



## RESEARCH ARTICLE

# POST-DURAL PUNCTURE HEADACHE (ENGLISH) CEFALEA POSTERIOR A LA PUNCIÓN DURAL (SPANISH)

<sup>1,\*</sup>Christopher Orión Fernández Solís, <sup>2</sup>Mariana González Gómez <sup>3</sup>Mónica Alejandra Camarena Díaz and <sup>4</sup>Andrea Hernández Barrera

<sup>1,2</sup>Residente de Anestesiología del Centro Médico ABC, Ciudad de México  
<sup>3,4</sup>Residente de Anestesiología del Hospital General de Tulancingo, Hidalgo

### ARTICLE INFO

#### Article History:

Received 09<sup>th</sup> October, 2022  
Received in revised form  
18<sup>th</sup> November, 2022  
Accepted 14<sup>th</sup> December, 2022  
Published online 18<sup>th</sup> January, 2023

#### Key words:

Antiobesity,  $\alpha$ -Glucosidase, Hydrothermal Extract, Lipase, Wheat Germ Extracts, Staphylococcus, Aureus.

#### \*Corresponding author:

Christopher Orión Fernández Solís

### ABSTRACT

La cefalea posterior a la punción dural (CPPD) es una complicación secundaria al bloqueo neuroaxial, en donde se presenta una fuga de líquido cefalorraquídeo en el sitio de punción dural. Una característica diagnóstica de la CPPD es un dolor de cabeza postural que empeora al sentarse o pararse y mejora al acostarse. Las terapias conservadoras, como el reposo en cama, la hidratación y la cafeína, se usan comúnmente como profilaxis y tratamiento para esta afección. El parche hemático epidural es la opción de tratamiento más efectiva para pacientes con manejo conservador fallido. Se han sugerido varias otras intervenciones profilácticas y de tratamiento. Sin embargo, debido a la falta de evidencia concluyente que respalde su uso, los beneficios potenciales de tales intervenciones deben sopesarse cuidadosamente frente a los riesgos. Este artículo revisa la literatura actual sobre el diagnóstico, los factores de riesgo, la fisiopatología, la prevención y el tratamiento de la CPPD.

### INTRODUCTION

La cefalea postpunción dural (CPPD) es una complicación importante de la anestesia neuroaxial que puede ocurrir después de la anestesia raquídea y con la punción dural inadvertida durante la anestesia epidural. Se considera que las pacientes obstétricas tienen mayor riesgo de padecer esta afección debido a su sexo, su corta edad y a el uso generalizado de bloqueos neuroaxiales, el dolor de cabeza suele ser posicional (peor en posición vertical, con mejoría en posición horizontal) y suele acompañarse de rigidez de nuca, fotofobia, náuseas o síntomas auditivos subjetivos.<sup>1</sup> En ocasiones, la punción dural inadvertida y la CPPD son complicaciones inevitables. Por lo tanto, los anestesiólogos deben estar familiarizados con las modalidades de tratamiento y prevención. Esta revisión resume los conceptos actuales sobre el diagnóstico, la fisiopatología, los factores de riesgo, la prevención y el tratamiento de la CPPD.<sup>1,2</sup>

**Fisiopatología:** El mecanismo exacto de la cefalea postpunción es incierto, se han propuesto múltiples teorías. En un adulto se producen 500 ml de líquido cefalorraquídeo (LCR) al día (0.35 ml/min<sup>-1</sup>). El volumen de LCR es de aproximadamente 150 ml, de los cuales la mitad está dentro de la cavidad craneal. La presión del LCR en la región lumbar en posición horizontal es de 5-20 cm H<sub>2</sub>O. En posición erguida esta presión aumenta a más de 40 cm H<sub>2</sub>O.<sup>1</sup> El mecanismo esencial para el desarrollo de cefalea postpunción de duramadre es la pérdida de líquido cefalorraquídeo a través del daño generado en la duramadre.

Esta fuga puede superar la producción de LCR, ocasionando una disminución en el volumen y en la presión del LCR.<sup>2</sup> La pérdida de aproximadamente 10% del LCR a través del daño dural puede ocasionar cefalea postpunción.<sup>(3)</sup> La disminución de la presión del LCR causa tracción en las estructuras intracraneales en posición erguida. Estas estructuras son sensibles al dolor, dando lugar al característico dolor de cabeza. Teniendo en cuenta la doctrina de Monro-Kellie en donde establece que la suma de los volúmenes del parénquima cerebral, el líquido cefalorraquídeo y el volumen sanguíneo cerebral es constante. Una disminución en el volumen del LCR produce un aumento del volumen sanguíneo cerebral en un intento de mantener constante el volumen intracraneal, generando una venodilatación compensatoria. Esta venodilatación puede llegar a ser la responsable de la cefalea postpunción.<sup>4</sup> La presencia de cefalea postpunción también se ha relacionado con las características de la aguja con la que se realiza el procedimiento. El tamaño de la aguja se relaciona con el tamaño del orificio ocasionado en la duramadre y este va a ser directamente proporcional a la fuga de LCR, es decir, entre más pequeña sea la aguja menor será la fuga y menor será la probabilidad de presentar sintomatología; si el tamaño de la aguja es de 16-19G hay una probabilidad del 70% de presentar cefalea postpunción, con una aguja de 20-22G la probabilidad es del 40%, con aguja de 24-27G la probabilidad es del 12%. Hay menor probabilidad de cefalea postpunción cuando se utilizan agujas no cortantes. Por otro lado, es relevante el número de intentos para realizar el procedimiento, ya que múltiples intentos condicionan a mayor daño en la

duramadre asociado a mayor fuga de LCR. Realizar el menor número de intentos de punción dural podría estar asociado con una menor incidencia de cefalea postpunción.<sup>5</sup>

**Factores de riesgo:** Existen diferentes factores que contribuyen a la aparición, la incidencia y la intensidad de la cefalea post punción. Mencionaremos los factores de riesgo dividiéndolos en modificables y no modificables.<sup>6</sup>

**Factores modificables**

- **Técnica del procedimiento:** Se describe como personal experto a aquellos que han realizado más de 100 procedimientos, en este caso en específico, más de 100 punciones, la técnica realizada en manos inexpertas se relaciona con un aumento en la incidencia de cefalea post punción.<sup>6</sup>
- **Aguja espinal:** El factor predisponente más importante y previamente conocido es el diámetro de la aguja espinal, un menor diámetro se relaciona con menor incidencia de cefalea postpunción dural, adicionalmente, el tipo de aguja espinal es un factor que se asocia a la patogénesis y aumento en la incidencia de la cefalea post punción dural y juega un papel crucial.<sup>7</sup>

Las agujas espinales de bisel cortante ó agujas espinales traumáticas, como la Quincke, tienen mayor incidencia de cefalea post punción debido a mayor lesión directa en la duramadre y probablemente mayor pérdida de líquido cefalorraquídeo, a diferencia de las agujas espinales de punta cónica ó punta de lápiz, llamadas también agujas espinales atraumáticas, tienen menor incidencia (25-50%) de presentar cefalea post punción debid a menor traumatismo en la duramadre y por menor pérdida de LCR.<sup>6</sup>

- **Posición:** Un metaanálisis refiere que el decúbito lateral es una posición segura para prevenir la cefalea post punción, incluso, la posición se menciona dentro de las alternativas profilácticas para prevenir la cefalea post punción.<sup>8</sup> la posición sentada se asocia con una mayor presión del LCR de 40 cm H2O, en comparación con 5-20 cm H2O en decúbito lateral. Este cambio en las presiones se asocia hipotéticamente con mayor fuga de LCR.<sup>8</sup>
- **Técnica seleccionada:** La incidencia de cefalea es menor si el bisel de la aguja es insertado paralelo a las fibras longitudinales de la duramadre, ya que de manera perpendicular cortarían más fibras, lo cual ocasionaría pérdida de tensión, mayor retracción y aumento del agujero al momento de la perforación. La reducción en cefalea al insertar la aguja paralela es de 45%, hasta 3 veces menor que perpendicular.

**Factores no modificables**

- **Edad:** Algunas bibliografías mencionan que el riesgo de presentar cefalea post punción dural aumenta entre los 20 a 40 años y otras mencionan de 31 a 50 años.<sup>7</sup> Lo anterior, se puede explicar por la plasticidad de la dura madre, la cual se va perdiendo a mayor edad, lo que dificulta la pérdida del líquido cefalorraquídeo por el agujero de la punción, también se presenta una débil respuesta a la vasodilatación y una menor presión de LCR. Por lo tanto, disminuye la incidencia a más de la mitad en mayores de 60 años.<sup>9</sup>

- **Sexo femenino:** Las mujeres tienen mayor riesgo de presentar cefalea postpunción en relación con los hombres (1:2.25)<sup>10</sup>, pudiendo explicarse por el aumento de los estrógenos.<sup>12</sup>
- **Antecedente de cefalea crónica:** En pacientes con antecedente de cuadro de cefalea crónica primaria, aumenta la incidencia de presentar cefalea postpunción dural, si se presenta un cuadro de cefalea de una semana de duración previo al evento de punción, aumenta 4.3 veces la incidencia sugiriendo que la fisiopatología de la cefalea en especial la tensional, comparte características propias al tipo post punción dural.<sup>6</sup>
- **Bajo peso:** Pacientes con índice de masa corporal (IMC) inferiores a 20 kg/m2, tiene mayor riesgo para desarrollar cefalea postpunción, estos resultados fueron corroborados por 2 estudios retrospectivos. IMC mas elevados pueden ejercer un efecto protector contra la hipotensión del líquido cefalorraquídeo.<sup>11</sup>

**Manifestaciones clínicas:**

- De acuerdo con los criterios de la Clasificación Internacional de Trastornos de Cefalea para el diagnóstico de CPPD, la cefalea se desarrolla dentro de los 5 días posteriores a la punción dural y desaparece espontáneamente dentro de los 5 días postpunción o hasta 48 horas después de la colocación de un parche hemático epidural, también ha sido aceptada la eliminación de la CPPD hasta 2 semanas postpunción.
- Según la Sociedad Internacional de Cefaleas, una cefalea postpunción dural (PDPHA) es cualquier cefalea que no se explica mejor por alguna otra causa. La cefalea puede persistir después de una punción dural accidental más de 6 semanas en un pequeño porcentaje de la población.<sup>10</sup>
- Cefalea que empeora a la sedestación y bipedestación, mejorando en intensidad al decúbito por un periodo de 15 minutos.<sup>12</sup>

típicas	Atípicas
Dolor intenso de inicio abrupto.	Parestias del cuero cabelludo.
Dolor punzante sordo con una distribución frontal-occipital.	
Dolor en hombros y dolor escapular, presentándose en ocasiones como rigidez de nuca que se exacerba con el movimiento de la cabeza y disminuye al recostarse.	Dolor en miembros superiores e inferiores.
Mareo.	Diplopía y ceguera cortical.
Náuseas.	Parálisis de nervios craneales.

**Pacientes obstétricas**

- En cuanto a la sintomatología puede manifestarse de manera distinta a la habitual, pues no solamente se limita a la cefalea y al dolor lumbar. Como se menciona en la fisiopatología, la depleción de volumen de LCR, adicional a la pérdida de presión intraabdominal posterior al nacimiento del producto, puede manifestarse con síntomas neurológicos en particular problemas auditivos y/u oculares, por lo que es de vital importancia tener presente esta situación especial con pacientes obstétricas.<sup>6,7,8,9</sup>

Se encontró una incidencia del 39% de CPPD durante la primera semana posparto en un estudio de cohorte prospectiva. El 38% eran cefaleas tensionales, el 27% migrañosas, el 11% musculoesqueléticas, 4,7% eran CPPD. Retrospectivamente 95 mujeres que presentaron cefalea >24 horas después del parto<sup>13</sup>. En este estudio, el 39 % de las mujeres presentaron cefalea tensional, el 24 % preeclampsia/eclampsia, el 16 % CPPD y el 11 % migraña, en el 10 % de los casos, una afección neurológica grave fue la causa subyacente del dolor de cabeza, como hemorragia/masa hipofisaria, trombosis venosa cerebral, vasculopatía cerebral o hemorragia subaracnoidea, situación por lo cual es de vital importancia tener presente las posibles causas de cefalea en la paciente postparto

- Estrés
- Preeclampsia
- Punción dural
- Abstinencia a la cafeína
- Dolor

**Diagnóstico:** Los Criterios diagnósticos de cefalea postpunción dural del Headache Classification Committee of the International Headache Society menciona los siguientes criterios diagnósticos<sup>13</sup>:

Criterios diagnósticos para CPPD
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefalea ortostática causada por disminución de la presión de LCR.</li> <li>• Punción dural.</li> <li>• Presencia de cefalea 5 días posteriores a la punción dural.</li> <li>• Cefalea acompañada de los siguientes síntomas (usualmente pero no siempre presentes) dolor de cuello, tinnitus, cambios auditivos, fotofobia y náusea.</li> <li>• Cefalea que se resuelve espontáneamente en un periodo de dos semanas posterior a punción.</li> <li>• Cefalea que se resuelve posterior a parche hemático autólogo.</li> </ul>

La mielografía por Tomografía Computada, la mielografía con radionúclidos retrógrada, la cisternografía o la resonancia magnética de sección delgada se pueden usar para localizar el origen espinal de la fuga de LCR. La resonancia magnética puede demostrar: realce dural difuso, con evidencia de flacidez cerebral, descenso del encéfalo, quiasma óptico y tronco encefálico, obliteración de las cisternas basilares y agrandamiento de la glándula pituitaria.<sup>13,14</sup>

### Diagnóstico diferencial

- **Cefalea tensional:** Es de inicio insidioso, difuso, con componente musculoesquelético. Intensidad leve a moderada. Duración de 30 minutos a 7 días (autolimitado). Ausencia de síntomas visuales, náuseas y vómitos.<sup>14, 15, 16.</sup>
- **Migraña:** Es de inicio insidioso. Pulsátil, unilateral. Intensidad moderada a severa. Duración de 4-72 horas, suele ser recurrente. Pueden presentarse: Náuseas, fotofobia, síntomas visuales, aura, signos/síntomas neurológicos.<sup>14, 15, 16.</sup>
- **Preeclampsia/eclampsia:** Progresivo. Generalmente bilateral, pulsátil. Intenso. Se acompaña de estado hipertensivo (PAS > 140 mm Hg o PAD > 90 mm Hg) con proteinuria, edema periférico. Puede progresar a convulsiones (eclampsia). Se pueden presentar síntomas visuales (escotoma y visión borrosa).<sup>14, 15, 16.</sup>
- **Tumor cerebral:** Progresivo, con presentación variable. Intensidad moderada a grave. Se pueden presentar síntomas de aumento de presión intracraneal; como

papiledema, náuseas y vómitos, déficit neurológico y nivel alterado de conciencia.<sup>14, 15, 16.</sup>

- **Accidente cerebrovascular:** Inicio agudo. Unilateral. Intensidad severa. Se puede presentar: Vómitos, convulsiones, déficit neurológico.<sup>14, 15, 16.</sup>
- **Hemorragia subaracnoidea:** Aguda (la mayoría de los casos), subaguda o crónica. Dolor de cabeza en trueno. Intensidad severa. Síntomas inespecíficos.
- **Trombosis venosa cerebral:** Progresiva, localización variable (holocraneal o frontal). Intensidad severa. Se acompaña de síntomas neurológicos focales, particularmente cambios visuales y convulsiones.<sup>14, 15, 16.</sup>
- **Apoplejía pituitaria Linfocítica / Hipofisitis / Síndrome de Sheehan:** Inicio agudo. Cefalea en trueno no postural, retroorbitaria, bifrontal o suboccipital. Intensidad severa. Se puede acompañar de náuseas y vómitos, síntomas visuales (desde oculoparesia hasta disminución de la agudeza visual y del campo visual) y defectos suprarrenales.<sup>14, 15, 16.</sup>
- **Meningitis:** Inicio agudo, holocraneal, intensidad severa. Se presentan síntomas como: Rigidez de nuca, fotofobia y fiebre.<sup>14, 15, 16.</sup>
- **Otros:** Drogas (cocaína, anfetaminas), hipotensión intracraneal espontánea, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, síndrome de encefalopatía posterior reversible.<sup>14, 15, 16.</sup>

### Prevención

- Reposo en cama
- Hidratación
- Medicamentos profilácticos

Los autores de una revisión Cochrane de 2016, no encontraron evidencia que sugiera que el reposo en cama de rutina después de una punción dural sea beneficioso para prevenir la CPPD (riesgo relativo [RR]: 1,16, IC del 95 %: 1,02–1,32). El reposo en cama probablemente aumentó la CPPD (RR: 1,24, IC del 95 %: 1,04–1,48) en comparación con la deambulación temprana. Tampoco hubo pruebas para respaldar un beneficio de la administración profiláctica de suplementos de líquidos (RR: 1, IC del 95 %: 0,59–1,69).<sup>14, 15, 16.</sup>

- Colocación de catéter intratecal: Se dejará colocado durante 24 horas, postulando que el catéter estimularía una respuesta fibrótica que daría como resultado un orificio más pequeño.<sup>16, 17</sup>

### Tratamiento

#### Tratamiento Conservador

- **Cafeína:** La cafeína aumenta la vasoconstricción cerebral al bloquear los receptores de adenosina y aumentar la producción de LCR al estimular las bombas de sodio y potasio.<sup>16, 17</sup>
- **Teofilina:** Vasoconstrictor cerebral. Sen 2014 informó que la Teofilina mostró una disminución significativa en las puntuaciones de dolor en comparación con tratamiento conservador. Los estudios mostraron una reducción de las puntuaciones de dolor para los participantes que recibieron teofilina a los ocho, 16 y 24 horas de seguimiento.<sup>16, 17</sup>
- **Gabapentinoides:** Tienen una estructura similar al neurotransmisor endógeno ácido gamma-aminobutírico, pero su mecanismo exacto para tratar la CPPD no está claro.

En un estudio aleatorizado que comparó la gabapentina oral (300 mg), la pregabalina oral (100 mg) y el paracetamol oral (500 mg) administrados tres veces al día durante tres días, tanto la gabapentina como la pregabalina redujeron significativamente la gravedad de la CPPD, aunque la pregabalina fue más eficaz.<sup>16, 17</sup>

- **Sumatriptán:** Es un antagonista de los receptores de serotonina, utilizado para el tratamiento de la migraña debido a su efecto como vasoconstrictor cerebral. Algunos informes de casos han descrito el alivio de la CPPD.<sup>16</sup>
- **Corticoides:** Se ha demostrado poco beneficio con la administración de dexametasona.<sup>18</sup> En un estudio se encontró que la administración de hidrocortisona 100 mg por vía intravenosa durante 48 horas tres veces al día, disminuyó la puntuación media de la EVA del dolor de 8 a menos de 1 cuando se administró con el tratamiento convencional, mientras que el tratamiento convencional solo redujo la puntuación media de la EVA de 8 a 5.<sup>18</sup>
- **Adición de neostigmina y atropina:** La respuesta a la neostigmina en el paciente con CPPD está relacionada con los efectos centrales, que puede atravesar el plexo coroideo, pero no la barrera hematoencefálica. La acción de la atropina radica sobre la secreción de LCR y el tono vascular cerebral que son los principales cambios fisiopatológicos asociados con la CPPD. Se demostró que un manejo conservador aunado con una dosis de 20 µg/kg de neostigmina y 10 µg/kg de atropina en 20 ml de solución salina al 0,9 % administrada durante 5 minutos cada 8 horas, hasta lograr un EVA de 3 o máximo por 72 horas se presentaban adecuados resultados. Se evidenció un EVA ≤3 tras la administración de 2 dosis de neostigmina/atropina, sin presentar recurrencia.<sup>19</sup>

\* Pacientes en puerperio, suspender la lactancia durante 24 horas después de la última dosis de neostigmina/atropina por seguridad del recién nacido.<sup>19</sup> De acuerdo con un estudio Cochrane; El tratamiento con gabapentina dio como resultado mejores puntuaciones en la EVA después de uno, dos, tres y cuatro días en comparación con el placebo y también en comparación con la ergotamina más cafeína a los dos, tres y cuatro días.

El tratamiento con hidrocortisona más el tratamiento convencional mostró mejores puntuaciones de EVA a las seis, 24 y 48 horas en comparación con el tratamiento convencional solo y también en comparación con el placebo. El tratamiento con teofilina mostró mejores resultados en el EVA en comparación con el paracetamol a las 2, 6 y 12 horas y también en comparación con el tratamiento conservador a las 8, 16 y 24 horas. La teofilina también mostró un promedio más bajo de "suma de dolor" en comparación con el placebo. El Sumatriptán y la ACTH no mostraron efectos relevantes para este resultado.<sup>19</sup> La teofilina dio lugar a una mayor proporción de participantes que informaron de una mejora en las puntuaciones de dolor en comparación con el tratamiento conservador.<sup>15</sup>

**Tratamiento Invasivo:** Los pacientes que no responden al tratamiento conservador en 48 horas requieren intervenciones más agresivas. Un parche hemático epidural se considera el tratamiento de elección para la CPPD moderada y grave, con tasas de éxito del 61-98%.<sup>19</sup>

- **Parche hemático epidural:** Consiste en ubicar el espacio epidural y luego inyectar sangre autóloga (15 ml a 20 ml). El mecanismo postulado para su eficacia es que inicialmente aumenta la presión en la columna lumbar, comprimiendo el espacio tecal y translocando el líquido cefalorraquídeo de la columna al cráneo.
- **Bloqueo de ganglio esfenopalatino:** El ganglio esfenopalatino (SPG) es un ganglio parasimpático, situado en la fosa pterigopalatina. Para realizar el procedimiento el paciente debe encontrarse en decúbito supino con el cuello extendido. Se empapa un aplicador largo con un hisopo de algodón en la punta con lidocaína al 2%-4%. Se introduce de manera paralela al piso de la nariz hasta encontrar resistencia. El hisopo estará en la pared faríngea posterior superior al cornete medio. El aplicador debe mantenerse en la fosa nasal durante 5 a 10 minutos y luego retirarse. El procedimiento se repite de igual manera en la otra fosa nasal. El hisopo no entra en contacto directo con el ganglio, sin embargo, el anestésico local se infiltra a su alrededor en esa posición.<sup>20, 21</sup>  
Bloqueo del ganglio parasimpático esfenopalatino por atropina tiene éxito en el tratamiento de la CPPD al revertir la vasodilatación cerebral asociada a la CPPD.<sup>11</sup>
- **Bloqueo de nervio occipital mayor:** Se deriva de la raíz dorsal del segundo nervio cervical, es el nervio sensorial principal en la región occipital. Varios autores han sugerido su uso como alternativa a un parche sanguíneo epidural, ya que es menos invasivo y conduce a un alivio rápido de los síntomas.<sup>22,23,24</sup>

**Conclusiones:** Aunque algunas medidas profilácticas se han mostrado prometedoras, ninguno hasta este punto parece ser una medida definitiva. Muchos episodios de CPPD, especialmente los de gravedad leve a moderada, se resolverán de manera oportuna sin un tratamiento específico. A pesar de que se recomienda comúnmente, la hidratación, el reposo en cama y la cafeína tienen un valor cuestionable en el tratamiento de la CPPD establecida.

Aunque se han propuesto alternativas, el parche hemático sigue siendo el único tratamiento comprobado para la CPPD y, por lo tanto, puede alentarse y realizarse de manera temprana (dentro de las 24 horas posteriores al diagnóstico) si los síntomas son graves. Desafortunadamente, la literatura publicada sobre CPPD generalmente ha sido de mala calidad. Quedan muchas preguntas con respecto a los medios óptimos para prevenir y tratar esta complicada complicación. Incluso mucha de la información que se tiene hasta el momento no ha sido confirmada en estudios de seguimiento.<sup>24</sup>

## REFERENCIAS

1. Turnbull DK, Shepherd DB (2003) Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 91:718-721
2. Ljubisavljevic S. Postdural puncture headache as a complication of lumbar puncture: clinical manifestations, pathophysiology, and treatment. *Neurol Sci.* 2020 Dec;41(12):3563-3568.

3. Levine DN, Rapalino O (2001) The pathophysiology of lumbar puncture headache. *J Neurol Sci* 192(1-2):1-8
4. Bezov D, Lipton RB, Ashina S (2010) Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology and pathophysiology. *Headache* 50:1144-14
5. Ahmed, S. V., Jayawarna, C., & Jude, E. (2006). Post lumbar puncture headache: diagnosis and management. *Postgraduate medical journal*, 82(973), 713-716.
6. Nancy Chacón Campos, Dr. Manrique Pizarro Madrigal, Dr. Christopher Guerrero Hines, junio 2022, Cefalea postpunción dural, *Revista Médica Sinergia*, Vol. 7 Número 6, 1-8
7. Tatiana María Bedoya-Jaramillo, Elsa María Vásquez Trespacios, Mauricio Vasco-Ramírez, 2020, Postdural puncture headache with cutting spinal needle vs pencil point spinal needle: systematic review, 92-102.
8. Emmanuel Cognat, MD, PhD et Cols., September- 2021, Preventing Post-Lumbar Puncture Headache. *THE PRACTICE OF EMERGENCY MEDICINE/REVIEW ARTICLE*. Volume 78, no. 3, 443-450.
9. Núñez M, Álvarez C, Illescas M, Pérez M, Spinelli P, et al. Cefalea post punción dural en embarazadas sometidas a cesárea con anestesia raquídea ¿problema actual o pasado?. *Anest Analg Reanim*. 2016, 61-82.
10. Bateman R, Morris J. Factors Contributing to the Post-Lumbar Puncture Headache. *JAMA Neurol*. 2015, 835.
11. Andres Zorrilla-Vaca, MD and Jeetinder Kaur Makkar, MD, Effectiveness of Lateral Decubitus Position for Preventing Post-Dural Puncture Headache: A Meta-Analysis. *Meta-analysis, Pain Physician* 2017, 521-529.
12. Song J, Zhang T, Choy A, Penaco A, Joseph V. Impact of obesity on post-dural puncture headache. *Int J Obstet Anesth*. 2017, 5-9.
13. Russell, R., Laxton, C., Lucas, D., Niewiarowski, J., Scrutton, M., Stocks, G., Treatment of obstetric post-dural puncture headache. Part 1: Conservative and pharmacological management, *International Journal of Obstetric Anesthesia*, 2018, 2-16
14. Robert R. Gaiser. Postdural Puncture Headache. An Evidence-Based Approach. Department of Anesthesiology, University of Kentucky, Lexington, *Anesthesiology Clin* 35, 2017, 157-167
15. Bigna s. Buddeberg, Oliver Bandschapp, Thierry Girar D. Post-dural puncture headache. Department of Anesthesiology, University Hospital Basel, Basel, Switzerland. *Anesthesiologica* 2019 May, 543-53.
16. Stella cl, Jodicke cD, How HY, Harkness UF, sibai BM. Postpartum headache: is your work-up complete am J obstet gynecol 2007;196-318.
17. Dias R, Ferreira C, Mendes ÂB, Marvão J, Lages N, Machado H. Postpartum headache after epidural anaesthesia: Who to blame? *Rev Esp Anesthesiol Reanim (Engl Ed)*. 2021 Jan 28:S0034-9356(20)30227-9. English, Spanish. doi: 10.1016/j.redar.2020.08.011. Epub ahead of print. PMID: 33516566.
18. Arevalo-Rodriguez I, Ciapponi A, Roqué i Figuls M, Muñoz L, Bonfill Cosp X. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Mar 7;3(3):CD009199. doi: 10.1002/14651858.CD009199.pub3. PMID: 26950232; PMCID: PMC6682345.
19. Gaiser RR. Postdural Puncture Headache: An Evidence-Based Approach. *Anesthesiol Clin*. 2017 Mar;35(1):157-167. doi: 10.1016/j.anclin.2016.09.013. PMID: 28131118.
20. Basurto Ona X, Osorio D, Bonfill Cosp X. Drug therapy for treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 7. Art. No.: CD007887. DOI: 10.1002/14651858.CD007887.pub3.
21. Mahoori A, Noroozinia H, Hasani E, Saghaleini H. Comparing the effect of pregabalin, gabapentin, and acetaminophen on post-dural puncture headache. *Saudi J Anaesth* 2014; 8: 374-7.
22. Fenta E, Kibret S, Hunie M, Teshome D. Dexamethasone and post-dural puncture headache in women who underwent cesarean delivery under spinal anesthesia: A systemic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021 Jan 18;62:104-113. doi: 10.1016/j.amsu.2021.01.024. PMID: 33520204; PMCID: PMC7819810.
23. Ashfaq, S., L. Ali, M.A. Zia, R.A. Khan and M. Butt. 2017. Effect of hydrocortisone on reducing severity of post dural puncture headache after spinal anesthesia for elective caesarean section. *Annals of King Edward Medical University*, 23(4): 440-444.
24. Abdelaal Ahmed Mahmoud A, Mansour AZ, Yassin HM, Hussein HA, Kamal AM, Elayashy M, Elemady MF, Elkady HW, Mahmoud HE, Cusack B, Hosny H, Abdelhaq M. Addition of Neostigmine and Atropine to Conventional Management of Postdural Puncture Headache: A Randomized Controlled Trial. *Anesth Analg*. 2018 Dec;127(6):1434-1439. doi: 10.1213/ANE.000000 000003734. PMID: 30169405.

\*\*\*\*\*