



UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

PROGRAMA DE POSGRADO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

CEFALEA POSTPUNCIÓN DURAL: MÁS ALLÁ DEL PARCHE HEMÁTICO

TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN SOMETIDO A LA CONSIDERACIÓN DEL COMITÉ DE LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGÍA Y RECUPERACIÓN PARA OPTAR POR EL GRADO Y TÍTULO DE ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA Y RECUPERACIÓN

AUTOR: DR. ROBERTO BONILLA MUÑOZ
RESIDENTE DE ANESTESIOLOGÍA Y RECUPERACIÓN
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

TUTORA: DRA. ANA EUGENIA HERRERA MORA
LECTOR: DR. WILLY HONG WU

SAN JOSÉ, COSTA RICA

2022

DEDICATORIA

A mis padres, por proveerme una herramienta y a mis maestros, por enseñarme a usarla.

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, agradezco a mis padres, Roberto Bonilla Steinvorth y Ligia María Muñoz Vega; y a mis hermanas Estefanía y Mónica por la compañía, consejos y apoyo incondicional a lo largo de estos cuatro años de residencia.

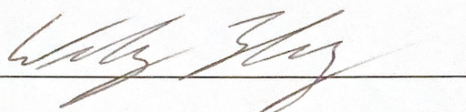
También agradezco a la Dra. Herrera y al Dr. Hong por el apoyo y seguimiento oportuno a lo largo de este trabajo de investigación. Gracias a su impulso y motivación logré culminar este trabajo del cual me siento orgulloso.

Además, agradecerle a Annika Rauff por escucharme e inspirarme confianza en todo reto que afronté.

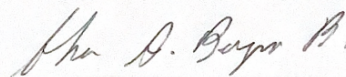
“Esta Tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado **en Anestesiología y Recuperación** de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en el Programa de Posgrado Anestesiología y Recuperación”



Dra. Ana Eugenia Herrera Mora
Tutor/Profesor Guía

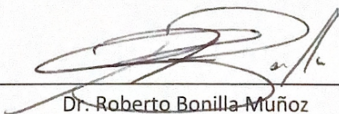


Dr. Willy Hong Wu
Lector 1



Dr. Alan Borges Bolaños

Coordinador Programa de Posgrado en la Especialidad en Anestesiología y Recuperación



Dr. Roberto Bonilla-Muñoz
Sustentante



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

SEP Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, Roberto Bonilla Muñoz, con cédula de identidad 115530846, en mi condición de autor del TFG titulado Cefalea Posturación dorsal: más allá del parche hemático.

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: Roberto Bonilla Muñoz

Número de Carné: 09526 Número de cédula: 115530846

Correo Electrónico: ROBERTO.BONILLA@UCR.AC.CR

Fecha: 16.10.23 Número de teléfono: 88202314

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Dra. Ana Eugenia Herrera Mora

FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

CARTA DE APROBACIÓN TUTORA

San José, Costa Rica

20 de Julio, 2023

Comisión Trabajos Finales de Graduación
Posgrado de Anestesiología y Recuperación
Universidad de Costa Rica

Asunto: Carta de Aprobación de Tutora del Avance Final del Trabajo Final de Graduación.

Por este medio, yo, Ana Eugenia Herrera Mora, cédula 1- 0838- 0259, código 5193, en calidad de tutora, confirmo haber leído y aprobado para su presentación, el avance final del trabajo final de graduación titulado “Cefalea Postpunción Dural: más allá del parche hemático” del aspirante Roberto Bonilla. Muñoz.

Atentamente,

ANA EUGENIA HERRERA MORA (FIRMA) Firmado digitalmente por ANA EUGENIA HERRERA MORA (FIRMA) Fecha: 2023.07.20 15:45:38 -06'00'

Dra. Ana Eugenia Herrera Mora
Médico Asistente Especialista
Anestesiología y Recuperación
Hospital San Juan de Dios

CARTA DE APROBACIÓN LECTOR

Agosto 06, del 2023
San José, Costa Rica

Comité Trabajos Finales de Graduación
Posgrado de Anestesiología y Recuperación
Universidad de Costa Rica

ASUNTO: ENTREGA DEL BORRADOR FINAL COMPLETO DE TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN.

Estimado Comité,

Yo, Willy Hong Wu, cédula 1-1331-0406, Código 12080, en condición de lector del postulante Roberto Bonilla Muñoz, cédula 1-1553-0846, código 16053, aseguro haber revisado y aprobado para su entrega el avance final del trabajo final de graduación titulado "Cefalea postpunción dural: más allá del parche hemático".

A su vez considero que el trabajo escrito cumple con los requisitos y criterios para ser presentado de forma oral en la fecha propuesta por el comité.

Sin más motivo en particular, quedo a su disposición,

**WILLY
HONG WU
(FIRMA)**

Digitally signed by WILLY HONG WU
(FIRMA)
DN: SERIALNUMBER=CPF-01-1331-0406, SN=HONG WU, G=WILLY, C=CR, O=PERSONA FISICA, OU=CIUDADANO, CN=WILLY HONG WU (FIRMA)
Reason: I am approving this document
Location: San Jose, Costa Rica
Date: 2023.08.06 19:24:15-06'00'
Foxit PDF Reader Version: 12.1.2

Dr. Willy Hong Wu
Médico Asistente Especialista
Anestesiología y Recuperación
Hospital San Juan de Dios

CARTA DE FILÓLOGO

San José, 6 de agosto de 2023

Sres.

Sistema de Estudios de Posgrado

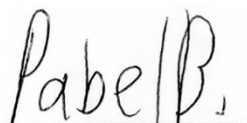
Universidad de Costa Rica

Estimados señores:

Comunico que leí el trabajo final de graduación denominado “Cefalea postpunción dural: más allá del parche hemático”, elaborado por el estudiante Roberto Bonilla Muñoz, para optar por el título y grado de Especialista en Anestesiología y Recuperación.

Se realizaron observaciones al trabajo en aspectos tales como: construcción de párrafos, vicios del lenguaje que se trasladan a lo escrito, ortografía, puntuación y otros relacionados con el campo filológico. Desde ese punto de vista considero que, una vez realizadas las correcciones del caso, está listo para ser presentado como Trabajo Final de Graduación, por cuanto cumple con los requisitos establecidos por la Universidad de Costa Rica.

Suscribe de ustedes cordialmente,



Pabel José Bolívar Porras
Filólogo/ Cédula: 7-0170-0718
Carnet Colypro: 67873
Teléfono: 8707-9270
Email: pabelb@gmail.com

ÍNDICE

LISTA DE ABREVIATURAS.....	XII
ÍNDICE DE FIGURAS.....	XIV
JUSTIFICACIÓN.....	1
HIPÓTESIS.....	3
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	3
OBJETIVO GENERAL	3
OBJETIVO ESPECÍFICO.....	3
1. INCIDENCIA DE CPPD.....	4
1.1 INCIDENCIA CPPD SECUNDARIA A TÉCNICAS ESPINALES	4
1.2 INCIDENCIA CPPD SECUNDARIO A TÉCNICAS EPIDURALES.....	5
1.3 GRUPOS ETARIOS	5
2. FACTORES DE RIESGO.....	6
2.1 FACTORES NO MODIFICABLES.....	6
2.1.1 EDAD.....	6
2.1.2 SEXO.....	7
2.1.3 ÍNDICE DE MASA CORPORAL	7
2.1.4 POBLACIÓN OBSTÉTRICA	7
2.2 FACTORES MODIFICABLES	8
2.2.1 DIÁMETRO DE AGUJA.....	8
2.2.2 TIPO DE AGUJA.....	9
2.2.3 TÉCNICA DE INSERCIÓN.....	11
2.2.4 NÚMERO DE PUNCIÓNES NEUROAXIALES	13
2.2.5 AMBIENTE Y FACTORES HUMANOS.....	13
2.2.6 FACTOR PROTECTOR	13
3. FISIOLOGÍA DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO	13
3.1 FORMACIÓN	14
3.2 DINÁMICA.....	16
3.3 REABSORCIÓN	17
3.4 PRESIÓN.....	19
3.5 ALTERACIÓN FARMACOLÓGICA EN DINÁMICA DEL LCR.....	20
3.6 BARRERAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	21
3.6.1 Barrera hematoencefalomedular	21
3.6.2 Barrera hematorraquidea	22
3.6.3 Interfase líquido cefalorraquídeo-cerebro	22
3.7 PRINCIPIO DE MONRO-KELLIE	22
4. FISIOPATOLOGÍA DE LA CEFALEA POSTPUNCIÓN DURAL.....	23

4.1 TEORÍA ANATÓMICA	24
4.2 TEORÍA VASCULAR	24
5. DIAGNÓSTICO DE LA CPPD	25
5.1 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	25
5.2 MANIFESTIONES CLÍNICAS	25
6. EVIDENCIA DE MANEJO CONSERVADOR	26
6.1 REPOSO EN DECÚBITO SUPINO	27
6.2 HIDRATACIÓN	27
7. EVIDENCIA DEL MANEJO FARMACOLÓGICO	28
7.1 METILXANTINAS	28
7.2 ACETAMINOFÉN	30
7.3 ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS	31
7.4 INHIBIDORES DE COLINESTERASA Y ANTIMUSCARÍNICOS	31
7.5 AGONISTAS ALFA-2 ADRENÉRGICO	32
7.6 AGONISTAS SEROTONINERGICOS	33
7.7 ANTICONVULSIVANTES	33
7.8 ESTEROIDES	34
7.9 ANÁLOGOS DE ADRENOCORTICOTROPINA	34
8. TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA	35
8.1 ESPINAL	35
8.1.1 OPIOIDES INTRATECAL	35
8.1.2 CATÉTER INTRATECAL	35
8.2 EPIDURAL	36
8.2.1 OPIOIDES EPIDURALES	36
8.2.2 INFUSIÓN DE SOLUCIONES	37
8.2.3 ADHESIVOS TISULARES	38
8.2.4 PARCHE HEMÁTICO	38
8.3 REGIONAL	45
8.3.1 BLOQUEO DEL GANGLIO ESFENOPALATINO	46
8.3.2 BLOQUEO DEL NERVIÓ OCCIPITAL MAYOR	48
CONCLUSIONES	58
LIMITACIONES	60
RECOMENDACIONES	61
PREVENCIÓN	61
TRATAMIENTO CONSERVADOR	61
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	61

TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA.....62
 ABORDAJES ESPINALES Y EPIDURALES..... 62
 BLOQUEO GANGLIO ESFENOPALATINO 63
 BLOQUEO NERVIO OCCIPITAL MAYOR 63
 PARCHE HEMÁTICO 63

FICHA TÉCNICA64

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....66

LISTA DE ABREVIATURAS

A	Arteria
Aa	Arterias
AINES	Antiinflamatorios no esteroideos
ACh	Acetilcolina
ACT	Acetaminofén
APC	Aguja punta cortante
APL	Aguja punta lápiz
BGSP	Bloqueo del Ganglio Esfenopalatino
CCSS	Caja Costarricense de Seguro Social
CE	Catéter Espinal
CPPD	Cefalea Postpunción Dural
CSE	Espinal Epidural Combinado
EPI	Epidural
ERAS	Enhanced Recovery After Surgery
EVA	Escala Visual Analógica
G	Gauge
GSP	Ganglio Esfenopalatino
ICHD-3	International classification of headache Disorders 3 rd edition
IMC	Índice de Masa Corporal
LCR	Líquido Cefalorraquídeo
N	Nervio
Nn	Nervios
NA	Neuroaxial
NVPO	Náuseas y vómitos en postoperatorio
PC	Plexo coroideo
PDA	Punción dural accidental
PH	Parche Hemático
PIC	Presión Intracraneal
PL	Punción Lumbar
SNC	Sistema Nervioso Central

SPA	Espinal
TID	Tres veces al día

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Imágenes tomadas por microscopio electrónico donde se visualizan las lesiones causadas en las meninges tras abordajes con distintas agujas.	9
Figura 2. Representación de distintas agujas espinales.	10
Figura 3. Aguja espinal del tipo Sprotte, Quincke y Tuohy.	10
Figura 4. Calibre y tipo de aguja espinal relacionados con CPPD.	11
Figura 5. Imagen histológica de duramadre y aracnoides.	12
Figura 6. Representación del plexo coroideo en ventrículo lateral.	15
Figura 7. RM que muestra las zonas donde se presenta el mayor descenso de volumen de LCR durante el día.	16
Figura 8. Vellosidades aracnoideas.	18
Figura 9. Diagrama del flujo de LCR y el intersticio cerebral.	19
Figura 10. Esquema mostrando el transporte de iones en el plexo coroideo para la formación de LCR.	21
Figura 11. Sitios anatómicos cerebrales exentos de BHE.	22
Figura 12. Esquema que muestra la relación entre presión y volumen en la bóveda craneana.	23
Figura 13. Fuga de LCR a nivel lumbar y la aproximación de una aguja epidural al sitio.	39
Figura 14. Bloqueo del ganglio esfenopalatino con aplicadores.	47
Figura 15. Tomografía axial computarizada de la fosa pterigopalatina.	47
Figura 16. Posición del transductor ultrasonográfico para realizar el GONB.	49
Figura 17. Adecuada colocación de la sonda ultrasonográfica para la realización del GONB a nivel de C2.	50
Figura 18. Imagen ultrasonográfica e ilustrada del GONB.	51

JUSTIFICACIÓN

Desde el primer procedimiento neuroaxial anestésico por August Bier, el 16 de Agosto de 1898, la Anestesiología, como especialidad médica, se lidia con una de las principales complicaciones de este abordaje: la cefalea postpunción dural (CPPD) (Goerig et al., 2000). Descrita y experimentada por los doctores Bier y Hildebrandt como una cefalea incapacitante, dependiente de la posición y con una duración de hasta 9 días. Aún con las limitaciones en conocimiento y herramientas diagnósticas, existía una hipótesis acertada de la causa de este fenómeno clínico, la pérdida excesiva de líquido cefalorraquídeo (LCR). Así, desde finales del siglo XVIII se practicaba de forma rutinaria, tras una punción lumbar (PL), la aplicación tópica de colodión como agente para sellar sobre la piel el defecto neuroaxial (Bier, 1899).

En la actualidad, a pesar del avance tecnológico de los materiales y procedimientos en el neuroeje, la presencia de CPPD no es despreciable. Su incidencia en anestesia espinal es de 1.5% a 11.2% (Russell et al., 2019a), mientras que en la colocación de catéteres epidurales es de un 0.19% a 3.6% (Bakshi & Gehdoo, 2018). Además, gracias a estudios y revisiones minuciosas, se han podido determinar padecimientos crónicos que tienen como causa una punción dural (Mims et al., 2022). En consecuencia, las demandas medicolegales a anestesiólogos han aumentado desde los años noventa por estas complicaciones a corto y largo plazo (Davies et al., 2009).

Por lo anterior anestesiología, independientemente donde se ejerza, siempre es el servicio interconsultor por excelencia para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento oportuno de estos pacientes internados en especialidades como Cirugía, Neurología y Medicina de Emergencias (Hadzic & New York School of Regional Anesthesia, 2017). Esto mismo aplica en los centros de la Caja Costarricense de Seguro Social (CCSS), donde frecuentemente se refieren pacientes al servicio de Anestesiología y Recuperación para valoración de los mismos en observación por cefalea y, de ser necesario, dar indicaciones de tratamiento con la consecuente colocación de un parche hemático (PH) en muchos de los casos. Este último, en el conocimiento médico general,

un estándar de oro para el tratamiento (Rucklidge, 2014). No obstante, encuestas de práctica clínica realizadas a anestesiólogos en el Reino Unido, actualmente han mostrado una variabilidad importante en el abordaje de esta patología (Russell et al., 2019a).

A raíz de esto se propone realizar una revisión bibliográfica exhaustiva que aporta la evidencia más reciente que respalda las medidas de manejo conservador (Arevalo-Rodriguez et al., 2017; Basurto Ona et al., 2015; Mowafy & Ellatif, 2021) e intervencionista (Caicedo Salazar & Ríos Medina, 2020; Gupta et al., 2022; Niraj et al., 2014; Russell et al., 2019b) que se le puede ofrecer a las personas con dicha complicación anestésica.

Con la información obtenida se propondrá la elaboración de una ficha técnica para el manejo de este problema que lleve a un mayor consenso en la práctica de médicos residentes y especialistas. Se considera que esta puede ser de gran importancia debido al advenimiento de un protocolo para brindar analgesia de parto por parte de los profesionales en anestesiología y recuperación de la CCSS.

Por lo tanto, se hace necesario tener una guía actualizada ante, se supone, una incidencia de CPPD secundaria a dicha terapéutica (Agarwal et al., 2017; Albayram et al., 2007; Delgado et al., 2020; Marrón-Peña & Mille-Loera, 2013). Así también el desabastecimiento de insumos médicos en Latinoamérica, como consecuencia de la pandemia por SARS-CoV-2, podría generar un aumento en la incidencia de CPPD por ausencia de agujas espinales de adecuado calibre con mayor riesgo de producir esta entidad clínica (Sadler & Fettes, 2021).

HIPÓTESIS

¿Es el parche hemático la primera opción terapéutica para el tratamiento de la cefalea postpunción dural?

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la recomendación terapéutica idónea para el tratamiento de cefalea postpunción dural?

OBJETIVO GENERAL

Realizar una revisión bibliográfica actualizada para el manejo de la cefalea postpunción dural basada en la evidencia contemplando medidas preventivas, conservadoras, medicamentosas e intervencionistas en adultos.

OBJETIVO ESPECÍFICO

1. Describir la incidencia de CPPD en pacientes sometidos a procedimientos neuroaxiales.
2. Describir las técnicas de abordaje del neuroeje que aumentan el riesgo de CPPD.
3. Describir las distintas teorías en torno al mecanismo fisiopatológico de la CPPD.
4. Explicar el efecto terapéutico de distintos medicamentos y medidas intervencionistas sobre la fisiopatología de la CPPD.
5. Identificar la evidencia que respalda el uso de medidas conservadoras, tratamiento médico e invasivo de la CPPD.
6. Comparar la efectividad de las nuevas intervenciones regionales con el parche hemático.
7. Detallar las complicaciones y secuelas asociadas a cada procedimiento intervencionista en el manejo de la cefalea postpunción dural.
8. Determinar las complicaciones secundarias a un manejo inadecuado de la cefalea postpunción dural.
9. Describir otros procedimientos causantes de la CPPD.
10. Realizar una ficha técnica actualizada con la evidencia bibliográfica para el abordaje de la CPPD.

1. INCIDENCIA DE CPPD

El interés en disminuir el consumo de opioides, así como la aplicación de programas de recuperación mejorada después de cirugía (enhanced recovery after surgery; ERAS) aumentan el interés de conservar a la anestesia neuroaxial (NA) como primera línea de tratamiento en el ambiente perioperatorio (Zorrilla-Vaca et al., 2018). Incluso en países industrializados hay un aumento en la utilización de abordajes NA para la atención obstétrica (Seijmonsbergen-Schermers et al., 2020; Siegler et al., 2022).

Por esto, el médico a cargo debe analizar y ejecutar con la mayor evidencia estas intervenciones, no solo para prevenir complicaciones agudas relevantes, sino también disminuir costos, estancia hospitalaria y morbimortalidad (Zorrilla-Vaca et al., 2018). Dentro de las complicaciones, la CPPD es una de las más destacadas (Pages-Arroyo & Pian-Smith, 2013). Su incidencia depende del grupo poblacional investigado, ya que su aparición puede ser en cualquier escenario postoperatorio en el que se realice una intervención NA. Por lo anterior, de forma global, se describe que ocurre de 6-36% de los casos (Patel et al., 2020). Se ha descrito que un 66% de los afectados inician síntomas en primeras 48h y hasta un 90% los presentan en los primeros 3 días (Shin, 2022).

A su vez, ha quedado evidenciado que en un 90% de los casos el cuadro es autolimitado resolviendo en un lapso de 7 a 10 días, mientras que en un 8.9% persisten con síntomas crónicos de distinta gravedad (Vallejo & Zakowski, 2022). La CPPD es una entidad clínica con múltiples factores modificables y no modificables para su aparición, por lo que la incidencia varía según la suma de cada uno de los elementos. Sin embargo los dos principales determinantes para su acontecimiento son la intervención espinal (SPA) y epidural (EPI) del neuroeje (Guglielminotti et al., 2021).

1.1 INCIDENCIA CPPD SECUNDARIA A TÉCNICAS ESPINALES

En el caso de los abordajes SPA la incidencia es mayor en comparación con los abordajes EPI. Se afirma que esto se debe a que en este procedimiento la intención es perforar la duramadre. Por otra parte la cefalea causada por procedimientos SPA tiene intensidad menor según escala visual analógica (EVA) (Guglielminotti et al., 2021). Publicaciones reciente describen incidencias en rangos amplios de 1.5-11.2% (Buddeberg et al., 2019). Sería de esperar que en la actualidad sea cada vez menos

frecuente según el avance en el conocimiento médico. En una revisión reciente realizada por Siegler y colaboradores en Alemania citan una incidencia de 0.3-1.7% (Siegler et al., 2022), mientras que en un estudio concurrente en un centro situado en Egipto reportan incidencia de 11% (Abdelaal Ahmed Mahmoud et al., 2018). Para comprender la existencia de esta gran brecha basta un análisis socioeconómico.

Países subdesarrollados en comparación a los más industrializados tienen menor acceso adquisitivo a agujas que disminuyen la aparición de cefalea (Abdelaal Ahmed Mahmoud et al., 2018). Las dos características de la aguja que más influyen en el desarrollo de CPPD son grueso calibre y punta traumática (Arévalo-Rodríguez et al., 2017; Sprigge & Harper, 2007).

1.2 INCIDENCIA CPPD SECUNDARIO A TÉCNICAS EPIDURALES

Según publicaciones recientes una punción dural accidental (PDA) es una complicación infrecuente durante la colocación de un catéter epidural. Se describe una incidencia de 0.5-1.5% de todos los abordajes al neuroeje. De este porcentaje un 80-100% de las pacientes llegan a manifestar CPPD de distinta magnitud (Siegler et al., 2022). Por esto los anesthesiólogos tienen la impresión que su incidencia es mayor con el uso de esta técnica (Shin, 2022). Otras publicaciones especifican que hasta un 26% de la PDA no son reconocidas sino hasta en el postoperatorio (Russell et al., 2019b; Sprigge & Harper, 2007). La causa de una presentación asegurada posterior a una transgresión de la duramadre en un abordaje EPI se debe al gran calibre de las agujas presentes en los equipos (16-18 gauges (G)). A pesar de tener una incidencia menor de CPPD que en los abordajes SPA, la gravedad sintomática y morbilidad es mayor (Guglielminotti et al., 2021).

1.3 GRUPOS ETARIOS

Múltiples revisiones han demostrado que la mayoría de pacientes que presentan CPPD pertenecen a los grupos I y II de la clasificación de la sociedad americana de anestesiología (American Society of Anesthesiologists; ASA) (Siegler et al., 2022). La población obstétrica es la que presenta mayor incidencia de CPPD. En parte se debe a que en la actualidad un 84% de todas las intervenciones obstétricas (parto o quirúrgicas) se realizan bajo técnicas en el neuroeje, por su beneficio analgésico y mínima afección

al recién nacido. Por otro lado es un grupo de alto riesgo por presentar múltiples factores no modificables (edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), paciente obstétrica) para el desarrollo de esta entidad (Siegler et al., 2022; Weinrich et al., 2020). En un centro terciario de atención se reporta que un 70% de los PH se colocan en esta categoría (Sjövall et al., 2015).

Otra publicación por Weinrich y colaboradores reportan que en unidades de emergencias quirúrgicas hay una incidencia de 5.9% de CPPD en todos los pacientes que presentan abordajes neuroaxiales en su plan anestésico (Weinrich et al., 2020).

Por otra parte, en adultos mayores se asume que aumenta la necesidad de punciones lumbares con fines diagnósticos y terapéuticos conforme aumenta la expectativa de vida. Sin embargo, la incidencia de síntomas severos que ameriten abordajes invasivos es menor. Se describe en un centro finlandés, que durante un lapso de 12 años se colocan 2-3 PH por cada 10 000 intervenciones NA en esta subpoblación, lo que corresponde a un 10% de todos los parches colocados (Sjövall et al., 2015).

2. FACTORES DE RIESGO

La incidencia de CPPD depende no exclusivamente de la técnica NA empleada, sino de una serie de elementos que aumentan la susceptibilidad de desarrollar el cuadro. En la literatura se describe que existen factores no modificables como el sexo, edad, IMC, antecedente de cefalea, características obstétricas, así como modificables como el tipo de aguja, diámetro, posición de aguja y otras particularidades sociolaborales (Peralta & Devroe, 2017). De todos ellos los dos factores más importantes son edad y tipo de aguja (Siegler et al., 2022). A continuación, se revisa cómo cada uno de los factores mencionados aporta, según la evidencia, en el desenlace y gravedad del cuadro clínico.

2.1 FACTORES NO MODIFICABLES

2.1.1 EDAD

La edad es un factor independiente para la aparición de CPPD. En un estudio observacional donde se investiga la edad como causa, omitiendo técnica y otras variables, se concluye que pacientes sometidas a abordajes neuroaxiales en la 2da década de vida tienen 3 veces mayor riesgo de presentar CPPD que aquellas personas

de la 3era y 4ta década (DelPizzo et al., 2020). Incluso la ejecución de abordajes NA con las medidas que suponen el menor riesgo, la aparición de síntomas es elevada en pacientes menores de 18 años (Alley & Mulory, 2014). No obstante, la repercusión clínica que conlleve a una medida intervencionista para el manejo del dolor no fue mayor en pacientes más jóvenes, o sea no hubo diferencia entre los dos grupos (DelPizzo et al., 2020).

2.1.2 SEXO

Pese a que el género femenino se ha asociado a menor morbilidad y mortalidad en el entorno perioperatorio, superan a los hombres en complicaciones asociadas al SNC (Al-Taki et al., 2018). Se ha observado, que sin importar la técnica NA utilizada, la aparición de CPPD es el doble en mujeres que en hombres (Amorim et al., 2012). Hay varias hipótesis en torno a esta mayor incidencia, siendo los niveles sanguíneos de estrógeno una de las más aceptadas, ya que es uno de los mecanismos humorales para modular el tono vascular cerebral (Siegler et al., 2022). Otro factor para la mayor presentación en mujeres es la alta prevalencia de cefalea migrañosa, un antecedente personal que aumenta el riesgo de CPPD (Kwak, 2017; Rossi et al., 2022).

2.1.3 ÍNDICE DE MASA CORPORAL

La evidencia actual sustenta que la presencia de IMC elevado ($>31.5 \text{ kg/m}^2$) como factor protector para el desarrollo de CPPD (Peralta et al., 2015). Otros estudios concluyen que el factor protector es más evidente con IMC que supere los 49.9 kg/m^2 (Franz et al., 2017). Esto es llamativo dado a que se observa un mayor número de intentos necesarios para la realización de un procedimiento neuroaxial exitoso con el aumento en IMC (van den Bosch et al., 2023). Es tanta la repercusión procedimental y en tiempo anestésico, que en la actualidad la literatura respalda la inspección ultrasonográfica del neuroeje previo al procedimiento para aumentar la tasa de éxito aún en anesthesiólogos experimentados (Lee & Loughrey, 2017).

2.1.4 POBLACIÓN OBSTÉTRICA

Esta población es principalmente susceptible, porque compete precisamente a una población cuyos factores no modificables se presentan simultáneamente. En su mayoría

mujeres y de la segunda a tercera década (Siegler et al., 2022). Además, hay componentes gestacionales precipitantes que han sido demostrados. El desarrollo de CPPD se ve favorecido con mayor dilatación cervical al momento del abordaje neuroaxial. Esto también relacionado a la mayor contracción uterina y menor cooperación de la paciente durante el procedimiento (Orbach-Zinger et al., 2016), otro factor que aumenta la manifestación es el pujo en fases tempranas de labor de parto. La sensación inminente de pujo para una labor de parto efectiva en una paciente con lesión dural, promueve la fuga de LCR a través del defecto (Franz et al., 2017). La nuliparidad ha sido identificada como factor protector para la presentación de CPPD tras PDA, teniendo una incidencia menor (40.6%) en comparación con multíparas (59.4%) (Costa et al., 2019).

2.2 FACTORES MODIFICABLES

2.2.1 DIÁMETRO DE AGUJA

La evidencia es clara en correlacionar incidencia de CPPD y mayor calibre de la aguja espinal (Zorrilla-Vaca et al., 2018). En agujas cortantes se disminuye un 3% el riesgo de la CPPD por cada 1G de aumento. De estos resultados se ha inferido que lo mismo aplica para las agujas con punta de lápiz (APL) (Verma & Armstrong, 2016), aunque esto no obtuvo el mismo poder estadístico en un metaanálisis estudiando el impacto de agujas espinales (Zorrilla-Vaca et al., 2018).

Por otro lado, un estudio controlado aleatorizado reciente valorando el efecto con agujas atraumáticas, se presenta una incidencia 10% mayor de CPPD con el uso de agujas de 22G versus 25G (Salzer et al., 2020). En lo que respecta a agujas epidurales, con formato Tuohy de 16-18G y punta tipo Huber, son las que más generan CPPD (Powlovich et al., 2018; Siegler et al., 2022). Una desventaja con agujas de pequeño calibre es que son más difíciles de usar y en procedimiento espinales está reportado que tienen mayor tasa de fallo (Shin, 2022). Esto, por otra parte, predispone a subir el riesgo de trauma por aumentar el número de intentos.

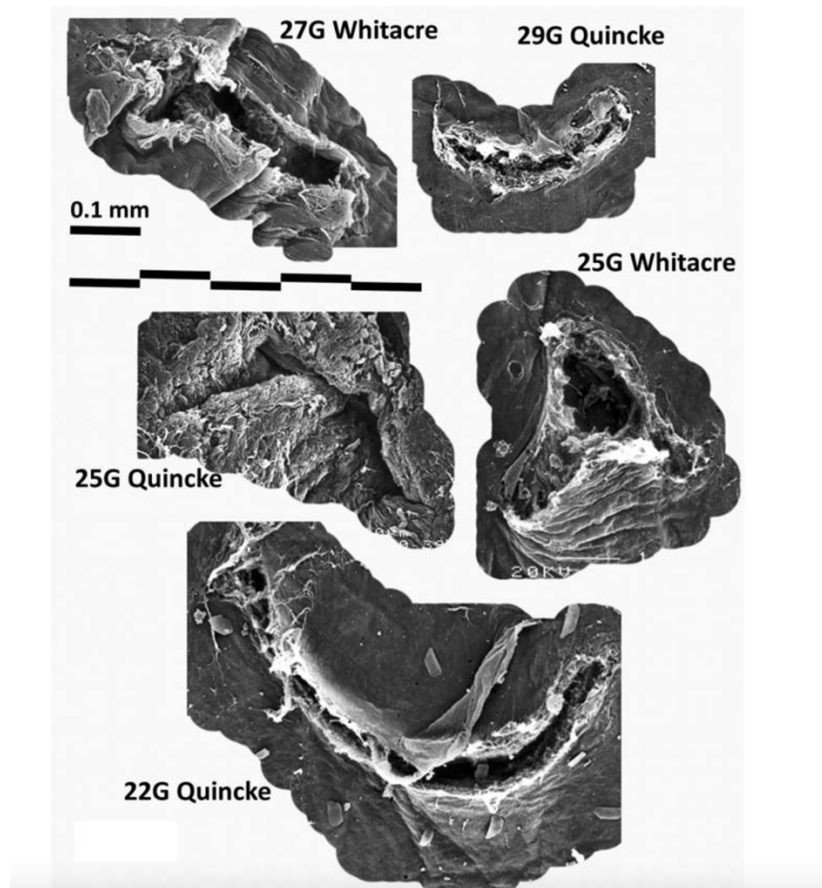


Figura 1. Se observan imágenes tomadas por microscopio electrónico donde se visualiza el tamaño de las lesiones causadas en la meninges tras abordajes espinales en cadáveres con distintas agujas espinales (tomado de (Reina et al., 2017)).

2.2.2 TIPO DE AGUJA

Para el abordaje espinal, se dispone de distintas agujas que se clasifican en traumáticas y atraumáticas. Representantes de las no traumáticas son la Whitacre, Sprotte y Atraucan, mientras que el ejemplar principal de las traumáticas es la Quincke (Sadler & Fettes, 2021; Shin, 2022). Las agujas con punta cortante (APC) espinales producen un mayor daño en las estructuras atravesadas en comparación con las atraumáticas, que se postula separan las fibras durales (Siegler et al., 2022). Hay distintas publicaciones que exponen a las APC como aquellas con mayor incidencia de CPPD en comparación con APL (Pages-Arroyo & Pian-Smith, 2013). Una revisión sistemática muestra que indudablemente el tipo de punta incide en la aparición de cefalea, de tal forma que se observan incidencias con aguja Sprotte de 2.8%, Whitacre 3.1% y Quincke hasta 11%

(Abdelaal Ahmed Mahmoud et al., 2018; Alley & Mulory, 2014; Arevalo-Rodriguez et al., 2017). Un estudio aleatorizado controlado expone que el uso de agujas atraumáticas reduce a la mitad el riesgo de CPPD comparado a agujas traumáticas del mismo calibre (Sjulstad et al., 2020). Una revisión sistemática reciente analizó en conjunto los factores de diámetro y tipo de aguja, en donde se concluye que, en la práctica anestésica, la incidencia de CPPD es de menor a mayor utilizando las siguientes agujas: 26G APL < 27G APL < 29G APC < 24G APL < 22G APL < 25G APL < 23G APC < 22G APC < 27G PC < 26G APC (Maranhao et al., 2021). Con lo anterior se ha concluido que, conforme el uso de agujas atraumática se generalice, aumentará el peso de otros factores predisponentes de CPPD (Siegler et al., 2022).

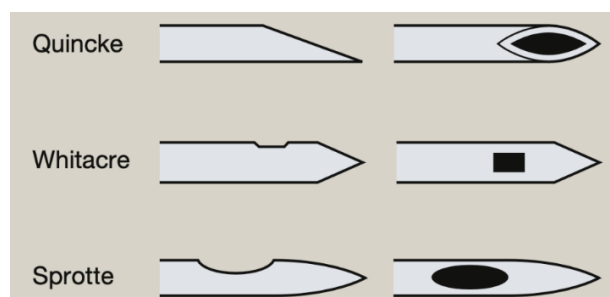


Figura 2. Se observan las tres distintas agujas espinales. La Quincke es de tipo cortante, la Whitacre y Sprotte son atraumáticas (tomado de Sadler y Fettes, 2021).

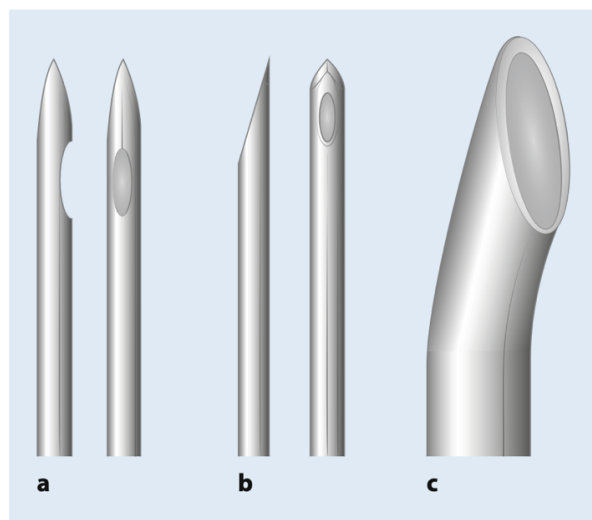


Figura 3. A: Aguja espinal del tipo Sprotte. B: Aguja espinal de Quincke. C: Aguja epidural Tuohy con punta Huber (tomado de (Siegler et al., 2022)).

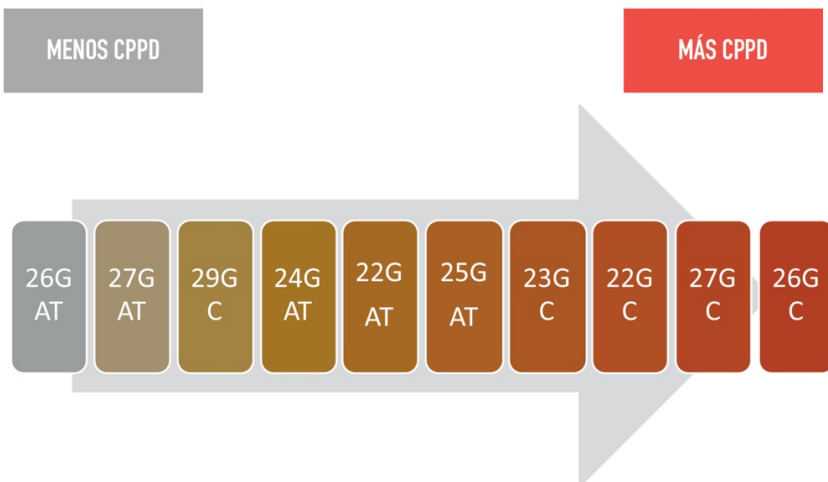


Figura 4. Calibre y tipo de aguja espinal relacionados con CPPD (tomado de Pérez Herrero, 2023).

2.2.3 TÉCNICA DE INSERCIÓN

Dentro de los factores metodológicos destacan la orientación del bisel, recolocación del estilete y número de intentos. La realización del procedimiento NA introduciendo la aguja en paralelo al eje longitudinal del neuroeje ha demostrado reducir el riesgo de cefalea (Siegler et al., 2022). La orientación del bisel en el eje largo, tanto para agujas Tuohy y Quincke, reduce la incidencia de CPPD de un 25.8% perpendicular a 10.9% en paralelo. Desde décadas pasadas se afirma que la intervención en esta orientación permite una separación de las fibras durales, en vez de una sección, ya que estas se disponían en paralelo a este eje (Siegler et al., 2022). Sin embargo, estudios realizados con microscopia electrónica desmienten un patrón organizado de las fibras durales en el neuroeje (Reina et al., 2007). En otro estudio se postula que la causa de ello es un mejor traslape entre la duramadre y aracnoides tras un acceso en esta orientación (Amorim et al., 2012).

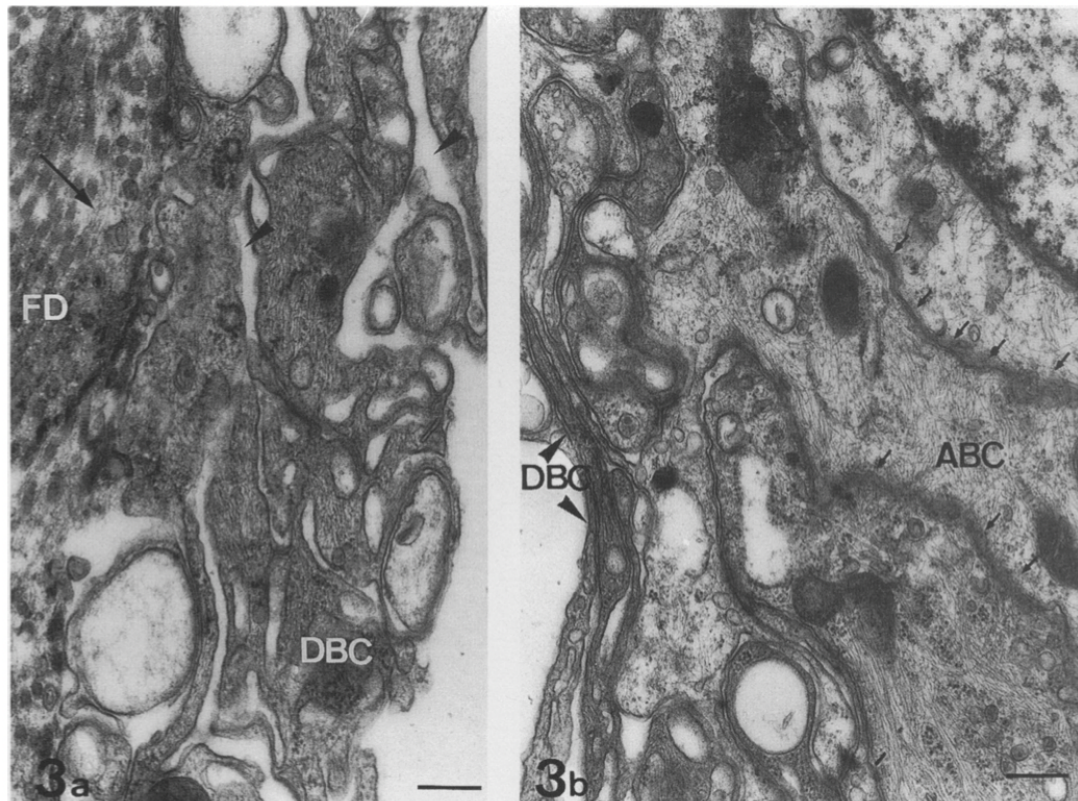


Figura 5. Imagen histológica de (a) duramadre y (b) aracnoides. Obsérvese la continuidad y distinta orientación entre la capa celular dural y la barrera aracnoidea. FD: Dura fibrosa, DBC: Borde de células durales, ABC: células barrera aracnoideas (tomado de Reina et al., 2017).

A pesar de estar descrita la reinserción del estilete posterior a un bloqueo espinal o punción lumbar (PL) (Engelborghs et al., 2017; Hadzic & New York School of Regional Anesthesia, 2017), no es una práctica universal. Una de las razones por las que se sugiere reintroducir el estilete antes de retirar la aguja es porque reduce el riesgo de sustraer la aracnoides a través de la perforación, lo que evita la creación de una fistula del espacio espinal (Buddeberg et al., 2019). Sin embargo, en la actualidad la evidencia no demuestra que la reinserción del estilete en agujas cortantes confiera un mecanismo protector al desarrollo de la CPPD. Un estudio reciente realizado en pacientes sometidos a punciones lumbares demostró que el retiro de la aguja sin estilete no aumentó el riesgo para presentar CPPD tanto con APC y APL (Salzer et al., 2015, 2020; Sinikoglu et al., 2013).

2.2.4 NÚMERO DE PUNCIONES NEUROAXIALES

En lo que respecta al número de punciones neuroaxiales, hay estudios publicados donde 2 o más intentos de PL con aguja Quincke no aumentaba la incidencia de CPPD (Salik et al., 2018). Sin embargo otros recientes que reproducen múltiples intentos con distintos diámetros y agujas han demostrado una relación directa entre número de intentos e incidencia de CPPD (Weji et al., 2020; Zhang et al., 2016). Una revisión sistemática comparó múltiples diámetros y tipos de agujas y concluyeron, con una muestra de casi 15 mil punciones NA, que las agujas que inducen mayor necesidad de intentos, ordenadas de menor a mayor, son 26G APL, 25G APC, 22G APC, 24G APL, 22G APL, 25G APL, 26G APC, 29G APC, 27G APC, 27G APL (Maranhao et al., 2021). Por ende, este factor es proporcionalmente menor a mayor experiencia y confianza tenga el operador (Siegler et al., 2022).

2.2.5 AMBIENTE Y FACTORES HUMANOS

En la literatura están descritos factores humanos en el riesgo para producir una CPPD. Entre ellos destacan cansancio, jornadas de alta producción, privación de sueño, estrés y poca colaboración de personal auxiliar (Orbach-Zinger et al., 2022). Sin embargo, en centros especializados con equipos calificados de trabajo (>3 años con jornadas habituales con catéteres epidurales), a diferencia de personal en formación y entrenamiento (residentes), estos factores no son causa para mayor incidencia de CPPD (Weinrich et al., 2020).

2.2.6 FACTOR PROTECTOR

Dentro de las situaciones paradójicas de la medicina, así como es el tabaquismo un factor protector para las NVPO, es el fumado a su vez un factor protector para la CPPD. El mecanismo no está esclarecido (Dodge et al., 2013).

3. FISIOLÓGÍA DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO

El LCR está contenido en estructuras cerebrales internas, como los ventrículos y acueductos, así como envolviendo el encéfalo y la médula espinal (Splittgerber & Snell, 2019). Su masa representa un 10% del volumen intracraneal (Pérez-Neri & Aguirre-Espinosa, 2015). Es descrita como una solución clara, incolora, inodora y posee

concentración de solutos similar a los encontrados en sangre con un contenido de glucosa de aproximadamente la mitad (Splittgerber & Snell, 2019).

Dentro de sus funciones sobresale el fungir como medio amortiguador entre las estructuras nerviosas y la bóveda rígida (Splittgerber & Snell, 2019), esto debido a que el cerebro se encuentra suspendido en el líquido, con una densidad de tan solo 4% mayor (Hall, 2020). A su vez el sustento que brinda el LCR sobre la masa encefálica hace que su peso sea alrededor de 50g (Pérez-Neri & Aguirre-Espinosa, 2015); por ende, es de afirmar que es un medio de apoyo y estabilidad mecánica. Otra función descrita es el rol en mantener la homeostasis del intersticio y regulación de la función neuronal (Sakka et al., 2011). También sirve como reserva para regular el contenido craneal y medular (Splittgerber & Snell, 2019). A continuación, se revisan todos los aspectos fisiológicos en torno a este humor.

3.1 FORMACIÓN

El LCR se forma principalmente en plexos coroideos. Esta estructura plegada es una protrusión de meninges con forma de coliflor. Este crecimiento vascular compuesto por endotelio, membrana basal y epitelio ependimario especializado, se encarga de formar activamente LCR (Hall, 2020). La secreción depende principalmente de dos procesos simultáneos. El primero es por filtración de plasma por gradiente de presión. El segundo, por transporte activo de iones de sodio a través de células epiteliales que tapizan la parte externa del plexo. La carga positiva de iones de sodio atrae a su vez iones de cloruro. El alto contenido transmembrana de estos solutos moviliza por gradiente osmótico, a través de canales de acuaporina I, el agua para crear la solución (Sakka et al., 2011). A su vez, por medio de otros procesos se transporta glucosa al LCR mientras que se extrae bicarbonato y potasio al torrente sanguíneo. Esta compleja actividad transmembrana brinda las características al LCR con presión osmótica similar a la del plasma (Hall, 2020).

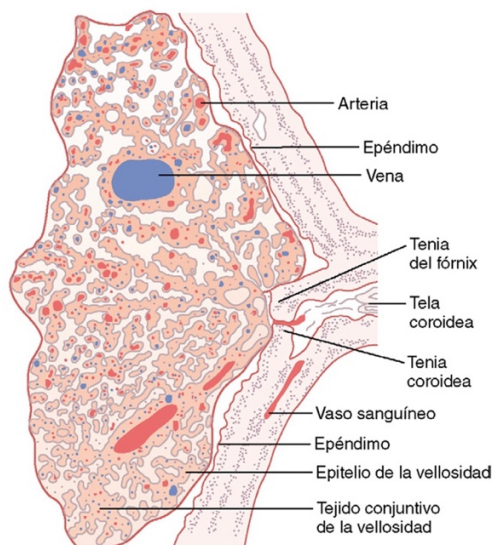


Figura 6. Representación del plexo coroideo en ventrículo lateral (Tomado de Hall, 2020).

La capacidad secretora del plexo coroideo es de 0.21ml/min/g de tejido, lo que lo hace el máximo epitelio secretor del cuerpo (Pérez-Neri & Aguirre-Espinosa, 2015). El humano produce constantemente LCR a una tasa de 0.5ml/min (15-25 ml/h) (Siegler et al., 2022). La secreción varía en adultos de 400-600ml al día. Sin embargo, el volumen total circulante es de tan solo 150ml, de los cuales 25mL se encuentra en los ventrículos y 125mL en el espacio subaracnoideo. Esto conlleva a que el LCR se renueve 4 veces al día (Sakka et al., 2011; Shin, 2022). De este volumen total dos terceras partes se producen en los plexos coroideos, principalmente de los ventrículos laterales, cuya irrigación proviene de ramas de las arterias (Aa.) Carótida interna y basilar. Otros sitios de producción menores son las células endimarias, aracnoides y finalmente los espacios perivasculares (Hall, 2020; Splittgerber & Snell, 2019). Una observación reciente realizada con estudios de imágenes revela que hay una variación circadiana en el volumen de LCR, en la horas vespertinas hay presencia de mayor volumen sobre las horas matutinas (Trefler et al., 2016). La producción de este humor no es afectada por la presión intracraneal ni la presión arterial sistémica. Hay una reducción en el volumen efectivo de LCR conforme avanza la edad (Hall, 2020).

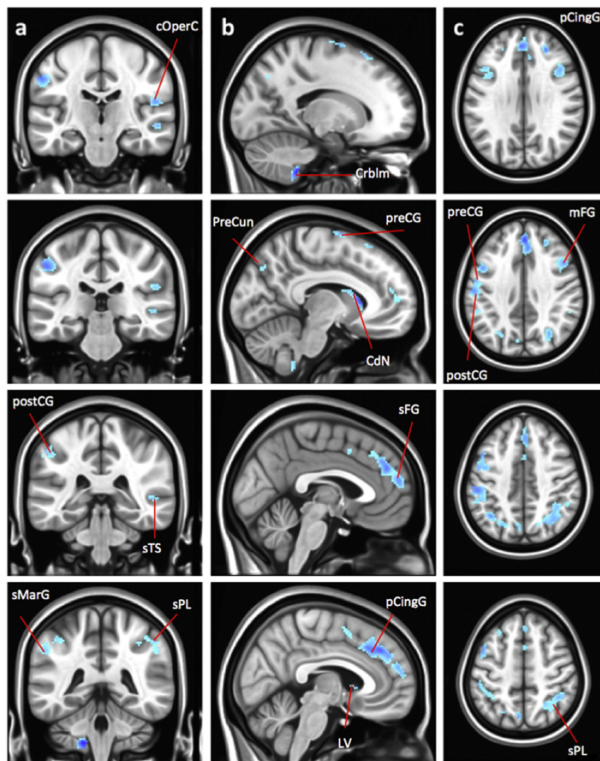


Figura 7. Imagen obtenida por RM que muestra en color celeste las zonas donde se presenta el mayor descenso de volumen durante el día. cOperC: Corteza opercular central, Crblm: cerebelo, pCingG: Giro paracingular, PreCun: Precuneo, PreCG: Giro precentral, CdN: Nucleo cuadado, postCG: Giro poscentral, mFG: Giro frontal medio, sTS: Surco temporal superior, sFG: Giro frontal superior, sMarG: Giro Supramarginal, LV: Ventrículo lateral, sPL: Lobulo parietal superior (tomado de Treffler et al. 2016).

3.2 DINÁMICA

La circulación inicia desde su secreción en plexo coroideos en los ventrículos y el movimiento es impulsado, principalmente, por la pulsación arterial de los plexos y secundariamente por los cilios de las células endimarias. El líquido fluye desde los ventrículos laterales a través de los agujeros interventriculares (agujeros de Monro) al tercer ventrículo. Desde esta cisterna continua el trayecto por el acueducto cerebral (acueducto de Silvio), sitio más estrecho, al cuarto ventrículo. A partir de este punto el fluido puede continuar descendiendo hacia la medula a través del conducto endimario o abandonar el recubrimiento interno cerebral para pasar al exterior. Esto lo logra evacuando por el techo del cuarto ventrículo a través del agujero medio de Magendie y

de los recesos laterales (agujeros de Luscka). El líquido desde la cisterna perimesencefálica puede fluir en dos direcciones, caudal o cefálico (Splittgerber & Snell, 2019).

Si asciende lo hace a través de la escotadura del tentorio llegando a la superficie inferior del cerebro donde sube por las caras laterales de cada hemisferio. Aquí incluso hay una extensión alrededor de pares craneales como por ejemplo alrededor de los nervios (Nn.) olfatorios hasta el mucoperiostio de la nariz, del nervio (N.) óptico hasta la parte posterior del globo ocular y en el caso del N. trigémino donde alcanza hasta el ganglio del mismo (Splittgerber & Snell, 2019).

Si discurre hacia abajo lo hace rodeando medula espinal y cola de caballo contenido por la aracnoides hasta la 2da o 3era vertebra sacra. Desde este espacio final el movimiento a craneal depende de las pulsaciones de arterias espinales, movimientos respiratorios y mecánicos de la columna (Splittgerber & Snell, 2019).

Es de notar que el LCR no solo baña la superficie endimaria y piamadre medular, sino también penetra en el tejido nervioso a lo largo de los vasos sanguíneos hasta la fusión de la capa vascular externa y la piamadre rápidamente por debajo de la superficie del cerebro donde se convierten en arteriolas y vénulas (Hadzic & New York School of Regional Anesthesia, 2017).

3.3 REABSORCIÓN

La importancia de la absorción del LCR radica en que esta interfase liquido-sangre, es la que determina la presión del LCR (Gray et al., 2021). Clásicamente se ha descrito que la absorción del LCR sucede especialmente cuando la presión del LCR supera la presión venosa en las vellosidades aracnoideas (Splittgerber & Snell, 2019). Este gradiente ya ha sido estudiado y debe superar en 1.5mmHg a la presión de la sangre (Sakka et al., 2011). Estas sirven por un mecanismo de valva unidireccional anatómico, lo que evita un reflujo sanguíneo al LCR (Splittgerber & Snell, 2019).

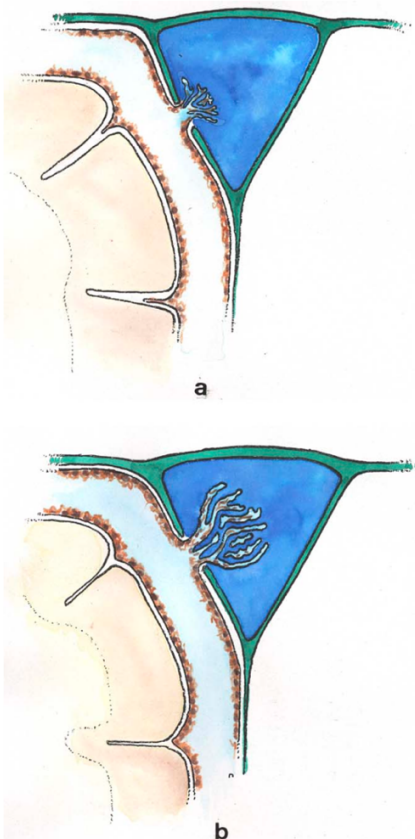


Figura 8. Vellosidades aracnoideas (a) cuando la presión venosa que LCR y (c) cuando el fenómeno es inverso. Observar cómo se representa el efecto de valva (tomado de Sakka, 2011).

Estudios recientes con microscopía electrónica, han determinado que a través de estas fenestraciones en el endotelio puede pasar líquido, moléculas proteicas disueltas y hasta partículas del tamaño de un glóbulo rojo (Hall, 2020). Estas vellosidades se proyectan a los senos venosos de la duramadre, que se encuentran principalmente en el seno sagital superior. Con la edad tienden a agruparse e ir aumentando en cantidad y volumen para formar granulaciones aracnoideas. Aquí la tasa máxima de absorción es de 1.5ml/min (Pérez-Neri & Aguirre-Espinosa, 2015). Otros sitios descritos, con una absorción ínfima, es a través de venas en el espacio subaracnoideo y vasos linfáticos perineurales de Nn. craneales y espinales, donde la absorción ocurre a 0.1-0.2ml/min (Pérez-Neri & Aguirre-Espinosa, 2015). Estudios más recientes han observado que la reabsorción a través de estos mecanismos secundarios puede en realidad suponer más del 50% (Miyajima & Arai, 2015).

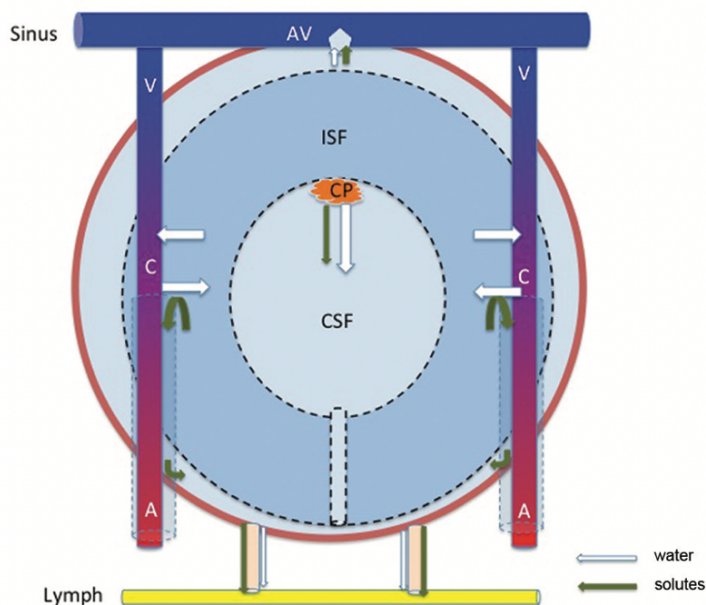


Figura 9. Diagrama del flujo de LCR y el intersticio cerebral. A: arteria, AV: vellosidad aracnoidea, C: capilar, CP: Plexo coroideo, CSF-ISF: LCR e intersticio cerebral, V: vena. (Tomado de Miyajima & Arai, 2015).

3.4 PRESIÓN

El espacio subaracnoideo es un sistema dinámico de presión, que se mantiene considerablemente constante (Sakka et al., 2011). La presión del LCR depende de la posición en la que se encuentre la persona. En posición erecta, a nivel del vértex, la presión se vuelve negativa (-4-8cmH₂O), mientras que en la zona lumbar puede aumentar hasta más de 40cmH₂O (Shin, 2022). Fisiológicamente la presión de LCR a nivel lumbar depende de la posición optada. En decúbito ronda los 8-15cmH₂O, mientras que sentado varía en el rango de 16-25cmH₂O (Siegler et al., 2022). Esta presión aumenta mediante esfuerzos como maniobras de Valsalva, tos y compresión de venas yugulares (Splittgerber & Snell, 2019). Las alteraciones en el volumen del LCR producen cambios exponenciales en la presión. Con una disminución del 10% del volumen de LCR hay una reducción de hasta 40% en la presión a nivel del vértex (Shin, 2022). Esto se ha demostrado con medición de presiones de apertura menores en el neuroeje.

3.5 ALTERACIÓN FARMACOLÓGICA EN DINÁMICA DEL LCR

La secreción y composición del LCR está estrechamente controlado por el sistema nervioso autónomo (SNA) y neuroendocrino. El plexo coroideo recibe innervación colinérgica, adrenérgica, serotoninérgica y autonómica mediada por péptidos. La activación del sistema simpático reduce la producción de LCR mediante receptores β_2 , mientras que el parasimpático, a través de receptores muscarínicos incrementa la secreción de LCR (Pérez-Neri & Aguirre-Espinosa, 2015). El sistema nervioso autónomo es probablemente responsable en variaciones circadianas del volumen de LCR (Sakka et al., 2011).

Las monoaminas y neuropéptidos también han mostrado tener un papel importante ya que el plexo coroideo tiene receptores para estos ligandos. Péptido natriurético atrial y arginina vasopresina disminuyen la secreción de LCR, a través de efectos en canales de acuaporina 1 y vasoconstricción en arterias en la piamadre. Los inhibidores de anhidrasa carbónica disminuyen la formación de LCR hasta un 50% a través de mecanismos de transporte dependientes de las cargas de bicarbonato e hidrogenión en las células endimarias, así como vasoconstricción arterial en el plexo coroideo. Dentro de los diuréticos el ácido etacrínico inhibe secreción por bloqueo del intercambio iónico de Na^+ por K^+ o H^+ . Por otro lado, la espironolactona y amilorida disminuyen su formación al impedir ingreso de sodio al endimocito (Pérez-Neri & Aguirre-Espinosa, 2015).

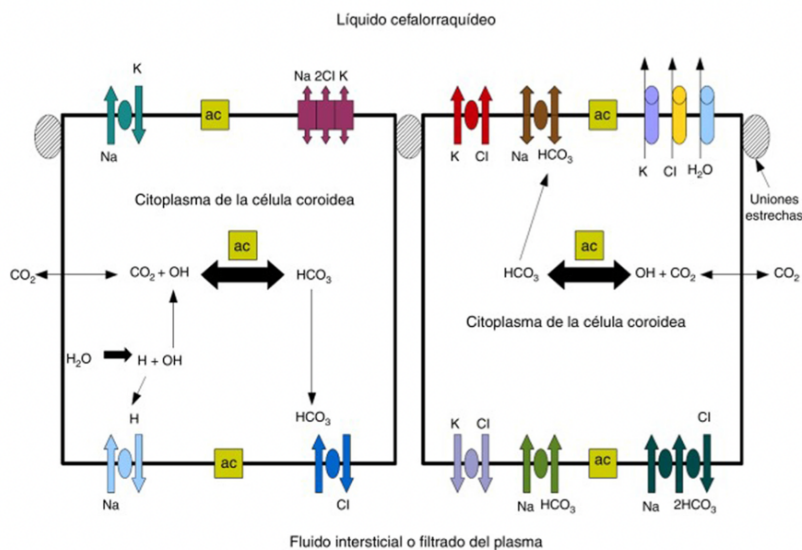


Figura 10. Esquema mostrando el transporte de iones en el plexo coroideo para generar la formación de LCR (Tomado de ((Gonzalez-Marrero et al., 2022))

La dexametasona, un glucocorticoide sintético, disminuye hasta un 50% la velocidad de formación, posiblemente por inhibir la ATPasa de Na-K, pero también reduce la absorción. La teofilina incrementa la velocidad de formación quizás por inhibición de fosfodiesterasa de bomba (Pérez-Neri & Aguirre-Espinosa, 2015).

3.6 BARRERAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El aislamiento del SNC se logra mediante las barreras hematoencefálica y hematorraquideas, que permiten la función cerebral en un espacio estable, evitando que sustancias potencialmente nocivas sean permeantes, sin afectar la entrega de gases y nutrientes (Splittgerber & Snell, 2019).

3.6.1 Barrera hematoencefalomedular

Esta estructura está conformada por el endotelio, una membrana basal y los podocitos de los astrocitos que se adhieren a la superficie exterior de la pared capilar. No obstante, por estudios de microscopia se ha detectado que las uniones estrechas entre las células endoteliales de los capilares son las responsables de la barrera, regulando el paso a moléculas hidrofílicas y de un tamaño mayor de 60 kDa (Hall, 2020). Sin embargo, hay áreas cerebrales que no se aíslan por este mecanismo como la glándula pineal, lóbulo posterior de la hipófisis, el tubérculo gris, la pared del receso óptico y la zona vascular postrema del 4 ventrículo (Splittgerber & Snell, 2019).

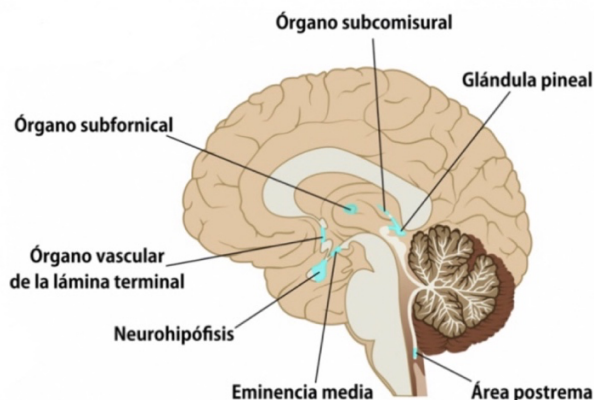


Figura 11. Se señalan los sitios anatómicos cerebrales exentos de BHE.

3.6.2 Barrera hematorraquidea

Esta estructura está conformada por células endoteliales fenestradas, membrana basal endotelial continua, una prolongación de células pálidas, membrana basal epitelial y las células epiteliales coroideas. Aunque estudios no han llegado a una conclusión sobre el sitio vascular impermeable, se cree que, a diferencia de la barrera hematoencefálica, las uniones estrechas se encuentran a nivel de las células epiteliales coroideas (Splittgerber & Snell, 2019).

3.6.3 Interfase líquido cefalorraquídeo-cerebro

El compartimento extracelular nervioso y el LCR se encuentran separados por la piamadre, superficie ependimaria y las extensiones perivasculares. Sin embargo, esta barrera no tiene repercusión fisiológica, ya que estudios con inyección de colorante en el espacio subaracnoideo ha mostrado tinción de todo el compartimento extracelular del sistema nervioso central (Splittgerber & Snell, 2019).

3.7 PRINCIPIO DE MONRO-KELLIE

La bóveda craneana y medular tiene un volumen aproximado de 1600-1700ml distribuido en 3 compartimentos: el parenquimatoso, vascular y raquídeo (Hall, 2020). El aumento del volumen en alguno de ellos obliga a reducir de forma compensatoria los otros dos, de no ser así el aumento de presión dentro de la bóveda craneana es inminente. Al ser el tejido nervioso constante, las variaciones ocurren exclusivamente entre la sangre y el LCR, que tan solo ocupa 150ml (Barrett et al., 2019). La complianza cerebral se define por el volumen requerido para modificar la presión intracraneal. Las mujeres tienen mejor complianza y varía con la edad. En un estudio realizado se demostró que para aumentar la presión intracraneal 10 veces basta con inyectar 26ml en el espacio subaracnoideo espinal de adultos (Sakka et al., 2011).

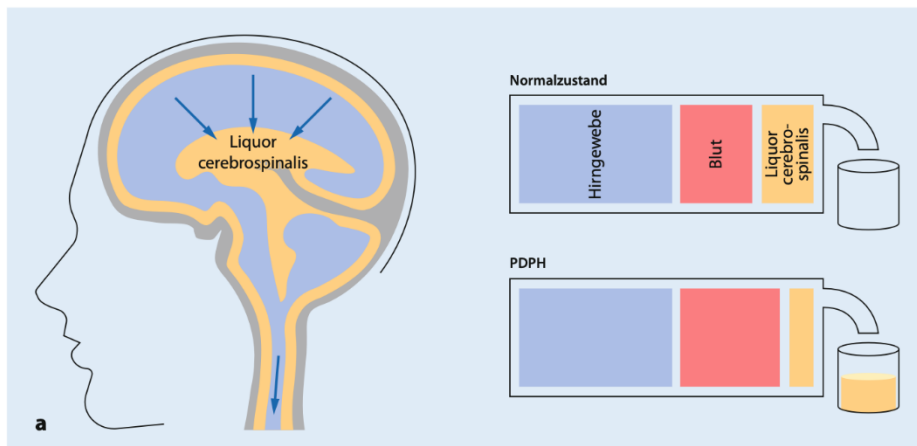


Figura 12. Esquema que muestra la relación entre presión y volumen en la bóveda craneana. Hirngewebe: tejido cerebral, Blut: sangre, Liquor cerebrospinalis: LCR. (Tomado de B. Siegler, 2022.)

4. FISIOPATOLOGÍA DE LA CEFALEA POSTPUNCIÓN DURAL

El mecanismo fisiopatológico es complejo y aun no se ha dilucidado completamente. Históricamente, ha prevalecido la teoría anatómica, no obstante, la disponibilidad de estudios de imagen avanzados ha permitido observar mecanismos fisiopatológicos que han originado otras hipótesis para la aparición de CPPD. De cualquier forma, se visualiza la fuga de LCR como componente central en la génesis de esta patología (Siegler et al., 2022). Es por ello que la incidencia se observa más en APC, ya que las APL separan las fibras durales más que seccionarlas por lo que inducen menor trauma y severidad en el defecto dural (Zorrilla-Vaca et al., 2018). Dejando de lado la causa, si la perforación lumbar es tan grande para facilitar una fuga de LCR mayor a la tasa de producción, el volumen de LCR va a descender y se considera que CPPD aparece con pérdidas de un 10% del volumen basal. (Shin, 2022). Sin embargo, un estudio reciente concerniente a presión y volúmenes de LCR, no determina que la presión de apertura de LCR ni el volumen perdido sean factores de riesgo para la aparición de CPPD. En una revisión sistemática se valoraron estos factores y se obtuvieron resultados contradictorios a la fisiopatología postulada. Por lo anterior se afirma que la fisiopatología sigue siendo elusiva (J. H. Smith et al., 2019).

4.1 TEORÍA ANATÓMICA

La reducción de LCR, el amortiguador cerebral, junto a la consecuente disminución en la presión intracraneal generan fuerzas de tracción que irritan los nervios, estructuras vasculares y meninges (Siegler et al., 2022). Esto es la principal causa descrita en la génesis del componente ortostático de la cefalea, ya que fomenta la tracción de estructuras como venas emisarias y meninges en la posición supina (Chia & Lin, 2020). A nivel intracraneal este hundimiento o descenso cerebral puede traccionar estructuras que normalmente se encuentran rodeadas de LCR. Estudios anatómicos enfocados en el acueducto coclear muestran comunicación entre el espacio subaracnoideo de la fosa posterior y el espacio perilinfático de la cóclea. La disminución en el volumen podría explicar la presentación de tinitus e hipoacusia.

Otro ejemplo es la alteración del par craneal VI, manifestado como diplopía, que se ve afectado en condiciones que alteren la PIC (Powlovich et al., 2018). El estiramiento dural puede activar el núcleo trigeminal caudal, causando el patrón de la cefalea (Shin, 2022). A nivel extracraneal la tracción de raíces nerviosas de C1-3 producen dolor de cuello y hombros (Sen & Sen, 2014).

Por otro lado un estudio realizado en pacientes sanos se demostró que incluso el cambio posicional sin patologías de fondo produce un desplazamiento de estructuras cerebrales y cambio en diámetro de nervios sin evocar dolor (Yokoyama et al., 2021). Esto sugiere que deben ser otros mecanismos, además del traccional, los que evoquen los síntomas clásicos de CPPD.

4.2 TEORÍA VASCULAR

La pérdida de LCR y la hipotensión intracraneal conlleva a vasodilatación compensatoria siguiendo la doctrina de Monro-Kellie. Por ende, esta distensión vascular, con el fin de mantener un volumen intracraneal constante, es un mecanismo parecido al que sucede en las cefaleas vasculares (Kwak, 2017). Se cree que se debe principalmente a la vasodilatación meníngea (Russell et al., 2019a). Junto al hundimiento cerebral esta vasodilatación puede llevar a ruptura de las venas emisarias y provocar un sangrado a nivel subdural, también desencadenante de cefalea (Shin, 2022).

5. DIAGNÓSTICO DE LA CPPD

En la actualidad se define la CPPD conforme a la clasificación Internacional de Cefaleas (International Classification of Headache Disorders; ICHD) y es clínico. Esta sociedad describe la CPPD como una que se produce en los primeros 5 días tras una punción lumbar y se acompaña de rigidez nuchal, síntomas auditivos. Remite de forma espontánea en 2 semanas o después de sellar tras la colocación de un PH.

5.1 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- A. Cefalea que cumpla criterios atribuibles a baja presión de LCR y criterio C.
- B. Se realizó una punción dural.
- C. Cefalea se desarrolló en siguientes 5 días tras la punción dural.
- D. Cuadro clínico no se explica mejor por otro diagnóstico ICHD-3.

5.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Como aparece descrito en los criterios de ICHD-3 un elemento clave es el antecedente de lesión dural, que puede ocurrir después de anestesia espinal, mielografía, PL diagnóstica o punción dural accidental. Estudios más recientes demuestran que CPPD ocurre principalmente posterior a punción dural y hasta e 29% de los paciente tienen cefalea postural como único síntoma (Kwak, 2017). El componente postural es esencial, pero no es patognomónico ni indispensable (Russell et al., 2019b). Incluso está descrito que puede estar ausente hasta en un 5% de los casos (Loures et al., 2014). Sin embargo, la evaluación del dolor se aconseja realizar tras 15 minutos en sedestación (Sen & Sen, 2014). Los cuadros de cefalea más grave se describen como abrasador y extendiéndose como metal caliente. El patrón de distribución habitual es fronto-occipital irradiando a cuello, hombros y espalda, aunque también esta descrito de aparición temporoparietal bilateral. Exacerba con movimientos de cabeza y al ponerse de pie. Puede estar acompañado de manifestación de pares craneales como tinnitus, hipoacusia, fotofobia en combinación en más de un 20% (Haller et al., 2018). Otros síntomas acompañantes son diplopía, náuseas y vómitos (Gaiser, 2017).

La severidad del cuadro se clasifica con la intensidad de la cefalea, según EVA, siendo leve con puntajes de 1-3, moderada de 4-6 y severa con EVA mayor o igual a 7. La incidencia respectiva para cada uno de los grupos corresponde a 11% en leves, 23% en

moderados y 67% con cuadro severo. Otra forma de clasificación, descrita por Lybecker y Cols, se basa en la habilidad para realizar actividades diarias, periodos de reposo y presencia de síntomas asociados (Harrington, 2010).

A pesar de ser un diagnóstico clínico, en la actualidad se consideran los siguientes como estudios de apoyo. La resonancia magnética (RM) puede evidenciar descenso del encéfalo, visualización de LCR extradural, hiperemia pituitaria, colecciones subdurales, entre otros. Mientras que una PL puede mostrar presión de apertura baja o una PL “seca” (Shin, 2022).

Se han descrito también signos de alarma secundarios a CPP. Síntomas que empeoren posterior al quinto día desde inicio del cuadro clínico, síntomas unilaterales, alteración de la consciencia, fiebre, focalización neurológica y que se extienda más allá de los 14 días (Siegler et al., 2022). Si hay presencia de los síntomas antes mencionados debe convocarse un equipo multidisciplinario para descartar otras causas mayores de cefalea como trombosis de senos venosos, hematoma subdural, pneumoencéfalo, lesión espacio ocupante, entre otros (Ljubisavljevic, 2020).

Complicaciones a largo plazo puede incluir cefalea crónica, hipoacusia, diplopía, trombosis de senos venosos y hematoma subdural (Patel et al., 2020). En casos más severos puede causar herniación cerebral y muerte de no ser tratado de forma oportuna (Katz & Beilin, 2017).

6. EVIDENCIA DE MANEJO CONSERVADOR

En el manejo conservador se encuentran las medidas de menor costo y asequibles en cualquier parte del mundo. Son utilizadas, por lo general, como medida profiláctica y terapéutica en todos los pacientes. El fin principal es reestablecer las pérdidas de LCR, estimular su producción y evitar pérdidas excesivas por el sitio de fuga (Siegler et al., 2022). En la actualidad no hay evidencia concluyente de que la aplicación de estas medidas reduzca incidencia o disminuya el grado de severidad (Arevalo-Rodriguez et al., 2016). Aun así, su indicación se observa en la mayoría de los estudios actuales por ser, presumiblemente, medidas inocuas. A continuación, se desarrolla el reposo e hidratación como terapéutica de CPPD.

6.1 REPOSO EN DECÚBITO SUPINO

El reposo se aconseja principalmente como medida para atenuar la sintomatología. El mecanismo de acción es evitando la tracción de estructuras cerebrales por gravedad. Esto causa que los pacientes opten de forma voluntaria dicha posición (Siegler et al., 2022). En el trayecto histórico del abordaje de CPPD se indica el reposo en cama de forma rutinaria. De hecho, estudios sugerían que el reposo posterior a un PDA era beneficioso para prevenir CPPD. Posteriormente se confirma que su efecto es transitorio y se carece de pruebas, que el reposo profiláctico prevenga la aparición de CPPD (Russell et al., 2019a). Al contrario, la evidencia actual ha demostrado que la inactividad favorece la aparición de CPPD en comparación con la deambulación temprana (Buddeberg et al., 2019; Shin, 2022). Por eso, la recomendación actual es reposo en cama a discreción del paciente. No debe indicarse en el expediente como medida a tomar de forma profiláctica (Diener et al., 2018).

Asociado a esto, también se hace referencia a cuidados en casos de inmovilización voluntaria. Si el encamamiento arbitrio se extiende más de 24 horas, es recomendable iniciar profilaxis tromboembólica (Russell et al., 2019a).

6.2 HIDRATACIÓN

El cerebro es un órgano conformado por un 75% de agua. La nutrición hospitalaria recomienda la ingesta diaria de agua cercana a los 35ml/kg/día y ajustarlo a factores como temperatura central (Salas et al., 2020). La hidratación es, hasta el momento, la modalidad preferente entre anesthesiólogos (Katz & Beilin, 2017). Su indicación es bajo la premisa que ayuda a aumentar la producción de LCR por expansión del líquido extracelular (Shin, 2022).

Se debe promover la ingesta oral de líquidos, aunque las medidas parenterales se justifican en pacientes con intolerancia a vía oral (VO). En la práctica médica se observan distintos hábitos. Por un lado, en estudios se administra fluidoterapia (30ml/kg/día) a todas las pacientes, independientemente de la tolerancia oral (Abdelaal Ahmed Mahmoud et al., 2018; Mowafy & Ellatif, 2021). Por otro lado, hay quienes desaconsejan la hidratación agresiva, ya que el exceso de fluidos es inefectivo y potencialmente lesivo (Siegler et al., 2022).

En la actualidad no se cuenta con estudios que investiguen la ingesta oral de líquidos en la prevención y recuperación de la CPPD. Tampoco hay evidencia que respalde una animosa fluidoterapia intravenosa (IV) profiláctica ni terapéutica (Arevalo-Rodriguez et al., 2016). Lo que no está justificado es permitir la deshidratación (Siegler et al., 2022). En el presente, la recomendación es un adecuado aporte hídrico integrando la ingesta VO e IV (Russell et al., 2019a).

7. EVIDENCIA DEL MANEJO FARMACOLÓGICO

El arsenal farmacológico utilizado para tratar la CPPD es extenso. En su mayoría son tratamientos para el manejo sintomático y hasta el momento ninguno ofrece una medida curativa en el mecanismo fisiopatológico (Buddeberg et al., 2019). En general, las medidas terapéuticas iniciales respaldan el uso de antiinflamatorios, asociados a cafeína, anticonvulsivantes, esteroides, entre otros (Siegler et al., 2022). A continuación, se describe la evidencia, mecanismos de acción y posibles indicaciones de los medicamentos más usados en la literatura, como los disponibles en la CCSS.

7.1 METILXANTINAS

CAFEÍNA

La primera aplicación de cafeína en el tratamiento de CPPD fue en el año 1949. La estructura molecular de la cafeína (1,3,7-trimetilxantina) es similar a la de adenosina, esto permite que interactúe con los receptores de adenosina (A1 y A2a) como antagonista (van Dam et al., 2020). Además de sus efectos psicoactivos, su mecanismo de acción en la CPPD lo ejerce a través de 2 mecanismos. Primero, la vasoconstricción cerebral, bloqueando la fosfodiesterasa y antagonizando receptores de adenosina. Segundo, aumentando la producción de LCR al estimular la bomba Na-K ATPasa en el tejido ependimario (Katz & Beilin, 2017; Shin, 2022). Por lo anterior se justifica que su efecto analgésico, en la CPPD, es por contrarrestar la vasodilatación cerebral (Baratloo et al., 2016).

Sus efectos en el cuerpo humano se han estudiado ampliamente. Se conoce que, tras la ingestión, sus concentraciones plasmáticas máximas las alcanza en 15min-2h, distribuyéndose a lo largo del cuerpo y cruzando la BHE. Tras metabolizarse en el hígado

(CYP1A2) los metabolitos paraxantina, teofilina y teobromina perpetúan el efecto hasta ser degradados a ácido úrico, que es excretado por el riñón (van Dam et al., 2020).

Como se describió anteriormente, la cafeína puede contribuir al tratamiento cuando se coadministra a un analgésico. Se ha comprobado que dosis de 100-130mg de cafeína añaden un moderado incremento en el alivio del dolor (van Dam et al., 2020). Su uso para el tratamiento de la CPPD se encuentra generalizado donde demuestra mejoría a corto plazo, sin reducir necesidad de PH (Russell et al., 2019a). Su aplicación por más de 24h aumenta incidencia de efectos adversos mientras que la evidencia demuestra tener una efectividad analgésica similar a placebo para síntomas persistentes de CPPD (Derry et al., 2014). No obstante, en guías de manejo internacionales se observa la indicación por periodos mayores a 48h (Diener et al., 2018).

Aún no se ha establecido una dosis óptima, pero el rango de 40-300mg son suficientes para antagonizar receptores de adenosina en SNC (van Dam et al., 2020). La ingesta indiscriminada de cafeína impone efectos secundarios como inquietud, insomnio y convulsiones (>1g dosis). Por lo anterior, la Sociedad Europea de Seguridad Alimentaria expresa, a través de su panel de expertos, que no debe transgredirse la dosis de 3mg/kg al día (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), 2015). Para el manejo de la CPPD se propone administración oral 300mg TID, ya que la presentación IV no mejora eficacia (Russell et al., 2019a). A los pacientes en tratamiento con cafeína se les debe monitorizar la ingesta de otras fuentes de cafeína, ya que una taza de café de tan solo 12onz contiene una dosis de 235mg (van Dam et al., 2020).

El uso de cafeína en población obstétrica amerita especial cuidado, ya que en ellas el metabolismo (CYP1A2), sobre todo en el III trimestre, se encuentra reducido, lo que provoca una vida media de 15h de la molécula. Dicha alteración metabólica persiste hasta cumplido 1 mes postparto. Por otro lado, el recién nacido tiene una capacidad todavía menor, con vida media de la cafeína de 80h (van Dam et al., 2020). Por tanto se recomienda un aporte de cafeína hasta 200mg en madres en periodo de lactancia, ya que el paso a través de la leche materna es 10 veces menor, lo que expondría al bebe a una dosis 0.3-4mg/L (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA), 2015).

TEOFILINA

La teofilina es otro representante de las metilxantinas. Se afirma que reduce intensidad de dolor moderado (Basurto Ona et al., 2015). Su efectividad como terapia única ha sido estudiado y demuestra disminuir escalas de dolor desde las 8 hasta las 24 horas tras abordajes NA con APC de 25G (Sen & Sen, 2014). Idealmente debe administrarse en dosis de 250-400mg en la noche con el fin de disminuir los efectos adversos sobre el SNC, potencial efecto arritmogénico e irritante en sistema gastrointestinal. Sin embargo, los estudios con valores convincentes en su efectividad contienen sesgos, así como poblaciones reducidas de pacientes para poder brindar recomendaciones para su uso (Russell et al., 2019a).

7.2 ACETAMINOFÉN

El acetaminofén es uno de los medicamentos más conocidos y utilizados por su capacidad analgésica y antipirética. Su gran disponibilidad la ha convertido una de las principales causas de intoxicación medicamentosa (Chiew & Buckley, 2021). En la actualidad es un fármaco que se encuentra en el primer escalón para el manejo del dolor y es también de elección en pacientes alérgicos a los AINES, entre otros (World Health Organization, 2018). Su mecanismo de acción aún no está esclarecido, pero estudios sugieren que actúa inhibiendo las enzimas COX-2, tiene efecto estimulante en vías serotoninérgicas antinociceptivas y más recientemente se sugiere que es un metabolito para el sistema endocannabinoide (Jóźwiak-Bebenista & Nowak, 2014).

Sus efectos son principalmente analgésicos y antipiréticos, sin demostrarse hasta el momento efectos antiinflamatorios directos. Múltiples metaanálisis han confirmado que puede reducir el consumo de opioides en un 20%, además, es un analgésico eficaz para usar en conjunto con otras terapias no opioides para mejorar grado analgésico en postoperatorio de pacientes (O'Neill & Lirk, 2022). Su dosis recomendada se encuentra en rango de 500-1000mg cada 6-8h (Basurto Ona et al., 2015).

En CPPD es la primera línea de tratamiento analgésico y presenta la ventaja de sus presentaciones VO e IV (Shin, 2022). En la actualidad la evidencia sustenta que tiene mayor eficacia que placebo, sin embargo dentro de las medidas farmacológicas es la que produce menor efecto analgésico (Basurto Ona et al., 2015).

7.3 ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Los AINES, son un grupo farmacológico de gran utilidad para el manejo de dolor agudo en el perioperatorio. Son utilizados con gran frecuencia en distintas causas de cefalea migrañosa. Los principales representantes en su uso perioperatorio son ketorolaco, diclofenaco e ibuprofeno. Su vía de administración preferente es la IV, por su rápido inicio de acción (H. S. Smith, 2011). Su mecanismo de acción lo realizan a través de inhibición selectiva o no de la ciclooxigenasa 1-2, una enzima que metaboliza ácido araquidónico en mensajeros proinflamatorios. Varios metaanálisis han mostrado un rol angular en manejos multimodales del dolor (O'Neill & Lirk, 2022). Un metaanálisis sobre su uso para cefalea migrañosa ha mostrado reducir escalas de dolor a las dos horas posterior a su administración con un incremento moderado de efectos adversos leves, pero permitiendo mayor capacidad funcional de los individuos (VanderPluym et al., 2021). Sin embargo en CPPD su uso podría ser contraproducente, al inhibir cascadas de inflamación necesarias para el cierre del defecto dural (Carrillo-Torres et al., 2016).

Este grupo farmacológico es indicado como primera línea para el manejo analgésico de CPPD (Shin, 2022). No obstante, son de eficacia limitada en el manejo analgésico de CPPD. Hasta la actualidad no existen estudios controlados que aporten evidencia suficiente para ser recomendados en CPPD. Por lo anterior se sugiere brindar analgesia de rutina según guías institucionales (Russell et al., 2019a).

7.4 INHIBIDORES DE COLINESTERASA Y ANTIMUSCARÍNICOS

La utilización de esta combinación farmacológica en el tratamiento de CPPD fue una serendipia. Se descubrió administrándose en pacientes que presentaron tanto CPPD así como íleo postoperatorio (Abdelaal Ahmed Mahmoud et al., 2018). La efectividad analgésica de la neostigmina en el neuroeje ya era descrita en estudios donde se administraba como coadyuvante de anestésicos locales. Sin embargo, su gran incidencia de efectos secundarios lo desaconseja (Cossu et al., 2015). La atropina es una amina terciaria liposoluble que cruza BHE y es parasimpaticolítico (Splittgerber & Snell, 2019). Por otra parte, la neostigmina es un amonio cuaternario que se ioniza a pH fisiológico, con poca capacidad de atravesar la BHE y aumenta la concentración de acetilcolina en las sinapsis colinérgicas (Cossu et al., 2015). El mecanismo de acción no está

esclarecido, pero se sugiere que es a través de los receptores vasculares cerebrales y en el plexo coroideo que fomentan vasoconstricción y aumento en la secreción de LCR (Abdelaal Ahmed Mahmoud et al., 2018; Kocsis et al., 2014). La dosis propuesta por los autores es neostigmina 20mcg/kg y atropina 10mcg/kg cada 8h IV hasta presentar resolución sintomática.

En el estudio aleatorizado doble ciego se realizó punción lumbar con aguja Quincke 22G. Se demostró que EVA era menor o igual a 3, después de dos dosis y en la rama terapéutica y ninguna ameritó parche hemático, a diferencia del grupo control. Sí se describe que hubo mayor incidencia de náuseas, vómitos, fasciculaciones transitorias y peristaltismo. (Abdelaal Ahmed Mahmoud et al., 2018). Este manejo terapéutico amerita más estudios para poder elaborar futura evidencia y recomendación.

7.5 AGONISTAS ALFA-2 ADRENÉRGICO

En la última década, la Dexmedetomidina ha generado gran impacto en la práctica anestésica con distintas aplicaciones perioperatorias. Su mecanismo de acción lo ejerce a través de su agonismo selectivo alfa 2, aunque es más afín que la clonidina al receptor alfa 1. Sus vías de administración son múltiples, desde enteral hasta intratecal observándose su efecto analgésico en cualquiera de ellas, sin embargo la vía nasal ofrece la ventaja de una alta biodisponibilidad (82%) y no es invasiva (E. Anger, 2013; Mowafy & Ellatif, 2021). El mecanismo de acción no es claro, pero se propone que es por inhibición del *locus cerúleus*, una estructura eferente del sistema simpático. Su efecto alfa agonista en la vasculatura induce vasoconstricción cerebral, otro sitio terapéutico de la CPPD (Flood et al., 2022).

Su aplicación en la CPPD se realizó en un estudio aleatorizado controlado doble ciego, en el que se administra nebulizado 4ml de solución fisiológica con dexmedetomidina 1mcg/kg dos veces al día por 3 días a pacientes que se les realizó un abordaje NA con aguja Quincke 25G y presentaban CPPD. El grupo terapéutico obtuvo menores escalas de dolor a las 24h con resolución de la cefalea en 72h, sin efectos adversos. Además, se observó paralelamente un aumento en el índice de pulsatilidad cerebral, una medida indirecta de la complianza cerebral. A pesar de obtenerse resultados optimistas, hasta el

momento se carece de evidencia científica suficiente para recomendar su uso en CPPD (Mowafy & Ellatif, 2021).

7.6 AGONISTAS SEROTONINERGICOS

El Sumatriptan, un agonista serotoninérgico del receptor 1-d, es en la actualidad la primera línea de tratamiento para cefaleas en racimo (Malu, 2022). El mecanismo de acción propuesto es a través de su efecto vasoconstrictor cerebral, contrarrestando la vasodilatación causada por CPPD. Estudios tempranos sugerían tener utilidad como medida terapéutica de CPPD (Shin, 2022). Sin embargo, la evidencia se concentra en series de casos, donde demuestra proveer mejores EVA con su administración, de ahí que no se pueden extraer conclusiones de ello (Russell et al., 2019a). Otro estudio posterior con 10 pacientes no logró mejorías en severidad de CPPD y tampoco evitó la colocación de PH (Connelly et al., 2000). Por lo anterior, no hay evidencia para sugerir el uso de sumatriptan en el manejo de CPPD (Basurto Ona et al., 2015). Además, debe tenerse en cuenta que está contraindicado en estados de crisis hipertensiva, eclampsia y preeclampsia, lo que lo hace una herramienta farmacológica menos útil en el ambiente perioperatorio.

7.7 ANTICONVULSIVANTES

Dentro de este gran grupo farmacológico se resalta a los gabapentinoides. Posterior a su comercialización como antiepiléptico, se extiende su aplicación para el manejo de dolor neuropático periférico y central (Russell et al., 2019a; Vidal Fuentes, 2019). El mecanismo analgésico está orientado a que tienen una estructura similar al neurotransmisor GABA, por lo que estimulan vías antinociceptivas en el SNC, modulando receptores de NMDA a nivel espinal e inhibiendo canales de calcio presinápticos en vías simpáticas del dolor (Siegler et al., 2022). Por ende tienen Gabapentina y Pregabalina, propiedades analgésicas que contribuyen su aplicación en CPPD (Katz & Beilin, 2017). En la actualidad se presentan estudios aleatorizados buscando eficacia de gabapentina en CPPD tras abordajes espinal y epidural. Para su efectividad analgésica requiere dosis de 300mg cada 8h. En otro estudio se compara con cafeína y ergotamina, donde demuestran mejores escalas de dolor. Ante los resultados favorables se conduce un

tercer estudio comparando pregabalina, gabapentina y acetaminofén, donde el primero mostró ser el más efectivo en dosis de 100 mg cada 8h (Russell et al., 2019a).

No obstante, con resultados positivos se requiere más evidencia científica para recomendar su uso con peso estadístico (Basurto Ona et al., 2015; Russell et al., 2019a).

7.8 ESTEROIDES

Este grupo farmacológico ejerce su mecanismo de acción por adhesión a receptores citoplasmáticos por el cual inhiben liberación de citoquinas. Con ello se disminuye respuesta inflamatoria y edema cerebral (Flood et al., 2022). La aplicación profiláctica de dexametasona no ha demostrado reducir incidencia de CPPD (Russell et al., 2019a). No obstante, el uso terapéutico ha mostrado beneficio. En este sentido, la aplicación de hidrocortisona reduce intensidad de dolor (Basurto Ona et al., 2015). En otro estudio, tras la realización de abordajes SPA que desencadenaron CPPD, presentaron mejoría en la gravedad de la cefalea cuando se combinó con otras medidas. Por lo anterior la interpretación de datos sugiere posible beneficio con su administración (Russell et al., 2019a).

7.9 ANÁLOGOS DE ADRENOCORTICOTROPINA

La hormona adrenocorticotrópica ACTH y su análogo sintético, cosintropina, también han sido utilizados como opciones terapéuticas. El mecanismo por el que actúan aún no está esclarecido, aunque se propone que es a través del aumento en los niveles endógenos de aldosterona que influye en la expansión del volumen, que a su vez genera edema, el cual causa sobreposición de la duramadre en el orificio de fuga. También se asegura que se debe por aumento de LCR, secundario a mayor actividad de Na-K ATPasa y finalmente a un mayor aumento en B-endorfinas cerebrales (Katz & Beilin, 2017; Shin, 2022). Las dosis utilizadas de cosintropina en estos estudios ha sido 0.5 y 0.75mg.

Cuando se compara su efecto, en el manejo de CPPD, los resultados no han sido alentadores. En un estudio donde se compara con cafeína, mostros efectos en EVA similar (Siegler et al., 2022). En la última revisión sistemática valorando el efecto terapéutico, no se logró demostrar una ventaja a corto ni largo plazo, sin reducción en la colocación de PH (Basurto Ona et al., 2015), además de ser medicamentos de más difícil acceso, costosos y termolábiles.

8. TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA

El tratamiento farmacológico descrito provee medidas analgésicas de distinto grado requiriendo medidas mínimamente invasivas, como la colocación de una vía periférica. Sin embargo, con el fin de tratar de forma efectiva la CPPD, se debe reponer el LCR, reparar el daño en la duramadre y controlar la vasodilatación. Para ello se requieren medidas más invasivas que se describen en esta sección de intervencionismo.

8.1 ESPINAL

8.1.1 OPIOIDES INTRATECAL

La administración de opioides intratecales para el manejo de CPPD es una medida invasiva que requiere al menos un cuarto de procedimientos, la administración con técnica estéril, acceso intravenoso y monitorización de signos vitales (Hadzic & New York School of Regional Anesthesia, 2017). El mecanismo de acción de los opioides intratecales es inicialmente por unión a receptores opioides en la sustancia gelatinosa, de la asta dorsal, de la medula espinal, cercano al nivel del abordaje NA. No obstante, estudios afirman que es importante la migración rostral del opioide para conferir el efecto analgésico supraespinal. Esto es favorecido principalmente con el uso de opioides hidrofílicos, que tienen mayor duración y producen comparativamente mayor potencia que los hidrofóbicos (Bernards, 2002). Dado a que son frecuentemente utilizados al realizarse abordajes NA, el estudio de su beneficio, se ha centrado en la prevención de CPPD. Un metaanálisis reciente observó la influencia de opioides intratecales sobre el riesgo para el desarrollo de CPPD. De él se concluye que no tienen efecto profiláctico, terapéutico ni disminuyen la necesidad de un PH (Wu et al., 2021).

8.1.2 CATÉTER INTRATECAL

Esta medida es inicialmente descrita como intervención profiláctica en punciones durales accidentales con el fin de evitar la colocación de un parche hemático profiláctico (Apfel et al., 2010). Algunos autores afirman que el catéter intratecal ejerce su efecto favoreciendo un proceso inflamatorio aséptico que acelera el cierre de la perforación dural (Orbach-Zinger et al., 2021).

En lo que respecta a la evidencia, un metaanálisis demostró una reducción en el riesgo de CPPD así como la necesidad de otras medidas invasivas para su tratamiento (Deng

et al., 2017). Sin embargo, uno más reciente no logra reproducir los mismos hallazgos para la incidencia de CPPD, por lo que advierte sobre la ausencia de evidencia contundente, pero sí muestra una reducción en la necesidad de PH (Heesen et al., 2020). Por lo anterior, algunos autores aconsejan utilizarlo como medida profiláctica en situaciones donde el acceso neuraxial ha sido particularmente difícil y en pacientes a quienes la colocación de un PH puede ser igual de traumática. Además aconsejan considerar el catéter intratecal en casos en los que hay beneficio de una analgesia rápida o instauración de plano anestésico, como es el escenario de la paciente obstétrica (Siegler et al., 2022).

Además de lo anteriormente descrito, existen estudios donde se administran cristaloides en infusión intratecal, lo cual carece de evidencia, además de ser una medida invasiva innecesaria cuando hay otras terapéuticas menos riesgosas (Orbach-Zinger et al., 2021). Dentro de las complicaciones asociadas a catéteres espinales cabe recalcar un reporte de caso donde un paciente desarrolla una fistula cutánea de LCR (Lenart & Carness, 2016). Otro de los riesgos que puede presentar es la desconexión del circuito que puede permitir mayor fuga de LCR, perpetuando la CPPD, así como aumentado el riesgo de infección. Por otro lado, se aconseja también que el personal de atención en el postoperatorio esté capacitado para el manejo de un catéter espinal (Siegler et al., 2022). Dado a la complejidad clínica que representa la colocación de un CE, la ASA sugiere el retiro de este a las 24 horas desde su inserción (Committee of Obstetric Anesthesia, 2021).

8.2 EPIDURAL

8.2.1 OPIOIDES EPIDURALES

Los opioides epidurales también han sido objetos de estudio, con una potencia 10 veces menor a la administración intratecal. (Powlovich et al., 2018). En lo que respecta al tipo de opioide, los dos más investigados son morfina y fentanilo. La evidencia no demuestra diferencia estadísticamente significativa al compararlos. Su uso depende de disponibilidad de bombas de infusión, así como de personal para brindar atención y valorar los efectos secundarios generados por los opioides en los que destacan las náuseas y vómitos, seguido de prurito (Youssef et al., 2014).

Se ha descrito en un estudio aleatorizado y dos reportes de casos que el uso de morfina epidural fue exitoso en el tratamiento de la CPPD (Russell et al., 2019a). No obstante, no hay descripción del seguimiento y necesidad de la colocación de un PH a posterior. Por lo anterior, además de la falta de evidencia, se omite recomendar su uso (Russell et al., 2019b).

8.2.2 INFUSIÓN DE SOLUCIONES CRISTALOIDES

La solución salina se propone como mecanismo el aumento de la presión del espacio epidural, que a su vez provoca un desplazamiento retrógrado del LCR del espacio espinal al intracraneal. Esto reduce la tracción de estructuras desencadenantes de dolor (Russell et al., 2019a).

En la literatura se describe el uso profiláctico de infusiones a 6ml/h hasta por 7 días. Sin embargo, no ha demostrado disminuir incidencia de CPPD, además de asociar efectos adversos siendo el más frecuente el dolor lumbar (Russell et al., 2019a). En otro estudio se comparó la infusión de cristaloides (bolo 15-20ml + 20ml/h) con PH en pacientes con CPPD. En la valoración de las escalas de dolor (EVA) inicial fue mayor en las infusiones con cristaloides, pero no se observaron diferencias a las 24h. Hay descritos otros casos donde bolos de 10-30 ml aliviaron los síntomas, reduciendo la necesidad de la colocación de un PH. Otros estudios observaron que la infusión de solución salina fue efectiva por más de 24 horas en defectos duros provocados por agujas espinales de 25G, no así para aquellas de mayor calibre (Russell et al., 2019a)

Por lo anterior, muestran ser las infusiones de cristaloides efectivas a corto plazo, pero la evidencia es insuficiente para recomendar el uso de infusiones en el manejo de CPPD (Shin, 2022).

COLOIDES.

Se ha documentado el tratamiento efectivo de la CPPD en población no obstétrica y obstétrica. No obstante, los estudios son escasos y en su mayoría son reporte de casos. Ante la ausencia de recomendaciones y seguridad en la aplicación se difiere de sugerir esta terapéutica usando dextrans y almidones (Russell et al., 2019a).

8.2.3 ADHESIVOS TISULARES

El adhesivo de fibrina (Tissucol, duo 500) es comúnmente utilizado para la cicatrización de heridas quirúrgicas y trauma leve. Esta medida puede considerarse en casos de cefalea persistente atribuida a baja producción de LCR con la fuga de LCR identificada. Se describe la utilización de 3-5ml a nivel epidural para la CPPD sin existir reportes en población obstétrica (Shin, 2022). Se han descrito casos con reacciones alérgicas a los adhesivos tisulares. Hasta el momento, la evidencia es insuficiente para generar criterio, y se sugiere valorar el riesgo beneficio frente a otras terapias (Russell et al., 2019a) .

8.2.4 PARCHE HEMÁTICO

El parche hemático es una inyección de sangre autóloga en el espacio epidural con la intención de sellar una ruptura presente en la duramadre y detener la pérdida de LCR (Shin, 2022). El primero en realizar un parche hemático fue el Dr. Gormley en 1960 (Russell et al., 2019b). Reportes iniciales afirmaban una alta efectividad, resolviendo la sintomatología en más del 90% tras su colocación (Duffy & Crosby, 1999). Sin embargo, la efectividad es distinta y se visualiza en estudios recientes donde se describen reducción rápida en escalas de dolor (Gupta et al., 2022). Mientras que otros enfatizan que la mejoría completa se presenta únicamente en un tercio de los pacientes, en tanto que un 50-80% refieren mejoría parcial (Russell et al., 2019b).

Se afirma que el parche hemático ejerce su mecanismo de acción por dos vías. Primero se observa la formación de un tapón epidural fibro-gelatinoso inducido por la inyección de sangre al entrar en contacto con componentes procoagulantes del LCR. A su vez la presencia de componentes celulares sanguíneos son sustrato para una respuesta inflamatoria y cicatrización.

Estudios de imágenes han mostrado que desde las 7-13h hay disolución del coágulo, quedando una capa madura sobre la región posterior de la duramadre (Kwak, 2017). Una semana después ya se encuentra actividad fibroblástica según estudios en animales (Shin, 2022). Simultáneamente a este primer fenómeno sellante del PH, se sugiere que el volumen epidural administrado causa un aumento de la PIC por efecto de masa a nivel espinal, que favorece el movimiento de LCR al compartimiento intracraneal (Siegler et al., 2022). Este efecto presurizador se cree que produce el alivio sintomático inmediato del

PH y le confiere mayor duración que la infiltración de soluciones coloides y cristaloides (Shin, 2022).

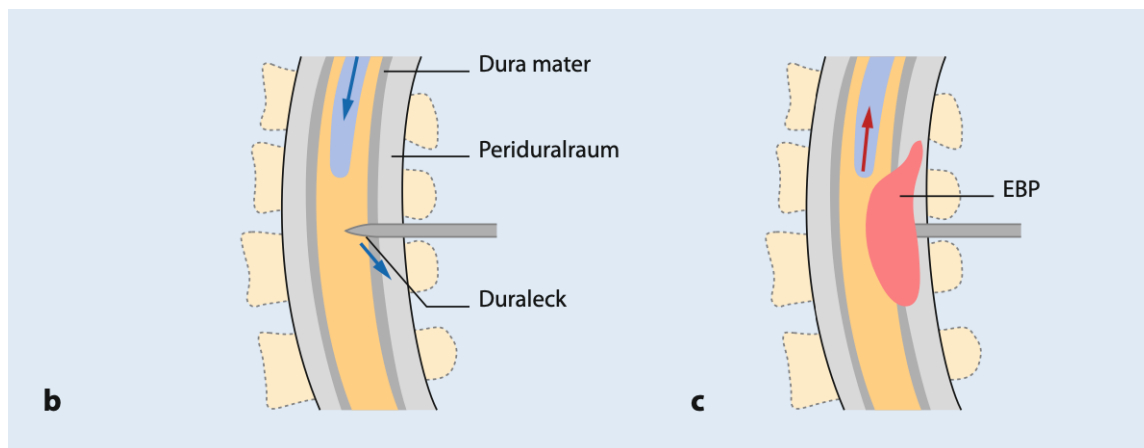


Figura 13. (b) Se observa una fuga de LCR a nivel lumbar y la aproximación de una aguja epidural al sitio. (c) la colocación de un parche hemático produce sello en orificio dural y al presurizar se desplaza el LCR hacia craneal. Dura mater: duramadre, Periduralraum: espacio epidural, Duraleck: fuga de LCR (tomado de Siegler 2022).

Cuando se diagnostica la CPPD los pacientes deben recibir información, eficacia y efectos adversos del parche hemático. Hay factores asociados con mejor respuesta a un PH como es la edad avanzada, ausencia de tinnitus, volumen alto y mayor intervalo entre la punción dural y el PH. Sexo e IMC no son factores que se correlacionen (Shin, 2022). Actualmente el PH es el estándar de oro en el tratamiento de la CPPD y se debe considerar cuando la terapia conservadora se muestre inefectiva y los pacientes tengan dificultad para llevar a cabo actividades básicas de vida diaria (Russell et al., 2019b).

8.2.4.1 INDICACIONES

Las indicaciones para la colocación de un parche hemático es la CPPD moderada a grave tras abordaje NA, que ha sido refractaria a medidas conservadoras. Otras de las indicaciones absolutas son CPPD que asocia parálisis del N. Abducens, hipotensión intracraneal espontánea y fístula de LCR (Diener et al., 2018; Shin, 2022).

De forma global se espera que el 50% de los pacientes que se someten a un PH presenten resolución de su cuadro, mientras que un 38% referirán una mejoría parcial y

un 12% no obtendrán el beneficio analgésico (Russell et al., 2019b). Otro estudio documenta que la resolución parcial o completa se observa aproximadamente en un 61-73% de los casos (Paech et al., 2011).

8.2.4.2 CONTRAINDICACIONES

Existen contraindicaciones absolutas para la colocación de PH entre ellas las descritas convencionalmente para abordajes neuroaxiales como coagulopatía, infección, rechazo del paciente y datos de hipertensión intracraneal. No es recomendable aplicarlos en pacientes con leucemia, síndrome febril, ni bacteremia por riesgo de diseminación a SNC. También son rechazados por pacientes testigos de Jehová (Siegler et al., 2022). Dentro de las contraindicaciones relativas se mencionan la deformidad anatómica severa del neuroeje, el Síndrome de Inmunodeficiencia y conteo plaquetario menor de 75000 (Shin, 2022).

8.2.4.3 MEDIDA PROFILÁCTICA

El PH profiláctico, es aquel utilizado en PDA y que sirve para proteger de la aparición de síntomas de CPPD. Estudios *in vitro* han mostrado que tanto LCR, así como lidocaína tienen efecto deletéreo a nivel de la coagulación. La lidocaína causa hipocoagulabilidad y fibrinólisis, mientras que el LCR tiene componentes tanto procoagulantes como desestabilizantes, lo que puede disminuir el efecto terapéutico (Armstrong et al., 2015). Cabe recalcar que el PH profiláctico debe colocarse después de la recuperación completa de cualquier fármaco administrado en el neuroeje, ya que el efecto de masa puede provocar un ascenso y desencadenar, por ejemplo, una anestesia espinal total accidental (Kwak, 2017; Shin, 2022).

La evidencia científica es inconclusa en la colocación rutinaria de PH con esta modalidad. En un estudio realizado se reporta que solo 31.6% de los pacientes presentaron CPPD, lo que implica que cerca de un 70% de los casos sería innecesaria (Booth et al., 2017). En guías de la sociedad de medicina intensiva y anestesiología alemanas se expresan en contra de la colocación profiláctica (Bremerich et al., 2020; Diener et al., 2018), mientras que otros autores los colocan de forma rutinaria con el fin de atenuar la duración y gravedad de la cefalea (Zetlaoui et al., 2022). Estudios de imagen no apoyan la intervención profiláctica, ya que en la mayoría de los casos las colecciones de LCR

epidurales no se extendieron más allá de T9, que es punto de referencia para una CPPD de difícil manejo con alto riesgo de no responder a medidas conservadoras y farmacológicas (Wang et al., 2015).

8.2.4.4 MOMENTO ÓPTIMO

De forma general se promueve la colocación de un parche hemático posterior a las 24 horas desde la injuria, ya que ha demostrado tener a partir de ese momento la mayor efectividad (Siegler et al., 2022). Otro estudio comparó la colocación antes y después de las 48 horas. En él se logra demostrar una mayor eficacia cuando se colocan posterior a las 48 horas, porque incrementó en un 21% el efecto analgésico permanente del PH (Kokki et al., 2013). Otros estudios aleatorizados han investigado y reproducido dicho estudio, pero no obtuvieron resultados con poder estadístico suficiente para reconfirmarlo (Russell et al., 2019b).

La práctica es variable y la sugerencia es que se les informe a los pacientes sobre el riesgo de recolocar un PH si este se emplea tempranamente (<48h) como medida terapéutica. Por otra parte si la paciente presenta síntomas graves (EVA de 7-10) previo a las 24 horas, se sugiere instaurar el tratamiento enseguida (Zetlaoui et al., 2022).

8.2.4.5 NIVEL NEUROAXIAL

Se ha visualizado el volumen por cada vertebra es de aproximadamente 1.6ml por segmento. El esparcimiento de un PH estandarizado es alrededor de 6 procesos espinales en dirección cefálica y 3 en extensión caudal a nivel lumbar (Shin, 2022). Un estudio de imagen describe igualmente que la extensión del volumen sanguíneo en 9-10 segmentos espinales con 18-20ml de volumen sanguíneo. Sin embargo, en imágenes control se observa reducción del coagulo, ejerciendo este su efecto en 3-5 segmentos alrededor del sitio de inyección (Beards et al., 1993).

8.2.4.6 VOLUMEN

El volumen de sangre administrado en un parche hemático no era estandarizado. En estudios previos distintos autores utilizaban volúmenes de 7-10-15ml con técnica aséptica (Duffy & Crosby, 1999). En la actualidad el volumen estándar de un PH son 20 mL de sangre autóloga en el abordaje interlaminar (Shin, 2022). La razón de ello radica

en que volúmenes menores favorecen recurrencia (Chia & Lin, 2020), mientras que utilizar hasta 30ml no confiere beneficio adicional y favorece aparición de efectos adversos (Shin, 2022). También está explícito en la literatura, que el volumen debe adecuarse a cada paciente y la inyección debe detenerse antes de los 20mL si no hay tolerancia por parte del paciente (Russell et al., 2019b). Con respecto a la velocidad de inyección está descrito que a mayor velocidad mayor efecto presurizador (Duffy & Crosby, 1999), sin embargo, se aconseja una velocidad de 5ml/min (Shin, 2022; Signorelli et al., 2021).

8.2.4.7 POSICIÓN

La posición ideal en la que se debe colocar a la paciente para la colocación de un PH varía según publicación. Vakharia y colaboradores describen su colocación en decúbito lateral (Vakharia et al., 1997), mientras que un 42% de anestesiólogos en el Reino Unido los colocan con el paciente sentado (Russell et al., 2019b). Por otro lado, los algólogos describen la técnica en decúbito prono (Shin, 2022). A pesar de las distintas posiciones optadas, los estudios, son congruentes en que la sangre tiene preferencia por migración cefálica. Esto se cree debido la presión menor a mayor nivel en el espacio epidural, así como por la conformación de la aguja Tuohy que se utiliza (Siegler et al., 2022). Por lo anterior se aconseja que el PH sea colocado en el mismo sitio o un espacio espinal debajo del nivel de la injuria (Russell et al., 2019b).

Finalmente colocado el PH se aconseja que la persona permanezca 1-2h en decúbito supino, con el fin de que se forme un tapón de sellante (Siegler et al., 2022). También se indica evitar ejercicio intenso, maniobras de Valsalva y laxantes por al menos 7 días (Shin, 2022). Asimismo se debe comunicar evitar movimientos de rotación o flexión excesiva (Russell et al., 2019b).

8.2.4.8 PROCEDIMIENTO

Para efectuar el PH se deben tomar medidas asépticas y realizar el procedimiento con técnica estéril. Si hay disponibilidad de sala de operaciones se debe considerar llevar a cabo en ese sitio tanto por la disponibilidad de monitorización así como mínimo riesgo de contaminación bacteriana (Zetlaoui et al., 2022).

Inicialmente se debe monitorizar al paciente dado al riesgo de presentar reacciones vagales, especialmente en la población joven, que deben ser manejadas oportunamente. Además, debe contar con un acceso intravenoso como puerto terapéutico.

Para realizar el PH se necesita un anestesiólogo que identifique el espacio epidural, un médico general o enfermera para realizar la flebotomía y un auxiliar que brinde soporte posicional al paciente (Kim et al., 2018).

El paciente es colocado idealmente en posición decúbito lateral, ya que en sedestación hay mayor probabilidad de evocar síntomas (Zetlaoui et al., 2022). Idealmente debe flexionar la columna, el cuello, dirigir el mentón al pecho, flexionar los muslos sobre el abdomen y relajar los hombros. El adecuado posicionamiento está descrito que facilita el acceso epidural (Kim et al., 2018). Posteriormente se visualiza el punto de punción espinal y se valora las referencias anatómicas para acceder el mismo o un espacio debajo de la lesión causante. En caso de no contar con adecuadas referencias anatómicas por obesidad o escoliosis, se aconseja utilizar el US para, al menos, marcar en piel las referencias necesarias (Gnaho et al., 2015). Luego se debe limpiar la piel con clorhexidina barriendo en sentido circunferencial desde el sitio de punción hacia el exterior.

Se debe esperar al menos 1 min para que ejerza su efecto antibacteriano en piel, acto seguido, se infiltra con lidocaína al 2% para disminuir el dolor y nocicepción del abordaje, así como identificar la profundidad aproximada del hueso o ligamentos. Luego, con la aguja Tuohy 18G, se procede a encontrar en espacio epidural con técnica de pérdida de resistencia. El medio aconsejado en la literatura para la técnica de pérdida de resistencia es la solución salina, ya que el aire puede producir complicaciones neurológicas secundarias al neumoencéfalo. En caso de que el operador tenga mayor experiencia y confort utilizando aire, puede efectuarlo con ese medio, pero debe reducir el volumen al mínimo para ejecutar la intervención (Yeon et al., 2013).

Una vez identificado el espacio epidural el asistente del operador procede a realizar, tras la colocación de un torniquete, la flebotomía por punción directa o colocando un catéter venoso de al menos 18G con técnica aséptica. De esta punción se debe obtener al menos un volumen total de 20mL de sangre. Esta jeringa se extiende al operador y este inyectara lentamente un total de 20 mL a través del puerto de la aguja Tuohy en un tiempo

no menor a 1min. La infiltración puede realizarse de forma intermitente si el paciente presentara disconfort.

Sin embargo, la inyección debe detenerse completamente en caso de dolor lumbar severo o dolor irradiado a miembros inferiores ya que son signos de compresión medular. Otra causa para detener el procedimiento es el dolor lumbar severo que irradia a glúteos con aplicar un volumen menor a 5mL. Esto último podría ser secundario a una baja complianza del espacio epidural secundario a una estenosis o lipomatosis epidural (Zetlaoui et al., 2022). Otra técnica menos descrita es colocar el parche hemático a través de un catéter epidural. Este requiere las mismas medidas asépticas y estériles previamente descritas.

No se debe colocar el filtro acompañante en el kit epidural y dado a que el diámetro del catéter es menor que el de la aguja, la resistencia es mayor y el tiempo de inyección se prolonga. Es importante tomar en cuenta la profundidad en que se inserta el catéter ya que este se puede desplazar más cefálico al sitio de acción intencionado, por lo que podría ser causa de falla terapéutica y reintervención. Al final del procedimiento se debe retirar el catéter epidural (Kubicki et al., 2022; Muslu, 2012). Finalmente el paciente debe quedar en decúbito supino por al menos 1-2h (Siegler et al., 2022).

8.2.4.9 RECOLOCACIÓN

En los casos en que el primer PH no confiera mejoría clínica, se debe estudiar por otras causas de cefalea (Russell et al., 2019b). Un segundo parche hemático puede ser considerado después de que se confirme CPPD por exclusión. Para estos casos en que el primer PH no resulte efectivo, se debe esperar un mínimo de 5 días para recolocarse, ya que la administración temprana puede causar compresión de la medula espinal (Shin, 2022). La aplicación de un segundo parche hemático produce en 50% de los pacientes alivio completo, en otro 36-38% un alivio parcial y 12-14% no presentan mejoría, por lo que un segundo parche hemático si está justificado (Gaiser, 2017; Shin, 2022).

8.2.4.10 COMPLICACIONES

La colocación de PH es segura, pero ocasionalmente puede llegar a producir complicaciones serias. Por lo que se recomienda sea colocado bajo visión fluoroscópica

con arco en C o identificado por visión ultrasonográfica, principalmente en casos donde hubo fracaso terapéutico en el primer parche hemático (Russell et al., 2019b; Shin, 2022).

Dentro de los efectos adversos el más frecuente es el dolor lumbar, que se presenta en un 80% de los casos en las primeras 24 horas tras su colocación. Comparativamente a la cefalea es mejor tolerado y responden a analgesia convencional. Esta lumbalgia resuelve en un máximo de 4 semanas (Siegler et al., 2022). Otra sintomatología menor es febrícula 5%, dolor cervical (0.9%) y dolor radicular, que se debe a irritación de raíz nerviosa por aumento en la presión neuroaxial (Gaiser, 2017). Otra complicación infrecuente es hipertensión intracraneal de rebote. Se desarrolla como un nuevo fenotipo de cefalea poco tiempo después del cierre del sitio de fuga. La cefalea pasa a ser peor en decúbito y puede cambiar de localización siendo más frecuente frontal y periorbital. Se puede tratar con acetazolamida o topiramato. Normalmente no es severo y resuelve a los pocos días (Shin, 2022).

Otras complicaciones más severas y menos frecuentes entre las cuales destacan infecciones del SNC, hematoma espinal, meningitis aséptica, aracnoiditis, parálisis facial, síndrome de Horner y pneumoencéfalo (Shin, 2022). Otra complicación es la repunción dural en aras de colocar un PH, la cual se describe ocurre en menos del 1% de los casos (Russell et al., 2019b).

8.3 REGIONAL

La anestesia y analgesia regional son técnicas cada vez más usadas en el ambiente perioperatorio. Su auge en la CPPD se instaura al ser procedimientos menos invasivos y presentan un perfil de resultados promisorios en el manejo sintomático, ya que no revierten el mecanismo fisiopatológico (Siegler et al., 2022).

Por otra parte, son terapias que se pueden ofrecer a pacientes con contraindicación para PH y cefaleas complejas con poca respuesta a manejo conservador. Su principal defecto es el limitado número de estudios publicados para generar recomendaciones basados en evidencia. Como se mencionó antes, su utilidad se demuestra en los estudios publicados hasta el momento (Katz & Beilin, 2017; Kwak, 2017; Shin, 2022). Tanto el bloqueo del ganglio esfenopalatino (BGSP) así como en bloqueo de nervio occipital

mayor (mayor occipital nerve block; GONB) han demostrado ejercer un efecto analgésico en 30 min, reducir escalas de dolor y ser seguros de aplicar (H. A. Youssef et al., 2021).

8.3.1 BLOQUEO DEL GANGLIO ESFENOPALATINO

El ganglio esfenopalatino es un nudo nervioso autonómico y sensorial. Ha prosperado como tratamiento analgésico en distintos tipos de disautonomías del trigémino, así como recientemente en la CPPD (Khonsary et al., 2013). El mecanismo de acción propuesto es bloqueo de ramas parasimpáticas que dan inervación a la vasculatura cerebral y que están relacionadas con liberación de péptidos vasoactivos, acetilcolina, óxido nítrico, entre otros factores que estimulan inflamación (Katz & Beilin, 2017; Mojica et al., 2017). Dada su localización anatómica es un sitio de interés para terapia tópica (Mojica et al., 2017).

Técnica

Clásicamente se describe que se puede realizar el bloqueo humedeciendo dos aplicadores con gel de lidocaína al 20% e introducirlos perpendicularmente a las fosas nasales hasta que se encuentra resistencia en la pared posterior de la rinofaringe, sitio más próximo al ganglio esfenopalatino y mucosa vascularizada, donde por difusión, a través de una membrana de tejido conectivo, rodea al ganglio (Rocha-Romero et al., 2020). Otra técnica menos invasiva es la aplicación de 1-2 mL de lidocaína al 2-5% con un atomizador o por goteo (20 gotas) en cada fosa nasal en posición decúbito supino (Rocha-Romero et al., 2020; Siegler et al., 2021). Por lo general se puede repetir hasta 3 veces al día, ajustando la indicación al peso del paciente. Estos dos últimos ofrecen la ventaja de que el paciente se los autoadministra y podrían usarse para manejo ambulatorio (Siegler et al., 2021).

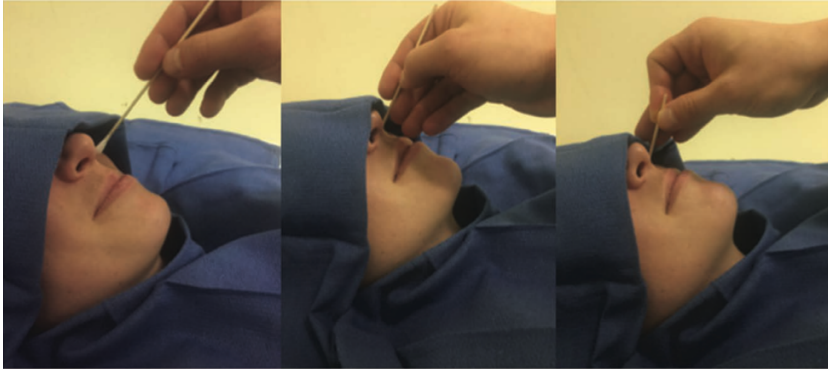


Figura 14. Avance del aplicador humedecido con anestésico local para bloqueo del ganglio esfenopalatino.

Sin embargo, un estudio reciente por Narouze desafía esta percepción tan accesible del ganglio esfenopalatino al detallar que la ubicación de este es profundo en la fosa pterigopalatina, separada 4-12mm por tejido óseo (Narouze, 2021). Por lo anterior la hipótesis actual circunda a un efecto por absorción sistémica, más que al bloqueo del ganglio esfenopalatino.

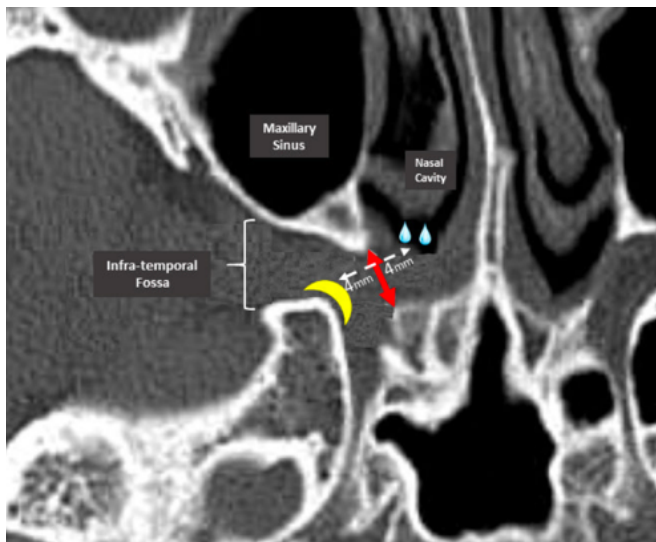


Figura 15. Imagen de tomografía axial computarizada a través de la fosa pterigopalatina. La cresta amarilla es el ganglio esfenopalatino. La línea blanca intermitente es la distancia desde el punto más cercano de la mucosa nasal al GSP con un rango de 4-12mm. En este caso particular se encuentra a 8mm. La línea roja es el diámetro del foramen transverso de aproximadamente 5mm. Las gotas azules representan el anestésico local instilado por nariz (tomado de (Narouze, 2021)).

Estudios recientes valoraron la aplicación clínica en el ámbito de CPPD. Se demostró que comparado al PH, produjo reducción del EVA más rápido (Siegler et al., 2022). Simultáneamente presentan disminución en efectos adversos como náuseas, vómitos y se previnieron los causados por el PH (Rocha-Romero et al., 2020). Incluso su uso previno la colocación de PH en un reporte de casos, donde pacientes fueron reingresados por cuadros de CPPD grave (Siegler et al., 2021). Un estudio retrospectivo mostró que el perfil de seguridad es mejor al realizar un BGSP comparado al PH donde se describen mayor incidencia de complicaciones (Cohen et al., 2018). Las publicaciones sustentan su uso 24 horas posterior al fallo del manejo conservador y farmacológico lo que ha demostrado disminuir escalas del dolor y ha reducido la necesidad de colocar PH. A pesar de ello, el volumen de evidencia es todavía insuficiente para recomendar el bloqueo esfenopalatino en el tratamiento de CPPD sobre el PH (Russell et al., 2019a).

8.3.2 BLOQUEO DEL NERVIO OCCIPITAL MAYOR

El GONB es frecuentemente utilizado en procedimientos de algología para el manejo de neuralgias occipital, cefalea cervicogénica y migrañas (Baez-Cabrera et al., 2018). Dado a que la sintomatología acompañante de la CPPD contiene elementos similares a la cefalea cervicogénica se propone como intervención para el control analgésico (Uyar Türkyilmaz et al., 2016). Se justifica que la inervación sensitiva de la cabeza proviene principalmente del N. Trigémino y Nn. Occipitales, por lo que esta intervención está orientada a bloquear con anestésico local la raíz dorsal del segmento N. cervical C2 (Niraj et al., 2014; Splittgerber & Snell, 2019). También está descrito que puede involucrar, dependiendo del volumen, hasta las raíces dorsales de segmentos C3 y C1. En conjunto transmiten la señal aferente que converge en el núcleo trigeminal caudal, por lo que su inhibición evita la sensitización de este grupo de neuronas, lo que confiere el efecto analgésico indirecto (Niraj et al., 2014). Otra justificación es que inhibe la hiperalgesia mecánica de nervios cervicales superiores al optar posición erecta. Por ende, se concluye que el GONB puede tener un efecto neuromodulador en el mecanismo central de la cefalea (Niraj et al., 2017).

Para realizar este procedimiento se describe clásicamente el abordaje con referencias anatómicas, sin embargo, estudios más recientes favorecen el abordaje ultrasonográfico ya que se realiza el bloqueo a nivel más próximo de la raíz de forma más consistente y con visualización directa del nervio (Pingree et al., 2017). Otras ventajas son mejor desinfección de la zona en comparación con la línea nual por presencia del cuero cabelludo, ausencia de artefactos sonográficos y ausencia de una punción vascular inadvertida. Cabe mencionar que cercano a este sitio se encuentra la arteria vertebral y la medula espinal, por lo que es importante tener un buen control y visualización de la aguja (Greher et al., 2010).

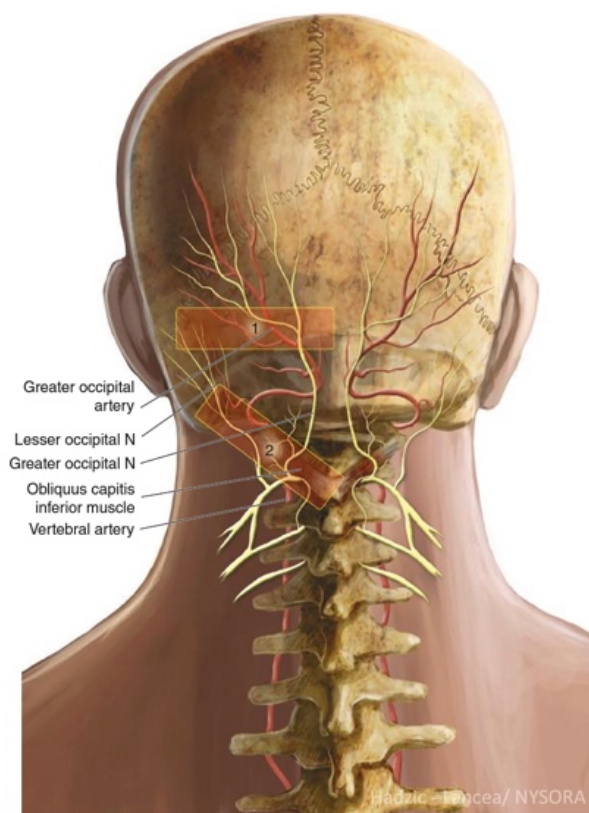


Figura 16. Posición del transductor ultrasonográfico para realizar GONB. 1, Abordaje clásico en la línea nual, colocando anestésico local medial a la arteria occipital mayor. 2, Nuevo sitio de colocación cervical (tomado de (Hadzic & New York School of Regional Anesthesia, 2017)).

Técnica

Para la realización de este bloqueo se requiere colocar al paciente en posición sedente o decúbito prono con flexión del cuello. Posteriormente se palpa la protuberancia occipital y se escanea con la sonda lineal de alta frecuencia desde este punto, en la línea media, hacia caudal hasta visualizar la apófisis espinosa de C2. Esta es llamativa por ser bífida y mostrando dos tubérculos en comparación a atlas (Greher et al., 2010). Luego, barriendo con la sonda en dirección lateral izquierda y rotando la porción lateral de la sonda en sentido de las manecillas del reloj, permite resaltar el músculo oblicuo menor de la cabeza (Musculus obliquus capitis inferior) desde su origen en la apófisis espinosa de C2, hasta su inserción en la cara posterior de la apófisis transversa de C1 a una profundidad de 1-1.5cm. El nervio occipital mayor se encontrará rodeando este músculo en su borde inferior para pasar superficial al mismo y dirigirse al cráneo. Para el lado contralateral se realiza lo mismo, pero en espejo. Este abordaje permite un bloqueo altamente selectivo y específico comparado a la realización con neuroestimulador a nivel nucal (Nair et al., 2018; Pingree et al., 2017).

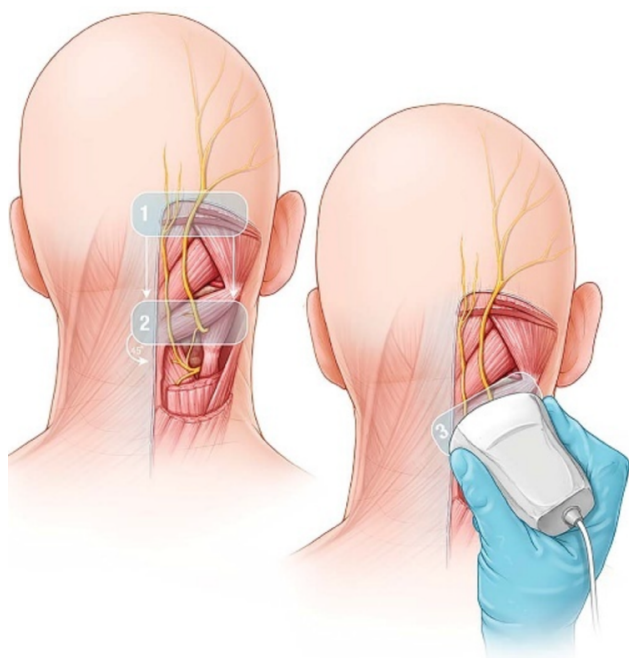


Figura 17. Se resalta la adecuada colocación de la sonda ultrasonográfica para la realización del GONB a nivel de C2. 1, Visión transversa sobre la protuberancia occipital. 2, sobre el proceso espinoso de C2. 3, rotación para obtener visión longitudinal del M. oblicuo menor de la cabeza (Tomado de Pingree et al., 2017).

El abordaje se realiza con una aguja ecogénica e insertándola en plano, de medial a lateral, hasta alcanzar el borde medial del nervio occipital mayor en el plano fascial entre el M. oblicuo menor de la cabeza y el M. semiespinal de la cabeza. Un volumen total de 4mL de anestésico con o sin corticoesteroides es suficiente para el bloqueo unilateral. La efectividad del bloqueo se comprueba con ausencia de sensación ante tacto fino en el dermatoma de C2 en los siguientes 30 minutos después de su colocación (Pingree et al., 2017). Dentro de las mezclas descritas se aconseja la utilización de anestésicos locales de corta acción y larga en proporción 1:1-1:3 con o sin mezcla de esteroides con el fin de prolongar el efecto analgésico (Fernandes et al., 2020).

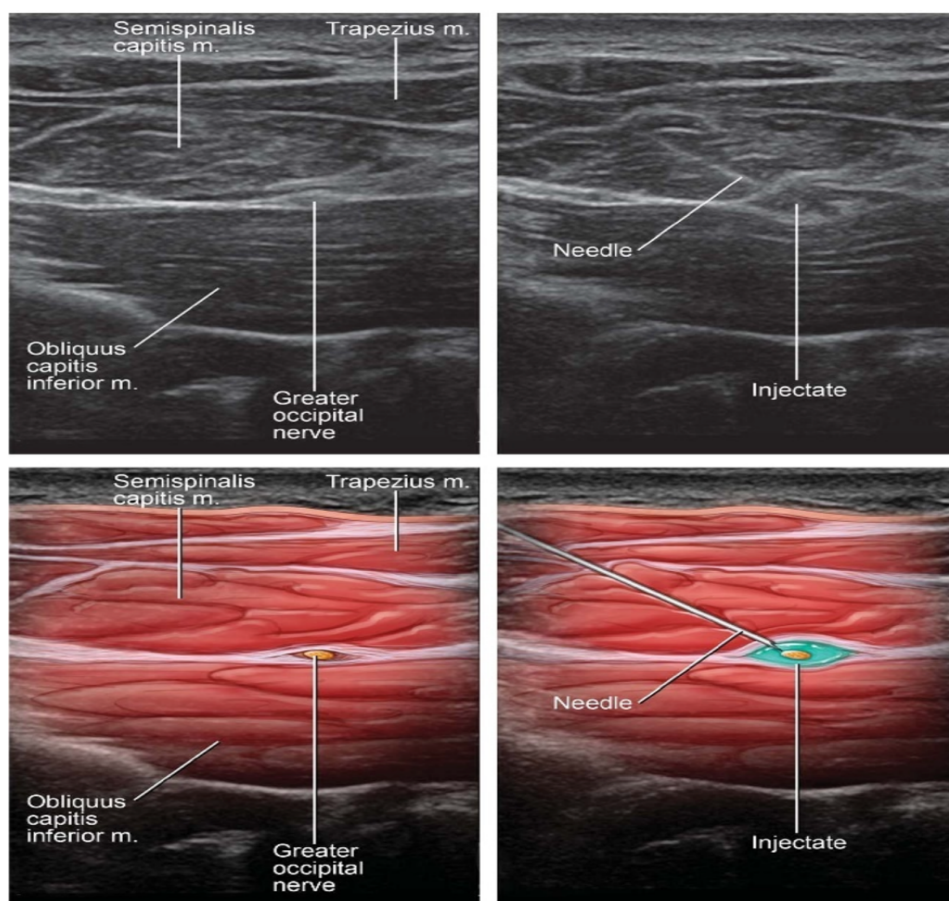


Figura 18. Imagen ultrasonográfica e ilustrada del GONB. Se observa en la imagen de la derecha con técnica en plano visualizando la aguja en todo su trayecto de medial a lateral para realizar el bloqueo sobre el M. oblicuo menor de la cabeza (Tomado de Pingree et al., 2017).

En general es una intervención con un buen perfil de seguridad, siendo contraindicado su uso únicamente en presencia de un defecto cutáneo o malformación en sitio de punción, alergia a anestésicos locales o presentar una malformación de Arnold Chiari (Fernandes et al., 2020). Coagulopatía es descrita como una contraindicación relativa, al ser un bloqueo superficial con consecuencia clínica menor en caso de desarrollar un hematoma, por ser un sitio compresible (Kietaihl et al., 2022). Dentro de los efectos adversos descritos con este bloqueo sobresalen dolor cervical, mareo, eritema, edema facial, bradicardia transitoria, empeoramiento de cefalea, alopecia en sitio de inyección y, excepcionalmente, depresión respiratoria (Chowdhury et al., 2021).

Actualmente el GONB muestra utilidad en CPPD (Katz & Beilin, 2017). En un estudio donde se realiza GONB el 68% obtuvieron EVA menor de 4 con un bloqueo bilateral, mientras que un 32% ameritaron un bloqueo bilateral en dos días consecutivos. Sin embargo la sintomatología fue menor en comparación al grupo control tratado con medidas conservadoras y analgésicos (Naja et al., 2009). En otro reporte de casos se observa alivio al cabo de 2 minutos sin necesidad de reintervención y permitiendo el egreso hospitalario (Niraj et al., 2014). También se describe su beneficio en 6 pacientes tras abordaje neuroaxial con aguja Quincke 25G sin respuesta terapéutica a medidas conservadoras y farmacológicas (Azzi et al., 2022).

Otro estudio con 16 pacientes obstétricas que desarrollaron CPPD tras anestesia espinal con agujas 26G atraumática con EVA basal promedio de 8 una mejoría a EVA de 2 tras pasar 2 horas desde la realización del GONB. Un 12.5% de las pacientes ameritó un segundo bloqueo a las 24 horas por presentar nuevamente un EVA mayor de 3 teniendo el mismo éxito analgésico, pero en una recurrió el dolor a las 24 horas por lo que se colocó un PH (Uyar Türkyilmaz et al., 2016). Un metaanálisis reciente demostró que el GONB produce un alivio rápido y reduce consistentemente la EVA de 2-3 puntos en un periodo de 24 horas tras su colocación. Además es considerado útil como terapia puente antes de realizar un PH (Chang et al., 2021). De momento es clara la utilidad del GONB en CPPD leves a moderadas, pero su utilidad en otros escenarios más complejos requiere un volumen de evidencia mayor para que sociedades emitan declaraciones sobre el nivel de recomendación (Siegler et al., 2022).

DISCUSIÓN

Ha pasado más de un siglo desde que el Dr. August Bier describió la CPPD y actualmente sigue siendo la mayor causa de morbilidad tras un procedimiento neuroaxial (Chia & Lin, 2020). Una característica común observada en la literatura es que sigue siendo un reto anestésico la prevención y el abordaje de esta patología (E. Anger, 2013).

Previo al nuevo milenio el manejo era basado en experiencia de los servicios de atención y opinión de expertos. En parte, por heterogeneidad de los estudios y ausencia de evidencia científica suficiente (Russell et al., 2019a). Ahora, múltiples equipos de trabajo han desarrollado guías clínicas basadas en la evidencia con el fin de facilitar y unificar la decisión terapéutica a los médicos tratantes. Aun así, el criterio terapéutico sigue difiriendo entre anestesiólogos en países desarrollados y en Costa Rica no se está exento de ello. Una posible causa es la disponibilidad variada de insumos, medicamentos y realidad laboral en distintos centros. Sin embargo, una justificación impresiona ser la ausencia de evidencia contundente para el vasto arsenal terapéutico expuesto.

Está descrito que la CPPD es un fenómeno clínico autolimitado, que resuelve de 7-14 días con manejo expectante según la literatura clásica (Gropper, 2020). No obstante, un estudio demostró que la probabilidad acumulativa de recuperarse, a la semana del inicio de la CPPD, era 84% si se utiliza el PH en comparación con 16% cuando solo se realiza manejo conservador (van Kooten et al., 2008). Otras publicaciones recientes con mayor seguimiento temporal muestran que se ha subestimado la prevalencia de síntomas crónicos (Siegler et al., 2022), entre los cuales se describe cefalea crónica, dolor lumbar crónico y trastornos psiquiátricos en mujeres lactantes. Otras complicaciones mayores como hematoma subdural, trombosis venosa cerebral, meningitis bacteriana y readmisión hospitalaria tienen mayor incidencia de lo esperado (Guglielminotti et al., 2019). Esta evidencia es, en la práctica anestésica, una llamada al seguimiento oportuno de pacientes, así como de una acción terapéutica temprana.

Según los distintos autores, la intervención más efectiva es la prevención de esta patología. Se advierte la necesidad de valorar todos los factores de riesgo presentes en los casos, así como utilizar todas las medidas para evitar su aparición (Apfel et al., 2010; Arevalo-Rodriguez et al., 2017; Salzer et al., 2020). De ellas, indiscutiblemente, el tamaño y tipo de aguja son los elementos que generan mayor impacto en la práctica. La

orientación hacia el uso de agujas atraumáticas de bajo calibre (>22G) ha sido un estándar optado para la seguridad de los pacientes (Siegler et al., 2022). Por lo anterior, utilizar agujas traumáticas de 22G o menos no está sustentado en la evidencia, a menos que su aplicación genere mayor beneficio que riesgo (Zorrilla-Vaca et al., 2018).

Esto también ha sido demostrado en otras especialidades donde se realizan PL diagnósticas, en las que esta innovación en agujas, es también el estándar y perfil recomendado en las guías actualizadas (Davis et al., 2016; Engelborghs et al., 2017). En ellas se recalca igualmente, que no debe perderse la perspectiva individual del paciente y se debe sopesar la utilidad de agujas de mayor calibre, según se amerite. Por ejemplo, utilizar agujas atraumáticas de 27G ofrece el menor riesgo de CPPD, pero puede aumentar el número de intentos, que no solo genera un aumento del tiempo anestésico y trauma, sino el riesgo de desarrollar CPPD tras deformar la aguja (Zorrilla-Vaca et al., 2018). En ese sentido, es conveniente escoger aquella que maximice la capacidad técnica con el menor número de intenciones.

Además de los componentes técnicos, es el ambiente laboral un factor predisponente para su aparición. En una encuesta completada por anestesiólogos se destaca la importancia de la presencia obligatoria de personal calificado para realizar o supervisar los procedimientos en el neuroeje (Orbach-Zinger et al., 2022). También es valorado como medida de prevención la presencia de personal auxiliar para brindar apoyo tanto a pacientes como al operador en sala de operaciones (Bremerich et al., 2020).

Las buenas prácticas clínicas insisten en que se debe brindar información clara y concisa sobre las opciones terapéuticas para un manejo analgésico informado en pacientes diagnosticados con CPPD. Por consiguiente, es de esperar que el abordaje de esta complicación sea argumentado en el postoperatorio. Sin embargo, la medida profiláctica más usada en PDA requiere la colocación del CE en el momento que se detecta la lesión. Por eso, se aconseja que en centros que se instauren catéteres espinales profilácticos, se solicite el consentimiento informado, para ello, en el preoperatorio.

La colocación intratecal de un catéter epidural, es la medida profiláctica más aceptada en el instante de una PDA (Deng et al., 2017). Indiscutiblemente se reduce con ella la necesidad de una nueva punción neuroaxial, a diferencia de colocar un PH preventivo (Boonmak & Boonmak, 2010). Simultáneamente ofrece un puerto analgésico efectivo en

el perioperatorio (Orbach-Zinger et al., 2021). No obstante, es también un acceso para error en la administración de fármacos. Por lo tanto, es imperativo que se rotulen externamente, se redacten indicaciones en expediente sobre cuidados y se aclare con el personal el manejo analgésico a seguir. Es aconsejable que su permanencia no supere las 24-48 horas (Orbach-Zinger et al., 2021; Siegler et al., 2022).

Después del diagnóstico, se deben instaurar las terapias con el fin de disminuir la sintomatología de la paciente de forma temprana, esto con el fin de mejorar la experiencia de la paciente, así como disminuir gastos económicos por estancias hospitalarias prolongadas. La terapéutica debe iniciar con el tratamiento conservador y observar a la paciente por un periodo de 24-48h desde la injuria, antes de considerar un PH (Kwak, 2017; Shin, 2022). Entre ellas se aconseja hidratación oral 30ml/kg/día, así como posición preferente por la paciente sin indicar reposo en cama, aunque su eficacia terapéutica sea pobre. Además, se debe adicionar algún analgésico como acetaminofén, AINES y considerar su mezcla con cafeína hasta una dosis de 300mg TID (900mg/día). Si al cabo de 24 horas persistiera con cefalea se puede escalar terapia con el uso de otros tratamientos descritos como gabapentinoides y, según el caso, la aplicación IV de neostigmina (20mcg/kg) con atropina (10mcg/kg) TID. Con estas medidas es de esperar que hasta un 85% de los casos mejoren sus escalas del dolor (Kwak, 2017; Shin, 2022). En evoluciones clínicas tórpidas con encamamiento prolongado se debe iniciar tromboprolifaxis. Además, es aconsejable que al momento de no tener una adecuada respuesta a terapia combinada se ofrezca un PH o una terapia alternativa en caso de contraindicación (Shin, 2022). No obstante, corrientes de pensamiento más recientes impulsan a realizar todo lo posible para evitar un PH, debido al rechazo y trauma psicológico que sufre el paciente al someterse al mismo procedimiento que le causó la enfermedad (Riveros-Pérez, 2017). Asociado a eso, la tasa de complicaciones y efectos adversos de un PH son mayores, que para las técnicas regionales. En vista de lo anterior, se puede visualizar a los bloqueos regionales como un eslabón entre el tratamiento farmacológico y el PH o como medida de alivio sintomático para llegar al periodo ideal de un PH.

La mayor efectividad de las técnicas regionales es en cefaleas moderadas, mientras que en las cefaleas pronunciada ofrece reducción considerable a EVA más tolerables. Estas técnicas no son solo más efectivas que el tratamiento conservador, sino que son menos invasivas siendo preferidas por los pacientes sobre el PH (Uyar Türkyilmaz et al., 2016). Considerando la etiología de CPPD, no está claro el por qué la sintomatología resuelve en su totalidad en algunos casos.

Entre las dos técnicas descritas la literatura y evidencia apoyan más al BGSP. Primero, por su perfil de seguridad, al realizarse desde hace más de un siglo con baja tasa de complicaciones (Mojica et al., 2017). Segundo, por su fácil acceso, requerimiento mínimo de insumos y pudiendo ser administrado por el propio paciente, lo que aumenta tolerabilidad del tratamiento.

Otra técnica regional más novedosa y utilizada por primera vez en el 2008, para esta patología, es el GONB. Es otra modalidad terapéutica indicada al fallar las medidas conservadoras o presencia de sintomatología similar a la cefalea cervicogénica. A su vez, ha mostrado reducir la necesidad de PH aun con defectos duros causados por agujas Tuohy (Caicedo Salazar & Ríos Medina, 2020). Por otra parte, en al menos un tercio de los casos amerita la repetición del bloqueo a las 24 horas. Al igual que el BGSP, ha mostrado reducción en la necesidad de un PH (Giaccari et al., 2021). Por esto es considerado una intervención efectiva, fácil, menos invasiva y digna de considerarse antes de colocar un PH.

Por último debe considerarse el parche hemático para el manejo definitivo de CPPD refractaria (Russell et al., 2019b). Cabe destacar la necesidad de obtener el consentimiento informado previo, pero sobre todo se debe explicar el efecto, probabilidad de éxito, riesgos, beneficios y efectos adversos durante su colocación. Los factores que impulsan a una colocación temprana (<48h) son gravedad de cefalea, grado de incapacidad y compromiso de pares craneales (Shin, 2022). En la medida que el bienestar del paciente lo permita, se debe impulsar su colocación posterior a las 48 horas de la injuria, ya que disminuye la tasa de fallo y necesidad de recolocación (Buddeberg et al., 2019; Diener et al., 2018).

A pesar de que el parche hemático está descrito que se coloca tanto en posición decúbito supino como decúbito lateral, se aconseja su colocación en decúbito lateral tanto para confort del paciente, así como menor presión del LCR al momento de realizar el procedimiento. Además, si se presentara nuevamente una punción dural, esta posición minimiza el volumen de fuga de LCR (Pérez-Neri & Aguirre-Espinosa, 2015; Sakka et al., 2011; Zetlaoui et al., 2022).

Ciertamente, la CPPD resuelve con la colocación de PH, pero puede persistir o reaparecer la sintomatología. En dichos casos la literatura apoya la valoración multidisciplinaria del caso con el fin de descartar otras patologías que puedan comprometer la vida del paciente. Así las cosas, después de descartarse cualquier otra posible causa de cefalea, se justifica su recolocación 96 horas posterior a la primera intervención (Russell et al., 2019b; Shin, 2022).

CONCLUSIONES

La CPPD es la complicación más frecuente tras intervenciones anestésicas en el neuroeje. Tiene un alto impacto en el bienestar y recuperación de los pacientes en el periodo crítico del postoperatorio. Aunado a esto, es en muchas ocasiones causa para retrasos en el egreso y el mayor uso de recursos para tratar y diagnosticar oportunamente a estos pacientes. Principalmente por no ser autolimitada como se creía y presenta una incidencia mayor de repercusiones crónicas en caso de no tratarse.

Es por esto que en la práctica anestésica se debe actuar directamente en disminuir la incidencia de CPPD. Se deben utilizar agujas de bajo calibre, atraumáticas y realizarse en el menor número de intentos posibles. La evidencia actual demuestra que las agujas 26G atraumáticas tienen el mejor perfil de seguridad y efectividad para ello. Esto último resulta más oportuno con la presencia de la sonografía en el arsenal de servicios de anestesiología.

El manejo activo debe iniciar con medidas conservadoras contemplando que no tienen mayor beneficio terapéutico más allá de las primeras 24 horas. La evidencia sustenta el uso de agentes farmacológicos y su combinación para el manejo analgésico desde el inicio de síntomas. En caso de persistir sintomático debe considerarse un tratamiento intervencionista tras 24 y 36 horas de terapia farmacológica.

Entre las opciones invasivas son las técnicas regionales el primer eslabón a considerarse, tanto por su perfil de seguridad, así como mínima invasión. Tanto el BGSP y el GONB son medidas efectivas para el control analgésico escalonado. Dentro de sus desventajas se encuentra el efecto transitorio, que pueden suscitar cefaleas de rebote que ameriten una reintervención. Por lo anterior se debe observar a estos pacientes por un periodo de al menos 12 horas y en caso de recurrir se debe ofrecer un PH.

El PH continúa siendo el estándar de oro en el tratamiento, pero debe colocarse en el lugar, momento y con un volumen correcto para aumentar su efectividad en su primera colocación. Se considera que con la evidencia expuesta el PH no es actualmente la primera línea de tratamiento para la CPPD, excepto para aquellas con afección de pares craneales y síndromes de hipotensión intracraneal.

En presencia de cefaleas refractarias, es indispensable la valoración por equipos multidisciplinarios compuestos por neurólogo, radiólogo, médico tratante, enfermera y anestesiólogo por el alto riesgo de presentar alguna complicación severa de la CPPD, así como para descartar reagudización de patologías crónicas u otras causas de cefalea en el postoperatorio.

En la actualidad no se cuenta en Costa Rica con estudios autóctonos de incidencia de CPPD. El abordaje de estos pacientes es basado en la experiencia personal del anestesiólogo al cual le corresponde atender un paciente con el diagnóstico de CPPD, así como la disponibilidad de insumos para abordar cada uno de los casos.

En vista de la llegada de un plan de analgesia para parto institucional en donde se van a realizar más colocaciones de catéteres epidurales para proporcionar analgesia para parto a una población obstétrica que ya de base es una población con mayor incidencia de CPPD se propone el algoritmo descrito en la ficha técnica como guía para el manejo institucional de esta complicación secundaria a la punción del neuroeje.

LIMITACIONES

A pesar de la vasta publicación con respecto a las causas, incidencia, prevención y tratamiento de la CPPD hay una gran heterogeneidad en los grupos poblacionales estudiados.

La mayoría de la información publicada es en población obstétrica debido al mayor uso de técnicas neuroaxiales para el manejo en las distintas fases del parto.

En la actualidad la mayoría de las guías de referencia para el manejo de CPPD fueron publicadas antes del 2020, por lo que no incluyeron resultados de estudios que buscaban efectividad de técnicas regionales.

Además, se observa una alta variabilidad en la técnica y dosis al realizar procedimientos intervencionistas, lo cual también dificulta la comparación de resultados. A la fecha no se presentan estudios que comparen incidencia y prevalencia de complicaciones a largo plazo entre bloqueos regionales y PH para el tratamiento.

Por último, hay escasos reportes sobre complicaciones a largo plazo en pacientes que son manejados oportunamente en comparación a los que no.

RECOMENDACIONES

PREVENCIÓN

Utilizar agujas espinales atraumáticas de pequeño calibre mayor o igual a 24G y el menor número de intentos para el abordaje espinal.

Se desaconsejan los abordajes del neuroeje si no se cuenta con agujas idóneas en población obstétrica y pacientes entre la segunda y tercera década.

El reintroducir el estilete posterior a un abordaje espinal no disminuye el riesgo de CPPD.

El US es una herramienta útil para identificar el espacio correcto del neuroeje, así como para disminuir el número de intentos en pacientes con IMC mayor o igual a 35.

La presencia de personal calificado para la realización de una técnica en el neuroeje reduce la incidencia de CPPD, así como la presencia y participación de personal de apoyo.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

Se recomienda el reposo en cama a discreción del paciente. No se debe fomentar la inactividad ni reposo absoluto como medida profiláctica.

Se debe promover la ingesta oral de líquidos (35ml/kg/día) y evitar la deshidratación.

La hidratación IV es un complemento y solo se debe indicar en casos donde no haya tolerancia a la VO o se encuentre contraindicada. Estudios recomiendan una dosis de 30ml/kg/día.

En casos severos con inmovilidad prolongada se debe considerar la aplicación de alguna medida tromboprolifáctica posterior a las 24 horas de encamamiento prolongado y hasta la colocación de un PH o reanudación de actividades básicas de vida diaria.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Se recomienda inicialmente mezclar dos terapias farmacológicas para el manejo analgésico de CPPD.

Se desaconseja la mezcla de dos tratamientos con el mismo mecanismo de acción.

La cafeína debe usarse contemplando que su mayor efecto terapéutico reduciendo EVA se observa en las primeras 24h de su uso. Se aconseja una dosis de 300mg TID contemplando todas las fuentes de ingesta.

La teofilina es una metilxantina que reduce EVA y con efectos similares a la cafeína. Su dosis de 250-400mg debe aplicarse en la noche.

El acetaminofén es la primera línea de tratamiento analgésico y se debe indicar 500mg - 1g QID VO o IV según la tolerancia del paciente.

Distintos representantes de los AINES son ampliamente utilizados y se aconsejan como coadyuvantes.

Los inhibidores de colinesterasa y antimuscarínicos pueden contemplarse como tratamiento anexo, pero muestran mayor utilidad en pacientes que presenten íleo paralítico y CPPD.

La dexmedetomidina requiere más evidencia para aconsejar su uso.

Los agonistas serotoninérgicos no son efectivos para reducir EVA ni necesidad de PH.

Los gabapentinoides han mostrado reducción en EVA comparado a placebo. No reducen necesidad de PH.

Los esteroides con perfil mineralocorticoide han mostrado beneficio al mezclarse con otras terapias farmacológicas en la reducción de EVA.

No se recomienda el uso de análogos de adrenocorticotropina.

TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA

ABORDAJES ESPINALES Y EPIDURALES

Se desaconseja el uso de opioides neuroaxiales para el manejo analgésico de CPPD.

El catéter espinal es una medida profiláctica válida ya que reduce EVA y desarrollo de CPPD. Deben existir protocolos institucionales para su implementación.

No se aconsejan infusiones ni adhesivos tisulares epidurales para reducir EVA y PH en CPPD.

BLOQUEO GANGLIO ESFENOPALATINO

El BGSP reduce la necesidad de colocar un PH.

Se recomienda la realización del BGSP con aplicadores o hisopos remojados en anestésico local de corta acción (lidocaína 5-20%) por un periodo de 10 minutos.

En caso de intolerancia o contraindicación para colocar hisopos otras opciones es instilar o atomizar el anestésico local en las fosas nasales en decúbito supino en posición de olfateo.

BLOQUEO NERVIO OCCIPITAL MAYOR

Se debe realizar mediante técnica ecoguiada a nivel de la raíz de C2 utilizando un volumen máximo de 4mL en cada lado de una mezcla de anestésicos locales de larga duración y esteroides en la primera aplicación.

Tiene incidencia de cefalea de rebote por lo que se debe considerar reintervenir a las 24 horas desde la primera colocación con únicamente anestésicos locales.

PARCHE HEMÁTICO

Es la última medida a instaurar en la escalera terapéutica.

No se recomienda la colocación de un PH profiláctico.

Su mayor efectividad se obtiene tras 48 horas de inicio de síntomas.

Su colocación debe ser idealmente uno o dos espacios por debajo del sitio de punción dural causante de la CPPD.

La sangre para colocar el parche hemático puede ser por flebotomía con agujas 20-22G o aspiración a través de un catéter 18G colocado con técnica estéril.

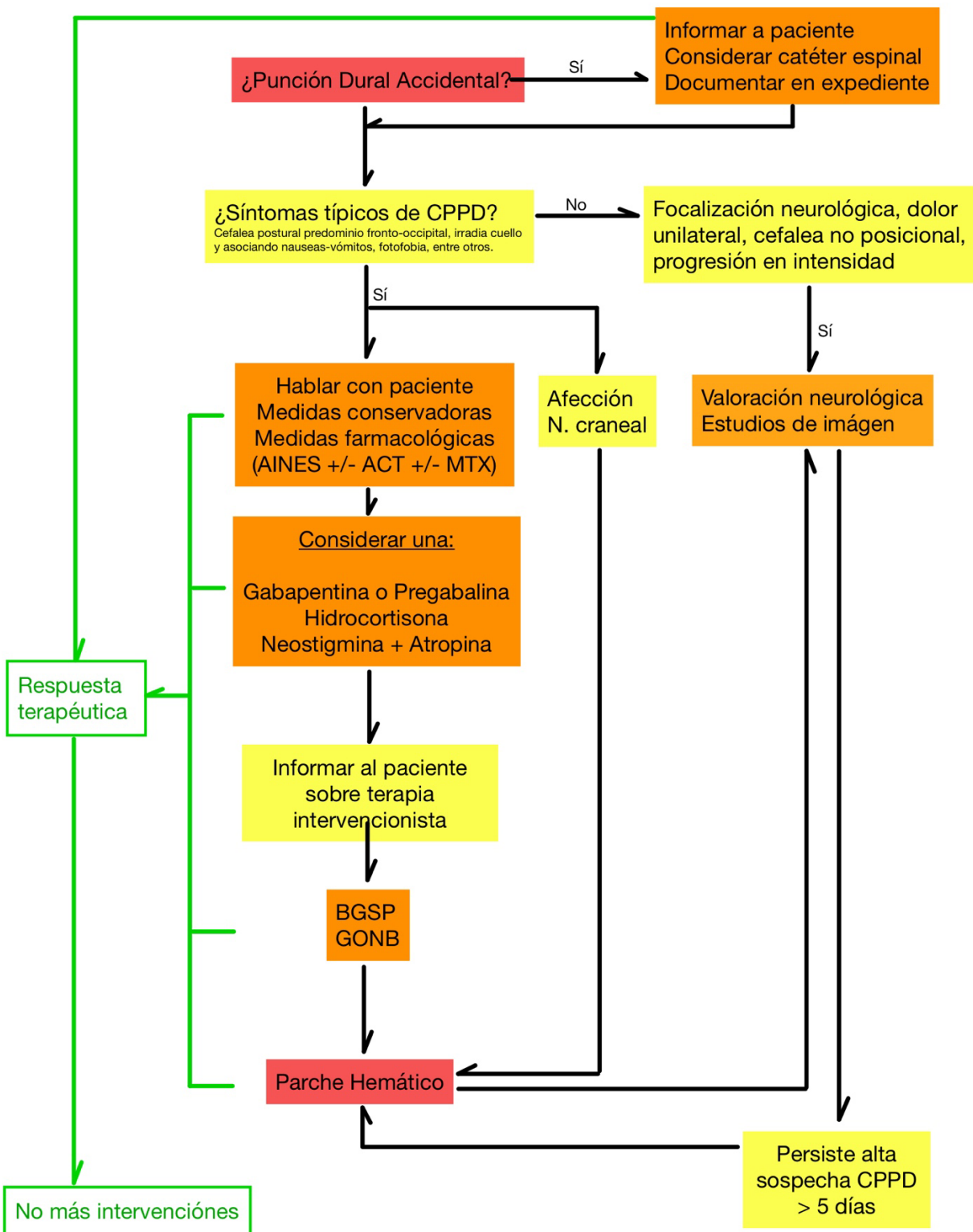
Debe colocarse idealmente un volumen de 20ml de sangre autóloga, pero se debe detener su inyección en presencia de dolor lumbar intolerable.

La inyección de la sangre a nivel epidural debe ser lenta para maximizar la extensión y tolerabilidad de la intervención.

Después de su colocación se aconseja que el paciente permanezca en decúbito supino por 1 o 2 horas.

Se puede repetir la colocación de un PH tras 5 días de la última administración.

FICHA TÉCNICA



Fuente: Autor.

Tabla de medicamentos para manejo de CPPD

<i>Fármaco</i>	Dosis	Efectos Adversos	Contraindicación
<i>AINES (metamizol)</i>	30mg/kg cada 8h	Malestar abdominal	Alergia, sangrado digestivo reciente
<i>Acetaminofén</i>	15mg/kg cada 6h	Malestar abdominal	Alergia
<i>Cafeína</i>	300mg TID	Cefalea, Insomnio Inquietud, taquicardia Convulsiones, Euforia	Convulsiones Taquiarritmias Hipertiroidismo
<i>Teofilina</i>	350mg TID	Cefalea, insomnio Malestar abdominal convulsiones	Angina, taquiarritmias, Úlcera gastrointestinal hipertiroidismo
<i>Gabapentina</i>	300mg TID	Cansancio, mareo, ataxia, cambio comportamiento agresivo	Insuficiencia renal
<i>Pregabalina</i>	100mg TID	Cansancio, mareo, ataxia, cambio comportamiento agresivo	Insuficiencia renal
<i>Hidrocortisona</i>	10mg TID	Tremor, hipertensión, mareo, cefalea	Hipertensión arterial, ICC, úlcera péptica
<i>Neostigmina</i>	20mcg/kg TID	Salivación, aumento peristaltismo, bradicardia	EPOC, ASMA
<i>Atropina</i>	10mcg/kg TID	Sequedad en mucosas, taquicardia	FA, taquiarritmias, ICC, SCA
<i>BGSP</i>	Lidocaína 5-20% en aplicadores o 1cc cada fosa nasal TID	Tos, mareo, falla terapéutica, sabor amargo, adormecimiento bucofaringeo	Rechazo de paciente, infección local, pólipos nasales, epistaxis
<i>GONB</i>	Bupivacaina 0.5% 3ml bilateral + Dexametasona 4mg.	Dolor cervical transitorio, edema facial, dolor sitio inyección, falla terapéutica	Rechazo de paciente, infección local
<i>Parche hemático</i>	20mL	Dolor lumbar, cefalea, radiculopatía	Anticoagulado, infección local o sistémica, rechazo de paciente

Fuente: Autor.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. Abdelaal Ahmed Mahmoud, A., Mansour, A. Z., Yassin, H. M., Hussein, H. A., Kamal, A. M., Elayashy, M., Elemady, M. F., Elkady, H. W., Mahmoud, H. E., Cusack, B., Hosny, H., & Abdelhaq, M. (2018). Addition of Neostigmine and Atropine to Conventional Management of Postdural Puncture Headache: A Randomized Controlled Trial. *Anesthesia & Analgesia*, *127*(6), 1434-1439. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000003734>
2. Agarwal, N., Kashkoush, A. I., Prabhu, A. V., & Sekula, R. F. (2017). Ventral Spontaneous Durotomy Following Vaginal Delivery. *World Neurosurgery*, *102*, 697.e5-697.e7. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.01.133>
3. Albayram, S., Tuzgen, S., Gündüz, A., Kılıç, F., & Baş, A. (2007). Spontaneous intracranial hypotension after labor without spinal intervention. *European Journal of Neurology*, *0*(0), 071203214007011-??? <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2007.01994.x>
4. Alley, E. A., & Mulory, M. F. (2014). Neuraxial Anesthesia for Outpatients. *Anesthesiology Clinics*, *32*(2), 357-369. <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2014.02.007>
5. Al-Taki, M., Sukkarieh, H. G., Hoballah, J. J., Jamali, S. F., Habbal, M., Masrouha, K. Z., Abi-Melhem, R., & Tamim, H. (2018). Effect of Gender on Postoperative Morbidity and Mortality Outcomes: A Retrospective Cohort Study. *The American Surgeon*, *84*(3), 377-386.

6. Amorim, J. A., Gomes de Barros, M. V., & Valença, M. M. (2012). Post-dural (post-lumbar) puncture headache: Risk factors and clinical features. *Cephalalgia*, 32(12), 916-923. <https://doi.org/10.1177/0333102412453951>
7. Apfel, C. C., Saxena, A., Cakmakkaya, O. S., Gaiser, R., George, E., & Radke, O. (2010). Prevention of postdural puncture headache after accidental dural puncture: A quantitative systematic review. *British Journal of Anaesthesia*, 105(3), 255-263. <https://doi.org/10.1093/bja/aeq191>
8. Arevalo-Rodriguez, I., Ciapponi, A., Roqué-Figuls, M., Muñoz, L., & Bonfill Cosp, X. (2016). Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2021(4). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009199.pub3>
9. Arevalo-Rodriguez, I., Muñoz, L., Godoy-Casasbuenas, N., Ciapponi, A., Arevalo, J. J., Boogaard, S., & Roqué i Figuls, M. (2017). Needle gauge and tip designs for preventing post-dural puncture headache (PDPH). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2017(12). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010807.pub2>
10. Armstrong, S., Fernando, R., Tamilselvan, P., Stewart, A., & Columb, M. (2015). The effect of serial in vitro haemodilution with maternal cerebrospinal fluid and crystalloid on thromboelastographic (TEG[®]) blood coagulation parameters, and the implications for epidural blood patching. *Anaesthesia*, 70(2), 135-141. <https://doi.org/10.1111/anae.12911>
11. Azzi, A., Saliba, E., Stephan, J.-C., Saba, H., Hallit, S., & Chamandi, S. (2022). Correlates of post-dural puncture headache and efficacy of different treatment

options: A monocentric retrospective study. *British Journal of Pain*, 16(2), 228-236.
<https://doi.org/10.1177/20494637211042401>

12. Baez-Cabrera, L., Lin, P. S., & Furman, M. B. (2018). Greater Occipital Nerve Steroid Injection—In-Plane Approach. En *Atlas of Image-Guided Spinal Procedures* (pp. 529-532). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-40153-1.00067-6>
13. Bakshi, S., & Gehdoo, R. P. (2018). Incidence and management of post-dural puncture headache following spinal anaesthesia and accidental dural puncture from a non-obstetric hospital: A retrospective analysis. *Indian Journal of Anaesthesia*, 62(11), 881. https://doi.org/10.4103/ija.IJA_354_18
14. Baratloo, A., Rouhipour, A., Forouzanfar, M. M., Safari, S., Amiri, M., & Negida, A. (2016). The Role of Caffeine in Pain Management: A Brief Literature Review. *Anesthesiology and Pain Medicine*, 6(3). <https://doi.org/10.5812/aapm.33193>
15. Barrett, K. E., Barman, S. M., Brooks, H. L., Yuan, J. X.-J., & Ganong, W. F. (2019). *Ganong's review of medical physiology* (Twenty-sixth edition). McGraw-Hill Education.
16. Basurto Ona, X., Osorio, D., & Bonfill Cosp, X. (2015). Drug therapy for treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2020(9). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007887.pub3>
17. Beards, S. C., Jackson, A., Griffiths, A. G., & Horsman, E. L. (1993). MAGNETIC RESONANCE IMAGING OF EXTRADURAL BLOOD PATCHES: APPEARANCES FROM 30 MIN TO 18 H. *British Journal of Anaesthesia*, 71(2), 182-188. <https://doi.org/10.1093/bja/71.2.182>

18. Bernards, C. M. (2002). Understanding the physiology and pharmacology of epidural and intrathecal opioids. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 16(4), 489-505. <https://doi.org/10.1053/bean.2002.0255>
19. Bier, A. (1899). Versuche über Cocainisierung des Rückenmarkes. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 51(3-4), 361-369. <https://doi.org/10.1007/BF02792160>
20. Boonmak, P., & Boonmak, S. (2010). Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache. En The Cochrane Collaboration (Ed.), *Cochrane Database of Systematic Reviews* (p. CD001791.pub2). John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001791.pub2>
21. Booth, J. L., Pan, P. H., Thomas, J. A., Harris, L. C., & D'Angelo, R. (2017). A retrospective review of an epidural blood patch database: The incidence of epidural blood patch associated with obstetric neuraxial anesthetic techniques and the effect of blood volume on efficacy. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 29, 10-17. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2016.05.007>
22. Bremerich, D., Annecke, T., Chappell, D., Hanß, R., Kaufner, L., Kehl, F., Kranke, P., Gogarten, W., Greve, S., Neuhaus, S., Schlembach, D., Schlösser, L., Treskatsch, S., Volk, T., Wallenborn, J., Weber, S., & Wenk, M. (2020). *Die geburtshilfliche Analgesie und Anästhesie. S1-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin in Zusammenarbeit mit der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe.* https://register.awmf.org/assets/guidelines/001-038l_S1_Die-geburtshilfliche-Analgesie-und-Anaesthesie_2020-03.pdf

23. Buddeberg, B. S., Bandschapp, O., & Girard, T. (2019). Post-dural puncture headache. *Minerva Anestesiologica*, 85(5). <https://doi.org/10.23736/S0375-9393.18.13331-1>
24. Caicedo Salazar, J., & Ríos Medina, Á. M. (2020). New approaches and therapeutic options for post-dural puncture headache treatment. *Colombian Journal of Anesthesiology*, 49(3). <https://doi.org/10.5554/22562087.e951>
25. Carrillo-Torres, O., Dulce-Guerra, J. C., Vázquez-Apodaca, R., & Sandoval-Magallanes, F. F. (2016). *Protocolo de tratamiento para la cefalea postpunción de duramadre*. 3.
26. Chang, Y.-J., Hung, K.-C., Chen, I.-W., Kuo, C.-L., Teng, I.-C., Lin, M.-C., Yew, M., Liao, S.-W., Wu, C.-Y., Yu, C.-H., Lan, K.-M., & Sun, C.-K. (2021). Efficacy of greater occipital nerve block for pain relief in patients with postdural puncture headache: A meta-analysis. *Medicine*, 100(51), e28438. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000028438>
27. Chia, W.-T., & Lin, C.-R. (2020). The Optimal Volume of Epidural Blood Patch in Treating Post-Dural Puncture Headache: A Mini-Review. *Journal of Health and Medical Sciences*, 3(1). <https://doi.org/10.31014/aior.1994.03.01.98>
28. Chiew, A. L., & Buckley, N. A. (2021). Acetaminophen Poisoning. *Critical Care Clinics*, 37(3), 543-561. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2021.03.005>
29. Chowdhury, D., Datta, D., & Mundra, A. (2021). Role of Greater Occipital Nerve Block in Headache Disorders: A Narrative Review. *Neurology India*, 69(7), 228. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.315993>

30. Cohen, S., Levin, D., Mellender, S., Zhao, R., Patel, P., Grubb, W., & Kiss, G. (2018). Topical Sphenopalatine Ganglion Block Compared With Epidural Blood Patch for Postdural Puncture Headache Management in Postpartum Patients: A Retrospective Review. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 1. <https://doi.org/10.1097/AAP.0000000000000840>
31. Committee of Obstetric Anesthesia. (2021). Statement on Post-Dural Puncture Headache Management 2021. *American Society of Anesthesiologists*. <https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/statement-on-post-dural-puncture-headache-management>
32. Connelly, N. R., Parker, R. K., Rahimi, A., & Gibson, C. S. (2000). Sumatriptan in Patients With Postdural Puncture Headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 40(4), 316-319. <https://doi.org/10.1046/j.1526-4610.2000.00047.x>
33. Cossu, A. P., De Giudici, L. M., Piras, D., Mura, P., Scanu, M., Cossu, M., Saba, M., Finco, G., & Brazzi, L. (2015). A systematic review of the effects of adding neostigmine to local anesthetics for neuraxial administration in obstetric anesthesia and analgesia. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 24(3), 237-246. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2015.05.002>
34. Costa, A. C., Satalich, J. R., Al-Bizri, E., Shodhan, S., Romeiser, J. L., Adsumelli, R., Abola, R. E., Steinberg, E. S., & Bennett-Guerrero, E. (2019). A ten-year retrospective study of post-dural puncture headache in 32,655 obstetric patients. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal Canadien d'anesthésie*, 66(12), 1464-1471. <https://doi.org/10.1007/s12630-019-01486-6>

35. Davies, J. M., Posner, K. L., Lee, L. A., Cheney, F. W., & Domino, K. B. (2009). Liability Associated with Obstetric Anesthesia. *Anesthesiology*, *110*(1), 131-139. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318190e16a>
36. Davis, A., Dobson, R., Kaninia, S., Giovannoni, G., & Schmierer, K. (2016). Atraumatic needles for lumbar puncture: Why haven't neurologists changed? *Practical Neurology*, *16*(1), 18-22. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2014-001055>
37. Delgado, C., Bollag, L., & Van Cleve, W. (2020). Neuraxial Labor Analgesia Utilization, Incidence of Postdural Puncture Headache, and Epidural Blood Patch Placement for Privately Insured Parturients in the United States (2008–2015). *Anesthesia & Analgesia*, *131*(3), 850-856. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000004561>
38. DelPizzo, K., Luu, T., Fields, K. G., Sideris, A., Dong, N., Edmonds, C., & Zayas, V. M. (2020). Risk of Postdural Puncture Headache in Adolescents and Adults. *Anesthesia & Analgesia*, *131*(1), 273-279. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000004691>
39. Deng, J., Wang, L., Zhang, Y., Chang, X., & Ma, X. (2017). Insertion of an intrathecal catheter in parturients reduces the risk of post-dural puncture headache: A retrospective study and meta-analysis. *PLOS ONE*, *12*(7), e0180504. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180504>
40. Derry, C. J., Derry, S., & Moore, R. A. (2014). Caffeine as an analgesic adjuvant for acute pain in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, *2019*(5). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009281.pub3>

41. Diener, Weimar, Berlit, Deuschl, Elger, Gold, Hacke, Hufschmidt, Mattle, Meier, Oertel, Reichmann, Schmutzhard, Wallesch, & Weller (Eds.). (2018). *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie: Herausgegeben von der Kommission „Leitlinien“ der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN)* (5.^a ed., p. b-002-37755). Georg Thieme Verlag. <https://doi.org/10.1055/b-002-37755>
42. Dodge, H. S., Ekhtor, N. N., Jefferson-Wilson, L., Fischer, M., Jansen, I., Horn, P. S., Hurford, W. E., & Geraciotti, T. D. (2013). Cigarette smokers have reduced risk for post-dural puncture headache. *Pain Physician*, *16*(1), E25-30.
43. Duffy, P. J., & Crosby, E. T. (1999). The epidural blood patch. Resolving the controversies. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal Canadien d'anesthésie*, *46*(9), 878-886. <https://doi.org/10.1007/BF03012979>
44. E. Anger, K. (2013). Dexmedetomidine: A Review of its Use for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in the Intensive Care Unit. *Current Pharmaceutical Design*, *19*(22), 4003-4013. <https://doi.org/10.2174/1381612811319220009>
45. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). (2015). Scientific Opinion on the safety of caffeine. *EFSA Journal*, *13*(5). <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2015.4102>
46. Engelborghs, S., Niemantsverdriet, E., Struyfs, H., Blennow, K., Brouns, R., Comabella, M., Dujmovic, I., Flier, W., Frölich, L., Galimberti, D., Gnanapavan, S., Hemmer, B., Hoff, E., Hort, J., Iacobaeus, E., Ingelsson, M., Jan de Jong, F., Jonsson, M., Khalil, M., ... Teunissen, C. E. (2017). Consensus guidelines for lumbar puncture in patients with neurological diseases. *Alzheimer's & Dementia*:

Diagnosis, Assessment & Disease Monitoring, 8(1), 111-126.
<https://doi.org/10.1016/j.dadm.2017.04.007>

47. Fernandes, L., Randall, M., & Idrovo, L. (2020). Peripheral nerve blocks for headache disorders. *Practical Neurology*, practneurol-2020-002612.
<https://doi.org/10.1136/practneurol-2020-002612>
48. Flood, P., Rathmell, J. P., & Urman, R. D. (Eds.). (2022). *Stoelting's pharmacology & physiology in anesthetic practice* (Sixth edition). Wolters Kluwer.
49. Franz, A. M., Jia, S. Y., Bahnson, H. T., Goel, A., & Habib, A. S. (2017). The effect of second-stage pushing and body mass index on postdural puncture headache. *Journal of Clinical Anesthesia*, 37, 77-81.
<https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2016.10.037>
50. Gaiser, R. R. (2017). Postdural Puncture Headache. *Anesthesiology Clinics*, 35(1), 157-167. <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2016.09.013>
51. Giaccari, L. G., Aurilio, C., Coppolino, F., Pace, M. C., Passavanti, M. B., Pota, V., & Sansone, P. (2021). Peripheral Nerve Blocks for Postdural Puncture Headache: A New Solution for an Old Problem? *In Vivo*, 35(6), 3019-3029.
<https://doi.org/10.21873/invivo.12597>
52. Gnaho, A., Nau, A., & Gentil, M. E. (2015). Real-time ultrasound-guided epidural catheter insertion in obese parturients. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal Canadien d'anesthésie*, 62(11), 1226-1227. <https://doi.org/10.1007/s12630-015-0441-9>

53. Goerig, M., Agarwal, K., & Schulte am Esch, J. (2000). The versatile August Bier (1861–1949), father of spinal anesthesia. *Journal of Clinical Anesthesia*, *12*(7), 561-569. [https://doi.org/10.1016/S0952-8180\(00\)00202-6](https://doi.org/10.1016/S0952-8180(00)00202-6)
54. Gonzalez-Marrero, I., Hernández-Abad, L. G., Castañeyra-Ruiz, L., Carmona-Calero, E. M., & Castañeyra-Perdomo, A. (2022). Variaciones de los plexos coroideos y las barreras cerebrales en la hipertensión arterial y el envejecimiento. *Neurología*, *37*(5), 371-382. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.06.001>
55. Gray, H., Standring, S., & Anhand, N. (Eds.). (2021). *Gray's Anatomy: The anatomical basis of clinical practice* (42nd edition). Elsevier.
56. Greher, M., Moriggl, B., Curatolo, M., Kirchmair, L., & Eichenberger, U. (2010). Sonographic visualization and ultrasound-guided blockade of the greater occipital nerve: A comparison of two selective techniques confirmed by anatomical dissection. *British Journal of Anaesthesia*, *104*(5), 637-642. <https://doi.org/10.1093/bja/aeq052>
57. Gropper, M. A. (Ed.). (2020). *Miller's anesthesia* (Ninth edition). Elsevier.
58. Guglielminotti, J., Landau, R., Ing, C., & Li, G. (2021). Temporal trends in the incidence of post-dural puncture headache following labor neuraxial analgesia in the United States, 2006 to 2015. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, *45*, 90-98. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2020.10.003>
59. Guglielminotti, J., Landau, R., & Li, G. (2019). Major Neurologic Complications Associated With Postdural Puncture Headache in Obstetrics: A Retrospective Cohort Study. *Anesthesia & Analgesia*, *129*(5), 1328-1336. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000004336>

60. Gupta, A., Madriz, V. C., Carroll, I. R., & Tawfik, V. L. (2022). Successful epidural fibrin glue patch to treat intracranial hypotension in a patient with bacteraemia and malignancy. *BJA Open*, 4, 100091. <https://doi.org/10.1016/j.bjao.2022.100091>
61. Hadzic, A., & New York School of Regional Anesthesia (Eds.). (2017). *Hadzic's textbook of regional anesthesia and acute pain management* (Second edition). McGraw-Hill Education.
62. Hall, J. E. (2020). *Guyton and hall textbook of medical physiology* (14.^a ed.). Elsevier.
63. Haller, G., Cornet, J., Boldi, M.-O., Myers, C., Savoldelli, G., & Kern, C. (2018). Risk factors for post-dural puncture headache following injury of the dural membrane: A root-cause analysis and nested case-control study. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 36, 17-27. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2018.05.007>
64. Harrington, B. E. (2010). Postdural Puncture Headache. *Advances in Anesthesia*, 28(1), 111-146. <https://doi.org/10.1016/j.aan.2010.07.006>
65. Heesen, M., Hilber, N., Rijs, K., van der Marel, C., Rossaint, R., Schäffer, L., & Klimek, M. (2020). Intrathecal catheterisation after observed accidental dural puncture in labouring women: Update of a meta-analysis and a trial-sequential analysis. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 41, 71-82. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2019.08.001>
66. Józwiak-Bebenista, M., & Nowak, J. Z. (2014). Paracetamol: Mechanism of action, applications and safety concern. *Acta Poloniae Pharmaceutica*, 71(1), 11-23.

67. Katz, D., & Beilin, Y. (2017). Review of the Alternatives to Epidural Blood Patch for Treatment of Postdural Puncture Headache in the Parturient: *Anesthesia & Analgesia*, 124(4), 1219-1228. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000001840>
68. Khonsary, S., Ma, Q., Villablanca, P., Emerson, J., & Malkasian, D. (2013). Clinical functional anatomy of the pterygopalatine ganglion, cephalgia and related dysautonomias: A review. *Surgical Neurology International*, 4(7), 422. <https://doi.org/10.4103/2152-7806.121628>
69. Kietaihl, S., Ferrandis, R., Godier, A., Llau, J., Lobo, C., Macfarlane, A. J., Schlimp, C. J., Vandermeulen, E., Volk, T., von Heymann, C., Wolmarans, M., & Afshari, A. (2022). Regional anaesthesia in patients on antithrombotic drugs: Joint ESAIC/ESRA guidelines. *European Journal of Anaesthesiology*, 39(2), 100-132. <https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000001600>
70. Kim, A., Sendlewski, G., Zador, E., Kalsi, M., Zador, L., & Kurup, V. (2018). Placing a Lumbar Epidural Catheter. *New England Journal of Medicine*, 378(8), e11. <https://doi.org/10.1056/NEJMvcm1500438>
71. Kocsis, P., Gyertyán, I., Éles, J., Laszy, J., Hegedüs, N., Gajári, D., Deli, L., Pozsgay, Z., Dávid, S., & Tihanyi, K. (2014). Vascular Action as the Primary Mechanism of Cognitive Effects of Cholinergic, CNS-Acting Drugs, a Rat phMRI BOLD Study. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 34(6), 995-1000. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2014.47>
72. Kokki, M., Sjövall, S., Keinänen, M., & Kokki, H. (2013). The influence of timing on the effectiveness of epidural blood patches in parturients. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 22(4), 303-309. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2013.04.012>

73. Kubicki, K., Antkowiak, L., Balinski, T., Smarzewska, K., Guzinski, M., & Tabakow, P. (2022). Targeted epidural blood patch through a catheter in the treatment of spontaneous intracranial hypotension. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 217, 107268. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2022.107268>
74. Kwak, K.-H. (2017). Postdural puncture headache. *Korean Journal of Anesthesiology*, 70(2), 136. <https://doi.org/10.4097/kjae.2017.70.2.136>
75. Lee, A., & Loughrey, J. P. R. (2017). The role of ultrasonography in obstetric anesthesia. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 31(1), 81-90. <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2016.12.001>
76. Lenart, M. J., & Carness, J. M. (2016). Cerebrospinal Fluid-Cutaneous Fistula After Continuous Spinal Catheter in an Obstetric Patient: A & A Case Reports, 7(5), 103-107. <https://doi.org/10.1213/XAA.0000000000000356>
77. Ljubisavljevic, S. (2020). Postdural puncture headache as a complication of lumbar puncture: Clinical manifestations, pathophysiology, and treatment. *Neurological Sciences*, 41(12), 3563-3568. <https://doi.org/10.1007/s10072-020-04757-z>
78. Loures, V., Savoldelli, G., Kern, K., & Haller, G. (2014). Atypical headache following dural puncture in obstetrics. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 23(3), 246-252. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2014.04.005>
79. Malu, O. O. (2022). Cluster Headache: Rapid Evidence Review. *CLUSTER HEADACHE*, 105(1).
80. Maranhao, B., Liu, M., Palanisamy, A., Monks, D. T., & Singh, P. M. (2021). The association between post-dural puncture headache and needle type during spinal

- anaesthesia: A systematic review and network meta-analysis. *Anaesthesia*, 76(8), 1098-1110. <https://doi.org/10.1111/anae.15320>
81. Marrón-Peña, M., & Mille-Loera, J. E. (2013). *Realidades terapéuticas de la cefalea postpunción dural*. 36(S1), 277-282.
82. Mims, S. C., Tan, H. S., Sun, K., Pham, T., Rubright, S., Kaplan, S. J., & Habib, A. S. (2022). Long-term morbidities following unintentional dural puncture in obstetric patients: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Anesthesia*, 79, 110787. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2022.110787>
83. Miyajima, M., & Arai, H. (2015). Evaluation of the Production and Absorption of Cerebrospinal Fluid. *Neurologia Medico-Chirurgica*, 55(8), 647-656. <https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2015-0003>
84. Mojica, J., Mo, B., & Ng, A. (2017). Sphenopalatine Ganglion Block in the Management of Chronic Headaches. *Current Pain and Headache Reports*, 21(6), 27. <https://doi.org/10.1007/s11916-017-0626-8>
85. Mowafy, S. M. S., & Ellatif, S. E. A. (2021). Effectiveness of nebulized dexmedetomidine for treatment of post-dural puncture headache in parturients undergoing elective cesarean section under spinal anesthesia: A randomized controlled study. *Journal of Anesthesia*, 35(4), 515-524. <https://doi.org/10.1007/s00540-021-02944-6>
86. Muslu, B. (2012). Is the epidural blood patch performed through an epidural catheter instead of epidural needle? *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 109(eLetters). https://doi.org/10.1093/bja/el_8361

87. Nair, A. S., Kodisharapu, P. K., Anne, P., Saifuddin, M. S., Asiel, C., & Rayani, B. K. (2018). Efficacy of bilateral greater occipital nerve block in postdural puncture headache: A narrative review. *The Korean Journal of Pain*, 31(2), 80-86. <https://doi.org/10.3344/kjp.2018.31.2.80>
88. Naja, Z., Al-Tannir, M., El-Rajab, M., Ziade, F., & Baraka, A. (2009). Nerve Stimulator-Guided Occipital Nerve Blockade for Postdural Puncture Headache. *Pain Practice*, 9(1), 51-58. <https://doi.org/10.1111/j.1533-2500.2008.00238.x>
89. Narouze, S. (2021). Topical intranasal lidocaine is not a sphenopalatine ganglion block. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*, 46(3), 276-279. <https://doi.org/10.1136/rapm-2020-102173>
90. Niraj, G., Critchley, P., Kodivalasa, M., & Dorgham, M. (2017). Greater Occipital Nerve Treatment in the Management of Spontaneous Intracranial Hypotension Headache: A Case Report: Headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 57(6), 952-955. <https://doi.org/10.1111/head.13095>
91. Niraj, G., Kelkar, A., & Girotra, V. (2014). Greater occipital nerve block for postdural puncture headache (PDPH): A prospective audit of a modified guideline for the management of PDPH and review of the literature. *Journal of Clinical Anesthesia*, 26(7), 539-544. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2014.03.006>
92. O'Neill, A., & Lirk, P. (2022). Multimodal Analgesia. *Anesthesiology Clinics*, 40(3), 455-468. <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2022.04.002>
93. Orbach-Zinger, S., Ashwal, E., Hazan, L., Bracco, D., Ioscovich, A., Hirsch, L., Khinchuck, A., Aviram, A., & Eidelman, L. A. (2016). Risk Factors for Unintended

- Dural Puncture in Obstetric Patients: A Retrospective Cohort Study. *Anesthesia & Analgesia*, 123(4), 972-976. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000001510>
94. Orbach-Zinger, S., Heesen, M., Ioscovich, A., Shatalin, D., Aptekman, B., Weiniger, C. F., Eidelman, L. A., Frenkel, A., Beilin, Y., Katz, D. J., Schlosberg, I., & Binyamin, Y. (2022). Anesthesiologists' perspectives on why dural punctures occur: A multicenter international survey. *Regional Anesthesia & Pain Medicine*, 47(4), 249-250. <https://doi.org/10.1136/rapm-2021-103285>
95. Orbach-Zinger, S., Jadon, A., Lucas, D. N., Sia, A. T., Tsen, L. C., Van de Velde, M., & Heesen, M. (2021). Intrathecal catheter use after accidental dural puncture in obstetric patients: Literature review and clinical management recommendations. *Anaesthesia*, 76(8), 1111-1121. <https://doi.org/10.1111/anae.15390>
96. Paech, M. J., Doherty, D. A., Christmas, T., & Wong, C. A. (2011). The Volume of Blood for Epidural Blood Patch in Obstetrics: A Randomized, Blinded Clinical Trial. *Anesthesia & Analgesia*, 113(1), 126-133. <https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e318218204d>
97. Pages-Arroyo, E., & Pian-Smith, M. C. M. (2013). Neurologic Complications of Neuraxial Anesthesia. *Anesthesiology Clinics*, 31(3), 571-594. <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2013.05.001>
98. Patel, R., Urits, I., Orhurhu, V., Orhurhu, M. S., Peck, J., Ohuabunwa, E., Sikorski, A., Mehrabani, A., Manchikanti, L., Kaye, A. D., Kaye, R. J., Helmstetter, J. A., & Viswanath, O. (2020). A Comprehensive Update on the Treatment and Management of Postdural Puncture Headache. *Current Pain and Headache Reports*, 24(6), 24. <https://doi.org/10.1007/s11916-020-00860-0>

99. Peralta, F., & Devroe, S. (2017). Any news on the postdural puncture headache front? *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 31(1), 35-47. <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2017.04.002>
100. Peralta, F., Higgins, N., Lange, E., Wong, C. A., & McCarthy, R. J. (2015). The Relationship of Body Mass Index with the Incidence of Postdural Puncture Headache in Parturients. *Anesthesia & Analgesia*, 121(2), 451-456. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000802>
101. Pérez Herrero, M. A. (2023). Abordaje de la cefalea postpunción dural. ¿Es posible evitarla o minimizarla? *Multidisciplinary Pain Journal*. <https://doi.org/10.20986/mpj.2023.1046/2023>
102. Pérez-Neri, I., & Aguirre-Espinosa, A. C. (2015). Dinámica del líquido cefalorraquídeo y barrera hematoencefálica. *Archivos de Neurociencias*, 20(1), 60-64. <https://doi.org/10.31157/archneurosciencesmex.v20i1.72>
103. Pingree, M. J., Sole, J. S., O' Brien, T. G., Eldrige, J. S., & Moeschler, S. M. (2017). Clinical Efficacy of an Ultrasound-Guided Greater Occipital Nerve Block at the Level of C2: *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 42(1), 99-104. <https://doi.org/10.1097/AAP.0000000000000513>
104. Powlovich, L. G., Nemergut, E. C., & Collins, S. R. (2018). Barash's Clinical Anesthesia, 8th ed: *Anesthesia & Analgesia*, 127(3), e41. <https://doi.org/10.1213/ANE.00000000000003548>
105. Reina, M. A., Puigdel·lívol-Sánchez, A., Gatt, S. P., De Andrés, J., Prats-Galino, A., & van Zundert, A. (2017). Electron Microscopy of Dural and Arachnoid

- Disruptions After Subarachnoid Block: *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 42(6), 709-718. <https://doi.org/10.1097/AAP.0000000000000667>
106. Reina, M. A., Pulido, P., & López, A. (2007). El saco dural humano. Morfología de la dura-aracnoides espinal. Origen del espacio subdural espinal. *Revista Argentina de Anestesiología*, 65(3), 167-184.
107. Riveros-Pérez, E. (2017). ¿Es necesario seguir curando con una punción lo que se ocasionó con otra? *Revista Colombiana de Anestesiología*, 45(2), 89-91. <https://doi.org/10.1016/j.rca.2017.01.001>
108. Rocha-Romero, A., Roychoudhury, P., Cordero, R. B., & Mendoza, M. L. (2020). Self-applied sphenopalatine ganglion block for postdural puncture headache: Four case reports. *Brazilian Journal of Anesthesiology (English Edition)*, 70(5), 561-564. <https://doi.org/10.1016/j.bjane.2020.09.002>
109. Rossi, M. F., Tumminello, A., Marconi, M., Gualano, M. R., Santoro, P. E., Malorni, W., & Moscato, U. (2022). Sex and gender differences in migraines: A narrative review. *Neurological Sciences*, 43(9), 5729-5734. <https://doi.org/10.1007/s10072-022-06178-6>
110. Rucklidge, O. M. W. M. (2014). All patients with a postdural puncture headache should receive an epidural blood patch. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 23(2), 171-174. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2013.07.005>
111. Russell, R., Laxton, C., Lucas, D. N., Niewiarowski, J., Scrutton, M., & Stocks, G. (2019a). Treatment of obstetric post-dural puncture headache. Part 1: Conservative and pharmacological management. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 38, 93-103. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2018.12.006>

112. Russell, R., Laxton, C., Lucas, D. N., Niewiarowski, J., Scrutton, M., & Stocks, G. (2019b). Treatment of obstetric post-dural puncture headache. Part 2: Epidural blood patch. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 38, 104-118. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2018.12.005>
113. Sadler, A. L. K., & Fettes, P. D. W. (2021). Spinal anaesthesia. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 22(12), 781-784. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2021.11.002>
114. Sakka, L., Coll, G., & Chazal, J. (2011). Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*, 128(6), 309-316. <https://doi.org/10.1016/j.anorl.2011.03.002>
115. Salas Salvadó, J., Maraver Eizaguirre, F., Rodríguez-Mañas, L., Saenz de Pipaón, M., Vitoria Miñana, I., & Moreno Aznar, L. (2020). The importance of water consumption in health and disease prevention: The current situation. *Nutrición Hospitalaria*. <https://doi.org/10.20960/nh.03160>
116. Salik, F., Kiliç, E. T., Akelma, H., & Güzel, A. (2018). The Effects of the Quincke Spinal Needle Bevel Insertion on Postdural Puncture Headache and Hemodynamics in Obstetric Patients. *Anesthesia, Essays and Researches*, 12(3), 705-710. https://doi.org/10.4103/aer.AER_101_18
117. Salzer, J., Granåsen, G., Sundström, P., Vågberg, M., & Svenningsson, A. (2020). Prevention of post-dural puncture headache: A randomized controlled trial. *European Journal of Neurology*, 27(5), 871-877. <https://doi.org/10.1111/ene.14158>

118. Salzer, J., Sundström, P., Vågberg, M., & Svenningsson, A. (2015). Lumbar puncture preferences among Swedish neurologists. *Neurological Research*, 37(1), 92-94. <https://doi.org/10.1179/1743132814Y.0000000442>
119. Seijmonsbergen-Schermers, A. E., van den Akker, T., Rydahl, E., Beeckman, K., Bogaerts, A., Binfal, L., Frith, L., Gross, M. M., Misselwitz, B., Hálfárdánsdóttir, B., Daly, D., Corcoran, P., Calleja-Agius, J., Calleja, N., Gatt, M., Vika Nilsen, A. B., Declercq, E., Gissler, M., Heino, A., ... de Jonge, A. (2020). Variations in use of childbirth interventions in 13 high-income countries: A multinational cross-sectional study. *PLOS Medicine*, 17(5), e1003103. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003103>
120. Sen, J., & Sen, B. (2014). Non invasive Management of Post Dural Puncture Headache—A Comparison. *Bangladesh Journal of Medical Science*, 13(2), 114-118. <https://doi.org/10.3329/bjms.v13i2.18292>
121. Shin, H. Y. (2022). Recent update on epidural blood patch. *Anesthesia and Pain Medicine*, 17(1), 12-23. <https://doi.org/10.17085/apm.21113>
122. Siegler, B. H., Groß, M., Oehler, B., Keßler, J., Fluhr, H., Weis, C., Schulz, F., & Weigand, M. A. (2021). Intranasale Lidocainvernebelung als neue und nichtinvasive Therapieoption des Postpunktionsskopfschmerzes: Zwei Fallberichte aus der geburtshilflichen Anästhesiologie. *Der Anaesthetist*, 70(5), 392-397. <https://doi.org/10.1007/s00101-020-00900-9>
123. Siegler, B. H., Oehler, B., Kranke, P., & Weigand, M. A. (2022). Postpunktionsskopfschmerz in der Geburtshilfe: Pathogenese, Diagnostik und

Therapie. *Die Anaesthesiologie*, 71(8), 646-660. <https://doi.org/10.1007/s00101-022-01171-2>

124. Signorelli, F., Caccavella, V. M., Giordano, M., Ioannoni, E., Caricato, A., Polli, F. M., Olivi, A., & Montano, N. (2021). A systematic review and meta-analysis of factors affecting the outcome of the epidural blood patching in spontaneous intracranial hypotension. *Neurosurgical Review*, 44(6), 3079-3085. <https://doi.org/10.1007/s10143-021-01505-5>
125. Sinikoglu, N. S., Yeter, H., Gumus, F., Belli, E., Alagol, A., & Turan, N. (2013). Reinsertion of the Stylet does not affect Incidence of Post Dural Puncture Headaches (PDPH) after Spinal Anesthesia. *Brazilian Journal of Anesthesiology*, 63(2), 188-192. [https://doi.org/10.1016/S0034-7094\(13\)70213-7](https://doi.org/10.1016/S0034-7094(13)70213-7)
126. Sjövall, S., Kokki, M., Turunen, E., Laisalmi, M., Alahuhta, S., & Kokki, H. (2015). Postdural puncture headache and epidural blood patch use in elderly patients. *Journal of Clinical Anesthesia*, 27(7), 574-578. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2015.07.006>
127. Sjulstad, A. S., Odeh, F., Baloch, F. K., Berg, D. H., Arntzen, K., & Alstadhaug, K. B. (2020). Occurrence of postdural puncture headache—A randomized controlled trial comparing 22G *Sprotte* and *Quincke*. *Brain and Behavior*, 10(12). <https://doi.org/10.1002/brb3.1886>
128. Smith, H. S. (2011). Perioperative Intravenous Acetaminophen and NSAIDs. *Pain Medicine*, 12(6), 961-981. <https://doi.org/10.1111/j.1526-4637.2011.01141.x>

129. Smith, J. H., Mac Grory, B., Butterfield, R. J., Khokar, B., Falk, B. L., & Marks, L. A. (2019). CSF Pressure, Volume, and Post-Dural Puncture Headache: A Case-Control Study and Systematic Review. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 59(8), 1324-1338. <https://doi.org/10.1111/head.13602>
130. Splittgerber, R., & Snell, R. S. (2019). *Snell's clinical neuroanatomy* (Eighth edition). Wolters Kluwer.
131. Sprigge, J. S., & Harper, S. J. (2007). Accidental dural puncture and post dural puncture headache in obstetric anaesthesia: Presentation and management: A 23-year survey in a district general hospital: ADP and PDPH in obstetric patients. *Anaesthesia*, 63(1), 36-43. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2007.05285.x>
132. Trefler, A., Sadeghi, N., Thomas, A. G., Pierpaoli, C., Baker, C. I., & Thomas, C. (2016). Impact of time-of-day on brain morphometric measures derived from T1-weighted magnetic resonance imaging. *NeuroImage*, 133, 41-52. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2016.02.034>
133. Uyar Türkyilmaz, E., Camgöz Eryilmaz, N., Aydın Güzey, N., & Moraloğlu, Ö. (2016). Bilateral greater occipital nerve block for treatment of post-dural puncture headache after caesarean operations. *Brazilian Journal of Anesthesiology (English Edition)*, 66(5), 445-450. <https://doi.org/10.1016/j.bjane.2015.03.004>
134. Vakharia, S. B., Thomas, P. S., Rosenbaum, A. E., Wasenko, J. J., & Fellows, D. G. (1997). Magnetic Resonance Imaging of Cerebrospinal Fluid Leak and Tamponade Effect of Blood Patch in Postdural Puncture Headache:

Anesthesia & Analgesia, 84(3), 585-590. <https://doi.org/10.1097/00000539-199703000-00022>

135. Vallejo, M. C., & Zakowski, M. I. (2022). Post-dural puncture headache diagnosis and management. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 36(1), 179-189. <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2022.01.002>
136. van Dam, R. M., Hu, F. B., & Willett, W. C. (2020). Coffee, Caffeine, and Health. *New England Journal of Medicine*, 383(4), 369-378. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1816604>
137. van den Bosch, O. F. C., Fiset, M.-E., Downey, K., Maxwell, C., & Carvalho, J. C. A. (2023). Anesthetic management of patients with class 3 obesity undergoing elective Cesarean delivery: A single-centre historical cohort study. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal Canadien d'anesthésie*, 70(2), 202-210. <https://doi.org/10.1007/s12630-022-02365-3>
138. van Kooten, F., Oedit, R., Bakker, S. L. M., & Dippel, D. W. J. (2008). Epidural blood patch in post dural puncture headache: A randomised, observer-blind, controlled clinical trial. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 79(5), 553-558. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2007.122879>
139. VanderPluym, J. H., Halker Singh, R. B., Urtecho, M., Morrow, A. S., Nayfeh, T., Torres Roldan, V. D., Farah, M. H., Hasan, B., Saadi, S., Shah, S., Abd-Rabu, R., Daraz, L., Prokop, L. J., Murad, M. H., & Wang, Z. (2021). Acute Treatments for Episodic Migraine in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*, 325(23), 2357. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.7939>

140. Verma, D., & Armstrong, C. (2016). Post-dural puncture headache in the parturient. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 17(8), 369-371. <https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2016.05.001>
141. Vidal Fuentes, J. (2019). Gabapentinoides: Seguridad y uso en el punto de mira. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*. <https://doi.org/10.20986/resed.2019.3768/2019>
142. Wang, Y.-F., Fuh, J.-L., Lirng, J.-F., Chen, S.-P., Hseu, S.-S., Wu, J.-C., & Wang, S.-J. (2015). Cerebrospinal fluid leakage and headache after lumbar puncture: A prospective non-invasive imaging study. *Brain*, 138(6), 1492-1498. <https://doi.org/10.1093/brain/awv016>
143. Weinrich, J., von Heymann, C., Henkelmann, A., Balzer, F., Obbarius, A., Ritschl, P. V., Spies, C., Niggemann, P., & Kaufner, L. (2020). Postpunktioneller Kopfschmerz nach rückenmarknahen Anästhesieverfahren: Inzidenz und Risikofaktoren. *Der Anaesthetist*, 69(12), 878-885. <https://doi.org/10.1007/s00101-020-00846-y>
144. Weji, B. G., Obsa, M. S., Melese, K. G., & Azeze, G. A. (2020). Incidence and risk factors of postdural puncture headache: Prospective cohort study design. *Perioperative Medicine*, 9(1), 32. <https://doi.org/10.1186/s13741-020-00164-2>
145. World Health Organization. (2018). *WHO guidelines for the pharmacological and radiotherapeutic management of cancer pain in adults and adolescents*. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/279700>

146. Wu, L., Chen, S., Jiang, X., Cheng, Y., & Zhang, W. (2021). Opioids for the Prevention of Post-dural Puncture Headache in Obstetrics: A Systematic Review and Meta-analysis of Efficacy and Safety. *Pain Physician*.
147. Yeon, H., Shin, Y.-O., Lee, O.-Y., Kwon, E., & Jeong, E.-H. (2013). Temporary homonymous hemianopsia after epidural blood patch. *Obstetrics & Gynecology Science*, 56(2), 130. <https://doi.org/10.5468/OGS.2013.56.2.130>
148. Yokoyama, Y., Yamada, Y., Kosugi, K., Yamada, M., Narita, K., Nakahara, T., Fujiwara, H., Toda, M., & Jinzaki, M. (2021). Effect of gravity on brain structure as indicated on upright computed tomography. *Scientific Reports*, 11(1), 392. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-79695-z>
149. Youssef, H. A., Abdel-Ghaffar, H. S., Mostafa, M. F., Abbas, Y. H., Mahmoud, A. O., & Herdan, R. A. (2021). Sphenopalatine Ganglion versus Greater Occipital Nerve Blocks in Treating Post-Dural Puncture Headache after Spinal Anesthesia for Cesarean Section: A Randomized Clinical Trial. *Pain Physician*, 24(4), E443-E451.
150. Youssef, N., Orlov, D., Alie, T., Chong, M., Cheng, J., Thabane, L., & Paul, J. (2014). What Epidural Opioid Results in the Best Analgesia Outcomes and Fewest Side Effects After Surgery?: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Anesthesia & Analgesia*, 119(4), 965-977. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000377>
151. Zetlaoui, P. J., Buchheit, T., & Benhamou, D. (2022). Epidural blood patch: A narrative review. *Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine*, 41(5), 101138. <https://doi.org/10.1016/j.accpm.2022.101138>

152. Zhang, D., Chen, L., Chen, X., Wang, X., Li, Y., Ning, G., & Feng, S. (2016). Lower incidence of postdural puncture headache using whitacre spinal needles after spinal anesthesia: A meta-analysis: Headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*, 56(3), 501-510. <https://doi.org/10.1111/head.12745>
153. Zorrilla-Vaca, A., Mathur, V., Wu, C. L., & Grant, M. C. (2018). The Impact of Spinal Needle Selection on Postdural Puncture Headache: A Meta-Analysis and Metaregression of Randomized Studies. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 1. <https://doi.org/10.1097/AAP.0000000000000775>