de datos	Cuantitativa numérica continua	Años

	nacimiento de un individuo.				
Talla	Distancia del vértice craneal hasta el suelo.	Estatura registrada.	Base de datos	Cuantitativa numérica continua	Centímetros
Peso Corporal	Masa corporal de un individuo	Peso registrado	Base de datos	Cuantitativa numérica continua	Kilogramos
Gesta	Número total de embarazos al momento de la atención.	Gestas hasta el momento de la actual cesárea	Base de datos	Cuantitativa numérica continua	Gesta 1,2,3,4, etc.
ASA	Escala de valoración preanestésica cuya finalidad es orientar sobre el riesgo quirúrgico del paciente.	ASA I: Paciente sano. ASA II: Paciente con enfermedad sistémica leve o controlada. Debido a todos los cambios anatómicos y fisiológicos que presentan las pacientes durante la gestación se consideran ASA II, aun	Base de datos	Cualitativa numérica	ASA I. ASA II. ASA III. ASA IV. ASA V. ASA VI.

		cuando no presenten comorbilidades. ASA III: Pacientes con enfermedad sistémica grave o descontrolada. ASA IV: Paciente con enfermedad sistémica grave que representa una amenaza constante para la vida. ASA V: Paciente moribundo que no se espera que sobreviva más de 24 horas sin intervención quirúrgica. ASA VI: Paciente con muerte cerebral, donante de órganos.			
--	--	--	--	--	--

Cuadro clínico	Conjunto de síntomas y signos presentes en la cefalea postpunción dural.	Síntomas y signos presentes en la cefalea postpunción dural de las pacientes postoperadas de cesárea con anestesia espinal.	Base de datos	Cualitativa.	Presente. Ausente.
Tratamiento	Medidas médicas asistenciales con el fin de mejorar o aliviar la sintomatología del paciente	Tratamiento conservador o farmacológico.	Base de datos	Cualitativa.	Reposo Hidratación AINES Corticoesteroides, etc.
Aguja Espinal	Tipo de artefacto de uso exclusivo para la punción lumbar y para la administración de anestesia neuroaxial	Aguja utilizada durante la administración de anestesia espinal en las pacientes sometidas a cesárea	Base de datos	Cualitativa	Whitacre No. 25, 27, etc. Quinke No 23, 25, 27, etc.

3.6 Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información:

Se recabarán los factores de riesgo asociados a la cefalea postpunción dural en las pacientes sometidas a operación cesárea para término del embarazo bajo anestesia espinal en la población rural de Jalpan.

Los datos fueron recolectados en formatos de reporte de caso específicamente diseñados para ellos, se vaciaron en una hoja de datos tipo Excel donde las columnas que correspondieron a las variables y los renglones a los sujetos de estudio.

3.7 Definición del plan de procesamiento y presentación de la información.

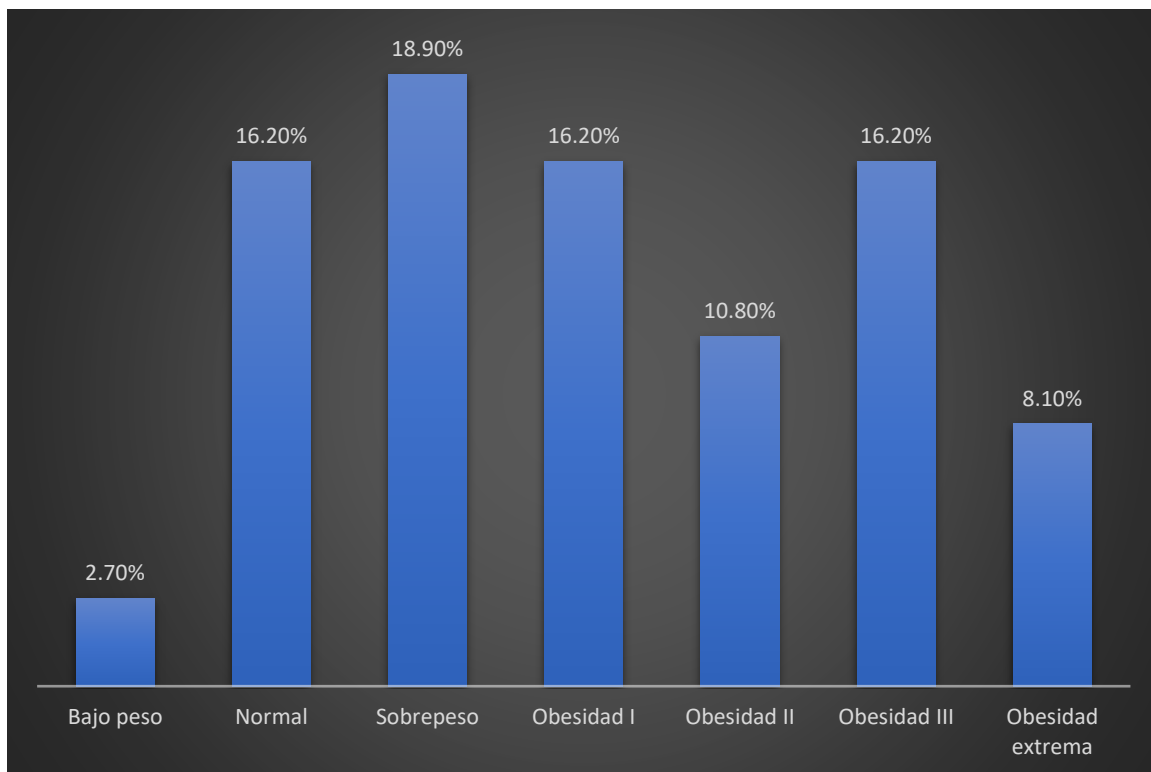
Previa autorización del protocolo de investigación por el comité de Investigación se revisaron los registros de ingreso al Hospital General de Jalpan y se seleccionaron a las pacientes embarazadas sometidas a cesárea bajo bloqueo subaracnoideo en base al tamaño de muestra estimado y obtener la información de las variables a estudiar, mismas que fueron registradas en una base de datos diseñada exprofeso para esta investigación.

Para la interpretación de los datos obtenidos se utilizaron pruebas de estadística descriptiva, como medidas de tendencia central, y de dispersión para variables cuantitativas; de frecuencias y porcentajes para cualitativas apoyados en el paquete estadístico SPSSv26.0.

IV RESULTADOS

Fueron evaluadas 37 pacientes que sufrieron cefalea postpunción y fueron sometidas a operación cesárea para término del embarazo bajo anestesia espinal, de las cuales presentaron edad media de 23 ± 4 años, edad mínima de 14 y máxima de 37, cuya constitución física se observa con sobrepeso en 7 (18.9%), obesidad III con 6 (16.2%). Como se muestra en la gráfica 1.

Gráfica 1. Constitución física de las pacientes con cefalea postpunción sometidas a cesárea bajo anestesia espinal
N= 37



Fuente: Hospital General de Jalpan periodo noviembre-diciembre2023

De la semana de gestación, se muestra la semana 39.1 con 9 (24.3%), la semana 39 con 7 (18.9%). Como se detalla en la tabla1.

Tabla 1. Semanas de gestación de las pacientes con cefalea postpunción sometidas a cesárea bajo anestesia espinal
N= 37

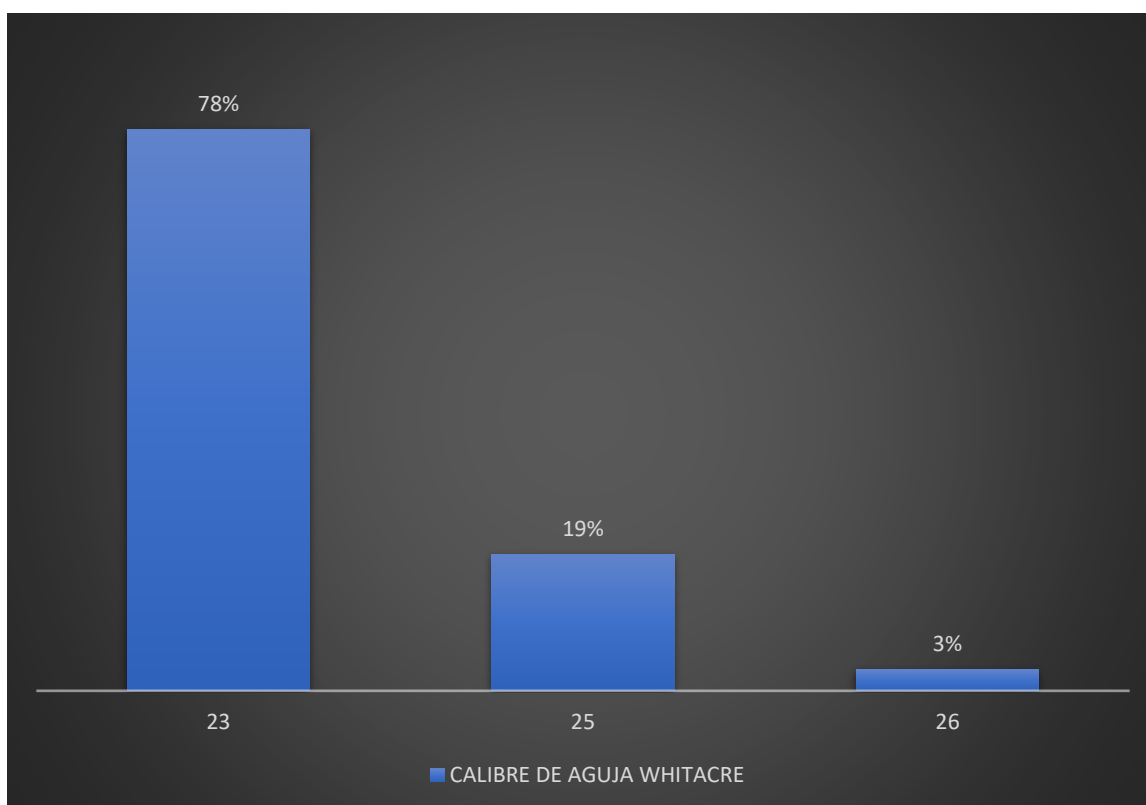
Semanas de gestación	Frecuencia	Porcentaje
30	1	2.7
36	1	2.7
38	2	5.4
38.3	1	2.7
38.4	1	2.7
38.5	1	2.7
38.6	2	5.4
39	7	18.9
39.1	9	24.3
39.2	2	5.4
39.3	3	8.1
39.4	2	5.4
39.5	3	8.1
40	2	5.4

Fuente: Hospital General de Jalpan periodo noviembre-diciembre 2023

Cursaron el 100% con ASA II y tipo de aguja utilizado fue Whitacre cuyo calibre fue 23 en 29 (78%), como se detalla en la gráfica 2.

Gráfica 2. Calibre de aguja Whitacre usado en las pacientes con cefalea postpunción sometidas a cesárea bajo anestesia espinal

N= 37

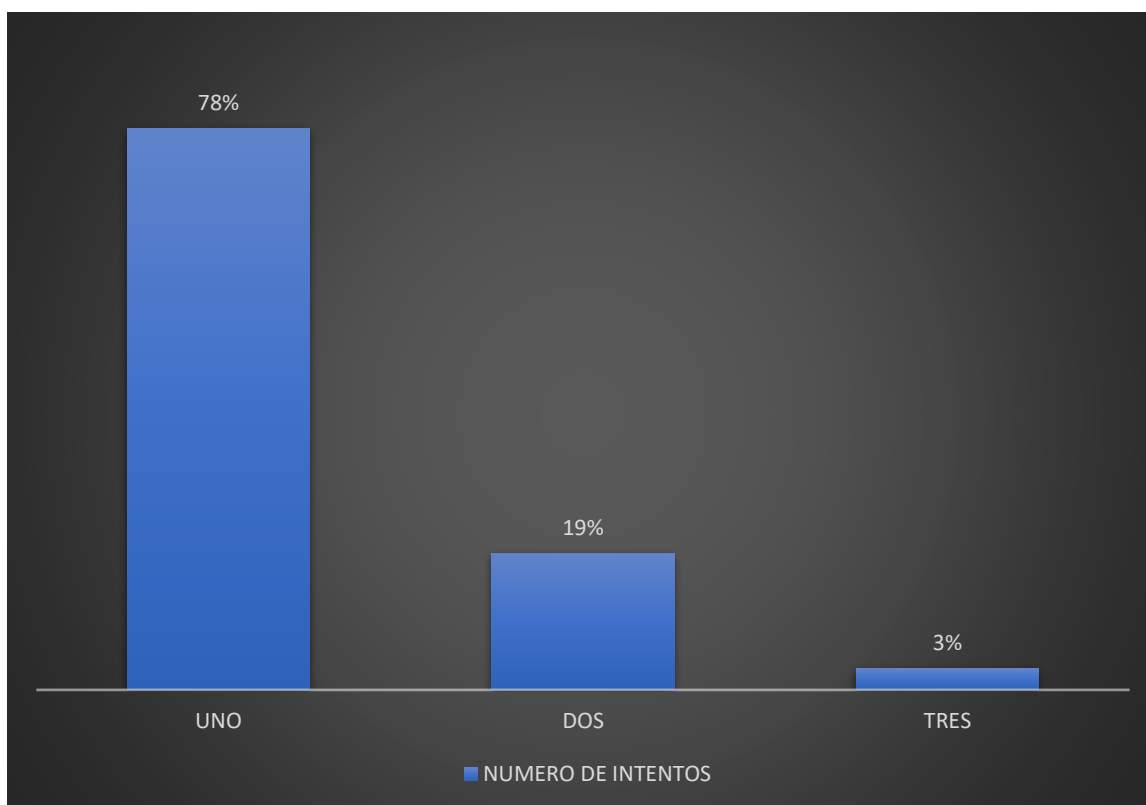


Fuente: Hospital General de Jalpan periodo noviembre-diciembre 2023

No se observaron complicaciones y el número de intentos para punción de la anestesia espinal fueron 2 en 7 (19%), como se detalla en la gráfica 3.

Gráfica 3. Número de intentos en la punción con aguja Whitacre de las pacientes con cefalea postpunción sometidas a cesárea bajo anestesia espinal

N= 37

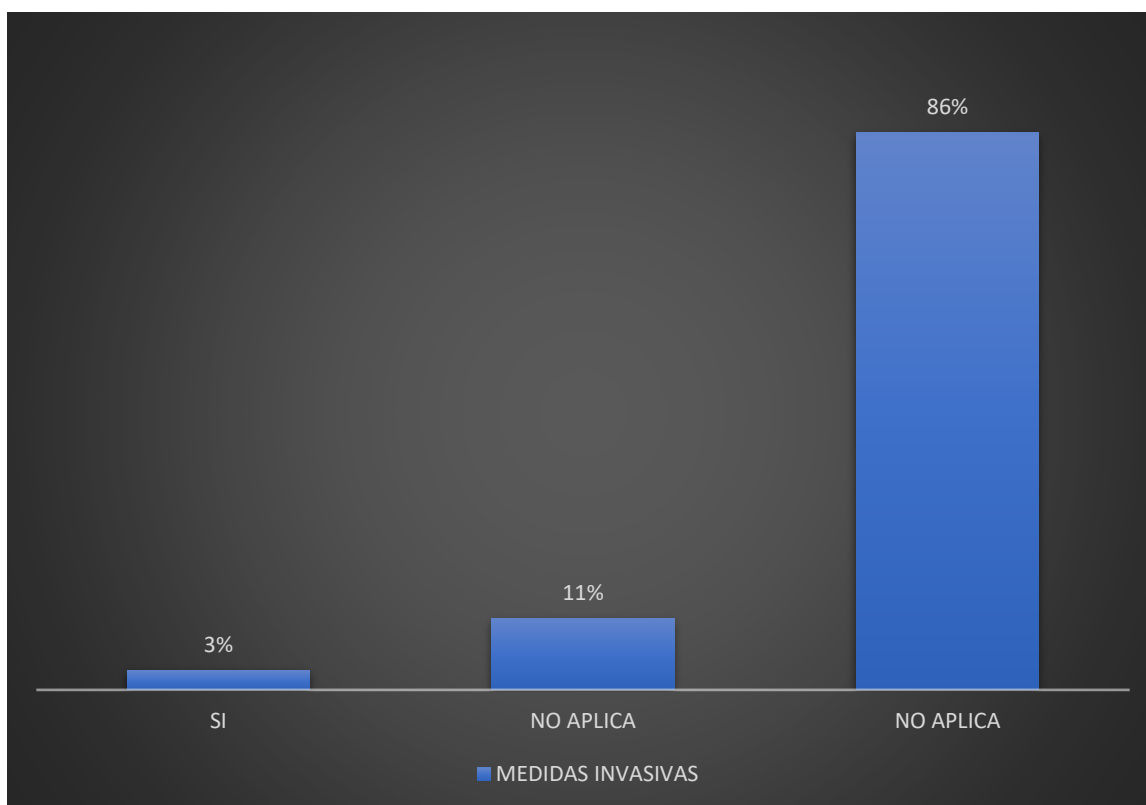


Fuente: Hospital General de Jalpan periodo noviembre-diciembre 2023

El manejo conservador fue aplicado en 33 (89%) de las pacientes y las medidas invasivas se aplicó en 1 (3%). Como se observa en la gráfica 4.

Gráfica 4. Medidas invasivas de las pacientes con cefalea postpunción sometidas a cesárea bajo anestesia espinal

N= 37



Fuente: Hospital General de Jalpan periodo noviembre-diciembre 2023.

DISCUSION

En este estudio fueron seleccionadas 37 expedientes de pacientes que cumplieron los criterios de selección para conocer los riesgos presentes en cefalea postpunción, las cuales fueron sometidas a operación cesárea para término del embarazo bajo anestesia espinal

El promedio de edad fue de 23 años, de acuerdo a lo mencionado por Liu, H., en que la cefalea postpuncional es más frecuente en mujeres jóvenes como en nuestros sujetos de estudio.³⁹

También la constitución física se observó normal y con bajo peso en 20%, que coincide con Mostafa, A. A., en que un IMC bajo está asociada a esta entidad.⁴⁰

De la semana de gestación, se mostró a la semana 39.1 con 24.3% y la semana 39 con 19%; que fue las de mayor frecuencia en la cual se presentó

Todas las pacientes cursaron con ASA II y el tipo de aguja utilizado fue Whitacre cuyo calibre fue 23 en 78% que se produce debido a la fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR) a través del orificio creado por una aguja espinal, como refiere Kambalé, Mónica et al., en que el calibre 26 está asociada a la presencia de cefalea postpunción en las embarazadas, aunque se admite que las agujas atraumáticas, con menor diámetro y perforación lateral de la aguja (tipo Whitacre, se asocian con menor incidencia.^{95, 96}

Cabe señalar que existe un mayor riesgo de hematoma subdural intracraneal, además se debe considerar el síndrome de encefalopatía posterior reversible en pacientes que presentan dolor de cabeza, presión arterial elevada y proteinuria, ya que este síndrome se observa en pacientes preeclámpticas, pero en los sujetos de este estudio no se observaron complicaciones.⁹⁷

Otro factor es el número de intentos para punción de la anestesia espinal de los cuales fueron 2 en 19% los que predominaron con mayor frecuencia como menciona Gibson SJ, en que el número de intentos esta relacionado con la presencia de cefalea postpunción en pacientes obstétricas.⁹⁸

Recomendaciones como el reposo en cama, la hidratación o el consumo de cafeína se utilizan a menudo como medidas profilácticas o terapéuticas, a pesar de que la literatura no es consensuada en su uso, pero otros incluyen analgesia oral (paracetamol, combinación de paracetamol y cafeína), hidratación y reposo en cama en posición supina y el tratamiento invasivo incluye el uso de parches hemáticos, que en nuestro estudio predominó también el manejo conservador que fue aplicado en 89% de las pacientes y el tratamiento invasivo se aplicó en 3%.^{99,}

100

Conclusiones

Según la literatura, el calibre, el tipo de aguja y el número de intentos de punción se consideran factores de riesgo modificables para la aparición de cefalea postpunción, en pacientes sometidas a operación cesárea bajo anestesia espinal, de los cuales coincide con los resultados de nuestro estudio, aunque de las debilidades en este proyecto es el no considerar un grupo control para determinar los riesgos OR.

Sin embargo, se mencionan sobre todo la aparición de esta entidad en los grupos de edad más jóvenes principalmente

Por lo que se sugiere continuar con este proyecto con un número mayor de pacientes y observar la posible presencia de la cefalea posterior a la hospitalización.

Referencias Bibliográficas

- 1.Kraft H Reuben, Wozniak L Samantha. A review of Computational Spinal Injury Biomechanics Research and Recommendations for future Efforts. Army Research Laboratory. 2011.
- 2.<https://www.nysora.com/techniques/neuraxial-and-perineuraxial-techniques/neuraxial-anatomy-anatomy-relevant-neuraxial-anesthesia/>
- 3.Gharries H. Clinical anatomy of the spine for pain interventionist. J of Anes & Criti Care Open Access. 2018; 10(4):140-145.
- 4.Richardson J, Groen JG. Applied epidural anatomy. Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain. 2005; 5(3): 98-100.
- 5.Lirk P, et, al. Incidence of lower thoracic ligament flavum midline gaps. BJA. 2005; 94 (6): 852-855.
- 6.Yoon PS, Kim HJ, Choi SY. Anatomic Variations of Cervical and High Thoracic Ligamentum Flavum. Korean J Pain. 2014; 27(4): 321-325.
- 7.Sakka L, Gabrillargues J, Coll G. Anatomy of the Spinal Meninges. Operative Neurosurgery. 2015; 0: 1-21.
- 8.<https://www.nysora.com/topics/anatomy/ultrastructural-anatomy-spinal-meninges-related-structures/>
- 9.Proulx ST. Cerebrospinal fluid outflow: a review of the historical and contemporary evidence for arachnoid villi, perineural routes, and dural lymphatics. Cell. Mol. Life Sci. 2020; 78: 2429-2457.
- 10.Pollay M. The function and structure of the cerebrospinal fluid outflow system. Cerebrospinal Fluid Res. 2010; 21: 7-9.
- 11.Ma Q, et al. Clearance of Cerebrospinal fluid from the sacral spine through lymphatic vessels. J Exp Med. 2019; 216(9): 2492-2502.
- 12.Mullhi R, Moore P. Epidural and spinal and anaesthesia and enhanced recovery: the anaesthetist's contribution. 2011. Surgery; 29(8): 366-371.
- 13.Tardieu GG, et, al. The Epidural Ligaments (of Hofmann): A Comprehensive Review of Literature. Cureus. 2016; 8(9): e779.
- 14.Ellis H. The anatomy of epidural space. Anaesthesia and Intensive Care Medicine. 2006; 7(11): 402-404.
- 15.Borg et al. Anatomy of Spinal Venous Drainage for the Neurointerventionalist: From Puncture Site to Intervertebral Foramen. Am J Neuroradiol. 2022: 1-9.
- 16.Wichmann, T.O., Damkier, H. H. & Pedersen, M. (2021). A Brief Overview of the Cerebrospinal Fluid System an its Implications for Brain and Spinal Cord Diseases. Frontiers in Human Neuroscience. 15, 737217. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2021.737217>.
- 17.Sakka, L., Coll, G., & Chazal, J. (2011). Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*, 128(6), 309–316. <https://doi.org/10.1016/j.anorl.2011.03.002>

18. Atchley, T. J., Vukic, B., Vukic, M., & Walters, B. C. (2022). Review of cerebrospinal fluid physiology and dynamics: A call for medical education reform. *Neurosurgery*, 91(1), 1–7. <https://doi.org/10.1227/neu.0000000000002000>
19. Puntis, M., Reddy, U., & Hirsch, N. (2016). Cerebrospinal fluid and its physiology. *Anaesthesia & intensive care medicine*, 17(12), 611–612. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2016.09.012>.
20. Altermatt C., F., De La Cuadra F., J. C., Kychenthal L., C., Irarrázaval M., M. J., & Lacassie Q., H. (2021). Anestesia espinal parte IV. Técnica de la anestesia espinal y sus variaciones. *Revista Chilena de Anestesia*, 50(3), 533–540. <https://doi.org/10.25237/revchilanestv50n03-17>.
21. Olawin, A. M., & Das, J. M. (2022). *Spinal Anesthesia*. StatPearls Publishing.
22. Agarwala, R., & Morrison, B. (2022). Neuraxial anaesthesia and its role in enhanced recovery after surgery: a narrative review. *Digestive Medicine Research*, 5(0), 20–20. <https://doi.org/10.21037/dmr-21-86>.
23. Mexicana De Anestesiología, R., Rosa, D., & Rebollo-Manrique, E. (s/f). *Opciones de abordaje neuroaxial*. Acceso de Taylor. Medigraphic.com. <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2016/cmas161bj.pdf>.
24. Turnbull, J. H., & Aleshi, P. (2015). Spinal and Epidural Anesthesia. En *Basic Clinical Anesthesia* (pp. 211–231). Springer New York. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-1737-2_21.
25. *Neuraxial blockade anatomy and landmarks*. (s/f). Ifna.site. http://ifna.site/ifna/e107_files/downloads/lectures/H5Neuraxial.pdf.
26. https://www.nysora.com/es/temas/anestesia-regional-para-procedimientos-quirurgicos-especificos/abdomen/analgesia-anestesia-epidural/#toc_INTRODUCCI-N
27. Gerheuser, F. y Roth, A. (2007). Periduralanästhesie. *Der Anaesthesist*, 56 (5), 499–523; prueba 524–526. <https://doi.org/10.1007/s00101-007-1181-1>.
28. Todorov, L. y VadeBoncouer, T. (2014). Etiología y uso de la técnica de la “gota colgante”: una revisión. *Investigación y tratamiento del dolor*, 2014, 146750. <https://doi.org/10.1155/2014/146750>.
29. S/f). Org.mx. Recuperado el 14 de marzo de 2023, de https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-87712016000100011.
30. Galindo Gualdrón, LA (2014). Dosis de prueba para anestesia regional. *Revista Colombiana de Anestesiología*, 42 (1), 47–52. <https://doi.org/10.1016/j.rca.2013.10.003>.
31. Robson, M. I., & Fawcett, W. J. (2020). Identifying a correctly positioned thoracic epidural catheter for major open surgery. *BJA Education*, 20(10), 330–331. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2020.06.002>.

- 32.Yoo, S., Kim, Y., Park, S.-K., Ji, S.-H., & Kim, J.-T. (2020). Ultrasonography for lumbar neuraxial block. *Anesthesia and Pain Medicine*, 15(4), 397–408. <https://doi.org/10.17085/apm.20065>.
- 33.Neuraxial anesthesia (anesthesia text). (2013, marzo 3). OpenAnesthesia. <https://www.openanesthesia.org/keywords/neuraxial-anesthesia-anesthesia-text/>
- 34.Yartsev, A. (2018, febrero 12). *Pharmacokinetics of drugs in the epidural and subarachnoid space*. Deranged Physiology. <https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/required-reading/pharmacokinetics/Chapter%204.1.7/pharmacokinetics-drugs-epidural-and-subarachnoid-space>.
- 35.Rosa, D., & Rebollo-Manrique, E. (s/f). *Bloqueo subaracnoideo: una técnica para siempre*. Medigraphic.com. Recuperado el 14 de marzo de 2023, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2013/cmas131af.pdf>.
- 36.Héctor Lacassie Q., HLQ, Altermatt C., F., Irrarázaval M., MJ, Kychenthal L., C., & De La Cuadra F., JC (2021). Anestesia espinal parte III. Mecanismos de acción. *Revista chilena de anestesia*, 50 (3), 526–532. <https://doi.org/10.25237/revchilanestv50n03-16>.
- 37.Bloqueo espinal diferencial. (2023, 22 de marzo). Anestesia Abierta. <https://www.openanesthesia.org/keywords/differential-spinal-blockade/>
- 38.Combined spinal epidural (CSE). (s/f). The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine (ASRA). [https://www.asra.com/guidelines-articles/original-articles/regional-anesthesia/regional-anesthesia/legacy-b-blog-posts/2019/08/07/combined-spinal-epidural-\(cse\)](https://www.asra.com/guidelines-articles/original-articles/regional-anesthesia/regional-anesthesia/legacy-b-blog-posts/2019/08/07/combined-spinal-epidural-(cse))
- 39.Liu, H., Brown, M., Sun, L., Patel, S. P., Li, J., Cornett, E. M., Urman, R. D., Fox, C. J., & Kaye, A. D. (2019). Complications and liability related to regional and neuraxial anesthesia. *Best Practice & Research. Clinical Anaesthesiology*, 33(4), 487–497. <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2019.07.007>
- 40.Mostafa, A. A., Attia, Z. M., & Abd El Moniem, O. (s/f). *Spinal anesthesia complications: A comprehensive review*. Ejmcm.com. https://ejmcm.com/article_15534_c63f049aa7bd2ab912b1d4d08487fd0b.pdf
- 41.Cohen, S., Levin, D., Mellender, S., Zhao, R., Patel, P., Grubb, W., & Kiss, G. (2018). Topical sphenopalatine ganglion block compared with epidural blood patch for postdural puncture headache management in postpartum patients: A retrospective review: A retrospective review. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 43(8), 880–884. <https://doi.org/10.1097/AAP.0000000000000840>.
- 42.Gao, L., Zheng, G., Han, J., Wang, Y., & Zheng, J. (2015). Effects of prophylactic ondansetron on spinal anesthesia-induced hypotension: a meta-analysis. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 24(4), 335–343. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2015.08.012>.

- 43.Hou, X.-M., Chen, Y.-J., Lai, L., Liu, K., & Shen, Q.-H. (2022). Ondansetron reduces the incidence of hypotension after spinal anaesthesia: A systematic review and meta-analysis. *Pharmaceuticals (Basel, Switzerland)*, 15(12), 1588. <https://doi.org/10.3390/ph15121588>
- 44.Luggya, T. S., Kabuye, R. N., Mijumbi, C., Tindimwebwa, J. B., & Kintu, A. (2016). Prevalence, associated factors and treatment of post spinal shivering in a Sub-Saharan tertiary hospital: a prospective observational study. *BMC Anesthesiology*, 16(1), 100. <https://doi.org/10.1186/s12871-016-0268-0>.
- 45.Lee, J. H., Yoon, D. H., & Heo, B. H. (2020). Incidence of newly developed postoperative low back pain with median versus paramedian approach for spinal anesthesia. *Korean Journal of Anesthesiology*, 73(6), 518–524. <https://doi.org/10.4097/kja.19409>.
- 46.Hakim, S. M., Narouze, S., Shaker, N. N., & Mahran, M. A. (2012). Risk factors for new-onset persistent low-back pain following nonobstetric surgery performed with epidural anesthesia. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 37(2), 175–182. <https://doi.org/10.1097/aap.0b013e3182411048>.
- 47.Liu, H., Tariq, R., Liu, G. L., Yan, H., & Kaye, A. D. (2017). Inadvertent intrathecal injections and best practice management. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 61(1), 11–22. <https://doi.org/10.1111/aas.12821>.
- 48.Mexicana De Anestesiología, R., Alisma, D., Godínez-Barredo, N., Luis, G., & Homero Ramírez-Segura, E. (s/f). *Hematoma peridural, una potencial complicación de la anestesia neuroaxial. Reporte de caso en el Hospital General Naval de Alta Especialidad*. Medigraphic.com. <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cmas181ay.pdf>.
- 49.Bos, E. M. E., Haumann, J., de Quelerij, M., Vandertop, W. P., Kalkman, C. J., Hollmann, M. W., & Lirk, P. (2018). Haematoma and abscess after neuraxial anaesthesia: a review of 647 cases. *British Journal of Anaesthesia*, 120(4), 693–704. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2017.11.105>.
- 50.Duarte, L., Tourn, A., Pérez de Palleja, M., & Álvarez, C. (2021). Meningitis tras técnica combinada raquídea-epidural para analgesia del parto. Informe de un caso. *Revista Chilena de Anestesia*, 50 (4), 598–600. <https://doi.org/10.25237/revchilanestv50-04-10>.
- 51.Neal, J. M., Barrington, M. J., Brull, R., Hadzic, A., Hebl, J. R., Horlocker, T. T., Huntoon, M. A., Kopp, S. L., Rathmell, J. P., & Watson, J. C. (2015). The second ASRA practice advisory on neurologic complications associated with regional anesthesia and pain medicine: Executive summary 2015. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 40(5), 401–430. <https://doi.org/10.1097/aap.0000000000000286>.

52. *Riesgos y prevención DE déficits neurológicos y aracnoiditis Durante y después DE la anestesia neuroaxial.* (2017, marzo 21). Revista Chilena de Anestesia; Sociedad de Anestesiología de Chile. <https://revistachilenadeanestesia.cl/riesgos-y-prevencion-de-deficits-neurolgicos-y-aracnoiditis-durante-y-despues-de-la-anestesia-neuroaxial/>
53. S. Kulkarni, S., & S. Futane, S. (2022). Cardiac arrest following central neuraxial block. En D. A. N. Pellegrino & D. S. P. Stawicki (Eds.), *General Anesthesia - The Operating Room and Beyond [Working Title]*. IntechOpen.
54. Gitman, M., Fettiplace, M. R., Weinberg, G., Neal, J. M., & Barrington, M. J. (2019). Local anesthetic systemic toxicity: A narrative literature review and clinical update on prevention, diagnosis and management. *Plastic and Reconstructive Surgery*. <https://doi.org/10.1097/PRS.0000000000005989>.
55. Neal, J. M., Woodward, C. M., & Harrison, T. K. (2018). The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing Local Anesthetic Systemic Toxicity: 2017 version. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 43(2), 150–153. <https://doi.org/10.1097/AAP.0000000000000726>
56. Bedson, R., & Riccoboni, A. (2014). Physiology of pregnancy: clinical anaesthetic implications. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*, 14(2), 69–72. <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkt036>
57. Carrillo-Mora, P., García-Franco, A., Soto-Lara, M., Rodríguez-Vásquez, G., Pérez-Villalobos, J., & Martínez-Torres, D. (2021). Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. *Revista de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México*, 64(1), 39–48. <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2021.64.1.07>
58. Talbot, L., & MacLennan, K. (2016). Physiology of pregnancy. *Anaesthesia & intensive care medicine*, 17(7), 341–345. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2016.04.010>.
59. Bhatia, P., & Chhabra, S. (2018). Physiological and anatomical changes of pregnancy: Implications for anaesthesia. *Indian Journal of Anaesthesia*, 62(9), 651–657. https://doi.org/10.4103/ija.IJA_458_18
60. Sanghavi, M., & Rutherford, J. D. (2014). Cardiovascular physiology of pregnancy. *Circulation*, 130(12), 1003–1008. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009029>
61. Melaku, L. (2022). Physiological changes in the pregnancy and anesthetic implication during labor, delivery, and postpartum. *The Open Anesthesia Journal*, 16(1). <https://doi.org/10.2174/25896458-v16-e2207130>.
62. Fiat, F., Merghes, P. E., Scurtu, A. D., Almajan Guta, B., Dehelean, C. A., Varan, N., & Bernad, E. (2022). The main changes in pregnancy-therapeutic approach to musculoskeletal pain. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 58(8), 1115. <https://doi.org/10.3390/medicina58081115>
63. Bedoya JTM, Vásquez TEM, Vasco-Ramírez M. Cefalea postpunción dural con aguja espinal de bisel cortante vs aguja espinal de punta cónica: revisión sistemática. *Rev Chil Anest.* 2020; 49: 92-102.

64. Francisco, J., Zafra, T. N., & Clínica, S. (s/f). *Cefalea post-punción lumbar*. Acnweb.org.https://www.acnweb.org/acta/2008_24_S4_112.pdf.
- 65.<https://www.nysora.com/topics/complications/postdural-puncture-headache>
66. Chacón CN, Pizarro MM, Guerrero HC. Cefalea post punción dural. *Revista Médica Sinergia*. 2022; 7: e:847.
67. Torres CO, et al. Protocolo de tratamiento para la cefalea postpunción de duramadre. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2016; 39: 205-212.
68. McDonald, L. (s/f). *Post-Dural puncture headache*. Core EM. Recuperado el 22 de marzo de 2023, de <https://coreem.net/core/post-dural-puncture-headache/>
69. Mahoori, A., Noroozinia, H., Hasani, E., & Saghaleini, H. (2014). Comparing the effect of pregabalin, gabapentin, and acetaminophen on post-dural puncture headache. *Saudi Journal of Anaesthesia*, 8(3), 374–377. <https://doi.org/10.4103/1658-354X.136436>.
70. Kyung-Hwa K. Postdural puncture headache. *Korean J Anesthesiol*. 2017; 70(2):136-143.
71. Hashemi, M., Akhlagh, S. H., Shadegan, S. H., Taheri, M., Farbood, A., Dadkhah, P., & Asadi, S. (2019). The impact of increased body mass index on the incidence and severity of post-spinal headache after cesarean section. *Journal of Research in Medical and Dental Science*, 7(2), 1–5. <https://www.jrmds.in/articles/the-impact-of-increased-body-mass-index-on-the-incidence-and-severity-of-postspinal-headache-after-cesarean-section-18173.html>
72. Priya Darshini, M., Pinnelli, M. L., Rao, G. H., & Madhala, K. (s/f). *A prospective comparative study of the impact of body mass index on the incidence of post- Dural puncture headache in parturients undergoing elective cesarean section under*. Ejmcm.com.
https://ejmcm.com/article_19642_e7d0d0ead15c26dee01d61144b455661.pdf
73. Miu, M., Paech, M. J., & Nathan, E. (2014). The relationship between body mass index and post-dural puncture headache in obstetric patients. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 23(4), 371–375. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2014.06.005>
74. Jha, P., Mitra, A., Ray, S., & Roy, S. (s/f). *The relation between body mass index (BMI) and post Dural puncture headache (PDPH) in parturient mother undergoing spinal anaesthesia-A prospective cohort study*. <https://doi.org/10.9790/0853-1809083235>
75. Beyaz, S. G., Ergönenç, T., Saritaş, A., Şahin, F., Ülgen, A. M., Eman, A., & Doğan, B. (2021). The interrelation between body mass index and post-dural puncture headache in parturient women. *Journal of Anaesthesiology, Clinical Pharmacology*, 37(3), 425–429. https://doi.org/10.4103/joacp.JOACP_249_19.

- 76.Ljubisavljevic, S. (2020). Postdural puncture headache as a complication of lumbar puncture: clinical manifestations, pathophysiology, and treatment. *Neurological Sciences: Official Journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 41(12), 3563–3568. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04757-z>.
- 77.Bezov D, et al. Post-Dural Puncture Headache: Part I Diagnosis, Epidemiology, Etiology, and Pathophysiology. *American Headache Society*. 2010; 50: 1144-1152.
- 78.Russell R, et al. Treatment of obstetric post-dural puncture headache. Part 1: Conservative and pharmacological management. *International Journal of Obstetric Anesthesia*. 2018.
- 79.Jespersen, M. S., Jaeger, P., Ægidius, K. L., Fabritius, M. L., Duch, P., Rye, I., Afshari, A., & Meyhoff, C. S. (2020). Sphenopalatine ganglion block for the treatment of postdural puncture headache: a randomised, blinded, clinical trial. *British Journal of Anaesthesia*, 124(6), 739–747. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2020.02.025>.
- 80.Santos, N. S., Nunes, J. M., Font, M. L., Carmona, C., & Castro, M. M. (2023). Early versus late sphenopalatine ganglion block with ropivacaine in postdural puncture headache: an observational study. *Brazilian Journal of Anesthesiology (Elsevier)*, 73(1), 42–45. <https://doi.org/10.1016/j.bjane.2021.01.007>.
- 81.Mowafi, M. M., & Abdelrazik, R. A. (2022). Efficacy and efficiency of sphenopalatine ganglion block for management of post-dural puncture headache in obstetric patients: a randomized clinical trial. *Ain-Shams Journal of Anaesthesiology*, 14(1). <https://doi.org/10.1186/s42077-022-00274-7>.
- 82.Mowafy, S. M. S., & Ellatif, S. E. A. (2021). Effectiveness of nebulized dexmedetomidine for treatment of post-dural puncture headache in parturients undergoing elective cesarean section under spinal anesthesia: a randomized controlled study. *Journal of Anesthesia*, 35(4), 515–524. <https://doi.org/10.1007/s00540-021-02944-6>.
- 83.Soliman, O. M., Aboufotouh, A. I., Abdelhafez, A. M., & Abedalmohsen, A. (2023). Nebulized dexmedetomidine versus neostigmine/atropine for treating post-dural puncture headache after cesarean section: a double-blind randomized controlled trial. *Minerva Anestesiologica*. <https://doi.org/10.23736/S0375-9393.22.16906-3>.
- 84.Kumar, A., Kumar, A., Sinha, C., Anant, M., & Singh, J. K. (2019). Dexmedetomidine nebulization: an answer to post-dural puncture headache? *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 40, 155–156. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2019.06.004>.
- 85.Karami, T., Hoshyar, H., & Jafari, A. F. (2021). The effect of pregabalin on postdural puncture headache among patients undergoing elective cesarean section: A randomized controlled trial. *Annals of Medicine and Surgery (2012)*, 64(102226), 102226. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2021.102226>.

- 86.El -Guoshy, M. M., Mostafa, E.-S., Stohy, M. A., Hussein, H.-A., Sale, K., Saleh, A. A., Mohamed, M. M., & Seliem, A. (s/f). *Clinical Comparative study of the effect of preoperative pregabalin on reduction of the incidence of headache after spinal anesthesia in cesarean section*. Ekb.eg. https://ejhm.journals.ekb.eg/article_15392_06502babe851ac37604930c4dcb80d82.pdf
- 87.Saafan, A. A. E., Mahmoud Zaki, M. S., Ghaly, S. I., & Ahmed Youssef, A. M. (2021). A comparative study between the effect of Aminophylline, Neostigmine and Gabapentin on prevention of post dural puncture headache after cesarean section. *QJM: Monthly Journal of the Association of Physicians*, 114(Supplement_1). <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcab086.018>.
- 88.Nofal, W. H., Mahmoud, M. S., & Al Alim, A. A. A. (2014). Does preoperative gabapentin affects the characteristics of post-dural puncture headache in parturients undergoing cesarean section with spinal anesthesia? *Saudi Journal of Anaesthesia*, 8(3), 359–363. <https://doi.org/10.4103/1658-354X.136433>.
- 89.Wagner, Y., Storr, F., & Cope, S. (2012). Gabapentin in the treatment of post-dural puncture headache: a case series. *Anaesthesia and Intensive Care*, 40(4), 714–718. <https://doi.org/10.1177/0310057X1204000420>.
- 90.Originales, A. (s/f). *Incidencia de cefalea en bloqueo subaracnoideo en cesárea electiva experiencia de 100 casos*. Unam.mx. <https://biblat.unam.mx/hevila/Revistadeespecialidadesmedicoquirurgicas/2005/vol10/no3/8.pdf>
- 91.Weji, B. G., Obsa, M. S., Melese, K. G., & Azeze, G. A. (2020). Incidence and risk factors of postdural puncture headache: prospective cohort study design. *Perioperative Medicine (London, England)*, 9(1), 32. <https://doi.org/10.1186/s13741-020-00164-2>
- 92.Assessment of the prevalence and associated risk factors of post Dural puncture headache (PDPH) after cesarean section delivery under spinal anesthesia. (2017). *Journal of Anesthesia & Critical Care: Open Access*, 8(6), 62–65. <https://doi.org/10.15406/jaccoa.2017.08.00330>
- 93.(S/f).Article_16925_f03e69fda51d87bbd753857dc6591c37.pdf. http://article_16925_f03e69fda51d87bbd753857dc6591c37.pdf
- 94.Girma, T., Mergia, G., Tadesse, M., & Assen, S. (2022). Incidence and associated factors of post dural puncture headache in cesarean section done under spinal anesthesia 2021 institutional based prospective single-armed cohort study. *Annals of Medicine and Surgery (2012)*, 78(103729), 103729. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.103729>
- 95.Kambalé, Mónica; Jadhav, Sammita J.Incidencia de cefalea pospunción lumbar dural (CPPD) en comparación con cesárea de segmento inferior (CES) de urgencia y electiva con aguja espinal de corte biselado Quincke-Babcock de calibre 26. *Revista Saudí de Anestesia* 18(3):p 338-345, julio-septiembre de 2024

96. Maranhao B, Liu M, Palanisamy A, Monks DT, Singh PM. The association between post-dural puncture headache and needle type during spinal anaesthesia: a systematic review and network meta-analysis. *Anaesthesia*. 2021;76(8):1098- 110.
97. Moore AR, Wieczorek PM, Carvalho JCA. Asociación entre cefalea pospunción dural después de anestesia neuroaxial en el parto y hematoma subdural intracraneal. *JAMA Neurol*. 1 de enero de 2020;77(1):65-72
98. Gibson SJ, Helme RD. Age-related differences in pain perception and report. *Clin Geriatr Med*. 2001 Aug;17(3):433-56.
99. Ona, Xavier Basurto, Dimelza Osorio, and Xavier Bonfill Cosp. "Drug therapy for treating post-dural puncture headache." *Cochrane database of systematic reviews* 7 (2015).
100. van Kooten F, Oedit R, Bakker SL, Dippel DW. Epidural blood patch in post dural puncture headache: a randomised, observer-blind, controlled clinical trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 May;79(5):553-8.

V. ANEXOS

Proyecto de tesis Titulado:

“Factores de riesgo para Cefalea Postpunción en mujeres postoperadas de cesárea bajo bloqueo subaracnoideo en el Hospital General de Jalpan”

Médico General Esperanza Ibarra Estrada.

Dr. Noé Ramírez Reséndiz. Director y Asesor de Tesis, Medico Anestesiólogo titular adjunto al servicio de Anestesiología.

Instituciones participantes:

“Hospital General de Jalpan”.

Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Querétaro.

Dónde se llevará a cabo la investigación: Quirófanos del hospital General de Jalpan.

Línea de investigación: Anestesiología.

Fecha probable de inicio: Noviembre del 2022 y Fecha probable de Terminación: 28 de febrero 2023

VI. FIRMAS DEL INVESTIGADOR PRINCIPAL E INVESTIGADORES Y ASOCIADOS

Médico General Esperanza Ibarra Estrada
Residente de tercer año de Anestesiología

Médico Especialista Noé Ramírez Reséndiz
Director de Tesis



SECRETARÍA
DE SALUD - SESEQ

HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO

AUTORIZACIÓN PARA PROCEDIMIENTO ANESTÉSICO CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE

NOMBRE DEL PACIENTE: _____	EDAD: _____
FECHA DE SOLICITUD: _____	FECHA DE CIRUGÍA: _____
TIPO DE CIRUGÍA: PROGRAMADA ☐	URGENCIA: ☐

POR MEDIO DE LA PRESENTE SE ME INFORMA QUE LOS RIESGOS DE LOS DIFERENTES PROCEDIMIENTOS ANESTÉSICOS (BLOQUEO EPIDURAL, SUBARACNOIDEO, CAUDAL, SUPRACLAVICULAR, AXILAR, INERESCALENICO, DE BIER, ANESTESIA GENERAL INHALATORIA, BALANCEADA, TOTAL INTRAVENOSA, ANESTESIA LOCAL, ETC.) SON LOS SIGUIENTES:

BLOQUEO PERIDURAL, SUBARACNOIDEO Y CAUDAL: PERFORACIÓN DE DURAMADRE, INYECCIÓN SUBARACNOIDEA INADVERTIDA, INYECCIÓN INTRAVASCULAR, CONVULSIONES, HIPOTENSIÓN, LESIÓN DE LA MEDULA ESPINAL, INYECCIÓN EN EL FETO EN PACIENTES OBSTÉTRICAS SI LA PRESENTACIÓN DEL MISMO DE ENCUENTRA POR DEBAJO DE LAS ESPINAS ISQUIÁTICAS (BLOQUEO CAUDAL OBSTÉTRICO) **BLOQUEO SUPRACAVICULAR, AUXILIAR, INTERESCALENICO:** NEUMOTÓRAX A TENSIÓN, BLOQUEO DEL NERVIIO FRENICO, SÍNDROME DE HÖRNER, HEMATOMAS, LESIONES NERVIOSAS, BLOQUEO DEL NERVIIO RECURRENTE, LARÍNGEO, VAGO, SIMPÁTICOS CERVICALES. **BLOQUEO DE BIER** CARDIOTOXICIDAD, NEUROTOXICIDAD, LESIÓN NERVIOSA SECUNDARIA A LA APLICACIÓN DEL TORNIQUETE POR MÁS DE DOS HORAS. **ANESTESIA GENERAL INHALATORIA, BALANCEADA Y TOTAL INTRAVENOSA:** ALERGIA A LOS MEDICAMENTOS, HIPERTERMIA MALIGNA, DEPRESIÓN RESPIRATORIA Y CARDIOVASCULAR GRAVE, BORNCOASPIRACIÓN, SOBREDOSIFICACIÓN, TOXICIDAD, ESPASMO LARÍNGEO, DIFICULTAD O IMPOSIBILIDAD PARA INTUBAR, LESIONES DENTALES, PARO CARDIACO, COMA, LARINGOESPASMO, TAQUICARDIA, HIPERTENSIÓN, HIPERTENSIÓN.

EN CUALQUIERA DE LOS PROCEDIMIENTOS ANESTÉSICOS SE PUEDE PRESENTAR MUERTE SÚBITA Y/O CHOQUE ANAFIÁCTICO IRREVERSIBLE, EFECTOS ADVERSOS A LOS FARMACOS Y OTRAS COMPLICACIONES QUE PUEDAN OCURRIR, INHERENTES A CADA PACIENTE.

LOS PACIENTES QUE INGRESAN DE FORMA URGENTE (INDICACIÓN QUE DA EL CIRUJANO TRATANTE DEBIDO A LA VALORACIÓN DEL CUADRO CLÍNICO DEL PACIENTE) TIENEN MAYOR RIESGO DE PRESENTAR COMPLICACIONES DEBIDO A QUE INGRESAN A QUIRÓFANO SIN TODO EL PROTOCOLO DE MANEJO PREVIO.

LAS COMPLICACIONES ANTES MENCIONADAS SON POCO FRECUENTES (HASTA UN CASO EN 100,000 PACIENTES, O MÁS), PERO SON **PROBABILES** EN TODOS LOS CASOS, EN MENOR O MAYOR GRADO DEPENDIENDO DE LAS VARIABLES DEL ESTADO FÍSICO E INMUNOLÓGICO DE CADA PACIENTE.

HAGO CONSTAR QUE SE EXPLICARON A MI ENTERA SATISFACCIÓN LAS ALTERNATIVAS DEL TRATAMIENTO Y SUS POSIBLES COMPLICACIONES DE LOS MÉTODOS ANESTÉSICOS A LOS CUALES SERÉ SOMETIDO, Y HE TENIDO LA OPORTUNIDAD DE FORMULAR LAS PREGUNTAS REFERENTES A LOS CONCEPTOS ANTES MENCIONADOS, LAS CUALES HAN SIDO CONTESTADAS A MI ENTERA SATISFACCIÓN, POR LO TANTO AUTORIZO A LOS MÉDICOS DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA Y A SUS ASISTENTES A REALIZAR EL PROCEDIMIENTO ANESTÉSICO IMPLICADO DE CONFORMIDAD AL TIPO DE INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA, MÉTODO DIAGNÓSTICO Y/O TERAPÉUTICO, ASÍ COMO PARA ENTENDER LAS CONTINGENCIAS Y URGENCIAS BAJO LOS PRINCIPIOS ÉTICOS Y CIENTÍFICOS DE LA PRÁCTICA MÉDICA, LO ANTERIOR CON FUNDAMENTO EN REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE PRESENTACIÓN DE SERVICIOS ATENCIÓN MÉDICA, ARTÍCULOS 80, 82, 83 Y A LA NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-004-SSA3-2012 DEL EXPEDIENTE CLÍNICO FRACCIONES 10.1.1.1 A LA 10.1.1.4 NOM: OFICIAL 006-SSA3-2011. 2 abril 2012.

ANESTESIA SUGERIDA: _____	
AUTORIZACIÓN DEL PACIENTE (NOMBRE, FIRMA Y/O HUELLA) (PADRE, MADRE, O TUTOR EN CASO DE MENORES DE EDAD)	RESPONSABLE DEL PACIENTE (NOMBRE, FIRMA Y/O HUELLA)
TESTIGO (NOMBRE Y FIRMA)	ANESTESIOLOGO (NOMBRE Y FIRMA)
QUERÉTARO, QRO. A _____ DE _____	DEL _____

INSTRUMENTACION DE RECOLECCION DE LA INFORMACION.

Cédula de recolección de datos.

NOMBRE _____

EDAD _____

PESO: _____

TALLA _____

IMC _____

DIAGNOSTICO _____

ASA _____

TIPO DE AGUJA ESPINAL _____ CALIBRE _____

NÚMERO _____ DE _____ INTENTOS _____

CEFALEA POSTPUNCIÓN: SI__ NO__

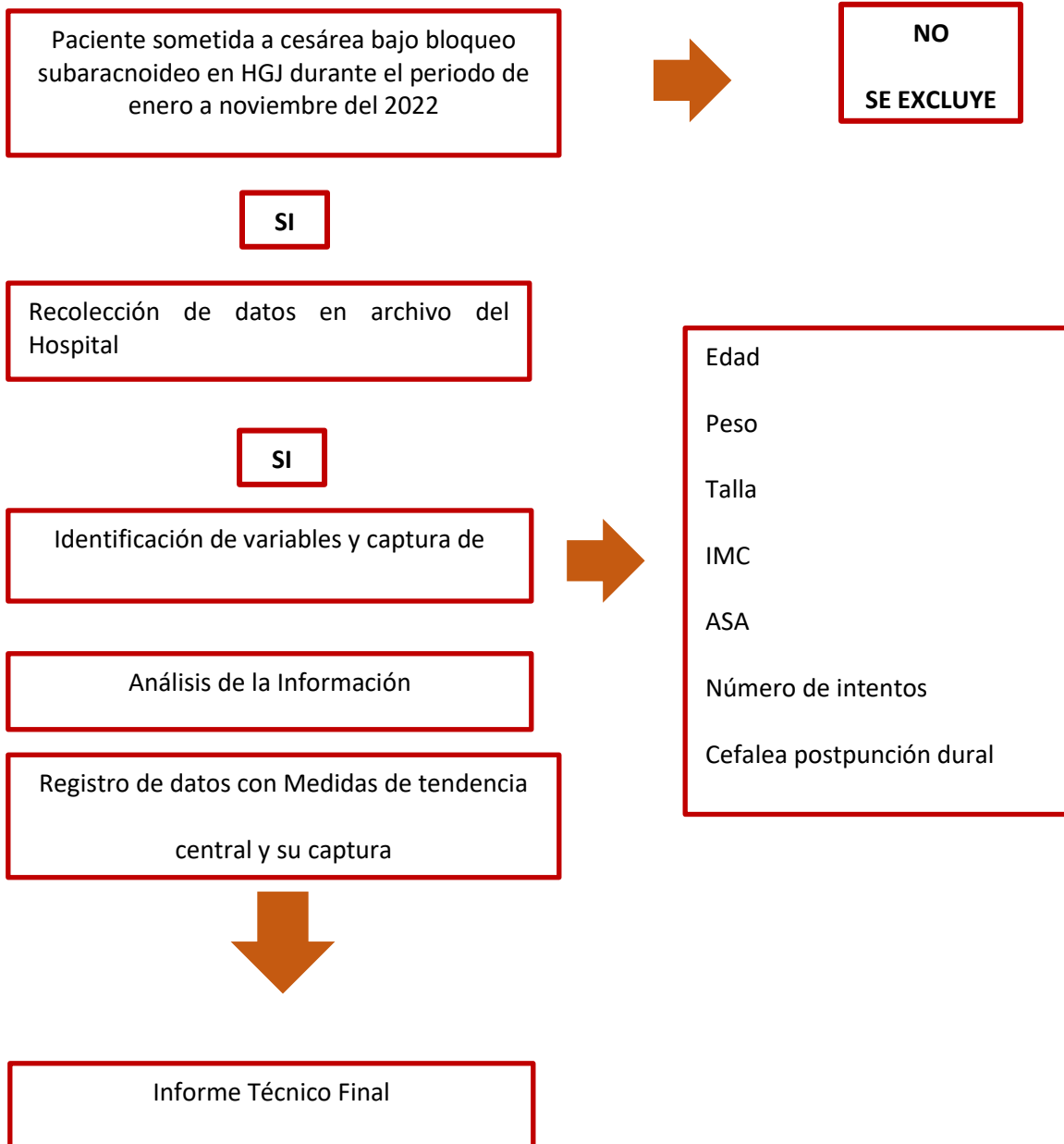
MANEJO CONSERVADOR _____

USO DE MEDIDAS INVASIVAS _____

COMPLICACIONES _____

INSTRUCTIVOS.

Flujograma



GLOSARIO

- 1.- **CPPD**: cefalea postpunción dural.
- 2.- **C1**: primera vértebra cervical o atlas.
- 3.- **C2**: segunda vértebra cervical o axis.
- 4.- **C7**: séptima vértebra cervical.
- 5.- **L2**: segunda vértebra lumbar,
- 6.- **L3**: tercera vértebra lumbar.
- 7.- **LCR**: líquido cefalorraquídeo.
- 8.- **L4**: cuarta vértebra lumbar.
- 9.- **L5**: quinta vértebra lumbar.
- 10.- **S1**: primera vértebra sacra.
- 11.- **PIC**: presión intracraneal.
- 12.- **EEG**: electroencefalograma.
- 13.- **T8**: octava vértebra torácica.
- 14.- **SNC**: Sistema Nervioso Central.
- 15.- **ATPasa Na⁺ K⁺**: Bomba sodio-potasio.
- 16.- **HCO₃⁻**: bicarbonato.
- 17.- **Cl⁻**: cloro.
- 18.- **AQP1, AQP 4**: canal de acuaporina 1 y 4.
- 19.- **Col.s.**: colaboradores.
- 20.- **G**: Gauche.
- 21.- **FDA**: Food and Drug Administration.
- 22.- **EVE**: extensión por volumen epidural.

- 23.- **IMC:** Índice de masa corporal.
- 24.- **AINE, AINES:** antiinflamatorio no esteroideo.
- 25.- **Et., al:** y asociados (et alter).
- 26.- **IV:** intravenosa.
- 27.- **5HT₃:** cinco hidroxí-triptamina ₃
- 28.- **LAST:** toxicidad por anestésicos locales.
- 29.- **ASRA:** American Society of Regional Anesthesia.
- 30.- **RCP:** reanimación cardiopulmonar.
- 31.- **TA:** tensión arterial.
- 32.- **SRAA:** sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- 33.- **DIII:** tercera derivación en triángulo de Eithoveen.
- 34.- **CRF:** capacidad residual funcional.
- 35.- **HPL:** lactógeno placentario.
- 36.- **ACTH:** hormona adrenocorticotrópica.
- 37.- **CRH:** hormona liberadora de corticotropina.
- 38.- **UI:** unidades internacionales.
- 39.- **Lts.:** litros.
- 40.- **IM:** intramuscular.
- 41.- **ASA:** Clasificación de la American Society of Anesthesiology, sobre el estado físico de los pacientes previo a un procedimiento quirúrgico.