

Aportaciones morfológicas al origen de la cefalea postpunción dural

M. A. Reina¹, A. Oliva², A. Carrera², E. M. Durán Mateos³, J. Diamantopoulos Fernández⁴,
R. Arriazu Navarro⁵

¹Departamento de Ciencias Médicas Clínicas e Instituto de Medicina Molecular Aplicada. Facultad de Medicina. Universidad CEU San Pablo. Servicio de Anestesiología. Hospital Universitario Madrid Montepríncipe. Madrid. ²Unidad de Anatomía y Embriología Humana. Facultad de Medicina. Universidad de Girona. ³Departamento de Ciencias Médicas Básicas. Instituto de Medicina Molecular Aplicada (IMMA). Facultad de Medicina. Universidad CEU San Pablo. Madrid. ⁴Servicio de Neurocirugía. Hospitales Universitarios del Grupo Madrid (Madrid, Montepríncipe, Torreldones, Sanchinarro). Madrid. ⁵Unidad de Histología Humana. Departamento de Ciencias Médicas Básicas e Instituto de Medicina Molecular Aplicada. Facultad de Medicina. Universidad CEU San Pablo. Madrid

RESUMEN

La hipotensión de líquido cefalorraquídeo y la tracción de estructuras encefálicas sensibles al dolor ha sido una de las hipótesis más reiterada para justificar la cefalea postpunción dural.

En este trabajo se recogen resultados obtenidos de diferentes estudios realizados por nuestro grupo, que se completan con nuevas aportaciones.

Se estudió con técnicas con microscopía óptica y electrónica la morfología de los componentes del saco dural espinal humano, las lesiones que se producían con agujas de punción lumbar de diferente diámetro y diseño de punta, y tras la disección de un encéfalo, se señalan detalles del trayecto aparente de los pares craneales que pueden ser traccionados cuando un paciente con hipotensión de líquido cefalorraquídeo está en posición erecta.

Los resultados aportan detalles morfológicos que contribuyen al conocimiento de la fisiopatología de la cefalea postpunción dural.

Palabras clave: Cefalea postpunción dural. Líquido cefalorraquídeo. Fisiopatología.

ABSTRACT

Hypotension caused by cerebrospinal fluid leakage and traction over certain brain structures has been blamed as the main reason for post-dural puncture headache (PDPH)

In this paper we review different papers published by our group in which we show old and new data.

We light and electron optic microscopy to study the morphology of the human dural sac plus the damage caused by different types of needles with different diameters.

Recibido: 27-03-2011

Aceptado: f27-04-2011

Correspondencia: Miguel Ángel Reina.
e-mail miguelangel@perticone.e.telefonica.net

We dissected different brain specimens to show the path of the cranial nerves focusing on those that can be affected by traction during orthostatic position.

These results show several morphology details that can contribute to the physiopathology of post-dural puncture headache.

Key words: Post-dural puncture headache. Cerebrospinal fluid leakage. Physiopathology.

Reina MA, Oliva A, Carrera A, Durán Mateos EM, Diamantopoulos Fernández J, Arriazu Navarro R. Aportaciones morfológicas al origen de la cefalea postpunción dural. *Cir May Amb* 2011; 16: 72-84.

INTRODUCCIÓN

La cefalea que aparece posterior a una punción lumbar ha sido descrita desde las primeras anestias subaracnoideas realizadas tras la inyección intratecal de una solución de cocaína 0,5% realizadas el 15 y 19 de agosto de 1898, y las cuatro siguientes anestias realizadas por August Bier (1) en la Clínica Universitaria de Kiel. Sorprendido por la aparición del efecto anestésico alcanzado y con el objetivo de esclarecer estos nuevos fenómenos, August Bier se dejó practicar la prueba a sí mismo por su ayudante August Hildebrandt en su domicilio el 24 de agosto de 1898. La prueba fue fallida ya que el cono de la aguja no adaptaba a la jeringa y se perdió parte de la solución. A continuación, Hildebrandt se ofreció a ser pinchado, y Bier le inyectó 0,5 ml de una solución de cocaína al 1%. El bloqueo produjo una parálisis completa motora y sensitiva junto a un fuerte dolor de cabeza de 8 días de duración, tiempo de cefalea similar al que experimentaron sus pacientes los días previos (2).

De las hipótesis planteadas para justificar la cefalea pospunción dural (CPPD), la hipotensión de líquido cefalorraquídeo (LCR) y la tracción de estructuras encefálicas sensibles al dolor ha sido la hipótesis más reiterada desde su inicio y a lo largo de los años, aunque también han sido mencionadas otras hipótesis como el efecto irritativo de sustancias arrastradas hasta las meninges de forma inadvertida.

En la década de los 90, diferentes empresas comenzaron la comercialización de diferentes diseños de puntas de aguja de un solo uso, con la intención de disminuir las cefaleas, y durante esa década se publicaron muchos artículos sobre estudios clínicos (3-5) en relación con el mayor o menor número de cefaleas aparecidas después de haber hecho punciones lumbares con agujas de diferentes diámetros y diseño de punta. En la necesidad de justificar sus resultados los autores plantearon hipótesis sobre el tipo de lesión dural que se produciría a partir de conceptos anatómicos clásicos, cuyo origen se remonta al siglo XIX y principios del XX.

En la necesidad de analizar de forma aislada cada factor implicado y no caer en la tentación de responder que la cefalea pospunción dural es la consecuencia de la suma de muchos factores -algunos conocidos y probablemente otros desconocidos, afirmación que en términos prácticos no aporta mucho al conocimiento- nuestro objetivo fue estudiar la morfología de los componentes del saco dural, las lesiones que se producían con agujas de diferente diámetro y diseño de punta, y las estructuras encefálicas que pueden ser traccionadas cuando un paciente con hipotensión de líquido cefalorraquídeo está en posición erecta.

MÉTODO DE INVESTIGACIÓN

Para la realización de estos trabajos, estudiamos muestras de meninges humanas espinales con técnicas que no habían sido usadas a principio del siglo XX para hacer las clásicas descripciones de estos tejidos. Tras identificar los componentes de este tejido con la ayuda del microscopio óptico, con técnicas de tinción habitual y específica y técnicas de inmunohistoquímica, nuestro objetivo fue usar técnicas de microscopía electrónica de transmisión para observar la ultraestructura interna y de microscopía electrónica de barrido para analizar la ultraestructura de su superficie.

Por su parte una adecuada disección del encéfalo nos permitió comprobar la morfología, tamaño y punto de salida aparente de los pares craneales, estructuras que potencialmente podrían estar sujetas a fuerza de tracción bajo condiciones de hipotensión de líquido cefalorraquídeo.

RESULTADOS

Saco dural

El saco dural espinal humano está formado por la duramadre que ocupa el 90% de su espesor externo, por la lámina aracnoidea, y entre ambas, por un tejido celular que forma el compartimento subdural. Cuando la lámina aracnoidea se separa de la duramadre, parte de las células del compartimento subdural quedan en la superficie interna de la duramadre, y

otras células en la superficie externa de la lámina aracnoidea.

El saco dural espinal es resistente a la manipulación, su color es marrón claro, no es totalmente transparente sino que tiene cierto grado de opacidad, aunque permite ver por transparencia algunos vasos que pertenecen a la médula espinal. Por tanto, cuando se atraviesa el saco dural espinal durante una punción lumbar se traspasan estas tres estructuras (6) (Figs. 1 A y B).

La duramadre tiene un espesor de apenas 0,25 a 0,40 mm (7) y está formada principalmente por fibras, y en menor proporción por células aisladas, entre las que destacan fibroblastos, mastocitos y macrófagos. El componente principal son las fibras de colágeno, y en menor proporción fibras elásticas

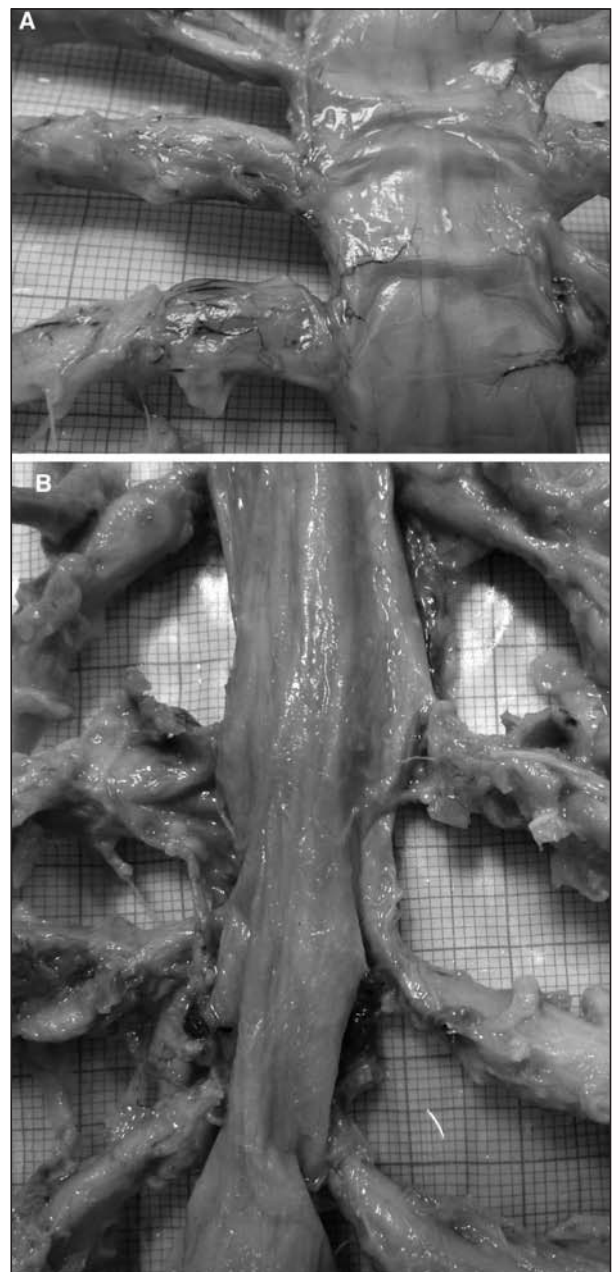


Fig. 1. Saco dural espinal humano. A y B. Diferentes muestras.

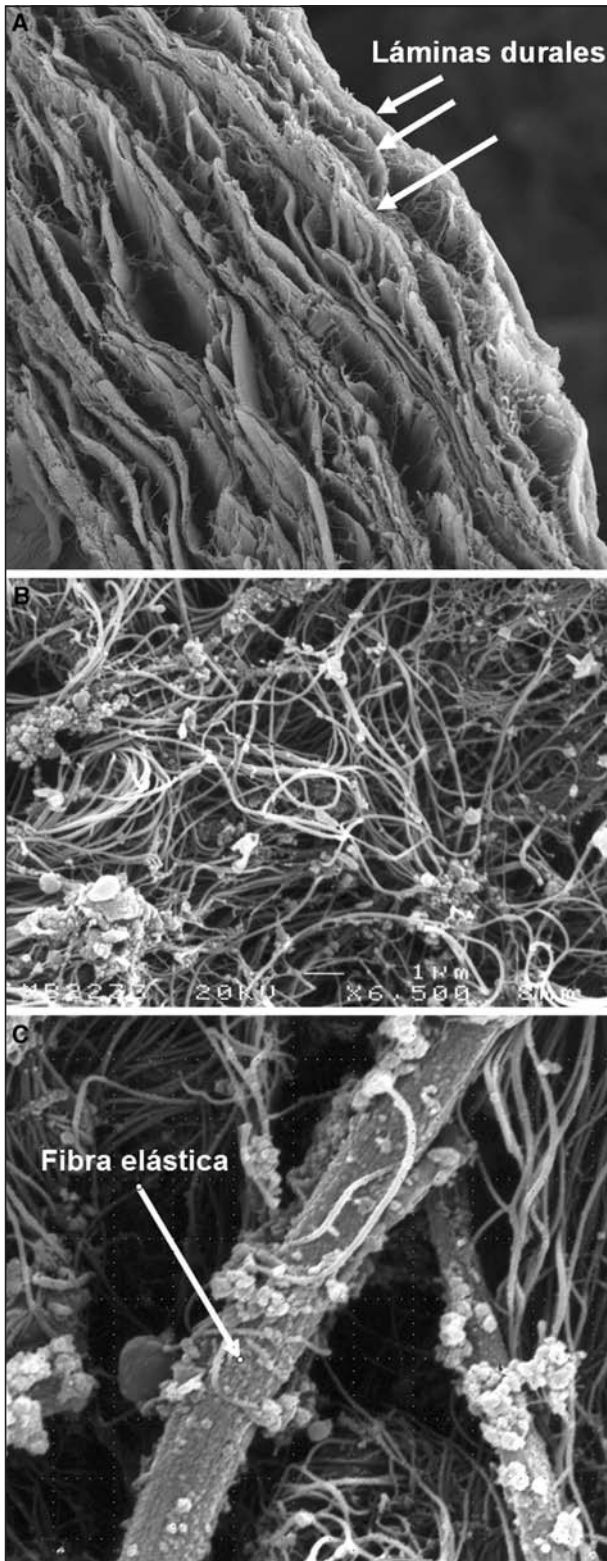


Fig. 2. Duramadre espinal humana. A. Detalle parcial del espesor donde se observan láminas durales concéntricas, x500. B. Fibras de colágeno en diferentes dirección sobre la superficie externa de la duramadre (detalle de la lámina dural más externa en contacto con el espacio epidural), x6500. C. Detalle de dos fibras elásticas en una lámina dural, x6500. Microscopía electrónica de barrido. Con permiso del autor. B. Publicado en *Anaesthesist* 1998;47:409-13.

que se organizan en láminas concéntricas de un espesor constante entre 4-6 micrones (8-11) (Figs. 2 A, B y C). A cada una de estas láminas las denominamos láminas durales, y el espesor total de la duramadre puede estar formado por entre 70 y 80 de estas láminas concéntricas (9-11). Es curioso que a pesar del escaso espesor de la duramadre, las fibras mantienen una arquitectura definida que se repite a lo largo de la columna vertebral. Por sus componentes, la duramadre es una estructura totalmente permeable.

La lámina aracnoidea tiene un espesor de 35-40 μm y los varios planos de células aracnoideas estrechamente unidas unas a las otras, que ocupan el 25% de su espesor interno son las responsables de formar una barrera al paso de moléculas, y dar las propiedades de membrana semipermeable a esta estructura (12). En la porción externa de la lámina aracnoidea se hallan células neuroteliales del compartimento subdural, mientras que en su porción interna las células aracnoideas ocupan un plano celular de 5-8 μm de espesor, constituido por la superposición de 4-5 células aracnoideas. El espacio intercelular de este plano celular es de 0,02-0,03 μm . Son características las fuertes uniones especializadas de membrana, de tipo desmosomas y uniones estrechas (12) (Figs. 3 A y B).

Las células que ocupan el compartimento subdural (entre la duramadre y las células aracnoideas) son células menos estudiadas. Tienen aspecto estrellado, su citoplasma es plano, estrecho y alargado como cintas, pudiendo ramificarse en varios brazos tanto en zonas próximas como alejadas a la zona donde se encuentra el núcleo de la misma (13,14) (Figs. 3 C y D). Poseen menos uniones que las células aracnoideas. Ambos tipos celulares poseen uniones de tipo desmosomas, pero las células neuroteliales poseen menos uniones estrechas, lo que permite separaciones entre las membranas plasmáticas de células vecinas.

El menor número de uniones, la existencia en ocasiones de grupos de sustancia amorfa entre las células, convierte al tejido del compartimento celular en un tejido más frágil, con mayor propensión a su rotura cuando se aplican fuerzas que responden a diferentes mecanismos (disección anatómica, cirugía, traumatismo, inyección de aire o soluciones en su espesor).

Lesiones dura-aracnoideas

La punta de la aguja al avanzar a través del espacio epidural hace presión sobre las láminas durales, deforma al saco dural y presiona al líquido cefalorraquídeo que desplaza hacia zonas más cefálicas. Esa deformación de la dura-aracnoideas adopta la forma de una tienda de campaña "efecto tienda" (Figs. 4 A y B).

Las agujas biseladas actuales, que al ser de un solo uso conservan todo su filo intacto, perforan la duramadre, haciendo apenas efecto tienda. Las agujas punta de lápiz que no poseen filo en su punta, empujan y distienden la duramadre hasta llegar al máximo de la resistencia del tejido, momento en que comienzan a penetrarlo.

Por esta razón, aun intentando dejar la punta en la zona más periférica del saco dural, puede aumentar el número de parestesias con el uso de las agujas punta de lápiz, porque el mayor efecto tienda que producen posicionan su punta en zo-

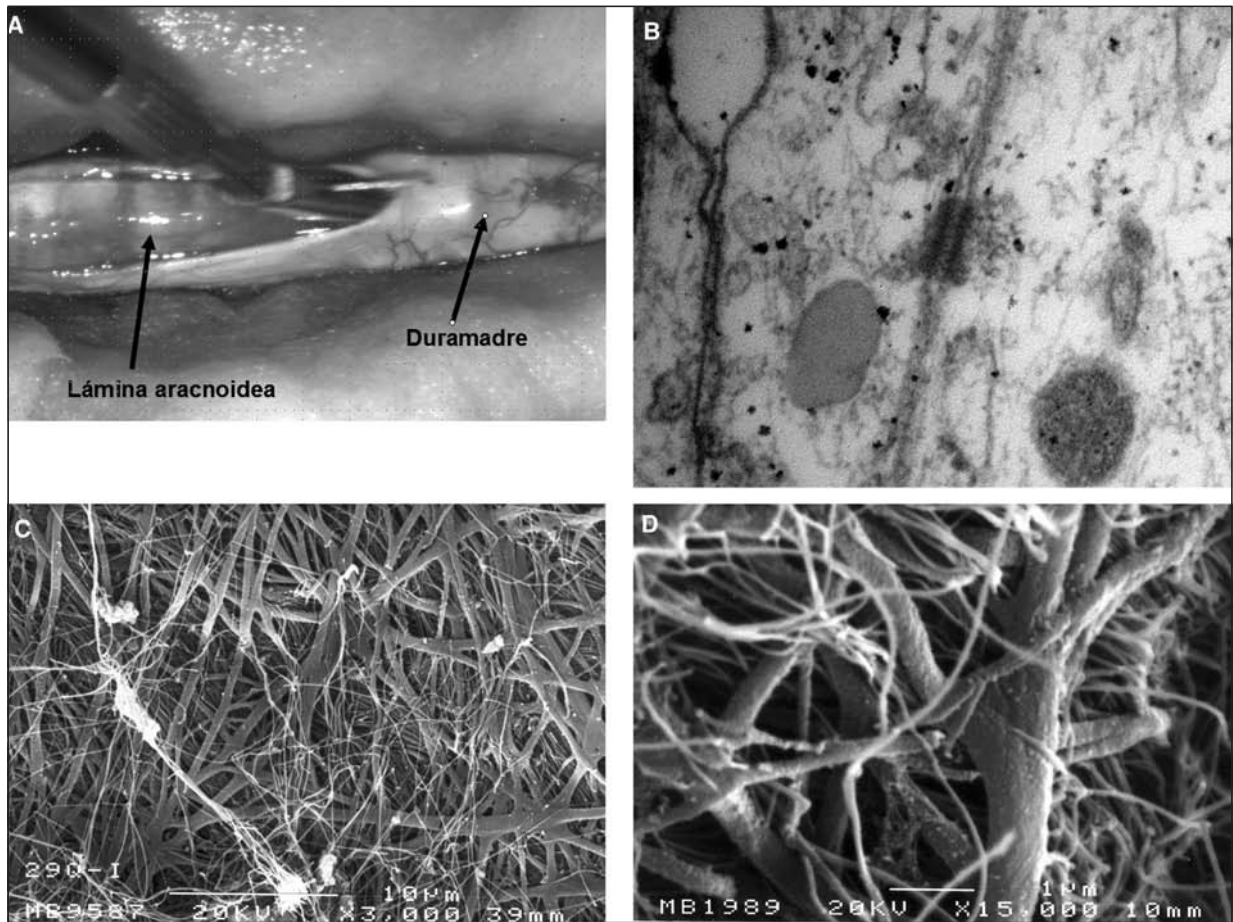


Fig. 3. Lámina aracnoidea humana. A. Disección de la duramadre manteniendo la integridad de la lámina aracnoidea (transparente). B. Detalle de las células aracnoideas (barrera celular), uniones especializadas de membrana (desmosoma y uniones estrechas) x150000. C. Células neuroteliales del compartimento subdural en el borde externo de la lámina aracnoidea (forma de cintas ramificadas), x3000. D. Detalle de las células neuroteliales (también denominadas células del borde dural), x15000. Microscopia electrónica de barrido. A. Con permiso del autor. Publicado en Rev Arg Anestesiol 2007;65:167-84. B. Con permiso del autor. Publicado en Rev Esp Anestesiol Reanim 2010;57:486-92. C. Con permiso del autor. Publicado en Anesth Analg 2002;94:991-5. D. Con permiso del autor. Publicado en Rev Esp Anestesiol Reanim 1998;45:367-76.

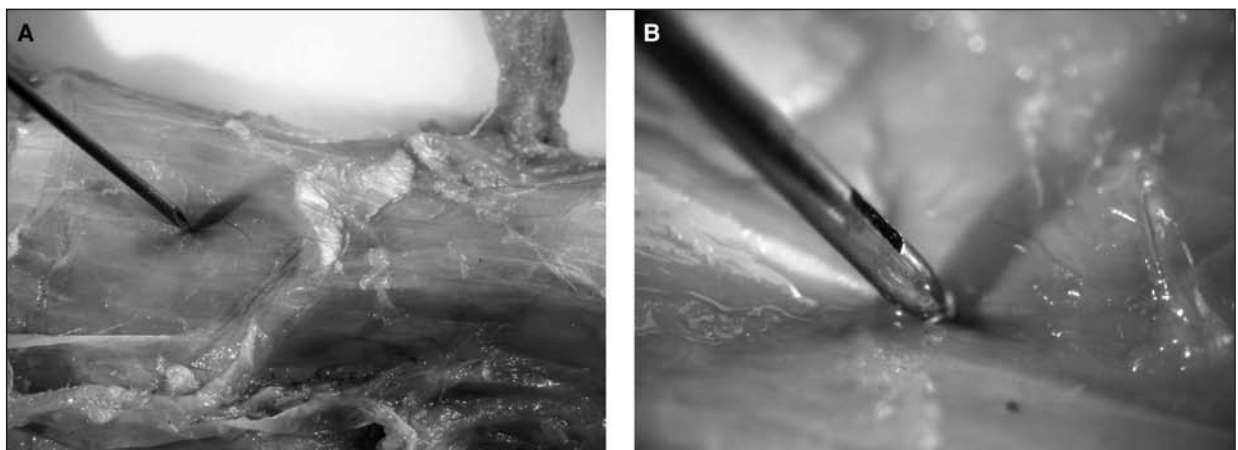


Fig. 4. Efecto tienda sobre el saco dural. A. Aguja biselada tipo Quincke 22G. B. Aguja punta de lápiz tipo Whitacre 25G.

nas más centrales dentro del saco dural y más próximo a las raíces nerviosas.

Después de estudiar las lesiones producidas por diferentes

diámetros con punta biselada y punta lápiz, comprobamos que las agujas biseladas 22G (Fig. 5A), 25G (Figs. 5 B y C), 26G, 29G (Fig. 5D), por un lado, y las agujas punta de lápiz

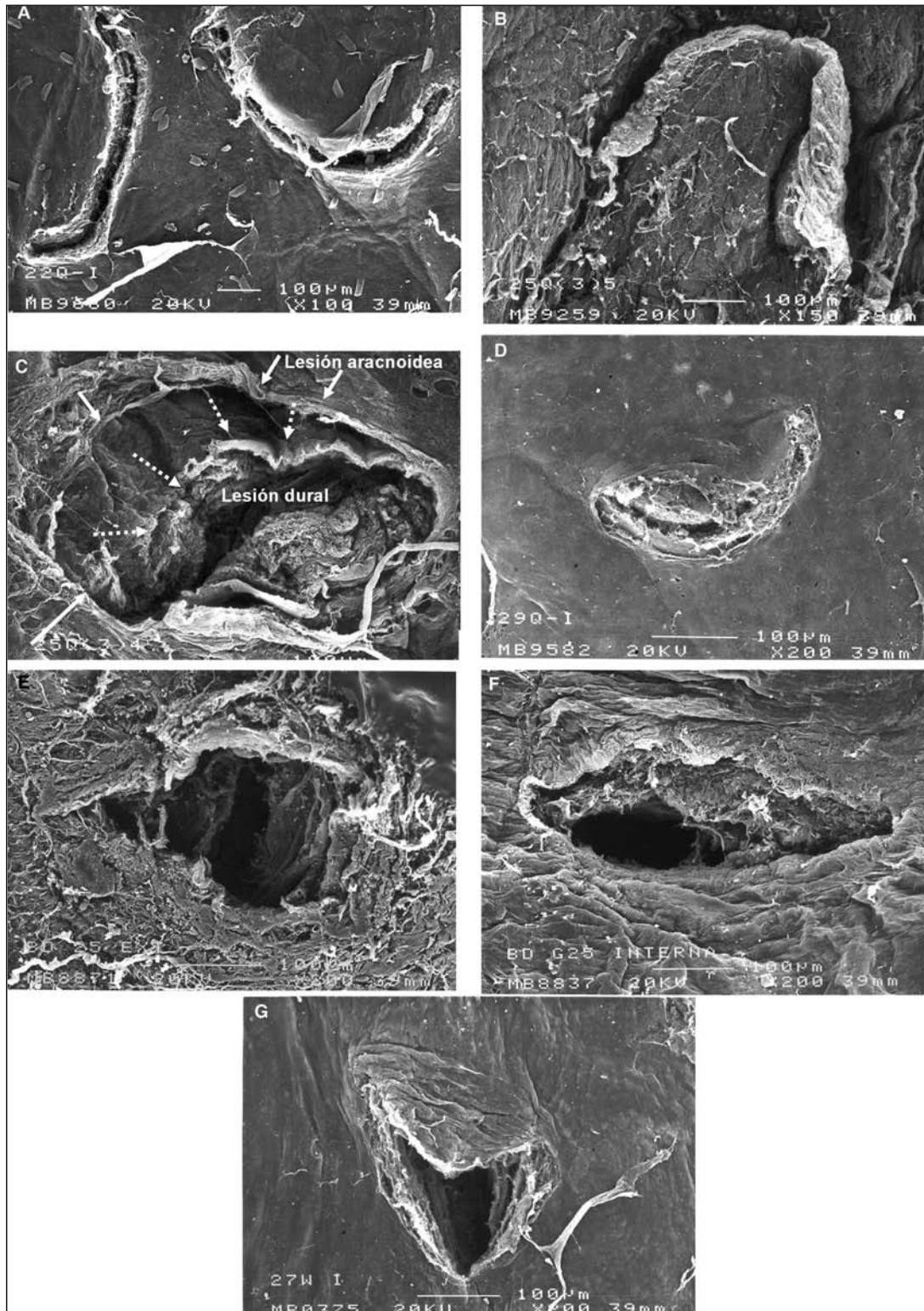


Fig. 5. Lesiones dura-aracnoideas producidas por diferentes agujas en el saco dural humano. A. Aguja Quincke 22G alineada en dos direcciones (superficie interna o aracnoidea), x100. B. Aguja Quincke 25G (superficie externa o dural), x150. C. Aguja Quincke 25G (superficie interna), x200. Las flechas continuas indican la lesión aracnoidea de mayor tamaño, las flechas discontinuas indican la lesión de las láminas durales, de menor tamaño. D. Aguja Quincke 29G (superficie interna), x200. E. Aguja Whitacre 25G (superficie externa), x200. F. Aguja Whitacre 25G (superficie interna), x200. G. Aguja Whitacre 27G (superficie interna), x200. Microscopia electrónica de barrido. Con permiso del autor. A. Publicado en *RajP. Textbook of Regional Anesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2002. p. 307-24. B, D y G. Publicado en *Rev Arg Anestesiol* 2008;66:6-26. C. Publicado en *Reg Anesth Pain Med*. 2000;25:393-402. E y F. Publicado en *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1997;44:56-61.

22G, 25G (Figs. 5 E y F) y 27G (Figs. 5G) por otro, siguen un patrón de lesión similar dentro de su grupo, siendo mayor la lesión residual, cuando mayor es el diámetro externo de la aguja (15-20).

Punción con agujas biseladas

La aguja "biselada" tipo Quincke tiene un doble bisel. En un principio, su primer bisel produce una pequeña lesión a través de la cual se introduce la punta de la aguja, y un segundo bisel corta y distiende la duramadre hasta permitir la entrada completa del diámetro externo de la aguja. Por esta razón las agujas "biseladas" tipo Quincke hacen un corte limpio de la lámina dural y aracnoidea (15,16). Generalmente se produce un corte similar a un medio círculo, por tanto, la punta de la aguja en su avance pliega hacia adentro al fragmento cortado. De esta forma se ha producido un corte de las aproximadamente 80 láminas durales y de la lámina aracnoidea.

Cuando la aguja está totalmente introducida para que podamos administrar la medicación, la lesión dural ocupa la extensión máxima correspondiente al área de corte de la aguja usada. Si una aguja 25G tiene un diámetro externo de 0,5 mm, esa área será igual a 0,20 mm².

Al retirar la aguja, y gracias a las propiedades viscoelásticas de los componentes del saco dural, el fragmento cortado recupera su posición inicial, contribuyendo al cierre de la lesión. En nuestra experiencia in vitro sobre sacos durales humanos recién extraídos de cadáveres recién fallecidos, se realizaron las punciones y a los 15 minutos aproximadamente se recortó la muestra y se fijó el tejido en glutaraldehído. A partir de ese momento, el tamaño de la lesión no sufrió más modificaciones.

Nosotros pudimos comprobar que 15 minutos bastaron para que el fragmento de la lesión vuelva a su posición original, cerrando la lesión casi completamente. La apertura residual que se mantenía correspondía a la pérdida de tejido sobre la misma línea de corte. En las imágenes se podrá comprobar que la lesión producida por la aguja "biselada" tipo Quincke tiene una forma de "U" o "V", como la tapa de una lata, con bordes de corte limpios dado el filo de sus biseles (16-20).

Como objetivo era necesario conocer si la lesión presentaba el mismo aspecto y tamaño en la superficie externa e interna del saco dural. Cuando calculamos el área residual después de una punción del saco dural con agujas 25G, esta superficie fue de 0,023 mm² (IC del 95% 0,015-0,027 en la superficie externa de láminas durales observadas desde el espacio epidural) y 0,034 mm² (IC del 95% 0,018-0,051 en la superficie interna o lámina aracnoidea observada desde el espacio subaracnoideo) (16).

Considerando la importancia que hasta ahora se había otorgado a la alineación del bisel de la aguja biselada paralela al eje de la columna vertebral hicimos punciones con una alineación paralela y otras punciones con una alineación perpendicular. Esta experiencia la hicimos con agujas Quincke 25G y 22G (16,17). Elegimos agujas 22G menos usadas por los anestesiólogos por considerar que al ser una aguja de mayor diámetro la aparición de diferencias con diferentes alineaciones sería más manifiesta.

Para nuestra sorpresa y tras el análisis estadístico de los resultados calculados no hubo diferencias significativas por el

cambio de alineación, tanto al comparar las lesiones de las láminas durales (superficie externa del saco dural) o al comparar el área de las lesiones de la lámina aracnoidea (superficie interna del saco dural).

Al comparar el área máxima de la lesión en el momento que estaba introducida la aguja respecto al área residual después de 15 minutos de haberla retirado, pudimos calcular que la lesión producida por la aguja Quincke 25G mantenía abierto un 11,7% (IC del 95% 7,6 a 13,7) en la superficie externa y un 17,3% (IC del 95% 9,1-25,9) en la superficie interna (19).

Al analizar en las imágenes el cierre de la lesión pudimos observar que la lesión de la lámina aracnoidea tardaba más en cerrar que la lesión de las láminas durales. Probablemente, el cierre más rápido de las láminas durales puede estar motivado por el número de fibras elásticas que le confieren propiedades retráctiles, a diferencia de la lámina aracnoidea que depende de la elasticidad menor de células rotas que además no guardan ninguna orientación determinada.

Punción con agujas punta de lápiz

Cuando se punza con una aguja "punta de lápiz", su punta empuja el saco dural antes de producirse el inicio de la lesión dural. Estas agujas producen un mayor "efecto tienda". Cuando se vence la resistencia del tejido se produce la perforación del saco dura-aracnoideo.

La falta de bisel en la aguja hace que la punta se introduzca rompiendo y plegando los bordes de la membrana. El mayor "efecto tienda" previo a la lesión dural hace que su punta se introduzca hasta un punto más central dentro del saco dura-aracnoideo. Al retirar la aguja Whitacre se inicia el cierre de la lesión. Los bordes de esta lesión son más irregulares y anfractuados, a diferencia de creencias previas, donde se planteaba la posible separación de fibras longitudinales y paralelas al ser atravesadas por una aguja atraumática (16-20).

Cierre de la lesión

Si se analiza la abertura de la lesión dura-aracnoidea de forma aislada, el factor limitante de la lesión lo aportaría el componente aracnoideo, porque es quien ejerce mayor resistencia a la difusión de líquidos (controla la permeabilidad del saco dural). No obstante, es un cierre más lento, porque está formado principalmente por las células aracnoideas que no tienen capacidad retráctil. El componente externo o dural de la lesión aportaría resistencia mecánica a la frágil membrana aracnoidea y provocaría un cierre más rápido de la lesión, pero no resolvería la fuga de LCR que difundiría a través del abundante material interfibrilar, constituido principalmente por mucopolisacáridos. En las imágenes se pueden observar las lesiones de la lámina aracnoidea de mayor tamaño, superpuestas con las lesiones de las láminas durales que cierran por dentro de esta. La estructura escalonada del interior de la lesión de la duramadre se corresponde con la lesión superpuesta de las múltiples láminas durales vecinas que han sido perforadas al avanzar la aguja.

La pérdida de LCR dependerá de la retracción y el cierre de la lesión aracnoidea.

Si la lámina aracnoidea está formada por la unión de células entre sí, y es el componente limitante en una lesión del saco dural, la orientación paralela o perpendicular del bisel de una aguja tipo Quincke tendría menor importancia de la que históricamente se le ha otorgado.

La relación de tamaños entre la punta de la aguja y las fibras que serán atravesadas tiene interés para interpretar el concepto de posible separación de fibras cuando se usa una aguja de punta cónica.

La mayoría de las fibras son colágenas y miden 0,1 micrón; las fibras elásticas tienen 2 micrones de diámetro. Una aguja 25-G tiene 0,5 mm de diámetro externo (500 micrones). La relación de tamaño entre el diámetro de la aguja y las fibras de colágena es de 5.000/1.

Por esta razón, la relación de tamaños entre componentes del tejido y aguja hace imposible que la punta de una aguja, al ser introducida, pueda separar fibras, ya sea por alinear el bisel o por disponer de una punta cónica.

Antes de sacar conclusiones sobre las ventajas o desventajas de un diseño de aguja debemos ser cautos para interpretar los resultados. Este estudio es *in vitro* bajo condiciones controladas, y refleja lo que ocurre cuando una aguja sin uso previo atraviesa a un saco dural aislado. En la práctica, además se agregan otros factores a considerar, como las posibles deformaciones de la punta de la aguja al chocar previamente con estructuras resistentes como el hueso en los intentos de punción dural, que puede alterar el diseño de esa punta.

Debemos considerar que *in vitro* el saco dural no está sometido a fuerzas de tensión. Estas formas de tensión en nuestros pacientes pueden ser variables: siendo mínimas en una posición neutra de la columna vertebral y máximas si se intenta una flexión forzada de la columna, con la intención de abrir al máximo los forámenes interlaminares. No obstante, esas fuerzas de tensión sobre el saco dural, durarán como máximo durante los minutos de la punción, y sobre la lesión durante el tiempo que se demore en inyectar la solución y retirar la aguja. De forma inmediata, el paciente acostado sobre la cama tiene la columna en una posición neutra, en la cual el saco dural ya no está sometido a fuerzas de tensión.

En resumen, las lesiones producidas por las agujas "punta de lápiz" no responden sólo a la hipótesis de separación de fibras durales; posiblemente son el producto de un complejo mecanismo de desgarramiento, corte y separación de fibras en el que las características de fabricación de la aguja pueden tener capital importancia. Es probable que el mayor arrancamiento de fibras que puede producir una aguja "punta de lápiz" respecto al corte limpio que produce una aguja tipo Quincke se traduzca en una mayor reacción inflamatoria y edema asociado, que ocluye de forma más temprana la lesión producida. Las agujas "biseladas" tipo Quincke se deforman con facilidad si chocan contra el hueso, lo que originaría un nuevo diseño de punta más lesivo.

DISCUSIÓN

Correlación de resultados clínicos y experimentales

Si los resultados de las lesiones durales *in vitro* se trasladan a la clínica no existe una correlación directa.

En los estudios clínicos, la frecuencia de CPPD disminuye con el uso de agujas "punta de lápiz" (21-25). Posiblemente, es el momento de analizar otros factores que concurren en este problema. Si analizamos las agujas espinales podremos comprobar que su resistencia mecánica está influida por el diseño de la punta. Una punta cónica no se deforma, mientras que una "biselada" se deforma cuando choca contra el hueso adquiriendo un diseño nuevo e impredecible que será usado a continuación en el próximo intento para alcanzar al saco dural. Estudiamos las agujas nuevas y usadas después de chocar contra hueso y encontramos que una aguja "punta de lápiz", en sucesivos intentos de punción y después de chocar contra el hueso, continúa manteniendo su diseño de punta original, mientras que las agujas biseladas se deforman. Este grado de deformación dependerá de la fuerza aplicada contra el hueso, el número de intentos, la posición del bisel y ángulo usado. A mayor número de intentos que chocan contra el hueso, mayor deformación. La experiencia y conocimiento anatómico del anestesiólogo disminuyen los choques innecesarios. No obstante, hay pacientes con un foramen interlaminar estrecho o disminuido de tamaño que dificultan la punción lumbar y aumenta el número de intentos fallidos.

Por estas razones, es difícil comparar resultados de diferentes estudios sobre CPPD en los que se usaron diferentes agujas y participaron un amplio número de anestesiólogos. En un meta-análisis sobre artículos que relacionaban CPPD y agujas espinales con diferente diseño de punta Halpern y Preston (26) evaluaron 46 artículos, rechazando 30 por razones metodológicas. Es importante, revisar en la metodología que aspectos de la técnica se consideran de forma expresa y prospectiva.

Los resultados de las lesiones durales producidas con diferentes agujas que nosotros aportamos no se oponen a la evidencia clínica resultante de la suma de todos los factores implicados, sólo analizan un factor aislado, aunque nos alertan sobre la necesidad de plantear nuevas hipótesis para justificar los resultados clínicos, en reemplazo de las hasta ahora hipótesis vigentes.

Hipótesis clásicas sobre la cefalea pospunción dural

La hipótesis de disminuir la lesión del saco dural al realizar una punción lumbar, usando una alineación del bisel de las agujas tipo Quincke paralelo al eje del axis, o el uso de agujas de punta cónica tiene su origen en las clásicas descripciones anatómicas, que describen a la duramadre espinal formada por fibras alineadas de forma longitudinal y paralelas entre sí.

Basados en esos conceptos Greene (27) en 1926 redondea los biseles de una aguja Quincke, y Hart y Whitacre (28) defienden el uso de una aguja sin filos y punta cónica.

En 1946 Franksson y Gordh (29) estudian las lesiones durales después de pinchar el saco dural alineando el bisel de la aguja Quincke de forma paralela y perpendicular al eje de la columna. Ellos estudiaron con un microscopio de la época a pocos aumentos las lesiones, sin conocer los datos morfológicos que hoy les presentamos. Además usaron agujas con denominación similar a la actual pero que en verdad eran agujas diferentes. Ellos trabajaron con agujas fabricadas en esa época, que habían sido usadas de forma reiterada después de ser

esterilizadas, con que acumulaban las deformaciones de los múltiples choques contra el hueso. A diferencia nuestro estudio y nuestra práctica clínica actual se hace con agujas de un solo uso que mantienen intacto el filo de su fabricación.

El uso generalizado de estas agujas para hacer anestésicas subaracnoideas, se inicia con la comercialización de la aguja Sprotte (30) a partir de 1988.

A partir de esas fechas, otras empresas que disponían de la patente de la aguja Whitacre iniciaron su comercialización en competencia con la aguja Sprotte. En su inicio mantenían algunas diferencias en el diseño de la punta y tamaño del orificio lateral. Con el paso de los años ambos fabricantes fueron modificando el diseño original, acercándose a un diseño más intermedio.

No obstante, durante la década de los años noventa predominaron los resultados de estudios clínicos (21-26,31) para defender uno u otro diseño de aguja, con apenas estudios morfológicos de las lesiones dures (18,32). Pertenecen a nuestro grupo uno de los pocos estudios realizados.

Hipotensión de líquido cefalorraquídeo y tracción encefálica

Toda lesión del saco dural permite la fuga de LCR. Si en un paciente la pérdida de LCR es superior a su ritmo de producción en las vellosidades aracnoideas se produce una disminución de volumen dentro del saco dural y una hipotensión de LCR. Esta hipotensión puede estar asociada en un porcentaje de pacientes con un cuadro de cefalea fronto-occipital. En el hombre se produce de 450 a 500 ml de LCR por día (0,3 ml/hora). El volumen normal de LCR es de 150 ml, siendo este volumen la suma del volumen craneal y espinal. La mayor proporción de LCR, un 90% se produce por filtración de la sangre en los plexos coroideos en los ventrículos laterales, tercer y cuarto ventrículos cerebrales; y es absorbido hacia la sangre en las granulaciones aracnoideas encontradas principalmente en los senos venosos sagital y transversos (33). Otro 10% de LCR deriva del mismo tejido cerebral.

Uno de los factores que influye en el porcentaje de aparición de la CPPD es el diámetro externo de la aguja de punción usada. A mayor diámetro externo, aparece un mayor número de pacientes con CPPD. Estos resultados se han relacionado con el tamaño de las lesiones dures y la consecuente pérdida de LCR. Otro factor es la morfología de la lesión que ya ha sido presentado en los apartados anteriores.

Cuando la presión del LCR en decúbito dorsal es menor a 6 cm de agua se considera que el paciente tiene un cuadro de hipotensión del LCR.

¿Qué consecuencias puede tener la hipotensión de LCR? El cerebro se sostiene en la cavidad craneal porque se fija a través de las venas cerebrales que drenan en el seno sagital y, en menor medida, porque se sujeta en las venas cerebelosas que drenan en los senos transversos y rectos; a estas fijaciones se suma el empuje en sentido antigravitatorio que ejerce el LCR contenido dentro el saco aracnoideo en el cual flota. Por su cara inferior, se sostiene por la base del cráneo, por el tentorio y por los grandes vasos (34). Cuando se produce una pérdida de LCR, y una disminución de su presión dentro del

saco dura-aracnoideo, el cerebro desciende. Al tener el cráneo una estructura rígida, se produce una tracción de estructuras sensibles al dolor cuando el encéfalo se moviliza de forma tal, que las amígdalas cerebelosas descienden por debajo del foramen magnum. Estas estructuras sensibles al dolor se ubican en zonas próximas a los senos venosos y al conjunto de venas que desaguan en ellos, en algunas zonas de la duramadre, y en arterias próximas a la base del cerebro (polígono de Willis). En este descenso, el encéfalo tirona de los nervios craneales V, IX y X, y de las primeras tres raíces nerviosas cervicales, que en conjunto provocan cefalea, náuseas y vómitos. La cefalea frontal está mediada por el trigémino. La compresión sobre la duramadre, arterias y venas de la base del cráneo da origen a una cefalea de localización occipital, mediado por el nervio glossofaríngeo. La irradiación de esta cefalea, en ocasiones, desencadena una contractura en el hombro y en el cuello mediada por el nervio espinal y por los primeros nervios cervicales. El nervio vago craneal también puede ser tironado (34).

La disminución de la presión del LCR, además del descenso, produce una venodilatación secundaria en los vasos del espesor de la duramadre y este fenómeno se justifica con la teoría de Monro-Kellie, dentro de sus limitaciones. Según esta teoría, la masa encefálica es constante y los volúmenes de sangre y LCR se modifican de forma inversamente proporcional. La disminución del volumen de LCR se compensa con vasodilatación y aumento del volumen sanguíneo.

La tracción sobre el encéfalo se traduce en síntomas clínicos, entre los más constantes está la cefalea de comienzo occipital y que se extiende hacia las regiones fronto-temporales. Cuando la cefalea aparece, se exacerba con la posición sentada o erecta, y disminuye o desaparece en decúbito dorsal. Aumenta con la compresión de las venas yugulares, con los estornudos o con maniobras de Valsalva y disminuye con la compresión de las arterias carótidas. Esta cefalea está asociada a rigidez de nuca, náuseas y vómitos, mareo y zumbidos de oído. Menos común es la aparición de vértigos, diplopía y ligera visión borrosa de cerca, con una disminución de la agudeza visual, que el paciente describe como "ver a través de la niebla". Alteraciones visuales como la diplopía, la visión borrosa, los defectos de acomodación, la fotofobia y la dificultad para leer pueden ocurrir entre el 0,4 y 13% de los casos, la parálisis del VI nervio craneal, entre 0,00012 y 0,0002% de los casos, las disminuciones auditivas en un 0,4%. El nervio motor ocular externo está involucrado en el 92% de las parálisis óculo-motoras y en un 25% se presentan de forma bilateral. Esto se debe a que dicho nervio puede ser elongado entre su salida en el surco bulbo-protuberancial y su entrada al seno cavernoso por la hendidura esfenoidal superior. El recorrido del nervio es de 15 a 16 mm y su vulnerabilidad se debe a la existencia de puntos de fijación que hacen posible su tracción, y por ende su elongación, en especial, en la zona del peñasco (35).

Los nervios craneales tienen una porción que transcurre dentro de la estructura encefálica y otra porción externa que forma su trayecto aparente. Cuando el encéfalo se mueve, la porción intrínseca forma parte de ese conjunto y no sufre cambios, salvo que exista una deformación. Sin embargo, la porción extrínseca que forma el trayecto aparente se estira, se comprime contra estructuras óseas y se tracciona a partir

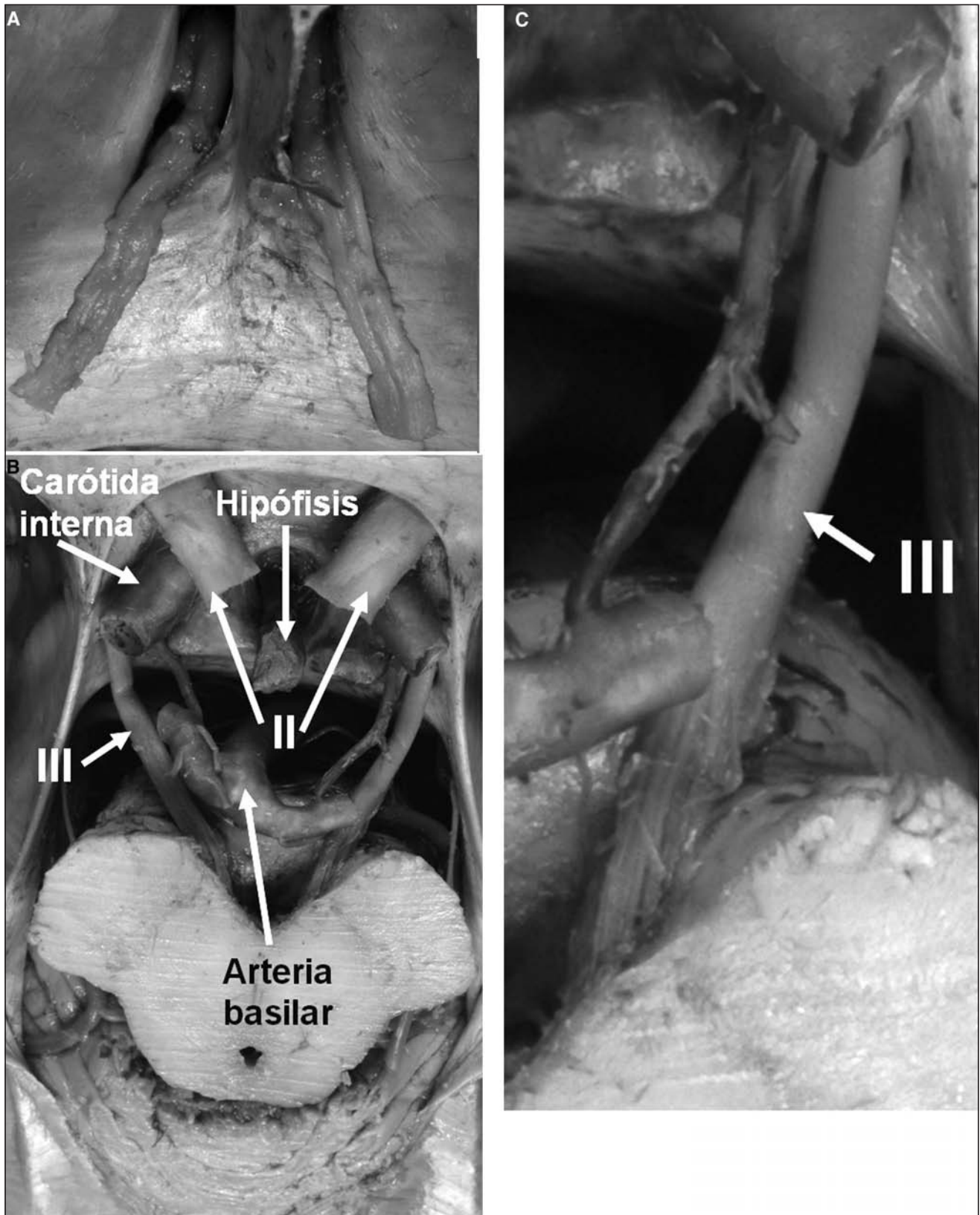


Fig. 6. Disección de pares craneales humanos. A. Par I, cintillas olfatorias. B. Se visualizan los pares II, III y IV, la hipófisis seccionada y el polígono de Willis. C. Par III, vasos del Polígono de Willis. D. Par IV y V. E. Par IV y V. F. Par V y VI. G. Par VII, VIII, IX, X, XI. H: Par IX, X, XI. Observar el tamaño y el mayor o menor estiramiento al que pueden estar sometidos. La disposición de par VI, permite comprender por qué se tracciona con mayor facilidad al descender el tronco encefálico.

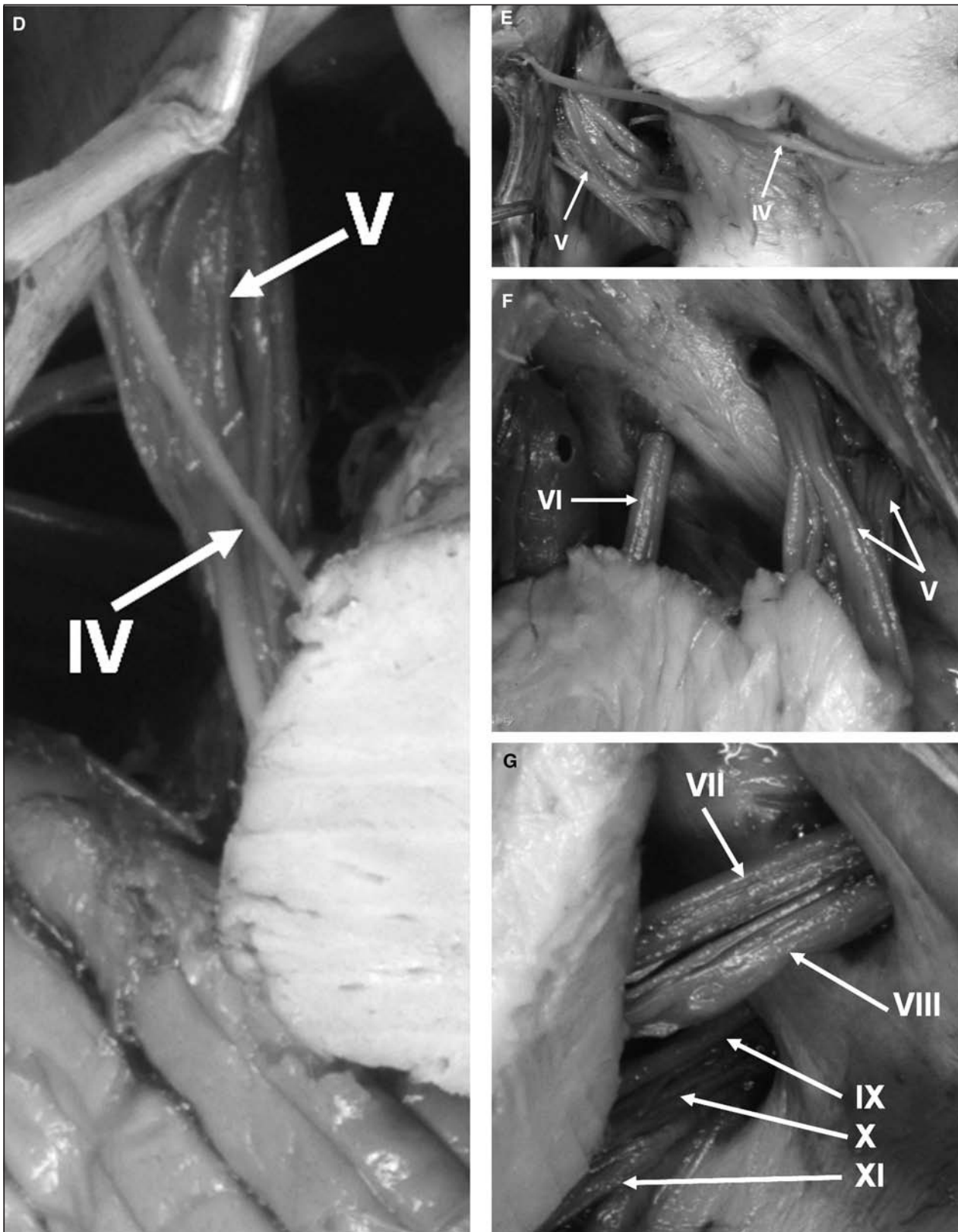


Fig. 6. Diseción de pares craneales humanos. A. Par I, cintillas olfatorias. B. Se visualizan los pares II, III y IV, la hipófisis seccionada y el polígono de Willis. C. Par III, vasos del Polígono de Willis. D. Par IV y V. E. Par IV y V. F. Par V y VI. G. Par VII, VIII, IX, X, XI. H: Par IX, X, XI. Observar el tamaño y el mayor o menor estiramiento al que pueden estar sometidos. La disposición de par VI, permite comprender por qué se tracciona con mayor facilidad al descender el tronco encefálico.

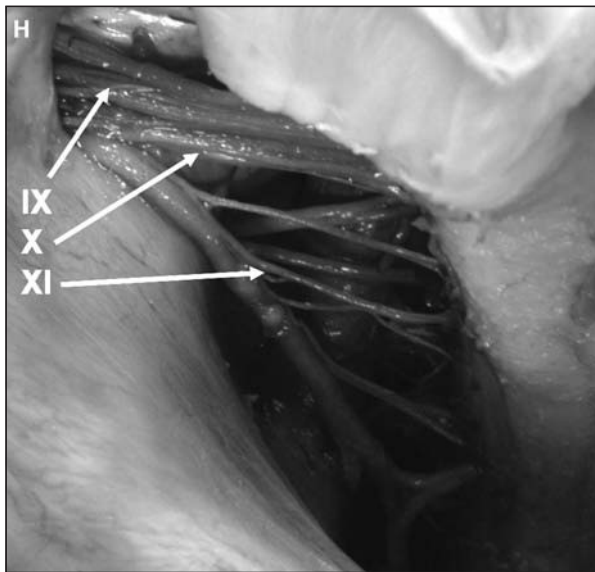


Fig. 6. Diseción de pares craneales humanos. A. Par I, cintillas olfatorias. B. Se visualizan los pares II, III y IV, la hipófisis seccionada y el polígono de Willis. C. Par III, vasos del Polígono de Willis. D. Par IV y V. E. Par IV y V. F. Par V y VI. G. Par VII, VIII, IX, X, XI. H: Par IX, X, XI. Observar el tamaño y el mayor o menor estiramiento al que pueden estar sometidos. La disposición de par VI, permite comprender por qué se tracciona con mayor facilidad al descender el tronco encefálico.

de sus puntos de salida, por los agujeros de la base de cráneo.

La clínica tendrá correlación sobre las estructuras que se traccionan, estiran y por tanto se estimulan. La longitud de los pares craneales y su relación con estructuras vecinas no es exactamente igual entre dos individuos, puede haber pequeñas diferencias que hacen más sensible al estiramiento a una estructura u otra.

Por una mejor interpretación de la clínica, en síntomas poco habituales tiene interés conocer la morfología, longitud, tamaño y trayecto aparente de los pares craneales y sus estructuras vecinas con las que puede relacionarse (35-38), para entender la mayor o menor posibilidad de estiramiento ante el descenso de la estructura encéfalo-medular (Apéndice y Fig. 6).

CONCLUSIONES

En el tema de la CPPD la reiteración de hipótesis no comprobadas a través de sucesivas revisiones y ediciones de libros de texto ha hecho que muchos lectores creen que muchas recomendaciones se basaban en hechos comprobados cuando en realidad no era así. La condición humana de defender afirmaciones sin una comprobación experimental, tiene su origen en los Sofistas (Grecia, 500 años a.C.). Su filosofía era que la verdad de cualquier materia se determinaba con del uso de la lógica y con la fuerza del argumento. La sangría de Galeno en el siglo XIX, y las dietas y vagotomías para el tratamiento de

las gastritis y de la úlcera péptica pueden considerarse prácticas sofistas. Se necesitó llegar hasta 1984 en que Marshall y Warren confirmaron la infección gástrica tras identificar al *Helicobacter pylori* y la eficacia del tratamiento antibiótico.

La CPPD probablemente ha estado influida por ideas de tipo sofistas, al plantear hipótesis sobre bases morfológicas diferentes a las que hoy se pueden demostrar.

Las hipótesis que sustentan el origen de la CPPD en la fuga de LCR e hipotensión de LCR, no es la única. Con menos fuerza se han defendido hipótesis que relacionan el arrastre de queratina y antisépticos depositados en la piel con la punta de la aguja (39); la contaminación de la punta de la aguja con el polvo de los guantes por una innecesaria manipulación y su depósito entre las meninges (40); el estado de hidratación previa, la existencia de patología neurológica concomitante y como también su relación con el uso de algunos medicamentos.

El planteamiento de hipótesis es una conducta habitual y válida para intentar justificar resultados de estudios clínicos. No obstante es necesario muchas veces recurrir a las ciencias básicas para establecer modelos de experimentación que nos permitan evaluar los factores participantes de forma aislada, para aceptar o rechazar esas hipótesis. Mientras que estos estudios básicos no se realicen deberíamos evitar hacer recomendaciones clínicas basadas en hipótesis no comprobadas.

AGRADECIMIENTOS

A Carmen López Conesa y Raquel Romero Osuna del Laboratorio de Histología e Imagen del Instituto de Medicina Molecular Aplicada (IMMA). Facultad de Medicina. Universidad CEU-San Pablo; y a Agustín Fernández Larios, Alfredo Fernández Larios, Alfonso Rodríguez Muñoz y Ana Vicente Montaña del Centro Nacional de Microscopía Electrónica ICTS, Madrid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bier A. Versuche über Cocainisierung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1899;51:361-9.
2. Killan H. Historia de la anestesia local. En: Killan H. Anestesia local. Barcelona: Salvat Editores; 1979. p. 3-12.
3. Buettner J, Wresch KP, Klose R. Postdural puncture headache: Comparison of 25-Gauge Whitacre and Quincke needles. Reg Anesth 1993;18:166-9.
4. Tarkkila PJ, Heine H, Tervo RR. Comparison of Sprotte and Quincke needles with respect to post dural puncture headache and backache. Reg Anesth 1992;17:283-7.
5. Flaatten H, Thorsen T, Askeland B, Finne M, Rosland J, Hansen T, et al. Puncture technique and postural postdural puncture headache. A randomised, double-blind study comparing transverse and parallel puncture. Acta Anaesthesiol Scand 1998;42:1209-14.
6. Reina MA, Pulido P, López A. El saco dural. Morfología de la duraracnoides espinal. Origen del espacio subdural espinal. Rev Arg Anestesiol 2007;65:167-84.
7. Reina MA, López A, de Andrés JA. Variación del espesor de la duramadre humana. Rev Esp Anestesiol Reanim 1999;46:344-9.
8. Reina MA, López A, Dittmann M, de Andrés JA. Análisis de la superficie externa e interna de la duramadre humana por microscopía electrónica de barrido. Rev Esp Anestesiol Reanim 1996;43:130-4.

APÉNDICE

Nervio craneal I olfatorio

Los haces nerviosos sensitivos conectados a los bulbos olfatorios pasan a través de la lámina cribosa del etmoides, en la línea media de la fosa craneal anterior del cráneo. Su alteración produce anosmia o trastornos del olfato.

Nervio II óptico

En el debemos considerar su porción posterior, el tracto óptico y su porción anterior, el fascículo o nervio óptico. Cada tracto óptico se extiende entre la parte posterior del quiasma óptico hasta el núcleo geniculado lateral del tálamo. Por su parte, cada nervio óptico, de unos 4 cm de largo, viaja desde la parte anterior del quiasma hasta el fondo de la fosa orbitaria pasando a través del conducto óptico. Su trayecto intracraneal desde el quiasma al conducto óptico, mide unos 10 mm. Ya dentro de la órbita, el nervio llega al polo posterior del globo ocular siguiendo un curso ligeramente sinuoso, pues es unos 6 mm más largo que la distancia que separa el agujero óptico y el globo ocular. En este curso infraorbitario mide unos 25 mm.

Nervio III motor ocular común

Este nervio está integrado por fibras motoras para cuatro de los seis músculos extrínsecos del globo ocular y el elevador del párpado y fibras parasimpáticas para los músculos oculares intrínsecos (constrictor de la pupila y músculo ciliar). Presenta su emergencia en la fosa interpeduncular, sobre la cara ventral del mesencéfalo, pasando de forma característica entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior. Sigue un curso anterolateral e inferior a través de la cisterna lateral del espacio subaracnoideo, apoyado en la cara inferomedial de la arteria comunicante posterior y por debajo del gancho del lóbulo temporal. A continuación perfora la aracnoides y la duramadre, lateralmente a la apófisis clinoides posterior, en el triángulo formado entre las inserciones de los bordes libre y fijo de la tienda del cerebelo. De esta forma, entra en el techo del seno cavernoso y se coloca en su pared lateral donde queda situado superior al curso del nervio patético. Sigue anteriormente para introducirse en la órbita pasando a través de la fisura orbitaria superior y el anillo tendinoso. En la órbita se encuentra dividido en una rama superior para los músculos recto superior y elevador del párpado superior y una rama inferior que inerva a los músculos recto medial, recto inferior y oblicuo inferior.

Nervio IV patético

El nervio troclear inerva al músculo oblicuo superior del globo ocular. Después de su emergencia en la cara posterior del mesencéfalo inmediatamente caudal al colículo inferior, este nervio que es el más delgado de todos los pares craneales, rodea al pedúnculo cerebral homolateral justo por encima de la protuberancia y llega a la cara ventral del tronco del encéfalo ubicado entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior, lateralmente al nervio oculomotor. Sigue anteriormente y atraviesa la duramadre en el pliegue de inserción formado por el borde libre de la tienda del cerebelo. Corre a continuación en la pared lateral del seno cavernoso por debajo del nervio oculomotor y craneal al ramo oftálmico del nervio trigémino. En el extremo anterior del seno, cruza por encima del nervio oculomotor y se introduce en la órbita pasando a través de la fisura orbitaria superior y por encima del anillo tendinoso donde se sitúa medial al nervio frontal. Se ubica próximo al techo de la órbita y se dirige oblicuamente por encima del músculo elevador del párpado superior hasta alcanzar al músculo oblicuo superior.

Nervio V trigémino

El origen aparente de este nervio se encuentra en la cara ventrolateral de la protuberancia, en el punto de fusión con el pedúnculo cerebeloso medio. Está formado por una raíz sensitiva, grande y una raíz motora, de menor tamaño y de situación medial que es la responsable de la inervación de los músculos masticadores. Ambas raíces conjuntamente, siguen un breve trayecto anterior para perforar la duramadre y, bajo ella, colocarse sobre el extremo medial de la porción petrosa del temporal, en la fosa craneal media. En este punto, la raíz sensitiva conecta con el ganglio semilunar (de Gasser) al cual llegan los impulsos sensitivos de las porciones superior, media e inferior de la cara, respectivamente a través de las ramas oftálmica, maxilar y mandibular de este nervio trigémino. La rama oftálmica entra al cráneo a través de la fisura esfenoidal y llega al ganglio semilunar después de su curso en la parte inferior de la pared lateral del seno cavernoso. Las ramas maxilar y mandibular, entran al cráneo y alcanzan el ganglio semilunar pasando respectivamente a través del foramen redondo, mayor y oval, ubicados en el ala mayor del esfenoides. La raíz motora del trigémino acompaña el curso de la rama mandibular.

Nervio VI motor ocular externo

Este nervio motor destinado a la inervación del músculo recto lateral del globo ocular aparece en la cara anterior del tronco del encéfalo a nivel de la unión bulbotuberancia y toma una marcada dirección ascendente a través de la cisterna bulbar, lateralmente al canal basilar. Atraviesa la duramadre lateralmente a la lámina cuadrilátera del esfenoides y, de forma brusca, se dobla hacia delante sobre la cara superior del peñasco del temporal, penetrando en el conducto fibro-óseo de Dorello, formado por el vértice del peñasco del temporal y el ligamento petro-esfenoidal. Así, entra en el seno cavernoso donde sigue un curso anterior que, a diferencia de los nervios oculomotor y patético que viajan por su pared lateral, se encuentra ubicado en su espesor y bajo la porción cavernosa de la arteria carótida interna con la que guarda una íntima relación. Después de abandonar el seno cavernoso se introduce en la órbita pasando a través de la fisura esfenoidal y el anillo tendinoso.

Nervio VII facial

Con componentes motores, sensitivos y parasimpáticos, el nervio facial se encuentra conectado al tronco del encéfalo en la región conocida como ángulo pontocerebeloso, en la cara ventrolateral de la porción caudal del puente, cerca de la unión pontobulbar. Desde este punto, el nervio toma una dirección lateral y tras un breve trayecto por el espacio subaracnoideo se introduce en el conducto auditivo interno ubicado en la cara cerebelosa del peñasco del temporal.

Nervio VIII vestibulococlear

Este nervio sensitivo emerge en el tronco del encéfalo también en el ángulo pontocerebeloso, justo lateral al nervio facial e, al igual que este nervio, se introduce en el conducto auditivo interno. Está compuesto por el nervio vestibular, que conduce información relacionada con la posición y movimiento de la cabeza y el nervio coclear, responsable de la audición.

Nervios IX glossofaríngeo, X vago y XI accesorio (espinal)

Estos tres pares craneales aparecen ordenados de craneal a caudal, en la región dorso lateral del bulbo y parte proximal de la médula espinal. El más craneal, el nervio glossofaríngeo, aparece por detrás de la oliva y bajo el pedúnculo cerebeloso inferior. El nervio vago se forma en el surco dorsolateral del bulbo a partir de ocho a diez raicillas, caudales al nervio glossofaríngeo, que convergen en un cordón plano. Por su parte, el nervio accesorio se forma a través de pequeñas raicillas procedentes de la parte caudal del surco dorsolateral del bulbo y de la porción más craneal de la médula espinal, ubicadas por detrás del ligamento dentado pero por delante del origen de las raicillas dorsales del primer nervio espinal. Las raicillas espinales del nervio accesorio forman un tronco nervioso que asciende rostralmente en el espacio subaracnoideo y paralelo a la médula espinal hasta entrar en la cavidad craneal pasando a través del foramen magno. Ya intracranealmente, el componente bulbar y espinal del nervio vago se fusionan. Después de esta unión, los nervios glossofaríngeo, vago y accesorio siguen un curso anterolateral y abandonan el cráneo pasando a través del foramen yugular (rasgado posterior), ordenados de anterior a posterior y por delante de la formación de la vena yugular interna. Durante este curso, el componente bulbar del nervio accesorio se une al nervio vago, mientras que su componente espinal forma un tronco nervioso independiente destinado a la inervación de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.

Nervio XII hipogloso

Se forma a partir de varias raicillas conectadas en el surco ventrolateral del bulbo, entre la pirámide y la oliva. Estas raicillas convergen formando este nervio motor para la musculatura de la lengua que se dirige anteriormente y abandona el cráneo pasando a través del foramen hipogloso (condileo anterior), situado en el extremo caudal de la fosa craneal posterior.

9. Reina MA, Dittmann M, López A, van Zundert A. New perspectives in the microscopic structure of human dura mater in the dorso lumbar region. *Reg Anesth* 1997;22:161-6.
10. Dittmann M, Reina MA, López A. Neue ergebnisse bei der darstellung der dura mater spinalis mittles rasterelektronenmikroskopie. *Anaesthestist* 1998;47:409-13.
11. Reina MA, López A, Dittmann M, de Andrés JA. Análisis estructural del espesor de la duramadre humana por microscopía electrónica de barrido. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1996;43:135-7.
12. Reina MA, Prats-Galino A, Sola RG, Puigdellívol-Sánchez A, Arriazu Navarro R, de Andrés JA. Morfología de la lámina aracnoidea espinal humana. Barrera que limita la permeabilidad del saco dural. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2010;57:486-92.
13. Reina MA, López A, de Andrés JA, Villanueva MC, Cortés L. ¿Existe el espacio subdural? *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1998;45:367-76.
14. Reina MA, de León Casasola OA, López A, de Andrés JA, Mora M, Fernández A. The origin of the spinal subdural space. Ultrastructure finding. *Anesth Analg* 2002;94:991-5.
15. López A, Reina MA, Machés F, de León Casasola O, de Andrés JA, García Traperó J. Electrón microscopy in quality control of equipment used in regional anesthesia. *Tech Reg Anesth Pain Management* 2002;6:172-9.
16. Reina MA, de León Casasola OA, López A, de Andrés JA, Martín S, Mora M. An in vitro study of dural lesions produced by 25 Gauge Quincke and Whitacre needles evaluated by scanning electron microscopy. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:393-402.
17. Reina MA, López A, Badorrey V, de Andrés JA, Martín S. Dura-arachnoids lesions produced by 22G Quincke spinal needles during a lumbar puncture. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:893-7.
18. Reina MA, López A, de Andrés JA, Dittmann M, Cascales M, del Caño MC, et al. Estudio en cadáveres mediante microscopía electrónica de barrido de la lesión dural producida por la aguja Whitacre y Quincke. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1997;44:56-61.
19. Reina MA, Castedo J, López A. Cefalea pospunción dural. Ultraestructura de las lesiones durales y agujas espinales usadas en las punciones lumbares. *Rev Arg Anestesiol* 2008;66:6-26.
20. Reina MA, de la Rosa Carbajo AE, López A, de Andrés JA. O saco dural e ás lesões produzidas pelas diferentes agulhas espináis. *Rev Anest Reg Terap Dor (Lisboa)* 2008;52:45-56.
21. Candido KD, Stevens RA. Post-dural puncture headache: pathophysiology, prevention and treatment. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17:451-69.
22. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 2003;91:718-29.
23. Liu SS, McDonald SB. Current issues in spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2001;94:888-906.
24. Longo S. Postdural puncture: implications and complications. *Curr Opin Anaesth* 1999;12:271-5.
25. Davignon KR, Dennehy KC. Update on postdural puncture headache. *Int Anesthesiol Clin* 2002; 40:89-102.
26. Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalyses. *Anesthesiology* 1994;81:1376-83.
27. Greene HM. Lumbar puncture and prevention of postpuncture headache. *JAMA* 1926;86:391-2.
28. Hart JR, Whitacre RJ. Pencil-point needle in prevention of postspinal headache. *JAMA* 1951;147:637-8.
29. Franksson C, Gordh T. Headache after spinal anesthesia and a technique for lessening its frequency. *Acta Chirurgica Scand* 1946;94: 443-5.
30. Sprotte G, Schedel R, Pajunk H, Pajunk H. Eine "atraumatische" Universalkanüle für einzeitige Regionalanaesthesien. *Reg Anaesth* 1987;10:104-8.
31. Mihic DN. Postspinal headache and relationship of needle bevel to longitudinal dural fibers. *Reg Anesth* 1985;10:76-81.
32. Dittmann M, Schäfer HG, Ulrich J, Taylor WB. Anatomical re-evaluation of lumbar dura mater with regard to postspinal headache. Effect of dural puncture. *Anaesthesia* 1988;43:635-7.
33. Benito-León J, Reina MA, Álvarez-Linera J. El síndrome de hipotensión intracraneana. *Neurología* 2001;16:418-26.
34. Reina MA, Álvarez-Linera J, López A, Benito-León J, de Andrés JA, Sola RG. Aportaciones de la resonancia magnética en la cefalea pospunción dural y en pacientes que cursan con hipotensión de líquido cefalorraquídeo. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2002;49:89-100.
35. Berry MM, Standring SM, Bannister LH. Pares craneales. En: Williams PL. *Anatomía de Gray*. Madrid: Churchill-Livingstone; 1998. p. 1225-58.
36. Wilson-Pauwels L, Stewart PA, Spacey SD. Nervios craneales. En: La salud y en la enfermedad. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial médica Panamericana; 2008.
37. Brocal A. *Neurological anatomy in relation to clinical medicine*. 3ª ed. Nueva York: Oxford University; 1981.
38. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM, editors. *Principles of neural science*. 4ª ed. Nueva York: McGraw Hill; 2000.
39. Reina MA, López A, Manzarbeitia F, Amador V, Goxencia I, Olmedilla MC. Arrastre de fragmentos epidérmicos mediante agujas espinales en cadáver. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1995;42:383-5.
40. Reina MA, López, Aguilar JL, Palacios R. Análisis con microscopía electrónica de las partículas procedentes de los guantes quirúrgicos y su posible introducción dentro del espacio epidural durante la anestesia epidural. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1999;46:60-6.