

**Corticoides versus Placebo o tratamiento conservador en Cefalea post punción dural. Revisión sistemática y metaanálisis**

Una Tesis Presentada Para Obtener el Título De  
Especialista en Anestesiología  
Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario

Gildardo Roncancio<sup>1</sup>,

Andrés Robayo<sup>1</sup>

Ejemplo de citación: Roncancio G, Robayo A. Corticoides versus Placebo en Cefalea post punción dural. Cochrane Database of Systematic Reviews [2015], Issue [0.1].

Persona de contacto: Gildardo Roncancio

Anestesiología Universidad Colegio Mayor de nuestra señora del Rosario Bogotá-Cundinamarca; Colombia

E-mail: gildardoroncancio@hotmail.com

Bogotá, Febrero de 2016

---

<sup>1</sup> Anestesiología, Universidad Colegio Mayor de nuestra señora del Rosario, Bogotá, Colombia

**Corticoides versus Placebo o tratamiento conservador en Cefalea post  
punción dural. Revisión sistemática y metaanálisis**

**Línea de investigación: Anestesiología  
Investigación de Postgrado**

**Gildardo Roncancio  
Andrés Robayo**

Tutor de la Tesis  
Dra. Ana María Barragán González  
MD MPH  
Profesor asistente de carrera  
Universidad del Rosario

Dr. Geovanny Rodríguez Sánchez  
MD Anestesiólogo  
Epidemiólogo  
Coordinador académico programa de Posgrado

“La Universidad del Rosario no se hace responsable de los conceptos emitidos por los investigadores en su trabajo, solo velará por el rigor científico, metodológico y ético del mismo en aras de la búsqueda de la verdad y la justicia”.

### **Dedicatoria**

El presente trabajo está dedicado a nuestros padres por el empeño y acompañamiento en nuestra formación.

**Agradecimientos**

Al Dr. Fabián Dávila por el apoyo y asesoría metodológica para la ejecución de este documento

### Lista de Tablas

Tabla 1. Mnemónico (SNOOP) para signos y síntomas de alarma en cefalea .....	<del>48</del>
Tabla 2. Términos de entrada en búsquedas electrónicas..	<del>26</del>
Tabla 3. Estudios incluidos.....	<del>3433</del>
Tabla 4. Estudios excluidos.....	<del>3534</del>
Tabla 5. Resumen estudio Ashraf 2007 <sup>96</sup> .....	<del>4948</del>
Tabla 6. Resumen estudio Alam 2012 <sup>17</sup> .....	<del>4948</del>
Tabla 7. Resumen estudio Gherghina 2013 <sup>47</sup> .....	<del>5049</del>
Tabla 8. Resumen estudio Hamzei 2012 <sup>48</sup> .....	<del>50</del>
Tabla 9. Resumen estudio Yousefshahi 2012 <sup>49</sup> .....	<del>5150</del>
Tabla 10. Resumen estudio Yang 2014 <sup>97</sup> .....	<del>5251</del>

## Tabla de contenido

I. Introducción.....	11
II. Marco teórico .....	16
III. Objetivos .....	<del>24</del> <sup>23</sup>
IV. Materiales y métodos.....	<del>25</del> <sup>24</sup>
V. Resultados .....	<del>33</del> <sup>32</sup>
VI. Discusión .....	<del>55</del> <sup>53</sup>
VII. Conclusión:.....	<del>;</del> <b>Error! Marcador no definido.</b> <del>55</del>
VIII. Referencias.....	<del>59</del> <sup>56</sup>

### Lista de Figuras

Figura 1. Diagrama de flujo.....	<a href="#">3332</a>
Figura 2. Resumen de riesgo de sesgo en los estudios incluidos .....	<a href="#">4847</a>
Figura 3. Intensidad de la Cefalea a post-tratamiento, Desenlace: “Reducción de la Intensidad de la Cefalea post tratamiento” .....	<a href="#">5352</a>
Figura 6. Incidencia de Cefalea post-dural, Desenlace: “Reducción de la incidencia de cefalea post-dural” .....	<a href="#">5453</a>

## Resumen

### Introducción

Se realizó una revisión sistemática de la literatura y metaanálisis para determinar la utilidad, en términos de reducción de la intensidad y la prevención de la cefalea post-punción dural, de los corticoides endovenosos.

### Materiales y métodos

Revisión sistemática y metaanálisis, dos revisores seleccionaron y analizaron los artículos definidos en los términos de entrada, extrajeron características generales de los estudios incluidos, describieron los principales hallazgos y resumieron sus resultados.

Se analizó la heterogeneidad por el coeficiente de  $I^2$  y  $Tau^2$ , la magnitud del efecto se analizó en el coeficiente  $Z$ , todos los estadísticos asumieron un nivel de significancia del 95%, en cuadros y figuras (de control de sesgos y Forres Plot)

### Resultados

75 Referencias fueron seleccionadas, 33 identificadas en la búsqueda y 48 por método de Snowball; Seis concordaron con los criterios de elegibilidad; 69 fueron excluidas por no cumplir con los criterios de inclusión; el enmascaramiento aspecto de mayor riesgo de sesgo (intermedio); en conjunto hubo buen control del riesgo de sesgo entre los estudios incluidos.

Los resultados muestran baja heterogeneidad a favor de la intervención con corticoides en el tratamiento de la cefalea post-dural; amplia heterogeneidad y sin efecto para la prevención de la cefalea post-dural.

### Conclusiones

Se recomienda el uso de hidrocortisona o metilprednisolona en la reducción de la intensidad de la cefalea post-dural.

No se cuenta con evidencia de dexametasona en la prevención de cefalea post-dural. Se requiere de estudios adicionales, con otras intervenciones farmacológicas que sobre la plausibilidad de la condición (cefalea post-dural) pudieran prevenir o disminuir su ocurrencia.

**Palabras clave:** anesthesia, spinal; post-dural puncture headache; dexamethasone; hydrocortisone; methylprednisolone; Incidence; Weights and Measures.

## Abstract

### Introduction

A systematic literature review and meta-analysis was performed to determine the utility in terms of reducing the intensity and the prevention of post-dural headache of intravenous corticosteroids.

### Materials and methods

Systematic review and meta-analysis, two reviewers selected and analyzed articles defined in terms of input, extracted general characteristics of the included studies, described the main findings and summarized their results.

Heterogeneity by  $I^2$  and  $Tau^2$  coefficient was analyzed, the magnitude of effect was analyzed in the coefficient  $Z$ , all statistical assumed a significance level of 95%, in tables and figures (control bias and Forrest Plot)

### Results

75 references were selected, 33 identified in the search and 48 Snowball method; Six agreed with the eligibility criteria; 69 were excluded for not meeting the inclusion criteria; masking aspect of increased risk of bias (intermediate); All in all it was good control of risk of bias among the included studies.

The results show low heterogeneity for intervention with steroids in the treatment of post-dural headache; wide heterogeneity and void for preventing post-dural headache.

### Conclusions

The use of hydrocortisone or methylprednisolone in reducing the intensity of the post-dural headache is recommended.

You do not have evidence of dexamethasone in preventing post-dural headache. It requires additional studies with other pharmacological interventions on the plausibility of the condition (post-dural headache) could prevent or reduce its occurrence.

**Keywords:** anesthesia, spinal; post-dural puncture headache; dexamethasone; hydrocortisone; methylprednisolone; Incidence; Weights and Measures.

## I. Introducción

La cefalea postpunción (CPPD), fue descrita por primera vez por Bier en 1898<sup>1</sup>, con una incidencia reportada entre el 50% al 60% a comienzos del siglo XX<sup>2</sup>. La CPPD, es una complicación secundaria a la punción lumbar en anestesia subaracnoidea o por ruptura accidental de la duramadre en procedimientos de anestesia o analgesia epidural<sup>3</sup>. En la historia natural de la enfermedad, los síntomas están relacionados con la pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de la duramadre<sup>4</sup>. En un adulto normal la producción diaria de LCR es de 0.3 ml/min y el volumen total es de 150 ml, el cual está dividido en proporciones similares entre la bóveda craneana y la región espinal<sup>3</sup>. Aunque no se han comprendido completamente los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan la CPPD, se cree que la pérdida de LCR a través de la brecha creada en la duramadre, genera una disminución de la presión intracraneal. La hipotensión en el espacio subaracnoideo, produce una tracción de las meninges, el encéfalo y los nervios craneales hacia caudal, desencadenando los signos y síntomas característicos de esta condición<sup>5</sup>.

Los artículos científicos han reportado que las mujeres tienen un riesgo de dos a tres veces superior al de los hombres de presentar CPPD, por lo cual se han propuesto diferentes teorías para su explicación<sup>5</sup>. En primer lugar, la influencia hormonal mediada por estrógenos, determina una mayor vasodilatación del sistema venoso y arterial intracraneal<sup>6</sup>. Los reportes muestran que la incidencia de CPPD va disminuyendo de manera progresiva con la edad y se iguala a la de los hombres en la menopausia, poniendo de manifiesto el papel de los estrógenos en su fisiopatología<sup>2</sup>. Adicionalmente, las mujeres tienen una mayor frecuencia de otros tipos de cefalea, que incluyen: migraña, cefalea tensional y cefalea relacionada con los trastornos hipertensivos del embarazo (la cefalea de los pacientes y anesthesiólogos). Entre otros de los factores que se han reportado en la literatura, encontramos: diferencias en el procesamiento de la información nociceptiva, influencias hormonales con mayor respuesta vasodilatadora intracraneal mediada por estrógenos y factores psicosociales<sup>2,7</sup>

El embarazo es la condición con mayor prevalencia de CPPD, comparado con la población general. Los reportes de los servicios obstétricos en Estados Unidos estiman que hay aproximadamente 20.000 mujeres afectadas por CPPD al año de 2 millones de gestantes que reciben analgesia periparto<sup>8</sup>. En las mujeres gestantes, los cambios fisiológicos propios del embarazo se han asociado con una incidencia mayor de CPPD, cercana al 80% a diferencia de mujeres no embarazadas<sup>7</sup>. Algunos de los factores que han sido asociados al aumento de la incidencia de la CPPD en gestantes son: el índice de masa corporal (IMC), la disminución de la densidad de LCR, deshidratación periparto, liberación abrupta de la presión intraabdominal y de la compresión en la vena cava en el momento del parto, técnica de punción con agujas gruesas, fuga a través de la duramadre durante el esfuerzo en el periodo expulsivo, deambulación precoz y ansiedad materna<sup>2</sup>. En mujeres con un IMC  $\geq 31.5$  Kg/m<sup>2</sup> la incidencia de CPPD es de 39% y de 56% en aquellas con un IMC  $\leq 31.5$ <sup>9</sup>.

Los factores de riesgo de CPPD diferentes a las características de los pacientes, incluyen: la técnica del procedimiento, el tamaño y el calibre de las agujas que se utilizan. Según el calibre de la aguja, la incidencia de CPPD varía desde 1% a 75%<sup>2</sup>. Las agujas con calibre 25G tiene una incidencia de 2.2% de CPPD, comparado con las agujas 27G con una incidencia de 1.7%, por lo cual son consideradas como óptimas en procedimientos de anestesia espinal, sin embargo entre menor es el calibre de la aguja, mayor es la tasa punción fallida a partir del uso de agujas 25 G, comparados con las 27 G fallando entre el 0% a 7.4% respectivamente<sup>10</sup>.

A pesar de que la CPPD en la mayoría de los casos resuelve sin intervenciones o cuando se identifica puede ser tratada, hay un número considerable de eventos cuyo desenlace es una complicación catastrófica<sup>11</sup>.

La pérdida de LCR a través de la fisura en la duramadre, genera disminución de la presión intracraneana y tracción de las meninges, los vasos sanguíneos y el

parénquima cerebral hacia caudal. Los senos duros son especialmente frágiles a estos mecanismos de tracción, por lo cual se genera desprendimiento, ruptura y sangrado de los vasos sanguíneos, aumentando de manera secundaria la presión intracraneana debido al sangrado en el espacio subdural o intraparenquimatoso <sup>11</sup>. El hematoma subdural, que aunque es una complicación rara, es potencialmente fatal y se presenta con una incidencia de 1/500.000 <sup>11</sup>. Cuando la cefalea no cede al tratamiento convencional, se pierde su característica postural o aparece déficit neurológico asociado, por lo cual es necesario descartar una patología intracraneal y estaría indicada la toma de neuroimágenes <sup>12</sup>.

En la actualidad, se encuentran disponibles diversas opciones de tratamiento para la CPPD, sin embargo no existe un consenso al respecto. Algunas de las opciones incluyen intervenciones invasivas y estrategias conservadoras. La intervención invasiva disponible que cuenta con mayor soporte científico es el parche hemático (PH), definido como Gold estándar, con una efectividad en el tratamiento que va desde el 73% al 93% comparado con técnicas no invasivas <sup>13</sup>, sin embargo el éxito del tratamiento limita su aplicación a el rango de 24 a 48 horas de inicio de los síntomas <sup>14</sup>. El PH consiste en la aplicación de un volumen de sangre autóloga en el espacio epidural <sup>6</sup> y su mecanismo de acción es dual. En primer lugar, el volumen inyectado en el espacio epidural ejerce presión en esta zona, la cual se transmite al espacio subaracnoideo, generando desplazamiento cefálico del LCR, disminuyendo así la tracción de las estructuras meníngeas y el encéfalo. Por otro lado, la sangre que es inyectada en el espacio epidural estimula la formación de un coágulo que oblitera el sitio de fuga de LCR, en la duramadre <sup>12</sup>. Estos dos efectos combinados, disminuyen la hipotensión intracraneal y atenúan la vasodilatación del sistema venoso cerebral. El procedimiento requiere de una técnica aséptica para su realización y por lo tanto no está exento de complicaciones, los pacientes que han tenido una ruptura inadvertida de la duramadre previamente, tiene más riesgo de complicaciones en un nuevo procedimiento (49%)<sup>15</sup>. Sin embargo, esta técnica podría tener efectos secundarios a mediano y largo plazo afectando la calidad

de vida de los pacientes. Se encuentra en la literatura complicaciones como: lumbalgia, dolor radicular, aracnoiditis crónica, punción dural repetida, meningitis, neuromoencéfalo, síndrome de cauda equina, hematoma neuroaxial y hematoma lumbrovertebral<sup>12</sup>.

En el tratamiento farmacológico se cuenta con medicamentos como: teofilina<sup>16</sup>, hidrocortisona<sup>17</sup>, pregabalina<sup>18</sup>, sumatriptán<sup>19</sup>, gabapentin<sup>20</sup>, entre otros, que han sido utilizados, reportando en la literatura una efectividad variable, disminuyendo la intensidad de la cefalea entre 20% al 42% de los casos. Dentro de estas opciones farmacológicas existe la convicción de que los corticoides pueden ofrecer mayores ventajas en la disminución de la intensidad de los síntomas, así como de los eventos asociados a la CPPD por su mecanismo de acción<sup>13</sup>. Las hipótesis alrededor de la acción de los corticoides, se sustentan en que este tipo de medicamentos favorece la reabsorción de LCR desde el espacio extradural, incrementando así su volumen<sup>21</sup> y por otra parte, bloqueando la actividad de citoquinas proinflamatorias como la interleuquina 1, interleuquina 2 y factor de necrosis tumoral alfa, disminuyendo la sensibilización central a los estímulos de dolor<sup>17</sup>. Si se compara con estrategias invasivas, la administración de corticoides podría generar menor número de complicaciones severas en el paciente. Finalmente, medidas no invasivas como el reposo y la administración de líquidos no han mostrado beneficio para los pacientes con cefalea postpunción<sup>22</sup>.

La cefalea postpunción es una entidad clínica de interés en anestesiología por el impacto negativo que tiene en el bienestar de los pacientes sometidos a procedimientos de anestesia o analgesia neuroaxial y sus posibles complicaciones en casos severos. En la prevención y tratamiento de la CPPD, han sido motivo de estudio diversas intervenciones farmacológicas y no farmacológicas, una de ellas corresponde al uso de corticoides, sin embargo la única revisión sistemática publicada en la literatura al respecto fue desarrollada por el grupo Cochrane en el 2013<sup>23</sup>. Dicha revisión tuvo como objeto de estudio, la prevención y tratamiento de la cefalea postpunción dural desde un

punto de vista de manejo global, sobre las estrategias terapéuticas existentes, que incluyó un apartado sobre el uso de corticoides, no obstante únicamente se incluyeron un par de estudios publicados entre el año 1990 y 2013; respecto a los corticoides en CPPD se concluyó que la dexametasona aumentó el riesgo de CPPD después de la anestesia espinal para cesárea en comparación con el placebo, además que debido a la falta de información no habían pruebas concluyentes por lo que las conclusiones deberían interpretarse con cautela para permitir la correcta evaluación del riesgo de sesgo y los pequeños tamaños de las muestras de los estudios.

Los corticoides son medicamentos relativamente económicos, que se encuentran disponibles en la mayoría de los centros de salud y en todos los niveles de complejidad, con baja frecuencia de eventos adversos en dosis única, características que los proyectan como una estrategia de elección en el tratamiento de la CPPD por su disponibilidad y seguridad, tras demostrarse su utilidad.

## II. Marco teórico

La cefalea postpunción dural (CPPD), es una entidad clínica que se presenta durante procedimientos de anestesia y/o analgesia por vía epidural o subaracnoidea.

En los criterios diagnósticos de esta condición se tiene en cuenta:

1. La variación según la posición del paciente, debido a que la intensidad del dolor empeora luego de asumir la posición en bipedestación o sedestación en un periodo de 15 minutos y mejora en el decúbito supino en un periodo aproximado de 15 a 30 minutos, con al menos uno de los criterios 3 o 4. La cefalea postpunción puede estar asociada a otros síntomas como: rigidez nuchal, fotofobia, hipoacusia, vértigo, náusea o hipoacusia.
2. Realización de una punción dural.
3. Usualmente se presenta en los primeros siete días luego de una punción lumbar, sin embargo hay reportes de aparición tardía.
4. Desaparición de la cefalea, que puede ocurrir de manera espontánea luego de 1 semana de la punción o 48 horas posterior al cierre de la fuga de LCR con un parche hemático<sup>5</sup>.

La cefalea suele ser descrita como de carácter sordo o constrictiva, localizada en forma de casco en la región occipito-frontal, aunque puede ser retro-orbitaria, bilateral o en algunos casos menos frecuentes, unilateral. La cefalea se encuentra mediada por los pares craneales trigémino, neumogástrico y los primeros nervios cervicales. Los síntomas se exacerban con el movimiento del cuello, la compresión de las venas yugulares, maniobras de Valsalva y la compresión ocular<sup>1</sup>.

Existen dos mecanismos que posiblemente expliquen la etiopatogenia de esta entidad, uno de ellos es el factor mecánico en el que se involucra a la pérdida de líquido cefalorraquídeo que fuga a través de la duramadre hasta el espacio peridural con pérdida de la presión del mismo, ocasionando tracción sobre las estructuras meníngeas y compresión de los nervios craneales sobre la base del

**Con formato:** Numerado + Nivel: 1 + Estilo de numeración: 1, 2, 3, ... + Iniciar en: 1 + Alineación: Izquierda + Alineación: 0,63 cm + Sangría: 1,27 cm, Punto de tabulación: No en 1,27 cm

cráneo. Adicionalmente se involucra un mecanismo vascular mediado por la adenosina, de manera similar a la migraña, principalmente del sistema venoso, que genera una vasodilatación secundaria a la hipotensión intracraneal<sup>8</sup>

La cefalea postpunción aparece cuando la fuga de líquido cefalorraquídeo a través de la zona de ruptura en la duramadre, supera a la producción, de manera experimental una diferencia de presión entre el espacio subaracnoideo y el espacio epidural de 2 cmH<sub>2</sub>O es suficiente para generar una fuga a través de la zona de ruptura en la duramadre<sup>5</sup>.

En el 95% de los casos, los síntomas se resuelven espontáneamente en una semana<sup>5,24</sup>. Existen reportes en los cuales los síntomas pueden persistir durante siete a 12 meses<sup>2</sup>, sin embargo todavía no es clara la explicación de la diferencia de tiempo de duración; estos síntomas pueden ser tan intensos que incluso llegan a ser incapacitantes y afectan la calidad de vida de los pacientes<sup>15</sup>.

La incidencia de cefalea postpunción está relacionada con el tipo de aguja y su calibre. Las agujas traumáticas presentan mayor incidencia de CPPD, comparadas con las atraumáticas; así mismo, a menor calibre mayor incidencia de CPPD, con una tasa de presentación de 40% para aguja Quincke calibre 20 y menos del 2% para la de calibre 29<sup>67</sup>.

En la literatura, se han descrito diferentes medidas farmacológicas y no farmacológicas para la prevención y el tratamiento de la CPPD. En su manejo, se contemplan medidas conservadoras como: permanecer en decúbito, hidratación y analgésicos, hasta medidas invasivas como la aplicación del parche hemático<sup>34</sup>

Pequeños soporte de la evidencia han mostrado que la hidratación oral o endovenosa reduce la incidencia de CPPD<sup>1</sup>. De igual forma la utilidad de los AINES o los opioides es controvertida<sup>1</sup>. Varios estudios muestran resultados conflictivos sobre la utilidad de la cafeína oral o endovenosa<sup>91</sup>, sin embargo existe reporte de buenos resultados con el uso de teofilina en infusión para

disminución de la intensidad de la CPPD<sup>16</sup>. Se han reportado resultados favorable con la administración de pregabalina oral en disminución de la intensidad del dolor en la escala análoga visual en pacientes con CPPD y el uso de morfina neuroaxial se ha vinculado con una reducción de la CPPD de 48% al 12%<sup>18</sup>.

De forma empírica, algunos anestesiólogos prefieren el uso de catéteres peridurales, instilación de solución salina por vía intratecal o incluso dejar un catéter intratecal por 24 horas en caso de punción accidental de la duramadre, medidas que han demostrado una disminución en la severidad de los síntomas, pero no en la incidencia de CPPD<sup>67</sup>.

Por otra parte el parche hemático (PH) es considerado el estándar de oro para el manejo de la CPPD<sup>7</sup>. Estudios clínicos confirman que cuando se compara la utilidad del PH con el manejo conservador, la incidencia de CPPD fue del 58% y 90% respectivamente<sup>14</sup>. Sin embargo su utilidad profiláctica en CPPD no ha logrado ser demostrada<sup>6</sup> y tiene el inconveniente de ser un método invasivo que no está exento de complicaciones, como trombosis del seno sagital, hematoma subdural y síndrome de la cauda equina<sup>61</sup>.

### **Anestesia neuroaxial y su relación con la CPPD**

La anestesia neuroaxial es un método eficaz para proveer analgesia, anestesia y parálisis neuromuscular, proporcionando condiciones quirúrgicas óptimas, con una analgesia postoperatoria efectiva, mediante la administración epidural o intratecal de un anestésico local, analgésicos opioides, o una combinación de ambos<sup>26</sup>.

Una buena analgesia perioperatoria puede reducir la respuesta al estrés de la cirugía, proteger el miocardio y limitar los efectos adversos neuroendocrinos, permite una mejor función pulmonar postoperatoria (que la anestesia regional) y reduce el tiempo para la movilización temprana<sup>26</sup>.

Esta técnica anestésica está indicada en procedimientos quirúrgicos o de diagnóstico que involucran el abdomen, el periné, y extremidades inferiores y

se contraindica en enfermedades sistémicas (coagulopatías, alteraciones psiquiátricas graves, historia de cefalea y alergia a los anestésicos locales); enfermedades locales (infección de la piel, malformaciones neurovasculares, malformaciones graves de columna lumbar) y aspectos no médicos (rechazo del paciente)<sup>27</sup>.

El dolor postoperatorio no solo impacta a los pacientes, sino también al personal sanitario, pese a las continuas innovaciones farmacológicas y los avances tecnológicos prevalece la experiencia dolorosa que incrementa el riesgo de complicaciones postoperatorias y genera insatisfacción con el tratamiento<sup>28,29</sup>. En consonancia con lo anterior, los investigadores encontraron en la literatura reportes de satisfacción en el manejo del dolor a pesar de que la intensidad reportada inicial haya sido evaluada como moderada a severa<sup>30</sup>.

- **Descripción de la condición**

La principal característica de la CPPD, es la cefalea que empeora con los cambios de posición, al pasar del decúbito a la sedestación y/o bipedestación<sup>20</sup>. Adicionalmente, se puede asociar a otros síntomas como: náuseas, vómito, vértigo, alteraciones visuales como fotofobia y diplopía con una frecuencia del 14% y alteraciones auditivas como tinnitus e hiperacusia con una frecuencia del 10%<sup>31</sup>.

En procedimientos de anestesia o analgesia epidural, la ruptura accidental de la duramadre con el uso de agujas tuohy 16 G y 18 G, tiene una incidencia entre 0.5% a 4% y de CPPD secundaria entre 45% a 80%<sup>8</sup>. En anestesia espinal la incidencia de CPPD varía entre menos del 0.2% hasta el 70%<sup>5</sup>. Estas variaciones en la frecuencia de aparición de CPPD, dependen de factores como: la edad, el género, el embarazo, el número de intentos de punción, el tamaño y tipo de aguja que se utilice en el procedimiento<sup>32</sup>. La CPPD es más frecuente en adultos jóvenes entre 18 y 30 años y disminuye en los extremos de la vida, en menores de 13 años y mayores de 60 años<sup>33,34</sup>.

- **Descripción de la intervención**

Los corticoides son un grupo de medicamentos con fuerte actividad inflamatoria, cuyo mecanismo de acción está relacionado con su acople a un receptor citoplasmático, cuyo complejo se transfiere al núcleo y regula la expresión de genes, modulando de manera secundaria la síntesis de proteínas. Una de ellas, es la lipocortina, la cual inhibe la fosfolipasa A2, modulando así la liberación de ácido araquidónico y bloquear la producción de ciclooxigenasa y lipooxigenasa, disminuyendo por este mecanismo la síntesis de sustancias proinflamatorias; su liberación está controlada por el hipotálamo en respuesta al estrés o a un nivel bajo de glucocorticoides en la sangre. La secreción de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) por parte del hipotálamo desencadena la secreción de la hipófisis de la hormona suprarrenal corticotropina (ACTH); esta hormona es transportada por la sangre hasta la corteza suprarrenal, en la cual desencadena la secreción de glucocorticoides. La secreción de cortisol está gobernada por el ritmo circadiano de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH)<sup>35</sup>.

- **¿Cómo funciona la intervención?**

Para esta revisión, se incluirán únicamente las presentaciones farmacéuticas para administración endovenosa de hidrocortisona, dexametasona y metilprednisolona en cualquier dosis y se excluirán aquellas que se encuentren en combinación con otros medicamentos.

La hidrocortisona se comercializa en ampollas con polvo liofilizado para reconstituir, que contienen succinato sódico de hidrocortisona equivalente a 100 mg y 500 mg, la dexametasona se comercializa en ampollas por 4 mg/ml y 8 mg/2ml y la metilprednisolona en ampollas de 80 y 500 mg en forma de succinato sódico de metilprednisolona<sup>99</sup>

Las dosis reportadas en la literatura para hidrocortisona en CPPD son de 100 mg cada 8 horas por 48 horas, para dexametasona la dosis usada es de 8 mg y de metilprednisolona de 500 mg.

El mecanismo de acción de los corticoides involucrado en la mejoría de los síntomas de CPPD, aún se encuentra en estudio<sup>46</sup>, sin embargo se cree que los corticoides favorecen la reabsorción del LCR desde el espacio extradural, por lo cual se incrementa su volumen en el espacio subaracnoideo y disminuyen los síntomas ocasionados por la hipotensión secundaria a la pérdida de LCR<sup>21</sup>. Por otro lado, se cree que al bloquear la actividad de citoquinas proinflamatorias como la interleuquina 1, interleuquina 2 y factor de necrosis tumoral alfa, se modificaría la respuesta al dolor<sup>27</sup>, debido a que estos mediadores inflamatorios serían liberados en menor cantidad en el LCR, disminuyendo el número de receptores de dolor estimulados en el sistema nervioso central<sup>19</sup>.

La administración prolongada de corticoides puede producir efectos secundarios como: miopatía, mala cicatrización, osteoporosis, fracturas, hipercortisolismo, irregularidades menstruales, hiperglicemia, diarrea, dolor abdominal, cefalea, insomnio, vértigo, entre otros. Estos eventos son más frecuentes en ancianos, en mujeres en la postmenopausia y con el uso de tratamiento prolongados<sup>99</sup>.

El número de casos en los que se presenta la CPPD es considerable, teniendo en cuenta las limitaciones que produce a los pacientes en las actividades de su vida diaria y el impacto que tiene especialmente en las mujeres en el postparto inmediato. En nuestro contexto social, el acceso efectivo a los servicios de salud se encuentra limitado y en especial a la atención por médicos especialistas. La sospecha clínica no requiere la solicitud de paraclínicos para su diagnóstico y podría ser identificado por los médicos generales en los niveles básicos de atención. Por esta razón el uso de los corticoides en el tratamiento de la CPPD podría ser una alternativa, por su bajo costo, disponibilidad y acceso en los servicios de salud, incluso en las zonas rurales.

Se realiza una evaluación de la incidencia de CPPD con el uso de corticoides a 24 horas y 1 semana teniendo en cuenta que existe variabilidad en el momento de inicio de los síntomas, teniendo casos de presentación más temprana y más tardía. Por otro lado la evaluación de los cambios en la intensidad del dolor se realiza en márgenes de tiempo más estrechos teniendo en cuenta que la severidad de los síntomas irá disminuyendo con el tiempo con o sin intervención en la mayoría de casos<sup>13</sup>.

- **Evaluación de la Intervención**

#### **Evaluación de la intensidad del dolor**

La escala visual analógica (del inglés VAS: Visual Analog Scale) y la escala de calificación numérica (del inglés NRS: Numeric Rating Scale) para la evaluación de la intensidad del dolor presentan un elevado grado de concordancia y son igualmente sensibles en la evaluación del dolor agudo después de la cirugía; pueden ser usadas para indagar sobre el peor dolor, el menor dolor o el promedio de dolor en las últimas 24 horas o última semana, con las limitaciones del recuerdo esperadas y cambios derivados de factores contextuales. Los intervalos indicados de las categorías de la escala VRS en los NRS son aproximados, con una variación significativa tanto entre los pacientes, como en los individuos, en diferentes puntos temporales; se demostró que la capacidad para detectar diferencias en la intensidad del dolor era más alto cuando la diferencia era más alta, esto significa que si el dolor de base es severo antes de iniciar el tratamiento del dolor, un tratamiento eficaz será capaz de causar un cambio más grande en la intensidad del dolor que un tratamiento menos eficaz<sup>36</sup>.

Una NRS con números del 0 al 10 ("sin dolor" a "peor dolor imaginable") suele ser más práctica que una VAS, más fácil de entender para la mayoría de la gente, y no necesita de una visión clara; tan sólo la destreza, el papel y la pluma del entrevistador, puede determinar incluso, la intensidad del dolor con precisión durante la entrevista telefónica, una entrevista telefónica

computarizada, y el registro de datos de NRS por el paciente directamente en la base de datos de un ordenador a través del teclado del teléfono. Las NRS y VAS han demostrado valores casi idénticos en el mismo paciente en distintos momentos después de la cirugía<sup>36</sup>.

### **Evaluación del dolor basal**

En los ensayos de fármacos analgésicos, con el fin de ser capaces de documentar la sensibilidad del ensayo (esto es, la capacidad para detectar casos incidentes), es necesario evaluar el dolor basal antes de incluir pacientes.

El fracaso para evaluar el dolor basal puede provocar una creencia errónea en la eficacia; si los pacientes reciben un fármaco analgésico, antes de la prueba de dolor basal, la posibilidad de que los pacientes con origen natural dolor postoperatorio más graves puedan ser asignados al azar al grupo de control, podría conducir a una falsa conclusión de que el fármaco activo es eficaz; este riesgo de conclusión errónea es mayor cuando los tamaños de las muestras son pequeños; una distribución sesgada de sexo entre los grupos también podría explicar diferencias observadas entre los grupos (las mujeres suelen experimentar dolor con mayor frecuencia que los hombres) agravando este fenómeno<sup>37</sup>.

### **III. Objetivos**

- **Objetivo primario**

Determinar en pacientes de anestesia raquídea, la utilidad de los corticoides endovenosos, en la disminución combinada de intensidad del dolor e incidencia (proporción de ocurrencia) de la CPPD, al ser comparado con placebo o terapia conservadora.

- **Objetivos secundarios**

1. Disminución de otros síntomas asociados a la CPPD, como: náuseas, episodios eméticos, mareo, hipoacusia, tinnitus, cuando se usan corticoides.
2. Días de duración de los síntomas asociados a CPPD, al usar corticoides como tratamiento hasta la resolución de la misma.

#### **IV. Materiales y métodos**

**Tipo de estudio:** Revisión sistemática y metaanálisis

**Criterios de elegibilidad:**

Se incluyeron todos los ensayos clínicos aleatorizados controlados y estudios de tipo observacional (en los cuales se compare corticoides endovenosos para el tratamiento o prevención de la cefalea postpunción dural), publicados entre los años 1990 y 2015, que busquen comparar corticoides con placebo o terapia conservadora.

La búsqueda bibliográfica se realizó en artículos que cumplieran los criterios de inclusión y que se encontraban escritos en idioma español, inglés o francés. No obstante, si se estimó que algún estudio publicado se encontraba en un idioma distinto a los ya enunciados cumplía los criterios de inclusión, se recuperaría por si pudiera extraerse información relevante.

- **Tipo de participantes**

Hombres y/o mujeres, entre 18 y 85 años. Pacientes hombres o mujeres con sospecha clínica de cefalea post-punción. Mujeres embarazadas ingresadas a procedimientos quirúrgicos gineco-obstétricos con anestesia epidural. Mujeres embarazadas en trabajo de parto quienes fueron sometidas a procedimientos de analgesia por vía epidural. Mujeres embarazadas ingresadas a procedimientos quirúrgicos gineco-obstétricos con anestesia subaracnoidea. Pacientes hombres o mujeres, sometidos a cirugía no obstétrica con anestesia subaracnoidea, Pacientes hombres o mujeres, sometidos a cirugía no obstétrica con anestesia epidural y/o analgesia epidural, siempre que se encuentren pacientes de ambos géneros, intentó la segmentación para el análisis estadístico de la magnitud y dirección del efecto.

- **Tipo de intervención**

Uso hidrocortisona, metilprednisolona o dexametasona por vía endovenosa, en dosis única vs placebo o terapia de soporte sin corticoide (posición en decúbito, analgésicos no esteroideos, cafeína, entre otros).

- **Tipos de desenlaces medidos**

Para la evaluación de la intensidad del dolor, se utilizan escalas unidimensionales como: la escala de descripción verbal, escala numérica verbal, escala numérica visual, escala análoga visual y escala de caras<sup>98</sup>. La escala tiene como punto de partida el valor de 0, el cual representa ausencia de dolor y en su otro extremo el 10, que representa el peor dolor perceptible. En esta escala se considera un valor de dolor entre 0 a 2, como dolor leve; entre 3 a 7, dolor moderado y entre 8 a 10, dolor grave. Se considera como mejoría, un cambio de intensidad en esta escala al pasar de grave a moderado o de moderado a leve, teniendo en cuenta que en la categoría de dolor moderado una disminución de la escala de dolor por debajo de 5 se considera un cambio significativo y se incluye como mejoría.

- **Desenlace primario**

- Disminución en la intensidad combinada de la cefalea, en relación con la administración de los corticoides en cualquiera de sus presentaciones.

- **Desenlaces secundarios**

- Disminución de otros síntomas asociados a la CPPD, como: náuseas, episodios eméticos, mareo, hipoacusia, tinnitus, cuando se usan corticoides.
- Días de duración de los síntomas asociados a CPPD, al usar corticoides como tratamiento hasta la resolución de la misma.

- **Método de búsqueda para la identificación de estudios**

Dos autores independientes revisaron los títulos y resúmenes identificando y seleccionando los estudios relevantes a esta revisión; cada reporte fue revisado

independiente para garantizar que los criterios de inclusión se cumplan. Los resultados de estas revisión se compararon, las inconsistencia se revisaron tercer evaluador llegando a un acuerdo por consenso.

- **Búsquedas electrónicas**

Dos investigadores de manera independiente realizaron una búsqueda en las bases de datos, Medline Pubmed, EBSCOhost y LILACS.

Se utilizaron los siguientes descriptores médicos para cada base de datos:

- Pubmed con los descriptores MeSH

("dexamethasone"[MeSH Terms] OR "dexamethasone"[All Fields]) OR ("hydrocortisone"[MeSH Terms] OR "hydrocortisone"[All Fields]) OR ("methylprednisolone"[MeSH Terms] OR "methylprednisolone"[All Fields]) OR ("steroids"[MeSH Terms] OR "steroids"[All Fields] OR "steroid"[All Fields]) OR (("adrenal cortex hormones"[MeSH Terms] OR ("adrenal"[All Fields] AND "cortex"[All Fields] AND "hormones"[All Fields]) OR "adrenal cortex hormones"[All Fields] OR "corticosteroid"[All Fields]) AND ("spinal anaesthesia"[All Fields] OR "anesthesia, spinal"[MeSH Terms] OR ("anesthesia"[All Fields] AND "spinal"[All Fields]) OR "spinal anesthesia"[All Fields] OR ("spinal"[All Fields] AND "anesthesia"[All Fields]))) AND ("post-dural puncture headache"[MeSH Terms] OR ("post-dural"[All Fields] AND "puncture"[All Fields] AND "headache"[All Fields]) OR "post-dural puncture headache"[All Fields] OR ("postdural"[All Fields] AND "puncture"[All Fields] AND "headache"[All Fields]) OR "postdural puncture headache"[All Fields]) AND ("1990/01/01"[PDAT] : "2015/12/31"[PDAT])

33 referencias

- Lilacs y EBSCOhost; con los descriptores DeCS

Dexametasona o Hidrocortisona o Corticoesteroides o Metilprednisolona y Cefalea Pospunción de la Duramadre

0 referencias

- Búsqueda en Snowball de los artículos con título relevante encontrados en la búsqueda anterior

47 referencias adicionales

- **Búsqueda en otros recursos**

Búsqueda manual de referencias de los artículos recuperados, que cumplan los criterios de inclusión, para encontrar trabajos adicionales.

- **Análisis y recolección de datos**

Los estudios fueron extraídos de las bases electrónicas con el importador del software de referencias bibliográficas electrónicas Mendeley, posteriormente exportados como citación en formato RIS e importados al Software Review Manager Versión 5.3 de la Organización Cochrane para la gestión en esta revisión.

- **Selección de estudios**

Se incluyeron ensayos clínicos aleatorizados controlados y estudios de tipo observacional en los cuales se compare corticoides en cualquier presentación vs Placebo, en el tratamiento de la cefalea postpunción dural, publicados entre los años 1990 y 2015.

- **Extracción y manejo de datos**

Dos investigadores de manera independiente realizaron la búsqueda en las bases de datos, Medline Pubmed, EBSCOhost y LILACS, los artículos fueron seleccionados por su relevancia con la búsqueda en títulos y abstracts, en los

artículos seleccionados se accedió a la publicación completa, definiendo los criterios establecidos en la herramienta de GRADE. Para valorar a la calidad metodológica.

- **Valoración del riesgo de sesgo en los estudios incluidos**

1. ¿Fue adecuada la secuencia de aleatorización?
2. ¿Se ocultó adecuadamente la asignación?
3. ¿Fue prevenido el conocimiento de las actividades realizadas durante el estudio?
4. ¿Los datos de resultados incompletos fueron adecuadamente interpretados?
5. ¿Estuvieron los datos del informe libres de sesgos?
6. ¿Estuvo el estudio libre de otros problemas que podrían ponerlo en riesgo de sesgo?

- **Medición del efecto del tratamiento**

Para desenlaces dicotómicos los resultados fueron expresados como riesgo relativo (RR) con intervalos de confianza de 95%. Para el análisis de los datos ordinales, se utilizaron escalas de severidad y medición de la intensidad del dolor.

- **Unidad de análisis**

Los datos de todos los pacientes individualmente aleatorizados a cada intervención fueron usados en el análisis. Se identificaron situaciones en las cuales los datos fueron censurados/excluidos o si los datos presentados son el número total de eventos o el número total de pacientes que presentaron el evento.

Se evaluó la intervención con corticoides (hidrocortisona o metilprednisolona) vs terapia convencional o placebo, en la reducción de la intensidad de la

cefalea, en los casos incidentes de cefalea post-dural, se segmentó el análisis a tres momentos para la evaluación de los desenlaces en los niveles medios de cefalea post-dural a las horas 6, 24 y 48 horas de tratamiento.

- **Manejo de datos perdidos**

La estimación del efecto se calculó únicamente con base en los datos disponibles.

- **Valoración de la heterogeneidad**

El término heterogeneidad se refiere a la variabilidad en los estudios incluidos en una revisión sistemática. La variabilidad puede estar relacionada con los participantes, las intervenciones y/o desenlaces estudiados, llamada heterogeneidad clínica. Por otra parte cuando la variabilidad se refiere al diseño del estudio o al riesgo de sesgos, ésta se denomina heterogeneidad metodológica. Por otro lado la heterogeneidad estadística se refiere a las diferencias en el efecto de la intervención. Las variaciones clínicas determinan la heterogeneidad si el efecto de la intervención es afectado por factores que varían entre los estudios, principalmente las intervenciones específicas o las características de los pacientes incluidos en el estudio.

Para la medición de la heterogeneidad se usa la prueba del I<sup>2</sup> que proporciona una estimación de la variabilidad total entre los estudios respecto a la variabilidad total, en otras palabras es la proporción de la variabilidad debida en realidad a heterogeneidad por diferencias reales entre los estimadores respecto a la variabilidad debida al azar.

Su valor va de 0 a 100%, considerándose habitualmente los límites de 25%, 50% y 75% para delimitar cuando existe una heterogeneidad baja, moderada y alta, respectivamente. La I<sup>2</sup> no depende de las unidades de medida de los efectos ni del número de estudios, por lo que sí permite comparaciones con

distintas medidas de efecto y entre diferentes metaanálisis con diferente número de estudios.

La interpretación se realizó de la siguiente forma:

0% a 25%: podría no ser importante  
25% a 50%: puede representar moderada heterogeneidad  
50% a 75%: puede representar heterogeneidad sustancial  
75% a 100%: considerable heterogeneidad

- **Valoración del riesgo sesgo de reporte**

Se utilizaron gráficos en embudo para evaluar el sesgo de publicación

- **Síntesis de los datos**

Para desenlaces dicotómicos los resultados se expresaron como riesgo relativo (RR) con intervalos de confianza de 95%. Para el análisis de los datos ordinales, se utilizaron escalas de severidad y medición de la intensidad del dolor.

- **Análisis de subgrupos y evaluación de heterogeneidad**

Las fuentes clínicas y metodológicas de la heterogeneidad fueron exploradas y las características a considerar fueron: los factores de riesgo de referencia para los resultados de interés, la duración de los estudios, la edad, tipo de corticoides usado y distribución por sexo de los pacientes entre los estudios.

El análisis de subgrupos se utilizó para explorar posibles fuentes de heterogeneidad (participantes, dosis de esteroide/ruta de administración y calidad del estudio). La heterogeneidad entre los participantes podría estar relacionada con la edad, el género o el tipo de cirugía a que es sometido. La heterogeneidad en el tratamiento podría estar relacionada con el tipo de intervención (peridural/subaracnoidea), el tipo de intención de la intervención (profilaxis o tratamiento), el tipo de esteroides usado, la dosis y la duración de

la terapia y el tipo de aguja utilizada para la punción. Los eventos adversos fueron tabulados y evaluados con técnicas descriptivas, ya que son propensos a ser diferentes para los diferentes agentes usados. Siempre que fue posible se calculó la diferencia del riesgo con IC del 95% para cada efecto adverso, ya sea en comparación con ningún tratamiento o con otro agente.

#### · **Análisis de sensibilidad**

Es importante determinar si los hallazgos de una revisión sistemática no son dependientes de decisiones arbitrarias o no claras.

El análisis de sensibilidad se llevó a cabo con el fin de comprobar la solidez de los resultados. El análisis de las siguientes categorías se realizó por separado.

1. Estudios sin asignación al azar u ocultación adecuada de la asignación en comparación con las que sí tienen estas características
2. Estudios no ciegos vs estudios ciegos.
3. Estudios utilizando diferente tipos de corticoides.
4. Estudios utilizando diferente técnica anestésica (analgesia y/o anestesia peridural vs anestesia subaracnoidea).

## V. Resultados

- Selección de los estudios

75 Referencias fueron seleccionadas para esta revisión, 33 correspondieron a estudios identificados en la búsqueda y 42 fueron adicionados en la búsqueda por el método de Snowball (adición derivada de las referencias primarias); Seis artículos concordaron con los criterios de elegibilidad y fueron evaluados en texto completo para esta revisión; 69 artículos fueron excluidos por no cumplir con los criterios de inclusión ([Figura 1](#), [Tabla 1](#) y [Tabla 2](#))

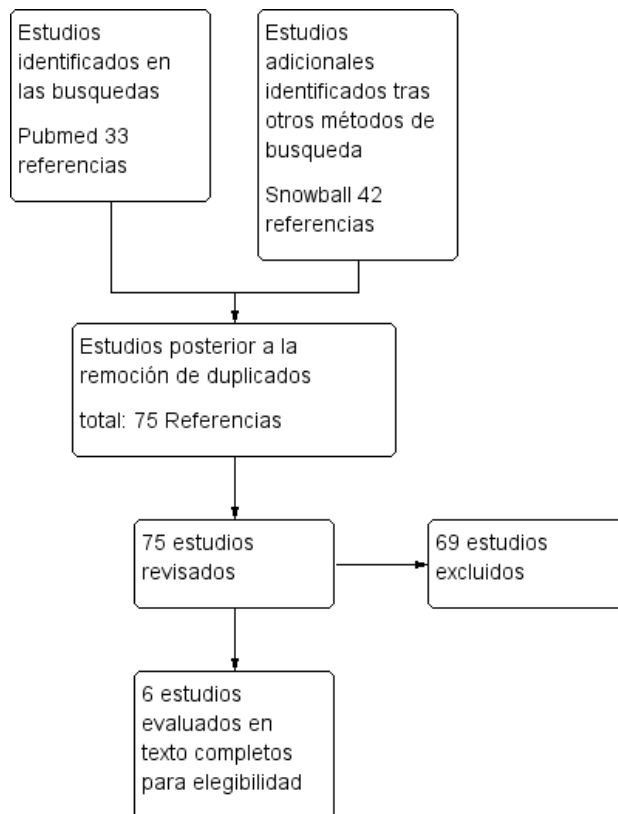


Figura 1. Diagrama de flujo

- **Características de los estudios**

- **Estudios incluidos**

Seis estudios cumplieron con los criterios de selección e inclusión para este estudio, tres de ellos evaluaban el uso de esteroides de corta acción en la reducción de la intensidad de la cefalea, uno de ellos empleó metilprednisolona, el resto emplearon hidrocortisona como estrategia de intervención<sup>17,38,39</sup>; fueron seleccionados otros tres estudios que evaluaron el uso de esteroides de larga acción (Dexametasona) en la reducción de incidencia de cefalea post-dural<sup>40-42</sup>; los estudios se encuentran resumidos en la [Tabla 3](#).

[Tabla 3](#).

Tabla 3. Estudios incluidos

Autor	Referencia	Año	Tipo de estudio	Intervención y n de pacientes	Nivel de evidencia/Grado de recomendación
Ashraf	38	2007	Ensayo clínico	Hidrocortisona 100 mg intravenosos n = 30 ; Placebo n = 30	1b
Alan	17	2012	Ensayo clínico	Hidrocortisona 100 mg intravenosos n = 30 ; Placebo n = 30	1b
Hamzei	40	2012	Ensayo clínico	Dexametasona 8 mg intravenosos n = 80 ; Placebo n = 80	1b
Yousefshahi	41	2012	Ensayo clínico	Dexametasona 8 mg intravenosos n = 182 ; Placebo n = 178	1b
Gherghina	39	2013	Ensayo clínico	Metilprednisolona 500 mg intravenosos n = 30 ; Placebo n = 30	1b
Yang	42	2014	Ensayo clínico	Dexametasona 8 mg intravenosos n = 307 ; Placebo n = 309	1b

- **Estudios excluidos**

La [Tabla 4](#) resume las características de los estudios excluidos y el motivo de exclusión.

Con formato: Fuente: (Predeterminada) Times New Roman

Tabla 24. Estudios excluidos

Autor	Referencia	TITULO	Año	Razón de exclusión
A. N. Agerson and B. M. Scavone	43	Focused review: prophylactic epidural blood patch after unintentional dural puncture for the prevention of postdural puncture headache in parturients///Anesth Analg, vol. 115, no. 1, pp. 133–136, 2012.	2012	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
S. Aidi, M. P. Chaunu, V. Biousse, and M. G. Bousser	44	Changing pattern of headache pointing to cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intravenous high-dose corticosteroids.///Headache, vol. 39, no. 8, pp. 559–564, Sep. 1999.	1999	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
Y. Aissaoui, K. Chkoura, A. Belhachmi, M. Boughalem, and N. Drissi Kamili	13	[Post-dural puncture headache is not always trivial. Example of a chronic subdural haematoma following spinal anaesthesia for caesarean section].///Annales francaises d'anesthesie et de reanimation, vol. 32, no. 6. pp. 448–449, 2013.	2013	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
J. S. Anwari and A. A. Hazazi	45	Another cause of headache after epidural injection.///Neurosciences (Riyadh)., vol. 20, no. 2, pp. 167–169, Apr. 2015.	2015	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
G. Arcand, F. Girard, M. McCormack, P. Chouinard, D. Boudreault, and S. Williams	46	Bilateral sixth cranial nerve palsy after unintentional dural puncture.///Can. J. Anaesth., vol. 51, no. 8, pp. 821–823, Oct. 2004.	2004	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional

Con formato: Español (Colombia)

Autor	Referencia	TITULO	Año	Razón de exclusión
C. Armstrong	47	Post-dural puncture headache in the parturient///Anaesth. Intensive Care Med., vol. 14, no. 8, pp. 320–322, 2013.	2013	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
X. Basurto Ona, L. Martinez Garcia, I. Sola, and X. Bonfill Cosp	48	Drug therapy for treating post-dural puncture headache.///Cochrane database Syst. Rev., no. 8, p. CD007887, 2011.	2011	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
X. Basurto Ona, S. M. Uriona Tuma, L. Martinez Garcia, I. Sola, and X. Bonfill Cosp	23	Drug therapy for preventing post-dural puncture headache.///Cochrane database Syst. Rev., vol. 2, p. CD001792, 2013.	2013	Revisión sistemática de la literatura, articulo antecedente a esta revisión
C. L. Baysinger	49	Accidental dural puncture and postdural puncture headache management.///Int. Anesthesiol. Clin., vol. 52, no. 3, pp. 18–39, 2014.	2014	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
C. L. Baysinger, J. E. Pope, E. M. Lockhart, and N. D. Mercaldo	50	The management of accidental dural puncture and postdural puncture headache: A North American survey///J. Clin. Anesth., vol. 23, no. 5, pp. 349–360, Aug. 2011.	2011	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
H. Beloeil, E. Viel, M.-L. Navez, D. Fletcher, and D. Peronnet	51	[Guidelines for regional anesthetic and analgesic techniques in the treatment of chronic pain syndromes].///Ann. Fr. Anesth. Reanim., vol. 32, no. 4, pp. 275–284, Apr. 2013.	2013	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático

Con formato: Español (España)

Con formato: Español (España)

Con formato: Español (España)

Con formato: Español (España)

Código de campo cambiado

Autor	Referencia	TITULO	Año	Razón de exclusión
H. T. Benzon, M. Iqbal, M. S. Tallman, L. Boehlke, and E. J. Russell	52	Superior sagittal sinus thrombosis in a patient with postdural puncture headache.///Reg. Anesth. Pain Med., vol. 28, no. 1, pp. 64–67, 2003.	2003	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
F. M. B. Bisinotto, R. A. Dezena, D. C. Fabri, T. M. V. Abud, and L. H. Canno	53	Intracranial subdural hematoma: a rare complication following spinal anesthesia: case report.///Rev. Bras. Anesthesiol., vol. 62, no. 1, pp. 88–95, 2012.	2012	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
J. a. H. Boyle and G. M. Stocks	54	Post-dural puncture headache in the parturient – an update.///Anaesth. Intensive Care Med., vol. 11, no. 8, pp. 302–304, 2010.	2010	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
K. D. Candido and R. A. Stevens	3	Post-dural puncture headache: pathophysiology, prevention and treatment.///Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol., vol. 17, no. 3, pp. 451–469, 2003.	2003	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
M. Cesur, H. a Alici, A. F. Erdem, F. Silbir, and M. Celik	25	Decreased incidence of headache after unintentional dural puncture in patients with cesarean delivery administered with postoperative epidural analgesia.///J. Anesth., vol. 23, no. 1, pp. 31–5, 2009.	2009	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
P. Choi, S. Galinski, and S. Lucas	11	Examining the evidence in anesthesia literature: a survey and evaluation of obstetrical postdural puncture headache reports.///J. Anesth., vol. 49, no. 1, pp. 49–56, 2002.	2002	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Código de campo cambiado

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Con formato: Español (España)

Con formato: Español (España)

Autor	Referencia	TITULO	Año	Razón de exclusión
N. R. Connelly, R. K. Parker, A. Rahimi, and C. S. Gibson	55	Sumatriptan in patients with postdural puncture headache.///Headache, vol. 40, no. 4, pp. 316–9, 2000.	2000	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
J. M. Davies, A. Murphy, M. Smith, and G. O’Sullivan	56	Subdural haematoma after dural puncture headache treated by epidural blood patch.///Br. J. Anaesth., vol. 86, no. 5, pp. 720–3, 2001.	2001	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
C. De Matteis and G. Pisana	57	[Prevention of headache from spinal anesthesia with the use of epidural cortisone].///Minerva Anesthesiol., vol. 57, no. 4, pp. 137–140, Apr. 1991.	1991	Aplicación de esteroides vía epidural
M. J. Desai, A. P. Dave, and M. B. Martin	58	Delayed radicular pain following two large volume epidural blood patches for post-lumbar puncture headache: a case report.///Pain Physician, vol. 13, no. 3, pp. 257–262, 2010.	2010	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
D. Dogan Erol	59	The effect of oral gabapentin on postdural puncture headache///Acute Pain, vol. 8, no. 4, pp. 169–173, 2006.	2006	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
M. R. Doroudian, M. Norouzi, M. Esmailie, and R. Tanhaeivash	60	Dexamethasone in preventing post-dural puncture headache: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.///Acta Anaesthesiol. Belg., vol. 62, no. 3, pp. 143–146, 2011.	2011	Dosis inferior a la usada en la práctica clínica, estudio rechazado por baja calidad metodológica definido en una anterior revisión sistemática (Cochrane Database Syst Rev. 2013 Feb 28;2:CD001792. doi: 10.1002/14651858.CD001792.pub3)

Con formato: Español (España)

Con formato: Español (España)

Con formato: Español (España)

Autor	Referencia	TITULO	Año	Razón de exclusión
U. Ergün, B. Say, G. Ozer, T. Tunc, M. Sen, S. Tüfekcioglu, U. Akin, M. N. Ilhan, and L. Inan	61	Intravenous theophylline decreases post-dural puncture headaches.///J. Clin. Neurosci., vol. 15, no. 10, pp. 1102–4, 2008.	2008	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
A. Esmaglu, H. Akpınar, and F. Uğur	62	Oral multidose caffeine-paracetamol combination is not effective for the prophylaxis of postdural puncture headache.///J. Clin. Anesth., vol. 17, no. 1, pp. 58–61, 2005.	2005	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
F. Fama, C. Linard, D. Bierlaire, M. Gioffre-Florio, J. Fusciardi, and M. Laffon	63	Influence of needle diameter on spinal anaesthesia puncture failures for caesarean section: A prospective, randomised, experimental study///Anaesth. Crit. Care Pain Med., vol. 34, no. 5, pp. 277–280, 2015.	2015	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
a Fournet-Fayard and J.-M. Malinovsky	5	[Post-dural puncture headache and blood-patch: theoretical and practical approach].///Ann. Fr. Anesth. Reanim., vol. 32, no. 5, pp. 325–38, 2013.	2013	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
R. Gaiser	31	Postdural puncture headache///Curr Opin Anaesthesiol, vol. 19, no. 3, pp. 249–253, 2006.	2006	Opinión de expertos
S. Gentile, R. Lo Giudice, P. De Martino, I. Rainero, and L. Pinessi	64	Headache attributed to spontaneous low CSF pressure: Report of three cases responsive to corticosteroids///Eur. J. Neurol., vol. 11, pp. 849–851, 2004.	2004	reporte de casos

Con formato: Español (Colombia)

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Código de campo cambiado

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

<b>Autor</b>	<b>Referencia</b>	<b>TITULO</b>	<b>Año</b>	<b>Razón de exclusión</b>
A. Ghaleb, A. Khorasani, and D. Mangar	65	Post-dural puncture headache.///Int. J. Gen. Med., vol. 5, pp. 45–51, Jan. 2012.	2012	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
A. Ghaleb, C. Pablo, V. L. Mandoff, J. Albataniah, and K. Candido	33	Postdural puncture cephalgia///Semin. Pain Med., vol. 2, no. 4, pp. 215–219, 2004.	2004	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
P. Giraud and S. Chauvet	66	Secondary pneumocephalus after lumbar puncture: an unusual complication of spontaneous intracranial hypotension?///Clin. Neurol. Neurosurg., vol. 115, no. 10, pp. 2204–6, 2013.	2013	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
J. Gobin, L. Lonjaret, A. Pailhas, F. Bayoumeu, and V. Minville	67	Accidental dural puncture: Combination of prophylactic methods to avoid post-dural puncture headache///Ann. Fr. Anesth. Reanim., vol. 33, no. 5, pp. e95–e97, 2014.	2014	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
J. Huang and A. Kwa	68	Lumbar discogram resulting from lumbar interlaminar epidural injection.///J. Clin. Anesth., vol. 16, no. 4, pp. 296–298, Jun. 2004.	2004	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
U. Huseyinoglu, N. Huseyinoglu, E. Hamurtekin, H. Aygun, and B. Sulu	69	Effect of pregabalin on post-dural-puncture headache following spinal anesthesia and lumbar puncture.///J. Clin. Neurosci., vol. 18, no. 10, pp. 1365–8, 2011.	2011	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático

Autor	Referencia	TITULO	Año	Razón de exclusión
L. Jorda Sanz, J. Gallego Garcia, I. Leon Carsi, and A. Abengochea Cotaina	70	[Blood patch in a patient with postdural puncture headache].///Revista española de anestesiología y reanimación, vol. 53, no. 10. Spain, pp. 678–679, Dec-2006.	2006	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
R. Kaddoum, F. Motlani, R. N. Kaddoum, A. Srirajakalidindi, D. Gupta, and V. Soskin	71	Accidental dural puncture, postdural puncture headache, intrathecal catheters, and epidural blood patch: Revisiting the old nemesis///J. Anesth., vol. 28, pp. 628–630, 2014.	2014	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
R. Kapoor, J. Liu, A. Devasenapathy, and V. Gordin	72	Gadolinium encephalopathy after intrathecal gadolinium injection.///Pain Physician, vol. 13, no. 5, pp. E321–6, 2010.	2010	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
V. Kontinen and T. Hiekkänen	73	Treatment of post dural puncture headache: To patch or not to patch?///Scand. J. Pain, vol. 5, no. 3, pp. 167–169, 2014.	2014	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
K. M. Kuczkowski	74	The management of accidental dural puncture in pregnant women: what does an obstetrician need to know?///Arch. Gynecol. Obstet., vol. 275, no. 2, pp. 125–31, 2007.	2007	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
C. Lebrun, D. Peek, P. Vanelderden, and J. Van Zundert	75	Unintentional cervical dural tap treated with lumbar blood patch.///Pain Pract., vol. 14, no. 6, pp. 577–580, Jul. 2014.	2014	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático

Autor	Referencia	TITULO	Año	Razón de exclusión
T. López Correa, J. C. Garzón Sánchez, F. J. Sánchez Montero, and C. Muriel Villoria	76	Cefalea postpunción dural en obstetricia///Rev Esp Anesthesiol Reanim, vol. 58, no. 9, pp. 563–573, 2011.	2011	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
L. Manchikanti, Y. Malla, K. A. Cash, and V. Pampati	77	Do the gaps in the ligamentum flavum in the cervical spine translate into dural punctures? An analysis of 4,396 fluoroscopic interlaminar epidural injections.///Pain Physician, vol. 18, no. 3, pp. 259–266, 2015.	2015	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
M. Moral Turiel, M. O. Rodríguez Simon, J. Sahagun de la Lastra, and J. A. Yuste Pascual	78	[Treatment of post-dural-puncture headache with intravenous cortisone].///Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim., vol. 49, no. 2, pp. 101–104, Feb. 2002.	2002	reporte de casos
K. Naghibi and M. Hamidi	79	Prophylactic administration of aminophylline plus dexamethasone reduces post-dural puncture headache better than using either drug alone in patients undergoing lower extremity surgery.///Adv. Biomed. Res., vol. 3, p. 5, 2014.	2014	La intervención es una mezcla con aminofilina, lo que limita por heterogeneidad la evaluación en el metaanálisis
A. Najafi, S. Emami, M. Khajavi, F. Etezadi, F. Imani, M. Lajevardi, P. Pourfakhr, and R. S. Moharari	80	Is epidural dexamethasone effective in preventing postdural puncture headache?///Acta Anaesthesiol. Taiwan, vol. 52, no. 3, pp. 95–100, 2014.	2014	Revisión de la literatura

Con formato: Español (Colombia)

Código de campo cambiado

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Autor	Referencia	TITULO	Año	Razón de exclusión
J. F. N. P. das Neves, V. L. R. Vieira, R. M. Saldanha, F. de A. D. Vieira, M. Coutinho Neto, M. G. Magalhaes, M. M. P. das Neves, and F. P. Araujo	81	[Hydrocortisone treatment and prevent post-dural puncture headache: case reports].///Rev. Bras. Anesthesiol., vol. 55, no. 3, pp. 343–349, Jun. 2005.	2005	Reporte de casos
G. Niraj, A. Kelkar, and V. Girotra	82	Greater occipital nerve block for postdural puncture headache (PDPH): a prospective audit of a modified guideline for the management of PDPH and review of the literature.///J. Clin. Anesth., vol. 26, no. 7, pp. 539–544, Nov. 2014.	2014	Revisión sistemática de la literatura, artículo antecedente a esta revisión
E. Pages-Arroyo and M. C. M. Pian-Smith	83	Neurologic Complications of Neuraxial Anesthesia.///Anesthesiol. Clin., vol. 31, no. 3, pp. 571–594, 2013.	2013	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
S. Pasban-Noghabi, A. Ekrami-Noghabi, and H. Kamran	84	Can dexamethasone reduce postdural puncture headache?///AANA journal, vol. 82, no. 1. United States, p. 7, Feb-2014.	2014	Revisión no sistemática
F. Peralta, N. Higgins, E. Lange, C. a. Wong, and R. J. McCarthy	85	The Relationship of Body Mass Index with the Incidence of Postdural Puncture Headache in Parturients.///Anesth. Analg., vol. 121, no. 2, pp. 451–456, 2015.	2015	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
S. Ramírez, E. Gredilla, B. Martínez, and F. Gilsanz	86	Bilateral subdural hematoma secondary to accidental dural puncture.///Brazilian J. Anesthesiol., vol. 65, no. 4, pp. 306–9, 2015.	2015	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Autor	Referencia	TITULO	Año	Razón de exclusión
C. a Riley and J. E. Spiegel	87	Complications following large-volume epidural blood patches for postdural puncture headache. Lumbar subdural hematoma and arachnoiditis: initial cause or final effect?///J. Clin. Anesth., vol. 21, no. 5, pp. 355–359, 2009.	2009	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
A. Sachs and R. Smiley	88	Post-dural puncture headache: the worst common complication in obstetric anesthesia.///Semin. Perinatol., vol. 38, no. 6, pp. 386–94, 2014.	2014	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
V. Safa-Tisseront, F. Thormann, P. Malassiné, M. Henry, B. Riou, P. Coriat, and J. Seebacher	14 ▲▲	Effectiveness of epidural blood patch in the management of post-dural puncture headache.///Anesthesiology, vol. 95, no. 2, pp. 334–339, 2001.	2001	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
M. Schwenger Erin, M. Tejani Aaron, and S. Loewen Peter	89	Probiotics for preventing urinary tract infections in adults and children///Cochrane Database of Systematic Reviews, no. 10. 2010.	2010	no relacionado con cefalea post-dural
S. Shaikh, H. Verma, N. Yadav, M. Jauhari, and J. Bullangowda	90	Applications of Steroid in Clinical Practice: A Review///ISRN Anesthesiol., vol. 2012, pp. 1–11, 2012.	2012	Revisión no sistemática, no ensayos Clínicos
N. Shaparin, K. Gritsenko, D. Shapiro, B. Kosharsky, A. D. Kaye, and H. S. Smith	91 ▲▲	Timing of neuraxial pain interventions following blood patch for post dural puncture headache.///Pain Physician, vol. 17, no. 2, pp. 119–125, 2014.	2014	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Código de campo cambiado

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Código de campo cambiado

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Autor	Referencia	TITULO	Año	Razón de exclusión
R. Sharma, A. Bailey, and J. Bamber	92	Post-dural puncture headache///Br. J. Anaesth., vol. 92, no. 3, p. 449; author reply 449–50, 2004.	2004	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
C. W. Slipman, O. H. El Abd, A. Bhargava, M. J. DePalma, and K. R. Chin	93	Transforaminal cervical blood patch for the treatment of post-dural puncture headache./// Assoc. Acad. Physiatr., vol. 84, no. 1, pp. 76–80, Jan. 2005.	2005	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
M. Somri, C. B. Teszler, S. J. Vaida, B. Yanovski, D. Gaitini, R. Tome, M. Fradis, and L. A. Gaitini	94	Postdural puncture headache: an imaging-guided management protocol.///Anesth. Analg., vol. 96, no. 6, pp. 1809–12, table of contents, Jun. 2003.	2003	Estudios imagenologicos
L. L. Stephenson, D. C. Varness, K. M. Schroeder, and M. P. Ford	95	Tramadol for postdural puncture headache treatment in a pediatric patient following failed blood patch.///J. Clin. Anesth., vol. 24, no. 2, pp. 171–2, 2012.	2012	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
C. Sudlow and C. Warlow	22	Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache.///Cochrane Database Syst. Rev., no. 2, p. CD001790, 2002.	2002	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es posición e hidratación
P. Trial, W. R. Camann, D. H. Lambert, R. S. Murray, P. S. Mushlin, and D. H. Lambert	96	Effects of Oral Caffeine on Postdural Puncture Headache: A Double-Blind, Placebo-Controlled Trial.///Anesth. Analg., vol. 70, no. 2, pp. 181–184, 1990.	1990	La intervención es cafeína

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Código de campo cambiado

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Autor	Referencia	TITULO	Año	Razón de exclusión
M. M. Turiel, M. Simón, M. Oliva, R. Simón, J. S. De Lastra, and J. A. Y. Pascual	97	Tratamiento de la cefalea postpunción dural con hidrocortisona intravenosa///Rev Esp Anesthesiol Reanim, vol. 49, pp. 101–104, 2002.	2002	Revisión no sistemática
M. Vercauteren	98	Ethics in clinical studies, with special reference to obstetric practice.///Acta anaesthesiologica Belgica, vol. 62, no. 3. Belgium, pp. 131–132, 2011.	2011	Revisión no sistemática, no ensayos Clínicos
M. T. Verdu, J. F. Martinez-Lage, B. Alonso, J. L. Sanchez-Ortega, and A. Garcia-Candel	99	Non-surgical management of intracranial subdural hematoma complicating spinal anesthesia.///Neurocirugia (Astur)., vol. 18, no. 1, pp. 40–43, Feb. 2007.	2007	Descripción de caso Clínico de complicación post anestesia regional
L. A. Verduzco, S. W. Atlas, and E. T. Riley	100	Subdural hematoma after an epidural blood patch.///Int. J. Obstet. Anesth., vol. 21, no. 2, pp. 189–192, Apr. 2012.	2012	No incluye tratamiento esteroide, la intervención es el parche hemático
S. T. Vilming, R. Kloster, and L. Sandvik	101	The importance of sex, age, needle size, height and body mass index in post-lumbar puncture headache.///Cephalalgia, vol. 21, no. 7, pp. 738–43, 2001.	2001	Factores de riesgo

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Con formato: Inglés (Estados Unidos)

Código de campo cambiado

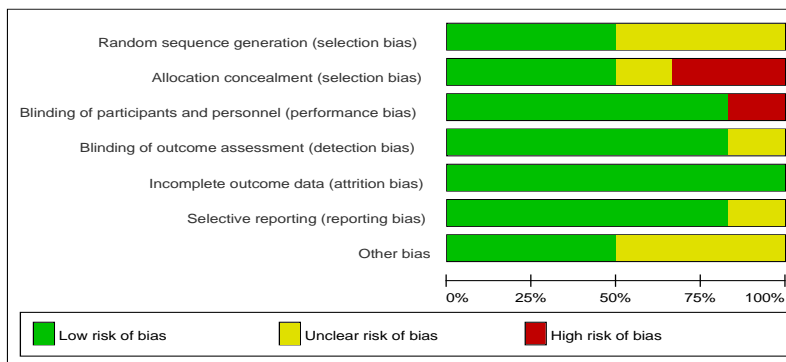
Con formato: Inglés (Estados Unidos)

- **Riesgo de sesgo**

El riesgo de sesgo en los estudios incluidos fue evaluado con la herramienta de GRADE, el enmascaramiento de la intervención se realizó en dos de los seis estudios incluidos. Los pacientes fueron cegados para la intervención en todos los estudios, se reportaron todos los pacientes incluidos en el estudio, así como su exclusión y razones para la misma cuando tuviera lugar, no se encontró reporte selectivo de información; la participación de los anestesiólogos que realizaron el procedimiento de anestesia raquídea en la evaluación de los desenlaces de la terapia, podría minimizar el reporte de incidencia, la falta de descripción de la secuencia aleatoria en algunos estudios es un riesgo no controlado.

La [Figura 2](#) presenta el porcentaje de sesgo expresado en barras apiladas laterales, se aprecia el aspecto de enmascaramiento como el de mayor riesgo de sesgo (intermedio), y el reporte completo de los datos como el de menor riesgo, examinados en conjunto los criterios de la herramienta GRADE evaluados, muestran un buen control del riesgo de sesgo entre los estudios incluidos.

Con formato: Fuente: (Predeterminada) Times New Roman



**Figura 2. Resumen de riesgo de sesgo en los estudios incluidos**

El estudio Ashraf 2007<sup>102</sup>, no se describió la secuencia de aleatorización de pacientes, el enmascaramiento de la intervención farmacológica y el ciego sobre pacientes y analista de los resultados, potencialmente no ciego; todos los

pacientes fueron seguidos y reportados hasta el final del estudio (48h); no se consideraron otros riesgos de sesgo (ver [Tabla 3Tabla-5](#))

**Tabla 35. Resumen estudio Ashraf 2007<sup>102</sup>**

<b>Métodos</b>	Ensayo clínico aleatorizado
<b>Participantes</b>	60 pacientes con cefalea posterior a anestesia raquídea
<b>Intervención</b>	30 control: posición horizontal, hidratación oral, acetaminofén 30 intervención: hidrocortisona (200 mg en bolo y luego 100 mg cada 8 horas por 48 horas)
<b>Desenlace</b>	Intensidad de la cefalea medida por escala visual análoga
<b>Nota</b>	Pacientes ASA I y II, posterior a procedimientos obstétricos (Cesárea), no se describe la participación de los anestesiólogos que realizaron el procedimiento de anestesia raquídea como evaluadores de los desenlaces de la terapia, no se describe adecuadamente la secuencia aleatoria, no se describe si fueron segados para la intervención el paciente y el evaluador; la intensidad del dolor se evaluó a las 0, 6 y 24 horas del tratamiento y se expresó en media y desviación para su comparación

En el estudio Alam 2012<sup>17</sup>, la secuencia aleatoria fue computarizada; no se describe el enmascaramiento en la intervención por lo que los pacientes pudieron juzgar la aplicación de un medicamento adicional como una mayor intervención; fueron segados para la intervención el paciente y el evaluador (doble ciego); los anestesiólogos que realizaron el procedimiento de anestesia raquídea no participaron en la evaluación de los desenlaces de la terapia. Los anestesiólogos que realizaron el procedimiento de anestesia raquídea no participaron en la evaluación de los desenlaces de la terapia, todos los pacientes fueron seguidos y reportados hasta el final del estudio (48h): no se consideran otros riesgos de sesgos (ver [Tabla 4Tabla-6](#)).

**Tabla 46. Resumen estudio Alam 2012<sup>17</sup>**

<b>Métodos</b>	Ensayo clínico aleatorizado
<b>Participantes</b>	60 pacientes con cefalea posterior a anestesia raquídea
<b>Intervención</b>	30 control: posición horizontal, hidratación oral, analgésicos con cafeína, lactantes y dieta blanda 30 intervención: hidrocortisona (100 mg en 2 ml cada 8 por 48 h)
<b>Desenlace</b>	Intensidad de la cefalea medida por escala visual análoga
<b>Notas</b>	Pacientes ASA I y II, posterior a procedimientos no obstétricos, los anestesiólogos que realizaron el procedimiento de anestesia raquídea

	no participaron en la evaluación de los desenlaces de la terapia, la secuencia aleatoria fue computarizada, fueron segados para la intervención el paciente y el evaluador (doble ciego), la intensidad del dolor se evaluó a las 0, 6 y 24 horas del tratamiento y se expresó en media y desviación para su comparación
--	--

En el estudio Gherghina 2013<sup>39</sup>, la secuencia aleatoria no fue descrita, potencialmente realizada; el enmascaramiento no fue descrito, potencialmente no realizado; el ciego fue descrita como realizado, no se detalla el método en el estudio (se describe el estudio como doble ciego); todos los pacientes fueron seguidos y reportados hasta el final del estudio (48h); no fueron considerados otros riesgos de sesgo (Tabla 5Tabla-7).

Tabla 57. Resumen estudio Gherghina 2013<sup>39</sup>

<b>Métodos</b>	Ensayo clínico aleatorizado
<b>Participantes</b>	50 pacientes con cefalea posterior a anestesia raquídea
<b>Intervención</b>	25 control: posición horizontal, hidratación oral, acetaminofén y petidina
<b>Desenlace</b>	25 intervención: metilprednisolona (500 mg) Intensidad de la cefalea medida por escala visual análoga
<b>Nota</b>	Pacientes ASA I y III, no se describe el tipo de procedimiento al que fueron sometidos los pacientes, se describe que no existieron diferencias significativas en las características demográficas, el estudio describe ser doble ciego, no se describe la secuencia de aleatorización, no se describe el enmascaramiento de la intervención; la intensidad del dolor se evaluó a las 0, 6 y 24 horas del tratamiento y se expresó en media y desviación para su comparación

El estudio Hamzei 2012<sup>40</sup>, se describió en el apartado de métodos, que la secuencia aleatoria fue provista por una tabla de números aleatorios, el enmascaramiento de la intervención en enmascarado con placebo y se detalla en el estudio, describe al detalle la metodología para el ciego y las causas de retiro del estudio en pacientes con más de una punción y se equilibra en grupo intervenido y control, todas las pacientes fueron seguidas hasta el final del estudio (1 semana) (

Tabla 6Tabla-8).

Con formato: Fuente: 12 pto, Color de fuente: Negro

Tabla 68. Resumen estudio Hamzei 2012<sup>40</sup>

<b>Método</b>	Ensayo Clínico Aleatorizado
<b>Participantes</b>	160 mujeres posterior a anestesia espinal en cesárea
<b>Intervención</b>	80 control: posición horizontal
<b>Desenlace</b>	80 intervención: Dexametasona (8 mg durante la cirugía, posterior al parto)
<b>Nota</b>	<p>Incidencia de la cefalea post punción</p> <p>Se trata de un estudio de incidencia que encontró diferencias significativas en la frecuencia de cefalea post dural que favorecen la intervención preventiva con dexametasona, se exploraron diferencias en la intensidad de la cefalea en los grupos intervenido y control, pero este no fue un objetivo primario del estudio (incidencia), en las conclusiones el bajo tamaño de muestra para el análisis exploratorio podría explicar la ausencia de diferencias significativas entre los grupos.</p>

En el estudio Yousefshahi 2012<sup>103</sup>, se describe la secuencia de aleatorización como una secuencia aleatoria computarizada, enmascaramiento con medicamentos premezclados y codificados, doble ciego (analistas y pacientes); el análisis estadístico de la diferencia de incidencia de cefalea se realizó con el test de Chi cuadrado sin describir el riesgo relativo, la diferencia en la intensidad de cefalea no fue explorada, los cuidados post-anestésicos son descritos, las características étnicas (alimentación y genética) podrían explicar diferencias en los resultados con otros estudios (este estudio fue realizado en Terán) (Tabla 7Tabla-9).

Tabla 79. Resumen estudio Yousefshahi 2012<sup>103</sup>

<b>Métodos</b>	Ensayo clínico aleatorizado
<b>Participantes</b>	360 pacientes con cefalea posterior a anestesia raquídea
<b>Intervención</b>	178 control: Placebo 182 intervención: Dexametasona (8 mg durante la cirugía, posterior al parto)
<b>Desenlace</b>	Intensidad de la cefalea medida por escala visual análoga
<b>Nota</b>	<p>Pacientes ASA I y II, posterior a procedimientos obstétricos (Cesárea), sin la participación de los anestesiólogos que realizaron el procedimiento de anestesia raquídea como evaluadores de los desenlaces de la terapia, claramente describe la secuencia aleatoria, segados para la intervención el paciente y el evaluador; los pacientes fueron seguidos hasta una semana post intervención, los medicamentos fueron enmascarados</p>

El estudio Yang 2014<sup>104</sup>, fue realizado en China, describe la secuencia de aleatorización como una secuencia aleatoria computarizada, enmascaramiento con medicamentos premezclados y codificados, doble ciego (analistas y pacientes); El análisis estadístico de la diferencia de incidencia de cefalea se realizó con el test de Chi cuadrado para el riesgo relativo, la diferencia en la intensidad de cefalea se exploró con test de U de Mann Withney, lo que sugiere una distribución no paramétrica en la intensidad del dolor de las pacientes incidentes, los cuidados post-anestésicos inmediatos y tardíos, así como las características étnicas (alimentación y genética) podrían explicar diferencias en los resultados con otros estudios (Tabla 8Tabla 10).

**Tabla 810. Resumen estudio Yang 2014<sup>104</sup>**

<b>Método</b>	Ensayo Clínico aleatorizado, revisión sistemática y metaanálisis
<b>Participantes</b>	616 mujeres posterior a anestesia espinal en cesárea
<b>Intervención</b>	309 control: placebo
<b>Desenlace</b>	307 intervención: Dexametasona (8 mg durante la cirugía, posterior al parto)
	Incidencia de Cefalea post dural en la primera semana
<b>Nota</b>	Pacientes ASA I y II, posterior a procedimientos obstétricos (Cesárea), sin la participación de los anestesiólogos que realizaron el procedimiento de anestesia raquídea como evaluadores de los desenlaces de la terapia, claramente describe la secuencia aleatoria, segados para la intervención el paciente y el evaluador; los pacientes fueron seguidos hasta una semana post intervención, los medicamentos fueron enmascarados

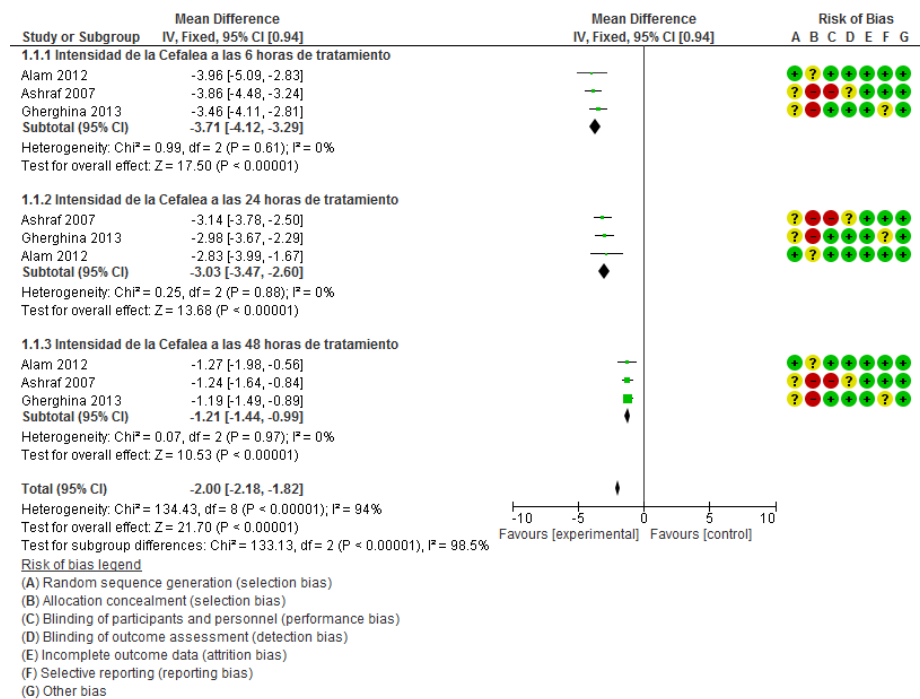
## DESENLACE

### Intensidad de la cefalea tras la administración de corticoide

Se apreciaron diferencias significativas en la reducción de la intensidad de la cefalea a las seis horas del tratamiento a favor de la intervención con corticoides. Dentro de los medicamentos, se encontraron diferencias significativas entre todos los estudios, los cuales favorecieron la intervención (hidrocortisona) en la reducción de la CPPD. De esta forma, el efecto combinado total de reducción de la intensidad de la cefalea fue de -2.0 IC95%(-2,18; -1,82) la magnitud del efecto (reducción de la intensidad de cefalea) fue

más amplia tempranamente (6 horas) y más baja tardíamente (hacia las 48 horas), no se encontraron diferencias significativas en las características demográficas al inicio ni en la intensidad de la cefalea inicial entre los pacientes del grupo intervenido y control, los coeficientes de  $I^2$ , muestran escasa heterogeneidad en los resultados de los subgrupos con heterogeneidad global del 92% (ver Figura 3).

**Figura 3. Reducción de la Intensidad de la Cefalea post tratamiento, resultados por estudio, subgrupo y combinada total**

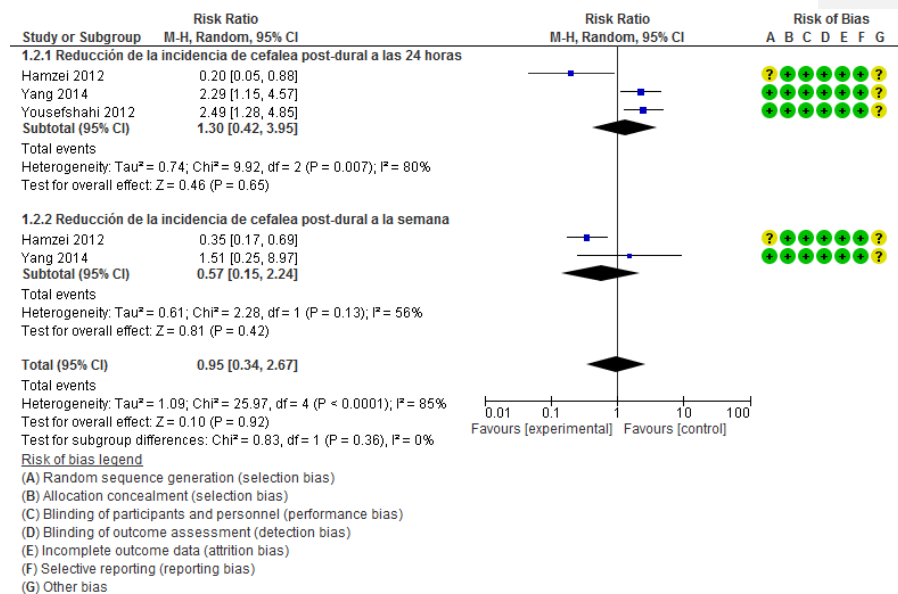


## Incidencia de cefalea

Al evaluar la incidencia de CPPD, respecto del tratamiento profiláctico con dexametasona inmediatamente al momento del parto, no se encontraron diferencias significativas a favor o en contra de la intervención profiláctica con

dexametasona en la prevención de CPPD, El RR combinado total fue de 0,95 IC95% (0,34; 2,67). Se encontró amplia heterogeneidad en el efecto esperado de forma global y por subgrupos ( $I^2$  de 85, 80 y 56%), En la evaluación con la herramienta GRADE se apreció buena calidad metodológica con bajo riesgo de sesgo en todos los estudios incluidos (Figura 4Figura-6).

**Figura 46. Reducción de la incidencia de cefalea post-dural, resultados por estudio, subgrupo y combinado total**



### Otros desenlaces

- **Disminución promedio en la intensidad de otros síntomas asociados a la CPPD, como: náuseas, episodios eméticos, mareo, hipoacusia, tinnitus, cuando se usan corticoides.**

El síntoma cardinal de la CPPD es la cefalea y el reporte de otros síntomas fue incipiente en los artículos incluidos. No fue posible encontrar información para contestar este objetivo.

- **Días de duración de los síntomas asociados a CPPD, al usar corticoides como tratamiento hasta la resolución de la misma**

La duración de síntomas no se reportó de forma explícita en los estudios incluidos. No se recuperó información relevante para contestar este objetivo.

## **VI. Discusión**

Se realizó una revisión sistemática y metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados controlados y comparados contra placebo o terapia conservadora que compararan administración de corticoides tanto de corta como de larga duración. Del análisis de calidad de los estudios se concluyó que fueron presentados con muy buena calidad metodológica. El análisis de la evidencia combinada permitió concluir la existencia de un efecto favorable en la utilización de corticoides (hidrocortisona y metilprednisolona) para la reducción de la intensidad de la CPPD. Por otra parte, los resultados de los estudios que incluyeron dexametasona, no reportaron evidencia combinada significativa respecto a la reducción de la incidencia de CPPD.

Si bien se documentó reducción de la intensidad de la cefalea con mayor efecto en las primeras 6 horas, persistió su efecto aun a las 24 y 48 horas del inicio de los síntomas. Las diferencias del efecto de las intervenciones pueden ser explicadas a la luz del mecanismo de acción y composición de los medicamentos evaluados. En primer lugar el tipo de corticoide mineralocorticoide (hidrocortisona) y glucocorticoide (dexametasona y metilprednisolona)<sup>99</sup> utilizado en los estudios analizados, difieren en su farmacodinamia y farmacocinética produciendo las variaciones en el tiempo del efecto evaluado. La vida media larga de la metilprednisolona y el uso de dosis repetidas de hidrocortisona aseguran niveles plasmáticos óptimos para un efecto terapéutico sostenido en el tiempo, lo que podría explicar las diferencias en los cambios en la intensidad de la cefalea. Por otra parte, la administración de

dexametasona en dosis única no demostró un efecto combinado significativo como prevención de la aparición de CPPD posterior a la punción de la dura <sup>99</sup>. Sin embargo, la característica común de este tipo de medicamentos es favorecer la reabsorción de LCR desde el espacio extradural, incrementando así su volumen<sup>21</sup> y por otra parte, bloqueando la actividad de citoquinas proinflamatorias como la interleuquina 1, interleuquina 2 y factor de necrosis tumoral alfa, disminuyendo la sensibilización central a los estímulos de dolor<sup>17</sup>. Si se compara con estrategias invasivas, la administración de corticoides podría generar menor número de complicaciones severas en el paciente. En segundo lugar, aunque las dosis usadas por grupo de estudios analizados utilizando el mismo tipo de corticoide fueron iguales, las dosis equivalentes entre los diferentes tipos de corticoides fue variable, encontrándose que la dosis equivalente fue menor en los estudios que administraron Dexametasona<sup>99</sup>.

Al evaluar la incidencia de CPPD como desenlace a partir de los estudios analizados, es probable que no se encontraran diferencias no solo por el tipo de medicamento administrado, sino también, por otro tipo de factores. Un ejemplo de esta situación es el tipo de aguja usado para los procedimientos. En la mayoría de los estudios clínicos, el tamaño de la aguja utilizado es de (25 G). Si bien es cierto que constituye un factor de riesgo de importancia considerable por la frecuencia de CPPD asociada a su uso, no se realizó un análisis por subgrupos de calibre de agujas por no ser parte del objetivo de este estudio, así como se consideró que no se contaba con la información suficiente para explorarlo. En consistencia con la literatura, la incidencia de la enfermedad aumenta con menores Gauge, así como aumenta la tasa de intentos fallidos <sup>67</sup>.

Al hacer una revisión detallada para explicar las posibles diferencias entre los estudios que evaluaron el efecto en la incidencia, los investigadores concluyen que el estudio de Hamzei<sup>48</sup> trabajó con un tamaño de muestra menor en donde predominó población más joven en comparación con los otros estudios incluidos, haciendo que el efecto fuera significativo a este nivel mientras que en los estudios con mayores tamaños de muestra el efecto hubiera quedado diluido.

Finalmente, Los autores de esta revisión encontraron diferencias en la medición de la intensidad del dolor tras realizar una equivalencia de escalas para medición del dolor debido a que su equivalencia ha sido mostrada anteriormente<sup>105</sup>. Si bien la valoración del dolor se realizó en los estudios con el uso de la escala visual análoga<sup>98</sup> y teniendo en cuenta que los umbrales de percepción del dolor son diferentes entre cada individuo y en la misma persona puede ser variable a lo largo del tiempo<sup>101</sup>, se encontró variación en la categorización que cada grupo de investigadores asignó como no dolor, dolor leve, dolor moderado o dolor severo, razón por la cual en este análisis se utilizó promedio de disminución del puntaje de dolor.

Solamente uno de los estudios incluidos en esta revisión y que cumplió con los criterios de selección fue realizado en población no obstétrica, si bien el efecto en la reducción de la intensidad de la CPPD también fue significativo en este grupo poblacional, no es posible emitir una conclusión porque todavía estaría limitada la evidencia alrededor de este grupo poblacional. La literatura en consonancia con este hallazgo se limita a estudios observacionales no controlados <sup>106</sup>.

## CONCLUSIÓN

La evidencia combinada, a pesar de las limitaciones encontradas, sugiere un efecto favorable de la administración de corticoides para el tratamiento de la CPPD de predominio en población obstétricas. Estos resultados pueden traducirse en una recomendación útil en la práctica clínica sobre el uso de hidrocortisona o metilprednisolona en la disminución de la intensidad de la cefalea de la CPPD. La literatura muestra que no existe una relación estrecha entre el control de la intensidad del dolor y la satisfacción del paciente y que por el contrario la sensación de bienestar está relacionada con la realización de algún tipo de intervención para la mejoría del dolor independientemente del cambio de su intensidad<sup>100</sup>. Por lo tanto la administración de corticoides es una herramienta de bajo costo, con amplia disponibilidad y pocos efectos adversos

en las dosis sugeridas, que podrían ser una alternativa en comparación a otras intervenciones.

,

## VII. Referencias

1. Baysinger CL. Accidental dural puncture and postdural puncture headache management. *Int Anesthesiol Clin*. 2014;52(3):18-39. doi:10.1097/AIA.0000000000000021.
2. López Correa T, Garzón Sánchez JC, Sánchez Montero FJ, Muriel Villoria C. Cefalea postpunción dural en obstetricia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2011;58(9):563-573. doi:10.1016/S0034-9356(11)70141-4.
3. Candido KD, Stevens R a. Post-dural puncture headache: pathophysiology, prevention and treatment. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2003;17(3):451-469. doi:10.1016/S1521-6896(03)00033-8.
4. Sharma R, Bailey A, Bamber J. Post-dural puncture headache. *Br J Anaesth*. 2004;92(3):449; author reply 449-450. doi:10.1093/bja/ae528.
5. Fournet-Fayard a, Malinovsky J-M. [Post-dural puncture headache and blood-patch: theoretical and practical approach]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2013;32(5):325-338. doi:10.1016/j.annfar.2013.02.014.
6. Agerson AN, Scavone BM. Prophylactic Epidural Blood Patch After Unintentional Dural Puncture for the Prevention of Postdural Puncture Headache in Parturients. *Anesth Analg*. 2012;115(1):133-136. doi:10.1213/ANE.0b013e31825642c7.
7. Armstrong C. Post-dural puncture headache in the parturient. *Anaesth Intensive Care Med*. 2013;14(8):320-322. doi:10.1016/j.mpaic.2013.05.003.
8. Sachs A, Smiley R. Post-dural puncture headache: the worst common complication in obstetric anesthesia. *Semin Perinatol*. 2014;38(6):386-394. doi:10.1053/j.semperi.2014.07.007.
9. Peralta F, Higgins N, Lange E, Wong C a., McCarthy RJ. The Relationship of Body Mass Index with the Incidence of Postdural Puncture Headache in Parturients. *Anesth Analg*. 2015;121(2):451-456. doi:10.1213/ANE.0000000000000802.

10. Fama F, Linard C, Bierlaire D, Gioffre-Florio M, Fusciardi J, Laffon M. Influence of needle diameter on spinal anaesthesia puncture failures for caesarean section: A prospective, randomised, experimental study. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2015;34(5):277-280. doi:10.1016/j.accpm.2015.05.005.
11. Choi P, Galinski S, Lucas S. Examining the evidence in anesthesia literature: a survey and evaluation of obstetrical postdural puncture headache reports. *J Anesth.* 2002;49(1):49-56. doi:10.1007/BF03020418.
12. Ramírez S, Gredilla E, Martínez B, Gilsanz F. Bilateral subdural hematoma secondary to accidental dural puncture. *Brazilian J Anesthesiol.* 2015;65(4):306-309. doi:10.1016/j.bjane.2014.07.017.
13. Aissaoui Y, Chkoura K, Belhachmi A, Boughalem M, Drissi Kamili N. [Post-dural puncture headache is not always trivial. Example of a chronic subdural haematoma following spinal anaesthesia for caesarean section]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2013;32(6):448-449. doi:10.1016/j.annfar.2013.04.002.
14. Safa-Tisseront V, Thormann F, Malassiné P, et al. Effectiveness of epidural blood patch in the management of post-dural puncture headache. *Anesthesiology.* 2001;95(2):334-339.
15. Kontinen V, Hiekkänen T. Treatment of post dural puncture headache: To patch or not to patch? *Scand J Pain.* 2014;5(3):167-169. doi:10.1016/j.sjpain.2014.05.007.
16. Ergün U, Say B, Ozer G, et al. Intravenous theophylline decreases post-dural puncture headaches. *J Clin Neurosci.* 2008;15(10):1102-1104. doi:10.1016/j.jocn.2007.11.001.
17. Alam M, Ershad R, Rahman M. Role of very short-term intravenous hydrocortisone in reducing postdural puncture headache. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2012;28(2):190. doi:10.4103/0970-9185.94840.
18. Huseyinoglu U, Huseyinoglu N, Hamurtekin E, Aygun H, Sulu B. Effect of pregabalin on post-dural-puncture headache following spinal anesthesia and lumbar puncture. *J Clin Neurosci.* 2011;18(10):1365-1368. doi:10.1016/j.jocn.2011.02.029.

19. Connelly NR, Parker RK, Rahimi A, Gibson CS. Sumatriptan in patients with postdural puncture headache. *Headache*. 2000;40(4):316-319. doi:10.1046/j.1526-4610.2000.00047.x.
20. Dogan Erol D. The effect of oral gabapentin on postdural puncture headache. *Acute Pain*. 2006;8(4):169-173. doi:10.1016/j.acpain.2006.08.042.
21. Turiel MM, Oliva M, Simón R, Lastra JS De, Pascual JAY, Simón M. Tratamiento de la cefalea postpunción dural con hidrocortisona intravenosa. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2002;49:101-104.
22. Sudlow C, Warlow C. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(2):CD001790. doi:10.1002/14651858.CD009199.pub2.
23. Basurto Ona X, Uriona Tuma SM, Martinez Garcia L, Sola I, Bonfill Cosp X. Drug therapy for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane database Syst Rev*. 2013;2:CD001792. doi:10.1002/14651858.CD001792.pub3.
24. Headache\_Subcommittee. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. International classification of headache disorders, 2nd edition. *Cephalalgia*. 2004;24:1-160. doi:10.1136/jnnp.2004.036962.
25. Cesur M, Alici H a, Erdem AF, Silbir F, Celik M. Decreased incidence of headache after unintentional dural puncture in patients with cesarean delivery administered with postoperative epidural analgesia. *J Anesth*. 2009;23(1):31-35. doi:10.1007/s00540-008-0690-7.
26. Allen DJ, Chae-Kim SH, Trousdale DM. Risks and complications of neuraxial anesthesia and the use of anticoagulation in the surgical patient. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2002;15(4):369-373.
27. Tijuana BC. Polémicas en Anestesia Subaracnoidea. 2004;16(2).
28. Martínez- Vázquez de Castro J, Torres LM. Prevalencia del dolor postoperatorio . Alteraciones fisiopatológicas y sus repercusiones. *Rev Soc Esp Dolor*. 2000;7:465-476.

29. Eslava-Schmalbach J, Gaitán-Duarte H, Gómez-Restrepo C. Escala para medir la calidad de la recuperación postanestésica desde la perspectiva del usuario. *Rev Salud Pública*. 2006;8(1):52-62. doi:10.1590/S0124-00642006000100005.
30. Miaskowski C, Nichols R, Brody R, Synold T. Assessment of patient satisfaction utilizing the American Pain Society's quality assurance standards on acute and cancer-related pain. *J Pain Symptom Manage*. 1994;9(1):5-11. doi:10.1016/0885-3924(94)90140-6.
31. Gaiser R. Postdural puncture headache. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2006;19(3):249-253. doi:10.1097/01.aco.0000192809.71408.ba.
32. Kuczkowski KM. The management of accidental dural puncture in pregnant women: what does an obstetrician need to know? *Arch Gynecol Obstet*. 2007;275(2):125-131. doi:10.1007/s00404-006-0146-y.
33. Ghaleb A, Pablo C, Mandoff VL, Albataniah J, Candido K. Postdural puncture cephalgia. *Semin Pain Med*. 2004;2(4):215-219. doi:10.1016/j.spmd.2004.09.004.
34. Vilming ST, Kloster R, Sandvik L. The importance of sex, age, needle size, height and body mass index in post-lumbar puncture headache. *Cephalgia*. 2001;21(7):738-743. doi:10.1046/j.1468-2982.2001.00200.x.
35. Shaikh S, Verma H, Yadav N, Jauhari M, Bullangowda J. Applications of Steroid in Clinical Practice: A Review. *ISRN Anesthesiol*. 2012;2012:1-11. doi:10.5402/2012/985495.
36. Breivik EK, Björnsson G a, Skovlund E. A comparison of pain rating scales by sampling from clinical trial data. *Clin J Pain*. 2000;16(1):22-28. doi:10.1097/00002508-200003000-00005.
37. Breivik H, Borchgrevink PC, Allen SM, et al. Assessment of pain. *Br J Anaesth*. 2008;101(1):17-24. <http://bja.oxfordjournals.org/content/101/1/17.full>. Accessed January 25, 2016.

38. Ashraf N, Sadeghi A, Azarbakht Z. Hydrocortisone in post-dural puncture headache. *Middle East J Anesth*. 2007;19(2):415-422. <http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:HYDROCORTISONE+IN+POST-DURAL+PUNCTURE+HEADACHE#0>. Accessed October 7, 2015.
39. Gherghina VI, Nicolae G, Cîndea I, Balcan A, Popescu R, Costea D. Effect of intravenous methylprednisolone in the treatment of post-dural puncture headache: a double blind controlled clinical study. *Eur J Anaesthesiol*. 2013;30(1):124. [http://journals.lww.com/ejanaesthesiology/Citation/2013/06001/Effect\\_of\\_intravenous\\_methylprednisolone\\_in\\_the.386.aspx](http://journals.lww.com/ejanaesthesiology/Citation/2013/06001/Effect_of_intravenous_methylprednisolone_in_the.386.aspx).
40. Hamzei A, Basiri-Moghadam M, Pasban-Noghabi S. Effect of dexamethasone on incidence of headache after spinal anesthesia in cesarean section. A single blind randomized controlled trial. *Saudi Med J*. 2012;33(9):948-953.
41. Yousefshahi F, Dahmardeh AR, Khajavi M, Najafi A, Khashayar P, Barkhordari K. Effect of dexamethasone on the frequency of postdural puncture headache after spinal anesthesia for cesarean section: a double-blind randomized clinical trial. *Acta Neurol Belg*. 2012;112(4):345-350. doi:10.1007/s13760-012-0065-6.
42. Yang B, Li D-L, Dong P, Zhang X-Y, Zhang L, Yu J-G. 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*. 2014;115(1):59-67. doi:10.1007/s13760-014-0307-x.
43. Agerson AN, Scavone BM. Focused review: prophylactic epidural blood patch after unintentional dural puncture for the prevention of postdural puncture headache in parturients. *Anesth Analg*. 2012;115(1):133-136. doi:10.1213/ANE.0b013e31825642c7.
44. Aidi S, Chaunu MP, Biousse V, Bousser MG. Changing pattern of headache pointing to cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intravenous high-dose corticosteroids. *Headache*. 1999;39(8):559-564.
45. Anwari JS, Hazazi AA. Another cause of headache after epidural injection. *Neurosciences (Riyadh)*. 2015;20(2):167-169.

46. Arcand G, Girard F, McCormack M, Chouinard P, Boudreault D, Williams S. Bilateral sixth cranial nerve palsy after unintentional dural puncture. *Can J Anaesth*. 2004;51(8):821-823. doi:10.1007/BF03018456.
47. Armstrong C. Post-dural puncture headache in the parturient. *Anaesth Intensive Care Med*. 2013;14(8):320-322. doi:10.1016/j.mpaic.2013.05.003.
48. Basurto Ona X, Martinez Garcia L, Sola I, Bonfill Cosp X. Drug therapy for treating post-dural puncture headache. *Cochrane database Syst Rev*. 2011;(8):CD007887. doi:10.1002/14651858.CD007887.pub2.
49. Baysinger CL. Accidental Dural Puncture and Postdural Puncture Headache Management. 2014;52(3):18-39.
50. Baysinger CL, Pope JE, Lockhart EM, Mercaldo ND. The management of accidental dural puncture and postdural puncture headache: A North American survey. *J Clin Anesth*. 2011;23(5):349-360. doi:10.1016/j.jclinane.2011.04.003.
51. Beloeil H, Viel E, Navez M-L, Fletcher D, Peronnet D. [Guidelines for regional anesthetic and analgesic techniques in the treatment of chronic pain syndromes]. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2013;32(4):275-284. doi:10.1016/j.annfar.2013.02.021.
52. Benzon HT, Iqbal M, Tallman MS, Boehlke L, Russell EJ. Superior sagittal sinus thrombosis in a patient with postdural puncture headache. *Reg Anesth Pain Med*. 2003;28(1):64-67. doi:10.1053/rapm.2003.50007.
53. Bisinotto FMB, Dezena RA, Fabri DC, Abud TMV, Canno LH. Intracranial subdural hematoma: a rare complication following spinal anesthesia: case report. *Rev Bras Anesthesiol*. 2012;62(1):88-95. doi:10.1016/S0034-7094(12)70107-1.
54. Boyle J a. H, Stocks GM. Post-dural puncture headache in the parturient – an update. *Anaesth Intensive Care Med*. 2010;11(8):302-304. doi:10.1016/j.mpaic.2010.04.012.

55. Connelly NR, Parker RK, Rahimi A, Gibson CS. Sumatriptan in patients with postdural puncture headache. *Headache*. 2000;40(4):316-319. doi:10.1046/j.1526-4610.2000.00047.x.
56. Davies JM, Murphy A, Smith M, Sullivan GO. Subdural haematoma after dural puncture headache treated by epidural blood patch. 2001.
57. De Matteis C, Pisana G. [Prevention of headache from spinal anesthesia with the use of epidural cortisone]. *Minerva Anesthesiol*. 1991;57(4):137-140.
58. Desai MJ, Dave AP, Martin MB. Delayed radicular pain following two large volume epidural blood patches for post-lumbar puncture headache: a case report. *Pain Physician*. 2010;13(3):257-262.
59. Dogan Erol D. The effect of oral gabapentin on postdural puncture headache. *Acute Pain*. 2006;8(4):169-173. doi:10.1016/j.acpain.2006.08.042.
60. Doroudian MR, Norouzi M, Esmailie M, Tanhaeivash R. Dexamethasone in preventing post-dural puncture headache: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Acta Anaesthesiol Belg*. 2011;62(3):143-146.
61. Ergün U, Say B, Ozer G, et al. Intravenous theophylline decreases post-dural puncture headaches. *J Clin Neurosci*. 2008;15(10):1102-1104. doi:10.1016/j.jocn.2007.11.001.
62. Esmaoglu A, Akpınar H, Uğur F. Oral multidose caffeine-paracetamol combination is not effective for the prophylaxis of postdural puncture headache. *J Clin Anesth*. 2005;17(1):58-61. doi:10.1016/j.jclinane.2004.04.003.
63. Fama' F, Linard C, Bierlaire D, Gioffre'-Florio M, Fusciardi J, Laffon M. Influence of needle diameter on spinal anaesthesia puncture failures for caesarean section: A prospective, randomised, experimental study. *Anaesthesia, Crit care pain Med*. October 2015. doi:10.1016/j.accpm.2015.05.005.
64. Gentile S, Lo Giudice R, De Martino P, Rainero I, Pinessi L. Headache

- attributed to spontaneous low CSF pressure: Report of three cases responsive to corticosteroids. *Eur J Neurol*. 2004;11:849-851. doi:10.1111/j.1468-1331.2004.00898.x.
65. Ghaleb A, Khorasani A, Mangar D. Post-dural puncture headache. *Int J Gen Med*. 2012;5:45-51. doi:10.2147/IJGM.S17834.
  66. Giraud P, Chauvet S. Secondary pneumocephalus after lumbar puncture: an unusual complication of spontaneous intracranial hypotension? *Clin Neurol Neurosurg*. 2013;115(10):2204-2206. doi:10.1016/j.clineuro.2013.06.005.
  67. Gobin J, Lonjaret L, Pailhas A, Bayoumeu F, Minville V. Accidental dural puncture: Combination of prophylactic methods to avoid post-dural puncture headache. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2014;33(5):e95-e97. doi:10.1016/j.annfar.2014.03.019.
  68. Huang J, Kwa A. Lumbar discogram resulting from lumbar interlaminar epidural injection. *J Clin Anesth*. 2004;16(4):296-298. doi:10.1016/j.jclinane.2003.08.013.
  69. Huseyinoglu U, Huseyinoglu N, Hamurtekin E, Aygun H, Sulu B. Effect of pregabalin on post-dural-puncture headache following spinal anesthesia and lumbar puncture. *J Clin Neurosci*. 2011;18(10):1365-1368. doi:10.1016/j.jocn.2011.02.029.
  70. Jorda Sanz L, Gallego Garcia J, Leon Carsi I, Abengochea Cotaina A. [Blood patch in a patient with postdural puncture headache]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2006;53(10):678-679.
  71. Kaddoum R, Motlani F, Kaddoum RN, Srirajakalidindi A, Gupta D, Soskin V. Accidental dural puncture, postdural puncture headache, intrathecal catheters, and epidural blood patch: revisiting the old nemesis. *J Anesth*. 2014;28(4):628-630. doi:10.1007/s00540-013-1761-y.
  72. Kapoor R, Liu J, Devasenapathy A, Gordin V. Gadolinium encephalopathy after intrathecal gadolinium injection. *Pain Physician*. 2010;13(5):E321-E326.
  73. Kontinen V, Hiekkänen T. Treatment of post dural puncture headache:

- To patch or not to patch? *Scand J Pain*. 2014;5(3):167-169. doi:10.1016/j.sjpain.2014.05.007.
74. Kuczkowski KM. The management of accidental dural puncture in pregnant women: what does an obstetrician need to know? *Arch Gynecol Obstet*. 2006;275(2):125-131. doi:10.1007/s00404-006-0146-y.
  75. Lebrun C, Peek D, Vanelderden P, Van Zundert J. Unintentional cervical dural tap treated with lumbar blood patch. *Pain Pract*. 2014;14(6):577-580. doi:10.1111/papr.12168.
  76. Correa TL, Sánchez JCG, Montero FJS, Villoria CM. Cefalea postpunción dural en obstetricia. 2011:563-573.
  77. Manchikanti L, Malla Y, Cash KA, Pampati V. Do the gaps in the ligamentum flavum in the cervical spine translate into dural punctures? An analysis of 4,396 fluoroscopic interlaminar epidural injections. *Pain Physician*. 2015;18(3):259-266.
  78. Moral Turiel M, Rodriguez Simon MO, Sahagun de la Lastra J, Yuste Pascual JA. [Treatment of post-dural-puncture headache with intravenous cortisone]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2002;49(2):101-104.
  79. Naghibi K, Hamidi M. Prophylactic administration of aminophylline plus dexamethasone reduces post-dural puncture headache better than using either drug alone in patients undergoing lower extremity surgery. *Adv Biomed Res*. 2014;3:5. doi:10.4103/2277-9175.124631.
  80. Najafi A, Emami S, Khajavi M, et al. Is epidural dexamethasone effective in preventing postdural puncture headache? *Acta Anaesthesiol Taiwan*. 2014;52(3):95-100. doi:10.1016/j.aat.2014.07.001.
  81. Neves JFNP das, Vieira VLR, Saldanha RM, et al. [Hydrocortisone treatment and prevent post-dural puncture headache: case reports]. *Rev Bras Anesthesiol*. 2005;55(3):343-349.
  82. Niraj G, Kelkar A, Girotra V. Greater occipital nerve block for postdural puncture headache (PDPH): a prospective audit of a modified guideline for the management of PDPH and review of the literature. *J Clin Anesth*. 2014;26(7):539-544. doi:10.1016/j.jclinane.2014.03.006.

83. Pages-Arroyo E, Pian-Smith MCM. Neurologic Complications of Neuraxial Anesthesia. *Anesthesiol Clin*. 2013;31(3):571-594. doi:10.1016/j.anclin.2013.05.001.
84. Pasban-Noghabi S, Ekrami-Noghabi A, Kamran H. Can dexamethasone reduce postdural puncture headache? *AANA J*. 2014;82(1):7.
85. Peralta F, Higgins N, Lange E, Wong C a., McCarthy RJ. The Relationship of Body Mass Index with the Incidence of Postdural Puncture Headache in Parturients. *Anesth Analg*. 2015;121(2):451-456. doi:10.1213/ANE.0000000000000802.
86. Ramírez S, Gredilla E, Martínez B, Gilsanz F. Bilateral subdural hematoma secondary to accidental dural puncture. *Brazilian J Anesthesiol*. 2015;65(4):306-309. doi:10.1016/j.bjane.2014.07.017.
87. Riley C a, Spiegel JE. Complications following large-volume epidural blood patches for postdural puncture headache. Lumbar subdural hematoma and arachnoiditis: initial cause or final effect? *J Clin Anesth*. 2009;21(5):355-359. doi:10.1016/j.jclinane.2008.08.028.
88. Sachs A, Smiley R. Post-dural puncture headache: the worst common complication in obstetric anesthesia. *Semin Perinatol*. 2014;38(6):386-394. doi:10.1053/j.semperi.2014.07.007.
89. Schwenger Erin M, Tejani Aaron M, Loewen Peter S. Probiotics for preventing urinary tract infections in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(10). doi:10.1002/14651858.CD008772.
90. Shaikh S, Verma H, Yadav N, Jauhari M, Bullangowda J. Applications of Steroid in Clinical Practice: A Review. *ISRN Anesthesiol*. 2012;2012:1-11. doi:10.5402/2012/985495.
91. Shaparin N, Gritsenko K, Shapiro D, Kosharsky B, Kaye AD, Smith HS. Timing of neuraxial pain interventions following blood patch for post dural puncture headache. *Pain Physician*. 2014;17(2):119-125.
92. Gaiser R. Postdural puncture headache. *Curr Opin Anesthesiol*. 2006:249-253. <http://journals.lww.com/co->

anesthesiology/Abstract/2006/06000/Postdural\_puncture\_headache.5.aspx. Accessed October 6, 2015.

93. Slipman CW, El Abd OH, Bhargava A, DePalma MJ, Chin KR. Transforaminal cervical blood patch for the treatment of post-dural puncture headache. *Am J Phys Med Rehabil / Assoc Acad Physiatr.* 2005;84(1):76-80.
94. Somri M, Teszler CB, Vaida SJ, et al. Postdural puncture headache: an imaging-guided management protocol. *Anesth Analg.* 2003;96(6):1809-1812, table of contents.
95. Stephenson LL, Varness DC, Schroeder KM, Ford MP. Tramadol for postdural puncture headache treatment in a pediatric patient following failed blood patch. *J Clin Anesth.* 2012;24(2):171-172. doi:10.1016/j.jclinane.2011.03.009.
96. Trial P, Camann WR, Lambert DH, Murray RS, Mushlin PS, Lambert DH. Effects of Oral Caffeine on Postdural Puncture Headache: A Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Anesth Analg.* 1990;70(2):181-184.
97. Turiel MM, Simón M, Oliva M, Simón R, Lastra JS De, Pascual JAY. Tratamiento de la cefalea postpunción dural con hidrocortisona intravenosa. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2002;49:101-104.
98. Vercauteren M. Ethics in clinical studies, with special reference to obstetric practice. *Acta Anaesthesiol Belg.* 2011;62(3):131-132.
99. Verdu MT, Martinez-Lage JF, Alonso B, Sanchez-Ortega JL, Garcia-Candel A. Non-surgical management of intracranial subdural hematoma complicating spinal anesthesia. *Neurocirugia (Astur).* 2007;18(1):40-43.
100. Aidi S, Chaunu MP, Biousse V, et al. Subdural hematoma after an epidural blood patch. *Pain Physician.* 2014;62(1):E321-E326. doi:10.1016/j.ijoa.2011.10.003.
101. Vilming ST, Kloster R, Sandvik L. The importance of sex , age , needle size , height and body mass index in post-lumbar puncture headache. 2001:738-743.

102. MA NA, SADEGHI A, AZARBAKHT Z, et al. HYDROCORTISONE IN POST-DURAL PUNCTURE HEADACHE. *M E J Anesth.* 2007;19(2):415-422. =emed8&NEWS=N&AN=17684881.
103. Yousefshahi F, Dahmardeh AR, Khajavi M, Najafi A, Khashayar P, Barkhordari K. Effect of dexamethasone on the frequency of postdural puncture headache after spinal anesthesia for cesarean section: a double-blind randomized clinical trial. *Acta Neurol Belg.* 2012;112(4):345-350. doi:10.1007/s13760-012-0065-6.
104. Yang B, Li D-L, Dong P, Zhang X-Y, Zhang L, Yu J-G. 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(1):59-67. doi:10.1007/s13760-014-0307-x.
105. Price DD, Bush FM, Long S, Harkins SW. A comparison of pain measurement characteristics of mechanical visual analogue and simple numerical rating scales. *Pain.* 1994;56(2):217-226. doi:10.1016/0304-3959(94)90097-3.
106. Nunes Pereira Das Neves JF, La Rocca Vieira V, Machado Saldanha R, et al. Hydrocortisone treatment and prevent post-dural puncture headache. Case reports. *Rev Bras Anesthesiol.* 2005;55(3):343-349. <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L40686180>.