

## Cefalea pospunción dural en la paciente obstétrica

### Headache after a dural puncture in obstetric patient

MSc. Dr. Jorge Miguel Correa Padilla

Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

La punción lumbar o dural (PL), consiste en pasar una aguja a través de la duramadre hasta el espacio subaracnoideo, el cual está lleno de líquido cefalorraquídeo (LCR). Siempre que la dura madre o la aracnoides sean puncionadas, los pacientes están en riesgo de desarrollar cefalea pospunción dural. El objetivo de este estudio fue hacer una puesta al día sobre las causas, diagnóstico, prevención y tratamiento de la cefalea pospunción dural. La cefalea pospunción dural (CPPD) se comporta como un dolor de cabeza bilateral que se desarrolla dentro de los 5 días posteriores a la realización de PL y desaparece en una semana. La cefalea sobreviene o empeora en la posición de pie y desaparece o mejora después de acostarse, existen factores modificables y no modificables para prevenir su aparición: el tratamiento va desde la profilaxis hasta las medidas específicas, las cuales incluyen tratamiento conservador e invasivo. La CPPD continúa siendo un problema luego de una anestesia neuroaxial, la causa fundamental es la pérdida de LCR y no resulta fácil realizar su prevención.

**Palabras clave:** cefalea pospunción dural, punción lumbar, anestesia obstétrica.

---

#### ABSTRACT

The lumbar puncture (LP) or dural puncture consist of to pass a needle through the dura mater until the subarachnoid space, which is full of cerebrospinal fluid (CSF). Whenever the dura mater or the arachnoid be punctured, the patients are in risk of to develop headache post dural puncture (HPDP). The aim of present study was to update on the causes, diagnosis, prevention and treatment of this type of puncture. The HPDP behaves likes a bilateral headache developed at 5 days post lumbar puncture and disappear at a week. The headache happens or worse in standing

position and disappear or improve after lying down; there are modifiable and non modifiable factors to prevent its appearance: the treatment includes prophylaxis up to specific measures which include conservative and invasive treatment. The HPDP continues being a problem after a neuroaxial anesthesia where the leading cause is the loss of CSF and its prevention it is no easy.

**Key words:** Dural post-puncture headache, lumbar puncture, obstetric anesthesia.

---

## INTRODUCCIÓN

La punción lumbar o dural (PL), consiste en pasar una aguja a través de la duramadre hasta el espacio subaracnoideo, el cual está lleno de líquido cefalorraquídeo (LCR).<sup>1</sup> Este procedimiento puede ser utilizado para medir la presión del LCR, tomar muestras del mismo para laboratorio, para realizar procedimientos diagnósticos y terapéuticos como drenaje de LCR y para administrar quimioterapia intratecal o en el caso de la anestesia subaracnoidea.<sup>1</sup>

Siempre que la duramadre o la aracnoides sean puncionadas, los pacientes están en riesgo de desarrollar cefalea pospunción dural (CPPD). De hecho, esta es la principal complicación de la anestesia neuroaxial.<sup>2</sup>

Alrededor de un tercio de los pacientes a los cuales se les realiza una punción lumbar (sea para diagnóstico o como método anestésico) presentan CPPD.<sup>3</sup> Este tipo de complicación, aparece con mayor frecuencia en pacientes jóvenes, en especial en el grupo entre 18 y 30 años de edad. Las mujeres jóvenes con un índice de masa corporal disminuida y las embarazadas, sobre todo después del parto por cesárea, tienen un riesgo incrementado de desarrollar CPPD.<sup>4</sup>

La cefalea es uno de los síntomas que con mayor frecuencia aparece en el puerperio.<sup>5</sup> Este período se caracteriza por varios cambios que se producen durante su desarrollo tales como: privación del sueño, ingesta alimentaria irregular y deshidratación. Todos estos cambios pueden estar potencialmente asociados a cefalea. Las fluctuaciones hormonales en los niveles de estrógeno y la cefalea (particularmente tipo migraña) tienden a recurrir durante este período. La incidencia reportada de cefalea en el puerperio varía desde 11 hasta 80 %.<sup>5-7</sup>

A pesar de esto, la anestesia subaracnoidea es un método rápido, efectivo, barato, seguro y confiable a la hora de proveer una anestesia regional en la paciente embarazada que requiere de una cesárea a la hora del parto.<sup>8</sup>

## Historia de la anestesia subaracnoidea

El logro de la anestesia subaracnoidea se relaciona principalmente con la fisiología del LCR. En 1682, Valsalva fue el primero en reparar en él, cuando abrió la columna de un perro y notó el líquido "el cual en todos sus aspectos se asemeja al que se encuentra en las uniones".<sup>9</sup> Posteriormente, en 1764, *Dominico Cotugno*, proporcionó una descripción casi completa del LCR en su disertación *De Isquide Nervosa Commentarius*.<sup>10</sup>

En el siglo XIX se comenzó con el uso práctico de la descripción de Cotugno del LCR. En 1891, *Quincke* y *Wynter* realizaron la primera PL para aliviar el edema de los miembros inferiores y este último en 1889, la utilizó para disminuir la presión intracraneal (PIC) en pacientes con meningitis cerebral.<sup>11</sup> Los usos diagnósticos y terapéuticos más específicos fueron realizados por *von Ziemssen*,<sup>12</sup> posteriormente *Corning*, quien había oído sobre las propiedades de la cocaína como anestésico local, inyectó este agente en el espacio subaracnoideo para tratar algunas enfermedades neurológicas.<sup>13</sup>

Catorce años después, *August Karl Gustav Bier*, cirujano alemán, conocido por sus estudios de la circulación periférica, cocainizó (10-15 mg) la médula espinal en un intento de "convertir grandes partes del cuerpo insensibles al dolor para propósitos quirúrgicos".<sup>14</sup> Para esto, realizó una PL con una aguja hueca, poniendo al paciente en posición de decúbito lateral. Esta técnica se realizó en nueve pacientes, incluyéndolo a él y cuatro de ellos desarrollaron posteriormente CPPD.<sup>15</sup>

### **Anatomía del raquis**

La médula espinal está protegida por capas de tejido conectivo denominadas meninges. El saco dural espinal está formado por 3 estructuras concéntricas: la duramadre, el compartimiento subdural y la lámina aracnoidea. El saco dural está separado de la médula por el espacio subaracnoideo, relleno de LCR y del canal óseo vertebral por el espacio epidural. A nivel superior, el saco dural se extiende desde el *foramen magnum* del hueso occipital, y a nivel inferior termina a la altura del borde inferior de S2, donde es atravesado por el *filum terminale* insertándose en el cóccix.<sup>16</sup>

La duramadre ocupa el 85 % del espesor del saco dural y está constituida por aproximadamente 80 láminas concéntricas de fibras colágenas y escasas fibras elásticas. Es una estructura permeable y fibrosa, por lo que posee resistencia mecánica.<sup>17</sup>

La aracnoides es una estructura celular con mayor resistencia mecánica que el espacio subdural. Sus células están firmemente unidas por uniones especiales de membrana y forman una barrera semipermeable que regula el pasaje de sustancias a través del espesor del saco dural.<sup>17</sup>

La piamadre es una fina membrana formada por células piales, ricamente vascularizada, adherida a la médula espinal.<sup>17</sup> El espacio entre la piamadre y la aracnoides, denominado espacio subaracnoideo, es atravesado por una red de trabéculas en forma de telaraña que unen ambas membranas, y contiene los nervios espinales bañados en LCR y vasos sanguíneos que irrigan la médula.<sup>18</sup>

El LCR es un ultrafiltrado plasmático producido en los plexos coroideos en los ventrículos laterales; circula por el 3ro. y 4to. ventrículos y sale al espacio subaracnoideo a través de las aberturas del 4to. ventrículo, después es filtrado por las vellosidades aracnoideas a la circulación venosa. Su producción es lenta y constante, a razón de 500 mL por día, y la capacidad total del espacio subaracnoideo es de 150-200 mL, por lo que es completamente renovado cada 10 a 12 h a razón de 0,35 mL por minuto.<sup>19</sup>

### **Fisiopatología de la CPPD**

Actualmente se conoce que el mecanismo fisiopatológico responsable de la CPPD es la fuga continua de líquido cefalorraquídeo a través del orificio que se produce con

la aguja del espacio subaracnoideo al epidural. La pérdida es mayor que la producción, por lo tanto, la dinámica del líquido cefalorraquídeo se altera. Como resultado de la disminución del líquido cefalorraquídeo y de su presión, el encéfalo pierde su elemento de amortiguamiento hídrico y desciende de su posición habitual, en la posición erecta. Esto tracciona las estructuras de sostén sensibles al dolor, que incluyen vasos sanguíneos, lo que origina cefalalgia.

Los estímulos provenientes de la superficie superior de la tienda del cerebelo, que se transmiten a través del 5to. par (trigémino), producen dolor en la parte anterior de la cabeza. El dolor en la parte posterior y en la región occipital es el resultado de estímulos que provienen de zonas infratentoriales y se transmiten por el 9no. y 10mo. nervios craneales y los 3 nervios cervicales superiores, por otra parte la tracción del vago produce una estimulación de los quimiorreceptores ubicados a nivel medular, lo que induce la aparición de náuseas. Además, en la cefalalgia, participa un componente vascular.

Para compensar la deficiencia de líquido cefalorraquídeo, hay una vasodilatación secundaria, por lo que los estímulos provocan que el dolor tenga una naturaleza pulsátil.

La sintomatología auditiva se explica por la comunicación que existe entre el líquido cefalorraquídeo y el líquido intracoclear, con una probable disminución de la presión intralaberíntica. Los síntomas visuales se deben a la tracción o compresión de los nervios de los músculos extraoculares en su trayecto entre el tallo y la órbita, al descender el encéfalo por la pérdida de líquido cefalorraquídeo, lo que puede producir parálisis de los músculos oculares, estrabismo y visión doble. La rapidez en la pérdida y su restablecimiento tienen que ver con la frecuencia, el tiempo de instalación y el grado de intensidad de la cefalalgia.<sup>20, 21</sup>

### **Factores que contribuyen a la aparición de cefalea posterior a la realización de una punción lumbar**

Existen factores no modificables (dependientes del paciente) y modificables (dependientes de la técnica) que se invocan como contribuyentes de la aparición de CPPD después de una PL.

Dentro de los factores no modificables tenemos:

*Edad:* la incidencia de CPPD es inversamente proporcional a la edad después de los 20 años, en el grupo de pacientes entre 20-40 años la incidencia aumenta entre 3 y 5 veces con respecto al resto de los grupos etarios.<sup>20</sup> El mecanismo por el cual aparece esto parece ser multifactorial: diferencias en la percepción dolorosa, factores psicológicos (las mujeres son más propensas a reportar dolor que los hombres), diferencias en la reactividad vascular cerebral relacionada con las hormonas (posiblemente los estrógenos incrementan la actividad de los receptores de la sustancia P), diferencias en la elasticidad de la duramadre y posiblemente diferencias en la morfología craneal.<sup>22</sup>

*Sexo:* las mujeres presentan dos veces más posibilidades de presentar CPPD que los hombres y en la tercera década de la vida esta posibilidad llega a ser hasta 3 veces mayor, esto se mantiene así hasta la llegada de la menopausia cuando las posibilidades se igualan.<sup>23</sup>

*Embarazo:* puede ocurrir hasta en el 39 % de las pacientes obstétricas y es la 3ra. complicación más frecuente en este tipo de pacientes.<sup>24</sup>

*Antecedentes de cefalea o de CPPD:* estos pacientes tienen un mayor riesgo de presentar CPPD, en algunas series se reportan incidencias de entre 19 hasta 70 %, <sup>25-27</sup> reflejando la predisposición de estos pacientes.

Dentro de los factores modificables tenemos:

*Calibre de la aguja:* el tamaño del desgarro dural es directamente proporcional con la cantidad de pérdida de LCR. La incidencia de CPPD es de 70 % si el calibre de la aguja es entre 16 y 19G, 40 % si el calibre es entre 20 y 22G y 12 % cuando es entre 24 y 27G. <sup>28</sup>

*Dirección del bisel:* como las fibras de colágeno de la duramadre corren en dirección longitudinal, la incidencia de CPPD es mucho menor cuando se inserta la aguja con el bisel en dirección paralela a las fibras, ya que esto produce una separación de las fibras, evitando así que las fibras sufran una cortadura y que las fibras vuelvan a cerrarse una vez que se retire la aguja y permite que se cierre el agujero que pudo haber producido la inserción de la aguja. <sup>29</sup>

*Diseño de la aguja:* es evidencia que las agujas no traumáticas (*pencil-point*) y pequeñas reducen la incidencia de CPPD, ya que ellas producen una separación temporal de la fibras de la duramadre, que se vuelven a cerrar una vez que es retirada la aguja. <sup>30</sup>

*Reemplazo del estilete:* la incidencia de CPPD se incrementa cuando no se introduce el estilete a la hora de retirar la aguja, ya que la introducción del estilete en este momento produce una reinserción de las partículas de la aracnoides dentro de la dura, resulta en una disminución de la pérdida de LCR. <sup>31</sup>

*Número de intentos de PL:* una mayor cantidad de intentos de PL se asocian a una mayor incidencia de CPPD porque se abre un mayor agujero en la dura y aumenta la salida de LCR. <sup>32</sup>

*Ángulo de inserción de la aguja:* aunque no existen muchos estudios que lo avalen, se plantea que un abordaje paramedial oblicuo del espacio subaracnoideo produce menor aparición de CPPD dado porque de esta manera se forma una válvula con un *flap* que tiende a sellar la perforación realizada en la duramadre. <sup>33</sup>

### **Factores que no tienen influencia en la aparición de cefalea posterior a la realización de una PL <sup>34</sup>**

- El volumen de líquido extraído no influye en la aparición de CPPD.
- No existe ninguna evidencia de que el mantenimiento de la posición horizontal por parte de los pacientes después de una PL previene o evita la aparición de cefalea.
- La sobrehidratación (tanto oral como endovenosa) no previene la CPPD.
- La posición en la cual se realice la PL no determina la aparición de cefalea.

### **Definición de CPPD**

Es un dolor de cabeza bilateral que se desarrolla dentro de los 5 días posteriores a la realización de PL y desaparece en una semana. La cefalea sobreviene o empeora en la posición de pie y desaparece o mejora después de acostarse. <sup>35</sup>

### Características clínicas de la CPPD

Los criterios diagnósticos de la CPPD dados por la *International Classification of Headache Disorders Diagnostic Criteria for Post-Dural Puncture Headache*<sup>36</sup> son los siguientes:

**A.** Cefalea que empeora dentro de los 15 min después de sentarse o levantarse y que mejora 15 min después de acostarse, por lo menos con uno de los siguientes síntomas y criterios C y D.

- Rigidez nuchal.
- Tinnitus.
- Hiperacusia.
- Fotofobia.
- Náuseas.

**B.** Realización previa de punción lumbar.

**C.** El dolor se presenta dentro de los cinco días siguientes a la punción lumbar.

**D.** La cefalea mejora ya sea:

- Espontáneamente en una semana.
- Dentro de las 48 h posteriores a un tratamiento de la grieta de LCR (usualmente un parche hemático epidural).

### Síntomas más frecuentes en la paciente obstétrica<sup>37</sup>

- Náuseas, vértigo y vómitos.
- Rigidez nuchal.
- Fotofobia, dificultad en la acomodación y diplopia.
- Tinnitus.
- Hiperacusia o pérdida de la audición.
- Cefalea.

### Diagnóstico diferencial de la cefalea posparto

Como el diagnóstico de CPPD requiere de un fuerte componente ortostático en el ámbito de una PL, creemos conveniente realizar el diagnóstico diferencial con estos dos aspectos fundamentalmente.

Diagnóstico diferencial de la cefalea después de una PL<sup>38</sup>

- Cefalea por hipotensión espontánea sobredrenaje posdesviación del LCR.
- Estado hipovolémico verdadero.
- Pérdida de LCR traumática (trauma definitivo, PL diagnóstica, punción dural inadvertida durante anestesia peridural, cirugía espinal o craneal).

- Pérdida espontánea de LCR (debilidad del saco dural, divertículo meníngeo, anomalías del tejido conectivo, desgarró dural derivado de una espondilosis o hernia discal, trauma leve).

#### Diagnóstico diferencial de la cefalea ortostática<sup>38</sup>

- Cefalea inespecífica.
- Migraña.
- Cefalea por retirada de la cafeína.
- Meningitis.
- Sinusitis.
- Pre-eclampsia/eclampsia.
- Drogas (cocaína, anfetaminas).
- Cefalea relacionada a neumoencéfalo.
- Trombosis venosa cerebral.
- Hematoma subdural o subaracnoideo.
- Tumor cerebral.
- Cefalea asociada a la lactancia.
- Infarto cerebral (isquémico o hemorrágico).
- Leucoencefalopatía posterior.

Se debe tener en cuenta que después de una anestesia subaracnoidea puede aparecer entre un 5-16 % de cefalea que no se atribuye a la PL y tiene otra etiología.<sup>21</sup>

#### **Diagnóstico**

La presencia de cefalea postural con el antecedente de punción de la dura, deliberada o accidental, asociada a rigidez de nuca y síntomas neurológicos usualmente guían el diagnóstico.

Existen una serie de maniobras clínicas que pueden ser realizadas en el diagnóstico diferencial de la cefalea ortostática. La aplicación de una presión firme y continua en el abdomen del paciente por parte del examinador, puede aliviar la cefalea por incremento de la presión del LCR. El alivio usualmente aparece a los 30 segundos de realizada la maniobra y la cefalea se hace recurrente en cuanto se termina la maniobra.<sup>39</sup>

Otra maniobra consiste en colocar al paciente en posición de Trendelenburg y la misma debe producir un rápido incremento en la presión del LCR, si se deja al paciente en esta posición durante 1-2 minutos debe producirse alivio de la cefalea, aunque la misma va a reaparecer una vez que el paciente asuma la posición erecta nuevamente.<sup>40</sup>

Otra herramienta muy útil, tanto para confirmar el diagnóstico de CPPD, como para excluir o identificar otras causas de cefalea es la resonancia magnética nuclear

(RMN),<sup>34,40</sup> la cual si se realiza con gadolinio puede mostrar un aumento paquimeningeal difuso. Por otra parte, como el cerebro se desliza hacia abajo, puede verse un descenso en las tonsilas cerebelosas, con un apiñamiento en la fosa posterior y obliteración de las cisternas basilares.<sup>34,40</sup> También puede ser visto un alargamiento de la glándula pituitaria y una disminución del tamaño de los ventrículos. En las cefaleas de baja presión, los delgados vasos de las paredes de las meninges se observan dilatados.<sup>34,40</sup> También se puede apreciar un desplazamiento inferior del quiasma óptico, una borradura de la cisterna periquiasmática, congestión de los senos venosos y una elongación del tallo cerebral en el plano antero-posterior.<sup>41,42</sup>

A nivel espinal la RMN puede mostrar la presencia de líquido extra-aracnoideo o extradural, aumento de los senos venosos duros, lo que puede resultar en una prominencia de los plexos venosos epidurales. Además cualquier colección líquida que se extienda desde la región torácica inferior hasta la cauda equina puede ser vista en la RMN.<sup>41,42</sup> A pesar de esto, la RMN no tiene una alta sensibilidad, pues en presencia de grandes pérdidas de LCR la RMN puede ser normal.<sup>34,40</sup>

### **Tratamiento de la CPPD en la paciente obstétrica**

Siempre que se vaya a realizar cualquier proceder de anestesia neuroaxial en este tipo de pacientes, se debe ofrecer una explicación a las pacientes, ya que la CPPD puede aparecer desde las 24 h de realizada la PL hasta varios días después (entre 5-7 días), por lo tanto las pacientes deben estar advertidas sobre esto, sobre todo cuando son dadas de alta tempranamente.<sup>34</sup>

Dentro del tratamiento profiláctico se deben tomar una serie de medidas para evitar la aparición de CPPD, las cuales se basan fundamentalmente en hacer hincapié en los factores modificables descritos anteriormente antes de realizar la técnica. Una vez que se realiza la misma existen otras acciones que pueden disminuir la incidencia de CPPD si son utilizadas y son las siguientes:<sup>43</sup>

- Si se está realizando una anestesia epidural y se punciona accidentalmente la duramadre, se debe reponer el LCR que haya salido a la jeringuilla.
- Una vez puncionada la dura se recomienda pasar un catéter epidural hacia el espacio subaracnoideo a través de agujero hecho en la misma.
- Inyectar de 3-5 mL de solución salina estéril en el espacio subaracnoideo a través del catéter colocado allí.
- Continuar la anestesia subaracnoidea mediante la administración de bolos de anestésicos locales.
- Dejar el catéter subaracnoideo in situ por un total de 12-20 h.

El objetivo del manejo específico de la CPPD es reemplazar la pérdida de LCR, sellar el sitio de punción y controlar la vasodilatación cerebral, para esto se han sugerido una serie de medidas terapéuticas basadas en las siguientes estrategias:

*Apoyo psicológico:* la púerpera con CPPD usualmente está molesta y deprimida, esto puede dificultar el cuidado del recién nacido y la interacción con el resto de los miembros de la familia, por lo tanto es importante explicarle la razón de la cefalea y brindarle las opciones terapéuticas de las que se disponen y es necesario la discusión del parche hemático epidural como una opción temprana de tratamiento.<sup>44</sup>



*Posición:* el diagnóstico final de la CPPD requiere demostración del componente postural de la cefalea, a pesar de todo, la posición supina puede ser preferida por muchas pacientes y debe ser recomendada.<sup>37</sup>

*Hidratación:* aunque el aumento de la ingesta líquida oral (preferiblemente con bebidas cafeinadas) es habitualmente el primer paso en la terapia de la CPPD, existe muy poca evidencia (si existe alguna) de que esto tenga algún efecto terapéutico.<sup>45</sup>

*Cafeína:* es un estimulante del SNC que produce vasoconstricción a este nivel, puede ser segura y efectiva en el 75-80 % de las pacientes como tratamiento inicial de la CPPD. La presentación es oral y endovenosa, atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica, con una vida media de 3-8 h, a pesar de esto muchos estudios plantean que su efecto beneficioso puede ser transitorio.<sup>45,46</sup>

*Teofilina:* miembro de las metilxantinas, potente vasoconstrictor cerebral mediado por bloqueo de los receptores de adenosina, disponible en una preparación oral de larga duración y puede ser una alternativa adecuada a la cafeína en la púerpera.<sup>37</sup>

*Methergina:* utilizado recientemente, 0,25 mg en 3 dosis diarias, administradas durante 48 horas, resultan efectivas en el manejo de la CPPD después de anestesia espinal en la paciente obstétrica.<sup>47</sup>

*Sumatriptán:* agonista serotoninérgico, que actúa fundamentalmente sobre los receptores tipo 1D, produce vasoconstricción cerebral por una vía similar a la cafeína. Como inconvenientes se cita su costo y la vía de administración (subcutánea).<sup>37</sup>

*Hormona adrenocorticotrópica (ACTH):* su mecanismo de acción incluye un aumento en los niveles de betaendorfinas y un aumento en el volumen intravascular por liberación de aldosterona.<sup>37,45</sup>

*Faja abdominal:* produce un incremento en la presión intra-abdominal y por consiguiente un incremento en la presión del LCR, lo que puede aliviar los síntomas de la CCPD.<sup>37</sup>

*Solución salina epidural:* teóricamente se plantea que la inyección de solución salina en el espacio peridural puede producir el mismo efecto de masa que la sangre y así restaurar la dinámica del LCR, sin embargo hasta el momento no existen estudios que avalen que esto aumente el cierre del agujero dural.<sup>45</sup>

*Dextrán epidural:* se sugiere que la gran viscosidad y alto peso molecular del dextrán puede hacer más lenta su remoción del espacio peridural y actuar igual que la infusión de solución salina, sin embargo se ha reportado que el dextrán no ha demostrado ninguna respuesta inflamatoria que pueda promover el proceso de curación de la duramadre.<sup>45</sup>

*Catéter subaracnoideo:* se ha sugerido que la colocación de un catéter subaracnoideo cuando se ha producido una punción de la duramadre con un trocar epidural, puede provocar una reacción inflamatoria que ayuda al cierre de la duramadre.<sup>43</sup>

*Parche hemático epidural (PHE):* introducido por Gormley en 1960,<sup>48</sup> se han propuesto dos teorías que explican la eficiencia del PHE en el tratamiento de la CPPD.<sup>43</sup> La primera, sugiere que la inyección de sangre autóloga en el espacio epidural forma un coágulo que se adhiere a la duramadre y directamente parchea el hueco. La segunda, sugiere que el volumen de sangre inyectado en el espacio peridural incrementa la presión del LCR y de esta manera reduce la tracción de las estructuras sensitivas dolorosas del cerebro, aliviando así los síntomas. El volumen de sangre a inyectar se mantiene aún en controversia pero se utiliza desde 5 hasta 20 mL de sangre.

## CONCLUSIONES

La CPPD continúa siendo un problema luego de una anestesia neuroaxial, la causa fundamental es la pérdida de LCR y no resulta fácil realizar su prevención. La aparición de esta complicación trae un gran sufrimiento en las pacientes y dificulta en gran medida la atención del recién nacido, además de prolongar la estadía hospitalaria de estas pacientes y por consiguiente los costos hospitalarios. El tratamiento más eficaz es el parche hemático epidural, el cual siempre debe pensarse como primera opción de tratamiento en la puérpera.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sudlow C, Warlow C. Epidural blood patching for preventing and treating post-lumbar puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002; (2):CD001791.
2. Gaiser R. Postdural puncture headache. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2006;19:249-53.
3. Evans RW, Armon C, Frohman EM. Assessment: prevention of postlumbar puncture headache. *Neurology*. 2000;55:909-14.
4. Kuntz KM, Kokmen E, Stevens JC. Post-lumbar puncture headaches: experience in 501 consecutive procedures. *Neurology*. 1992;42:1884-7.
5. Stein GS. Headaches in the first post partum week and their relationship to migraine. *Behav Assess*. 1988;10:171-88.
6. Stein G, Morton J, Marsh A. Headaches after childbirth. *Acta Neurol Scand*.1984;69:74-9.
7. Goldszmidt E, Kern R, Chaput A, Macarthur A. The incidence and etiology of postpartum headaches. *Obstet Pediatr Anesth*. 2005;52:971-7.
8. Gogarten W, Van Aken H. A century of regional analgesia in obstetrics. *Anesth Analg*. 2000;91:773-75.
9. Viets HR. Dominico Cotugno: His description of the cerebrospinal fluid. *Bull Inst Hist Med*. 1935;3:701-20.
10. Cotugno D. De isquiade nervosa commentarium. Neapoli: Apud Frates Simonios; 1764.
11. Wynter WE. Four cases of tuberculous meningitis in wich paracentesis of the theca vertebralis was performed. *Lancet*. 1891;1:981-2.
12. Von Ziemssen G. Ueber den diagnostischen and therapeutischen werth der punctiondes wirbelcanales. *Verh Kong f Inn Med*. 1893;12:197-205.
13. Corning JL. Spinal anaesthesia and local medication of the cord. *NY Med J*. 1885;42:183-5.

14. Bier AKG, Von Esmarch JFA. Versuche uber cocainisiring des ruckenmarkes. Dtsch Z Chir. 1899;51:361-9.
15. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. British Journal of Anaesthesia. 2003;9(5):718-29.
16. Zarzur E. Anatomia da Columna Vertebral para a Raquianestesia, en Imbelloni, L E. Tratado de Anestesia Raquidiana. Curitiba; 2001.
17. Reina MA. El saco dural humano. Morfología de la dura-aracnoides espinal. Origen del espacio subduraespinal. Rev Argent Anest. 2007;65:167-84.
18. Briembaugh P. Spinal (Subarachnoid) Neural Blockade, in Cousins, M. Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain. 3rd Edition. Lippincott-Raven; 1998.
19. Grant R, Condon B, Hart I. Changes in intracranial CSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1991;54:440-2.
20. López-Herrans PG. Tratamiento de la cefalalgia postpunción dural: Pasado, presente y futuro. Parte I. Revista mexicana del hospital general de México, SS. 2004;67:4:219-26.
21. Lavi R, Rowe JM, Avivi I. Lumbar puncture: It is time to change the needle. Eur Neurol. 2010;64:108-13.
22. Wu CL, Rowlingson AJ, Cohen SR. Gender and post-dural puncture headache. Anesthesiology. 2006;105:613-8.
23. Vandam LD, Dripps RD: Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. Syndrome of decreased intracranial pressure (headache and ocular and auditory difficulties). JAMA. 1956;161:586-91.
24. Morgan P. Spinal anesthesia in obstetric. Can J Anesth. 1995;42:145-1163.
25. Amorim JA, Valença MM. Postdural puncture headache is a risk factor for new postdural puncture headache. Cephalalgia. 2008;28:5-8.
26. Kuntz KM, Kokmen E, Stevens JC, Miller P, Offord KP, Ho MM. Post-lumbar puncture headaches: Experience in 501 consecutive procedures. Neurology. 1992;42:1884-17.
27. Wadud R, Laiq N, Qureshi FA, Jan AS. The frequency of postdural puncture headache in different age groups. J Coll Physicians Surg Pak. 2006;16:389-92.
28. Dieterich M, Perkin GD. Post lumbar puncture headache syndrome. In: Brandt T, Caplan LR, Dichland J, eds. Neurologic disorders: course and treatment. San Diego, CA: Academic Press;1996. p. 59-63.
29. Lybecker H, Moller JT, May O. Incidence and prediction of postdural puncture headache. A prospective study of 1021 spinal anaesthesias. Anesth Analg. 1990;70:389-94.

30. Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalyses. *Anesthesiology*. 1994;81:1376-83.
31. Deibel M, Jones J, Brown M: Best evidence topic report: reinsertion of the stylet before needle removal in diagnostic lumbar puncture. *Emerg Med J*. 2005;22:46.
32. Seeberg MD, Kaufmann M, Staender S, Schneider M, Schneider D. Repeated dural puncture increase the incidence of postdural puncture headache. *Anesth Analg*. 1996;82:302-5.
33. Ready LB, Cuplin S, Haschke RH, Nessly M. Spinal needle determinants of rates of transdural fluid leak. *Anesth Analg*. 1989;69:457-60.
34. Ahmend SV, Jayawarna C, Jude E. Post lumbar puncture headache: diagnosis and management. *Postgrad Med J*. 2006;82:713-6.
35. Torres Zafra JF. Cefalea post-punción lumbar. *Acta Neurol Colomb*. 2008;24:S112-S117.
36. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia*. 2004;24(S-1):9-160.
37. Kuczkowski KM. The management of accidental dural puncture in pregnant women: what does an obstetrician need to know? *Arch Gynecol Obstet*. 2007;275:125-31.
38. Bezov D, Lipton RB, Ashina S. Post-dural puncture headache: Part I Diagnosis, epidemiology, etiology and pathophysiology. *Headache*. 2010;50:1144-52.
39. Gutsche BB. Lumbar Epidural analgesia in obstetrics: Taps and patches. In: Reynolds F, ed. *Epidural and Spinal Blockade in Obstetrics*. Oxford: Bailliere Tindall;1984:95-106.
40. Rozen T, Swidan S, Hamel R, Saper J. Trendelenburg position: A tool to screen for the presence of a low CSF pressure syndrome in daily headache patients. *Headache*. 2008;48:1366-71.
41. Settapani N, Piccoli T, La Bella V, Piccoli F. Cerebral venous sinus expansion in postlumbar puncture headache. *Funct Neurol*. 2004;19:51-2.
42. Hannerz J, Ericson K, Bro Skejo HP. MR imaging with gadolinium in patients with and without post-lumbar puncture headache. *Acta Radiol* 1999;40:135-41.
43. Kuczkowski KM, Benumof JL. Decrease in the incidence of post-dural puncture headache: maintaining CSF volume. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003;47:98-100.
44. Kuczkowski KM. Post-dural puncture headache in the obstetric patient: an old problem-new solutions. *Minerva Anesthesiol*. 2004;70:823-30.
45. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth*. 2003;91:718-29.

46. Halker BM, Wellik KE, Wingerchuk DM, Rubin DI, Crum AB, Dodick DW. Caffeine for the prevention and treatment of postdural puncture headache: Debunking the myth. *The Neurologist*. 2007;13: 323-7.

47. Hakim S, Khan RM, Maroof M, Usmani H. Methylergonovine maleate (methergine) relieves postdural puncture headache in obstetric patients. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2005;84: 100.

48. Gormley JB. Treatment of postspinal headache. *Anaesthesiology*. 1960;21: 565-6.

Recibido: 24 de enero de 2012.

Aprobado: 2 de febrero de 2012.

*Jorge Miguel Correa Padilla*. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba. Correo electrónico: [jorge.correa@infomed.sld.cu](mailto:jorge.correa@infomed.sld.cu)