

Cefaleia pós-punção dural – uma revisão de literatura**Post-dural puncture headache – a literature review**

DOI:10.34119/bjhrv3n5-062

Recebimento dos originais:08/08/2020

Aceitação para publicação: 10/09/2020

Ana Paula Paschoal

Aluna do curso de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, campus de Três Lagoas (UFMS/CPTL)

Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, campus de Três Lagoas (UFMS/CPTL)

Endereço: Rua José Amílcar Congro Bastos, 3470, Bairro: Jardim Alvorada – Três Lagoas/MS

Brasil – CEP 79.610-190

E-mail: appaschoal3@gmail.com

Marcello Pansani Vilaça

Aluno do curso de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, campus de Três Lagoas (UFMS/CPTL)

Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS/CPTL)

Endereço: Rua José Amílcar Congro Bastos, 3470, Bairro: Jardim Alvorada – Três Lagoas/MS

Brasil – CEP 79.610-190

E-mail: marcellopansani@gmail.com

Aline Rafaela da Silva Rodrigues Machado

Doutora em Clínica Médica - Investigação Biomédica, Professora Adjunto da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, campus de Três Lagoas UFMS/CPTL)

Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS/CPTL)

Endereço: UNID. II: Av. Ranulpho Marques Leal, 3484

Brasil – CEP 79.613-000

E-mail: aline.r.machado@ufms.br

Kelly Regina Torres da Silva

Doutora em Biologia Geral e Aplicada, Professora Assistente das Faculdades Integradas de Três Lagoas, cuja mantenedora é a Associação de Ensino e Cultura de Mato Grosso do Sul

Instituição: Faculdades Integradas de Três Lagoas

Endereço: Avenida Ponta Porã, 2750, Bairro Distrito Industrial

Brasil – CEP 79610-320

E-mail: kellytorresdasilva1@gmail.com

Lucas Gazarini

Doutor em Farmacologia (Neuropsicofarmacologia), Professor Adjunto da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, campus de Três Lagoas UFMS/CPTL)

Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS/CPTL)

Endereço: UNID. II: Av. Ranulpho Marques Leal, 3484
Brasil – CEP 79613-000
E-mail: lucas.gazarini@ufms.br

André Valério da Silva

Doutor em Biologia Geral e Aplicada, Professor Adjunto da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, campus de Três Lagoas UFMS/CPTL)
Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS/CPTL)
Endereço: UNID. II: Av. Ranulpho Marques Leal, 3484
Brasil – CEP 79613-000
E-mail: andre.valerio@ufms.br

RESUMO

A cefaleia pós-punção dural (CPPD) é a complicação mais frequente da punção da dura-máter, seja para fins diagnósticos, terapêuticos ou para a administração de anestésicos durante cirurgias. O presente trabalho realizou uma revisão de literatura buscando atualizações acerca da fisiopatologia, diagnóstico, fatores de risco e tratamento da CPPD. O MEDLINE (via PubMed) foi utilizado como base de dados com os seguintes descritores: “*post-dural puncture headache*”, “*incidence*”, “*risk-factors*” e “*therapy*”. Foram considerados apenas artigos em inglês e publicados nos últimos 10 anos, e também foi consultada bibliografia complementar. A CPPD resulta da recuperação tardia da dura-máter após sua punção intencional ou não intencional (durante anestesia epidural). A perda líquórica pelo orifício dural aberto leva à hipotensão intracraniana, consequente vasodilatação e tração de estruturas nervosas, estabelecendo o quadro doloroso típico que piora em posição ortostática e melhora ao repouso. O diagnóstico de CPPD é clínico, e o quadro típico da dor é a principal evidência. Fatores de risco como pertencer ao sexo feminino, ser adulto jovem, gestante, história prévia de CPPD, maior calibre da agulha e/ou bisel cortante são descritos. A conduta terapêutica varia de acordo com a gravidade da dor, podendo ser conservadora ou ser realizado o tamponamento sanguíneo peridural. Somente o “*blood patch*” tem evidências científicas suficientes para ser recomendado como rotina terapêutica invasiva, ainda que não seja isento de complicações. O bloqueio do gânglio esfenopalatino é proposta como uma intervenção analgésica alternativa. Visto que os recursos terapêuticos são limitados, ensaios clínicos controlados e maiores são necessários para que formas robustas de tratamento para CPPD sejam possibilitadas.

Palavras-chave: Cefaleia pós-punção dural, Incidência, Fatores de risco, Tratamento

ABSTRACT

Post-dural puncture headache (PDPH) is the most frequent complication of dural puncture, either for diagnostic, therapeutic purposes or for anesthetics' administration during surgery. This study performed a literature review seeking updates on the pathophysiology, diagnosis, risk factors and treatment options for PDPH. MEDLINE (via PubMed) was used as a database using the following descriptors: “*post-dural puncture headache*”, “*incidence*”, “*risk-factors*” and “*therapy*”. Only articles in english and published in the last 10 years were considered, and a complementary bibliography was also consulted. PDPH results from the late recovery of dura mater after its intentional or unintentional puncture (during epidural anesthesia). The cerebrospinal fluid loss through the open dural orifice leads to intracranial hypotension, resulting in vasodilation and traction of nervous structures, establishing the typical painful condition that worsens in the orthostatic position and improves at rest. The

diagnosis of PDPH is clinical, and the typical pain condition is the main evidence. Risk factors such as belonging to the female gender, being a young adult, pregnancy, previous history of PDPH, larger needle gauge and/or cutting bevel are described. The therapeutic approach varies according to the severity of the pain, and it can be either conservative or consisting of epidural blood patch. The epidural blood patch is the only invasive therapeutic routine with sufficient supporting scientific evidence, although not being free from complications. Blocking the sphenopalatine ganglion is a proposed alternative analgesic intervention. Since therapeutic resources are limited, larger and controlled clinical trials are necessary to enable robust forms of treatment for PDPH.

Keywords: Post-dural puncture headache, Incidence, Risk-factors, Therapy.

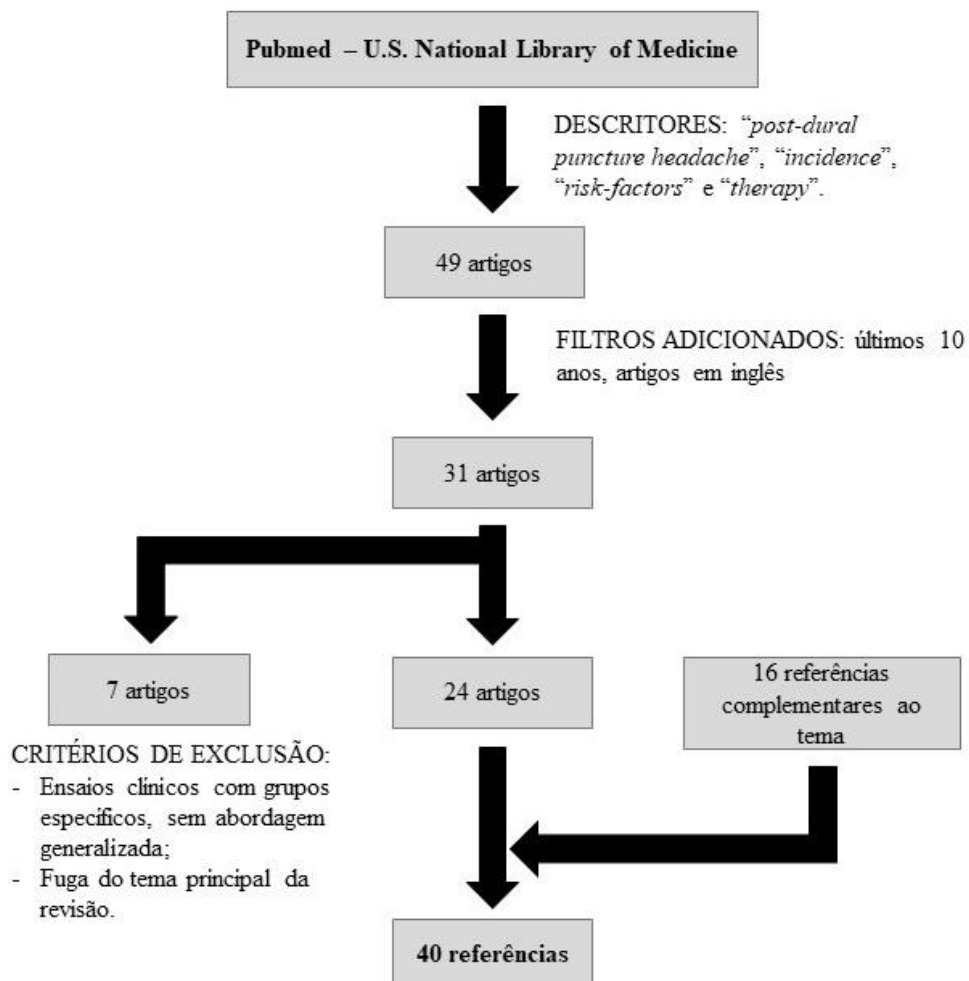
1 INTRODUÇÃO

A punção lombar (PL) consiste na perfuração da dura-máter para atingir o espaço subaracnóideo e possibilitar o acesso ao líquido cerebrospinal (LCE). É uma prática realizada com fins diagnósticos, terapêuticos ou para administração de anestésicos em cirurgias, mas que também pode ocorrer devido à punção inadvertida durante realização de anestesia epidural (PARK et al., 2014; MONSERRATE et al., 2015). É uma técnica segura e, quando empregada em procedimentos cirúrgicos, é preferível à anestesia geral (quando as duas são opções), uma vez que garante recuperação mais rápida, menor custo, dor mínima após o procedimento, melhor manejo perioperatório e risco menor de complicações agudas graves, como a hipertermia maligna, que pode ocorrer associada à anestesia geral (IMBELONI et al., 2010; DE LIMA et al., 2020). No entanto, a PL pode ser sucedida por algumas complicações, como dor local, infecções, hemorragias e cefaleia pós-punção dural (CPPD), que é a complicação mais comum (LAVI, ROWE, AVIVI, 2010). A incidência da CPPD depende de uma gama de fatores relacionados à técnica e ao paciente, geralmente ocorrendo em mais de um terço das punções lombares (BEZOV, LIPTON, ASHINA, 2010). O tratamento pode incluir medidas conservadoras em casos de cefaleia não incapacitante, como analgésicos associados à cafeína, repouso e hidratação. Nos casos mais severos, deve-se considerar o tamponamento sanguíneo peridural (TSP), ou *blood patch* (GAISER, 2010). O presente estudo teve por objetivo realizar uma revisão da literatura sobre as características fisiopatológicas da CPPD: sua incidência, diagnóstico, fatores de risco e formas de tratamento, de maneira a providenciar atualização sobre essa condição.

2 MÉTODO

Esta revisão foi baseada em uma seleção discricionária de artigos encontrados na base de dados MEDLINE (acesso via PubMed) utilizando os seguintes descritores: “*post-dural puncture headache*”, “*incidence*”, “*risk-factors*” e “*therapy*”. A busca foi concluída no dia 21 de abril de 2020. Como filtro de pesquisa, foram incluídos apenas artigos em inglês e publicados nos últimos 10 anos. Foram encontrados 31 artigos, e, desses, 24 foram incluídos nas análises. Como critério de inclusão, foram selecionados os artigos de revisão, os estudos clínicos que corroboram conhecimento já sedimentado sobre a temática, e os estudos clínicos que trazem inovação sobre fisiopatologia, conduta, diagnóstico e tratamento da CPPD. Além dos artigos relacionados na busca principal, outras 16 referências, também dos últimos 10 anos, foram consultadas de forma a aperfeiçoar a tese (Figura 1).

Figura 1. Fluxograma ilustrando a metodologia utilizada para composição bibliográfica do presente trabalho.



3 RESULTADOS

3.1 DEFINIÇÃO

De acordo com a *International Classification of Headache Disorders (ICHD-III)*, a CPPD pertence a um grupo de cefaleias secundárias que ocorrem devido a transtornos não-vasculares. Ela é descrita como cefaleia que ocorre em até cinco dias após PL, causada por vazão de LCE através do ponto de punção na dura-máter. Geralmente é acompanhada de rigidez de nuca e/ou distúrbios de audição. A remissão ocorre espontaneamente em cerca de duas semanas, ou após o fechamento do orifício de punção via TSP autólogo. Os critérios diagnósticos são descritos no quadro 1 (ICHD-III, 2018).

QUADRO 1. Critérios diagnósticos de CPPD segundo o ICHD-III:

- ✓ Cefaleia atribuída à baixa pressão de LCE (<60mm de água);
 - ✓ realização prévia de PL;
 - ✓ cefaleia iniciada em até cinco dias da PL;
- ✓ cefaleia que não se enquadra em nenhuma outra classificação diagnóstica do ICHD-III.

3.2 INCIDÊNCIA

A incidência de CPPD pode variar de acordo com as características fisiológicas e anatômicas do paciente, técnica utilizada para a PL, e material utilizado, como tipo e calibre da agulha. A definição de CPPD e critérios diagnósticos podem variar entre os centros hospitalares, bem como métodos de seguimento do paciente, e isso também pode interferir diretamente no registro de ocorrência dessa complicação. Dessa forma, não há como estimar um número absoluto para a incidência de CPPD, contudo, de acordo com a literatura, ela pode variar de 0,5-40% dos procedimentos de PL, e de 50-60% quando é decorrente de punção não-intencional durante anestesia epidural (LAVI, ROWE, AVIVI, 2010; HAMMOND et al., 2011; PERALTA et al., 2015).

3.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DA CPPD

A CPPD é caracterizada por cefaleia de intensidade leve a incapacitante, que pode acompanhar características de queimação, constante ou latejante. A dor é localizada principalmente em regiões frontal e occipital, sendo menos comum nas regiões temporal, vértice e nuca, ou generalizada em todo o crânio, podendo irradiar-se para pescoço e ombros e ser acompanhada de rigidez nucal. A dor pode surgir ou piorar quando o paciente sai da posição de decúbito e assume posição ortostática. Também pode piorar com atividade física

e ao aumento da pressão intra-abdominal, que pode acontecer ao tossir, espirrar ou quando se aplica a manobra de Valsalva (que decorre da expiração forçada contra a glote fechada, o que faz a pressão intra-abdominal se elevar). O paciente comumente experimenta um alívio da dor ao assumir decúbito dorsal, com a cabeça centralizada, e permanece nessa posição por, pelo menos, quinze minutos (LAVI, ROWE, AVIVI, 2010; MIL, PAECH, NATHAN, 2014).

Os sintomas podem começar imediatamente após a PL ou, mais comumente, 24 a 72 horas após o procedimento, no entanto, há registros de casos onde os sintomas surgiram em até 12 dias, em contraponto aos critérios diagnósticos estabelecidos pela ICHD-III. A cefaleia geralmente é autolimitada, durando um ou dois dias, e quase sempre de intensidade grave, incapacitando o paciente de continuar com suas atividades diárias e levando à busca por atendimento médico. Raramente dura 14 dias ou mais, ainda que já tenham sido descritos casos de CPPD durando de meses a mais de um ano (LAVI, ROWE, AVIVI, 2010; LIANG et al., 2017).

Outros sintomas podem acompanhar a cefaleia, como queixas auditivas (zumbido, hipoacusia, audiofobia), visuais (diplopia, turbidez visual, fotofobia), vertigem, tontura, náuseas, vômitos, paralisia de nervos cranianos (III, IV e VI), parestesia do couro cabeludo e dor em membros (GAISER, 2013; ICHD-III, 2018).

3.4 DIAGNÓSTICO

A Sociedade Internacional de Cefaleia (ICHD-III, 2018) estabeleceu alguns critérios que auxiliam no diagnóstico e permitem distinguir de outras possíveis patologias, como a migrânea. Sintomas como cefaleia postural após procedimento de PL, acompanhada, ou não, de rigidez de nuca, hipoacusia, fotofobia, vertigem ou náusea, devem levantar suspeita de CPPD. A dor encefálica é, geralmente, bilateral, e pode ser localizada na região occipital, frontal ou disseminada. Ademais, a dor piora dentro de 15 minutos após assumir postura ereta ou sentada, e melhora em 15 minutos após deitar-se. A CPPD comumente desenvolve-se em 5 dias após PL, e resolve-se espontaneamente dentro de uma semana, ou dentro de 48 horas após TSP.

Um ataque de cefaleia migrânea, por exemplo, também pode ser acompanhado de fotofobia e audiofobia, por isso é importante atentar-se à história clínica, realizar boa anamnese e exame físico, identificar critérios que possam fazer parte do diagnóstico de CPPD e descartar quando estes não são atendidos (GAISER, 2013; ICHD-III, 2018).

3.5 FATORES DE RISCO

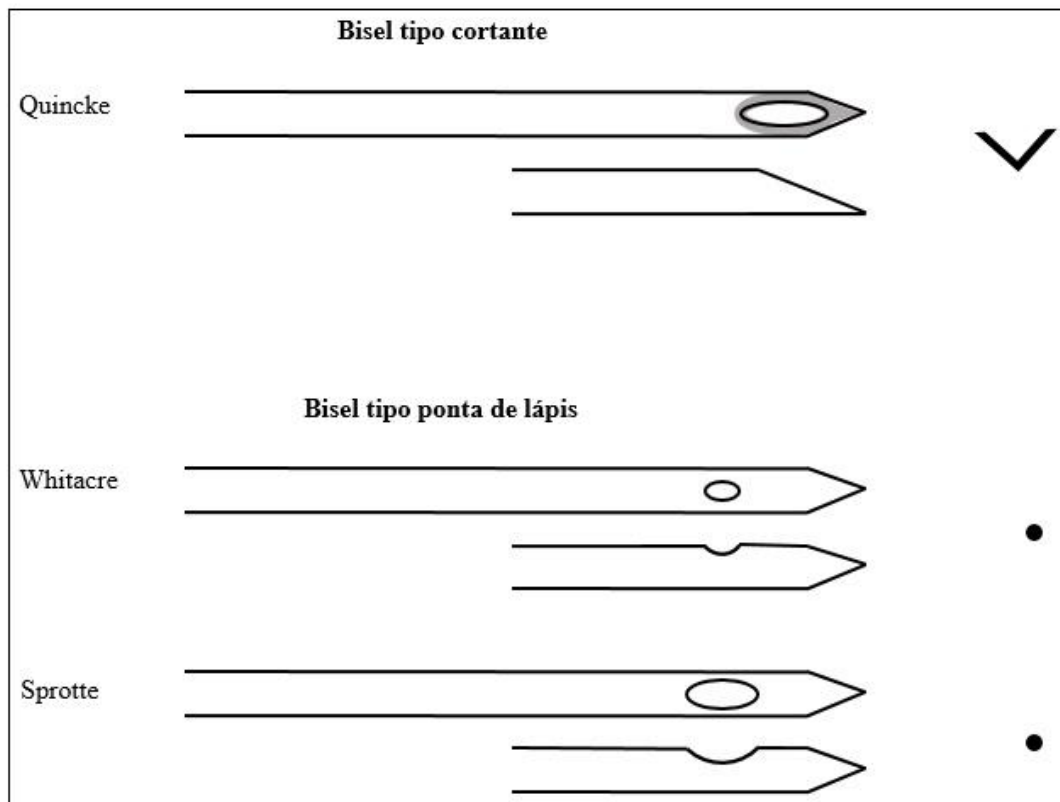
Alguns fatores podem aumentar o risco de ocorrência de CPPD, e geralmente se relacionam ao paciente ou relacionados à técnica de punção. No entanto, ainda que sabidamente esses fatores possam aumentar a chance da complicação, características fisiológicas ainda não muito bem elucidadas também devem influenciar (AMORIM, GOMES DE BARROS, VALENÇA, 2012).

Dentre os fatores relacionados ao paciente, pesquisas relacionaram a maior casuística de CPPD entre jovens adultos, com redução no risco com o avançar da idade. Isso pode ser devido à menor elasticidade da dura-máter, que dificulta a perda de LCE pelo orifício de perfuração, à menor reatividade dos vasos intracranianos à hipotensão/hipovolemia do LCE, e também devido à maior resistência extradural vertebral, que diminui a capacidade desse espaço em conter o LCE que seria extravasado. Alterações fisiológicas no trânsito de informações nociceptivas também podem ser um motivo da menor incidência de CPPD em idosos (LJUBISAVLJEVIC et al., 2020). As crianças, por possuírem fisiologicamente menor pressão liquórica e baixa pressão hidrostática na região lombar (em comparação a um adulto), ao assumirem posição ereta, também apresentam baixa incidência de CPPD.

Para alguns autores (BARRERAS et al., 2017; LJUBISAVLJEVIC, 2020), o gênero feminino é um fator de risco independente para CPPD, e pode ser explicado por particularidades fisiológicas (diferenças na transmissão nociceptiva em relação ao gênero masculino), fatores psicossociais (mulheres reportam dor com maior frequência do que homens), e também por diferenças hormonais (estrógeno leva a um aumento de sensibilidade a alguns neurotransmissores relacionados à atividade vasomotora, como a substância P, ou excitabilidade neuronal, como GABA). No entanto, outros estudos não observaram diferenças de incidência entre os gêneros (DE ALMEIDA et al., 2011; PIRBUDAK, ÖZCAN, TÜMTÜRK, 2019). Mulheres gestantes também possuem um risco maior, pois as alterações fisiológicas relacionadas à gestação, idade jovem, aumento da pressão liquórica e diminuição da sua densidade no final da gestação, e manobra de Valsalva durante o trabalho de parto podem estar associadas ao maior risco de extravasamento do LCE (BARDON et al., 2016). Outros fatores relacionados ao paciente que também podem aumentar o risco de CPPD são: história prévia de CPPD, baixo índice de massa corporal, obesidade mórbida e pacientes com cefaleia crônica (PERALTA, 2015; LJUBISAVLJEVIC, 2020).

Dentre os fatores relacionados à técnica de punção, o que mais se vincula à incidência de CPPD é o calibre da agulha (SHAPARIN et al., 2014; XU et al., 2017). Quando mais calibrosa a agulha, mais tempo a trama tecidual da dura-máter leva para se reorganizar, portanto é maior o risco de extravasamento liquórico, sendo mais rápido do que sua produção, levando à CPPD (ZORRILA-VACA et al., 2018). A solução para isso parece simples, mas agulhas mais finas requerem precisão e habilidade maiores do profissional. Outro detalhe que impossibilita a adoção global de agulhas mais finas é que, para punção diagnóstica, a Academia Americana de Neurologia não recomenda agulhas com calibre menor que 22-G, pois o volume liquórico que deve ser retirado para análise é relativamente grande, e a coleta levaria um tempo considerado irracional (ALSTADHAUG et al., 2012). O tipo do bisel (figura 2) também influencia na incidência de CPPD: o do tipo Quincke é fino, cortante e de fácil manuseio, no entanto, mas induz reestruturação mais lenta da meninge após perfuração, com risco aumentado de CPPD (HALLER et al., 2018). O bisel do tipo “ponta de lápis”, que está presente nas agulhas Whitacre e Sprotte, não é cortante, mas divulsiona as fibras meníngeas, favorecendo edema e reação inflamatória local, o que auxilia no fechamento do orifício de perfuração e causa menor perda liquórica. A direção com que o bisel das agulhas cortantes é inserido na dura-máter também é importante, pois se o corte for feito perpendicularmente à disposição das fibras das meninges, a reorganização tecidual tende a ser mais lenta; se o corte for paralelo à disposição das fibras, o risco de perda liquórica diminui. O modo de inserção da agulha também é algo importante, pois inserções paramedianas (em ângulo de 30°) perfuram a dura-máter e a aracnoide em ângulos diferentes, o que produz um mecanismo de válvula, que ajuda a impedir o fluxo do LCE pelo orifício de perfuração. Por isso, inserções medianas (em ângulo de 90°) possuem um risco maior de ocorrência de CPPD (BEZOV, LIPTON, ASHINA, 2010; HOLLISTER, 2012; DUITTS et al., 2016). O maior número de tentativas para realizar a anestesia epidural ou punção subaracnóidea também foi relacionado com maior risco de evolução com CPPD (HALLER et al., 2018).

Figura 2. Tipos de bisel das agulhas mais comuns para punção lombar. Observam-se as representações esquemáticas das agulhas com bisel do tipo cortante (Quincke) e do tipo “ponta de lápis” (Whitacre e Sprotte). À direita dos esquemas representa-se a perfuração no tecido causada por cada agulha: um corte (Quincke) ou um pequeno furo (Whitacre e Sprotte).



Estudos tem relacionado tabagismo com menor risco de desenvolvimento de CPPD (DODGE et al., 2013), uma vez que a nicotina leva à alteração da morfologia das plaquetas, deixando-as mais globulares, e também à maior ativação plaquetária, aumentando a ocorrência de eventos trombogênicos e facilitando a cicatrização do orifício na dura-máter. Um outro estudo (LJUBISAVLJEVIC, 2020) observou incidências menores de CPPD em pacientes tabagistas que fumavam há mais tempo, sugerindo que adaptações na neurotransmissão dopaminérgica e alterações na cascata de coagulação induzidas pela nicotina, de forma crônica, favoreceriam o reparo meníngeo mais rápido.

3.6 FISIOPATOLOGIA

A CPPD caracteriza-se como cefaleia por hipotensão do LCE, que ocorre devido ao extravasamento constante de LCE por perfuração da dura-máter. O orifício na dura-máter pode ter a regeneração mais lenta por consequência da natureza não coagulável do LCE. Portanto, a oclusão do orifício de punção requer a reorganização da trama tecidual que

compõe a meninge, de forma a vedar o local (BEZOV, LIPTON, ASHINA, 2010; DRAKE, VOGL, MITCHELL, 2015).

Quando em decúbito dorsal, a pressão do LCE na região lombar varia de 5-15 cm H₂O, e aumenta para aproximadamente 40 cm H₂O quando adota-se a posição ereta. A CPPD surge frente à elevação da cabeça em relação ao tórax (posição sentada ou ortostática), levando ao aumento da vazão liquórica através do orifício por ação da gravidade, que supera a velocidade de produção do LCE. Numa condição de baixo volume liquórico, ocorre tração de estrutura cranianas (meninges, vasos e nervos) por diminuição da pressão do LCE no espaço subaracnóideo encefálico. Esse mecanismo explica, pelo menos em parte, o componente doloroso da cefaleia. Dependendo da estrutura craniana estimulada pela tração, a dor pode ser referida na região frontal (estímulo dos ramos do NC V - nervo trigêmeo), occipital (ramos do IX e X nervos cranianos – nervos glossofaríngeo e vago), pescoço e ombros (ramos dos nervos cervicais C1, C2 e C3), podendo também ser referida de forma difusa (LAVI, ROWE, AVIVI, 2010, BARDON et al., 2016, XU et al., 2017). A dilatação vascular venosa intracraniana, que acontece como forma compensatória à diminuição da pressão do LCE, também parece contribuir com o componente doloroso da CPPD, por compressão mecânica de estruturas ao redor (FRANZ et al., 2017). A ocorrência da dilatação é explicada pela teoria de Monro-Kellie, a qual sugere que a soma dos volumes do parênquima encefálico, do LCE e do sangue seria mantida sempre constante. Dessa forma, se um componente da soma alterar sua contribuição para o volume total, outro componente deve ser alterado também de maneira a compensar (LAVI, ROWE, AVIVI, 2010). Ademais, alguns estudos mostraram que o sistema arterial também sofre dilatação compensatória, contribuindo para a ocorrência da dor (NOWACZEWSKA, KSIAZKIEWICZ, 2012; GAISER, 2013;).

Os distúrbios visuais são causados por alterações de função dos músculos extraoculares decorrentes de paralisias dos pares de nervos cranianos III, IV e VI, que sofrem tração durante a queda da pressão liquórica encefálica. O nervo abducente (NC VI) possui um trajeto intracraniano longo, assim, é comumente afetado. O espaço perilinfático do ouvido interno comunica-se com o espaço subaracnóideo através do aqueduto coclear, e em situação de queda da pressão liquórica, ocorre também queda na pressão do ouvido interno. Isso causa disfunções nas células ciliadas, levando a distúrbios auditivos, como, por exemplo, dificuldade para ouvir sons de baixa frequência (GAISER, 2013; HOFER, SCAVONE, 2015).

3.7 TRATAMENTO

A princípio, a CPPD é uma condição de curso autolimitado, e a abordagem terapêutica deve ser determinada de acordo com o quadro doloroso apresentado e referido pelo paciente. Pode ocorrer boa evolução clínica quando um suporte básico e conservador é oferecido, como analgesia e tratamento de outros sintomas, readequação volêmica através do aumento da ingestão de fluidos, bebidas contendo cafeína e repouso. Com esses cuidados, aproximadamente 85% dos pacientes recuperam-se em até 6 semanas, e 70% em uma semana (ALSTADHAUG, 2012).

A cafeína é comumente utilizada como primeira abordagem para aliviar o processo doloroso da CPPD, visto que essa substância causa vasoconstrição dos vasos encefálicos dilatados e redução do fluxo sanguíneo cerebral por antagonismo de receptores de adenosina, induzindo efeito analgésico secundário por redução da compressão dos tecidos nervosos. Recentemente, um estudo encontrou evidências de que esse manejo clínico é efetivo no alívio de sintomas e também reduz o tempo da doença. Teofilina, hidrocortisona e gabapentina também se mostraram efetivas ao reduzirem os sintomas álgicos, porém não reduziram o curso da complicação. Ensaios clínicos também foram realizados utilizando sumatriptana, hormônio adrenocorticotrófico, pregabalina e cositropina, embora as evidências científicas sejam insuficientes para sustentar essas alternativas farmacológicas (ONA, OSORIO, COSP, 2015; RUSSELL et al., 2019).

A intervenção ideal, segundo a literatura, é a oclusão do orifício que está permitindo a perda líquórica, pois o tratamento álgico da cefaleia, de maneira isolada, pode aumentar o risco de desenvolvimento de complicações intracranianas, uma vez que a cefaleia ortostática serve como um sinal de alerta e proteção ao obrigar o paciente a permanecer em posição horizontal e evitar tração de estruturas encefálicas. A oclusão do orifício é rotineiramente realizada através de TSP, para que haja coagulação da abertura dural. A técnica inclui coleta de 10 a 30 mililitros de sangue venoso autólogo e posterior injeção lenta deste sangue no espaço peridural, no mesmo nível da punção anterior. Após esse procedimento, o paciente deve permanecer em posição horizontal por 1 a 2 horas. Aproximadamente 75% dos pacientes se recuperarão após essa primeira tentativa, podendo repetir novamente se houver falha terapêutica (ALSTADHAUG et al., 2012; GAISER, 2013). Apesar de raras, as complicações decorrentes do procedimento de TSP podem ser muito graves. Hematoma subdural, infarto cerebelar, trombose do seio sagital superior e

meningite bacteriana foram reportados na literatura como possíveis consequências do *blood patch* (LAVI, ROWE, AVIVI, 2010).

Quando o TSP não resolve a CPPD, pode-se realizar injeção de cola de fibrina guiada por tomografia computadorizada (TC) no local da punção. Como último recurso, existe a possibilidade de síntese cirúrgica do orifício dural (com localização radiológica do local de vazão liquórica) (ALSTADHAUG et al., 2012).

Uma alternativa terapêutica que vem sendo estudada para tratamento sintomático da cefaleia na CPPD é o bloqueio do gânglio esfenopalatino (BGEP). Gotas de lidocaína 2 ou 4% são instiladas na narina, e um aplicador também embebido em lidocaína 2 ou 4% é introduzido até que alcance, via transnasal (técnica mais utilizada, mais simples e menos invasiva), as proximidades do gânglio esfenopalatino (o anestésico chega ao gânglio após infiltrar-se no tecido conjuntivo e mucosa adjacentes, induzindo redução na excitabilidade nervosa). O aplicador fica nesse local durante 5-10 minutos, com o paciente em posição supina e com o pescoço estendido. O princípio da efetividade desta técnica baseia-se no bloqueio da transmissão parassimpática a nível ganglionar, o que leva à atenuação da vasodilatação cerebral por redução na liberação de acetilcolina. A duração média do efeito do BGEP permanece mal definida, uma vez que a dispersão dos fármacos através da cavidade nasal não é totalmente caracterizada. A maioria dos estudos relata uso de lidocaína, mas também existem relatos de caso utilizando, com sucesso, a ropivacaína 0,75% (COHEN et al., 2014; KENT, MEHAFFEY, 2015; FURTADO, DE LIMA, PEDRO, 2018). O uso de agentes anestésicos com perfil de ação mais prolongado, como o caso da mepivacaína, bupivacaína, levobupivacaína, ropivacaína (ENG, GHOSH, CHIN, 2014; HEPPOLETTE et al., 2020), poderia trazer vantagens terapêuticas em manutenção duradoura do bloqueio ganglionar (KENT, MEHAFFEY, 2014), embora não existam estudos comparativos para confirmar essa suposição, atualmente. O procedimento é minimamente invasivo, e resulta em menos complicações do que o TSP. Apesar do efeito mais rápido no alívio da dor, em comparação ao TSP, não foram obtidas evidências científicas suficientes que sustentem a opção do BGEP em detrimento do TSP (NAIR, RAYANI, 2017; JESPERSEN et al., 2020; MURPHY, MCBRIDE, SHARMA, 2020).

3.8 RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS

A literatura mostra relação clara e importante entre calibre (*gauge*) da agulha utilizada em procedimentos de punção dural e incidência de CPPD, dessa forma, para

diminuir o risco dessa complicação, é recomendável optar pela utilização de agulhas atraumáticas (ponta-de-lápis) e de *gauge* 22 (22-G), ou de calibres menores (exceto para punção diagnóstica). Um outro fator de risco relevante é o maior número de tentativas para realizar a punção dural ou a anestesia epidural. Sendo assim, a realização desses procedimentos pelo profissional de maior experiência pode, também, reduzir a incidência de CPPD.

A partir do diagnóstico de CPPD, deve-se optar, inicialmente, pelo tratamento conservador, seguindo para o tratamento por TSP dentro de 24 a 48h após o início dos sintomas, quando a cefaleia for severa. Quando a característica da dor mudar e/ou for acompanhada de outros sintomas, como manifestações neurológicas, deve-se realizar, com urgência, TC e ressonância nuclear magnética, a fim de identificar precocemente e, posteriormente, tratar complicações adjacentes ou consequentes do TSP.

4 CONCLUSÃO

CPPD continua sendo a complicação mais frequente do puncionamento da dura-máter. O risco é maior quando a punção é indevida e decorre da tentativa de anestesia epidural, uma vez que as agulhas utilizadas neste procedimento têm calibres maiores. Apesar do tratamento da CPPD ser relativamente fácil de realizar, não há garantia de efetividade ou de ausência de complicações, inclusive com risco de algumas consequências do manejo terapêutico serem muito graves. Para diagnosticar o paciente é necessário realizar o acompanhamento clínico após realização de punção dural, observando atentamente os critérios diagnósticos. Uma padronização da investigação clínica e também do esquema terapêutico pode garantir diagnóstico e tratamento mais adequados e precoces. Ademais, considerando o arsenal terapêutico limitado da CPPD, ensaios clínicos controlados e mais amplos devem ser incentivados para que mais evidências sejam relacionadas e novas possibilidades encontradas.

REFERÊNCIAS

ALSTADHAUG, Karl Bjornar et al. Post-lumbar puncture headache. **Tidsskr Nor Laegeforen**, v. 132, n. 7, p. 818-821, 2012.

AMORIM, Jane A.; GOMES DE BARROS, Mauro V.; VALENÇA, Marcelo M. Post-dural (post-lumbar) puncture headache: risk factors and clinical features. **Cephalalgia**, v. 32, n. 12, p. 916-923, 2012.

BARDON, Jean et al. Risk factors of post-dural puncture headache receiving a blood patch in obstetric patients. **Minerva anesthesiologica**, v. 82, n. 6, p. 641-648, 2016.

BARRERAS, Paula et al. A dedicated lumbar puncture clinic: performance and short-term patient outcomes. **Journal of Neurology**, v. 264, n. 10, p. 2075-2080, 2017.

BEZOV, David; LIPTON, Richard B.; ASHINA, Sait. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology. **Headache: The Journal of Head and Face Pain**, v. 50, n. 7, p. 1144-1152, 2010.

COHEN, Shaul et al. Sphenopalatine ganglion block: a safer alternative to epidural blood patch for postdural puncture headache. **Regional Anesthesia & Pain Medicine**, v. 39, n. 6, p. 563-563, 2014.

DE ALMEIDA, Sérgio Monteiro et al. Incidence of post-dural puncture headache in research volunteers. **Headache: The Journal of Head and Face Pain**, v. 51, n. 10, p. 1503-1510, 2011.

DE LIMA, Rodrigo Andrade et al. Hipertermia maligna: uma revisão da literatura/Malignant hyperthermia: a literature review. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 3, n. 2, p. 2475-2489, 2020.

DODGE, Heather S. et al. Cigarette smokers have reduced risk for post-dural puncture headache. **Pain physician**, v. 16, n. 1p. E25-E30, 2013.

DRAKE R, VOGL AW, MITCHELL AWM. Gray Anatomia para estudantes. **Elsevier Brasil**, 2015.

DUIITS, Flora H. et al. Performance and complications of lumbar puncture in memory clinics: results of the multicenter lumbar puncture feasibility study. **Alzheimer's & Dementia**, v. 12, n. 2, p. 154-163, 2016.

ENG, Hillenn Cruz; GHOSH, Shayanti Meela; CHIN, Ki Jinn. Practical use of local anesthetics in regional anesthesia. **Current Opinion in Anesthesiology**, v. 27, n. 4, p. 382-387, 2014.

FRANZ, Amber M. et al. The effect of second-stage pushing and body mass index on postdural puncture headache. **Journal of Clinical Anesthesia**, v. 37, p. 77-81, 2017.

FURTADO, Inês; DE LIMA, Isabel Flor; PEDRO, Sérgio. Ropivacaine use in transnasal sphenopalatine ganglion block for post dural puncture headache in obstetric patients—case series. **Brazilian Journal of Anesthesiology (English Edition)**, v. 68, n. 4, p. 421-424, 2018.

GAISER, Robert R. Postdural puncture headache: a headache for the patient and a headache for the anesthesiologist. **Current Opinion in Anesthesiology**, v. 26, n. 3, p. 296-303, 2013.

HALLER, G. et al. Risk factors for post-dural puncture headache following injury of the dural membrane: a root-cause analysis and nested case-control study. **International journal of obstetric anesthesia**, v. 36, p. 17-27, 2018.

HAMMOND, Edward R. et al. Needle type and the risk of post-lumbar puncture headache in the outpatient neurology clinic. **Journal of the neurological sciences**, v. 306, n. 1-2, p. 24-28, 2011.

Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 3rd Edition (ICHD-III), 2018. Disponível em: < <https://ichd-3.org/>>.

HEPPOLETTE, Chantal A.A. et al. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Levobupivacaine. **Clinical Pharmacokinetics**, p. 1-31, 2020.

HOFER, Jennifer E.; SCAVONE, Barbara M. Cranial nerve VI palsy after dural-arachnoid puncture. **Anesthesia & Analgesia**, v. 120, n. 3, p. 644-646, 2015.

HOLLISTER, N. et al. Minimising the risk of accidental dural puncture with epidural analgesia for labour: a retrospective review of risk factors. **International journal of obstetric anesthesia**, v. 21, n. 3, p. 236-241, 2012.

IMBELLONI, Luiz Eduardo et al. Anestesia geral versus raquianestesia para colecistectomia videolaparoscópica. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 60, n. 3, p. 217-227, 2010.

JESPERSEN, Mads S. et al. Sphenopalatine ganglion block for the treatment of postdural puncture headache: a randomised, blinded, clinical trial. **British Journal of Anaesthesia**, pii:S0007-0912, n. 20, p. 30164-1, 2020.

KENT, Sheffield; MEHAFFEY, Greg. Transnasal sphenopalatine ganglion block for the treatment of postdural puncture headache in the ED. **The American journal of emergency medicine**, v. 33, n. 11, p. 1714. e1-1714. e2, 2015.

LAVI, Ronit; ROWE, J. M.; AVIVI, Irit. Lumbar puncture: it is time to change the needle. **European Neurology**, v. 64, n. 2, p. 108-113, 2010.

LIANG, Buqing et al. Predictors and incidence of orthostatic headache associated with lumbar drain placement following endoscopic endonasal skull base surgery. **Acta Neurochirurgica**, v. 159, n. 8, p. 1379-1385, 2017.

LJUBISAVLJEVIC, Srdjan et al. Parameters Related to Lumbar Puncture Do not Affect Occurrence of Postdural Puncture Headache but Might Influence Its Clinical Phenotype. **World Neurosurgery**, v. 133, p. e540-e550, 2020.

MIU, M.; PAECH, M. J.; NATHAN, E. The relationship between body mass index and post-dural puncture headache in obstetric patients. **International journal of obstetric anesthesia**, v. 23, n. 4, p. 371-375, 2014.

MONSERRATE, Andrés E. et al. Factors associated with the onset and persistence of post-lumbar puncture headache. **JAMA Neurology**, v. 72, n.3, p. 325-332, 2015.

MURPHY, Casey A.; MCBRIDE, Daniel; SHARMA, Sanjay. Sphenopalatine Ganglion Block for Postdural Puncture Headache. **Pain Medicine**, pii: pnz351, 2020.

NAIR, Abhijit S.; RAYANI, Basanth Kumar. Sphenopalatine ganglion block for relieving postdural puncture headache: technique and mechanism of action of block with a narrative review of efficacy. **The Korean journal of pain**, v. 30, n. 2, p. 93-97, 2017.

NOWACZEWSKA, Magdalena; KSIĄŻKIEWICZ, Barbara. Cerebral blood flow characteristics in patients with post-lumbar puncture headache. **Journal of neurology**, v. 259, n. 4, p. 665-669, 2012.

ONA, Xavier Basurto; OSORIO, Dimelza; COSP, Xavier Bonfill. Drug therapy for treating post-dural puncture headache. **Cochrane database of systematic reviews**, n. 7, 2015.

PARK, K. M. et al. Does lumbar puncture at night prevent post-dural puncture headache? **Acta Neurologica Scandinavica**, v. 130, n.3, p. 204-9, 2014.

PERALTA, Feyce et al. The relationship of body mass index with the incidence of postdural puncture headache in parturients. **Anesthesia & Analgesia**, v. 121, n. 2, p. 451-456, 2015.

PIRBUDAK, Lütfiye; ÖZCAN, Halil Ibrahim; TÜMTÜRK, Pınar. Postdural puncture headache: Incidence and predisposing factors in a university hospital. **Ağrı**, v. 31, n. 1, p. 1-8, 2019.

RUSSELL, R. et al. Treatment of obstetric post-dural puncture headache. Part 1: conservative and pharmacological management. **International journal of obstetric anesthesia**, v. 38, p. 93-103, 2019.

SHAPARIN, Naum. et al. Timing of neuraxial pain interventions following blood patch for post dural puncture headache. **Pain physician**, v. 17, p. 119-125, 2014.

XU, Hong et al. Comparison of cutting and pencil-point spinal needle in spinal anesthesia regarding postdural puncture headache: A meta-analysis. **Medicine**, v. 96, n. 14, 2017.

ZORRILLA-VACA, Andres et al. The impact of spinal needle selection on postdural puncture headache: a meta-analysis and metaregression of randomized studies. **Regional Anesthesia & Pain Medicine**, v. 43, n. 5, p. 502-508, 2018.