



FACULTADE DE MEDICINA
E ODONTOLOXÍA

Traballo de
fin de grao

**Cefalea Postpunción Dural: incidencia,
factores de riesgo y tratamiento**

**Cefalea Postpunción Dural: incidencia,
factores de risco e tratamento**

**Post-Dural Puncture Headache: incidence,
risk factors and treatment**

Autora: Celia González Moldes

Titor: Manuel Gómez Gutiérrez

Cotitora: Sonia González Bardanca

Departamento: Cirurxía Xeral

Xullo 2021

*A mamá y a papá por su apoyo incondicional y ayudarme a cumplir mis sueños.
Soy quien soy gracias a vosotros.*

*A mi paquete por ser mi ejemplo a seguir, la hermana que nunca tuve y mi lugar seguro
al que acudir en las adversidades.*

*A Lidia y a María por ser lo más bonito que me ha dado Santiago y acompañarme
durante este camino llamado vida.*

ÍNDICE

Índice

Resumen/Resumo/Abstract

Introducción

1. Aproximación al concepto de Cefalea Postpunción Dural
2. Justificación y objetivos

Métodos

Desarrollo y Discusión

1. Definición y Fisiopatología
2. Incidencia
3. Clínica
4. Diagnóstico diferencial
5. Otras complicaciones
6. Factores de riesgo
7. Prevención
8. Tratamiento
9. CPPD en obstetricia

Conclusiones

Referencias bibliográficas

RESUMEN

La cefalea postpunción dural (CPPD) es una complicación que puede aparecer tras la punción de la duramadre, bien al realizar una anestesia espinal o accidentalmente tras una anestesia epidural. La CPPD se define como cualquier dolor de cabeza que tiene lugar en los 5 días siguientes a la punción de la duramadre, no se explica por otras causas y puede acompañarse de rigidez de nuca, alteraciones visuales o auditivas, náuseas o vómitos. Cede de forma espontánea en las 2 semanas siguientes o tras la administración de un parche hemático epidural. La clínica típica es postural, empeora con la deambulación y mejora con el decúbito. Es importante hacer el diagnóstico diferencial con patologías urgentes y potencialmente graves que cursan con sintomatología similar como hemorragias o trombosis intracraneales, meningitis o preeclampsia.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR) ocasiona una reducción del volumen y de la presión subaracnoidea. Esto provoca estiramiento y tracción de vasos, senos venosos y estructuras meníngeas que contienen terminaciones nerviosas sensitivas, causando dolor. Otras teorías implican la aparición de una vasodilatación cerebral compensatoria en respuesta a la pérdida brusca de LCR.

La incidencia varía en función de las características intrínsecas del sujeto y de la técnica empleada. Los principales factores de riesgo son el sexo femenino, el embarazo, el parto vaginal, el antecedente de cefalea previa, la edad, el IMC, la menor presión del líquido cefalorraquídeo, la experiencia del facultativo, la posición del paciente, el tipo de aguja (se recomienda agujas atraumáticas o punta lápiz), el tamaño de la aguja (si empleamos agujas traumáticas, se recomienda un menor calibre) y la orientación del bisel.

El tratamiento va encaminado, en primer lugar, a la prevención de su aparición. Es importante para ello la identificación y control de los factores de riesgo. Una vez ya se ha producido la cefalea, la terapéutica se hace en función de la gravedad del dolor y la limitación que este provoca. El único tratamiento definitivo es el uso de un parche hemático epidural, reservado para los casos más incapacitantes.

El resto de opciones son fundamentalmente medidas de soporte y control sintomático tales como reposo en decúbito supino, reposición de la volemia, dejar un catéter intratecal para facilitar la fibrosis, analgesia (paracetamol, AINEs, opioides) y la administración de hidrocortisona, cafeína, aminofilina, teofilina o neostigmina.

RESUMO

A cefalea postpunción dural (CPPD) é unha complicación que pode ocorrer tras puncionar a duramáter, ao realizar unha anestesia espinal ou de xeito accidental tras unha anestesia epidural. A CPPD defínese como unha dor de cabeza que acontece nos 5 días seguintes á punción da duramáter, non se explica por outras causas e pode acompañarse de rixidez de caluga, alteracións visuais ou auditivas e náuseas ou vómitos. Cede de maneira espontánea en 2 semanas ou tras a administración dun parche hemático epidural. A clínica típica é postural, empeora coa deambulación e mellora co decúbito. Debe facerse diagnóstico diferencial con patoloxías potencialmente graves e urxentes que cursen con sintomatoloxía similar como hemorragias ou tromboses intracraniais, meninxite ou preeclampsia.

No que concirne á fisiopatoloxía, a perda de líquido cefalorraquídeo (LCR) provoca unha redución do volume e da presión subaracnoidea. Isto ocasiona tracción dos vasos, seos venosos e estruturas menínxeas que posúen terminacións nerviosas sensitivas, motivando a aparición da dor. Outras teorías involucran a aparición dunha vasodilatación cerebral compensatoria en resposta á perda de LCR.

A incidencia varía segundo as características intrínsecas do suxeito e da técnica empregada. Os principais factores de risco son o sexo feminino, o embarazo, o parto vaxinal, o antecedente de cefalea previa, a idade, o IMC, a experiencia do facultativo, a posición do doente, o tipo de agulla (predilección por agullas de punta lapis), o tamaño da agulla (empregar un menor calibre para agullas traumáticas) e a orientación do bisel.

O tratamento encamiñase cara a prevención da aparición da CPPD. É importante a identificación e control dos factores de risco. Unha vez aparece a cefalea, a terapéutica faise en función da gravidade e da limitación que provoca a dor. O único tratamento definitivo é a administración dun parche hemático epidural, mentres que o resto de opcións son fundamentalmente de soporte e control sintomático. Entre estas últimas salientamos o repouso en decúbito supino, a reposición da volemia, deixar un catéter intratecal que facilite a fibrose, analxesia e outros fármacos (hidrocortisona, cafeína, aminofilina, teofilina, neostigmina).

ABSTRACT

Post-dural puncture headache (PDPH) is a complication that can appear after dura mater puncture, when performing spinal anesthesia or accidentally after epidural anesthesia. PDPH is defined as any headache that occurs within 5 days after the dura mater puncture, which is not explained by other causes, may be accompanied by nape of neck stiffness, visual or auditory disturbances, nausea or vomiting and subsided spontaneously in the following 2 weeks or after an epidural blood patch administration. The typical clinical manifestation is a postural headache, which worsens with standing and sitting and improves in decubitus. It is important to make the differential diagnosis with urgent and potentially serious pathologies that present with similar symptoms such as intracranial haemorrhage or thrombosis, meningitis or pre-eclampsia.

From a pathophysiological point of view, the cerebrospinal fluid (CSF) loss causes a subarachnoid volume and pressure reduction. This causes stretching and traction of vessels, venous sinuses, and meningeal structures that contain sensory nerve endings, generating pain. Other theories imply the development of compensatory cerebral vasodilation in response to the sudden CSF loss.

The incidence varies depending on the intrinsic characteristics of the subject and the employed technique. The main risk factors are female gender, pregnancy, vaginal delivery, history of previous headache, age, body mass index (BMI), patient position, physician experience, needle type and size and the bevel orientation.

The first treatment aim is its appearance prevention. For this, it is important to identify and control risk factors. Once headache has already occurred, the therapy depends on the pain severity and the limitation that it causes. Definitive treatment is the use of an epidural blood patch (EBP), reserved for the most disabling cases.

The remainder treatment options are mainly supportive measures and symptomatic control such as rest in the supine position, volume replacement, leaving an intrathecal catheter to facilitate fibrosis, analgesia (paracetamol, NSAIDs, opioids), hydrocortisone, caffeine, aminophylline, theophylline and neostigmine.

INTRODUCCIÓN

1. Aproximación al concepto de Cefalea Postpunción Dural

La cefalea postpunción dural (CPPD) es una complicación que puede ocurrir tras la punción de la duramadre, bien al realizar una anestesia espinal o de forma accidental después de una anestesia epidural (1).

La Sociedad Internacional de Cefaleas define la CPPD como un dolor de cabeza bilateral que ocurre en los 5 días siguientes a una punción lumbar (PL) y que desaparece antes de que hayan transcurrido 14 días tras el procedimiento (2). Es por norma general un dolor posicional que mejora con el decúbito y, además, puede acompañarse de otros síntomas como náuseas, vómitos, fotofobia y rigidez de nuca. No está claro el mecanismo exacto por el cual se produce la CPPD, aunque se han descrito diversas teorías (3).

Las primeras referencias en la literatura sobre esta entidad datan del año 1898 cuando el cirujano alemán Karl August Bier experimentó los síntomas compatibles con la CPPD, tras una inyección de cocaína en el espacio subaracnoideo realizada por su asistente (4). Bier supuso que los síntomas eran atribuibles a la pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR), de ahí la importancia de intentar prevenirla (5).

2. Justificación y objetivos

La cefalea postpunción dural (CPPD) es una complicación que puede aparecer tras la punción intencional de la duramadre al realizar una anestesia espinal o de forma inadvertida y accidental tras una anestesia epidural. A pesar de presentarse en un pequeño porcentaje de todos los sujetos sometidos a alguna de las técnicas anteriormente citadas, es una entidad a tener siempre en cuenta debido a la incapacidad y molestia que ocasiona al paciente.

Se ha visto que puede provocar un importante deterioro de la calidad de vida, con una baja productividad laboral de hasta 7 días tras el inicio de la CPPD en la mitad de los pacientes que la sufren (6). No es de extrañar, por lo tanto, que hoy en día sea una causa relativamente frecuente de demandas judiciales a los profesionales sanitarios.

Su prevención, su correcto diagnóstico y su tratamiento son fundamentales en el día a día del anesthesiólogo.

La norma de que los médicos tratan enfermedades, por suerte, ha quedado ya en el pasado. En la actualidad, la medicina no se centra únicamente en la patología del paciente, sino que este debe ser visto en su conjunto como un todo. Este hecho fundamenta que no solo se busca llevar a cabo determinados procedimientos e intervenciones terapéuticas, sino que se prioriza cada vez más el confort del paciente y su calidad de vida.

Primum non nocere, lo primero no hacer daño. No debemos olvidar nunca esta premisa.

El objetivo de esta revisión bibliográfica es revisar y actualizar la evidencia disponible acerca de la CPPD, identificar los posibles factores de riesgo que se asocian a esta complicación para prevenir su aparición siempre que se pueda y, en caso de que finalmente se presente, tratarla de forma precoz y adecuada en función de la gravedad y limitación que provoque.

MÉTODOS

Con el fin de elaborar esta revisión se han realizado búsquedas bibliográficas en Pubmed y Cochrane Library siguiendo la metodología PRISMA (7). Para ello se emplearon términos MeSH, palabras clave y se completó la estrategia de búsqueda con una serie de criterios de inclusión y exclusión fijados de antemano. El período de tiempo en el cual se ha llevado a cabo la búsqueda de los artículos para la revisión abarca desde marzo a abril de 2021.

Tabla 1.

Criterios de inclusión y exclusión de artículos.

	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
<u>Fecha de publicación</u>	Artículos publicados en los últimos 5 años	Artículos anteriores a 2016
<u>Idioma</u>	Artículos en inglés y español	Artículos en el resto de idiomas
<u>Edad de los sujetos</u>	Cualquier rango de edad	
<u>Tipo de artículo</u>	Estudios clínicos Ensayos controlados aleatorizados Metaanálisis Revisiones Revisiones sistemáticas	

Para la búsqueda en Pubmed, se ha empleado el término MeSH “Post-dural puncture headache” arrojando un total de 624 resultados. A continuación, se aplican los siguientes filtros para adecuar la búsqueda a los criterios de inclusión y exclusión de la revisión: artículos publicados en los últimos 5 años, idiomas inglés y español, estudios realizados en humanos y los tipos de artículos anteriormente citados. Tras este proceso, el total de artículos seleccionados es de 54.

También se realiza una búsqueda en Cochrane Library con el objetivo de identificar revisiones sistemáticas sobre el tema a estudio. Se emplea una búsqueda por palabra clave con el término “puncture headache” que ofrece un total de 6 resultados. Tras aplicar los filtros de fecha de publicación (01/01/2016 - actualidad) e idioma quedan 2 resultados, de los cuales 1 se encuentra duplicado con la búsqueda en Pubmed.

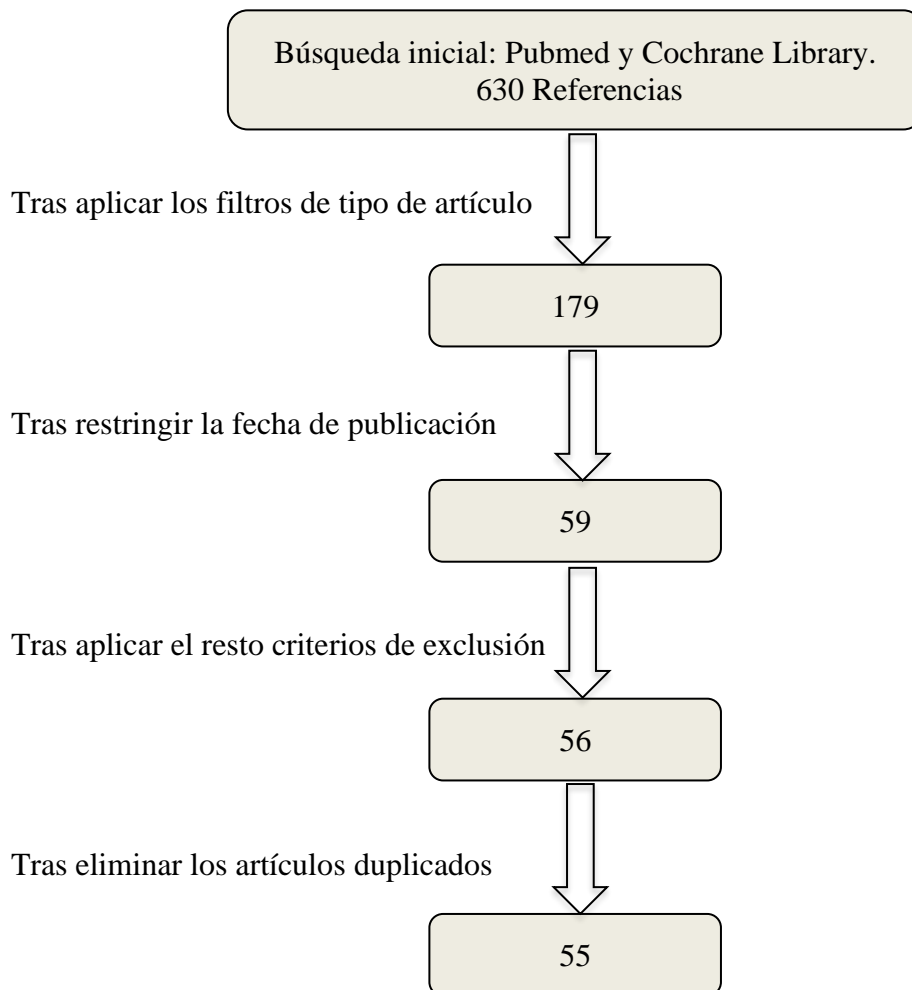


Figura 1.

Diagrama de selección de los artículos.

Finalmente, se obtiene un total de 55 artículos, de los cuales saldrán los que se empleen en esta revisión.

Tras la lectura de cada uno de los resúmenes, algunos de los artículos fueron descartados por no adecuarse su contenido a la finalidad de la revisión.

Otro motivo para prescindir de ciertos artículos fue su no disponibilidad o imposibilidad para acceder a ellos.

Se ha incluido alguna referencia a mayores, al considerarse interesante y de utilidad para la investigación.

DESARROLLO Y DISCUSIÓN

1. Definición y Fisiopatología

La Cefalea postpunción dural (CPPD) se define, según la Sociedad Internacional de Cefaleas, como cualquier dolor de cabeza que tiene lugar en los 5 días siguientes a la punción de la duramadre, no puede explicarse por otras causas y puede acompañarse de rigidez de nuca u otros síntomas subjetivos. Cede de forma espontánea en las 2 semanas siguientes a la punción o bien tras la administración de un parche de sangre epidural (8,9). Desde el punto de vista fisiopatológico, no existe consenso acerca de cuál es el mecanismo exacto por el cual se produce la CPPD, aunque se manejan principalmente dos teorías (9,10).

La cantidad de líquido cefalorraquídeo (LCR) presente en el Sistema Nervioso Central (SNC) es de aproximadamente 150 ml, la mitad en la cavidad vertebral y la otra mitad en la cavidad craneal, con una producción media diaria de 500ml (10,11). Se produce principalmente en los plexos coroideos de los ventrículos cerebrales y se reabsorbe, en su mayoría, en las vellosidades aracnoideas. La velocidad de formación y reabsorción es similar para mantener constante su presión.

El primer mecanismo de por qué se produce la CPPD se fundamenta en la pérdida de LCR a través del agujero que hemos provocado en la duramadre, produciendo una reducción del volumen y de la presión subaracnoidea. Ocurre cuando la pérdida de LCR es mayor que la velocidad de producción (6). Esto ocasiona el estiramiento y tracción de vasos, senos venosos y estructuras meníngeas que contienen terminaciones nerviosas sensitivas (6,9). Este suceso ocurre principalmente en bipedestación, ya que al caer por gravedad el LCR hacia la cavidad espinal, se produce el descenso de la presión de LCR y el hundimiento de las estructuras craneales hacia el foramen magnum, pudiendo llegar incluso a enclavarse (6,11).

Otra teoría defiende que la pérdida brusca de LCR produce una hipotensión intracraneal que conlleva a una vasodilatación de las venas y arterias cerebrales compensatoria para mantener el volumen, causando una cefalea de tipo vascular (9,10).

Ambos mecanismos descritos pueden ser observados radiológicamente por técnicas de imagen, como Resonancia Magnética Nuclear (RMN) (11).

No obstante, no todos los pacientes con pérdida significativa de LCR van a desarrollar una CPPD, ni en todos los pacientes con CPPD se observa presión baja de LCR (6).

2. Incidencia

La cefalea es la complicación más frecuente de la anestesia neuroaxial (8) y tras una punción lumbar (PL); y su incidencia va a variar en función de si es consecuencia de una u otra (6).

Se estima que la punción no intencional de la duramadre ocurre en un 0.15-1.5% del total de anestésias epidurales y, una vez producida, la probabilidad de desarrollar CPPD es de aproximadamente el 50% (10,11).

Si nos referimos a la incidencia tras una PL, esta aumenta hasta el 30-60% (6).

En términos generales, la incidencia de CPPD tras una anestesia espinal oscila entre 1.5-11.2%, siendo habitualmente <3%. Las diferencias observadas se relacionan más con el tipo de aguja empleada que con su diámetro, siendo la incidencia de 0.8% cuando se emplea una aguja espinal de punta lápiz y de 3.5% si se usa una aguja Quincke (11).

Un estudio realizado por la Sociedad de Anestesia Obstétrica, en el que participaron 30 instituciones, determinó que tras la realización de 237,437 anestésias neuroaxiales en pacientes obstétricas ocurrieron un total 1647 CPPD, lo que equivale a 1 de cada 144. Cabe destacar que estos datos incluyen tanto las CPPD que tienen lugar tras la punción accidental de la duramadre como las CPPD que ocurren tras la anestesia espinal. El 55.7% de las pacientes necesitó la administración de un parche hemático epidural y, dentro de este grupo, en un 10.7% fue preciso repetir el procedimiento debido a la no desaparición o reaparición de los síntomas (8).

La incidencia depende principalmente de:

- Factores no modificables: las características intrínsecas del sujeto.
- Factores modificables: la técnica empleada y el tipo de aguja.

3. Clínica

La clínica típica es postural (puede ser frontal, frontotemporal u occipital), empeora con la deambulación y mejora en decúbito (9,11). En términos generales, se dice que empeora tras 15 minutos de estar de pie o sentado, a la vez que mejora en los 15 minutos siguientes a tumbarse (10). En la mayoría de los casos ocurre en las primeras 48 horas tras la punción de la duramadre, aunque hasta en un 25% de los casos aparece a partir de las 72 horas (8). La CPPD se resuelve espontáneamente en menos de 2 semanas o bien tras la administración de un parche hemático epidural autólogo (11).

Aunque es infrecuente también puede aparecer una clínica atípica, donde el dolor empeora con el decúbito, mejora con la bipedestación y se acompaña de alteraciones visuales (8).

Se pueden presentar distintos síntomas acompañantes como (8,9,11):

- Náuseas o vómitos.
- Rigidez o dolor de nuca.
- Alteraciones visuales: visión borrosa o doble, fotofobia. Se deben a la afectación de los nervios motores oculares (III, IV y VI par) por tracción y estiramiento de las estructuras nerviosas, secundariamente a la pérdida de LCR (8).
- Alteraciones auditivas: tinnitus, hipoacusia (VIII par). Ocurren como consecuencia del paso de la perilinfa desde el oído interno hacia el espacio subaracnoideo a través del conducto coclear (8).

4. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de CPPD es por norma general clínico, sin necesidad de recurrir a pruebas de imagen u otras pruebas invasivas. Sin embargo si, por la causa que sea, se realiza una RMN y se observa una fuga de LCR, o bien se mide la presión de apertura de LCR y es <60mm, se considerarían criterios muy específicos de CPPD (10).

El diagnóstico diferencial de una cefalea tras una punción lumbar es muy amplio, englobando distintas entidades: hipertensión intracraneal, eclampsia/preeclampsia, infección, meningitis, cefalea tensional, migraña, dolor de cabeza inespecífico, trombosis

venosa cerebral, hematoma subdural, apoplejía hipofisaria, hemorragia intracraneal, tumor intracraneal tomar de fármacos. Sin embargo, si tras una punción de la duramadre aparece una cefalea postural siempre se debe pensar en CPPD como primera opción (10). Ante la presencia de síntomas o déficits neurológicos focales, deben descartarse causas potencialmente urgentes y graves como hemorragias intracraneales, trombosis, meningitis o preeclampsia. En este caso estaría indicado la realización de una prueba de imagen.

5. Otras complicaciones

Aunque no son demasiado frecuentes, sí que puede haber complicaciones derivadas de la CPPD que pueden prolongarse tiempo después o, incluso, llegar a cronificar (9). Debido a su baja frecuencia, es difícil precisar la incidencia con la que se producen (11).

- Dolor de cabeza crónico. Incidencia aumentada un 28% en los 12-24 meses siguientes a la CPPD. La incidencia de dolor de cabeza crónico es menor en los casos en los que se utilizó un parche hemático epidural frente a terapia más conservadora, sin incrementar la incidencia de dolor de espalda (8-10).
- Dolor de espalda. Incidencia de 43-58% en los casos, en contraposición a 4-15% en los controles (8,11).
- Hipoacusia, principalmente de baja frecuencia, y tinnitus (10).
- Parálisis de nervios oculomotores y diplopia (10).
- Hematoma subdural. El desplazamiento caudal de contenido craneal, debido a la pérdida de LCR, y la tracción a la que son sometidas las estructuras vasculares puede llegar a provocar un hematoma subdural (9).
- Trombosis venosa cerebral. Los casos descritos se asocian a estados de hipercoagulabilidad, como puede ser el postparto, y posteriores al tratamiento con un parche epidural hemático (9).

6. Factores de riesgo

No existen factores suficientes ni necesarios para el desarrollo de CPPD, sino que es la interacción de todos ellos los que conducen a la aparición de la clínica (6). Los distintos factores de riesgo que se relacionan con la CPPD se clasifican en función de si se asocian al propio paciente o al procedimiento llevado a cabo.

Los relacionados con el paciente son los siguientes:

- Sexo femenino. Existe un Riesgo relativo (RR) 2-3 veces mayor en las mujeres en comparación con los hombres, que se explica debido a su mayor carga estrogénica (6,8,11).
- Embarazo. Es un factor adicional para el desarrollo de CPPD. Se relaciona con los altos niveles de estrógenos que producen vasodilatación cerebral. La multiparidad también es un factor de riesgo (6,10).
- Parto vaginal y parto por cesárea. Empujar durante la segunda etapa del trabajo de parto aumenta la incidencia de CPPD, la severidad del dolor y la necesidad de un parche hemático epidural. Esto se debe a que durante el empuje se pierde más LCR e incluso puede agrandarse el agujero de la duramadre, ocasionando una hipotensión mayor en el espacio subaracnoideo. Por el contrario, el parto por cesárea se asocia a un riesgo mucho menor para desarrollar CPPD (8,10,11).
- Antecedente de cefalea previa, tanto CPPD como cefalea crónica (6,11). Se ha descrito que la presencia de cefalea crónica aumenta el riesgo de CPPD, aumenta la intensidad de la clínica, es más frecuente en mujeres con historia de cefalea de larga evolución y tras el desarrollo de la CPPD la clínica previa de la cefalea crónica puede agravarse (12).
- Edad. Los adultos jóvenes, entre 18-55 años, son los que presentan el mayor riesgo de sufrir CPPD en relación con la gran elasticidad de su duramadre, mientras que en las edades de los extremos de la vida se observa una menor incidencia. En el paciente anciano el riesgo de CPPD es muy bajo, probablemente esto se debe a la mayor rigidez que adquieren las meninges con el paso de los años (6,8,10). Recientemente se ha publicado un estudio de cohortes prospectivo sobre la incidencia de la CPPD en adolescentes. Sugiere

que la incidencia es 3 veces mayor en la población adolescente que en el cómputo de adultos. Sin embargo, a pesar de presentarse con mayor frecuencia, ninguno de estos pacientes requirió la administración de un parche hemático epidural (13).

- Menor presión del líquido cefalorraquídeo al realizar un PL predice un mayor riesgo para el desarrollo de CPPD.
- Estenosis espinal y cirugías previas del canal lumbar, con fibrosis extensa de la cicatriz, pueden obliterar el espacio epidural, aumentando el riesgo de CPPD (10).
- Velocidad media (VM) e Índice de pulsatilidad de Gosling (IP) en la arteria cerebral media derecha. En un estudio reciente, se ha planteado que el Doppler transcraneal puede ser de utilidad para predecir la aparición de CPPD en pacientes de alto riesgo. Esto se fundamenta en que es esperable encontrar cambios importantes en el flujo sanguíneo cerebral cuando se produce la CPPD.

Para ello se midió la VM y el IP en la arteria cerebral media derecha en mujeres que iban a ser sometidas a una cesárea electiva. Se realizaron 3 mediciones con el Doppler (una en el preoperatorio, dos en el postoperatorio): en las 24 horas previas a la intervención, a las 24 horas posteriores y a las 48 horas. En los resultados se observan diferencias estadísticamente significativas en los parámetros tomados del grupo control en comparación al grupo que desarrolló CPPD. Así, se concluye que una $VM > 68.4 \text{ cm/s}$ en la medición preoperatoria y un $IP < 0.75$ en la medición a las 24 horas tras la intervención son los mejores parámetros para predecir la aparición de CPPD en estas pacientes (14).

- IMC bajo y obesidad. Algunos estudios han observado que en pacientes con $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$ el riesgo de CPPD es mayor que en pacientes obesas con $IMC > 31.5 \text{ kg/m}^2$. Sin embargo, otros estudios no han encontrado diferencias significativas. Tampoco se observan diferencias en función del peso en pacientes que requieren un parche epidural hemático. En lo que sí coinciden todos los estudios, es en que la obesidad no incrementa la frecuencia de CPPD (8,11).

- No fumadores. El riesgo de CPPD es menor en fumadores en comparación con personas no fumadoras (13.7 vs 34.1%) (10).

Los factores relacionados con el procedimiento o técnica empleada son los siguientes:

- Experiencia del facultativo. La incidencia de una punción no intencional de la duramadre es inversamente proporcional a la experiencia de quien lleva a cabo el procedimiento y, consecuentemente, también se relaciona inversamente con el desarrollo de CPPD (11).
- Técnica de localización del espacio epidural. Para identificar el momento en el que la aguja atraviesa el ligamento amarillo y accede al espacio epidural, cuya presión es negativa, se emplea la técnica de pérdida de resistencia que puede realizarse con suero salino o con aire. Habitualmente la elección entre una u otra se hace en función de las preferencias del anestesiólogo, si bien se recomienda usar suero ya que disminuye el riesgo de neumoencéfalo y, por consiguiente, de cefalea (9).
- Tipo de aguja. Se consideran agujas traumáticas las de bisel cortante y atraumáticas las de punta lápiz (9,10). Tanto para PL diagnósticas como para anestesia espinal se recomiendan las agujas de punta lápiz, ya que reducen el riesgo de CPPD en comparación con agujas traumáticas del mismo tamaño. El empleo de agujas traumáticas supone un RR de 2.14 en comparación con las agujas atraumáticas (15). Si nos centramos en el tipo de aguja, se observa que las agujas Sprotte (atraumáticas) se relacionan con una menor incidencia de CPPD (sin conllevar un aumento de la tasa de fallo de la anestesia), en comparación con las agujas Quincke (traumáticas) (16).
- Tamaño de la aguja con el que se realiza la punción. Se recomienda usar calibres inferiores a 25G. Un mayor calibre de la aguja se corresponde con un incremento estadísticamente significativo del riesgo de CPPD cuando se usan agujas traumáticas (17). Por el contrario, si empleamos agujas punta lápiz, no se observan diferencias significativas a favor de que un mayor tamaño incremente la incidencia de CPPD (15,17).

En definitiva, sobre el tipo de aguja y su tamaño, podemos concluir que siempre que se pueda se deben emplear agujas de punta lápiz ya que reducen

el riesgo de CPPD. En el supuesto de que se deba recurrir a agujas traumáticas, estas deben ser del menor calibre posible, ya que a mayor calibre mayor riesgo de CPPD. Los resultados obtenidos sugieren que la elección de una aguja de punta lápiz con un calibre mayor podría maximizar el beneficio, garantizando el éxito de la técnica y la comodidad del paciente, sin producir un aumento de la incidencia de CPPD (18).

- Posición del paciente. Es importante adoptar una posición cómoda y favorable para que el paciente no se mueva mientras tiene lugar la inserción de la aguja, disminuyendo el riesgo de punción no intencionada de la duramadre y posterior CPPD (10). Basándonos en los resultados de un metaanálisis reciente, parece demostrarse la eficacia del decúbito lateral en la prevención de la CPPD, en comparación con una posición sentada en el momento de la punción (19).
- Orientación del bisel de la aguja. Las fibras de la duramadre se organizan siguiendo una orientación cefalocaudal. Es por ello que en la inserción y en la extracción de la aguja, el bisel debe orientarse paralelo al eje largo de la columna, para minimizar el número de fibras de duramadre que pueden ser dañadas (9,10).

7. Prevención

Se han propuesto numerosas estrategias para prevenir la aparición de CPPD (8). Algunas de ellas han demostrado su beneficio, mientras que otras no lo han hecho o incluso se ha observado que aumentan el riesgo (11).

- Descanso en cama en posición horizontal. A pesar de que se suele recomendar descanso en cama tras una PL, se ha visto que no disminuye el riesgo de aparición de CPPD en comparación con una movilización precoz o un descanso en cama menos prolongado. Si lo comparamos con la movilización precoz, es posible que incluso incremente la incidencia de CPPD. En cambio, una vez ya establecida la cefalea, el descanso en decúbito supino sí ha demostrado disminuir la intensidad del dolor (11,20).

- Fluidoterapia complementaria. No parecen observarse beneficios en la prevención de la CPPD al administrar fluidos complementarios, si bien la calidad de la evidencia es baja (9,20).
- Faja abdominal. Recomendada por distintos autores al tratarse de una intervención de bajo riesgo, a pesar de que la literatura es escasa. La explicación para su posible uso se basa en que con la faja se aumenta la presión intraabdominal, este aumento de presión se transmite al espacio epidural y puede contribuir a que la pérdida de LCR por el agujero de la duramadre sea menor.
- Opioides neuroaxiales: morfina epidural. Tras la punción no intencionada de la duramadre en anestesia obstétrica, si administramos 2 inyecciones epidurales de morfina de 3mg, separadas en el tiempo 24 horas, se observa una reducción significativa en la aparición de CPPD y en la necesidad de parche hemático epidural. Por el contrario, esta acción aumenta la incidencia de efectos secundarios como náuseas, vómitos y prurito (8,11).
- Cosintropina intravenosa. Es un análogo sintético de la hormona adenocorticotropa (ACTH) empleado para el diagnóstico de insuficiencia adrenal. Se realizó un ensayo clínico que demuestra que, tras la punción no intencionada de la duramadre en anestesia obstétrica, si administramos 1mg de cosintropina intravenosa, se reduce el riesgo de CPPD y la necesidad de parche hemático epidural. Este resultado conviene que sea confirmado en otros ensayos con un tamaño muestral mayor (9).
- Ondansetron. Reduce la hipotensión, náuseas y vómitos postoperatorios. También parece que disminuye la incidencia de CPPD, sin embargo, se sabe que puede inducir migraña en pacientes predispuestos con historia previa de cefalea, por lo que su uso es discutido y se debe tener precaución ante este tipo de pacientes (10).
- Cafeína oral profiláctica. No ha demostrado reducción del riesgo de CPPD ni de su intensidad y sí un incremento del insomnio (9,10).
- Dexametasona intravenosa. Se ha observado un aumento de la incidencia de CPPD tras la administración de dexametasona intravenosa profiláctica en pacientes obstétricas (11).

- Parche hemático epidural profiláctico. Consiste en la inyección de 20ml, aproximadamente, de sangre autóloga a través del catéter epidural previamente a su retirada. No se recomienda de rutina la administración de un parche epidural hemático profiláctico, ya que su eficacia no está clara y su uso es controvertido. En anestesia obstétrica no parece disminuir la aparición de CPPD, sin embargo, sí mejora la intensidad y la duración de la sintomatología. Se han realizado algunos ensayos clínicos que arrojan datos positivos acerca de su empleo, pero es una evidencia limitada e insuficiente al tratarse de estudios no controlados y con limitaciones metodológicas. Es razonable considerar el parche profiláctico en pacientes en los que resulta complicado colocar el catéter, mientras que si es sencillo se prefiere esperar y tratar en caso de que el paciente desarrolle la cefalea (8,11).
- Catéter espinal. Tras una punción no intencionada de la duramadre podemos realizar dos procedimientos: recolocar el catéter epidural en un espacio vertebral distinto o insertar un catéter intratecal durante al menos las próximas 24 horas. La inserción de un catéter intratecal evita el riesgo de una segunda punción no intencionada de la duramadre, además impide la pérdida de LCR y ayuda al sellado del agujero de la duramadre al estimular una respuesta fibrótica en la zona dañada. Su empleo en pacientes obstétricas no aumenta la aparición de complicaciones ni interviene en el trabajo de parto. Sí parece incrementar el fallo de la analgesia en comparación con la técnica de reubicación epidural (12-22% vs 2-13%), aunque los datos no son concluyentes al tratarse de estudios retrospectivos y con muestras pequeñas de pacientes.

Los diversos resultados son muy heterogéneos: en algunos se observa que baja la incidencia como la necesidad de parche hemático epidural, en otros solo mejora la necesidad de parche epidural y en un último grupo no se aprecian diferencias significativas ni en la incidencia ni en la necesidad de parche hemático. Debido a la disparidad de la evidencia, en la actualidad su uso profiláctico se considera controvertido, aunque podría recomendarse en algunos pacientes en los que resulte complicado localizar el espacio epidural tras una primera punción no intencionada de la duramadre.

Se debe poner sobre aviso a los profesionales a cargo del paciente y tener especial precaución a la hora de administrar los fármacos. Las dosis empleadas en un catéter epidural son superiores a las que se emplean en uno intratecal, por lo que si administramos una dosis inadecuada en el catéter intratecal se puede producir una anestesia espinal total (8,9,11).

- Inyección de morfina intratecal profiláctica. Recientemente, ha sido publicado un ensayo clínico aleatorizado doble ciego que concluye que una única inyección intratecal de morfina, administrada poco después de la punción no intencionada de la duramadre, no disminuye la incidencia ni la severidad de la CPPD (21).

8. Tratamiento

El tratamiento va encaminado, en primer lugar, a la prevención de su aparición. Es importante la identificación de los factores de riesgo para instaurar el pertinente tratamiento profiláctico, como hemos visto en apartados anteriores (9).

Una vez ya se ha producido la cefalea, la terapéutica se hace en función de la gravedad del dolor y la limitación que este provoca. La CPPD moderada puede manejarse inicialmente con tratamiento conservador: reposo en cama en posición horizontal, analgesia vía oral, antieméticos si son necesarios e hidratación vigorosa por vía oral. En el manejo de la CPPD debilitante debemos ser más agresivos desde el primer momento y ofrecer la posibilidad de administrar un parche hemático epidural, ya que son pacientes que no toleran la verticalidad y no son capaces de llevar a cabo las actividades de la vida diaria.

Los pilares fundamentales del tratamiento se basan en la reposición del LCR perdido, el sellado del agujero de la duramadre que se ha producido y en el control de la vasodilatación cerebral secundaria a la pérdida de LCR (11).

El tratamiento único y definitivo de la CPPD es el parche hemático epidural (8). Como ya se ha dicho, consiste en la inyección de entre 15-20ml de sangre autóloga en el espacio epidural. Esta técnica está contraindicada en caso de coagulopatías, anticoagulación o infección del sitio de inyección (10).

Se han realizado estudios para determinar cuál es la cantidad idónea de sangre que debe ser inyectada en el espacio epidural, hasta llegar a la conclusión actual de que 20ml es lo óptimo. En dichos estudios no se observan beneficios de aumentar el volumen, ya que durante su inyección aparece dolor severo de espalda y de piernas que obliga a detener el procedimiento (11).

Su mecanismo de acción se debe a múltiples factores. En las primeras horas se produce, fundamentalmente, un efecto masa. Esto provoca un aumento la presión del LCR espinal y su traslocación hacia el cráneo, incrementándose la presión intracraneal con la consiguiente vasoconstricción cerebral. Son estos mecanismos los que provocan un alivio inmediato de la sintomatología en las primeras horas. El mantenimiento del efecto se debe a la formación del coágulo de sangre que sella el agujero de la duramadre e impide que se perpetúe la pérdida de LCR. A su vez, se va restituyendo el LCR perdido a una velocidad media de 20ml/h (10,11).

El parche epidural también mejora la clínica visual y auditiva provocadas por la alteración del VI y VIII par, de igual forma que disminuye la posibilidad de desarrollar una cefalea crónica (8).

Hasta en 1 de cada 3 pacientes obstétricas va a precisar un segundo parche hemático y la efectividad del primero puede verse comprometida en los casos de lesiones muy grandes de la duramadre (11). Se considera que el tratamiento no ha sido efectivo si los síntomas no disminuyen o remiten en las siguientes 48 horas, momento en el cual se puede plantear la realización de una RMN (6).

A pesar de considerarse un procedimiento seguro, no está exento de ciertas complicaciones. Las más comunes son el dolor de espalda y el dolor radicular secundario a la inflamación que provoca la sangre en el espacio epidural y a la compresión de las raíces nerviosas. Otras complicaciones más raras incluyen la aracnoiditis adhesiva crónica, los abscesos subdurales o epidurales y el hematoma subdural, en este último será necesario tratamiento neuroquirúrgico urgente (8,10).

Otras posibles medidas terapéuticas que deben ser tenidas en cuenta son las siguientes. Son en su mayor parte medidas de soporte, es decir, no son tratamientos curativos, sino que buscan aliviar y mejorar los síntomas del paciente (9–11).

- Reposo en cama en decúbito supino. No previene la aparición de la CPPD, pero si alivia el dolor una vez se produce. Se mejora el confort del paciente mientras se resuelve el cuadro de cefalea. El reposo en cama prolongado aumenta el riesgo de fenómenos protrombóticos, por lo que debe considerarse iniciar tratamiento antitrombótico profiláctico (22).
- Paracetamol. Puede emplearse en combinación con otros analgésicos o con cafeína.
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).
- Antieméticos.
- Opioides. Pueden usarse en los casos en los que la analgesia convencional (paracetamol, AINE) no es suficiente.
- Hidratación abundante. A pesar de ser una medida ampliamente extendida, su eficacia no está probada. La deshidratación sí que puede empeorar la cefalea, por lo que se recomienda una hidratación adecuada, pero no excesiva (22).
- Fajas abdominales. En la actualidad no existen estudios que valoren su eficacia en el tratamiento de la CPPD, esta recomendación se puede indicar solamente para la prevención.
- Cafeína. Es un antagonista de los receptores de adenosina. Su mecanismo de acción se fundamenta en el aumento de producción de LCR (por activación de la bomba de sodio/potasio) y en sus propiedades vasoconstrictoras que actúan sobre los vasos cerebrales dilatados (8,10,11). La cafeína reduce el dolor de forma temporal y, por consiguiente, la necesidad de otros tratamientos (23). Una dosis diaria de 300-500mg, bien por vía oral o vía intravenosa, sería más que suficiente para lograr el efecto deseado. Se debe tener precaución en las pacientes obstétricas que comiencen con lactancia materna, ya que la cafeína pasa al neonato a través de la leche (22).
- Esteroides. Existe evidencia estadísticamente significativa de que la hidrocortisona es útil en el tratamiento de la CPPD. Por el contrario, no existen datos a favor de que la dexametasona también lo sea (22).
- Teofilina. Ha demostrado ser superior al placebo y al paracetamol, observándose una disminución del dolor (10,11).

- Aminofilina. Se realizó un ensayo clínico aleatorizado en 126 pacientes, en el que un grupo recibe 250mg de aminofilina IV mientras que el grupo control recibe placebo. Se observa una disminución significativa del dolor a las 8 horas tras el tratamiento en el grupo de pacientes tratados con respecto al grupo control, siguiendo la escala visual analógica; no hay diferencias significativas en la incidencia de efectos secundarios entre ambos grupos (24). Más recientemente, ha sido publicado otro ensayo en el que se incluyen únicamente mujeres sometidas a una cesárea electiva. El estudio refleja que la administración intraoperatoria de 250mg de aminofilina IV en estas pacientes se asocia a una menor incidencia de CPPD sin asociarse con efectos secundarios (25).
- Neostigmina/atropina. Se realizó un ensayo clínico aleatorizado y doble ciego que evidencia la eficacia de la administración de neostigmina/atropina en comparación con placebo, en pacientes sometidas a tratamiento conservador. Se observa que es eficaz con solamente 2 dosis. El mecanismo de acción se fundamenta en sus acciones sobre la producción de LCR y sobre la vasoconstricción cerebral. Cabe destacar que en el grupo de pacientes tratados no fue necesario recurrir al parche hemático epidural (26).
- Gabapentina, pregabalina. Son fármacos anticonvulsivantes que se utilizan para tratar el dolor neuropático y como profilaxis de la migraña. Parece que pueden ser eficaces para tratar la CPPD, pero los estudios disponibles tienen importantes limitaciones metodológicas por lo que sería necesaria una mayor investigación (9,11,22).
- Bloqueo ganglionar esfenopalatino transnasal (8,11). El ganglio esfenopalatino se localiza en la fosa pterigopalatina y posee fibras nerviosas simpáticas, parasimpáticas y sensoriales. Se trata de una técnica mínimamente invasiva que consiste en introducir a través de las fosas nasales un hisopo de algodón empapado en anestésico local (lidocaína). Se ha publicado recientemente un ensayo clínico aleatorizado ciego con 40 pacientes con el fin de probar esta teoría (27). Se concluye que el bloqueo ganglionar con anestésico local no aporta diferencias estadísticamente significativas en la

intensidad del dolor a los 30 minutos de llevar a cabo el procedimiento en comparación con el grupo control (placebo).

- Sumatriptan (9,10). Es un agonista serotoninérgico que provoca vasoconstricción cerebral, sin embargo, no hay evidencia que apoye la eficacia este fármaco en la CPPD.

Hay numerosos tratamientos alternativos descritos en la literatura, si bien, no se dispone de evidencia suficiente para el uso rutinario de ninguno de ellos. Se emplean, por lo tanto, en ciertas indicaciones especiales.

- Acupuntura. Se ha observado beneficio en alguna serie de casos. Debido a la inexistencia de ensayos clínicos aleatorizados, la evidencia no es suficiente para recomendarla (22).
- Inyección epidural salina. Produce un beneficio transitorio por el efecto masa que provoca en la región epidural. Puede ocasionar hemorragias intraoculares como efecto secundario.
- Inyección epidural de hidroxietil-almidón. Se observa beneficio transitorio del dolor.

En definitiva, en el manejo y tratamiento de un paciente con punción accidental de la duramadre debe basarse en los siguientes puntos (8):

- Ver todos los días al paciente después de la realización del procedimiento.
- Seguimiento estricto de cualquier paciente con síntomas de CPPD para instaurar tratamiento en cuanto sea preciso.
- Explicar la posibilidad de tratamiento con un parche epidural hemático a los pacientes con mucha sintomatología e incapacidad para realizar las actividades de su vida diaria.
- Si finalmente se lleva a cabo un parche hemático epidural, no emplear volúmenes superiores a 20ml para evitar efectos secundarios como el dolor de espalda.
- En caso de que el paciente sea dado de alta, puede indicársele un número de teléfono al que llamar en caso de que aparezca la clínica típica de la CPPD.

9. CPPD en obstetricia

El uso de analgesia epidural durante el parto ha aumentado mucho en las últimas décadas, al ser considerada la técnica más eficaz para el alivio del dolor. Se estima que entre el 30-80% de las mujeres que dan a luz en América del Norte y Europa lo hacen bajo analgesia epidural. El pionero de esta técnica en pacientes obstétricas fue suizo Oskar Kreis que realizó el primer bloqueo neuroaxial para aliviar el dolor durante el parto (11).

El dolor de cabeza en el postparto es muy frecuente, con una incidencia del 39% en la primera semana. En ocasiones, se asume de forma automática que el dolor de cabeza en el postparto es debido a la anestesia epidural, cuando la primera causa de cefalea postparto es el estrés o cefalea tensional (38-39%), seguida de la eclampsia/preeclampsia (24%). La CPPD ocuparía el tercer lugar con una incidencia del 4.7-16% (8,11).

Se debe prestar especial atención al dolor refractario a la terapia habitual o con focalidad neurológica, en cuyo caso existe indicación para realizar una prueba de imagen cerebral. Este dolor puede ser secundario a lesión cerebral potencialmente grave como trombosis venosa cerebral, hemorragia subaracnoidea, rotura aneurismática o hemorragia hipofisaria (11).

Tabla 2.

Diagnóstico diferencial de cefaleas postparto (28)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CEFALÉAS POSTPARTO			
	Inicio y localización	Intensidad y duración	Aspectos clínicos y síntomas asociados
Cefaleas primarias			
<u>Cefalea tensional</u>	Insidioso, en banda	Leve-moderada, autolimitada	Diagnóstico diferencial con migraña
<u>Migraña</u>	Insidioso, unilateral, pulsátil	Moderada-grave	Fotofobia, fonofobia, náuseas, vómitos, aura

Cefaleas secundarias			
<u>Preeclampsia/eclampsia</u>	Progresivo, bilateral, pulsátil	Intensa	Estado hipertensivo, proteinuria, edemas, síntomas visuales
<u>Cefalea post-punción dural (CPPD)</u>	72 horas tras la punción, frontal u occipital	Moderada-intensa, remite a las 2 semanas de la punción	Náuseas, vómitos, rigidez de nuca, síntomas auditivos y visuales, peor en bipedestación, mejor en decúbito
<u>Tumor cerebral</u>	Progresivo, tardío	Moderada-grave	Hipertensión intracraneal, déficit neurológico, papiledema
<u>Ictus</u>	Agudo, unilateral	Grave	Déficit neurológico focal, convulsiones
<u>Trombosis venosa cerebral</u>	Progresivo, holocraneal o frontal	Grave	Síntomas focales y visuales, convulsiones
<u>Hemorragia subaracnoidea</u>	Agudo, subagudo, en trueno	Grave	No síntomas específicos
<u>Apoplejía hipofisaria</u>	Agudo, en trueno, retroorbital	Grave	Náuseas, vómitos, síntomas visuales, hipopituitarismo
<u>Meningitis</u>	Agudo, holocraneal	Grave	Rigidez de nuca, fiebre
Otras cefaleas: cefalea musculoesquelética, por abstinencia de cafeína, secundaria a la lactancia			

Existen unas guías clínicas para el tratamiento de la CPPD obstétrica creadas por el grupo de trabajo Obstetric Anaesthetists' Association (OAA). En ellas se recoge una serie de recomendaciones cuya finalidad es proporcionar al facultativo y al propio paciente

información sobre las distintas alternativas disponibles, para que se tome la mejor decisión de qué terapéutica realizar, individualizando según las necesidades de cada individuo (22). No obstante, su clínica, diagnóstico, tratamiento y manejo no difiere en demasía del de la CPPD en pacientes no obstétricos.

A pesar de tratarse de una entidad que puede ser manejada con cierta facilidad, es una causa frecuente de demandas judiciales. Esto demuestra la decepción de las pacientes obstétricas cuando ocurre, ya que perciben que no se ha realizado el seguimiento y tratamiento óptimo (8).

CONCLUSIONES

La Cefalea postpunción dural (CPPD) es una potencial complicación de la anestesia neuroaxial. Su prevención, su correcto diagnóstico y su tratamiento son básicos en el día a día del anesthesiólogo. A pesar de ser una entidad que no reviste gravedad, el impacto sobre la calidad de vida de los pacientes es elevado, motivo por el cual es una causa relativamente frecuente de demandas judiciales.

El paciente sufrirá, en la mayoría de los casos, un dolor de cabeza postural que mejora con el decúbito. Hay que recordar que se trata de un cuadro autolimitado, que debe resolverse en un máximo de 2 semanas desde la punción. En caso de que no remita espontáneamente o ante la aparición de síntomas o déficits focales neurológicos, se debe hacer diagnóstico diferencial con patologías que cursen con clínica similar y realizar una Resonancia magnética nuclear (RMN) para descartar cuadros graves intracraneales.

Resulta de vital importancia el conocimiento y la identificación de los factores de riesgo que se asocian a la CPPD. Algunos de estos factores no son modificables, como por ejemplo ser mujer menor de 55 años, estar embarazada o tener antecedentes de cefalea previa. Sin embargo, hay otros factores que sí son modificables y, por lo tanto, podemos intervenir sobre ellos para prevenir la CPPD. La correcta elección de la aguja para la punción es un factor determinante. La recomendación general es usar agujas atraumáticas o de punta lápiz (evitar las traumáticas) y cuyo calibre no exceda los 25G. De igual modo, también es recomendable colocar al paciente en decúbito lateral y orientar el bisel de la aguja paralelamente al eje largo de la columna. Además de lo anterior, se han propuesto numerosas estrategias alternativas para la prevención de la cefalea, pero el beneficio que han demostrado es discutible o de escasa evidencia por lo que no se recomiendan de forma rutinaria y generalizada.

Una vez aparece la CPPD, el único tratamiento definitivo es el parche hemático epidural, que se reserva para pacientes con clínica moderada-grave. Consiste en la inyección de 15-20ml de sangre autóloga en el espacio epidural. Su finalidad es aumentar en un primer momento la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) y posteriormente promueve el

sellado del agujero de la duramadre mediante la formación del coágulo sanguíneo. Aunque es una técnica segura y bastante eficaz, como todo procedimiento invasivo no está exenta de ciertos riesgos, por lo que no está indicado su uso en casos leves que pueden ser controlados con tratamiento sintomático y de soporte. Para los casos menos graves se recomienda reposo en decúbito, tratamiento analgésico con AINEs, hidratación abundante y una serie de sustancias que han demostrado su eficacia en el control del dolor como son la cafeína, la teofilina y la aminofilina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Candido KD, Stevens RA. Post-dural puncture headache: pathophysiology, prevention and treatment. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2003;17(3):451–69.
2. Gaiser R. Postdural puncture headache. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2006;19(3):249–53.
3. Bezov D, Lipton RB, Ashina S. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology. *Headache.* 2010;50(7):1144–52.
4. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth.* 2003;91(5):718–29.
5. Chohan U, Hamdani GA. Post dural puncture headache. *J Pak Med Assoc.* 2003;53(8):359–67.
6. Ljubisavljevic S. Postdural puncture headache as a complication of lumbar puncture: clinical manifestations, pathophysiology, and treatment. *Neurol Sci.* 2020;41(12):3563–8.
7. Urrutia G, Bonfill X. Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis. *Med Clin (Barc).* 2010;135(11):507–11.
8. Gaiser RR. Postdural puncture headache: an evidence-based approach. *Anesthesiol Clin.* 2017;35(1):157–67.
9. Peralta F, Devroe S. Any news on the postdural puncture headache front? *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2017;31(1):35–47.
10. Patel R, Urits I, Orhurhu V, Orhurhu MS, Peck J, Ohuabunwa E, et al. A comprehensive update on the treatment and management of postdural puncture headache. *Curr Pain Headache Rep.* 2020 Jun 1;24(6):24.
11. Buddeberg BS, Bandschapp O, Girard T. Post-dural puncture headache. *Minerva Anesthesiol.* 2019;85(5):543–53.
12. Ljubisavljevic S, Zidverc Trajkovic J. Postdural puncture headache leads to clinical worsening of pre-existing chronic headache. *J Clin Neurosci.* 2020;75:30–4.
13. DelPizzo K, Luu T, Fields KG, Sideris A, Dong N, Edmonds C, et al. Risk of postdural puncture headache in adolescents and adults. *Anesth Analg.*

- 2020;131(1):273–9.
14. Mowafy SMS, Abd Ellatif SE. Transcranial Doppler role in prediction of post-dural puncture headache in parturients undergoing elective cesarean section: prospective observational study. *J Anesth* [Internet]. 2019;33(3):426–34. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00540-019-02652-2>
 15. Arevalo-Rodriguez I, Muñoz L, Godoy-Casasbuenas N, Ciapponi A, Arevalo JJ, Boogaard S, et al. Needle gauge and tip designs for preventing post-dural puncture headache (PDPH). *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;4(4):CD010807.
 16. Batova R, Georgiev S. Impact of spinal needle design and approach to postdural puncture headache and spinal anesthesia failure in obstetrics. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2019;51(2):77–82.
 17. Zorrilla-Vaca A, Healy R, Zorrilla-Vaca C. Finer gauge of cutting but not pencil-point needles correlate with lower incidence of post-dural puncture headache: a meta-regression analysis. *J Anesth*. 2016;30(5):855–63.
 18. Zorrilla-Vaca A, Mathur V, Wu CL, Grant MC. The impact of spinal needle selection on postdural puncture headache: a meta-analysis and metaregression of randomized studies. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(5):502–8.
 19. Zorrilla-Vaca A, Makkar JK. Effectiveness of lateral decubitus position for preventing post-dural puncture headache: a meta-analysis. *Pain Physician*. 2017;20(4):E521–30.
 20. Arevalo-Rodriguez I, Ciapponi A, Roqué i Figuls M, Muñoz L, Bonfill Cosp X. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. Vol. 2016, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2016.
 21. Peralta FM, Wong CA, Higgins N, Toledo P, Jones MJ, McCarthy RJ. Prophylactic Intrathecal Morphine and Prevention of Post-Dural Puncture Headache A Randomized Double-blind Trial. *Anesthesiology*. 2020;132(5):1045–52.
 22. Russell R, Laxton C, Lucas DN, Niewiarowski J, Scrutton M, Stocks G. Treatment of obstetric post-dural puncture headache. Part 1: conservative and pharmacological management. *Int J Obstet Anesth*. 2019;38:93–103.
 23. Katz D, Beilin Y. Review of the alternatives to epidural blood patch for treatment of postdural puncture headache in the parturient. *Anesth Analg*.

- 2017;124(4):1219–28.
24. Wu C, Guan D, Ren M, Ma Z, Wan C, Cui Y, et al. Aminophylline for treatment of postdural puncture headache: A randomized clinical trial. *Neurology*. 2018;90(17):E1523–9.
 25. Yang CJ, Chen T, Ni X, Yu WY, Wang W. Effect of pre-administration with aminophylline on the occurrence of post-dural puncture headache in women undergoing caesarean section by combined spinal-epidural anaesthesia. *J Int Med Res*. 2019;47(1):420–6.
 26. Mahmoud AAA, Mansour AZ, Yassin HM, Hussein HA, Kamal AM, Elayashy M, et al. Addition of neostigmine and atropine to conventional management of postdural puncture headache: a randomized controlled trial. *Anesth Analg*. 2018;127(6):1434–9.
 27. Jespersen MS, Jaeger P, Ægidius KL, Fabritius ML, Duch P, Rye I, et al. Sphenopalatine ganglion block for the treatment of postdural puncture headache: a randomised, blinded, clinical trial. *Br J Anaesth*. 2020;124(6):739–47.
 28. Dias R, Ferreira C, Mendes B, Marvão J, Lages N, Machado H. Postpartum headache after epidural anaesthesia: Who to blame? *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2021;