

CEFALEA POST-PUNCIÓN DURAL

ÁLVARO CAMILO GARCÍA GÓMEZ

JELY ROXANA VERA CARVAJAL

RICARDO ANDRÉS GUERRA PASTRANA

ESTUDIANTES DE MEDICINA

MONOGRAFÍA

ELECTIVA DE INVESTIGACIÓN

ASESORA

MARÍA VICTORIA FIGUEROA RAMÍREZ

**DOCENTE PROGRAMA DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE
PAMPLONA**

UNIVERSIDAD DE PAMPLONA

PROGRAMA DE MEDICINA

CÚCUTA, NORTE DE SANTANDER

2020

TABLA DE CONTENIDO

1. Lista de siglas utilizadas	3
2. Pregunta problema	4
3. Justificación del problema.....	5
4. Objetivos	6
5. Metodología	7
6. Introducción	8
7. Marco Teórico	9
7.1. Epidemiología	9
7.2. Presentación clínica	14
7.3. Fisiopatología	15
7.4. Criterios diagnósticos y diagnóstico diferencial	17
7.5. Complicaciones	21
7.6. Cefalea pospunción dural y embarazo	22
7.7. Tratamiento	24
7.8. Prevención	32
8. Discusión	38
9. Conclusiones	41
10. Agradecimientos	42
11. Bibliografía	43

1. LISTA DE SIGLAS UTILIZADAS

CPP: Cefalea pospunción.

CPPD: Cefalea pospunción dural

ICHD-3: Clasificación internacional de los Trastornos de Cefalea (International Classification of Headache Disorders).

IMC: Índice de masa corporal

LCR: Líquido cefalorraquídeo

PDI: Punción dural involuntaria

PSE: Parche sanguíneo epidural

2. PREGUNTA PROBLEMA

¿Cuáles son las principales características clínicas, epidemiológicas, pautas de tratamiento y de prevención descritas actualmente sobre la cefalea pospunción dural?

3. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La analgesia epidural ofrece la forma más efectiva de alivio del dolor durante el trabajo de parto. Se estima que 30-80% de mujeres en Europa y Norte América dan a luz con analgesia epidural. La cefalea postpunción dural es una complicación relativamente frecuente después del bloqueo neuroaxial. Según Choi y col. la incidencia de CPPD luego de la anestesia espinal varía entre 1,5 a 11,2%. Choi, en un estudio realizado en 2002 determinó que el riesgo de que se produzca una punción dural involuntaria (PDI) durante la punción epidural en mujeres parturientas es del 1,5%, y de estas mujeres el 50% presentarían CPPD.¹

Esta patología producirá cefalea persistente, que afecta la calidad de vida de las pacientes sometidas a dicha punción. Múltiples estudios han definido que existen factores que aumentan la incidencia de presentar CPPD, incluyendo sexo femenino, edad entre 31 y 50 años y antecedentes de CPPD. Debido a que esta patología es causante de cefalea que puede ser diagnosticada errónea o tardíamente, y que además puede producir malestar intenso a pesar del uso de analgésicos, se considera adecuado realizar una revisión bibliográfica actualizada y detallada sobre las características y pautas de manejo más recientes publicadas en revistas científicas.¹

4. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Describir las principales características clínicas de la cefalea post punción dural para poder identificar su aparición temprana en un escenario clínico

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar la incidencia y los principales factores de riesgo asociados a la CPPD.
- Establecer cuál es el mejor método diagnóstico para CPPD según la evidencia disponible.
- Describir las opciones de tratamiento disponibles en la actualidad y sus resultados.
- Evidenciar métodos de prevención que podrían ser útiles en la práctica clínica diaria.

5. METODOLOGÍA

Para cumplir con los objetivos planteados anteriormente, se realizó una revisión bibliográfica usando los motores de búsqueda PUBMED, SciELO, Google Académico y NCBI. En cada motor de búsqueda, se filtraron los artículos sobre el tema de Cefalea Post Punción Dural usando combinaciones de palabras clave (“Post dural puncture headache”, “Post puncture Headache”, “CPPD”, “CPPD + Colombia”, “Post puncture headache + Colombia”) y según la fecha de publicación, excluyendo los artículos publicados hace más de 5 años. En esta búsqueda se encontraron más de 2500 artículos, de los cuales teniendo en cuenta los objetivos planteados, se eligieron 12, que fueron usados como base para recopilar la siguiente información.

6. INTRODUCCIÓN

La cefalea postpunción dural (CPPD) es una complicación relativamente frecuente después del bloqueo neuroaxial.¹ Por tanto, los anestesiólogos necesitan familiarizarse con el cuadro clínico, el diagnóstico diferencial y su tratamiento.¹

Es así que se define a la CPPD como un dolor de cabeza de tipo posicional que aparece dentro de los 7 días de una punción dural que empeora a los 15 minutos en posición supina, y se alivia a los 30 minutos de estar en posición decúbito dorsal y se reconoce que se debe a una punción accidental de la dura durante la punción lumbar, ya sea para anestesia, analgesia o diagnóstica.²

Por lo general, el inicio de la cefalea es a las 24-48h posterior al procedimiento. Puede iniciar en la región frontal u occipital y luego generalizarse, de carácter palpitante, el dolor se puede irradiar a cuello u hombros y se puede asociar a rigidez nuchal. Movimientos de la cabeza o maniobras que aumenten la presión intracraneal empeoran los síntomas. Suele ocurrir posterior a anestesia espinal, como complicación de anestesia epidural y después de una punción lumbar ya sea diagnóstica o terapéutica.³

El diagnóstico es clínico, pero cuando no se está seguro se puede confirmar con pruebas de imágenes. El tratamiento debe realizarse lo antes posible y se divide en conservador e intervencionista, cuya elección dependerá de la sintomatología. En este artículo se resumirá la fisiopatología, incidencia, factores de riesgos, presentación clínica, complicaciones, prevención, diagnóstico y tratamientos de esta condición.

7. MARCO TEÓRICO

7.1 EPIDEMIOLOGÍA

La analgesia epidural ofrece la forma más efectiva de alivio del dolor durante el trabajo de parto.¹ En los países de ingresos altos y medios, el uso de analgesia epidural durante el trabajo de parto ha aumentado en las últimas décadas.⁴ Se estima que 30-80% de mujeres en Europa y Norte América dan a luz con analgesia epidural.¹ La cefalea pospunción dural (CPPD) es una complicación relativamente frecuente después del bloqueo neuroaxial.³ Por tanto, los anestesiólogos necesitan familiarizarse con el cuadro clínico, el diagnóstico diferencial y su tratamiento.¹

La CPPD es una complicación de la punción dural, la cual puede ocurrir intencionalmente en la analgesia espinal o de manera involuntaria como una complicación de la anestesia epidural.¹

7.1.1. Incidencia de CPPD posterior a anestesia epidural

La incidencia de punción dural involuntaria (PDI) durante anestesia epidural es descrita entre 0,15 y 1,5%.¹ En una revisión sistemática publicada por Choi en 2002, el riesgo de PDI durante inserción epidural en parturientas se describió como 1,5%; de estas, cerca del 50% desarrollaron CPPD.¹ Sprigge analizó datos de cerca de 20 000 analgesias epidurales para el parto realizadas en un periodo de 23 años y encontró una incidencia de 0,91% para PDI reconocidas, de las cuales un 88% desarrolló CPPD.⁵

Tiene revisó datos de cerca de 40 000 punciones epidurales para analgesia en trabajo de parto e identificó PDI en 0,15%, con CPPD desarrollada en el 63,1% de los casos.⁴ El

"proyecto de repositorio de complicaciones graves de la sociedad de anestesia obstétrica y perinatología" (serious complication repository project of the society for obstetric anesthesia and perinatology) recopiló datos durante un período de 5 años de 30 instituciones en los Estados Unidos y analizó la incidencia de CPPD después de todos los anestésicos neuroaxiales (anestesia epidural y espinal). Los autores reportaron una incidencia de CPPD de 0,7%.¹

Estos números son útiles cuando se aconseja al paciente para obtener su consentimiento acerca de la analgesia epidural. El riesgo de desarrollar una CPPD se puede cotizar como < 1%.¹

7.1.2 Incidencia de CPPD posterior a anestesia espinal

La incidencia de CPPD después de la anestesia espinal varía mucho según el tipo de aguja que se utilice.⁶ Choi y col. encontraron una incidencia de 1,5 a 11,2% en su metaanálisis. Curiosamente, solo encontraron una diferencia significativa para el tipo de aguja, pero no para el diámetro de la aguja utilizada. El riesgo de desarrollar una CPPD era mucho mayor cuando se usaba una aguja espinal con punta cortante, independientemente del diámetro de la aguja. Si se usaba una aguja atraumática, el riesgo era mucho menor, de nuevo independientemente del diámetro de la aguja.⁷ Estos hallazgos concuerdan con los datos publicados por Sprigge, quien informó una incidencia de CPPD del 3,5% si se usaba una aguja espinal Quinke de 27 a 30 G, pero solo del 0,8% si se usaba una aguja de punta de lápiz de 24 a 26 G usado.³ Una revisión sistemática Cochrane publicada en 2017 también llegó a la conclusión de que el riesgo de desarrollar una CPPD es mucho mayor si se usa una aguja con punta cortante en lugar de una aguja con punta de lápiz, pero no

encontró ninguna diferencia significativa al comparar diferentes tamaños del mismo tipo de aguja.¹ En nuestra práctica diaria, por lo tanto, debemos tratar de utilizar agujas atraumáticas para la anestesia espinal.

7.1.3 Factores de riesgo

Hay factores que aumentan la probabilidad de que ocurra una PDI y hay factores de riesgo que aumentan las posibilidades de desarrollar una CPPD una vez que se ha producido una punción dural, ya sea después de una anestesia espinal o como una complicación durante una anestesia epidural.¹

7.1.3.1 Factores que aumentan la probabilidad de que ocurra una PDI

La incidencia de un PDI está inversamente relacionada con la experiencia del operador, con menos PDI en los médicos experimentados.⁸ También se ha demostrado que un mayor grado de dilatación cervical en el momento de la inserción epidural se asocia con una tasa más alta de PDI.¹ Cuanto mayor sea el grado de dilatación cervical, más difícil será para la parturienta asumir una posición favorable y permanecer quieta durante el momento de la inserción epidural.⁴

7.1.3.2 Factores que aumentan la probabilidad de que ocurra una CPPD

Una vez que se ha producido la PDI o la punción dural intencional (como en la anestesia espinal o la punción lumbar), la edad entre 31 y 50 años, el sexo femenino, antecedentes de CPPD anterior,² y de dolor de cabeza crónico predisponen al paciente al desarrollo de CPPD.¹

Pujar durante la segunda etapa del trabajo de parto también se asocia con una mayor incidencia de CPPD, un dolor de cabeza más severo y una mayor necesidad de un parche sanguíneo epidural (PSE) en comparación con las mujeres que dan a luz por cesárea. Se cree que al pujar, se pierde más líquido cefalorraquídeo (LCR) a través del desgarro en la duramadre y, por lo tanto, la presión en el espacio subaracnoideo cae de manera más significativa, aumentando la incidencia y la gravedad de la CPPD.⁴

Existe controversia con respecto al efecto del índice de masa corporal (IMC) sobre la incidencia de CPPD y la necesidad de PSE.¹ Si bien Peralta describe una menor incidencia de CPPD después de PDI y una menor necesidad de PSE en parturientas obesas, varios otros estudios no encontraron una diferencia.¹

La orientación en bisel brinda la oportunidad de reducir la posibilidad de desarrollar un CPPD. Durante la inserción y extracción de una aguja espinal, se recomienda que el bisel de cualquier aguja traumática se oriente en paralelo al eje longitudinal de la columna para minimizar la lesión de las fibras elásticas paralelas en la duramadre.⁹

Al realizar un procedimiento de anestesia epidural, donde no se pretende realizar una punción dural, Buddeberg y *col.* recomiendan abstenerse de girar la aguja para minimizar el riesgo de PDI o aumentar el desgarro en caso de una PDI.³

Strupp y *col.* encontraron una incidencia reducida de CPPD después de una punción lumbar si el estilete de una aguja atraumática Sprotte 21-G era reintroducido antes de que la aguja fuera retirada. Ellos plantearon la hipótesis de que la aracnoides podría unirse a la

punta de la aguja después de la punción dural y una pequeña hebra de esta podría salirse a través de la perforación dural al retirar la aguja y esto podría promover una fuga prolongada de LCR.⁸ Por lo tanto, los autores recomiendan reintroducir el estilete antes de retirar la aguja para reducir el riesgo de que se extraiga una hebra aracnoidea a través del sitio de perforación y así reducir el riesgo de CPPD. Se necesita más investigación para ver si este hallazgo se puede reproducir.¹

7.2 PRESENTACIÓN CLÍNICA

El Comité de Clasificación de Cefalea de la Sociedad Internacional de Cefalea (IHS, por sus siglas en inglés) en la 3ra edición de la Clasificación Internacional de los Trastornos de Cefalea (ICHD-3, por sus siglas en inglés) agrupa a la CPPD dentro de las cefaleas atribuidas a baja presión de LCR, y la define como: Cefalea que ocurre dentro de los cinco días posteriores a una punción lumbar, causada por una fuga de LCR a través de la punción dural; que suele ir acompañada de rigidez en el cuello y/o síntomas auditivos subjetivos; y remite espontáneamente dentro de dos semanas o después de sellar la fuga con un parche lumbar epidural autólogo (PSE).²

Esta cefalea suele ser de carácter ortostático, y suele acompañarse también por dolor de cuello, tinnitus, cambios en la audición, fotofobia y/o náuseas.² La cefalea atribuida a una presión baja del LCR suele ser, aunque no invariablemente, ortostática. Este tipo de cefalea empeora significativamente poco después de sentarse erguido o de ponerse de pie y/o mejora después de acostarse horizontalmente.²

El 66% de las CPPD comienzan dentro de las primeras 48 h y aproximadamente el 90% dentro de las primeras 72 h después de la punción dural.¹

La localización típica de la cefalea es frontal y occipital con irradiación hacia el área del cuello y los hombros.¹

Sin embargo, Loures y *col.* encontraron en una cohorte de 142 parturientas con CPPD que el 5,6% presentaba cefalea atípica no postural. Estas mujeres presentaban rigidez y dolor en la zona vertebral cervical, torácica o lumbar, alteraciones visuales y vértigo.¹

7.3 FISIOPATOLOGÍA

El LCR es producido principalmente en el plexo coroideo de los ventrículos cerebrales y reabsorbido por las granulaciones aracnoideas (pequeñas protrusiones de la aracnoides) hacia el torrente sanguíneo.¹ La producción diaria de LCR es de aproximadamente 500 ml y el volumen promedio de LCR en el adulto es de 150 ml, de los cuales la mitad se encuentra en la cavidad craneal, y la otra mitad en la cavidad espinal.¹

Si ocurre una perforación en la duramadre lumbar lo suficientemente grande como para que la fuga de LCR sea mayor que su producción, la presión de LCR disminuirá.¹

Se estima que se produce cefalea ortostática si se pierde más del 10% del volumen total de LCR.¹

Hay dos mecanismos postulados a través de los cuales la hipotensión del LCR causa cefalea.

La primera de ellas postula el tirón hacia abajo de las estructuras sensibles al dolor en el cerebro como responsable del desarrollo de la cefalea ortostática. Si el paciente asume una posición erguida, el LCR se desplaza de la cavidad craneal al canal vertebral. Debido al volumen reducido de LCR, el cerebro se hunde en el foramen magnum tirando de las meninges, los vasos y los nervios. La flacidez del cerebro también puede provocar una compresión de los nervios craneales y explica por qué algunos pacientes experimentan parálisis de pares craneales.¹

La segunda teoría postulada utiliza la doctrina de Kellie-Monroe como explicación para la CPPD. Si se pierde LCR, debe producirse vasodilatación cerebral para mantener

constante el volumen intracraneal total. La vasodilatación cerebral es la responsable de la cefalea.¹

7.4 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

7.4.1 Criterios diagnósticos

La ICHD-3 define cuatro criterios diagnósticos para la CPPD (tabla 1). El primero de ellos (A) menciona que la cefalea debe cumplir los criterios diagnósticos para cefalea atribuible a una baja presión de LCR (tabla 2). Los criterios debajo (B, C y D), nombrados criterios C (evidencia de causalidad), deben estar presentes para demostrar que la cefalea es producto de un escape de LCR por una punción dural posterior a una punción lumbar.²

Tabla 1. Criterios diagnósticos de CPPD según la ICHD-3.²

Criterios diagnósticos de CPPD
A. Cefalea que cumple los criterios para 7.2 Cefalea atribuida a baja presión de líquido céfalo raquídeo (LCR), y los criterios C* a continuación
B. Se ha realizado una punción dural
C. Se desarrolló cefalea dentro de los 5 días posteriores a la punción dural
D. No se explica mejor por otro diagnóstico de ICHD-3.

* Es la evidencia de causalidad.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de cefalea atribuida a baja presión del líquido cefalorraquídeo según la ICHD-3.²

Criterios diagnósticos de cefalea atribuida a baja presión del LCR
A. Cualquier cefalea* que cumpla el criterio C**
B. Cualquiera de los siguientes o ambos: <ol style="list-style-type: none">1. Presión baja del LCR (< 60 mm LCR)2. Evidencia de fuga de LCR en las imágenes
C. El dolor de cabeza se ha desarrollado en relación temporal con la baja presión de LCR, o su fuga, o ha llevado a su descubrimiento
D. No se explica mejor por otro diagnóstico de ICHD-3.

* La cefalea atribuida a una presión baja del LCR suele ser, aunque no invariablemente, ortostática.

** Es la evidencia de causalidad.

Estos criterios pueden apreciarse de una manera más práctica y resumida en la tabla propuesta por Buddeberg y *col.* (tabla 3).

Tabla 3. Criterios diagnósticos de cefalea postpunción dural del comité de clasificación de cefaleas de la sociedad internacional de cefalea.¹

Criterios diagnósticos de CPPD

1. Cefalea ortostática causada por baja presión de líquido cefalorraquídeo y los criterios (2) y (3) deben ser cumplidos
2. Se ha realizado una punción dural
3. Se desarrolló cefalea dentro de los 5 días posteriores a la punción dural
4. Síntomas acompañantes (usualmente, pero no siempre)
 - Dolor de cuello
 - Tinnitus
 - Cambios en la audición
 - Fotofobia
 - Náuseas
5. La cefalea se resuelve ya sea
 - De manera espontánea dentro de dos semanas
 - Después de sellar la fuga con un parche sanguíneo epidural lumbar autólogo.

Nota: Traducida de Buddeberg BS, Bandschapp O, Girard T. Post-dural puncture headache. *Minerva Anestesiol* 2019;85:543-53. DOI: 10.23736/S0375-9393.18.13331-1).

Sin embargo, la cefalea atribuida a una presión baja del líquido cefalorraquídeo (LCR) suele ser, aunque no invariablemente, ortostática, por tanto, según la ICHD-3, no puede ser considerada un criterio diagnóstico.²

7.4.2 Diagnostico diferencial

Las cefaleas durante el puerperio son muy frecuentes. Goldszmidt y *col.* encontraron una incidencia del 39% durante la primera semana posparto en un estudio de cohorte prospectivo. El 38% eran cefaleas tensionales, el 27% migrañosos y el 11% musculoesqueléticos. Solo el 4,7% eran CPPD.¹

Cifras similares fueron reportadas por Stella y *col.*, quienes analizaron retrospectivamente los datos de 95 mujeres que presentaron cefalea > 24 horas después del parto. En este estudio, el 39% de las mujeres presentaron cefalea de tipo tensional, el 24% con preeclampsia/eclampsia, el 16% con CPPD y el 11% con migraña. En el 10% de los casos, una afección neurológica grave fue la causa subyacente de la cefalea, como hemorragia/masa pituitaria, trombosis venosa cerebral, vasculopatía cerebral o hemorragia subaracnoidea.¹

La Tabla 4 describe los posibles diagnósticos diferenciales de la cefalea posparto.

Tabla 4. Diagnósticos diferenciales de la cefalea posparto.

Cefalea primaria

- Cefalea tensional
- Migraña
- Cefalea musculoesquelética
- Cefalea en racimos

Cefalea secundaria

- Cefalea pospunción dural
 - Preeclampsia/eclampsia
 - Trombosis venosa cerebral
 - Ataque cerebrovascular (isquémico o hemorrágico)
 - Ruptura de un aneurisma
 - Encefalopatía hipertensiva
 - Apoplejía pituitaria
-

-
- Meningitis
 - Hemorragia subaracnoidea

Nota: Traducida de Buddeberg BS, Bandschapp O, Girard T. Post-dural puncture headache. *Minerva Anesthesiol* 2019;85:543-53. DOI: 10.23736/S0375-9393.18.13331-1).¹

Stella y *col.* propusieron un algoritmo para el manejo de la cefalea posparto severa que dura > 24 horas después del parto (Figura 1). El mensaje clave es que las mujeres con cefaleas refractarias a la terapia habitual y / o con déficits neurológicos focales requieren imágenes cerebrales.¹

7.5 COMPLICACIONES

Hay varios informes de casos que describen complicaciones (raras) que ocurren después de la PDI. No se dispone de datos sobre la frecuencia de estas complicaciones.¹ El hematoma subdural, la diplopía como consecuencia de la parálisis de pares craneales, la trombosis venosa cerebral y la depresión posparto se han asociado con PDI.⁴

Se describe un caso en el que un hematoma subdural después de la anestesia espinal provocó la muerte de la paciente.⁴

Tanto Webb *y col.* como Ranganathan *y col.* reportan una mayor incidencia de dolor de cefalea crónica y dolor de espalda crónico en parturientas con PDI en comparación con los controles (28% y 35% versus 5% y 2% para cefalea crónica; 43% y 58% versus 15% y 4% para espalda crónica dolor).¹ Curiosamente, Webb *y col.* encontraron que la incidencia de cefalea crónica fue menor cuando la CPPD se trató con un PSE y no con medidas conservadoras, y que el tratamiento con un PSE no aumentó el riesgo de dolor de espalda crónico en comparación con las mujeres con PDI que no fueron tratadas con un PSE.⁴

7.6 CEFALEA POSPUNCIÓN DURAL Y EMBARAZO

La cefalea es una manifestación secundaria que aparece con mayor probabilidad en la gestación, ya sea por el efecto hormonal o la hipercoagulabilidad y también como consecuencia a la anestesia usada durante la cesárea. La cefalea en el embarazo es un síntoma que representa una parte significativa de estos, y suelen comportarse como trastornos benignos, aunque puede llegar a ser una patología incapacitante e implicar un alto costo para los servicios de salud. El embarazo y el puerperio son considerados por sí solos como factores de riesgo secundario a cambios fisiológicos o procedimientos intervencionistas como la anestesia epidural, el cual será énfasis en este capítulo.⁵

Cabe resaltar que existen escasos estudios en nuestra localidad acerca de la incidencia de CPPD en gestantes sometidas a intervenciones como la cesárea; esto es probable que se deba a la infraestimación de las complicaciones post procedimentales o a que no son notificadas o bien, mal diagnosticadas. Un estudio realizado en el Hospital Belén de Trujillo en Perú en el año 2019, donde se encuestaron 134 gestantes entre 18 y 40 años que fueron sometidas a cesárea electiva bajo anestesia general; donde 127 (94,8%) fueron por anestesia raquídea y 7 (5,2%) por anestesia epidural. La tasa de incidencia de CPPD en general fue de 13,4% (18 casos de 134), así mismo 13,4% (17 casos de 127) para anestesia raquídea y 14,3% (1 caso de 7) para anestesia epidural; en ningún caso se encontró asociación significativa.⁸ Si bien la CPPD es la complicación más frecuente en este grupo de pacientes, no es la única, ya que su manifestación puede estar influenciada por la presencia de antecedentes previos como; episodios neurológicos antes del embarazo, comorbilidades, edad, número de intervenciones previas e incluso factores ambientales que

se ven involucrados a la hora de establecer un éxito en el procedimiento de la punción anestésica.

7.7 TRATAMIENTO

Se considera que las dos principales opciones de tratamiento son el conservador y el invasivo. El tratamiento conservador realizado en las primeras 24-48 horas son el principal tratamiento de esta patología, porque al realizarse durante este tiempo soluciona el cuadro clínico en más del 85% de los casos. Este tratamiento debe incluir reposo en cama en posición decúbito dorsal, hidratación y fármacos analgésicos orales que no afecten la función plaquetaria. El reposo en cama no es terapéutico, pero sí alivia los síntomas del paciente. De igual manera, la hidratación agresiva intravenosa u oral no tienen beneficios comprobados, pero se debe evitar la deshidratación en estos pacientes porque puede empeorar el cuadro clínico.

Entre las opciones farmacológicas destaca el uso de cafeína. Esta tiene un efecto transitorio en el alivio de los síntomas por su efecto vasoconstrictor cerebral. El efecto de la cafeína no es mantenido, produce insomnio y no reduce la posibilidad de realizar intervención, pero por su cese temporal de síntomas y por la seguridad de su uso se considera parte importante del tratamiento en las primeras 24-48 horas. La cafeína se puede administrar oral o intravenosa.⁶

Los análogos de la ACTH disminuyen la aparición de la CPPD y reducen la necesidad del parche hemático. Estos análogos mediante liberación de aldosterona y aumento del volumen intravascular disminuyen la severidad del cuadro. Se recomienda en dosis de 20-40UI diarias, intramusculares o subcutáneas; o 1.5UI/Kg en 1-2 litros de lactato de ringer a infundir en más de una hora.⁹

Casi no hay limitación para lo que se ha probado en el tratamiento de la CPPD. Desafortunadamente, ni las medidas conservadoras ni farmacológicas han sido

prometedoras. Para tratar eficazmente la CPPD, se debe reponer el LCR perdido, sellar la rotura de la duramadre y controlar la vasodilatación cerebral.

7.7.1 Medidas sencillas

El reposo en cama, la rehidratación, el paracetamol, los antiinflamatorios no esteroides, los opioides y los antieméticos pueden ayudar a aliviar los síntomas, pero son solo medidas de apoyo y no curativas. Se han intentado captadores abdominales para aliviar el dolor aumentando la presión intraabdominal y, por tanto, también la presión en el espacio epidural. Sin embargo, no son prácticos en el posparto.⁴

7.7.2 Cafeína

La cafeína provoca una vasoconstricción de los vasos cerebrales dilatados y aumenta la producción de LCR. Por tanto, se utiliza en el tratamiento de la CPPD. Se han probado formulaciones intravenosas y orales a dosis de 300 a 500 mg al día. La cafeína tiene una biodisponibilidad oral de casi el 100%, por lo que una vía no es superior a la otra. Una revisión sistemática de Cochrane y una revisión de Katz et al. llegó a la conclusión de que la cafeína puede reducir temporalmente la puntuación del dolor y, por lo tanto, podría reducir la necesidad de tratamiento adicional.¹

7.7.3 Otras opciones de tratamiento farmacológico

Para la teofilina, aminofilina, gabapentina y pregabalina se ha informado una reducción en las puntuaciones de dolor. Los datos de la cosintropina son muy contradictorios, lo más probable es que tenga más valor en la prevención de la CPPD que en su tratamiento.

No hay evidencia del beneficio terapéutico del sumatriptán. El parche sanguíneo epidural es la opción de tratamiento más eficaz de la CPPD grave. Se han reportado tasas de éxito del 70-98% después de un primer parche de sangre epidural con resultados similares si se repite el procedimiento.¹⁰ Por lo tanto, se dedica una sección especial a la PSE.

7.7.4 Parche de sangre epidural

El mecanismo por el cual la PBE alivia los síntomas de la CPPD es probablemente multifactorial. Beards realizó resonancias magnéticas de los pacientes entre 30 minutos y 18 horas después de la PSE. Durante las primeras tres horas, hay un efecto de masa significativo de la sangre inyectada, que comprime el saco calcáreo y los nervios espinales. El efecto de masa fue mayor en el lugar de la inyección, pero la sangre se extendió cefálica y caudalmente, así como al espacio epidural anterior. La compresión durante las primeras horas explica el alivio casi instantáneo que experimenta la mayoría de los pacientes después de la inyección epidural de sangre. El LCR es empujado hacia el cráneo, aumentando la presión intracraneal y provocando una vasoconstricción refleja de los vasos cerebrales. El coágulo de sangre sella el desgarro en la duramadre, evitando una mayor filtración de LCR. El volumen de LCR se restaura a una velocidad de alrededor de 20 ml/h. La resolución de los síntomas en momentos posteriores, una vez desaparecido el efecto de masa de la sangre inyectada (visible en las imágenes de resonancia magnética a partir de las siete horas) puede explicarse por la restauración del volumen de LCR.¹⁰

El momento óptimo de la PSE ha sido objeto de mucha discusión. Hay estudios que apoyan que retrasar el parche de sangre 48 o 96 horas después de la PDI aumenta la tasa de éxito.¹

La teoría detrás de esta práctica es que la solución salina epidural de la técnica de pérdida de resistencia y el LCR de la fuga diluyen la sangre inyectada en el espacio epidural y reducen la efectividad de la PSE. Sin embargo, se puede argumentar que los pacientes con defectos duros más grandes y, por lo tanto, más pérdida de LCR, presentarán antes síntomas graves de CPPD y requerirán una PSE antes. En estas mujeres, la tasa de éxito de la PSE podría reducirse simplemente debido al tamaño de la lesión dural.

Armstrong y col. estudiaron el efecto de la hemodilución in vitro en serie con LCR y cristaloides sobre los parámetros de coagulación sanguínea tromboelastográfica. Descubrieron que la presencia tanto de LCR como de cristaloides tenía efectos procoagulantes significativos, pero desestabilizó la fuerza del coágulo. El efecto del LCR sobre el coágulo fue más pronunciado que el efecto de los cristaloides.⁹

Una CPPD a menudo deja a la nueva madre incapaz de cuidar de sí misma y de su bebé. Por lo tanto, parece injustificado mantener la PSE durante 48 horas o más, solo porque existe una mayor probabilidad de que el procedimiento deba repetirse. Peach realizó un ensayo ciego aleatorizado muy citado para determinar el volumen de sangre óptimo para los parches de sangre epidural en obstetricia.⁴ Las mujeres recibieron 15, 20 o 30 ml de sangre autóloga. En los grupos de 15, 20 y 30 ml, la incidencia de alivio permanente o parcial fue del 1%, 73% y 67%, respectivamente. Se logró un alivio completo en el 10%, 32% y 26%.

Estos hallazgos concuerdan con otro estudio de Booth donde los investigadores intentaron inyectar 30 ml de sangre, pero detendrían la inyección si el paciente experimentaba dolor. El volumen medio inyectado fue de 20,5 ml y los investigadores no encontraron un aumento en la tasa de éxito con el aumento de los volúmenes de sangre.¹ El volumen óptimo de sangre aún está por determinar y difícilmente es el mismo para todos los pacientes. Sin embargo, los hallazgos actuales apoyan la práctica de intentar inyectar 20 ml pero detenerse antes si el paciente se queja de dolor de espalda. Con esta práctica, se puede esperar que el alivio completo y parcial de los síntomas después de la PBE sea del 32% y el 73% respectivamente.¹ Aproximadamente un tercio de las parturientas requieren una segunda PSE.¹

La mayoría está de acuerdo en que la resonancia magnética craneal debe excluir patologías intracerebrales (tales como como hematoma subdural) antes de realizar una tercera PSE, que se considera un procedimiento seguro. No se dispone de cifras exactas sobre la incidencia de eventos adversos. Sin embargo, hay varios informes de casos que describen complicaciones después de la PSE. Se han descrito inyecciones inadvertidas de sangre subdural que provocan dolor lumbar intenso y síntomas radiculares. Los síntomas se resolvieron espontáneamente en todos los casos.¹¹ También se ha descrito la exacerbación inicial de los síntomas de CPPD después de la PSE que respondió al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos.¹⁰ durante una PBE podría actuar como un suelo fértil para el crecimiento bacteriano. Curiosamente, no hay casos de absceso epidural después de la PBE descritos en la literatura. Siempre que se aplique una técnica estéril, el riesgo de infección parece ser insignificante.

7.7.5 Opciones de tratamiento alternativas

Se han descrito varias opciones de tratamiento alternativas. Para ninguno de ellos, existe suficiente evidencia para respaldar su uso rutinario. Por lo tanto, solo deben usarse para indicaciones especiales.

7.7.5.1 Solución salina epidural

Se han propuesto varios regímenes que van desde una sola inyección de 30 ml después del desarrollo de la CPPD hasta una infusión profiláctica continua de 1-1,5 litros de solución salina epidural durante 24 horas. Se han observado beneficios transitorios, probablemente debido al efecto de masa epidural. Debido a que la solución salina no permanece en el espacio epidural, el efecto desaparece una vez que la solución salina se ha difundido. La administración de grandes volúmenes de solución salina epidural no está exenta de riesgos y puede provocar hemorragias intraoculares por aumento de la presión intracraneal.⁹

7.7.5.2 Hidroxietil almidón epidural

Al igual que con la solución salina epidural, se ha observado un beneficio transitorio. No hay evidencia para la hipótesis de que el hidroxietil almidón permanezca más tiempo en el espacio epidural que la solución salina epidural.¹

7.7.5.3 Acupuntura

La acupuntura ha demostrado ser beneficiosa en una serie de pequeñas series de casos.¹ Faltan estudios grandes. Bloqueos del nervio occipital mayor El nervio occipital mayor es

un nervio sensorial que se origina en C2-C3. Este nervio puede bloquearse lateral a la línea media nuchal y medial a la arteria occipital. Bloquea las sensaciones de la piel, los músculos y la vasculatura sobre la cara posterior de la cabeza. Los mayores bloqueos del nervio occipital se han utilizado con éxito en el tratamiento de la migraña y las cefaleas en racimo.¹ Pequeños estudios han demostrado un efecto beneficioso en el tratamiento de la CPPD.¹

7.7.5.4 Bloqueo del ganglio esfenopalatino transnasal

El ganglio esfenopalatino se encuentra en la fosa pterigopalatina en la faringe nasal posterior y contiene fibras nerviosas simpáticas, parasimpáticas y sensoriales. Puede bloquearse insertando aplicadores con punta de algodón empapados en anestésico local a través de la cavidad nasal. Se ha descrito un tratamiento exitoso de la CPPD.³

7.7.5.5 Neostigmina y atropina

Un ensayo doble ciego, controlado, aleatorizado y publicado recientemente estudió el beneficio de la neostigmina y la atropina intravenosas en el tratamiento de la CPPD después de la anestesia espinal para una cesárea electiva. Las mujeres del grupo de estudio recibieron 20 µg/kg de neostigmina y 10 µg/kg de atropina IV cada ocho horas, las mujeres del grupo de control recibieron solo solución salina intravenosa.¹⁰

El tratamiento se interrumpió una vez que la puntuación de dolor fue ≤ 3 . Las mujeres que todavía tenían una puntuación de dolor ≥ 5 después de 72 horas recibieron una PSE. Las puntuaciones de dolor a las seis, 12, 24, 36, 48 y 72 horas después de la intervención fueron significativamente más bajas en el grupo de estudio y ninguna de las mujeres en el

grupo de estudio requirió una PSE, mientras que el 16% de las mujeres en el grupo de control requirió un parche de sangre epidural. Todas las mujeres del grupo de neostigmina/atropina lograron una puntuación de dolor ≤ 3 después de dos dosis. Sin embargo, hubo efectos secundarios significativos al tratamiento con neostigmina/atropina. El 20% de las mujeres experimentaron calambres abdominales, el 15% espasmos musculares y el 12% hiperactividad de la vejiga urinaria. Ninguno de estos efectos secundarios se observó en el grupo de control. Debido al alto número de mujeres con calambres abdominales e hiperactividad de la vejiga urinaria y al hecho de que las mujeres no pueden amamantar durante 24 horas después de la neostigmina, cuestionamos el beneficio de este tratamiento para pacientes obstétricas. Se necesitan más estudios para ver si la neostigmina / atropina es beneficiosa para las pacientes con CPPD fuera de la población obstétrica.⁴

7.8 PREVENCIÓN

Se han propuesto varias intervenciones para prevenir la aparición de CPPD después de una punción dural intencional o no intencional, algunas de ellas resultaron beneficiosas, mientras que otras no mostraron ningún beneficio o incluso demostraron aumentar el riesgo de desarrollar CPPD.¹

7.8.1 Reposo en cama

Una revisión sistemática Cochrane no encontró ningún beneficio en el reposo en cama preventivo después de la punción dural. El reposo en cama probablemente aumentó el riesgo de desarrollar CPPD en comparación con la movilización inmediata.⁹

7.8.2 Suplementación de líquidos

La misma revisión sistemática Cochrane analizó el efecto de la suplementación con líquidos en la prevención de la CPPD. Hubo evidencia de baja calidad para la ausencia de beneficios sobre la incidencia de CPPD grave.⁹

7.8.3 Opioides neuroaxiales

En un pequeño estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego, Al-Metwalli pudo mostrar una reducción significativa en la aparición de CPPD y la necesidad de una PSE después de la PDI en parturientas, si recibían dos inyecciones epidurales de 3 mg de morfina cada una, con 24 horas de diferencia.³ Por el contrario, la morfina espinal y el fentanilo espinal no mostraron ningún beneficio preventivo. La morfina epidural desafortunadamente aumentó el número de mujeres afectadas por náuseas y vómitos.¹⁰

7.8.4 Cosintropina intravenosa

La cosintropina es un análogo de la hormona adrenocorticotropa (ACTH por sus siglas en inglés) y normalmente se usa para diagnosticar una insuficiencia de las glándulas suprarrenales (prueba de Synacthen). Un ensayo prospectivo, aleatorizado y controlado encontró una reducción en la incidencia de CPPD y la necesidad de PSE después de PDI en parturientas que recibieron 1 mg de cosintropina por vía intravenosa en comparación con placebo.⁶

7.8.5 Dexametasona intravenosa

Dos estudios evaluaron el beneficio preventivo de la dexametasona intravenosa. Un estudio no encontró ningún beneficio cuando se administró dexametasona a pacientes que se sometieron a anestesia espinal para cirugía ortopédica de las extremidades inferiores.¹⁰ El otro estudio encontró una mayor incidencia de CPPD después de la administración de dexametasona intravenosa a mujeres que se sometieron a anestesia espinal para una cesárea.

7.8.6 Cafeína oral

La revisión sistemática Cochrane no encontró una reducción en la aparición y la gravedad de la CPPD si a las mujeres se les prescribió cafeína profiláctica después de la punción dural. Como efecto secundario no deseado, aumentó el insomnio.⁵

7.8.7 Parche sanguíneo epidural (PSE) profiláctico

Si se produjo una PDI durante la anestesia epidural, existen dos posibilidades de proceder: El catéter se pasa a través de la perforación hasta el espacio intratecal o se retira la aguja de Tuohy y el catéter epidural se coloca en un espacio intervertebral diferente. Si se elige la segunda posibilidad, se puede colocar un PSE profiláctico inyectando sangre a través del catéter epidural después de la resolución del bloqueo epidural y antes de retirar el catéter epidural.¹

Existe mucha controversia sobre si esta técnica es eficaz para reducir la incidencia de CPPD.

Una revisión sistemática publicada por Apfel en 2010 incluyó nueve estudios, cinco no RTCs y cuatro RTCs. Los resultados agrupados de los cinco no RTCs demostraron una reducción significativa del riesgo en la incidencia de CPPD (RR 0,48 [0,23-0,99]); sin embargo, los cuatro RTCs no mostraron una reducción significativa del riesgo (RR 0,32 [0,10-1,03]). Los protocolos de los estudios y los resultados fueron muy heterogéneos.¹

Desde entonces, un ensayo controlado aleatorio, pero no ciego, de Stein incluyó a más de 100 parturientas con PDI y las asignó a PSE profiláctica o tratamiento conservador. En el grupo de PSE profiláctica el 18,3% desarrolló CPPD, en el grupo con tratamiento conservador el 79,6% desarrolló CPPD. El 73,4% de las mujeres del grupo con tratamiento conservador requirió un PSE terapéutico, y de estas el 11,1% requirió una segunda PSE. En el grupo de PSE profiláctica, el 10% requirió PSE terapéutica después del PSE inicial.¹

En resumen, se puede decir que los estudios que apoyan el uso de PBE profiláctica no fueron controlados o tenían limitaciones metodológicas. Por lo tanto, actualmente no hay evidencia suficiente para recomendar el uso de PBE profilácticas.

7.8.8 Inserción de catéter intratecal

Como se mencionó anteriormente, existe la posibilidad de pasar un catéter intratecal a través del desgarro dural después de la PDI. El riesgo de una segunda PDI si se reubica la epidural en un nivel diferente se cotiza en 4-9% .^{3,11} La inserción de un catéter intratecal evita este riesgo. Puede usarse para analgesia del trabajo de parto y complementarse para una cesárea.

Una revisión retrospectiva de 761 catéteres intratecales utilizados en pacientes obstétricas no encontró complicaciones graves.¹ Jagannathan revisó retrospectivamente 235 parturientas en las que se había producido una PDI. Ciento setenta y tres mujeres recibieron un catéter intratecal y en 63 mujeres, se reubicó la epidural. La elección de la técnica neuroaxial (catéter espinal versus colocación epidural) no influyó en el curso del trabajo de parto. Los catéteres intratecales no prolongaron la segunda etapa del trabajo de parto ni dieron lugar a una mayor tasa de cesáreas.

Los datos sobre la analgesia fallida del trabajo de parto con un catéter intratecal son contradictorios. Cohn informa una tasa del 6,1% de analgesia del trabajo de parto fallida después de la colocación de un catéter intratecal después de la PDI. En este estudio no se dispuso de un grupo de control de catéteres epidurales reubicados.¹ Jagannathan et al. encontraron una tasa mucho más alta de analgesia fallida del trabajo de parto después de la colocación de un catéter intratecal en comparación con la reubicación epidural (14% frente a 2%).¹ Tien et al. encontraron una tasa de falla del 22% para los catéteres intratecales y del 13% para las epidurales reubicadas. Sus resultados no alcanzaron significación estadística debido a un pequeño número de mujeres incluidas.⁴ Verstraete et al. informaron que no

hubo ningún caso de analgesia del trabajo de parto fallida en su cohorte de 89 pacientes obstétricas que recibieron un catéter intratecal después de PDI.¹

Igualmente contradictorios son los datos sobre el beneficio potencial de reducir la incidencia de CPPD y la necesidad de PSE con un catéter intratecal. La mayoría de los estudios son retrospectivos y analizan solo un pequeño número de pacientes. Verstraete y col. informan que colocar un catéter intratecal y dejarlo durante al menos 24 horas después del parto reduce significativamente la tasa de CPPD (61% frente a 48%, $P = 0,04$) y da como resultado una tendencia hacia la reducción de la necesidad de una PSE (54% frente a 36%, $P = 0.06$).¹

La idea detrás de insertar un catéter intratecal y dejarlo durante 24 horas es que el catéter selle el desgarro creado por el PDI y evite la fuga de LCR. Además, provoca una irritación local del sitio de la perforación que podría acelerar la cicatrización. Otros estudios informan que la inserción de un catéter intratecal no reduce la incidencia de CPPD, pero reduce la necesidad de una PSE terapéutica.¹

Un tercer grupo de estudios no reporta una diferencia significativa ni para la CPPD ni para la PSE. El único estudio prospectivo que compara los catéteres intratecales con el sitio epidural no encontró una diferencia significativa y una revisión sistemática publicada por Apfel et al. en 2010 llegó a la misma conclusión.⁶

Una revisión sistemática de 2013 encontró una reducción significativa en la necesidad de una PSE, pero ninguna reducción significativa en la aparición de CPPD. Sin embargo, después de excluir un estudio de Ayad et al. que reportó un efecto beneficioso mucho mayor de un catéter intratecal que todos los demás estudios publicados, el efecto beneficioso del catéter intratecal desapareció.⁵ El mayor peligro de los catéteres intratecales

es la administración accidental de una dosis epidural y un bloqueo elevado resultante.¹ Sin embargo, también se han reportado bloqueos altos después del reubicación epidural después de PDI,¹¹ muy probablemente causado por una difusión del fármaco epidural a través de la ruptura dural en el espacio intratecal.

8. DISCUSIÓN

La variabilidad entre estudios de incidencia de CPPD no es muy marcada. Se describe que la incidencia de punción dural no intencionada durante la anestesia epidural se sitúa entre el 0,15% y el 1,5%.¹ En una revisión sistemática publicada por Choi en 2002, el riesgo de punción dural involuntaria durante la inserción epidural en parturientas se describió como 1,5%. De estos, alrededor del 50% desarrolló un CPPD.⁶ Sprigge analizó datos de casi 20.000 epidurales para la analgesia del trabajo de parto realizadas durante un período de tiempo de 23 años y encontró una incidencia del 0.91% para PDI reconocida y el 88% desarrolló un CPPD.⁷ Por otro lado, la incidencia de CPPD después de la anestesia raquídea varía mucho según el tipo de aguja que se utilice. Choi y col. encontraron una incidencia del 1,5% al 11,2% en su metanálisis.⁶ El riesgo de desarrollar un CPPD era mucho mayor cuando se usaba una aguja espinal con punta cortante, independientemente del diámetro de la aguja. Si se usaba una aguja atraumática, el riesgo era mucho menor, nuevamente independientemente del diámetro de la aguja. Estos hallazgos concuerdan con los datos publicados por Sprigge, quien informó una incidencia de CPPD del 3,5% si se usaba una aguja espinal Quinke de 27 a 30 G, pero solo del 0,8% si se usaba una aguja con punta de lápiz de 24 a 26 G utilizado.⁷ Si unimos estos factores, la incidencia de presentar una CPPD luego de una punción dural, como lo menciona Huddenberg et al,¹ puede calcularse como menos del 1%. Sin embargo diversos autores³⁻⁸ describen varios factores de riesgo importantes que, de llegarse a sumar, pueden aumentar esta incidencia al 5%.³ Entre los factores de riesgo descritos podemos mencionar: Una edad más joven, sexo femenino, antecedentes de CPPD previa y antecedentes de cefalea crónica predisponen al paciente al desarrollo de CPPD (Choi et al)⁶, así como el tipo de aguja utilizada y la experiencia del

operador a cargo del procedimiento.⁷ Hay poca diferencia entre las manifestaciones clínicas principales descritas por los diferentes autores.³⁻⁷ Las más mencionadas son justamente las descritas en los criterios diagnóstico de la cefalea postpunción dural de la sociedad internacional de cefalea,² los cuales se han establecido como los más acertados para hacer el diagnóstico de esta entidad. La aceptación por parte de la comunidad científica de estos criterios, como base principal para confirmar el diagnóstico de la CPPD, ha permitido, tal como lo describe Huddenberg et al,¹ la “homogenización” de gran parte de los estudios que se han hecho en torno de esta condición clínica poco común, lo que ha permitido tomar la poca cantidad de estudios posibles y unirlos para formar una evidencia robusta con la cual poder establecer estándares de prevención y de tratamiento. Respecto a la prevención, se han propuesto varias intervenciones para prevenir la aparición de CPPD después de una punción dural intencional o involuntaria, algunas de ellas resultaron beneficiosas, mientras que otras no mostraron ningún beneficio o incluso demostraron aumentar el riesgo de desarrollar CPPD.¹ Dentro de las que mostraron un leve beneficio, podemos mencionar: Los opioides neuroaxiales, la dexametasona intravenosa, la cafeína oral y los parches sanguíneos epidurales. Sin embargo, a excepción del parche sanguíneo epidural y la cafeína, el beneficio evidenciado no fue lo suficientemente significativo, como para servir de base para establecer recomendaciones de tratamiento.⁸ En el tratamiento de la CPPD, el parche sanguíneo epidural se ha establecido como el standard of care de los pacientes sintomáticos que no responden al tratamiento con analgésicos convencionales.⁶ Se han informado tasas de éxito del 70-98% después de un primer parche de sangre epidural con resultados similares si se repite el procedimiento.¹¹ El momento óptimo en el que se debería colocar el parche sanguíneo epidural ha sido objeto de mucha discusión. Hay estudios que

apoyan que retrasar el parche de sangre 48 o 96 horas después de una punción dural no intencionada incrementa la tasa de éxito.¹⁰ Diversos autores han descrito y estudiado diversos tratamiento alternativo como la acupuntura, la solución salina epidural o el bloqueo del nervio occipital. Sin embargo, se necesitan más estudios para comprobar su efectividad.¹²

9. CONCLUSIONES

La CPPD es una cefalea ortostática que aparece en los 5 días posteriores a la realización de un proceso de bloqueo neuroaxial. Su incidencia se ha consensuado en menos del 1%, y en algunos estudios la incidencia en mujeres embarazadas supera el 10%.

El riesgo de aparición de la CPPD aumenta con factores propios del procedimiento como la punción dural involuntaria, el uso de aguja espinal y la falta de experiencia del operador; así como con algunos factores del paciente como el mayor grado de dilatación cervical y el pujo en la segunda fase del parto.

Su caracterización clínica consta de cefalea frontal y occipital ortostática con irradiación a cuello y hombros que se puede asociar a síntomas auditivos y visuales. Su aparición se explica por la pérdida de LCR, que produce vasodilatación cerebral generalizada y descenso de estructuras cerebrales. El diagnóstico es clínico, y el uso de estudios de imagen se reserva para realizar diagnóstico diferencial.

El tratamiento inicial consta de medidas para aliviar los síntomas como reposo en cama, hidratación y cafeína en dosis de 300-500mg diarios, la cual revierte temporalmente la vasodilatación cerebral. El único tratamiento definitivo se realiza con un parche de sangre epidural de 20ml, que tiene una tasa de éxito del 70-98%. Otros tratamientos con teofilina, aminofilina, gabapentina y pregabalina no tienen valor curativo, y se pone en duda su valor preventivo.

Aunque se han propuesto muchas medidas preventivas, no hay estudios que las apoyen evidencia clínica de su efectividad; a excepción del uso de agujas atraumáticas cuyo bisel se proyecte en paralelo al eje longitudinal de la columna vertebral.

10. AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al médico y especialista en anestesiología Luis Raúl Contreras por incentivar nuestro interés sobre este tema, a nuestra profesora y asesora metodológica Maria Victoria Figueroa Ramírez por su guía y enseñanza durante los últimos 4 semestres en la cátedra de Electiva e Investigación. Y agradecemos a la Universidad de Pamplona por permitirnos la plataforma y los medios para presentar esta revisión bibliográfica.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Buddeberg BS, Bandschapp O, Girard T. Post-dural puncture headache. *Minerva Anesthesiol* 2019;85:543-53. DOI: 10.23736/S0375-9393.18.13331-1
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018 Jan;38(1):1-211. doi: 10.1177/0333102417738202. PMID: 29368949.
3. Molina K. Factores de riesgo de cefalea post punción dural durante anestesia raquídea. *Archivos del colegio medico de El salvador*. 2017. Disponible en: <http://archivos.colegiomedico.org/sv/wp-content/uploads/2017/01/Factores-de-riesgo-post-puncio%CC%81n-dural.pdf>
4. FitzGerald S, Salman M. Postdural puncture headache in obstetric patients. *Br J Gen Pract*. 2019 Apr;69(681):207-208. DOI: 10.3399/bjgp19X702125. PMID: 30923161; PMCID: PMC6428468.
5. Chaves Loaiza E, Silva Díaz RF, Solis Solis JB. Actualización en cefaleas durante el embarazo. *Rev.méd.sinerg*. [Internet]. 1 de enero de 2020 [citado 4 de mayo de 2021];5(1):e337. DOI: <https://doi.org/10.31434/rms.v5i1.337>
6. Kwak KH. Postdural puncture headache. *Korean J Anesthesiol*. 2017 Apr;70(2):136-143. doi: 10.4097/kjae.2017.70.2.136. Epub 2017 Feb 3. PMID: 28367283; PMCID: PMC5370299.
7. Herrera SS. Cefalea post punción lumbar. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamericana LXXIII* (620) 443-448, 2016. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2016/rmc163d.pdf>

8. López Mauricio J. Factores asociados de cefalea post-punción dural en gestantes sometidas a cesárea bajo anestesia regional [Internet]. Dspace.unitru.edu.pe. 2019. Disponible en: <https://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/16387>
9. Arevalo-Rodriguez I, Ciapponi A, Roqué i Figuls M, Muñoz L, Bonfill Cosp X. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Mar 7;3(3):CD009199. DOI: 10.1002/14651858.CD009199.pub3. PMID: 26950232; PMCID: PMC6682345.
10. Basurto Ona X, Osorio D, Bonfill Cosp X. Drug therapy for treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Jul 15;2015(7):CD007887. DOI: 10.1002/14651858.CD007887.pub3. PMID: 26176166; PMCID: PMC6457875
11. Arevalo-Rodriguez I, Muñoz L, Godoy-Casasbuenas N, Ciapponi A, Arevalo JJ, Boogaard S, Roqué I Figuls M. Needle gauge and tip designs for preventing post-dural puncture headache (PDPH). *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Apr 7;4(4):CD010807. doi: 10.1002/14651858.CD010807.pub2. PMID: 28388808; PMCID: PMC6478120.
12. Plewa MC, McAllister RK. Postdural Puncture Headache. 2021 Feb 3. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 28613675