

Cefalea postpunción dural en obstetricia

T. López Correa¹, J. C. Garzón Sánchez¹, F. J. Sánchez Montero¹, C. Muriel Villoria²

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Postdural puncture headache in obstetrics

Abstract

Postdural puncture headache is the most common major complication following neuraxial anesthesia; this adverse event is particularly frequent in obstetrics. The headache is usually benign and self-limited but if left untreated can lead to more serious complications that may be life-threatening. Many treatments and prophylactic measures have been suggested, but evidence supporting them is scarce in many cases. After accidental dural puncture the only effective preventive measure is to leave the catheter inside the dura; epidural morphine infusion may also help. Once symptoms begin, treatment is conservative for the first 24 hours. If this approach fails, the most effective intervention continues to be a blood patch, which should not be delayed beyond 24 to 48 hours in order to avoid suffering. If more blood patches are required, other possible causes of headache should be ruled out.

Keywords: *Postdural puncture headache. Spinal anesthesia. Obstetric anesthesia. Epidural blood patch.*

Resumen

La cefalea postpunción dural es la complicación mayor más habitual tras la anestesia neuroaxial, y es especialmente frecuente en obstetricia. Suele ser una complicación benigna y autolimitada, pero sin tratamiento puede conducir a otras complicaciones más graves e incluso puede producir la muerte. Se han propuesto múltiples medios de profilaxis y tratamiento, pero en muchos casos la evidencia científica es insuficiente. Para su profilaxis tras una punción dural accidental la única medida eficaz es dejar el catéter en posición intradural; la morfina epidural también podría serlo. Una vez instaurado el cuadro clínico, debe prescribirse un tratamiento conservador durante las primeras 24 horas. Si fracasa, la medida más efectiva continúa siendo el parche hemático epidural, que no se debe demorar más de 24-48 horas para no prolongar el sufrimiento de la paciente. Si son necesarios más de dos parches, hay que descartar otra causa potencialmente grave de la cefalea.

Palabras clave: *Cefalea postpunción de la duramadre. Anestesia raquídea. Anestesia espinal. Anestesia obstétrica. Parche de sangre epidural.*

INTRODUCCIÓN

La cefalea postpunción dural (CPPD) en obstetricia fue descrita por en 1898 por Bier¹, que la atribuyó a la pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR). La primera publicación de esta teoría la hizo MacRobert en 1918².

A principios del siglo XX la AS se realizaba con agujas gruesas, siendo la incidencia de CPPD del 50-66%^{3,4}. En 1951 Whitacre y Hart⁵ desarrollaron la aguja con extremo "en punta de lápiz", con una reducción significativa de la frecuencia de cefalea. La CPPD es una entidad especialmente frecuente y relevante en obstetricia. Puede constituir un grave problema en este grupo de población, ya que limita a la madre para el cuidado del recién nacido, puede ser origen de complicaciones médicas potencialmente graves, y tener implicaciones legales.

Realizamos una búsqueda en PubMed, empleando los términos "postdural puncture headache" y "postspinal headache", limitando la búsqueda a revisiones y meta-análisis publicados en los últimos 10 años, e idioma inglés. Se buscaron referencias de interés dentro de las publicaciones halladas. La última búsqueda electrónica se realizó en enero de 2011.

ETIOPATOGENIA

La CPPD es la complicación mayor más frecuente tras la anestesia neuroaxial⁶⁻⁹, y puede producirse por lesión de la duramadre de cualquier etiología: anestesia subaracnoidea (AS) (CPPD hasta en un 1%), PDA durante la anestesia epidural (AE) (incidencia global de PDA de 0,5-2,5%, con aparición de CPPD hasta en un 85%), implantación de dispositivos intratecales, punción intratecal diagnóstica, quimioterapia intratecal, mielografía.

El mecanismo por el que se produce la cefalea permanece sin confirmar¹⁰. La lesión de la duramadre produce la pérdida de LCR. Por un lado, habría disminución de la presión intracraneal (PIC), con tracción de las estructuras intracraneales. Por otro, en virtud de la hipótesis de Monro-Kellie, se produciría una vasodilatación compensatoria de las venas intracraneales.

La producción de LCR en el adulto es de 500 ml al día (0,35 ml.min⁻¹), y su volumen total de 150 ml. La pérdida de LCR a través de la punción dural (0,084-4,5 ml.s⁻¹) es generalmente mayor que su tasa de producción, particularmente con agujas mayores al calibre 25G. La presión de LCR en el adulto en la región lumbar es de 5-15

¹Médico Adjunto. ²Jefe de Servicio.

Aceptado para su publicación en octubre de 2011.

Correspondencia: T. López Correa. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario de Salamanca. Paseo de San Vicente, 58-182. 37007 Salamanca. E-mail: teresina1234@hotmail.es

cmH₂O en posición horizontal y de 40 cmH₂O en posición erguida; tras la punción dural, baja a 4 cmH₂O o menos. La presión de LCR al principio de la vida es de unos pocos cmH₂O^{3,11}.

Un elemento distintivo y esencial de la CPPD es su componente postural. En posición erguida, la presión intracraneal (PIC) baja y la vasodilatación intracraneal aumenta, empeorando la cefalea. En supino, se igualan las presiones de LCR en las cisternas intracraneales y en el compartimento lumbar, con mejoría de la misma⁷.

Otros síntomas asociados, pueden justificarse por la fisiopatología del cuadro⁷:

– Hipotensión intracraneal. Puede producir pérdida auditiva, al transmitirse al oído interno por el conducto coclear. La hipoacusia se recupera por completo cuando se restaura la presión del LCR.

– Tracción de las estructuras intracraneales. Náuseas y vómitos por tracción del nervio vago, parálisis oculomotora, estrabismo y diplopia por tracción de los pares craneales IV y VI.

– Tensión de los nervios cervicales 1º-3º. Genera dolor cervical.

CLÍNICA

La *International Headache Society* (IHS) define la CPPD como un "dolor de cabeza bilateral que se desarrolla dentro de los 7 días tras la punción dural y que desaparece dentro de los 14 días después de la misma. La cefalea empeora en los 15 minutos tras asumir la posición de sedestación, y desaparece o mejora en los 30 minutos siguientes tras volver a la posición de decúbito"¹².

Sería más apropiado designar al conjunto de síntomas como "síndrome postpunción dural", ya que el término CPPD sugiere que la cefalea es la única manifestación^{13,14}.

La CPPD empieza habitualmente en los 3 primeros días tras la lesión de la duramadre (90-99%)¹⁵, siendo rara su aparición entre los días 5º y 14º. Puede presentarse inmediatamente después de la punción dural, pero esto es raro y debe hacer sospechar otra causa³. Su distribución es fronto-occipital, se irradia a cuello y hombros, y con frecuencia se acompaña de rigidez de nuca; no es pulsátil, y su intensidad es leve (50%), moderada (35%) o intensa (15%)¹⁶.

Es posible la presencia de clínica acompañante: náuseas, vómitos, fotofobia, ceguera¹⁷, diplopia, acúfenos, sordera, vértigo, somnolencia, parestesias en cuero cabelludo y miembros, déficit de pares craneales. Estos síntomas forman parte del espectro clínico de la CPPD, pero pueden resultar alarmantes incluso para el médico.

La cefalea empeora al mover la cabeza, con la tos o con la compresión yugular bilateral, y se alivia con la compresión abdominal^{16,18,19}. En niños la clínica puede ser atípica, y hay que tener un alto índice de sospecha¹⁹.

El cuadro es autolimitado y suele desaparecer en unos días, pero sin tratamiento puede durar incluso años. La serie más amplia sigue siendo la publicada por Vandam y Dripps¹⁵ en 1956, basada en 10.098 anestesiadas subaracnoideas (Tabla 1).

Tabla 1

Tasa estimada de recuperación espontánea de la cefalea postpunción dural en obstetricia

Duración	Porcentaje de recuperación
1-2 días	24
3-4 días	29
5-7 días	19
8-14 días	8
3-6 semanas	5
3-6 meses	2
7-12 meses	4

Datos tomados de los estudios de Vandam y Dripps¹⁵.

FACTORES DE RIESGO

Dependientes del paciente

1. Edad. La incidencia de CPPD es inversamente proporcional a la edad después de los 20 años²⁰. Se ha dicho que la CPPD es infrecuente en niños por la rapidez de producción y baja presión del LCR, pero lo más probable es una escasa comunicación. Los grupos que han estudiado la incidencia de CPPD en niños han encontrado tasas comparables a las de adultos jóvenes²¹.

2. Sexo. En las mujeres jóvenes existe un riesgo desproporcionadamente alto de CPPD, que decrece gradualmente hasta la menopausia, igualándose entonces al de los varones²⁰. Hay varios motivos posibles: mayor frecuencia de ciertos tipos de cefaleas, diferencias en el procesamiento de la información nociceptiva, influencias hormonales, mayor respuesta vasodilatadora intracraneal (mediada por los estrógenos), y factores psicosociales²².

3. Embarazo. No existe evidencia científica de que por sí solo incremente el riesgo relativo de CPPD. La alta incidencia en muestras obstétricas podría estar relacionada con la edad, el sexo, y la punción dural accidental (PDA) con agujas gruesas durante la ejecución de técnicas epidurales^{10,20,23}. Podrían influir también: menor densidad del LCR^{14,24}, deshidratación periparto y diuresis postparto (reducirían producción de LCR), liberación brusca de la presión intra-abdominal y de la compresión de la cava con el parto (reducción de la presión epidural)⁷, esfuerzos maternos durante el expulsivo (incrementan fuga de LCR), cambios ligamentarios secundarios al estado hormonal, deambulación precoz y ansiedad periparto⁸. En las parturientas que reciben una epidural, la incidencia de PDA oscila entre 0-6,5%²⁵. La punción dural inadvertida en esta población se estima en un 16-33%, según los estudios²⁶⁻²⁸, siendo la cefalea en el puerperio el primer dato de la PDA; por tanto, sería recomendable hacer un seguimiento estrecho de todas las punciones neuroaxiales²⁷⁻²⁹. Los mecanismos podrían ser varios: (1) lesión de la dura, con rotura diferida de la aracnoides por los pujos maternos; (2) oclusión de la luz de la aguja de Touhy (ausencia de reflujo de LCR)^{27,30,31}.

4. Índice de masa corporal^{12,32,33}. Dudoso; la obesidad favorecería la PDA, pero al tiempo disminuiría la incidencia de CPPD.

5. Antecedentes de cefalea^{6,12,34}. Pacientes con historia previa de CPPD o migraña, o con cefalea antes o durante la punción lumbar, tienen un mayor riesgo.

Dependientes de la técnica

1. Características de la aguja. Factor fundamental¹⁰. Según el calibre de la aguja, la incidencia puede variar desde menos de un 1% hasta un 75%³⁵ (Tabla 2). En mujeres en trabajo de parto que sufren una PDA con una aguja 18G Touhy, la incidencia llega al 76-85%^{10,13,14,16,36}. Se recomienda que en la AS el introductor nunca penetre en la duramadre: debe insertarse no más de la 1/2 de su longitud en personas muy delgadas y 2/3 en el resto (salvo obesos o personas corpulentas)³⁷. Las agujas espinales 29G o inferiores, son técnicamente más difíciles de usar, y tienen tasas de fallo más altas. Los calibres 25-27G son el óptimo para la AS (balance éxito/CPPD)^{3,10}. La CPPD tiene una frecuencia similar tras la AE y la combinada AS-epidural³⁸⁻⁴⁰, aunque se aducen algunos motivos para una menor frecuencia después de esta última⁷: (1) la aguja epidural actúa como introductor, reduciendo el número de intentos de punción de la duramadre; (2) aguja espinal 25-27G; (3) la inyección del anestésico local en el espacio epidural reduce la fuga de LCR al aumentar la presión en dicho espacio; (4) posible efecto profiláctico de los opioides epidurales.

2. Tipo de aguja. Incluso para calibres pequeños, las agujas "en punta de lápiz" o atraumáticas reducen la incidencia de CPPD respecto a las de Quincke^{9,41}, pero el diseño de la aguja parece ser un factor de importancia secundaria respecto al calibre²⁰. Inicialmente, con agujas gruesas de bisel cortante, la frecuencia de CPPD era del 50%. Algunos hitos fueron en 1926 la aguja de Greene⁴², en 1951 la de Whitacre⁵ y en 1987 la de Sprotte⁴³. El extremo de la aguja de Whitacre tiene forma de diamante, y el de Sprotte cónica; el orificio está a 0,5 mm del mismo, y por eso pueden producir parestesias (el extremo tiene que entrar al menos 0,5 mm en el espacio subaracnoideo antes de que refluya LCR, y puede impactar contra las raíces de la cauda equina). Los problemas asociados con estas agujas (bajo flujo de LCR, parestesias) han promovido la búsqueda de otros diseños como la aguja Atraucan⁴⁴ que tiene el orificio en su extremo, una punta estrecha cortante y un bisel atraumático.

3. Dirección del bisel de la aguja. Estudios de microscopía electrónica han cambiado el concepto clásico de la estructura de la duramadre. Sus fibras van agrupadas en capas paralelas a la superficie; las de la capa externa tienen una disposición longitudinal, pero este patrón no se repite en las sucesivas capas. La perforación en una zona gruesa conduce con menor probabilidad a una fuga de LCR^{3,7,45}. La orientación paralela del bisel respecto al eje espinal podría disminuir la incidencia de CPPD, sobre todo con las de tipo Quincke²⁰. Sin embargo, en modelos de punción dural no se ha encontrado diferencia significativa en el volumen perdido de LCR cuando se compara la orientación del bisel⁴⁶. Esta cuestión permanece, por tanto, sin resolver⁴⁷.

4. Ángulo de inserción de la aguja. La inserción en ángulo agudo daría lugar a un efecto válvula, con menor flujo de LCR; no existe evidencia suficiente que lo demuestre²⁰. El abordaje paramedial se asociaría con menor incidencia de CPPD, asimismo con estudios contradictorios⁷.

Tabla 2
Incidencia de cefalea postpunción dural en obstetricia (CPPD) en función del tipo y diámetro de la aguja

Tipo aguja	Diámetro aguja	Incidencia CPPD (%)
Quincke	22	36
Quincke	25	3-25
Quincke	26	0,3-20
Quincke	27	1,5-5,6
Quincke	29	0-2
Quincke	32	0,4
Sprotte	24	0-9,6
Whitacre	20	2-5
Whitacre	22	0,63-4
Whitacre	25	0-4,7
Whitacre	27	0
Atraucan	26	2,5-4
Tuohy	16	70

Tomada de: Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anesth* 2003;91:718-29. Corregida en: Aldrete JA, Barrios-Alarcón J. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anesth* 2004;92:767-8.

5. Número de intentos de punción. A mayor número de intentos, mayor frecuencia; múltiples orificios duros pequeños pueden provocar una pérdida de LCR equivalente a la de uno grande^{6,48,49}.

6. Pérdida de resistencia. Según un estudio⁵⁰ con 3.730 pacientes, la incidencia de CPPD tras una AE es marcadamente inferior cuando se usa salino respecto al aire (10% frente a 65%), con tendencia al comienzo más precoz de la cefalea con el aire²⁶; además, el aire aumentaría el riesgo de PDA¹⁰. Sin embargo, según un reciente metaanálisis⁵¹, el riesgo de efectos adversos entre los dos medios no es estadísticamente significativo para la población obstétrica.

7. Rotación de la aguja dentro del espacio epidural. Incrementa el riesgo de CPPD^{25,52-54}.

8. Recolocación del estilete antes de retirar la aguja intradural. Según un estudio basado en 600 pacientes⁵⁵, reduciría la frecuencia de CPPD. Una hebra de la aracnoides podría entrar en la aguja con el LCR, y cuando se retira la aguja, traccionar a través del defecto dural y prolongar la fuga de LCR.

9. Posición sedente durante la punción. Mayor riesgo en la población obstétrica⁵⁶.

10. Antisépticos. La incidencia aumenta en pacientes en los que no se retiró la povidona yodada de la piel^{57,58}. Probablemente, factor agravante, no causal²⁰.

11. Agentes anestésicos. En un estudio con 2.511 pacientes⁵⁹ hubo diferencias según el anestésico local empleado. Las amidas podrían ser más irritantes, o el contenido en glucosa ser la causa. Vandam y Dripps¹⁵, en su serie de 10.098 anestesiología intradurales, no encontraron diferencias. Probablemente, es otro factor agravante²⁰.

DIAGNÓSTICO

La cefalea es un hallazgo común en el periodo postparto⁶⁰, entre el 11 y el 80%⁶¹. El abordaje de la cefalea postparto debe ser ordenado y multidisciplinario (obstetricia, anestesiología, neurología, radiología). La preeclampsia

debería ser considerada si existe hipertensión y/o proteinuria. En ausencia de estos datos y de focalidad neurológica, el primer diagnóstico a considerar es una cefalea primaria (cefalea tensional, migraña). Si existe el antecedente de una técnica neuroaxial, y variaciones posturales de la cefalea, debe sospecharse una CPPD⁶⁰.

El diagnóstico de la CPPD es clínico, siendo imprescindible el componente postural. Tras las anestésias neuroaxiales, se pueden producir cefaleas que no son CPPD (5-16% después de una intradural²⁰); hasta un 39% de las mujeres tiene cefalea tras el parto no relacionada con la punción dural^{16,62,63}. También la anestesia general se asocia con desarrollo de cefalea⁶⁴. En casos complejos, puede ser necesario el uso de pruebas complementarias (tomografía computarizada –TAC–, resonancia magnética –RM–, cisternografía isotópica, punción lumbar). Si hay cefalea persistente, náuseas o vómitos incoercibles, alteraciones visuales o auditivas marcadas, focalidad neurológica o fiebre, el diagnóstico de CPPD debería reconsiderarse²⁰.

Es de extrema importancia el diagnóstico diferencial de la cefalea, para excluir causas potencialmente graves y tratables que se recogen en la Tabla 3. En estos casos, habitualmente la cefalea no tiene componente postural^{17,29,65}. Si se sospecha una complicación intracraneal, debe solicitarse rápidamente una prueba de imagen, siendo de elección la RM.

Existen distintos hallazgos en la RM de pacientes que sufren una CPPD prolongada⁶⁶. Los cambios craneales más frecuentes son el realce difuso meníngeo y la disminución del tamaño de los ventrículos. Otras descripciones incluyen: descenso de las amígdalas cerebelosas, disminución de la cisterna prepontina, desplazamiento inferior del quiasma óptico, borramiento de las cisternas periquiasmáticas, compresión de las estructuras de la fosa posterior, aumento de la pituitaria, ingurgitación de los senos venosos y elongación del tallo cerebral en el plano anteroposterior. A nivel espinal, aparece fluido extradural, y realce de los senos venosos, con ingurgitación de los plexos venosos epidurales. Pueden apreciarse grandes colecciones de fluido en el espacio epidural, extendiéndose desde la cauda equina hasta las regiones torácicas bajas, pudiendo provocar compresión de las raíces nerviosas.

El neumoencéfalo se asocia a la técnica de pérdida de resistencia con aire. La cefalea suele ser inmediata, empeora en la posición de decúbito, y típicamente se resuelve en varias horas⁷.

La hipotensión intracraneal puede conducir a un hematoma subdural por rotura de las venas puente durales, y un retraso terapéutico puede ser peligroso. La reducción en el volumen del LCR provoca un descenso en la presión intraespinal e intracraneal, con desplazamiento en sentido caudal de médula y cerebro, y tracción de las venas puente. Estas venas son cortos troncos que pasan del cerebro a la dura, y tienen su parte más frágil en el espacio subdural; la congestión venosa durante el embarazo podría favorecer su ruptura, sobre todo ante incrementos bruscos de presión (como los pujos)⁸.

Los síntomas neurológicos no implican necesariamente una patología intracraneal subyacente. El desarrollo de un hematoma subdural produce un incremento de la PIC, que se puede asociar con cefalea, convulsiones, hemiplejía, desorientación y otros síntomas. Una cefalea persistente, o

Tabla 3
Diagnóstico diferencial de la cefalea postparto

Cefaleas primarias	Migraña Cefalea tensional Cefalea orgásmica
Cefaleas secundarias	Cefalea postpunción dural Preeclampsia/Eclampsia Trombosis venosa cerebral Ictus (isquémico o hemorrágico) Ruptura de aneurisma o malformación arteriovenosa Encefalopatía hipertensiva PRES (<i>posterior reversible encephalopathy syndrome</i>) Angiopatía cerebral postparto/Síndrome de Call-Fleming Infarto pituitario Pseudotumor cerebri Hemorragia subaracnoidea Meningitis Neumoencéfalo Sinusitis Consumo de drogas (cocaína) Deprivación de cafeína

Modificada de Stella *et al*⁶⁰.

un cambio en sus características, con la pérdida del componente postural, deben poner al médico en alerta^{8,23,35,67}. En caso de hematoma intracraneal, la intensidad de la cefalea y el deterioro neurológico pueden aumentar al realizar un parche hemático epidural (PHE)^{8,68}. La incidencia real de hematoma subdural después de una punción de la duramadre es desconocida, y probablemente subestimada^{8,23}. Se ha asociado con una tasa de mortalidad del 14% y elevada frecuencia de complicaciones neurológicas persistentes⁷. El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico^{8,23}.

La trombosis de los senos venosos cerebrales durante la gestación tiene una incidencia no bien conocida (1/10.000-1/25.000)⁶⁵. El uso precoz de técnicas de imagen podría reducir la morbi-mortalidad asociada. Tanto la punción dural como el PHE, podrían favorecer el desarrollo de esta complicación; por ello, se ha propuesto que las mujeres con CPPD reciban trombotoprofilaxis⁶⁵.

PROFILAXIS

Medidas generales

Es importante seleccionar adecuadamente a los pacientes, y tomar las precauciones técnicas necesarias al realizar la punción. El anestesiólogo debe ser experimentado y estar descansado para reducir la frecuencia de PDA³. El reposo en decúbito supino no tiene una eficacia demostrada^{12,20,65}; no evita la aparición de la CPPD, pero puede retrasarla^{7,34}. La fluidoterapia agresiva tampoco tiene una eficacia demostrada⁶⁹, al igual que sucede con la cafeína⁷⁰ o las fajas de compresión abdominal²⁰. En las mujeres en trabajo de parto con una PDA, se recomienda acortar el expulsivo, aunque no existe acuerdo^{26,71}.

Catéter intradural

Su mecanismo de acción sería doble: disminuye la fuga de LCR y origina una reacción inflamatoria que promueve

la cicatrización de la duramadre⁷². El uso de macrocatéteres y bajas concentraciones de soluciones de bupivacaína isobárica en obstetricia no se ha asociado con complicaciones neurológicas mayores, y el riesgo de infección parece bajo⁴⁷ (en una revisión de 603 anestésias intradurales continuas, sólo se comunicó un caso de meningitis aséptica)⁷³.

Los estudios son contradictorios⁷⁴⁻⁸². Ayad *et al* (2003)⁷⁶ distribuyeron aleatoriamente 115 parturientas con una PDA durante la AE en 3 grupos, con distinta incidencia de CPPD: recolocación del catéter epidural (91,1%), catéter intradural retirado inmediatamente tras el parto (51,4%) o mantenido hasta 24 h después (6,2%).

Kuczkowski y Benumof (2003)⁷⁷ publicaron su experiencia con 7 mujeres en trabajo de parto y con PDA. La actitud recomendada fue: reinyección del LCR en el espacio subaracnoideo, dejar el catéter en posición intratecal, inyectar 3-5 ml de suero fisiológico, administrar AS continua durante el trabajo de parto (bupivacaína 2,5 mg + fentanilo 10 µg y a continuación perfusión de bupivacaína 0,0625% + fentanilo 2 µg.mL⁻¹ a 2 mL.h⁻¹), y dejar el catéter un total de 12-20 horas. Así disminuyó la incidencia de CPPD del 76-85% (que correspondería a esta población) al 14%. Posteriormente, Kuczkowski⁷⁸ aplicó este mismo protocolo en 8 mujeres más, con un único caso de CPPD entre los 15 (incidencia del 6,6%).

Cánovas *et al* (2005)⁷⁹ evaluaron 12 pacientes en trabajo de parto con una PDA, y en las que se practicó AS continua (3 ml de ropivacaína 0,2% y perfusión de ropivacaína 0,125% + fentanilo 3 µg.mL⁻¹ a 0,5 mL.h⁻¹ con posibilidad de bolos de 0,5 mL cada 20 minutos); se retiró el catéter a las 15 horas. La AS continua fue un método seguro y redujo la incidencia de CPPD al 16,6%.

Según el estudio de Van de Velde *et al* (2008)²⁵, datos combinados indican que dejar el catéter en posición intradural con respecto a la recolocación epidural reduce significativamente el riesgo de CPPD (51% frente a 66%) y la necesidad de PHE (33% frente a 59%).

Infusión epidural de cristaloides

Habitualmente se emplean el suero salino fisiológico o la solución de Ringer Lactato. Se han propuesto distintos regímenes (1-1,5 L en 24 h^{34,83}, 1-2 bolos de 60 mL en 24 h⁸⁴, 30-60 mL cada 6 h durante 24 h⁸⁵). Existe un número reducido de trabajos, con tamaños muestrales pequeños, y la mayoría sin grupo control. No existe evidencia clínica de aumento mantenido de la presión de LCR o del cierre acelerado de la perforación dural³. No es una técnica exenta de riesgos y su uso es difícil de justificar^{34,86}.

Dextrano epidural

No existe evidencia clínica suficiente para su uso^{87,88}.

Morfina epidural

La literatura al respecto es escasa, pero los resultados parecen prometedores. Disminuye la incidencia de CPPD y la necesidad de PHE. Boskovski y Lewinski⁸⁹ administraron

2 mg de morfina epidural con bupivacaína al 0,5% a 9 pacientes con PDA y recolocación del catéter epidural. Ninguno de los pacientes desarrolló CPPD. Thangathurai *et al*⁹⁰ administraron 5 mg de morfina epidural a 15 pacientes sometidos a procedimientos urológicos con PDA, con repetición de la dosis según necesidades de analgesia postoperatoria. Tampoco ninguno de ellos desarrolló CPPD. Eldor *et al*⁹¹ emplearon 2 inyecciones de 3-4 mg de morfina epidural (con un intervalo de 14 horas) en 105 mujeres sometidas a cesárea bajo anestesia combinada subaracnoidea-epidural. Sólo 15 desarrollaron CPPD, de las cuales 5 fueron tratadas con éxito con otra inyección de morfina epidural. Cesur *et al*⁹² publicaron un estudio con 52 pacientes obstétricas con PDA sometidas a cesárea. El procedimiento se realizó bajo AE (n = 28) en el grupo de estudio, o bajo AS (n = 20) o general (n = 4) en el grupo control. Para analgesia postoperatoria, en pacientes con EVA superior a 3, se administraron 3 mg de morfina en 15 mL de suero fisiológico por el catéter epidural en el grupo de estudio, u opioides intramusculares en el grupo control. En el grupo de estudio hubo una reducción significativa en la incidencia de CPPD (7,1% frente a 58%) y en la indicación del PHE (3,6% frente a 37,5%).

El único estudio controlado, aleatorizado, doble ciego, ha sido realizado por Al-metwalli³⁶ en 50 parturientas con PDA al instaurar la analgesia epidural para el trabajo de parto. Tras recolocar el catéter epidural y una vez finalizado el parto, las mujeres fueron asignadas aleatoriamente a recibir 2 inyecciones epidurales separadas 24 horas, de 3 mg de cloruro mórfico en 10 mL de suero salino fisiológico o sólo de suero. Hubo una diferencia significativa en la incidencia de CPPD entre los 2 grupos (12% en el grupo de morfina y 48% en el grupo control). No se requirió ningún PHE en el grupo de estudio, y fueron necesarios 6 en el grupo control (p = 0,022). Son necesarios más estudios para contrastar estos resultados.

Opioides intratecales

Los resultados son contradictorios^{93,94}.

Parche hemático epidural

Su uso de forma profiláctica es controvertido⁸; no parece justificado, incluso en pacientes con alto riesgo de desarrollar CPPD²⁰. Según una revisión de la colaboración Cochrane en 2002, no es posible extraer ninguna conclusión firme sobre la efectividad del parche de sangre profiláctico entre pacientes obstétricas que sufren una PDA durante la AE³⁵. Los datos más recientes (2010)⁹⁵ no recomiendan el parche profiláctico porque existen muy pocos estudios aleatorizados como para poder extraer conclusiones fiables.

En las primeras 24 horas, se podrían requerir volúmenes de sangre mayores, debido a que la fuga de LCR es mayor y la coagulación se ve interferida, con separación del parche del sitio de la perforación^{3,19}. Su realización en este periodo no se recomienda por su menor eficacia^{8,9,96}; Loesser *et al*⁹⁷ publicaron una tasa de fallos del 71% frente a un 4% si se hacía a partir de las 24 horas.

TRATAMIENTO

Aunque una publicación de 1964 identificó 49 métodos para tratar la CPPD⁹⁸, no existen demasiados tratamientos cuya eficacia se haya podido probar²³.

Tratamiento conservador

De manera aislada, no debería prolongarse más allá de las primeras 24-48 horas tras la instauración del cuadro.

1. Tratamiento psicológico. Es importante desde el punto de vista clínico y médico-legal explicar la posibilidad de cefalea previamente a las técnicas neuroaxiales. En Estados Unidos, la CPPD es la tercera causa de litigio en anestesia obstétrica¹⁰. Las pacientes obstétricas pueden encontrar limitaciones para cuidar del recién nacido. Es importante dar a la madre una amplia explicación del motivo de su cefalea, la evolución esperada, y las opciones terapéuticas. El seguimiento debe ser continuado³.

2. Medidas posturales. No hay evidencia científica que apoye el mantenimiento del decúbito supino. Se ha propuesto la posición prono por aumentar la presión intra-abdominal y epidural, pero no es una posición cómoda en el postparto³.

3. Faja de compresión abdominal. No hay evidencia científica que apoye su uso²⁰. Incrementa la presión intra-abdominal; podría tener su lugar en los casos muy moderados, o si el paciente quiere agotar los medios no invasivos antes de recurrir al PHE⁷.

4. Hidratación agresiva. No ha probado ningún beneficio^{7,20}. Intenta estimular la producción de LCR. La deshidratación sí puede empeorar la sintomatología¹⁹.

5. Analgésicos. Los más empleados son paracetamol, AINE, codeína y tramadol.

6. Dieta blanda y laxantes.

7. Antieméticos. Se emplean cuando las náuseas y los vómitos forman parte de la sintomatología. Los setrones pueden ser causa de un cuadro que simule una CPPD⁹⁹.

8. Cafeína. Por vía intravenosa empezó a usarse en 1944¹⁰⁰. El descenso brusco en el volumen de LCR activaría los receptores de adenosina del sistema nervioso central (SNC), provocando vasodilatación arterio-venosa^{14,101}; la cafeína bloquearía estos receptores⁷⁰. No se ha comprobado esta hipótesis; no existe evidencia de que haya receptores funcionales de adenosina en los vasos cerebrales, ni de que la vasoconstricción sea antinociceptiva⁷⁰. Puede aliviar la cefalea, pero el efecto suele ser transitorio. Se han utilizado distintos regímenes (0,5 g en bolo lento intravenoso¹⁰², 0,5 g en 1 L de fluido isotónico en 1 h repetido si la cefalea no se alivia en 24 h¹⁰³, 300-500 mg vía oral cada 12 h¹⁰⁴). Las dosis terapéuticas se han asociado a toxicidad del SNC y fibrilación auricular. Aparece en la leche materna en cantidades muy pequeñas¹⁴. En definitiva, la cafeína no es una terapia sin complicaciones, y no restaura la dinámica normal del LCR, dejando al paciente en riesgo de las complicaciones asociadas a la hipotensión del LCR³. Los ensayos clínicos son escasos, con muestras pequeñas, y diseño débil o defectuoso⁷⁰.

Parque hemático epidural

Lo ideó Gormley¹⁰⁵ en 1960, tras observar que las punciones hemáticas se complicaban con menos frecuencia con CPPD. Posteriormente esta técnica fue popularizada por DiGiovanni y Dunbar¹⁰⁶ en 1970. Desde entonces, la inyección de sangre autóloga en el espacio epidural se ha convertido en uno de los métodos más aceptados para el tratamiento de la CPPD, con una alta tasa de éxito y un bajo índice de complicaciones, considerándose el *gold standard*⁷.

El mecanismo de acción del PHE no es conocido³⁴, pero se cree que es doble. La compresión del espacio tecal durante las 3 primeras horas, y la elevación de la presión subaracnoidea, podría explicar la rápida resolución de la cefalea. El mantenimiento del efecto terapéutico es atribuible a la presencia de un coágulo que elimina la fuga de LCR (el LCR actúa como procoagulante³).

La tasa de éxito del PHE es de 70-98%^{3,20,107}. Las tasas de éxito más bajas podrían reflejar punciones durales por agujas de mayor calibre. En los estudios obstétricos, el éxito suele ser menor porque las agujas de Touhy provocan fugas de LCR de mayor cuantía, y es necesario un segundo parche hasta en un 29% de las pacientes⁷. El PHE terapéutico muestra beneficios sobre el tratamiento conservador (con evidencia limitada)⁹⁵. Restaura la dinámica normal del LCR, y se ha sugerido que podría prevenir el desarrollo de un hematoma subdural⁸, aunque otros autores indican que no lo hace cuando los síntomas de CPPD se han desarrollado⁶⁷.

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 para su realización no se ha determinado^{7,34}, pero no debería demorarse en exceso en los pacientes sintomáticos, para no prolongar su padecimiento^{9,96,108}; la actitud expectante incrementa el tiempo de estancia en el hospital y el riesgo de reingreso¹⁰⁹.

La punción epidural y la extracción de sangre autóloga deben efectuarse en condiciones de estricta asepsia. Algunos autores han recomendado la antibioterapia profiláctica, pero no es una práctica habitual⁷. Tampoco existe acuerdo sobre la utilidad del cultivo de la sangre sobrante¹¹⁰; un cultivo positivo puede ser debido a contaminación de la muestra, y la mayoría de las veces no se sigue de un tratamiento antibiótico en ausencia de datos de infección. Lo más juicioso es una evaluación completa del paciente en busca de signos clínicos de sepsis antes de realizar el PHE, y una vigilancia continuada posterior⁴⁷.

La punción epidural debería realizarse preferentemente en el mismo espacio intervertebral, o uno por debajo (ya que la difusión de la sangre es predominantemente cefálica^{3,7}). Es posible encontrar LCR en el espacio epidural³. No debe extraerse la sangre hasta que se haya localizado el espacio epidural, para evitar su coagulación³. La inyección de sangre puede realizarse a través de un catéter ya colocado y ello puede ser ventajoso por 3 motivos: (1) asegurar que la sangre se inyecta en el espacio epidural y no en el tejido subcutáneo; (2) hacer el flujo de sangre más lento (limita su

extensión caudal); (3) identificar el espacio intervertebral correcto¹¹¹. Lo más recomendable es retirar el catéter epidural, dejando su extremo a la profundidad a la que se encontró dicho espacio o 0,5-1 cm más¹¹². Debe detenerse la inyección si el paciente se queja de dolor en la espalda, los glúteos o los miembros inferiores, si empeora la cefalea, o cuando se ha inyectado el volumen considerado.

El volumen óptimo de sangre autóloga no se ha determinado²³. 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 10 y 30 mL^{7,110,113}. En un estudio¹¹¹ 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. En pacientes pediátricos, se han sugerido volúmenes de 0,2-0,3 mL.kg⁻¹^{114,115}; en ellos, la técnica se realiza con anestesia general o sedación profunda, por lo que debe detenerse la inyección ante cualquier resistencia¹¹⁶.

Tras realizar el PHE, se recomienda que el paciente se mantenga en decúbito supino durante 30-120 minutos (aunque podría no ser imprescindible para conseguir una eficacia completa)^{34,117,118}, y que evite la realización de esfuerzos físicos durante 2-7 días⁷.

Cuando fracasa el parche, puede ser por persistencia de la fuga de LCR. En este caso, debería ser repetido con un intervalo de 24 horas, manteniendo después al paciente en decúbito supino durante otras 24 horas para intentar reducir dicha fuga⁷. Un segundo parche puede ser necesario en el 5-50% de los pacientes²⁵ y el éxito es similar al del primer parche³. La necesidad de un tercer parche, obligaría a pensar en una causa alternativa de la cefalea^{3,23}, y justifica la petición de una RM para descartar causas graves (hematoma subdural, trombosis de los senos venosos cerebrales)^{60,119}.

Las contraindicaciones de un PHE son las mismas que las de una técnica neuroaxial. Se han comunicado casos aislados de su uso en pacientes sépticos, empleando sangre alogénica, aunque esta práctica no es recomendable^{120,121}. En los pacientes seropositivos, podría realizarse en ausencia de otras infecciones activas o contraindicaciones^{7,122,123}. En los pacientes oncológicos se contraindica por el riesgo de diseminación de células malignas al SNC, aunque se ha sugerido emplear sangre alogénica^{120,121}. Los testigos de Jehová pueden admitir esta posibilidad terapéutica, si no se pierde la continuidad de la sangre con su organismo⁴⁶.

Las complicaciones suelen ser menores y transitorias y a largo plazo son raras^{3,124}. Existe el riesgo de PDA. Las complicaciones más habituales son: exacerbación inmediata de la clínica y dolor radicular (acción irritante de la sangre)¹²⁵, dolor moderado de espalda (19-35%)^{7,20}, dolor cervical (0,9%) y elevación transitoria de la temperatura (5%) (duran 24-48 horas)⁷. Otras complicaciones más graves son muy raras: inyección intratecal o subdural de la sangre, somnolencia prolongada, pérdida de consciencia, convulsiones, acúfenos, vértigo, ataxia, parálisis transitoria del VII par craneal, infección epidural, aracnoiditis, hematoma subdural, trombosis de los senos venosos cerebrales, isquemia cerebral, y síndrome de cauda equina^{20,124}.

Se ha cuestionado el éxito de la AE tras la realización de un PHE, por las hipotéticas limitaciones en la extensión de los fármacos¹²⁴. 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 PHE¹²⁶. Otro estudio retrospectivo de 12 años de duración encontró que la AE subsiguiente fue exitosa en más del 96% de los casos¹²⁷.

Otros tratamientos conservadores

1. Corticoides. La hidrocortisona tiene propiedades antiinflamatorias y una acción leve sobre la bomba Na⁺/K⁺, que podría intervenir en la producción de LCR. Se han publicado casos aislados de éxito^{128,129}. Se han ensayado distintos regímenes: hidrocortisona intravenosa (100 mg/8 h, 3-6 dosis¹²⁸; 200 mg seguidos de 100 mg/12 h durante 48 horas¹²⁹), prednisona 50 mg/día vía oral y reducción gradual 10 mg/4 días¹⁶.

2. ACTH. Escasa evidencia clínica^{130,131}. Induce la producción de aldosterona, con incremento en el volumen intravascular. Podría aliviar la cefalea por varios mecanismos^{79,130-135}: (1) cierre del orificio dural por edema u oposición física de sus márgenes¹³²; (2) aumento de la producción de betaendorfinas en el SNC; (4) efecto antiinflamatorio de los glucocorticoides¹³⁶. Se han empleado distintas dosis y vías: 20-40 UI intramusculares o subcutáneas 1 vez al día¹³³; 1,5 UI.kg⁻¹ en 1-2 L de Ringer Lactato a infundir en más de 1 h³⁵.

3. Tetracosáctido. Escasa evidencia clínica^{134,136,137}. Es una subunidad sintética de la ACTH natural, y es menos antigénico. Se han descrito distintas dosificaciones: 0,5 mg en 1 L de Ringer Lactato en 8 horas¹³⁴, 1,5 UI.kg⁻¹ en 250 mL suero salino fisiológico en 30 minutos¹³⁶, 1 mg intramuscular^{133,137,138}. Se contraindica durante el embarazo y la lactancia y en los asmáticos¹³⁸.

4. Sumatriptán. Escasa evidencia clínica^{26,28,139}. Es un agonista serotoninérgico; el receptor 5-HT_{1D} promueve la vasoconstricción cerebral arterial³. Puede administrarse por vía oral, intranasal o subcutánea. No está aprobado durante la lactancia²⁸. Puede provocar convulsiones¹³⁸.

5. Frovatriptán. Escasa evidencia clínica¹⁴⁰. Tiene una duración superior a la de sumatriptán.

6. Morfina sistémica. Podría aliviar la CPPD establecida. No debería emplearse durante la lactancia.

7. Otros fármacos: maleato de metilergonovina^{141,142}, teofilina^{10,143}, mirtazapina¹⁴⁴, gabapentina¹⁴⁵. Escasa evidencia clínica.

8. Bloqueo bilateral del nervio occipital mayor. Escasa evidencia clínica¹⁴⁶⁻¹⁴⁸. Tendría un efecto neuromodulador en el mecanismo central de la cefalea.

9. Acupuntura. Escasa evidencia clínica¹⁴⁹.

Otros tratamientos invasivos

1. Parche epidural cristaloides. La inyección de suero salino en el espacio epidural tras una PDA data de 1950

(Rice y Dabbs¹⁵⁰). El salino produce el mismo efecto masa que la sangre y restaura la dinámica del LCR, pero el aumento de presión no es sostenido. Podría inducir una reacción inflamatoria dentro del espacio epidural que promoviese el cierre de la perforación dural. No obstante, no hay estudios que demuestren esto³. La administración de salino epidural puede producir dolor interescapular, neuroapraxia y hemorragias intraoculares²⁶. Se han empleado distintos regímenes³: 1-1,5 L de Ringer Lactato cada 24 h, hasta 35 mL.h⁻¹ de Ringer Lactato durante 24-48 h, 10-30 mL de suero fisiológico en bolo, 10-120 mL de suero fisiológico por vía caudal. El número de trabajos es reducido, con tamaños muestrales pequeños, y la mayoría sin grupo control. Es difícil justificar su uso terapéutico⁸⁶.

2. Parche epidural con dextrano. El dextrano 40, por su alto peso molecular y viscosidad, se elimina más lentamente del espacio epidural^{13,7}, pero el aumento de presión en el espacio subaracnoideo es transitorio. Los estudios histológicos no han demostrado reacciones inflamatorias en el espacio epidural^{13,10}. Se han descrito casos de neurotoxicidad y anafilaxia^{87,151}, aunque estudios en animales no han demostrado alteraciones clínicas ni patológicas tras inyecciones intratecales repetidas¹⁴⁵. Se ha empleado en bolos (20-30 mL)^{88,151}, que pueden ir seguidos de una infusión continua (3 mL.h⁻¹)¹⁵³. La evidencia para su uso es insuficiente³, aunque se han comunicado tasas de eficacia de hasta el 70%.

3. Parche epidural con pegamento biológico de fibrina. Su uso conlleva el riesgo potencial de transmisión de infecciones virales (no existen casos documentados)^{154,155}, inducción de reacciones inmunes y anafilácticas, y sensibilización frente a componentes bovinos del pegamento. También existe la posibilidad de meningitis aséptica, aracnoiditis, adhesiones fibrosas, o efecto de masa intradural cuando se inyecta en el espacio epidural¹⁵⁵. Podría ser una alternativa viable al parche de sangre autóloga en los pacientes sépticos u oncológicos. La evidencia para su uso es insuficiente.

4. Morfina epidural o intratecal. Resultados no concluyentes. Se ha sugerido que la morfina intratecal trata eficazmente, pero no previene la CPPD⁹⁴. También la morfina epidural, en dosis de 3,5-4,5 mg, podría ser útil para tratar la CPPD establecida^{91,156,157}.

5. Cierre quirúrgico de la duramadre. Es la última opción terapéutica, cuando todas las demás han fracasado, y persisten la fuga de LCR y la sintomatología³.

CONCLUSIONES

La CPPD continúa siendo la complicación mayor más habitual tras la anestesia neuroaxial, y es especialmente frecuente y limitante en la población obstétrica.

Se han propuesto múltiples medios para su profilaxis y tratamiento, pero en la mayoría de los casos la evidencia científica es insuficiente. Para la profilaxis de la CPPD tras una PDA, la única medida eficaz establecida es dejar el catéter en posición intradural; aunque los resultados con morfina epidural parecen prometedores.

Una vez instaurado el cuadro clínico, debe prescribirse un tratamiento conservador durante las primeras 24 horas, basado en una hidratación adecuada, analgésicos y antieméticos. Si fracasa, la medida de tratamiento más eficaz continúa siendo el PHE, que no se debe demorar más de 24-48 horas para no prolongar innecesariamente el sufrimiento de la paciente. Cuando son necesarios más de dos PHE, hay que descartar otra causa potencialmente grave de la cefalea (técnicas de imagen, fundamentalmente la RM).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bier A. Versuche über Cocainisierung des Rückenmarkes. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1899;51:361-9.
2. MacRobert R. The cause of lumbar puncture headache. JAMA. 1918;70:1350-3.
3. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. Br J Anesth. 2003;91:718-29.
4. Shear T, Ahmed SU. Epidural blood patch for chronic daily headache with postural component: a case report and the review of published cases. Pain Phys. 2008;11:77-80.
5. Hart JR, Whitacre RG. Pencil point needle in the prevention of post-spinal headache. JAMA. 1951;147:657-8.
6. Lybecker H, Moller JT, May O, Nielsen HK. Incidence and prediction of postdural puncture headache. A prospective study of 1021 spinal anesthetics. Anesth Analg. 1990;70:389-4.
7. Candido KD, Stevens RA. Post-dural puncture headache: pathophysiology, prevention and treatment. Best Pract Res Clin Anesthesiol. 2003;17:451-69.
8. Zeidan A, Farhat O, Maaliki H, Baraka A. Does postdural puncture headache left untreated lead to subdural hematoma? Case report and review of the literature. Int J Obstet Anesth. 2006;15:50-8.
9. Gaiser R. Postdural puncture headache. Curr Opin Anesthesiol. 2006;19:249-53.
10. Kuczkowski KM. The management of accidental dural puncture in pregnant women: what does an obstetrician need to know? Arch Gynecol Obstet. 2007;275:125-31.
11. Brownridge P. The management of headache following accidental dural puncture in obstetrical patients. Anaesth Intens Care. 1983;11:4-15.
12. Evans RW, Armon C, Frohman EM, Goodin DS. Assessment: prevention of post-lumbar puncture headaches. Report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2000;55:909-14.
13. Collier CB. Complications of regional anesthesia. En: Birnbach DJ, Gatt SP, Datta S, editors. Textbook of obstetric anesthesia. New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 504-23.
14. Kuczkowski KM. Post-dural puncture headache in the obstetric patient: an old problem. New solutions. Minerva Anesthesiol. 2004;70:823-30.
15. Vandam LD, Dripps RD. Long-term follow up of patients who received 10098 spinal anesthetics. JAMA. 1956;161:586-91.
16. Páez M. Cefalea postpunción dural (CPPD): diagnóstico, profilaxis y tratamiento. En: Buisán F, Herrero E, Ruiz N, Páez M. Manual de cuidados críticos postquirúrgicos. Pautas de actuación clínica. Madrid: Arán Ediciones S.L.; 2006. p. 243-50.
17. Muñoz H, López-Tafall M, Blanco IF, Barez E. Ceguera tras cefalea postpunción dural en una paciente en el puerperio inmediato. Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2009;56:122-3.
18. Kunkle EB, Wolf RH. Experimental studies on headache; analysis of the headache associated with changes in intracranial pressure. Arch Neurol Psych. 1943;49:323-58.
19. Oliver A. Dural punctures in children: what should we do? Paediatr Anaesth. 2002;12:473-7.
20. Morewood G.H. A rational approach to the cause, prevention and treatment of postdural puncture headache. Can Med Assoc J. 1993;149:1087-93.

21. Kokki H, Heikkinen M, Turunen M, Vanamo K, Hendolin H. Needle design does not affect the success rate of spinal anaesthesia or the incidence of postpuncture complications in children. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2000;44:210-3.
22. Wu CL, Rowlingson AJ, Cohen SR, Michaels RK, Courpas GE, Joe EM, et al. Gender and post-dural puncture headache. *Anesthesiology.* 2006;105:613-8.
23. Thew M, Paech MJ. Management of postdural puncture headache in the obstetric patient. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2008;21:288-92.
24. Richardson MG, Wissler R. Density of human cerebrospinal fluid. *Reg Anesth.* 1996;21:29.
25. Van de Velde M, Schepers R, Berends N, Vandermeersch E, De Buck F. Ten years of experience with accidental dural puncture and post-dural puncture headache in a tertiary obstetric anaesthesia department. *Int J Obstet Anesth.* 2008;17:329-35.
26. 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;10:162-7.
27. Davies RG, Laxton CJ, Donald FA. Unrecognised dural punctures. *Int J Obstet Anesth.* 2003;12:142-3.
28. 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. *Anaesthesia.* 2008;63:36-43.
29. Sinha A, Petkov S, Meldrum D. Unrecognised dural puncture resulting in subdural hygroma and cortical vein thrombosis. *Anaesthesia.* 2010;65:70-3.
30. Harris NA. Unrecognised dural punctures – possible mechanisms. *Anaesthesia.* 2008;63:671-81.
31. Cohen S, Casciano M, Bhausaar V. Unrecognised dural punctures – revisited. *Int J Obstet Anesth.* 2004;13:57-8.
32. Lavi R, Yernitzky MD, Rowe JM, Weissman A, Segal D, Avivi I. Standard vs atraumatic Whitacre needle for diagnostic lumbar puncture: a randomized trial. *Neurology.* 2006;67:1492-4.
33. Faure E, Moreno R, Thisted R. Incidence of postdural puncture headache in morbidly obese parturients. *Reg Anesth.* 1994;19:361-3.
34. Janssens E, Aerssens P, Allié P, Gillis P, Raes M. Post-dural puncture headaches in children. A literatura review. *Eur J Pediatr.* 2003;162:117-21.
35. Sludow C, Warlow C. Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;CD001791.
36. Al-metwalli RR. Epidural morphine injections for prevention of post dural puncture headache. *Anaesthesia.* 2008;63:847-50.
37. Strupp M, Schueler O, Straube A, Von Stuckrad-Barre S, Brandt T. "Atraumatic" Sprotte needle reduces the incidence of post-lumbar puncture headaches. *Neurology.* 2001;57:2310-2.
38. Albright GA, Forster RM. The safety and efficacy of combined spinal and epidural analgesia/anaesthesia (6002 blocks) in a community hospital. *Reg Anesth Pain Med.* 1999;24:117-25.
39. Van de Velde M, Teunkens A, Hanssens M, Van Assche A. Post dural puncture headache following combined spinal epidural or epidural anaesthesia in obstetric patients. *Anaesth Intensive Care.* 2001;29:595-9.
40. Norris MC, Fogel ST, Conway-Long C. Combined spinal-epidural versus epidural labor analgesia. *Anesthesiology.* 2001;95:913-20.
41. Flaatten H, Felthaus J, Kuwelker M, Wisborg T. Postural post-dural puncture headache. A prospective randomised study and a meta-analysis comparing two different 0.40 mm O.D. (27 g) spinal needles. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2000;44:643-7.
42. Greene HM. Lumbar puncture and the prevention of post puncture headache. *JAMA.* 1926;86:391-2.
43. Sprotte G, Schedel R, Pajunk H. An "atraumatic" universal needle for single-shot regional anaesthesia: clinical results and a 6 years trial in over 30000 regional anaesthetics. *Reg Anaesth.* 1987;10:104-8.
44. Holst D, Mollmann M, Ebel C, Hausman R, Wendt M. In vitro investigation of cerebrospinal fluid leakage after dural puncture with various spinal needles. *Anesth Analg.* 1998;87:1331-5.
45. Hess JH. Postdural puncture headache: a literatura review. *AANA J.* 1991;59:549-55.
46. Aldrete JA, Barrios-Alarcón J. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anesth.* 2004;92:767-8.
47. Sharma R, Bailey A, Bamber J. Post-dural puncture headache. *Br J Anesth.* 2004;92:449.
48. Seeberger M, Kaufmann M, Staender S, Schenider M, Scheidegger D. Repeated dural punctures increase the incidence of postdural puncture headache. *Anesth Analg.* 1996;82:302-5.
49. Smith SJ, Cyna AM, Simmons SW. A survey of Australasian obstetric anaesthesia audit. *Anaesth Intensive Care.* 1999;27:391-5.
50. Aida S, Taga K, Yamakura T, Endoh H, Shimoji K. Headache after attempted epidural block: the role of intrathecal air. *Anesthesiology.* 1998;88:76-81.
51. Schier R, Guerra D, Aguilar J, Pratt JF, Hernández M, Boddu K, et al. Epidural space identification: a meta-analysis of complications after air versus liquid as the medium for loss of resistance. *Anesth Analg.* 2009;109:2012-21.
52. Meiklejohn BH. The effect of rotation of an epidural needle. *Anaesthesia.* 1987;42:1180-2.
53. Duffy BL. Don't turn the needle. *Anaesth Intensive Care.* 1993;21:328-30.
54. Bromage PR. Nerve injury and paralysis related to spinal and epidural anaesthesia. *Reg Anesth.* 1993;18:481-4.
55. Strupp M, Brandt T, Muller A. Incidence of post-lumbar puncture syndrome reducing by reinserting the stylet: a randomized prospective study of 600 patients. *J Neurol.* 1998;245:589-92.
56. Cowan CM, Moore EW. A survey of epidural technique and accidental dural puncture rates among obstetric anaesthetists. *Int J Obstet Anesth.* 2001;10:11-6.
57. Gurmanik S. Skin preparation and spinal headache. *Anaesthesia.* 1988;43:1057.
58. Gurmanik S, Kandrow KV. Post-dural puncture headache: the betadine factor. *Reg Anesth.* 1996;21:375-6.
59. Naulty JS, Hertwing L, Hunt CO, Datta S, Ostheimer GW, Weiss JB. Influence of local anesthetic solution on postdural puncture headache. *Anesthesiology.* 1990;72:450-4.
60. Stella CL, Jodicke CD, How HY, Harkness UF, Sibai BM. Postpartum headache: is your work-up complete? *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196:318.e1-318.e7.
61. Scharff L, Marcus DA, Turk DS. Headache during pregnancy in the postpartum: a prospective study. *Headache.* 1997;37:203-10.
62. Stein G, Morton J, Marsh A, Collins W, Branch C, Desaga U, et al. Headaches after childbirth. *Acta Neurol Scand.* 1984;69:74-9.
63. Ostman PL. Complications associated with regional anaesthesia in the obstetric patient. En: Norris MC, editors. *Obstetric Anaesthesia.* 1987. Philadelphia: Lippincott; 1993. pp. 763-76.
64. Morros-Viñoles C, Pérez-Cuenca MD, Cedó-Lluis E, Colls C, Bueno J, Cedó-Vallobá F. Comparación de la eficacia y complicaciones de dos agujas punta Sprotte G27 y G29 para anestesia subaracnoidea. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2002;49:448-54.
65. Ghatge S, Uppugonduri S, Kamarzaman Z. Cerebral venous sinus thrombosis following accidental dural puncture and epidural blood patch. *Int J Obstet Anesth.* 2008;17:267-70.
66. Lavi R, Rowe JM, Avivi I. Lumbar puncture: it is time to change the needle. *Eur Neurol.* 2010;64:108-13.
67. Özdemir N, Ari MK, Gelal MF, Bezircioglu H. Intracranial chronic subdural haematoma as a complication of epidural anaesthesia. *Turk Neurosurg.* 2009;19:285-7.
68. Lage Duarte W, de Souza Araújo F, Figueiredo Almeida M, Grimberg Geber D, Viana de Castro CH. Subdural hematoma after inadvertent dura mater puncture. Case report. *Rev Bras Anestesiologia.* 2008;58:387-90.
69. Sudlow C, Warlow C. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database of Syst Rev.* 2001(2):CD001790.
70. Halker RB, Demaerschalk BM, Wellik KE, Wingerchuk DM, Rubin DI, Crum BA, et al. Caffeine for the prevention and treatment of postdural puncture headache: debunking the myth. *Neurologist.* 2007;13:323-7.
71. Angle P, Thompson D, Halpern S, Wilson DB. Second stage pushing correlates with headache after unintentional dural puncture in parturients. *Can J Anaesth.* 1999;46:861-6.
72. Denny N, Masters R, Pearson D, Read J, Sihota M, Selander D. Postdural puncture headache after continuous spinal anaesthesia. *Anesth Analg.* 1987;66:791-4.

73. Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, Chantigian RC, Schroeder DR, Besse JA. Neurological complications of 603 consecutive continuous spinal anesthetics using microcatheter and macrocatheter techniques. *Anesth Analg*. 1997;84:1063-70.
74. Cohen S, Amar D, Pantuck EJ, Singer N, Divon M. Decreased incidence of headache after accidental dural puncture in caesarean delivery patients receiving continuous postoperative intrathecal analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1994;38:716-8.
75. Dennehy KC, Rosaeg OP. Intrathecal catheter insertion during labour reduces the risk of post-dural puncture headache. *Can J Anaesth*. 1998;45:42-5.
76. Ayad S, Demian Y, Narouze SN, Tetzlaff JE. Subarachnoid catheter placement after wet tap for analgesia in labor: influence on the risk of headache in obstetric patients. *Reg Anesth Pain Med*. 2003;28:512-5.
77. Kuczkowski KM, Benumof JL. Decrease in the incidence of postdural puncture headache: maintaining CSF volume. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003;47:98-100.
78. Kuczkowski KM. Decreasing the incidence of post-dural puncture headache: an update. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005;49:594.
79. Cánovas L, Morillas P, Castro M, García B, Souto A, Calvo T. Tratamiento de la punción dural accidental en la analgesia epidural del trabajo de parto. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2005;52:263-5.
80. Turkoz A, Kocum A, Eker HE, Ulgen H, Uysalel M, Arslan G. Intrathecal catheterization after unintentional dural puncture during orthopedic surgery. *J Anesth*. 2010;24:43-8.
81. Norris MC, Leighton BL. Continuous spinal anesthesia after unintentional dural puncture in parturients. *Reg Anesth*. 1990;15:285-7.
82. Rutter SV, Shields F, Broadbent CR, Popat M, Russell R. Management of accidental dural puncture in labour with intrathecal catheters: an analysis of 10 years' experience. *Int J Obstet Anesth*. 2001;10:177-81.
83. Crawford JS. The prevention of headache consequent upon dural puncture. *Br J Anaesth*. 1972;44:598-9.
84. Craft JB, Epstein BS, Coakley CS. Prophylaxis of dural puncture headache with epidural saline. *Anesth Analg*. 1973;52:228-31.
85. Smith BE. Prophylaxis of epidural "wet tap" headache. *Anesthesiology*. 1979;51:S304.
86. Vaquero Roncero LM, Sánchez Montero FJ, Muriel Villoria C. Eficacia de la administración peridural de soluciones salinas isotónicas en la profilaxis y tratamiento de las cefaleas postpunción dural. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2004;51:589-94.
87. Stevens DS, Peters-Asdourian C. Treatment of post-dural puncture headache with epidural dextran patch. *Reg Anesth*. 1993;18:324-5.
88. Salvador L, Carrero E, Castillo J, Villalonga A, Nalda MA. Prevention of post dural puncture headache with epidural-administered dextran 40. *Reg Anesth*. 1992;17:357-8.
89. Boskovski N, Lewinski A. Epidural morphine for the prevention of headache following dural puncture. *Anaesthesia*. 1982;37:217-8.
90. Thangathurai D, Bowles HF, Allen HW, Mikhail MS. Epidural morphine and headache secondary to dural puncture. *Anaesthesia*. 1988;43:519.
91. Eldor J, Guedj P. Epidural morphine for prophylaxis of post dural puncture headache in parturients. *Reg Anesth*. 1992;17:112.
92. Cesur M, Alici HA, Erdem AF, Silbir F, Celik M. Decreased incidence of headache after unintentional dural puncture in patients with caesarean delivery administered with postoperative epidural analgesia. *J Anesth*. 2009;23:31-5.
93. Martlew RA. Spinal opioids and the prevention of postdural puncture headache. *Anaesthesia*. 2009;64:93-104.
94. Abboud TK, Zhu J, Reyes A, Miller H, Steffens Z, Afrasiabi K, et al. Effect of subarachnoid morphine on the incidence of spinal headache. *Reg Anesth*. 1992;17:34-6.
95. Boonmak P, Boonmak S. Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;20(1):CD001791.
96. Vilming ST, Kloster R, Sandvik L. When should an epidural blood patch be performed in postlumbal puncture headache? A theoretical approach based on a cohort of 79 patients. *Cephalalgia*. 2005;25:523-7.
97. Loeser EA, Hill GE, Bennet GM, Sederberg JH. Time vs success rate for epidural blood patch. *Anesthesiology*. 1978;49:147-8.
98. Tourtellotte WW, Haerer AF, Heller GL, Somers JE. Lumbal puncture headaches. Springfield, Illinois: Charles C. Tomas; 1964.
99. Sharma R, Panda A. Ondansetron induced headache in a parturient mimicking postdural puncture headache. *Can J Anesth*. 2010;57:187-8.
100. Holder HG. Reactions after spinal anaesthesia. *JAMA*. 1944;124:56-7.
101. Raskin NH. Lumbal puncture headache: a review. *Headache*. 1990;30:197-200.
102. Schezer PH, Abel L. Post-spinal anesthesia headache treated with caffeine. Evaluation with demand method. Part I. *Curr Ther Res*. 1978;24:307-12.
103. Jarvis AP, Greenawalt JW, Fagraeus L. Intravenous caffeine for postdural puncture headache [C]. *Anesth Analg*. 1986;65:316-7.
104. Camann WR, Murray RS, Mushlin PS, Lambert DH. Effects of oral caffeine on postdural puncture headache. A double blind, placebo-controlled trial. *Anesth Analg*. 1990;70:181-4.
105. Gormley JB. Treatment of postspinal headache. *Anesthesiology*. 1960;21:565-6.
106. DiGiovanni AJ, Dunbar BS. Epidural injections of autologous blood for postlumbal puncture headache. *Anesth Analg*. 1970;49:268-71.
107. van Kooten F, Oedit R, Bakker SLM, Dippel DWJ. Epidural blood patch in post dural puncture headache: a randomised, observer-blind, controlled clinical trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79:553-8.
108. Sandesc D, Lupei MI, Sirbu C, Plavat C, Bedreag O, Vernic C. Conventional treatment or epidural blood patch for the treatment of different etiologies of post dural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Belg*. 2006;57:55-6.
109. Angle P, Tang SLT, Thompson D, Szalai JP. Expectant management of post-dural puncture headache increases hospital length of stay and emergency room visits. *Can J Anaesth*. 2005;52:397-402.
110. Crawford JS. Experiences with epidural blood patch. *Anaesthesia*. 1980;35:513-5.
111. Chen LK, Huang CH, Jean WH, Lu CW, Lin CJ, Sun WZ, et al. Effective epidural blood patch volumes for postdural puncture headache in taiwanese women. *J Formos Med Assoc*. 2007;106:134-40.
112. Ghai A. Epidural catheter withdrawal – an answer to ineffective epidural blood patch. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008;52:865-6.
113. Taivainen T, Pitkanen M, Touminen M, Rosenberg PH. Efficacy of epidural blood patch for postdural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1993;37:702-5.
114. Ylönen P, Kokki H. Epidural blood patch for management of post-dural puncture headache in adolescents. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002;46:794-8.
115. Ylönen P, Kokki H. Management of postdural puncture headache with epidural blood patch in children. *Paediatr Anaesth*. 2002;12:526-9.
116. Lewis S, Nolan J. Postdural puncture headache in children. *Paediatr Anaesth*. 2003;13:366-71.
117. Martin R, Jourdain S, Clairoux M, Tétrault JP. Duration of decubitus position after epidural blood patch. *Can J Anaesth*. 1994;41:23-5.
118. Hachimi MA, Elkartouti A, Rafik R, Jaafari A, Hannafi M, Mahmoudi A. Blood-patch: immediate effective remedy for headaches secondary to dura mater injury. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2009;28:748-50.
119. Baraz R, Collis ER. The management of accidental dural puncture during labour epidural analgesia: a survey of UK practice. *Anaesthesia*. 2005;60:673-9.
120. Cesur M, Alici HA, Erdem AF, Yuksek MS. Epidural blood patch with allogenic blood for post-dural puncture headache. *Int J Obstet Anesth*. 2005;14:261-2.
121. Trentman TL, Hoxworth JM, Kusne S, Torloni AS, Patel NP, Rosenfeld DM. Allogenic epidural blood patch in the setting of persistent spinal headache and disseminated coccidioidomycosis. *Pain Physician*. 2009;12:639-43.
122. Bevaqua BK, Slucky AV. Epidural blood patch in a patient with a HIV infection. *Anesthesiology*. 1991;74:952-3.
123. Tom DJ, Gulevich SJ, Shapiro HM, Heaton RK, Grant I. Epidural blood patch in the HIV-positive patient. Review of clinical experience. San Diego HIV Neurobehavioral Research Center. *Anesthesiology*. 1992;76:943-7.

124. Kalina P, Craig P, Weingarten T. Intrathecal injection of epidural blood patch: a case report and review of the literatura. *Emerg Radiol.* 2004;11:56-9.
125. Woodward WM, Levy DM, Dixon AM. Exacerbation of post-dural puncture headache after epidural blood patch. *Can J Anaesth.* 1994;41:628-31.
126. Ong BY, Graham CR, Ringaert KRA, Cohen MM, Palahniuk RJ. Impaired epidural analgesia after dural puncture with and without subsequent blood patch. *Anesth Analg.* 1990;70:76-9.
127. Hebl JR, Horlocker TT, Chantigian RC, Schroeder DR. Epidural anesthesia and analgesia are not impaired after dural puncture with or without epidural blood patch. *Anesth Analg.* 1999;89:390-4.
128. Moral Turiel M, Oliva Rodríguez Simón M, Sahagún de la Lastra J, Yuste Pascual JA. Tratamiento de la cefalea postpunción dural con hidrocortisona intravenosa. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2001;49:101-4.
129. Noyan Ashraf MA, Sadeghi A, Azarbakht Z, Salehi S, Hamerdise-resht E. Evaluation of intravenous hydrocortisone in reducing headache after spinal anesthesia: a double blind controlled clinical study. *Middle East J Anesthesiol.* 2007;19:415-22.
130. Gupta S, Agrawal A. Postdural puncture headache and ACTH. *J Clin Anesth.* 1997;9:258.
131. Ghai A, Wadhera R. Adrenocorticotrophic hormone – is a single dose sufficient for postdural puncture headache? *Acta Anesthesiol Scand.* 2007;51:266.
132. Baysinger C, Menk E, Horte E, Middaugh R. The successful treatment of dural puncture headache after failed epidural blood patch. *Anesth Analg.* 1986;65:1242-4.
133. Collier BB. Treatment for PDPH. *Br J Anaesth.* 1994;72:366-7.
134. Carter BL, Pasupuleti R. Use of intravenous cosyntropin in the treatment of postdural puncture headache. *Anesthesiology.* 2000;92:272-4.
135. Foster P. ACTH treatment for post-lumbar puncture headache. *Br J Anaesth.* 1994;73:429.
136. Cánovas L, Barros C, Gómez A, Castro M, Castro A. Use of intravenous tetracosactin in the treatment of postdural puncture headache: our experience in forty cases. *Anesth Analg.* 2002;94:1365-76.
137. Rucklidge MWM, Yentis SM, Paech MJ. Synacthen Depot for the treatment of postdural puncture headache. *Anaesthesia.* 2004;59:138-41.
138. Oliver CD, White SA. Unexplained fitting in three parturients suffering from postdural puncture headache. *Br J Anesth.* 2002;89:782-5.
139. Conelly NR, Parker RK, Rahimi A, Gibson CS. Sumatriptan in patients with postdural puncture headache. *Headache.* 2000;40:316-9.
140. Bussone G, Tullo V, d'Onofrio F, Petretta V, Curone M, Frediani F, et al. Frovatriptan for the prevention of postdural puncture headache. *Cephalalgia.* 2007;27:809-13.
141. Hakim S, Khan RM, Maroof M, Usmani H, Huda W, Jafri F. Methylergonovine maleate (methergine) relieves postdural puncture headache in obstetric patients. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2005;84:100.
142. Alici HA, Cesur M, Erdem AF, Ingeç M, Bebek Z. Is methergine alone sufficient in relieving postdural puncture headache? *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2005;85:632-4.
143. Ergün U, Say B, Ozer G, Tunc T, Sen M, Tüfekcioglu S, et al. Intravenous theophylline decreases post-dural puncture headaches. *J Clin Neurosci.* 2008;15:1102-4.
144. Sheen MJ, Ho ST. Mirtazapine relieves postdural puncture headache. *Anesth Analg.* 2008;107:346.
145. Lin YT, Sheen MJ, Huang ST, Hong HC, Cherng CH, Wong CS, et al. Gabapentin relieves postdural puncture headache – a report of two cases. *Acta Anesthesiol Taiwan.* 2007;45:47-51.
146. Matute E, Bonilla S, Gironés A, Planas A. Bilateral greater occipital nerve block for post-dural puncture headache. *Anaesthesia.* 2008;63:551-60.
147. Naja Z, Al-Tannir M, El-Rajab M, Ziade F, Baraka A. Nerve stimulator-guided occipital nerve blockade for postdural puncture headache. *Pain Pract.* 2009;9:51-8.
148. Akin Takmaz S, Unal Kantekin C, Kaymak C, Basar H. Treatment of post-dural puncture headache with bilateral greater occipital nerve block. *Headache.* 2010;26:865-6.
149. Sharma A, Cheam E. Acupuncture in the management of post-partum headache following neuraxial analgesia. *Int J Obstet Anesth.* 2009;18:417-9.
150. Rice GG, Dabbs CH. The use of peridural and subarachnoid injections of saline solution in the treatment of severe postspinal headache. *Anesthesiology.* 1950;11:17-23.
151. Barrios-Alarcón J, Aldrete JA, Paragas-Tapia D. Relief of post-dural puncture headache with epidural dextran 40: a preliminary report. *Reg Anesth.* 1989;14:78-80.
152. Chanimow M, Berman S, Cohen ML, Friedland M, Weissgarten J, Averbukh Z, et al. Dextran 40 (Rheomacrodex) or Polygeline (Haemacel) as an epidural patch for post dural puncture headache: a neurotoxicity study in a rat model of Dextran 40 and Polygeline injected intrathecally. *Eur J Anaesthesiol.* 2006;23:776-80.
153. Aldrete JA. Persistent post-dural-puncture headache treated with epidural infusion of dextran. *Headache.* 1994;34:265-7.
154. Crul BJP, Gerritse BM, van Dongen RTM, Schoonderwaldt HC. Epidural fibrin glue injection stops persistent postdural puncture headache. *Anesthesiology.* 1999;91:576-7.
155. García-Aguado R, Gil F, Barcia JA, Aznar J, Hostalet F, Barberá J, et al. Prophylactic percutaneous sealing of lumbar postdural puncture hole with fibrin glue to prevent cerebrospinal fluid leakage in swine. *Anesth Analg.* 2000;90:894-8.
156. Eldor J, Guedj P, Cotev S. Epidural morphine injections for the treatment of postspinal headache. *Can J Anaesth.* 1990;37:710-1.
157. Eldor J, Gozal Y, Lavie A, Guedj P. Late postspinal headache treated with epidural morphine. *Anaesthesia.* 1990;45:1099.