

Protocolo de tratamiento para la cefalea postpunción de duramadre

Dr. Orlando Carrillo-Torres,* Dr. Juan Camilo Dulce-Guerra,** Dra. Raquel Vázquez-Apodaca,**
Dr. Felipe Fernando Sandoval-Magallanes***

* Adscrito al Departamento de Anestesiología.

** Residente de Anestesiología.

*** Director adjunto médico.

Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

Solicitud de sobretiros:

Dr. Orlando Carrillo-Torres
Jardín Núm. 12,
Belisario Domínguez Sección XV, Tlalpan, 14080.
México, D.F.
Tel: 5524422056
E-mail: orlo_78@hotmail.com

Recibido para publicación: 30-09-2015

Aceptado para publicación: 16-12-2015

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rma>

RESUMEN

La cefalea postpunción de duramadre es una complicación común posterior a una punción tanto advertida como inadvertida de duramadre llegando a porcentajes mayores al 60% en algunos pacientes; además de ser en Estados Unidos la tercera causa de litigio por complicaciones en pacientes obstétricas. Se realizó una revisión de todo lo publicado hasta mayo de 2015 en búsqueda de factores que pudieran modificar la incidencia de cefalea postpunción, además de evidenciar la eficacia de diversos tratamientos profilácticos, conservadores e intervencionistas. El objetivo de contar con un protocolo en el manejo de la cefalea postpunción de duramadre es homogenizar con evidencia científica las medidas terapéuticas logrando establecer un algoritmo dinámico que sirva como guía no solamente a expertos en el tema (anestesiólogos, neurólogos), sino a todo personal médico para un pronto diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Cefalea postpunción, duramadre, tratamiento.

SUMMARY

The post-dural puncture headache is a common complication back to inadvertently puncture both warned as dura arriving at percentages greater than 60% in some patients; besides being in the US the third cause of litigation complications in obstetric patients. A review of all published until May 2015 in search of factors that could alter the incidence of headache postpuncture, also showing the efficacy of various prophylactic, conservative and interventional treatment was performed. The goal of having a protocol in handling the post-dural puncture headache is homogenized with scientific evidence making therapeutic measures to establish a dynamic algorithm that serve as a guide not only to experts in the field (anesthesiologists, neurologists), but the entire staff physician for a prompt diagnosis and treatment.

Key words: Cefalea post-punción, dural, treatment.

La cefalea postpunción de duramadre (CPPD) es una complicación común pudiendo ocurrir hasta en 60% de las ocasiones dependiendo de las características fisiológicas del paciente y del tipo de cirugía o procedimiento, tanto por punción subaracnoidea intencional como por perforación de duramadre no intencional. La punción dural no intencional se produce en el 1 a 2% de los bloqueos peridurales provocando cefalea en el 30 a 70%⁽¹⁾. Los pacientes en período puerperal presentan

una incidencia de cefalea que varía entre 11 y 80%, por lo que se debe evitar diagnosticar inadecuadamente CPPD, otros síntomas comunes en este período son deprivación de sueño, ingesta alimentaria irregular, deshidratación y fluctuaciones hormonales.

Para la CPPD existen factores de riesgo que se dividen en No modificables (edad, sexo, embarazo, antecedentes de cefalea); y modificables (calibre de la aguja, diseño de la aguja)⁽²⁾.

El objetivo de contar con un protocolo en el manejo de la cefalea postpunción de duramadre es homogenizar con evidencia científica las medidas terapéuticas y lograr establecer un algoritmo dinámico dependiendo las características interpersonales. Como en todos estos casos, no se enfocará solamente a expertos en el tema (anestesiólogos, neurólogos) sino a todo personal médico para un pronto diagnóstico y tratamiento.

En el 2013 Caspian y cols. reportaron una incidencia de cefalea postpunción de 17.3%. Ellos definieron diversos factores de riesgo entre los que se incluyen edad, género, número de intentos para bloqueo, tipo de aguja, talla, historia previa de CPPD y cefalea crónica. La incidencia de CPPD la reportaron como inversamente proporcional a la experiencia del operador. El lugar de perforación y la orientación de la aguja tuvieron un rol insignificante⁽³⁾. Sadashivaiah y cols. compararon la incidencia de cefalea postpunción realizada con 2 calibres diferentes de agujas: 16 G versus 18 G encontrando un porcentaje de 88 versus 64%⁽⁴⁾. Webb y cols. examinaron a largo plazo a individuos que presentaron cefalea postpunción con aguja Touhy comparando 40 sujetos con punción versus 40 sin punción. El seguimiento se realizó por medio de interrogatorio vía telefónica durante 12 a 24 meses posterior al procedimiento. Encontraron que el 28% de los que presentaron cefalea postpunción reportaron cefalea crónica versus 5% del grupo control. En el grupo con perforación de duramadre 5 de 25 pacientes que recibieron parche hemático tuvieron cefalea a 1 año versus 6 de 15 pacientes que no recibieron parche hemático⁽⁵⁾.

Russell y cols. encontraron dos nuevos factores para CPPD, parto vaginal y la experiencia del proveedor⁽⁶⁾.

En el bloqueo peridural la utilización de aire como pérdida de resistencia se ha relacionado con incremento del riesgo de CPPD. En un estudio de 2,975 pacientes quienes recibieron 3,730 inyecciones peridurales para dolor crónico por un solo especialista a 1,812 pacientes se les identificó el espacio peridural con pérdida de resistencia con aire y el resto con solución salina, no encontrando diferencia en la incidencia en punción de duramadre (2.2% en cada grupo). La incidencia de cefalea fue diferente sobre todo las primeras 24 horas, (34% aire versus 10% solución salina)⁽⁷⁾.

Los estudios de gabinete no suelen ser utilizados, ya que la sensibilidad y especificidad es muy baja para diagnóstico de CPPD. La tomografía computarizada puede ayudar a la identificación de neumoencéfalo con una sensibilidad para aire intratecal hasta del 94%, la resonancia magnética nuclear tiene una sensibilidad entre el 10 y 20% para cambios relacionados con pérdida de líquido cefalorraquídeo; entre éstas se incluyen: aumento paquimeningeal difuso, descenso de tonsillas cerebelosas, disminución de tamaño de ventrículos, vasos de meninges dilatados, desplazamiento inferior del quiasma óptico, elongación de tallo cerebral⁽⁸⁾.

Los criterios definidos por la *International Headache Society* para diagnóstico de CPPD se dividen en 4 y utiliza la clínica del paciente:

1. **Cefalea intensa**, con dolor sordo, no pulsante, generalmente de localización fronto-occipital, que empeora los primeros 15 minutos después de levantarse y mejora en 15 minutos después de cambiar a posición decúbito supino; con presencia de al menos uno de los siguientes **síntomas**: rigidez de cuello, tinnitus, hipoacusia, náuseas y/o fotofobia.
2. Que se haya realizado **punción lumbar**.
3. Cefalea dentro de los primeros **5 días** posterior a la punción.
4. Cefalea que **remite dentro de la primera semana o 48 horas** posteriores a tratamiento eficaz⁽⁹⁾.

Entre las complicaciones comunes se presentan problemas visuales, comúnmente diplopía por disfunción del músculo extraorbicular, parálisis de los nervios intracraneales III, IV y VI, siendo el abducens el más afectado, ya que presenta el trayecto intracraneal más largo. Otra alteración es en la audición como resultado de interferencia entre la interconexión del líquido cefalorraquídeo (LCR) con el espacio perilinfático a través del acueducto coclear⁽¹⁰⁾.

En la etiología de la cefalea se han identificado tres posibles mecanismos: la reducción de la presión del líquido cefalorraquídeo con descenso de masa encefálica llevando a la tracción en estructuras de sostén sensibles al dolor, la dilatación como compensación de las venas cerebrales y senos venosos y la sustancia P como productora de la sintomatología⁽¹¹⁾.

Para poder definir el tratamiento adecuado se debe tener en cuenta las diferentes opciones descritas en la literatura, tanto profilácticas como terapéuticas. Así es que dividiremos el protocolo en medidas profilácticas y terapéuticas, y éstas a su vez, en terapéutica conservadora e intervencionista.

Tratamiento profiláctico

En primer lugar, y como se ha descrito para la mayor parte de los procedimientos invasivos, el procedimiento debe ser **realizado por un médico experimentado y adecuadamente descansado**; por supuesto que en centros de entrenamiento, los médicos en formación deben ser capaces de mantenerse en concentración y supervisados por un médico experto (en caso de bloqueos peridurales se considera experto aquel médico que haya realizado más de 100 bloqueos previos)⁽¹²⁾.

Siempre se debe **evitar la salida de líquido cefalorraquídeo** una vez que se ha realizado una punción de duramadre, ya que una teoría explica la probable causa de la CPPD por cambios en las presiones entre el espacio subaranoideo y peridural con lo que se produce vasodilatación y elongación de estructuras nociceptivas.

La posición del paciente (decúbito dorsal versus posición sedente), la fluidoterapia agresiva (más de 20 mL/kg de solución cristaloides como carga), la compresión abdominal por medio de fajas o vendas elásticas y la cafeína oral o intravenosa no presentan diferencias significativas en la probabilidad de cefalea postpunción luego de punción de duramadre^(12,13).

La gabapentina es un análogo estructural de ácido gamma-amino-butírico (GABA), y aunque su mecanismo de acción exacto es desconocido, es probable que aumente la concentración o la tasa de síntesis de GABA en el cerebro. Los estudios han demostrado que la gabapentina preoperatoria puede ser eficaz en la reducción del dolor postoperatorio y ha sido extrapolada al tratamiento de la CPPD. Los informes iniciales han sido alentadores, con estudios que muestran que la gabapentina (300 o 400 mg) administrado a pacientes con CPPD documentada, cada 8 horas durante cuatro días, disminuye valores de EVA y la necesidad de parche hemático epidural (PHE) sin ninguna evidencia de efectos secundarios significativos⁽¹⁴⁾.

Uno de los temas más controversiales de los últimos años es la **colocación y mantenimiento de catéter intradural (CIT)**; los primeros autores en recomendar el mantenimiento de CIT sin realizar algún trabajo bien estructurado para demostrar eficacia fueron Norris y Leighton en 1990 explicando que el mecanismo de acción es doble: disminuye la fuga de LCR y origina una reacción inflamatoria que promueve la cicatrización de la duramadre; aunque no lograron un cambio significativo en la terapéutica por parte de la comunidad médica⁽¹⁵⁾. Ayad y cols en el año 2003 realizaron un estudio en el cual parecían haber encontrado la solución ideal para profilaxis en la CPPD; estos investigadores dividieron a 115 pacientes postpunción advertida de duramadre (PAD) en 3 grupos: aquéllos en los cuales colocaron en otro espacio catéter peridural, otro en donde se colocó catéter intradural y es retirado inmediatamente después del parto y el último al cual se mantuvo el catéter intradural durante 24 horas; los resultados fueron impactantes: al grupo que se le recolocó el catéter dejando peridural presentó una incidencia de 91.1% de CPPD, a los que se le retiró el catéter intradural posterior al parto de 51.4% y a aquéllos que se les mantuvo por 24 horas solamente un 6.2%⁽¹⁶⁾. Este trabajo llevó a la adopción de esta medida profiláctica en la mayor parte de los países desarrollados con algunos trabajos aislados que reforzaban la eficacia; entre ellos uno de los más importantes fue el descrito por Kuczkowski y Benumof en el mismo año (2003) que demostró una disminución de la incidencia sólo por mantener el catéter intradural de un 76 a 14%⁽¹⁷⁾; al repetir el estudio con mayor número de pacientes dos años después se encontró una diferencia entre el 85% sin catéter versus 6.6% con catéter⁽¹⁸⁾. Este autor mantuvo el catéter intratecal entre 12 y 20 horas con la única diferencia en la administración a través del catéter de 3-5 mL de NaCl 0.9% para reposición de líquido cefalorraquídeo (LCR). Cánovas

y cols. también en el 2005 reafirmaron una disminución en la incidencia de CPPD⁽¹⁹⁾.

El problema fue que aunque la medida se utilizaba en diferentes partes del mundo (EUA 25%, UK 28%, Turquía 36%, Australia 35%) no se reportaban tasas con una significancia estadística tan marcada como la reportada por el equipo de Ayad. Por tanto, Van Velde y cols. en el 2007 realizaron un estudio en el que se dividió a los pacientes con PAD en aquéllos en los que se colocó catéter intradural y otros en los que se recolocó un espacio por debajo de la lesión catéter peridural encontrando que no se disminuía significativamente el riesgo de CPPD (52% versus 61%) ni la necesidad de parche hemático (PHE) (44% versus 50%). Al observar el contraste de sus resultados, deciden comparar los estudios publicados desde 1989 hasta 2007 bajo condiciones de manejo similares y al combinar los resultados de todos los estudios encuentran disminución de la incidencia de CPPD con CIT 51% versus 66% con catéter peridural, al igual que disminución en la necesidad de PHE 33 versus 59%, respectivamente⁽²⁰⁾. Al conocer este resultado otro autor, Russel, aleatorizó a 115 mujeres luego de PAD dividiéndolas también en aquéllos a las que se colocó catéter intradural y en las que se colocó peridural un espacio por debajo de la lesión manteniendo los catéteres por 24 horas encontrando tasas de éxito, (definiéndolas como disminución de CPPD y colocación de PHE), similares⁽²¹⁾. Estos estudios conllevaron a la interrogante: ¿se justificará el riesgo de infección asociado a catéter intradural versus la eficacia del mismo? Por lo que se investigó la incidencia de complicaciones al mantener el CIT por el teórico riesgo de meningitis o salida accidental de LCR encontrando una tasa muy baja en ambos rubros por lo que López y cols. llegan a la conclusión que un catéter con adecuados cuidados antisépticos no se asocia con complicaciones neurológicas mayores y el riesgo de infección es bajo⁽²¹⁾. En el 2010 se realizó en el Hospital Hutzel Women's, Detroit MI un estudio retrospectivo entre los años 2002-2010 en el que se documentaron 238 casos de PAD en el que se dividieron en 2 grupos de acuerdo al manejo que recibieron; un grupo en el que se coloca catéter intratecal y otro en el que se coloca catéter peridural en otro espacio encontrando una diferencia en la incidencia de CPPD entre el primer grupo versus el segundo (37% versus 54%) y la diferencia de colocación de parche hemático fue de 35% versus 57%, respectivamente⁽²²⁾. En ese mismo año (2010) Turkoz y cols. a través de un estudio combinado (retrospectivo y prospectivo) en el que manejan la PAD con catéter peridural al primer grupo y catéter intratecal al segundo grupo, demostraron una reducción en la incidencia de CPPD 71.4% versus 7.1% (OR para CPPD 0.03; IC 95% 0.00-0.42 p = 0.003)⁽²³⁾. Ahora bien, se han realizado también estudios en el contexto de mantener el catéter intratecal o peridural en búsqueda de beneficios teóricos a la administración de diferentes soluciones. Las soluciones más estudiadas fueron

las cristaloides que en teoría restauran la dinámica del LCR pero sin aumento de presión sostenida, además podrían inducir una reacción inflamatoria dentro del espacio peridural que promoviese el cierre de la perforación dural. Se han usado diversos regímenes: 1-1.5 L de Ringer lactato cada 24 horas, hasta 35 mL/h, 1 L de Ringer lactato durante 24-48 horas, 10-30 mL de suero fisiológico en bolo, 10-120 mL de suero fisiológico por vía caudal^(12,24). Nada se ha comprobado a ciencia cierta y lo cierto es que aumenta la probabilidad de dolor interescapular, neuropraxia y hemorragias intraoculares⁽²⁵⁾. Además el número de trabajos es reducido, y éstos con tamaños muestrales pequeños, y la mayoría sin grupo control, por lo que no es posible justificar su uso terapéutico.

Se ha utilizado dextrano con la ventaja virtual de una eliminación lenta del espacio epidural, con aumento de presión en el espacio subaracnideo transitorio. Lo mayormente descrito es en bolo (20-30 mL), que pueden ir seguidos de una infusión continua (3 mL/h)⁽²⁶⁾. La evidencia para su uso es insuficiente; se han comunicado tasas de eficacia hasta del 70% aunque se han descrito casos de neurotoxicidad y anafilaxia en humanos por lo que el riesgo no parece justificar al beneficio potencial^(12,27).

En cuanto a los opioides peridurales como tratamiento profiláctico existen puntos que hay que tomar en cuenta y pueden ser discutidos; primero todos los opioides exceptuando a la **morfina peridural**, no han demostrado eficacia al ser los estudios demasiado contradictorios^(28,29); segundo, la morfina como profilaxis no ha sido ampliamente estudiada intratecalmente, ya que el único ensayo clínico (estudio controlado, aleatorizado, doble ciego), ha sido realizado por Al-metwalli y fue realizado con morfina peridural demostrando diferencia significativa en la incidencia de CPPD entre los 2 grupos: 12% en el grupo de morfina y 48% en el grupo control ($p = 0.014$)^(29,30). Autores como Boskovski, Lewinsky, Cesur y Bradbury^(21,31,32) en estudios pequeños demostraron no solamente la eficiencia de la morfina peridural como prevención de CPPD sino también como prevención de la utilización de PHE. El mecanismo de acción no es del todo conocido, ya que el agonismo MOR no tiene cabida en la fisiopatología de la cefalea, probablemente la hidrosolubilidad del opioide logra un gradiente hidrostático mayor en el espacio peridural con una reducción en las presiones entre éste y el espacio subaracnideo. Lo cierto es que al utilizar morfina se sabe que hay un aumento de efectos adversos náusea y vómito en alrededor de 45% y 12% para prurito por lo que si se administra este opioide debe ser siempre con medidas farmacológicas preventivas⁽³²⁾.

Teóricamente utilizar parche hemático profiláctico en el momento de una PAD sería una buena medida para disminuir la CPPD pero recientemente se realizó una revisión metaanalítica por el grupo Cochrane en el 2010 concluyendo que no es recomendable, ya que existen muy pocos estudios aleatorizados como para poder extraer conclusiones fiables⁽³³⁾. No obstante existen 2 estudios posteriores (2013 y 2014) de

Gaiser y cols.⁽³²⁾ y de Stein y cols.⁽³⁴⁾ en el que el primer grupo llega a la conclusión de no haber diferencia en la incidencia de CPPD, la gravedad de CPPD, o la necesidad de PHE. Por lo tanto, no hay evidencia de que un PHE profiláctico sea útil, y de hecho, puede ser perjudicial ya que es un procedimiento innecesario en aproximadamente el 40% de los pacientes; el segundo grupo demuestra que el número necesario a tratar de PHE profiláctico fue de ocho pacientes para evitar un solo PHE terapéutico sin disminuir la incidencia de CPPD.

Para el tratamiento ya instaurado la cefalea postpunción de duramadre la podemos dividir en dos tipos: tratamiento conservador-farmacológico y tratamiento invasivo.

Tratamiento conservador-farmacológico

Aunque la mayor parte de los médicos evita llegar a una instancia en donde sea necesaria la invasión para el tratamiento de la CPPD lo cierto es que en la mayoría de los casos el tratamiento conservador no debería prolongarse más allá de las primeras 24-48 horas tras la instauración del cuadro pues no se ha demostrado mejoría significativa en cefaleas intensas (definidas como EVA mayor a 6) entre 2-3 días versus 4-5 días de tratamiento, aumentando el malestar por parte del paciente; tanto que en Estados Unidos de Norteamérica, la CPPD es la tercera causa de litigio en anestesia obstétrica⁽³⁵⁾. Por tanto para prevenir conflictos al presentar esta complicación el paciente debe ser siempre informado antes de la realización de la intervención peridural o intratecal independientemente del tipo de aguja que se utilice y en caso de PAD la comunicación estrecha entre médico-paciente por al menos cinco días posterior al evento.

El mantener al paciente en decúbito dorsal sin soporte de almohada es una práctica común entre especialistas para prevención de CPPD, Arevalo-Rodríguez⁽³⁶⁾ en un estudio meta-analítico demostró que no hay evidencia científica que apoye que esta posición sea terapéutica. Por supuesto que como definición la cefalea mejorará al mantener al paciente en posición decúbito versus sedente o angulada pero más que el instaurar la posición se le debe advertir de la posibilidad de aumento de sintomatología al paciente y que éste tome la decisión que más le acomode. El punto importante es que la posición no disminuye o aumenta el tiempo de CPPD.

La utilidad de fajas de compresión abdominal o vendas elásticas para aumento de la presión intraabdominal y virtualmente de la presión intratecal ha quedado en el pasado, ya que no se ha demostrado desde hace más de dos décadas mejoría por su uso^(21,37).

Existen diversos esquemas de hidratación que se instauran con el objetivo de aumentar la producción de líquido cefalorraquídeo, las más comúnmente utilizadas son soluciones cristaloides desde 3 litros hasta 5 litros al día intravenoso además de vía oral a libre demanda. En realidad no existe evidencia de mejoría en la utilización de algún esquema en particular siempre

y cuando **el paciente no se encuentre deshidratado**. La deshidratación sí ha demostrado aumentar la sintomatología^(36,37). Una hidratación recomendable es utilizar entre 40 y 50 mL/kg de peso ajustado al día de manera intravenosa en pacientes con adecuada hidratación hasta el momento en que la vía oral sea instaurada. Al utilizar la vía oral se procederá a hidratación a libre demanda con un mínimo recomendado de 3 litros al día.

La terapéutica farmacológica ha demostrado poca eficacia en el tratamiento de CPPD, entre los más utilizados son los analgésicos, la cafeína, corticoides, ACTH, sumatriptán y otros no tan usados pero ya descritos como gabapentina/pregabalina, mirtazipina, teofilina o metilergonovina.

Comenzando con los analgésicos podemos dividirlos en **AINEs, analgésicos no opioides (paracetamol) y opioides**. En cuanto a los AINEs en general no hay evidencia científica que justifique su uso, de hecho, una de las premisas en el tratamiento, lograr la inflamación a nivel de la lesión en la duramadre sería teóricamente abolida con este manejo⁽³⁸⁾; pero en caso de pacientes con dolor de moderado a intenso puede utilizarse como una alternativa sintomática. El caso de paracetamol es similar, se justifica el uso solamente de manera sintomática, es decir, no como tratamiento *per se* en dosis de 500 a 1,000 mg cada 8 a 12 horas sin utilizar más de 3,000 mg en 24 horas⁽³⁸⁾ con la ventaja sobre los AINEs de no presentar efecto antiinflamatorio por lo que se puede recomendar desde sintomatología leve de CCPD, los opioides intravenosos como la codeína, tramadol o morfina no presentan evidencia científica ni para tratamiento específico ni sintomático por lo que no se recomienda su utilización a no ser para manejo sintomático y durante poco tiempo (menos de 24 horas), ya que se asocian a náuseas y vómitos⁽³⁸⁾.

La **cafeína** como vasoconstrictor ha demostrado su efectividad en 2 contextos, como alivio transitorio y cuando se utiliza por vía intravenosa^(39,40). Por vía IV se ha utilizado desde 1944 con resultados favorables en algunas publicaciones; mejora la sintomatología por vasoconstricción en contra de la vasodilatación arteriovenosa activada por los receptores de adenosina como respuesta a descenso brusco de LCR.

Los **corticoides** presentan propiedades antiinflamatorias (sin relevancia en la fisiopatología) pero tienen acción en la producción de LCR al actuar sobre la bomba Na⁺/K⁺ y se han publicado casos de éxito terapéutico. Se han ensayado distintos regímenes: **hidrocortisona intravenosa** (100 mg/8 horas, 3-6 dosis; 200 mg seguidos de 100 mg/12 horas durante 48 horas), prednisona 50 mg/día vía oral y reducción gradual 10 mg/4 días^(41,42); en el caso de la dexametasona, por su pobre efecto mineralocorticoide y sobre la bomba Na⁺/K⁺, además de su tiempo de latencia largo, no está indicado en el tratamiento de la CPPD. Se evaluó en dos estudios; Doroudian en 2011 no mostró reducción significativa del riesgo en comparación con el placebo (34 eventos en 178 participantes; RR 0.79; IC del 95%: 0.43-1.45), Yousefshahi en 2012 mostró un incremento significativo del riesgo

de padecer CPPD, al evaluar el número de participantes afectados por CPPD de cualquier gravedad en comparación con el placebo⁽⁴¹⁻⁴³⁾.

Los análogos de ACTH tienen efecto por diversos mecanismos: (1) incremento de liberación de aldosterona y aumento del volumen intravascular, (2) cierre del orificio dural por edema u oposición física de sus márgenes, (3) aumento de la producción de LCR, y (4) posible incremento de la producción de betaendorfinas en el SNC, por lo que se ha estudiado con éxito terapéutico significativo aunque el problema básico es la obtención de estos fármacos⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾. Las dosis y vías más utilizadas para ACTH son 20-40 UI intramusculares o subcutáneas 1 vez al día o 1.5 UI/kg en 1-2 L de Ringer lactato a infundir en más de 60 minutos^(44,45). Cosyntropin es un análogo sintético de ACTH con menor antigenicidad, 0.25 mg son equipotentes a 25 UI de ACTH natural. Se ha usado tradicionalmente para el manejo de CPPD refractarias al tratamiento conservador habitual, pero ya hay evidencia que demuestra que Cosyntropin usado como tratamiento profiláctico a dosis de 0.25-1 mg IV o IM, disminuye la incidencia de CPPD y la necesidad de PHE.⁴⁷

El sumatriptán es un agonista serotoninérgico; el receptor 5-HT1D promueve la vasoconstricción cerebral arterial, la ventaja es que puede administrarse por vía oral, intranasal o subcutánea; desventaja, no está aprobado durante la lactancia y puede provocar convulsiones por tanto no se recomienda por riesgo beneficio⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾. La metilergonovina, teofilina, mirtazapina y gabapentina/pregabalina poseen escasa evidencia clínica por lo que no se recomiendan⁽⁵¹⁻⁵⁵⁾.

Terapéutica intervencionista

Entre la terapéutica intervencionista nos encontramos con bloqueos nerviosos a nivel de cabeza y cuello sin evidencia clínica para mejoría de CCPD⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾; de hecho se realizó un trabajo de investigación en el cual se encontró que el bloqueo de nervios occipitales por ultrasonido para pacientes con CPPD con un EVA entre 4-6 y que no habían respondido al tratamiento médico conservador fue efectivo con pocas complicaciones en comparación con tratamiento conservador; el problema fue para los pacientes con EVA de siete o más pues resultó ineficaz para reducción de intensidad de dolor y para evitar PHE^(44,58). La acupuntura funciona en algunos tipos de cefaleas pero en la CPPD no tiene evidencia científica⁽⁵⁹⁾.

En algunos artículos se recomienda la colocación de pegamentos biológicos de fibrina tanto para profilaxis como para terapéutica pero al analizarlos no demuestran una mejoría evidente por lo que no pueden ser recomendados^(60,61).

El mencionar al **parche hemático (PHE)** en el contexto de terapéutica en el CPPD suele ser tema de discusión. Sin lugar a dudas, por mucho, es la medida terapéutica más eficaz. En una amplia revisión realizada por Boonmak en Cochrane demostró disminuir de forma significativa la presencia de

CPPD en comparación al tratamiento conservador (40 participantes, OR 0.18; IC 95% 0.04-0.76); y en comparación con un procedimiento simulado (12 participantes, OR 0.04; IC 95% 0.00-0.39)⁽³³⁾. En relación con los eventos adversos, un mayor número de mujeres con el parche hemático epidural terapéutico presentaron dolor lumbar en comparación al grupo placebo (12 participantes; OR 23.17; IC 95% 2.57 a 2,60)⁽³³⁾. La tasa de éxito del PHE al primer intento fluctuó entre 70 al 98%. Las tasas de éxito más bajas podrían reflejar punciones durales por agujas de mayor calibre. En los estudios obstétricos fue necesario un segundo parche hasta en un 29% de las pacientes^(13,62).

El PHE debería indicarse en los casos de cefalea moderada o severa resistente al tratamiento conservador más allá de las primeras 24-48 horas. El momento óptimo no se ha determinado aunque la actitud expectante incrementa el tiempo de estancia en el hospital y el riesgo de reingreso^(33,63,64).

El volumen óptimo de sangre autóloga no se ha determinado. La mayoría de los anestesiólogos reconocen que los 2-3 mL de sangre originalmente descritos por Gormley son insuficientes, y se han propuesto volúmenes medios que oscilan entre 7 y 30 mL^(65,66). En un estudio basado en 33 pacientes obstétricas, 7.5 mL de sangre fueron equivalentes en cuanto al efecto analgésico a 15 mL, pero se produjo menos dolor por irritación de las raíces nerviosas; el inconveniente de este estudio fue la talla de las pacientes con una mediana de 1.45 m con lo que se dificulta la extrapolación de estos volúmenes⁽⁶⁷⁾. En un estudio multicéntrico internacional (entre los que se consideraron algunos

países de América Latina), 121 mujeres con PAD (con agujas epidurales calibre 16, calibre 17 y calibre 18) y CPPD fueron asignadas al azar para recibir un PHE con 15, 20, o 30 mL de sangre. El tiempo medio desde el inicio de CPPD hasta el PHE fue de dos días. La incidencia de la reaparición de la cefalea posterior al PHE fue de 51, 41 y 41%, respectivamente, y el alivio completo 10, 32 y 26%, respectivamente. Si el paciente presentó dolor lumbar durante la inyección se suspendió el procedimiento. Así, sólo el 81% de los participantes en el grupo de 20 mL y 54% de los participantes en el grupo de 30 mL recibieron el volumen asignado. Los autores concluyeron que el volumen óptimo de sangre para un PHE fue de 20 mL⁽³²⁾. Por tanto utilizar volúmenes de 20 mL mientras el paciente no manifieste lumbalgia parece el volumen óptimo.

En pacientes pediátricos, se han sugerido volúmenes de 0.2-0.3 mL/kg; en ellos, la técnica se realiza con anestesia general o sedación profunda, por lo que debe detenerse la inyección ante cualquier resistencia⁽⁶⁸⁾.

En caso de falla en el control de sintomatología debe ser repetido el PHE con un intervalo de 24 horas, manteniendo después al paciente en decúbito supino durante otras 24 horas. Este segundo parche puede ser necesario en el 5-50% de los pacientes. La necesidad de un tercer parche obligaría a pensar en una causa alternativa de la cefalea, y justifica realizar una resonancia magnética nuclear para descartar otras causas^(33,34).

Ahora bien, la terapéutica con parche hemático aunque ha demostrado ser efectiva, existe evidencia de que un parche

Profilaxis

Médico experto o en formación bajo adecuada supervisión.

En el momento de la punción evitar inmediatamente la salida de líquido cefalorraquídeo.

Dejar catéter intratecal o peridural de 24 a 40 horas, con adecuadas medidas antisépticas.

Administrador morfina peridural dosis de 30-50 µg/kg.

Cosyntropin: 20-40 UI IM o SC día o 1.5 UI/kg en 1 Lt de Ringer Lactato para pasar IV en 1 hora.

* Escasa evidencia de efectividad se recomienda usar en caso de dolor moderado o severo sin control con las medidas sintomáticas previas.

** Detener hasta presentar dolor o parestesias.

○ Siempre acompañar con antiemético.

IV: Intravenoso

VO: Vía oral

EVA: Escala visual análoga

RM: Resonancia Magnética

IM: Intramuscular

SC: Subcutánea

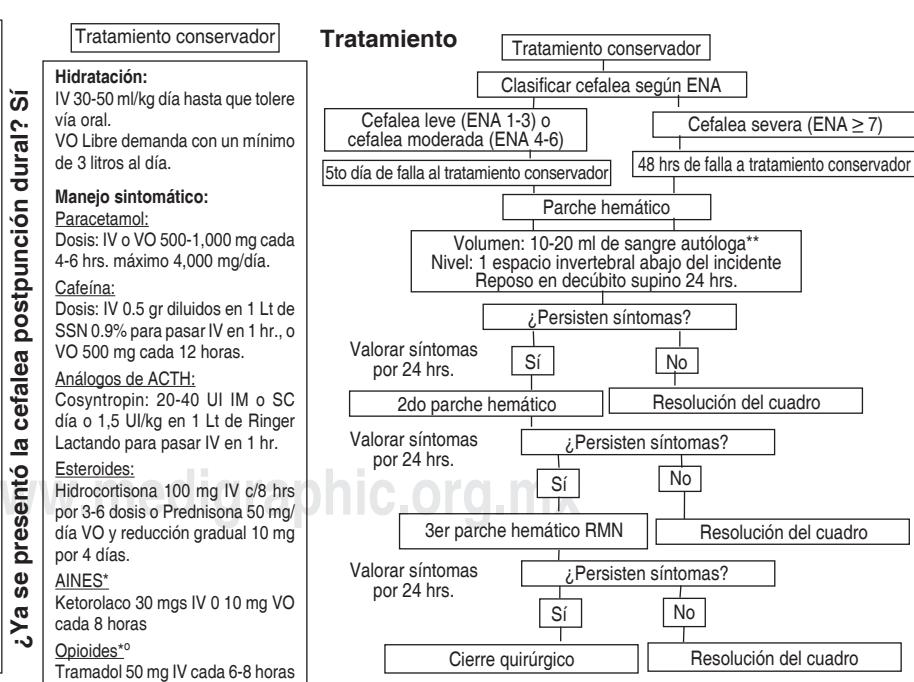


Figura 1. Algoritmo de manejo de la cefalea postpunción dural.

hemático temprano (dentro de las primeras 24-48 horas) no lo es. De hecho, la recurrencia de cefalea postpunción puede ser 50% mayor si se realiza el parche hemático en las primeras 24 horas. Este fenómeno se entiende por varias causas: primero, si se entiende que un beneficio terapéutico del parche hemático es por la formación de una cicatriz secundaria en el sitio de punción meníngea, entonces los factores que aceleran la formación de este coágulo aún no son suficientes provocando un bajo beneficio terapéutico; segundo durante la punción dural existe un amplio gradiente de presión entre el espacio intratecal y peridural que provoca el flujo de LCR fuera del espacio intratecal por lo que si se administra el PHE pronto antes de que la presión del LCR disminuya, la formación de la cicatriz se compromete importantemente; además los restos de anestésicos locales encontrados en el espacio peridural y/o soluciones puede prevenir la formación de coágulo a través de mecanismos dilucionales o químicos; una tercera posibilidad es que si el PHE se realiza pronto la degradación del coágulo puede resultar más rápida que la habilidad para cerrar el defecto. Por estas razones se recomienda esperar entre 48 y 72 horas para considerar colocar el PHE⁽³³⁾.

Antes de realizar el procedimiento se debe tener en cuenta que existen contraindicaciones que se dividen en absolutas y relativas. Contraindicaciones absolutas: estado séptico, neoplasias, diagnóstico dudoso, canal medular estrecho; y la relativa: infección por VIH^(69,71).

Las complicaciones por el procedimiento suelen ser menores y transitorias. Y es importante recordar que existe el riesgo de nueva PAD por lo que es recomendable que el procedimiento lo realice un anestesiólogo diferente del que realizó la punción. Las complicaciones habituales: exacerbación

inmediata de la clínica y dolor radicular (acción irritante de la sangre), dolor moderado de espalda (19-35%), dolor cervical (0.9%) y elevación transitoria de la temperatura (5%) suelen durar de 24 a 48 horas^(70,71).

Existen también complicaciones más graves pero muy raras como son: inyección intratecal o subdural de la sangre, somnolencia prolongada, pérdida de conciencia, convulsiones, acúfenos, vértigo, ataxia, parálisis transitoria del VII par craneal, infección epidural, aracnoiditis, hematoma subdural, trombosis de los senos venosos cerebrales, isquemia cerebral y/o síndrome de cauda equina⁽⁷²⁾.

Si luego de 3 PHE no se logra el control de la CPPD se deberá realizar cierre quirúrgico de la duramadre manteniendo esta técnica siempre como última opción terapéutica cuando todas las demás han fracasado siendo realizado por un neurorcirujano experto^(12,13).

También hay pacientes en quienes debe considerarse no utilizar técnica regional (bloqueos peridurales o intratecales) por la probabilidad de una nueva CPPD; entre ellos están los pacientes puncionados previamente que presentaron CPPD de difícil control y aún más si recibió PHE. Se ha cuestionado el éxito de la anestesia espinal tras la realización de un PHE, por las hipotéticas limitaciones en la extensión de los fármacos^(70,71). Según un análisis retrospectivo, un bloqueo epidural satisfactorio posterior sólo se consiguió en 2/3 de los pacientes tanto para los tratados de forma conservadora como para aquéllos que recibieron un PHE⁽⁷¹⁾.

Con toda esta información y basado en evidencia se ideó un algoritmo para profilaxis y tratamiento de la cefalea postpunción (Figura 1).

REFERENCIAS

1. Somri M, et al. Postdural puncture headache: an imaging-guided management protocol. *Anesth Analg*. 2003;96:1809-1812.
2. Álvarez P. Diagnóstico y manejo de la cefalea postpunción lumbar. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2007;580:189-191.
3. Jabbari A, et al. Post spinal puncture headache, an old problem and new concepts: review of articles about predisposing factors. *Caspian J Intern Med*. 2013;4:595-602.
4. Sadashivaiah J, McLure H. 18-g Tuohy needle can reduce the incidence of severe post dural puncture headache. *Anaesthesia*. 2009;64:1379-1380.
5. Webb CA, et al. Unintentional dural puncture with a Tuohy needle increases risk of chronic headache. *Anesth Analg*. 2012;115:124-132.
6. Russell F. A prospective controlled study of continuous spinal analgesia versus repeat epidural analgesia after accidental dural puncture in labour. *Int J Obstet Anesth*. 2012;21:7-16.
7. Aida S, et al. Headache after attempted epidural block: the role of intrathecal air. *Anesthesiology*. 1998;88:76-81.
8. Dakka Y, et al. Headache rate and cost of care following lumbar puncture at a single tertiary care hospital. *Neurology*. 2011;77:71-74.
9. Yaman ME, et al. Isolated abducens nerve palsy following lumbar puncture: case report and review of the mechanism of action. *J Neurosurg Sci*. 2010;54:119-123.
10. Pogodzinski MS, et al. Hearing loss and cerebrospinal fluid pressure: case report and review of the literature. *Ear Nose Throat J*. 2009;87:144-147.
11. Correa Padilla J. Cefalea postpunción dural en la paciente obstétrica. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2012;38:256-268.
12. Turnbull D, Shepherd D. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth*. 2003;91:718-729.
13. Candido KD, Stevens RA. Post-dural puncture headache: pathophysiology, prevention and treatment. *Best Pract Res Clin Anesthesiol*. 2003;17:451-469.
14. Akyol F, et al. Ultrasound-guided bilateral greater occipital nerve block for the treatment of postdural puncture headache. *Pak J Med Sci*. 2015;31:111-115.
15. Norris MC, Leighton BL. Continuous spinal anesthesia after unintentional dural puncture in parturients. *Reg Anesth*. 1990;15:285-287.
16. Ayad S, et al. Subarachnoid catheter placement after wet tap for analgesia in labor: influence on the risk of headache in obstetric patients. *Reg Anesth Pain Med*. 2003;28:512-515.
17. Kuczkowski KM, Benumof JL. Decrease in the incidence of postdural puncture headache: maintaining CSF volume. *Acta Anesthesiol Scand*. 2003;47:98-100.
18. Kuczkowski KM. Decreasing the incidence of post-dural puncture headache: an update. *Acta Anesthesiol Scand*. 2005;49:594.

19. Cánovas L, et al. Tratamiento de la punción dural accidental en la analgesia epidural del trabajo de parto. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2005;52:263-266.
20. Van de Velde M, et al. Ten years of experience with accidental dural puncture and postdural puncture headache in a tertiary obstetric anesthesia department. *Int J Obstet Anesth.* 2009;17:329-335.
21. López T, Garzón J, Sánchez F. Cefalea postpunción dural en obstetricia. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2011;58:563-573.
22. Kaddoum R, et al. Accidental dural puncture, postdural puncture headache, intrathecal catheters, and epidural blood patch: revisiting the old nemesis. *J Anesth.* 2014;28:628-630.
23. Turkoz A. Intrathecal catheterization after unintentional dural puncture during orthopedic surgery. *J Anesth.* 2010;24:43-48.
24. Vaquero Roncero L, et al. Eficacia de la administración peridural de soluciones salinas isotónicas en la profilaxis y tratamiento de las cefaleas postpunción dural. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2004;51:589-594.
25. Paech M, Banks S, Gurrin L. An audit of accidental dural puncture during epidural insertion of a Tuohy needle in obstetric patients. *Int J Obstet Anesth.* 2001;10:162-167.
26. Aldrete JA. Persistent post-dural-puncture headache treated with epidural infusion of dextran. *Headache* 1994;34:265-267.
27. Stevens DS, Peters-Asdourian C. Treatment of postdural puncture headache with epidural dextran patch. *Reg Anesth.* 1993;18:324-325.
28. Martlew RA. Spinal opioids and the prevention of postdural puncture headache. *Anaesthesia*. 2009;64:97.
29. Abboud TK, et al. Effect of subarachnoid morphine on the incidence of spinal headache. *Reg Anesth.* 1992;17:34-36.
30. Al-metwalli RR. Epidural morphine injections for prevention of postdural puncture headache. *Anaesthesia*. 2008;63:847-850.
31. Bradbury C, et al. Prevention of post-dural puncture headache in parturients: a systematic review and meta-analysis. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2013;57:417-430.
32. Gaiser RR. Postdural puncture headache: a headache for the patient and a headache for the anesthesiologist. *Curr Opin Anesthesiol.* 2013;26:296-303.
33. Boonmak P, Boonmak S. Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;20: CD001791.
34. Stein M, Cohen S, Mohiuddin M. Prophylactic vs therapeutic blood patch for obstetric patients with accidental dural puncture-a randomized controlled trial. *Anaesthesia*. 2014;69:320-326.
35. Kuczkowski KM. The management of accidental dural puncture in pregnant women: what does an obstetrician need to know? *Arch Gynecol Obstet.* 2007;275:125-131.
36. Arevalo-Rodriguez I, et al. Posture and fluids for preventing postdural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;12: CD009199.
37. Morewood G. A rational approach to the cause, prevention and treatment of postdural puncture headache. *CMAJ.* 1993;149:1087-1093.
38. Guía de Práctica Clínica de Atención en el Embarazo y Puerperio. Ministerio de sanidad servicios sociales e igualdad. Andalucía. España. 2014
39. Holder HG. Reactions after spinal anaesthesia. *JAMA.* 1944;124:56-57.
40. Raskin NH. Lumbar puncture headache: a review. *Headache.* 1990;30:197-200.
41. Noyan Ashraf MA, et al. Evaluation of intravenous hydrocortisone in reducing headache after spinal anesthesia: a double blind controlled clinical study. *Middle East J Anesthesiol.* 2007;19:415-422.
42. Buisán F. Manual de cuidados críticos postquirúrgicos. Pautas de actuación clínica. Madrid: Arán Ediciones S.L.; 2006.
43. Basurto OX, et al. Drug therapy for preventing post dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;28: CD001792.
44. Sudlow C, Warlow C. Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;2:CD001791.
45. Ghai A, Wadhera R. Adrenocorticotrophic hormone- is a single dose sufficient for post-dural puncture headache? *Acta Anesthesiol Scand.* 2007;51:266.
46. Cánovas L, et al. Use of intravenous tetracosactrin in the treatment of postdural puncture headache: our experience in forty cases. *Anesth Analg.* 2002;94:1369.
47. Hakim SM. Cosyntropin for prophylaxis against postdural puncture headache after accidental dural puncture. *Anesthesiology.* 2010;113:413-420.
48. Paech M, Banks S, Gurrin L. An audit of accidental dural puncture during epidural insertion of a Tuohy needle in obstetric patients. *Int J Obstet Anesth.* 2001;10:162-167.
49. Sprigge JS, Harper SJ. Accidental dural puncture and postdural puncture headache in obstetric anaesthesia: presentation and management: a 23-year survey in a district general hospital. *Anesthesia*. 2008;63:36-43.
50. Oliver CD, White SA. Unexplained fitting in three parturients suffering from postdural puncture headache. *Br J Anaesth.* 2002;89:782-785.
51. Alici HA, et al. Is methergine alone sufficient in relieving postdural puncture headache? *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2006;85:632-633.
52. Ergün U, et al. Intravenous theophylline decreases post-dural puncture headaches. *J Clin Neurosci.* 2008;15:1102-1104.
53. Sheen MJ, Ho ST. Mirtazapine relieves postdural puncture headache. *Anesth Analg.* 2008;107:346.
54. Lin YT, et al. Gabapentin relieves postdural puncture headache – a report of two cases. *Acta Anaesthesiol Taiwan.* 2007;45:47-51.
55. Sachs A, Smiley R. Post-dural puncture headache: the worst common complication in obstetric anesthesia. *Semin Perinatol.* 2014;38:386-394.
56. Matute E, et al. Bilateral greater occipital nerve block for post-dural puncture headache. *Anaesthesia*. 2008;63:557-558.
57. Naja Z, et al. Nerve stimulator-guided occipital nerve blockade for postdural puncture headache. *Pain Pract.* 2009;9:51-58.
58. Akin Takmaz S, et al. Treatment of post-dural puncture headache with bilateral greater occipital nerve block. *Headache.* 2010;50:869-872.
59. Sharma A, Cheam E. Acupuncture in the management of post-partum headache following neuraxial analgesia. *Int J Obstet Anesth.* 2009;18:417-419.
60. Crul BJ, et al. Epidural fibrin glue injection stops persistent postdural puncture headache. *Anesthesiology.* 1999;91:576-577.
61. García Aguado R, et al. Prophylactic percutaneous sealing of lumbar postdural puncture hole with fibrin glue to prevent cerebrospinal fluid leakage in swine. *Anesth Analg.* 2000;90:894-898.
62. Van Kooten F, et al. Epidural blood patch in post dural puncture headache: a randomized, observerblind, controlled clinical trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008;79:553-558.
63. Janssens E, et al. Post-dural puncture headaches in children. A literature review. *Eur J Pediatr.* 2003;162:117-121.
64. Angle P, et al. Expectant management of post-dural puncture headache increases hospital length of stay and emergency room visits. *Can J Anaesth.* 2005;52:397-402.
65. Thew M., Paech MJ. Management of postdural puncture headache in the obstetric patient. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2008;21:288-292.
66. Taivainen T, et al. Efficacy of epidural blood patch for postdural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1993;37:702-705.
67. Chen LK, et al. Effective epidural blood patch volumes for postdural puncture headache in taiwanese women. *J Formos Med Assoc.* 2007;106:134-140.
68. Janssens E, et al. Postdural puncture headache in children. A literature review. *Eur J Pediatr.* 2003;162:117-121.
69. Guía Clínica de Manejo de Cefalea Postpunción Dural Hospital Civil “Dr. Juan I. Menchaca”. 2014.
70. Woodward WM, Levy DM, Dixon AM. Exacerbation of postdural puncture headache after epidural blood patch. *Can J Anaesth.* 1994;41:628-631.
71. Kalina P, et al. Intrathecal injection of epidural blood patch: a case report and review of the literature. *Emerg Radiol.* 2004;11:56-59.
72. Ong BY, et al. Impaired epidural analgesia after dural puncture with and without subsequent blood patch. *Anesth Analg.* 1990;70:76-79.