



## CASO CLÍNICO

Vol. 39. No. 3 Julio-Septiembre 2016  
pp 213-218

## Hallazgo de aneurisma cerebral durante estudio diferencial de cefalea postpunción dural

Dr. Javier Hernández-Rasgado,\* Dra. Nancy Abigail Soto-Clemente,\*  
Dra. Martha Patricia de la Fuente-Hernández\*\*

\* Adscrito al Servicio de Anestesiología.

\*\* Residente de Anestesiología.

Hospital de Alta Especialidad «Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez». Secretaría de Salud del Estado de Tabasco.

*Solicitud de sobretiros:*

Dr. Javier Hernández-Rasgado  
Departamento de Anestesiología del Hospital de Alta Especialidad «Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez».  
Calle Tenochtitlán s/n,  
Col. «El Recreo», Centro, Tabasco.  
Tel. 72 22 45 53 95 y 99 31 54 91 13  
E-mail: dneftali@hotmail.com  
delafuher@hotmail.com

Recibido para publicación: 21-10-2015

Aceptado para publicación: 21-05-2016

**Abreviaturas:**

Angio-TAC = Angiografía por tomografía computada.  
ARA II = Antagonista de los receptores de angiotensina II.  
CPPD = Cefalea postpunción dural.  
EVA = Escala visual análoga.  
FC = Frecuencia cardíaca.  
FiO<sub>2</sub> = Fracción inspirada de oxígeno.  
FR = Frecuencia respiratoria.  
HSA = Hemorragia subaracnoidea.  
IECA = Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.  
ISUIA = Estudio Internacional de Aneurisma Intracraneal No roto (por sus siglas en inglés).  
LCR = Líquido cefalorraquídeo.  
L1-L2 = Espacio entre borde inferior de cuerpo vertebral lumbar 1-borde superior de cuerpo vertebral Lumbar 2.  
RM = Resonancia magnética.  
SatO<sub>2</sub> = Saturación arterial de oxígeno.  
TA = Tensión arterial sistémica.  
TAC = Tomografía axial computarizada.  
TC = Tomografía de cráneo.  
3D = Tercera dimensión.

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

### RESUMEN

La punción de la duramadre es un procedimiento invasivo con fines diagnósticos y terapéuticos, su complicación más común es la cefalea postpunción dural. La fisiopatología del cuadro clínico se explica por una pérdida de líquido cefalorraquídeo, secundario a un desgarro en la capa dural se produce una fuga del líquido cefalorraquídeo. Los síntomas son específicos; no obstante la presentación clínica puede estar en ocasiones acompañada de otros síntomas, lo cual nos dirige a un estudio diferencial para obtener un diagnóstico y otorgar un tratamiento específico; con la finalidad de evitar mayores complicaciones o un desenlace fatal. A continuación se presenta el caso de un paciente femenino de 55 años que reingresó por persistencia de cefalea; fue necesario el apoyo de estudios de gabinete, en los cuales el hallazgo observado evitó un procedimiento innecesario y futuras complicaciones del padecimiento actual.

**Palabras clave:** Cefalea postpunción dural, aneurisma.

### SUMMARY

*Dural puncture is an invasive procedure with diagnostic and therapeutic goals, its most common complication is postdural puncture headache. The physiopathology of the clinical picture is explained by the leakage of cerebrospinal fluid secondary to a dural barrier rupture. The symptoms are specific, however in order to provide a specific treatment and at the same time to avoid complications and death, the physician must keep in mind alternative diagnostics if the clinical scenario shows more complex. Next, a female patient of 55 years old case who remained headache is presented, the findings in auxiliary test helped to avoid unnecessary procedures and complications.*

**Key words:** Postdural puncture headache, aneurysm.

## INTRODUCCIÓN

La punción de la duramadre es un procedimiento invasivo con fines diagnósticos y terapéuticos, su complicación más común es la cefalea postpunción dural (CPPD)<sup>(1)</sup>. La CPPD se define como la cefalea que aparece entre las 24 y 48 horas después de la punción de la duramadre<sup>(2,3)</sup>. El primer caso fue descrito por Bier, quien lo atribuyó a una fuga de líquido cefalorraquídeo a través de la apertura dural<sup>(4)</sup>; sin embargo, la primera publicación fue realizada en el año de 1918 por McRobert<sup>(5)</sup>.

La fisiopatología del cuadro clínico se explica por una pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR), secundario a un desgarro en la capa dural se produce una fuga del LCR<sup>(2)</sup>.

Aun cuando el estudio de esta complicación es mayormente clínico, compromete una anamnesis completa y exploración física; pues conjuntamente puede conducir al uso de estudios de gabinete o laboratorio para un diagnóstico diferencial<sup>(6)</sup>. Esta evaluación debe de realizarse a fondo, ya que puede indicar problemas intracraneales que amenazan la vida del paciente<sup>(7)</sup>. Por ello al médico le corresponde apoyarse de estudios complementarios como la tomografía computarizada cerebral o una resonancia magnética, por mencionar algunos; en los casos en que se presenten síntomas atípicos posterior a la punción dural<sup>(6,8)</sup>.

### Presentación del caso

Se presenta el caso de paciente femenino de 55 años, quien dentro de sus antecedentes personales patológicos está la hipertensión arterial sistémica de cuatro años de diagnóstico: fue manejada inicialmente con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), posteriormente con calcio antagonista, los cuales fueron suspendidos por tos y cefalea, respectivamente. Se decide manejo con losartán, 50 mg cada 12 horas. Alérgica a diclofenaco. Dentro de sus antecedentes quirúrgicos figuran: obstrucción tubo ovárica a los 22 años y exéresis de quiste axilar a los 25 años, ambos procedimientos bajo sedación y anestesia local.

Valorada por medicina interna quien otorga riesgo quirúrgico Goldman II y se agrega al manejo de la hipertensión arterial clortalidona 50 mg/día.

Es ingresada el día 27 enero 2015 para resección de quiste paraovárico. Se realizó bloqueo subaracnoideo y colocación de catéter peridural: abordaje en L1-L2 con aguja Tuohy # 17 Gauge, localizando el espacio peridural con técnica de pérdida de la resistencia con aire, se pasa Whitacre 25 G de 119 mm a través de Tuohy, obteniendo salida de líquido cefalorraquídeo como agua de roca. Se administró bupivacaína 10 mg más 100 µg morfina subaracnoideo. Se deja catéter de poliamida con orificio lateral, en espacio peridural y tras latencia de 5 min

se obtiene Bromage 100%. Se termina evento quirúrgico sin incidentes ni accidentes atribuibles a la anestesia.

Durante la cirugía se maneja tensión arterial sistémica (TA) inicial de 157/85 mmHg; frecuencia cardíaca (FC) 87 latidos por minuto; frecuencia respiratoria 8 (FR) 19 respiraciones por minuto; temperatura 36 °C, saturación arterial de oxígeno (SatO<sub>2</sub>) de 99% por pulsioxímetro con fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) de 0.21.

Veinticuatro horas después del evento quirúrgico inicia con cefalea tipo pulsátil en regiones occipital y frontal con una intensidad 5/10 en la escala visual análoga (EVA) 5/10, la cual aumenta de intensidad con la bipedestación y sedestación, disminuye con la posición en decúbito supino hasta 3/10 en la escala de EVA; negando: náusea, vómito, acúfenos, fosfenos u otros síntomas acompañantes; la paciente se encuentra con facie antiálgica en semifowler. Presentaba una TA de 110/70 mmHg, FC de 80 latidos por minuto, FR de 20 respiraciones por minuto, SatO<sub>2</sub> por pulsioxíometría de 98% a una FiO<sub>2</sub> de 0.21 y temperatura 36 °C. A la exploración física se encontró neurológicamente íntegra, pupilas isocóricas normoreflecticas, sin fotofobia, mucosas hidratadas, con faringe sin datos patológicos aparentes, cardiopulmonar sin compromiso patológico a su exploración, abdomen con herida quirúrgica con bordes afrontados, sin cambios en coloración, temperatura u otro dato de infección, abdomen con normoperistalsis, blando depresible, dolor a la palpación media y superficial adyacente a herida quirúrgica, sin megalias o datos patológicos, extremidades íntegras funcionales fuerza 5/5 en escala de Daniels, llenado capilar dos segundos. Se establece el diagnóstico de cefalea postpunción. Por lo cual se inicia tratamiento con dexametasona 8 mg IV cada 8 horas (tres dosis) y cafeína/ergotamina cada 8 horas, paracetamol 500 mg VO por cinco días, solución Hartmann 1,000 mL para 4 horas y solución cloruro de sodio al 0.9% 1,000 para 8 horas, y líquidos abundantes vía oral, vendaje abdominal y se solicita reposo absoluto en decúbito dorsal. Se realiza una nueva valoración clínica al tercer día de su cuadro, presentando cifras tensionales de 154/80 mmHg, por lo que se suspende ergotamina con cafeína y se continúa manejo sólo con: reposo absoluto por 24 horas en decúbito dorsal; sin levantar cabecera, vendaje abdominal, paracetamol 500 mg cada 8 horas, líquidos abundantes vía oral, preferentemente con cafeína. A pesar del tratamiento persistió la cefalea, por lo cual el día 30 de enero (tres días del tratamiento conservador) se decide colocar parche hemático. Tras finalizar tratamiento invasivo, la paciente refirió disminución de cefalea, conservó cifras tensionales de 130/80 mmHg a 154/82 mmHg durante el procedimiento. El día 31 de enero se encuentra a la paciente con ausencia de síntomas de vaso espasmo, tolerando vía oral y marcha sin datos aparentemente patológicos; por lo cual se otorga alta domiciliaria con cita abierta a urgencias ante cualquier eventualidad.

El día 3 de febrero ingresa nuevamente a urgencias por presentar persistencia cefalea occipital y frontal de tipo pulsátil; sin embargo, un dato que llamó nuestra atención fue que en esta ocasión el dolor tenía ligera disminución o estar presente aun en decúbito dorsal; por lo cual se decide solicitar tomografía axial computarizada de cráneo simple (Figura 1). La imagen se reportó con datos sugestivos de probable calcificación a nivel de apófisis clinoides por el Servicio de Radiología. Se solicitó tomografía axial computarizada contrastada de cráneo con reconstrucción en 3D (Figuras 2 y 3).

El estudio fue valorado por el Servicio de Neurocirugía, que describe una imagen hiperdensa redonda coraliforme, localizada en la arterial cerebral media en su primer segmento, con las siguientes dimensiones: cuello de 24 mm, sacro con 60 mm; que refuerza al paso de medio de contraste de forma importante sobre apófisis clinoides anterior izquierda pudiendo depender de carótida supraclinoides; dando como impresión diagnóstica aneurisma calcificado.

La paciente queda a cargo de los Servicios de Neurocirugía y Medicina Interna; se indica alta domiciliaria, reposo absoluto por tres días, gabapentina 300 mg VO cada 24 horas por las noches, tramadol 27.5 mg con paracetamol 375 mg VO, bezafibrato 200 mg VO cada 24 horas este último para tratamiento de hipertrigliceridemia diagnosticada con laboratorios obtenidos antes del alta, en los cuales reportó triglicéridos de 219 mg/dL.

El día 4 de febrero es valorada en consulta externa Neurocirugía, encontrando franca mejoría de la cefalea, la paciente quedó en observación y manejo por el mismo servicio; mismo que decidió enviarla a un Hospital de Tercer Nivel con el diagnóstico de aneurisma cerebral calcificado en estudio; sin embargo, la paciente se negó, prefiriendo acudir por su cuenta con médico particular.

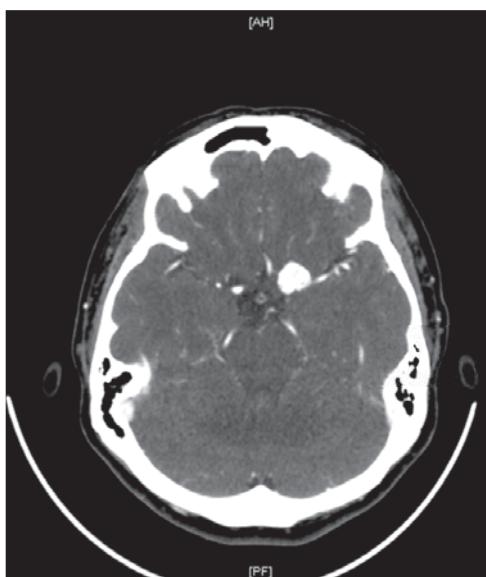


Figura 1.  
TAC de cráneo fase no contrastada: Se observa imagen compatible con microaneurisma de la arteria cerebral anterior izquierda.

## DISCUSIÓN

Sabemos que la CPPD es una complicación frecuente durante la anestesia neuroaxial y un 90% de los pacientes con CPPD puede presentar síntomas hasta el tercer día, mientras que sólo el 66% lo presenta a las 48 horas de la punción dural<sup>(1)</sup>. Los síntomas son una de las claves para el estudio diferencial de dicha complicación, estos síntomas característicos son: cefalea frontal con irradiación a cuello, acompañada o no de rigidez del cuello<sup>(2,8)</sup>; en ocasiones está acompañada de otros síntomas (náusea, vómitos, dolor interescapular, fotofobia, diplopía, mareos, problemas de audición, visión borrosa, parálisis de los nervios craneales y los síntomas radiculares en las extremidades superiores)<sup>(3)</sup>.

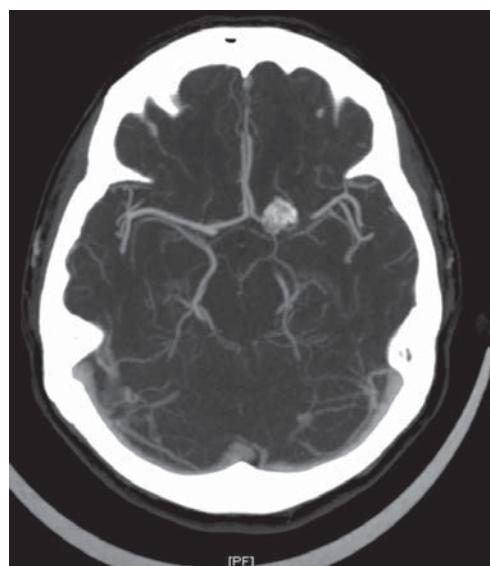


Figura 2.

TAC de cráneo fase contrastada: se observa imagen compatible con microaneurisma de la arteria cerebral anterior izquierda.



Figura 3. Reconstrucción en 3D. Se observa imagen compatible con microaneurisma de la arteria cerebral anterior.

Existen diferentes factores que intervienen en su fisiopatología tanto para la presentación del cuadro clínico como para la gravedad del mismo. La pérdida en cuanto a la cantidad del líquido cefalorraquídeo (LCR) después de una punción lumbar es una de ellas, y Monserrate A et al, han demostrado que con pérdidas mayores de 30 mL de LCR, hay mayor riesgo de presentar el cuadro clínico que con pérdidas de 17-30 mL<sup>(9)</sup>.

Con respecto a los factores propios del paciente se encuentran: la edad (más frecuente de 18 a 30 años); ya que los pacientes ancianos tienen menor riesgo de desarrollar la CPPD, esto es atribuido a un mayor volumen de LCR secundario a la atrofia cerebral<sup>(9)</sup>; sexo femenino, la posición de la paciente al realizar la anestesia neuroaxial, puesto que la posición en decúbito lateral se ha reportado con menor frecuencia de sintomatología inmediata tras la punción lumbar a diferencia de la posición en sedestación<sup>(9)</sup>; la obesidad o patologías preexistentes porque en ocasiones son sometidos a múltiples abordajes<sup>(10)</sup> y por último la paciente obstétrica; aunque a este factor se le agregan otros propios como: disminución de la presión intrabdominal postparto y los patrones hormonales que alteran la estructura de los ligamentos vertebrales<sup>(5,8,9)</sup>.

Por otro lado la severidad dependerá de otros factores como: diámetro y arquitectura de las agujas y el abordaje. Actualmente se cuenta con microcatéteres (28-32 G) que han reducido la incidencia de esta complicación en la anestesia espinal; se ha reportado un 4.9% de diferencia en la incidencia de cefalea, entre aguja Quincke 27 Gauge y Whitacre 27 Gauge; siendo mayor en las anestesias realizadas con aguja Quincke 27 Gauge; no obstante Lux encontró una proporción de CPPD del 1.6% al 1.5% con aguja Quincke y un 2.1% con agujas Sprotte<sup>(2,11)</sup>.

Existen estudios *post mortem* donde se ha demostrado que la forma de las puntas de las agujas son factor para la presencia de CPPD; en especial Whitacre, puesto que posee la punta en forma de lápiz y al penetrar en la duramadre se cierra la apertura de la misma cuando se retira la aguja; sin embargo, estudios *post mortem* han mostrado una depleción de 46% en la fuga de LCR con este tipo de agujas en comparación con la aguja Quincke. En cambio Mihic ha mencionado que la incidencia de CPPD es menor si se cambia la posición de entrada con la aguja Quincke, abordando con corte paralelo a las fibras durales longitudinales y no en un ángulo recto a ellas<sup>(2)</sup>.

Pese a todos los factores asociados, la cefalea es un síntoma que debe ser tratado según su etiología; Halle y Obermann refieren que aún existe la confrontación de si se debe o no utilizar estudios de neuroimagen para confirmar el diagnóstico diferencial de cefalea. Una revisión de 3,026 exploraciones de pacientes con cefalea, reportó que sólo 2.8% de esta población tenía una enfermedad grave que podría ser diagnosticada con el apoyo de estudios de neuroimagen, ya que sólo el 0.1% representaba el hallazgo de aneurismas<sup>(12)</sup>.

Con respecto a la paciente de este reporte de caso, mostró un cuadro clínico un tanto atípico; ya que como se pudo observar no revertía parcial o totalmente la cefalea con la posición en decúbito dorsal; este último dato es visto también en el caso reportado por Al-zaben et al, donde lograron identificar un hematoma subdural como causa real de la cefalea que presentaba su paciente<sup>(3)</sup>. En tal sentido Ghaleb et al, señalan que ante un cuadro atípico una tomografía computarizada cerebral o una resonancia magnética son bases para la realización de dichos estudios y así disminuir la probabilidad de generar una complicación<sup>(6)</sup>.

Otro evidente ejemplo es el caso reportado por Silvia et al; en el cual después de realizar una tomografía de cráneo (TC), encontraron la presencia de neumoencéfalo postpunción lumbar con técnica de pérdida de la resistencia con aire, siendo un dato importante que dicha cefalea era secundaria a neumoencéfalo; éste se produce inmediatamente después del procedimiento quirúrgico, por ello los estudios de imagen pueden realizarse a pesar de tener típicos síntomas de la CPPD<sup>(13)</sup>.

Como se había mencionado la CPPD es más frecuente en la población obstétrica; sin embargo, no significa que debe tomarse este diagnóstico como único, en este tipo de población; tal es el caso donde Doherty et al, encontraron diagnóstico equívoco de CPPD en una paciente obstétrica, quien resultó tener un síndrome de encefalopatía posterior reversible<sup>(14)</sup>, de tal forma Eggert SM and Eggers KA nos informan de la presencia de una hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea tras anestesia espinal en una paciente obstétrica<sup>(15)</sup>.

La presencia de un aneurisma, si bien es un evento raro, (hallazgo en 1.8 de las resonancia magnética de cráneo), es una importante causa de HSA, explicando por su ruptura del 51 al 80% de los casos<sup>(15)</sup>. Existe un estudio retrospectivo con 727 pacientes, llamado Estudio Internacional de Aneurisma Intracraneal No roto (ISUIA, por sus siglas en inglés), en 727 sujetos durante seguimiento de 7.5 años se correlacionó el riesgo de la ruptura de aneurisma con las dimensiones o localización del mismo; así con aneurisma menor de 10 mm tenía una proporción de 0.05% de ruptura, con  $\geq 10$  mm fue de 1%, pero los aneurismas 25 mm, considerados gigantes, tuvieron una proporción en el primer año del 6% para riesgo de ruptura; en cuanto a las localizaciones más frecuentes para ruptura se mencionan: en la comunicante posterior, vertebrobasilar y cerebral posterior. Del mismo modo se refiere 11 veces mayor riesgo de sangrado con diámetro  $\geq 10$  mm, en los que tenían previa HSA; no obstante otro estudio refiere que este diámetro sólo se correlacionaba con riesgos de re-sangrado. Por el contrario, la HSA espontánea se observa en aneurismas a 7 a 10 mm; lo que probablemente se explique por su mayor prevalencia, una disminución de su tamaño al momento de romperse o tamaño importante menor para los que se rompen poco después de formarse<sup>(16)</sup>.

Aunque la TC de cráneo es el primer estudio de elección en el abordaje de diagnósticos diferenciales con CPPD, sería posible que los aneurismas pequeños no pudieran ser detectados en cortes de 5 a 10 mm<sup>(16)</sup>.

Por el contrario la tomografía de cráneo contrastada (angiOTAC de cráneo) es útil incluso en aneurismas hasta de 2 a 3 mm. Posee una sensibilidad de 77 a 97% y especificidad de 87 a 100%. Otro recurso de gabinete es la angioresonancia magnética de cráneo, ya que obtiene diversas secuencias que no pueden ser obtenidas con angiografía cerebral; tiene un rango de sensibilidad de 69-93% y se utiliza sobre todo en aneurismas entre 3 a 5 mm; sin embargo, debe evitarse en pacientes con clips<sup>(16)</sup>.

Finalmente la angiografía intraarterial es considerada como el estándar de oro para la evaluación diagnóstica de aneurismas intracraneales; sin embargo, es el procedimiento más invasivo; tiene una mortalidad de 1% y morbilidad de 0.5% con un 5% en cuanto a complicaciones<sup>(16)</sup>.

## TRATAMIENTO

Dentro del tratamiento conservador para CPPD se encuentran medidas generales como: reposo en decúbito dorsal, no más de 24 horas, abundantes líquidos y vendaje abdominal. Cuando se coloca un sujeto en decúbito dorsal disminuye la presión hidrostática del LCR; se sabe que en decúbito lateral es de 5 a 15 cm de H<sub>2</sub>O, mientras que en la posición sedente y erecta aumenta a 40 cm de H<sub>2</sub>O, por tanto al disminuir la presión hidrostática del líquido cefalorraquídeo se evitan mayores fugas del mismo<sup>(17)</sup>.

En cuanto a las intervenciones farmacológicas podemos mencionar que a nuestra paciente le administramos paracetamol como profilaxis vía oral sin cafeína, pues esta última actualmente ya no está disponible a la venta; aunque se han realizado estudios para evaluar si existe disminución en el riesgo de presentar la CPPD con el uso de la cafeína oral sola o en combinación con paracetamol a diversas dosis (75 mg, 125 mg, 300 mg), demostrando que no existe beneficio frente a placebo<sup>(1)</sup>. La utilidad de la dexametasona intravenosa es controversial, ya que no se ha observado significativa reducción del riesgo de la CPPD. Mientras que en un estudio realizado por Yousefshahi en el año 2012 mostró un aumento del riesgo de presentar cefalea<sup>(1,18)</sup>. Así mismo el estudio de Yang et al, demuestra la misma evidencia en su estudio aleatorizado, doble ciego, controlado; en pacientes sometidos a una cesárea donde se incluyeron 307 participantes en el grupo de dexametasona y 309 en el grupo placebo; sus resultados indicaron que la administración profiláctica de 8 mg de dexametasona no tiene ningún efecto protector contra la CPPD y puede incluso aumentar la incidencia de CPPD en las primeras 24 horas en pacientes con anestesia espinal<sup>(18)</sup>. Respecto a los opioides, existe la evidencia de que su uso en anestesia espinal o epidural no disminuye el riesgo de presentar CPPD a comparación de placebo<sup>(1)</sup>.

El tratamiento definitivo es de naturaleza invasiva; implica la aplicación de un parche hídrico (40 a 60 mL de solución salina, Hartmann o dextrán 40), o hemático a través del catéter epidural. Estas medidas tienen una efectividad en el 12% de los casos en relación con el parche hemático, hay datos donde se menciona que se requiere de 7 a 15 mL de sangre autóloga<sup>(17)</sup>. El volumen de sangre necesario para el tratamiento eficaz para fugas sintomáticas de líquido cefalorraquídeo en los niños sigue siendo controvertido; Borges et al, mencionan que en un niño de cuatro años ellos utilizaron dosis de 0.41 mL/kg en primer abordaje el cual fue fallido y realizaron otro parche con 0.76 mL/kg resolviendo la sintomatología<sup>(19)</sup>.

A la paciente de nuestro caso clínico se le otorgó tratamiento definitivo; sin embargo, al persistir la cefalea, se solicitó un estudio de imagen en lugar de aplicar un segundo parche hemático. Es importante señalar que un segundo abordaje en espacio peridural para colocar un nuevo parche hemático pudo haber resultado en serias complicaciones o incluso llevado a un desenlace fatal. Tal como Böttiger et al, informan que la pérdida de LCR conlleva a la disminución de la presión del mismo y un aumento en la presión transmural arterial; oscilaciones de la presión que podrían causar la ruptura de la pared de un vaso debilitado previamente. Por ende, un segundo abordaje del espacio peridural podría originar una nueva lesión en la duramadre provocando el aumento de la fuga del LCR, traduciéndose clínicamente en persistencia de la sintomatología o un evento fatal<sup>(7)</sup>.

## CONCLUSIÓN

Todo síntoma relacionado a una CPPD debe ser estudiado ampliamente, aunque se presente como cuadro clínico típico. Ante un cuadro atípico está justificado el inmediato apoyo de estudios de gabinete o laboratorio, ya que los diagnósticos diferenciales son un sinnúmero de etiologías como una migraña hasta ser posible una neuroinfección; el estudio profundo ante síntomas atípicos tiene la finalidad de diagnosticar al paciente adecuadamente y otorgarle un tratamiento específico para la resolución eficaz de la sintomatología, pudiendo de esta manera evitar: una mayor complicación, una exacerbación o un evento catastrófico en su salud.

## REFERENCIAS

1. Basurto OX, Uriona TSM, Martínez GL, Solà I, Bonfill CX. Drug therapy for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;2:CD001792. doi: 10.1002/14651858.CD001792.pub3
2. Lux EA, Althaus A. Is there a difference in postdural puncture headache after continuous spinal anesthesia with 28G microcatheters compared with punctures with 22G Quincke or Sprotte spinal needles? *Local Reg Anesth.* 2014;7:63-67.
3. Al-zaben, et al. Intracranial subdural hematoma following spinal anesthesia in a pregnant patient: case report and review of the literature. *J Anesth Clin Res.* 2014;5:430.
4. Gyanesh P, Radhika K, Sinha M, Haldar R. Postdural puncture headache after caesarean section: are preventive strategies worse than the cure? *Rev Bras Anestesiol.* 2015;65:82-83.
5. López CT, Garzón SJ, Sánchez M, Muriel V. Cefalea postpunción dural en obstetricia. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2011;58:563-573.
6. Ghaleb A, Khorasani A, Mangar D. Post-dural puncture headache. *Int J Gen Med.* 2012;5:45-51.
7. Chun DH, Kim NY, Shin YS. Subarachnoid and intraventricular hemorrhage due to ruptured aneurysm after combined spinal-epidural anesthesia. *Yonsei Med J.* 2010;51:475-477.
8. Loures V, Savoldelli G, Kern K, Haller G. Atypical headache following dural puncture in obstetrics. *Int J Obstet Anesth.* 2014;23:246-252. doi: 10.1016/j.ijoa.2014.04.005. Epub 2014 May 9.
9. Monserrate A, et al. Factors associated with the onset and persistence of post-lumbar puncture headache. *JAMA Neurol.* 2015;72:325-332.
10. Warhadpande S, Martin D, Bhalla T, Rehman S, Rose M, Guinipero T, Tobias JD. Case report use of ultrasound to facilitate difficult lumbar puncture in the pediatric oncology population. *Int J Clin Exp Med.* 2013;6:149-152.
11. Engedal T, Ording H, Vilholm OJ. Changing the needle for lumbar punctures: results from a prospective study. *Clin Neurol Neurosurg.* 2015;130:74-79.
12. Holle D, Obermann M. The role of neuroimaging in the diagnosis of headache disorders. *Ther Adv Neurol Disord.* 2013;6:369-374. doi:10.1177/1756285613489765.
13. Yeon H, Shin YO, Lee OY, Kwon E, Jeong EH. Temporary homonymous hemianopsia after epidural blood patch. *Obst Gynecol Sci.* 2013;56:130-133. doi:10.5468/OGS.2013.56.2.130.
14. Doherty H, Hameed S, Ahmed I, Russell IF. Post-dural puncture headache and posterior reversible encephalopathy syndrome: a misdiagnosis or co-presentation? *Int J Obstet Anesth.* 2014;23:279-282.
15. Eggert SM, Eggers KA. Subarachnoid hemorrhage following spinal anaesthesia in an obstetric patient. *Br J Anaesth.* 2001;86:442-444.
16. Bederson, et al. Recommendations for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms a statement for healthcare professionals from the stroke council of the American Heart Association. *Circulation.* 2000;102:2300-2308.
17. Marrón M, Mille J. Realidades terapéuticas de la cefalea postpunción dural. *Revista Mexicana de Anestesiología.* 2013;36:S277-S282.
18. Yang B, Li DL, Dong P, Zhang XY, Zhang L, Yu JG. Effect of dexamethasone on the incidence of post-dural puncture headache after spinal anesthesia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial and a meta-analysis. *Acta Neurol Belg.* 2015;115:59-67.
19. Borges BC, Wong G, Isaac L, Hayes J. Unusual presentation of postdural puncture headache requiring repeat epidural blood patch in a 4-year-old child. *Paediatr Anesth.* 2014;24:541-543. doi: 10.1111/pan.12330.