

QUE FAIRE EN CAS DE BRÈCHE DURALE ?

Paul Zetlaoui

Service d'Anesthésie Réanimation, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre

INTRODUCTION

La compréhension et la prise en charge des syndromes d'hypotension du liquide céphalo-rachidien (LCR) ont considérablement évoluées en quelques années. Les complications secondaires à la brèche méningée non traitée et la chronicisation de l'hypotension du LCR évoluant vers des syndromes dépressifs et douloureux chroniques sont maintenant établies. L'abstention thérapeutique n'est plus de mise et de nouvelles stratégies diagnostiques et thérapeutiques sont maintenant disponibles.

1. LE SYNDROME D'HYPOTENSION INTRACRÂNIENNE

1.1. CÉPHALÉE

La céphalée posturale ou positionnelle est le signe principal de l'hypotension du LCR. Si toutes les localisations sont possibles, la céphalée est classiquement bilatérale sévère, constrictive, occipitale, occipitofrontale ou diffuse, avec des irradiations dans la nuque, dans le dos et parfois aux épaules [1-4].

La céphalée, inexistante, calmée ou améliorée par le décubitus dorsal, est déclenchée ou exacerbée lors du passage en orthostatisme (position assise ou debout). Le délai d'apparition ou d'aggravation de la céphalée lors du changement de position est variable, immédiat avec une céphalée explosive, lentement progressif sur plusieurs minutes ou quelques heures, atteignant son paroxysme dans quelques cas en fin de journée. L'absence de caractère postural ou sa disparition doivent faire discuter une autre étiologie, sans pour autant éliminer celui de céphalée par hypotension du LCR.

Parfois isolée, la céphalée est accompagnée d'un cortège variable de signes cliniques, dont les plus fréquents sont les nausées et les vomissements, des signes auditifs ou visuels. La céphalée est apyrétique. La photophobie fait partie du tableau clinique classique.

1.2. SIGNES ASSOCIÉS

Sauf le I et le IX, tous les nerfs crâniens peuvent être concernés par les conséquences de l'hypotension du LCR [5].

1.2.1. ALTÉRATION DE L'AUDITION

L'altération de l'audition (hypoacousie unie ou bilatérale, hyperacousie, distorsion des sons, acouphènes) est l'atteinte la plus fréquente [6]. L'hypoacousie, signalée spontanément par seulement 5 % des patients, doit être recherchée systématiquement ; son association à la céphalée conforte le diagnostic d'hypotension du LCR. Selon le diamètre de l'aiguille et des seuils de détection, une altération de l'audition est détectée chez 25 à 75 % des patients après une ponction lombaire. Il existe une relation entre la taille et le design de l'extrémité de l'aiguille et l'altération de l'audition, les aiguilles les plus fines et les moins tranchantes entraînant les altérations les plus discrètes [6].

La variété des tableaux cliniques traduit une atteinte de l'oreille interne, ce qui explique l'association non exceptionnelle à un syndrome vertigineux, exceptionnellement isolé et postural [7]. Les acouphènes, l'hypoacousie et les vertiges sont la conséquence de l'hypotension de la périlymphe. Le déséquilibre périlymphe-endolymphe cochléaire, responsable du phénomène d'hydrops labyrinthique, est à l'origine de l'altération de l'audition.

1.2.2. ATTEINTE DE LA VISION ET DES NERFS OCULOMOTEURS

L'atteinte du VI (nerf abducens, oculomoteur externe) est rare (1/400 et 1/8 000), mais reste la plus fréquente après celle de l'audition. La paralysie du VI, bilatérale dans 25 % des cas, se traduit par une diplopie horizontale avec strabisme. Plusieurs points particuliers la caractérisent dans ce contexte d'hypotension du LCR.

- Le délai est parfois long entre la brèche méningée et les premiers signes ; le délai médian est de 6 jours, avec des extrêmes entre le 3^{ème} jour et 3 semaines [8].
- La lenteur de la récupération de l'atteinte du VI suggère une lésion de type neuropraxie ou axonotmésis, expliquée par sa petite taille et son trajet particulier sur la base du crâne, où le nerf est tendu entre l'arête du rocher et le sinus caverneux. De plus, le déplacement caudal de l'encéphale surajoute des lésions de « stretching » sur ce nerf déjà fragilisé.
- Le blood-patch est rarement efficace, parce que quand la paralysie est diagnostiquée, la lésion nerveuse est déjà constituée. L'absence de guérison au-delà du 8^{ème} mois laisse craindre une séquelle définitive [8].

L'atteinte isolée du III (nerf oculomoteur commun) et du IV (nerf pathétique) est possible de façon isolée ou combinée. Les céphalées sont parfois accompagnées d'autres signes visuels (flou visuel, phosphènes, baisse de l'acuité visuelle, nystagmus, altération du champ visuel) [9]. Ils disparaissent habituellement en même temps que la céphalée. Des cas exceptionnels d'atteinte du champ visuel sont rapportés.

1.2.3. ATTEINTES RADICULAIRES

Dans quelques cas rares, l'hypotension du LCR s'associe ou s'exprime sous le masque d'une atteinte radiculaire, sensitive, motrice ou mixte [10]. Le diagnostic étiologique de l'atteinte radiculaire déjà difficile quand la brèche durale est connue, le devient encore plus si elle est isolée. L'atteinte radiculaire peut

s'exprimer sous la forme d'une cervicalgie brutale spontanée [41], d'une douleur thoracique [11], d'une brachialgie ou d'une douleur dans le territoire ulnaire, pseudo-angineuse, évoquant une ischémie myocardique [12], ou d'un déficit moteur progressif dans un contexte de céphalée chronique [13]. Ces atteintes radiculaires limitées aux racines cervicales sont associées à une dilatation des veines périurales au même niveau, évoquant un mécanisme de compression à leur origine [13].

Les nuchalgies et scapulalgies fréquemment rapportées dans ce tableau sont le témoin des atteintes de la branche trapézienne du nerf spinal (XI^{ème} paire) et des trois premières racines cervicales.

1.2.4. HÉMATOMES

L'hypotension chronique du LCR peut se compliquer, d'un hématome intracrânien, exceptionnellement bilatéral, surtout sous-dural, mais parfois intracérébral, ou extra-dural [14-16]. La modification de la symptomatologie de la céphalée qui devient permanente, doit faire redouter un hématome sous-dural. La morbidité est lourde, avec de fréquentes séquelles neurologiques et une mortalité rapportée de 14 %, justifiant une iconographie urgente et un traitement chirurgical si nécessaire [16].

1.2.5. AUTRES SIGNES OU COMPLICATIONS

Les nausées et les vomissements accompagnent fréquemment les céphalées de la brèche méningée. Leur physiopathologie n'est pas clairement établie dans ce contexte.

Trois cas de nécrose hypophysaire apparue dans ce contexte sont publiés. Cette complication évoquée sur l'association de troubles visuels et d'une hyponatémie est confirmée par l'IRM.

Les fistules de LCR, secondaires à la brèche méningée peuvent s'extérioriser à la peau ou entraîner un volumineux méningocèle. Les céphalées intenses y sont rares.

Quelques cas exceptionnels s'expriment sous le masque de troubles de conscience, d'une ataxie, d'un syndrome parkinsonien, d'une démence. L'absence de céphalée complique le diagnostic.

2. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CÉPHALÉE SECONDAIRE À UNE BRÈCHE MÉNINGÉE

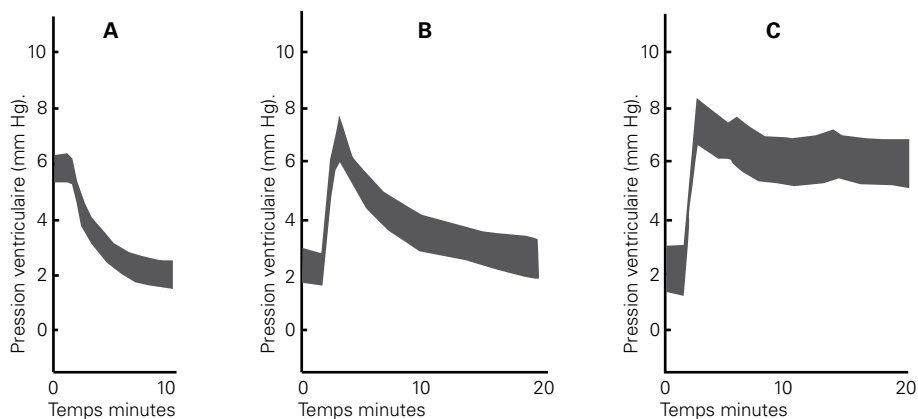
2.1. CONSÉQUENCES DE LA BRÈCHE MÉNINGÉE

La céphalée et autres manifestations cliniques secondaires à la brèche méningée sont liées à la baisse de la pression intracrânienne du LCR [1, 5]. La ponction lombaire entraîne une baisse rapide et prolongée de la pression du LCR ventriculaire [17]. En raison du gradient de pression entre l'espace sous-arachnoïdien et l'espace périurale (40 à 50 cmH₂O en position assise), le LCR s'écoule en fonction du diamètre de la brèche et de la pression hydrostatique, d'où le caractère postural des céphalées et des éventuels signes d'accompagnement (Figure 1).

La brèche méningée est responsable d'une diminution du volume de LCR qui assure, entre autres, une fonction « d'amortisseur hydraulique » de l'encéphale dans la boîte crânienne. Lors du passage en orthostatisme, le déplacement

crânio-caudal de l'encéphale n'est plus amorti par la colonne liquidienne. L'encéphale vient « s'écraser » sur la base du crâne, dont les différentes aspérités (particulièrement l'arête du rocher et le sinus caverneux) vont être responsables de souffrances localisées [18, 19].

Ce déplacement de l'encéphale met en tension les structures vasculo-fibreuses méningées de la convexité, tension qui est en partie responsable de la céphalée, par l'activation des stretch-sensitive receptors méningés au niveau des nerfs trijumeau (céphalées frontales), glossopharyngien et Vague (céphalées occipitales), et des trois premières racines cervicales (céphalées nucales et



douleurs cervicoscapulaires).

Figure 1 : Variations de la pression ventriculaire après ponction lombaire ou injections épidurales. A. Diminution de la pression ventriculaire chez le rat après ponction lombaire. B. Augmentation de la pression ventriculaire après injection épidurale de 100 μ l de sérum physiologique. C. Augmentation de la pression ventriculaire après injection épidurale de 100 μ l de sang autologue. L'augmentation de la pression ventriculaire est beaucoup plus prolongée après l'injection de sang qu'après l'injection de sérum physiologique (redessiné d'après Kroin et al. [17]).

Par ailleurs, en accord avec la loi de Monroe-Killie, qui impose que le volume des trois compartiments reste constant, si le volume du LCR diminue, le volume vasculaire augmente ; la baisse du volume de LCR entraîne une vasodilatation cérébrale réflexe, médiée par le trijumeau, entraînant une augmentation linéaire du débit sanguin cérébral visant à restaurer le volume intracrânien normal [20]. Cette augmentation compensatoire de volume se fait sur le versant artériel et surtout veineux (aspect de pachyméningite, témoignant de la veindilatation). De plus, la gêne à la circulation veineuse au niveau de la face inférieure de l'encéphale, entraînant une hypertension au niveau des circulations veineuses drainant les structures situées sur la base du crâne, ophtalmique ou auditive par exemple, pourrait expliquer une partie de la symptomatologie associée, comme les altérations de la circulation veineuse ophtalmique [21].

Enfin, la traction sur les vaisseaux méningés de la convexité peut être responsable de ruptures vasculaires, particulièrement veineuses. Il pourra se produire un hématome intracrânien, sous-dural, ou extra-dural exceptionnellement (Figure 2).

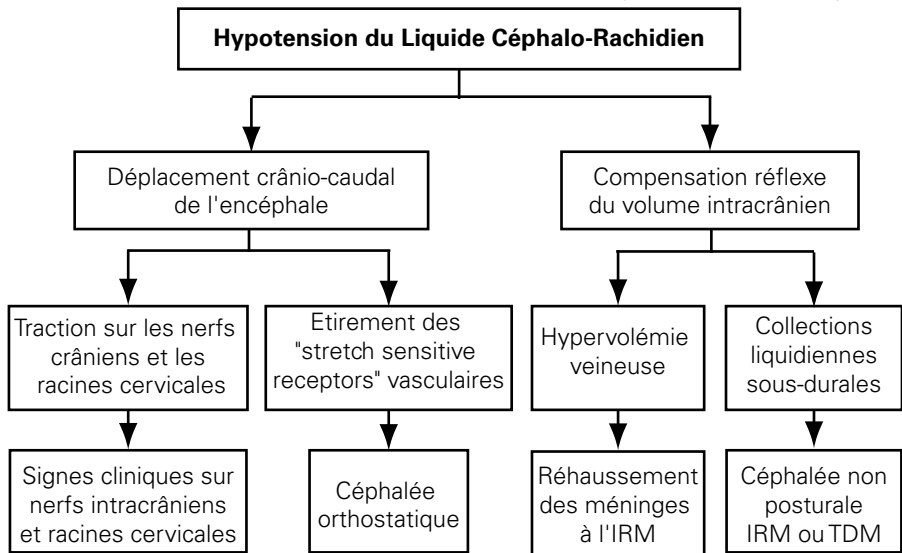


Figure 2 : Physiopathologie de l'hypotension du LCR. Que la cause soit traumatique ou spontanée, dès que la fuite de LCR se prolonge, des mécanismes réflexes de compensation sont activés ; ils vont être en partie responsables de la symptomatologie clinique. Logigramme intégrant les deux hypothèses, mécanique et hémodynamique, des effets secondaires de l'hypotension du LCR.

2.2. IMAGERIE DE L'HYPOTENSION INTRACRÂNIENNE

La tomodensitométrie n'est pas contributive, sauf en cas d'hématome intracrânien. L'IRM, (séquence T1 sans et avec injection de gadolinium), en coupes sagittales et vertico-frontales, précise la sémiologie iconographique du syndrome d'hypotension du LCR [22-26] (Figure 3). Le tableau caractéristique comporte :

- Une prise de contraste diffuse des pachyméninges supra et infratentorielles, réalisant un aspect de pachyméningite et s'étendant parfois jusqu'à la moelle cervicale. Ce signe qui était indispensable au diagnostic, est considéré moins important, particulièrement quand l'IRM est réalisée précocement.
- Un déplacement caudal de l'encéphale et du tronc cérébral.
- Un déplacement caudal des amygdales cérébelleuses, pouvant dans quelques cas faire évoquer le diagnostic de syndrome d'Arnold-Chiari.
- Un effacement des citernes prépontiques et chiasmatiques dans plus de la moitié des cas, avec des ventricules latéraux de petite taille, voire effacés.
- Une dilatation du plexus veineux antérieur vertébral interne (85 % des cas).

De façon accessoire, peuvent compléter la sémiologie IRM :

- Une collection liquidiennne, rétro spinale, au niveau C1-C2, dans 50 % des cas, sans valeur localisatrice de la fuite. Elle est souvent associée à une dilatation des veines péri-durales cervicales traduisant la dilatation veineuse des méninges intracrâniennes.

- Une collection liquidienne intracrânienne sous-durale unie ou bilatérale, à type d'hydrome ou d'hématome (2 à 70 % des cas).
- Un hydrome de localisation spinale, retrouvé dans 70 % des cas.
- Exceptionnellement, une augmentation de la hauteur de l'hypophyse.

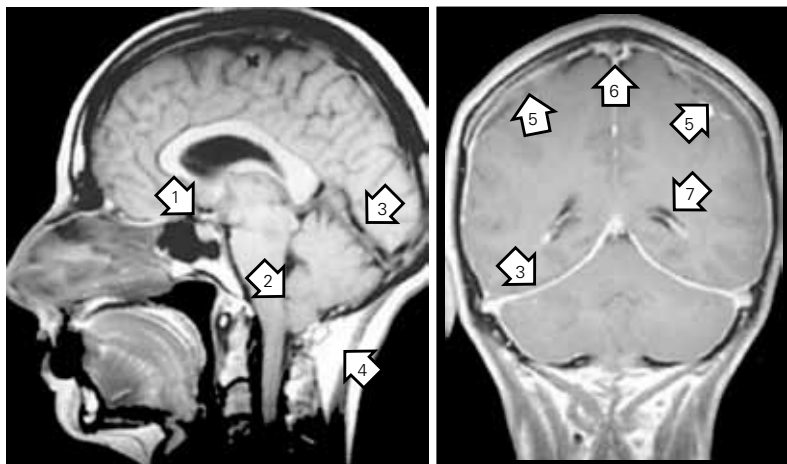


Figure 3 : Illustration IRM d'une hypotension du LCR chez un patient présentant une céphalée chronique 3 mois après une ponction lombaire (aiguille de Quincke de 22 G). Les coupes sagittale et frontale. 1. Hypophyse en position haute. 2. Position anormalement basse des amygdales cérébelleuses faisant évoquer un syndrome de Chiari de type 1. 3. Epaissement des méninges intracrâniennes qui sont trop visibles, donnant l'aspect de pseudopachyméningite. 4. Epaissement des méninges à l'étage cervical. 5. Collection liquidienne sous-durale bilatérale. 6. Trop bonne visualisation du sinus sagittal témoignant de l'hypertension veineuse. 7. Ventricules latéraux de petite taille (in Zetlaoui PJ. [2]).

3. INCIDENCE ET ÉVOLUTION DES BRÈCHES DURALES

L'hypotension du LCR secondaire à une brèche méningée est connue depuis 1898, la première rachianesthésie s'étant compliquée de la première céphalée. Greene, en 1926, définit le syndrome post-ponction lombaire [27]. En 1938 Schatelbrandt décrit l'hypotension spontanée du LCR [28], dont la confirmation clinique sera apportée par l'IRM [22-26].

Toute brèche méningée entraîne une fuite de LCR, mais toutes les brèches méningées ne sont pas responsables d'un syndrome post-ponction. Son incidence varie en fonction de nombreux paramètres. Certains ne sont pas contrôlables, comme le sexe et l'âge du patient. Le risque de développer une céphalée est plus important chez la femme que chez l'homme et plus important chez le sujet jeune que chez le sujet âgé. Le diamètre et les caractéristiques l'aiguille sont des facteurs majeurs : plus le diamètre est important, plus le biseau est tranchant et plus l'incidence et la sévérité seront importants (Tableau I).

Dans l'immense majorité des cas, la brèche méningée, duro-archnoïdienne, se ferme sans conséquence clinique. Pour les céphalées secondaires à une brèche traumatique, la guérison spontanée est la règle habituelle ; plus de 50 % des patients sont soulagés en 4 jours, et 70 % en moins d'une semaine [5]. Il n'est donc pas toujours urgent de réaliser un blood-patch, et il faut parfois temporiser

en rassurant le patient, si l'évolution semble favorable. Un délai de 36 à 48 heures est acceptable [29]. Dans quelques cas, la brèche ne se ferme pas, la fuite de LCR se prolonge plus ou moins longtemps, et se constitue alors un syndrome d'hypotension du LCR, qui n'a pas de tendance à la guérison spontanée, et un traitement adapté doit être envisagé.

Tableau I

Relation entre le diamètre et le design du biseau de l'aiguille et l'incidence des syndromes post-ponction lombaire
(Établi sur la base de plusieurs publications différentes).

Rachianesthésie (Sprotte 24 G)	< 1 %
Rachianesthésie (Quincke 22 G)	2 à 36 %
Brèche après péridurale chirurgicale	30 %
Ponction lombaire diagnostique (20 G)	37 %
Myélographie (18 ou 20 G)	70 %
Brèche après péridurale obstétricale (17 ou 18 G)	> 50 %

4. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Devant un tableau typique dans les jours qui suivent une brèche méningée, si l'examen neurologique est normal, le diagnostic est a priori évident et aucun examen complémentaire n'est indiqué pour le confirmer. Quelques très rares situations posent problèmes et justifient d'une démarche diagnostique précise, car, toute céphalée après une brèche méningée n'est pas obligatoirement liée à une hypotension du LCR [30, 31].

Céphalées sévères à H24 post partum

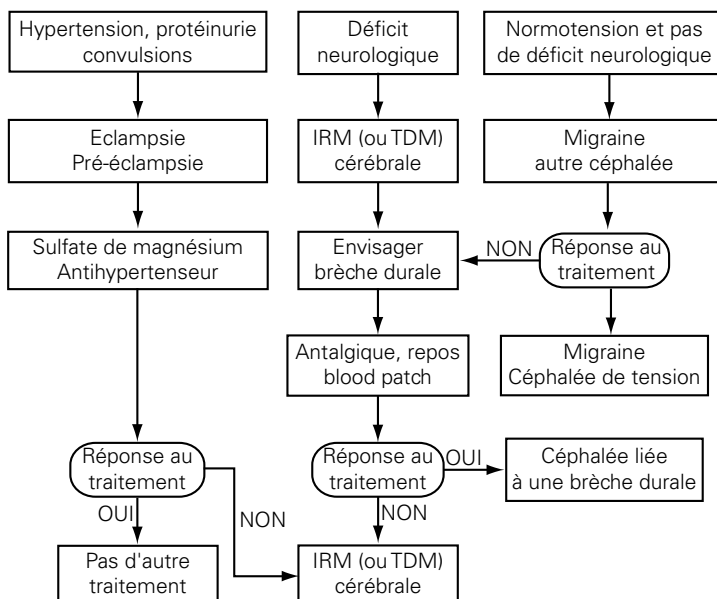


Figure 4 : Logigramme diagnostique d'une céphalée sévère en post-partum. Toutes les céphalées du post-partum ne sont pas liées à un syndrome d'hypotension du LCR. Les deux principaux diagnostics qu'il faut éliminer sont la pré-éclampsie et l'éclampsie, et la thrombophlébite cérébrale. Toutes les autres causes de céphalées ou de migraine sont aussi à considérer.

4.1. MÉNINGITE

L'existence d'une hyperthermie impose d'éliminer une méningite iatrogène. Il peut être parfois nécessaire de refaire une ponction lombaire pour totalement écarter cette hypothèse.

4.2. THROMBOPHLÉBITE CÉRÉBRALE ET ÉCLAMPSIE

Chez une parturiente, la moindre atypie clinique doit faire évoquer une thrombophlébite cérébrale qui sera diagnostiquée par une IRM [30, 31]. D'autres situations diagnostiques difficiles peuvent être liées à la présence de céphalées dans le cadre d'une (pré) éclampsie. Une véritable enquête diagnostique doit alors être réalisée (Figure 4).

4.3. PNEUMENCÉPHALIE

La pneumencéphalie est secondaire à l'injection d'air au cours d'une anesthésie péridurale ou d'une injection intrathécale [32]. La céphalée est précoce en 24 h, intense, non posturale, souvent associée à une mydriase unilatérale. Les épisodes convulsifs ne sont pas exceptionnels, souvent précédés par une altération de la vision. L'ictonographie met en évidence les bulles d'air, qui peuvent être sous-durales ou ventriculaires. La guérison spontanée est la règle dans les 48 h, aidée par l'apport d'oxygène par voie nasale.

4.4. HÉMATOMES

La brèche méningée peut se compliquer d'un hématome sous-dural, sous-arachnoïdien ou intracérébral. La céphalée n'est alors pas liée à l'hypotension du LCR. Le diagnostic est indispensable [14, 15].

5. TRAITEMENT PRÉVENTIF

5.1. AIGUILLE ET BISEAU

S'il n'est plus nécessaire en Anesthésie de parler du diamètre et du design de l'extrémité de l'aiguille, ce problème n'est pas encore résolu dans les services de Médecine et d'Urgences. Il existe des relations entre diamètre de l'aiguille, design de son extrémité et incidence des céphalées [33]. Les aiguilles à biseau de Quincke, tranchantes, réalisent une brèche nette, n'entraînant pas de réaction inflammatoire ni de débris de dure-mère, alors que les aiguilles non tranchantes réalisent une véritable explosion de la dure-mère, générant une réaction inflammatoire intense, avec des fragments de tissu qui obstruent la brèche, accélérant la cicatrisation.

5.2. ORIENTATION DU BISEAU

Avec une aiguille de Quincke, il faut que le biseau soit parallèle et non perpendiculaire à l'axe du rachis. Cette recommandation, établie sur une hypothèse erronée de l'organisation histologique des fibres de la dure-mère [34], reste cependant cliniquement valide. Une méta-analyse récente en rappelle la pertinence [35]. Le mécanisme serait en relation avec les modifications de la taille de la brèche en fonction des mouvements du rachis [36].

5.3. RÉINSERTION DU MANDRIN

Avant le retrait de l'aiguille, la réinsertion du mandrin permet de réduire l'incidence des céphalées de façon importante (16,3 % versus 5,0 %, $p < 0,005$).

Le mécanisme serait lié au fait que des fibres de l'arachnoïde entreraient dans le conduit de l'aiguille et seraient arrachées lors du retrait, majorant ainsi la taille de la brèche. La réintroduction du mandrin permettrait de limiter cet effet [37].

6. LES TRAITEMENTS QUI NE MARCHENT PAS

6.1. DÉCUBITUS STRICT

Il n'est en rien un traitement efficace de la céphalée par hypotension du LCR [38]. La méta-analyse du groupe Cochrane considère que pour les céphalées modérées, le décubitus prolongé pourrait avoir un effet réducteur de 6 %, alors qu'il pourrait avoir un effet majorant les céphalées de 50 %. Pour les céphalées sévères, le décubitus prolongé n'a aucun effet protecteur par rapport au lever précoce, qui lui ne majore pas le risque thromboembolique. Le décubitus forcé après une ponction lombaire n'a aucun effet protecteur sur l'apparition d'une céphalée.

6.2. HYPERHYDRATATION

Bien que paraissant logique, ce traitement ne repose sur aucune base physiopathologique, puisqu'il n'est pas démontré que l'inflation hydrique augmente la production de LCR [38]. La méta-analyse du groupe Cochrane ne retrouve aucun avantage à l'hyperhydratation dans la prévention des céphalées.

6.3. ANTALGIQUES BANALS

Le paracétamol constitue le traitement antalgique de base, efficace tant que son administration est poursuivie. Il permet juste de minorer la céphalée sans la guérir.

Les adjuvants morphiniques au paracétamol (dextropropoxyphène ou codéine) sont peu conseillés en raison de leurs effets secondaires, majorant le malaise du patient et confondant le diagnostic (nausées, vomissements). De plus, tous ces dérivés morphiniques sont vasodilatateurs, pouvant majorer la céphalée.

6.4. ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS

Ils sont efficaces comme antalgiques, sans aucune efficacité sur la cause. Les AINS choisis seront préférentiellement de type anti-Cox2, à courte durée d'action, n'interdisant pas à court terme la réalisation d'un blood-patch. Les AINS de longue durée d'action et non réversibles sont récusés. Il en est de même pour l'aspirine et les antalgiques contenant de l'acide acétylsalicylique, qui n'apportent aucune amélioration au traitement et interfèrent avec la réalisation d'un blood-patch.

6.5. CAFÉINE

L'action de la caféine s'explique par un effet vasoconstricteur sur la circulation cérébrale [39]. Si ce traitement repose sur un mécanisme adapté, il n'est cliniquement pas efficace. Dans un délai de 24 h après l'arrêt du traitement, la céphalée récidive chez 25 à 50 % des patients. Une étude contrôlée comparant l'association de deux posologies de paracétamol et de caféine à un groupe témoin ne recevant que du paracétamol, ne rapporte aucun intérêt de la caféine, quelle que soit la posologie [40]. Par ailleurs, les effets secondaires du traitement, absence de sommeil, tachycardie et hypertension, sont fréquents. La posologie quotidienne (300, 600 mg ou plus) n'est pas clairement précisée, pas plus que la

dose maximale. Des accidents convulsifs ont été rapportés avec des doses de 500 mg par 24 h. En pratique, la caféine ne constitue pas un traitement adapté de la céphalée.

6.6. TRAMADOL ET TRIPTANS

Il n'existe pas de justification du tramadol dans ce contexte, et ses effets secondaires possibles (nausées et vomissements) le contre-indiquent.

Plusieurs cas cliniques rapportent l'utilisation du sumatriptan dans le traitement des CSBM. Après l'étude contrôlée de Connely (versus sérum salé) ne montrant aucune amélioration de la céphalée après administration sous-cutanée de sumatriptan [41], n'existe pas d'indication aux triptans dans cette pathologie.

7. CE QUI MARCHE PARTIELLEMENT

7.1. BLOOD-PATCH PRÉVENTIF

Il est réalisé après une brèche au cours d'une anesthésie péridurale, sans attendre l'apparition d'une céphalée, habituellement sévère dans ce contexte, proche de 50 % [42].

Après l'étude rétrospective de Pahlaniuk et al. [43], évoquant l'inefficacité du blood-patch préventif, deux études contrôlées ont montré son efficacité lors d'une brèche accidentelle [44, 45]. Ce blood-patch peut être réalisé à travers le cathéter péridural. Cependant, cette prévention reste assez peu fréquente, pratiquée par moins de 15 % des anesthésistes français. La méta-analyse du groupe Cochrane publiée en 2005 récusait, principalement en raison de l'absence d'étude contrôlée, la réalisation routinière du blood-patch prophylactique [46]. L'étude contrôlée de Scavone et al. permet de tempérer un peu ces deux attitudes. Dans cette étude sur deux groupes de 32 parturientes, les auteurs montrent que le blood-patch prophylactique (20 ml de sang autologue) ne réduit pas l'incidence des céphalées post-brèches (18/32 dans les deux groupes), mais qu'il en minore significativement l'intensité et la durée, au point que les auteurs recommandent le blood-patch prophylactique dans ce contexte [47]. La revue systématique de Apfel et al. montre que le blood-patch prophylactique minore l'incidence des céphalées et réduit les indications de blood-patch [48].

7.2. MORPHINE PÉRIDURALE

Quatre études rapportent l'utilisation de morphine injectée par voie péridurale au décours d'une brèche pour prévenir l'apparition d'un syndrome post-ponction. Une seule étude était contrôlée [49]. Les parturientes traitées recevaient 3 mg de morphine dans 10 ml de sérum physiologique à la levée de l'analgésie péridurale et, à H24 encore 3 mg de morphine par le cathéter qui était gardé 24 heures puis retiré. Le groupe témoin ne recevait que 10 ml de sérum physiologique. Dans le groupe traité, l'incidence de la céphalée était de 3/25 et 0/25 blood-patch ont été nécessaires ; dans le groupe témoin, l'incidence de la céphalée était de 12/25 ($p = 0,014$) et 6/25 blood-patch ($p = 0,02$) ont été nécessaires.

Pour Apfel et al., dans la revue systématique publiée en 2010, ces résultats sont favorables et justifient de considérer cette option thérapeutique en prophylaxie [48].

7.3. BLOC DU NERF GRAND OCCIPITAL

Le bloc du nerf grand occipital (ou nerf d'Arnold) nerf mixte, est la branche postérieure du 2^{ème} nerf rachidien. Son trajet remonte sur la face postérieure du crâne dont il assure l'innervation sensitive. Son blocage est rapporté efficace dans le traitement ou l'amélioration des migraines chroniques [50]. Sur cette base, il a été tenté dans le traitement des céphalées post-brèches dures. L'efficacité du bloc du nerf grand occipital dans la prise en charge des céphalées post-brèche est rapportée dans 3 publications [51-53] ; il n'est pas rapporté de résultat négatif dans cette indication. L'injection bilatérale de 3 ml de chaque côté d'anesthésique local de longue durée d'action permet de soulager la céphalée en quelques minutes avec un effet prolongé (Figure 5). Dans l'étude contrôlée de Naja (vs. traitement conservateur) 17/25 des patients sont soulagés après 1 ou 2 blocs, et les 8/25 patients restants ont nécessité un 3^{ème} ou 4^{ème} bloc [52]. L'évolution des céphalées a été beaucoup plus rapide dans le groupe traité que dans le groupe contrôle. Le nerf peut être bloqué à l'aveugle, par une infiltration de 3 à 4 cm à la base du crâne, 2 à 3 cm en dehors de la ligne médiane, 2 cm en dessous de l'inion, avec un anesthésique local de longue durée d'action. Il peut être repéré en neurostimulation sensitive déclenchant une paresthésie dans l'hémicrâne postérieur, ou en échographie doppler en dedans de l'artère occipitale.

En raison de l'innocuité du geste et de son efficacité rapportée, il semble possible de l'envisager dans la phase d'attente d'un blood-patch.

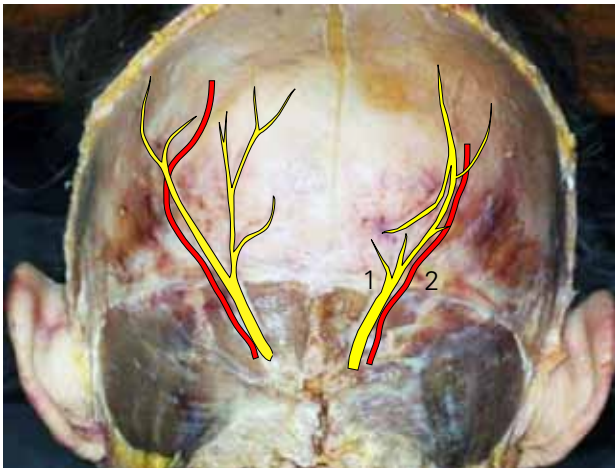


Figure 5 : Nerf Grand occipital ou nerf d'Arnold (1). Branche postérieure de C2, le nerf est médial à l'artère occipitale (2). Il est souvent asymétrique et se ramifie en plusieurs rameaux. Représentation schématique redessinée d'après : Corbeau C. Bases Anatomiques de la stimulation du Nerf d'Arnold. Mémoire dans le cadre du Certificat d'Anatomie, d'imagerie et de Morphogénèse. Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Nantes ; 2008-2009.

7.4. GABAPENTINE

Une publication de 2 cas cliniques de céphalées post-analgésie péridurale rebelles au traitement antalgique classique, rapporte l'efficacité de la gabapentine (400 mg x 3 jours pendant 2 jours). La céphalée s'était améliorée dans les 24 heures, et le recours au blood-patch n'a pas été nécessaire [54].

L'efficacité de la gabapentine dans le traitement ou la prévention de syndromes migraineux est évoquée dans de nombreux articles. Si les études contrôlées semblent faire défaut, il existe une très large tendance à son utilisation dans ce contexte. Il n'est donc pas surprenant de voir cet antiépileptique apparaître dans ce domaine. En l'absence de contre-indication, comme particulièrement l'allaitement, la gabapentine pourrait constituer un traitement d'attente en remplacement de certains antalgiques inutiles de la céphalée post-brèche.

7.5. COSYNTROPINE (SYNACTHÈNE®), CORTICOSTÉROÏDES ET APPARENTÉS

Plusieurs cas cliniques ou courtes séries non contrôlées rapportaient l'efficacité des corticostéroïdes ou apparentés dans le traitement des CSBM. Une étude contrôlée (en obstétrique) sur 18 parturientes ne retrouvaient aucun effet notable du Synacthène® retard (1 mg administré par voie IM) [55]. La récente étude contrôlée de Hakim sur 90 parturientes souffrant d'une brèche durale repose la question de cette option thérapeutique [56]. 45 patientes ont reçu 1 mg de cosyntropine (Synacthène immédiat ®), alors que les 45 témoins ne recevaient que 1 ml de sérum salé. L'incidence des syndromes post-brèche passe de 31/45 dans le groupe non traité à 15/45 dans le groupe traité ($p=0,01$). De même, le nombre de blood-patch réalisé est passé de 13/45 dans le groupe contrôle à 5/45 dans le groupe traité ($p=0,035$). Le traitement étant efficace en quelques heures, il peut constituer un traitement d'attente avant de proposer éventuel un blood-patch en cas de non-efficacité, en tenant compte des contre-indications et effets secondaires possibles (hyperglycémie).

8. CE QUI MARCHE LE MIEUX - LE BLOOD-PATCH

Le blood-patch, décrit en 1960 par Gormley [57] est le seul traitement causal de la fuite de LCR. Il vise deux objectifs : l'augmentation de pression du LCR et le colmatage de la brèche en formant un caillot. Le blood-patch est indiqué dans le traitement des céphalées secondaires à une hypotension du LCR traumatique ou spontanée. Il est aussi efficace pour traiter les autres manifestations de la brèche méningée comme les troubles de l'audition, les troubles visuels, les douleurs cervicales, les vertiges [46, 48, 58-61].

8.1. CONTRE-INDICATIONS

Une céphalée peu intense (EVA inférieure à 30/100) et non invalidante ne justifie pas un blood-patch de première intention.

La première contre-indication est l'absence d'indication ; il est fondamental d'éliminer les principaux diagnostics différentiels que sont, suivant le contexte, la thrombose des veines corticales, la méningite, l'hématome intracrânien, et l'éclampsie. Au moindre doute, il faut avoir recours à l'IRM afin d'affirmer le diagnostic.

Les autres rares contre-indications sont soit celles de l'abord péridural, soit celles de l'injection de sang autologue, ainsi que les troubles de l'hémostase, et le sepsis au point de ponction

L'infection systémique est une contre-indication temporaire. Le risque, au moins théorique, est d'injecter du sang infecté dans l'espace péridural et de favoriser un abcès péridural ou une méningite. Cependant, il existe des fièvres sans sepsis et des sepsis sans fièvre [93, 94]. Malgré l'absence d'études cli-

niques, l'abstention est légitime, et il faut proposer une thérapeutique alternative si nécessaire [62].

8.2. MÉCANISMES D'ACTION DU BLOOD-PATCH

8.2.1. EFFET IMMÉDIAT

Le blood-patch agit par deux mécanismes différents, complémentaires et décalés dans le temps. L'injection de sang autologue dans l'espace péri-dural entraîne une augmentation de pression péri-durale lombaire, supérieure à 80 cmH₂O pour un volume de 20 ml. Cette augmentation de pression lombaire entraîne le déplacement céphalique d'un certain volume de LCR, qui tend à normaliser le volume et la pression du LCR intracrânien et ventriculaire. Cet effet est persistant après injection de sang autologue, puisque 15 minutes après un blood-patch de 15 ml, le gain de pression est encore 70 % des valeurs maximales enregistrées au moment de l'injection. A l'inverse, cet effet est inférieur à une minute après l'injection de sérum physiologique. L'augmentation de la pression péri-durale lombaire réduit ou arrête la fuite de LCR.

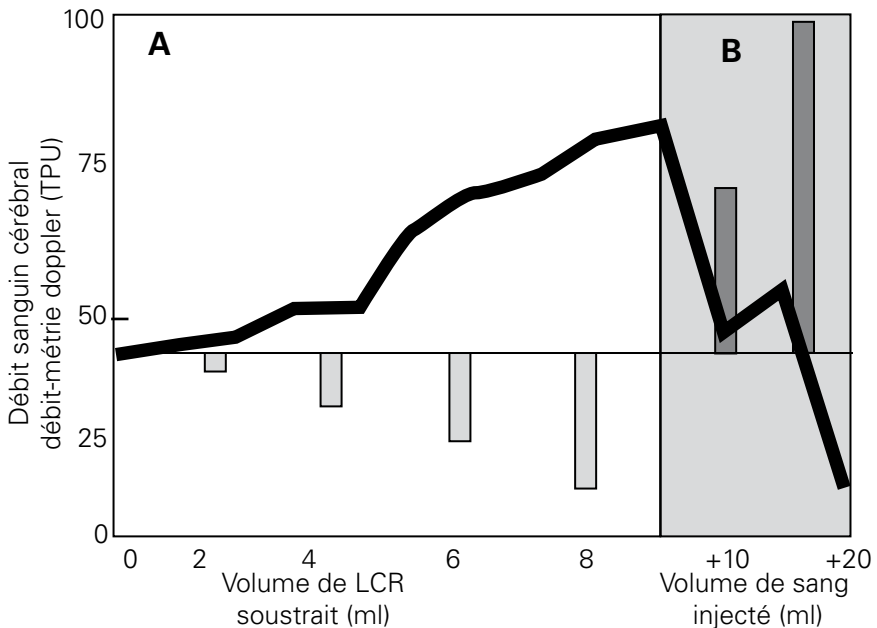


Figure 6 : Variation du débit sanguin cérébral (vélocimétrie Doppler), en fonction du volume de LCR soustrait (A), puis du volume de sang injecté pour le blood-patch (B). Chez le porc d'un poids moyen de 27 kg, la soustraction progressive de LCR (jusqu'à 9 ml) entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral, quasiment proportionnelle au volume soustrait. L'injection de sang autologue par voie péri-durale entraîne une diminution du débit sanguin cérébral (redessiné d'après Boezaart [20]).

Ces modifications des pressions entraînent des modifications immédiates de l'hémodynamique intracrânienne, comme montré chez l'animal (Figure 6) [17], et mesurable sur l'hémodynamique de la veine ophtalmique chez l'homme [21]. Cet effet entraîne la disparition rapide de la céphalée, parfois au cours même de l'injection du blood-patch.

8.2.3. EFFET RETARDÉ

La coagulation du sang permet de former un caillot qui va obturer la brèche méningée [63]. Le blood-patch exerce un effet de tamponnement et de compression péri-dural, illustré en IRM [64, 65]. Le caillot se résorberait vers la 8^{ème} heure [64]. Puis, les réactions habituelles de cicatrisation vont pérenniser cet effet. Une cicatrisation incomplète expliquerait les récives précoces ou tardives.

8.3. DÉLAI OPTIMAL DE RÉALISATION DU BLOOD-PATCH

Il est difficile de préciser ce délai, parce que la tendance naturelle d'une brèche méningée est de cicatriser [37], et parce que la littérature sur le sujet est d'analyse difficile.

8.3.1. BLOOD-PATCH PRÉVENTIF

Il est proposé lors des brèches obstétricales à l'aiguille de Tuhoj, sachant que l'incidence de la céphalée est dans ce contexte de 50 à 85 % selon les études. Par ailleurs, au décours d'une anesthésie péri-durale, l'échec de certains blood-patches immédiats ou très précoces pourrait être expliqué par la persistance d'anesthésique local, tous ayant un effet anticoagulant. L'étude systématique d'Apfel incluant 9 publications, retrouve une réduction de l'intensité et de la durée des céphalées chez les parturientes ayant bénéficié d'un blood-patch prophylactique [48]

8.3.2. BLOOD-PATCH PRÉCOCE

Devant une céphalée typique secondaire à une brèche connue, un délai de 48 heures entre la ponction et le blood-patch semble être raisonnable. En période chirurgicale, ce délai, qui permet de s'éloigner de la dernière injection d'anticoagulant, doit être mis à profit pour confirmer le diagnostic.

Sur la base de deux publications [66], il est souvent affirmé qu'un blood-patch précoce, réalisé moins de 48 heures après une brèche durale, comporte un risque important d'échec. Cependant, ces conclusions sont excessives. De l'étude de Loeser (rétrospective, non contrôlée) il est impossible de tirer la moindre conclusion valide [66]. Dans l'autre étude, il apparaît clairement que les blood-patches précoces conduisent plus souvent à des échecs, mais que les blood-patches les plus précoces ont été motivés par les céphalées les plus intenses, secondaires à des brèches réalisées avec des aiguilles de Tuhoj. Ainsi, plus la taille de la brèche est importante, plus la céphalée est sévère, plus la demande est pressante et plus serait important le risque d'échec [67]. Dans une étude sur 79 patients, Vilming montre que plus le blood-patch est tardif, plus longtemps les patients vont être obligés de garder le lit ou la chambre. Les auteurs concluent, qu'un blood-patch devrait être envisagé chez tout patient obligé de garder le lit pendant plus d'une demi-journée, malgré un traitement conservateur [68].

8.3.3. BLOOD-PATCH TARDIF

Il ne semble pas exister de date limite pour la pratique d'un blood-patch, celui-ci ayant été rapporté efficace des mois, voire des années après la ponction responsable de la brèche. Si l'on peut dire « qu'il n'est jamais trop tard », on peut aussi dire que la guérison n'est pas garantie.

8.4. RÉALISATION DU BLOOD-PATCH

Le blood-patch est réalisé au bloc opératoire, dans les mêmes conditions qu'une anesthésie péridurale.

8.4.1. NIVEAU DE PONCTION DU BLOOD-PATCH

En cas de brèche traumatique, le blood-patch est réalisé au niveau de la brèche méningée. A partir d'une étude en IRM sur 5 patients montrant que l'extension du sang à partir du point de ponction est plus céphalique que caudale, il est proposé de pratiquer le blood-patch au même niveau, voire un niveau en dessous de la brèche [69-70].

Chez les patients souffrant d'hypotension spontanée, une IRM (séquence ciss) peut mettre en évidence une fuite de LCR ou une méningocèle. Si la brèche n'est pas localisée, le blood-patch lombaire est recommandé en premier lieu, sans relation avec le niveau de la brèche présumée. Un blood-patch thoracique ou cervical ne sera réalisé qu'après échec d'un ou deux blood-patches lombaires.

8.4.2. VOLUME À INJECTER

Il n'existe pas de recommandation sur ce point. Les volumes injectés varient de 3 à 48 ml suivant les publications. Classiquement deux attitudes sont possibles : soit injecter un volume prédéterminé, 20 ml habituellement [71], soit privilégier un critère précis, comme l'apparition d'une tension ou douleur lombaire, par exemple. Il existe cependant une étude sur la relation volume-efficacité [72]. Comparant 7,5 ml vs. 15 de sang autologue injecté dans le cathéter péridural pour une brèche obstétricale accidentelle, les auteurs ne rapportent pas de différence d'efficacité sur la guérison de la céphalée entre deux groupes de 16 et 17 parturientes. L'incidence plus faible des signes d'irritation radiculaire dans le groupe 7,5 ml suggère de limiter les volumes injectés, d'autant que l'on sait que les volumes importants peuvent être responsables de complications.

8.4.3. DURÉE DE DÉCUBITUS APRÈS UN BLOOD-PATCH

Après un blood-patch de 12 ml, le taux de succès est de 60 % après décubitus dorsal maintenu pendant 30 minutes, de 80 % après 1 heure et de 100 % après 2 heures. Un décubitus dorsal strict de 2 heures améliore probablement l'efficacité du blood-patch [73].

8.5. RÉSULTATS DU BLOOD-PATCH

Après les résultats des premières publications rapportant des taux de succès entre 95 et 98 % [57, 73-74], les études actuelles montrent des taux de succès plus faibles, de 65 à 90 % [66-67, 71]. Nous manquons d'une base de données, nationale ou internationale, dans laquelle serait colligé un nombre important de blood-patches et dont les résultats seraient stratifiés en fonction de différents critères. En effet, un blood-patch réalisé pour une brèche réalisée avec une aiguille de Tuohy de 17 G comporte plus de risques d'échec ou de récurrence qu'un blood-patch réalisé pour une brèche avec une aiguille de Sprotte de 27 G. Une grande série de 504 blood-patches, comportant essentiellement des parturientes, rapporte 388 succès complets et 100 succès partiels, pour 36 échecs (7 %) [67]. Une autre série de 186 patients (ponction lombaire médicale), rapporte 90 % de succès définitif, 8,5 % de succès partiels et 1,5 % d'échecs [75]. On peut expliquer cette différence (7 % versus 1,5 %) uniquement par la différence de la taille de la brèche.

8.6. CONSÉQUENCES DU BLOOD-PATCH

Les complications du blood-patch sont rares et habituellement bénignes [2], particulièrement des dorsalgies et des paresthésies au cours de l'injection. Une bradycardie modérée est constante lors de l'injection.

Une hyperthermie transitoire modérée, ne dépassant pas 38°C, est classique. Des lombalgies cédant en 24 à 48 heures sont fréquentes. De façon exceptionnelle, ont été rapportés un tableau évocateur d'une méningite aseptique transitoire et un exceptionnel cas d'hématome sous-dural aigu. Le blood-patch ne compromet pas une anesthésie péridurale ultérieure [76].

9. ALTERNATIVES À L'INJECTION DE SANG AUTOLOGUE

Chez les patients séropositifs pour le VIH, des publications anciennes rapportaient l'efficacité et l'innocuité du blood-patch réalisé avec du sang autologue [77-78]. Cependant, en l'absence d'étude contrôlée, des alternatives au sang autologue doivent être envisagées. Il en est de même chez les patients atteints d'hémopathie maligne. Les cristalloïdes ou colloïdes, sont une alternative à l'injection de sang autologue

Le sérum physiologique constituerait une alternative à l'injection de sang autologue [79]. La brève durée d'efficacité d'une injection unique de 20 ou 30 ml de sérum physiologique, comme cela a été montré par Kroin et al. chez l'animal [17], a conduit à proposer des perfusions continues de cristalloïdes, avec des débits variant entre 10 et 30 ml.h⁻¹. Mais, l'efficacité est modeste ; les récurrences fréquentes, et deux cas de complications sévères ont été rapportés : un cas d'hémorragie intra-oculaire, et un cas de paraparésie flasque transitoire.

L'injection péridurale de colloïdes de synthèse (Dextran® 40) est rapportée en cas d'échec de divers traitements conservateurs, mais aussi d'échec de blood-patches [80-81]. Barrios-Alarcon et al. rapportent 100 % de bons résultats chez 56 patients en échec thérapeutique recevant 20 ml de dextran 40 [80]. Expérimentalement, Kroin [17] montre que l'injection de colloïdes est plus performante que celle de cristalloïdes. Une étude animale montre l'absence de toxicité locale des dextrans ou gélatines administrés par voie péridurale [81]. Cependant, cette technique ne se répand pas, et quelques cas d'accidents anaphylactiques ont été rapportés avec les dextrans.

L'utilisation de colles biologiques de fibrine est parfois rapportée [82-83]. Les résultats semblent satisfaisants sur des cas isolés, mais aucune étude contrôlée n'est disponible.

10. QUE FAIRE FACE À L'ÉCHEC D'UN BLOOD-PATCH ?

Le patient doit toujours être préalablement prévenu du risque d'échec et de la nécessité parfois de répéter le geste. En effet, en cas de récurrence des céphalées, la réalisation d'un deuxième, d'un troisième voire d'un quatrième blood-patch conduit habituellement à la guérison [84]. Cependant, dans quelques cas rares, les blood-patches répétés sont inefficaces. Dans ces cas rares, il faut confirmer la pathologie par une IRM et la recherche non traumatique de la brèche, et en cas de certitude d'une fuite, envisager un blood-patch radioguidé sur la brèche ou même une fermeture chirurgicale [85].

11. UNE STRATÉGIE EN GUISE DE CONCLUSION

Un syndrome post-ponction brèche durale justifie toujours d'une prise en charge adaptée (figure).

1. Devant une brèche obstétricale et avant l'apparition de la céphalée, plusieurs interventions sont possibles [48].
 - Le blood-patch prophylactique pourrait être proposé
 - Risque pour avoir une céphalée malgré le traitement = 32 % à 48 %
 - Risque pour avoir un blood-patch malgré le traitement = 33 % à 63 %
 - L'administration de morphine péridurale est une alternative envisageable
 - Risque pour avoir une céphalée malgré le traitement = 25 %
 - Risque pour avoir un blood-patch malgré le traitement = 11 %
 - Perfusion de sérum physiologique dans l'espace péridural
 - Risque pour avoir une céphalée malgré le traitement = 65 %
 - Risque pour avoir un blood-patch malgré le traitement = 72 %
 - Injection intrathécale de 10 ml sérum physiologique
 - Risque pour avoir une céphalée malgré le traitement = 51 %
 - Risque pour avoir un blood-patch malgré le traitement = 11 %
 - Garder le cathéter en place dans l'espace péridural pour une durée plus ou moins prolongée
 - Risque pour avoir une céphalée malgré le traitement = 21 à 88 %
 - Risque pour avoir un blood-patch malgré le traitement = 19 à 58 %
2. Un vrai processus diagnostique peut être indispensable dans quelques cas, particulièrement en obstétrique (Figure 4).
3. L'IRM est la méthode iconographique de choix pour confirmer le diagnostic [22-23].
4. Les traitements inutiles (décubitus forcé, hyperhydratation, caféine, AINS, dérivés morphiniques, triptans et tramadol) doivent être abandonnés [38].
5. Seul le paracétamol est efficace et sans effets secondaires. Il n'existe pas de publication sur l'intérêt des antiémétiques, antivertigineux ou benzodiazépines.
6. Un délai de 24 à 36 heures de délai avant de réaliser un blood-patch peut se justifier (réévaluation du patient, arrêt des anticoagulants, ...). Ce délai est mis à profit pour tester des thérapeutiques « émergentes »
 - Bloc des nerfs occipitaux [51-53].
 - Gabapentine (400 mg x 3) [54].
 - Synacthène® immédiat 1 mg IV [56].
7. En cas de non-guérison ou de non-amélioration
 - Blood-patch classique en ne dépassant pas 15 à 20 ml
8. En cas d'échec ou de récurrence précoce
 - IRM au moindre doute puis
 - Nouveau blood-patch, sans augmenter le volume
9. En cas de nouvel échec
 - IRM pour confirmer le diagnostic d'hypotension du LCR
 - Nouveau(x) blood-patch(s) si le diagnostic est confirmé [84].
 - Envisager chirurgie en cas d'échecs répétés [85].
10. Si contre-indication au sang autologue
 - Colloïde de synthèse [79-81]
 - Colle biologique de fibrine [82-83]

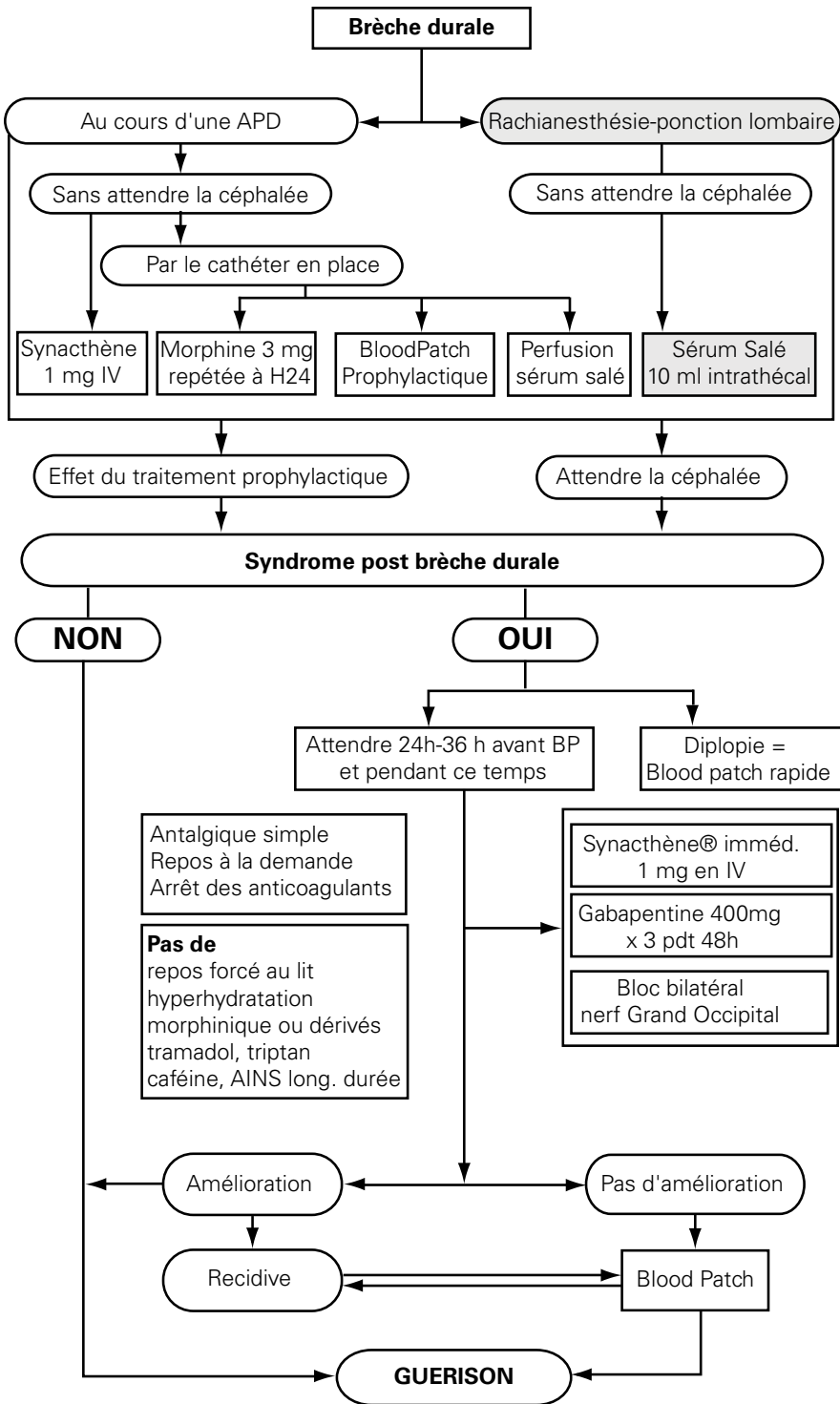


Figure 7 : Logigramme thérapeutique dans le cadre d'une brèche durale, représentant l'ensemble des options thérapeutiques dont l'efficacité a été démontrée et comparée et éliminant celles dont l'efficacité n'est pas démontrée ou démontrée insuffisante.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 2006;17;295:2286-96
- [2] Zetlaoui PJ. Céphalées par hypotension du liquide cérébrospinal. In : Douleurs : Techniques invasives. Brasseur L et M-C Djian éd. Paris : Arnette, 2010 :157-184
- [3] Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 2003;91:718-29
- [4] Bezov D, Lipton RB, Ashina S. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology. *Headache* 2010;50:1144-52
- [5] Vandam LD, Dripps RD. Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthesia. III. Syndrome of decreased intracranial pressure (headache and ocular and auditory difficulties). *JAMA* 1956;156:1486-92
- [6] Fog J, Wang LP, Sundberg A, Mucchiano CB. Hearing loss after spinal anesthesia is related to needle size. *Anesth Analg* 1990;70:517-22
- [7] Zetlaoui PJ, Gibert S, Lambotte O. Post-dural puncture postural vertigo. *Can J Anaesth* 2008;55:191-2
- [8] Nishio I, Williams BA, Williams JP. Diplopia: a complication of dural puncture. *Anesthesiology* 2004;100:158-64
- [9] Ferrante E, Savino A, Brioschi A, Marazzi R, Donato MF, Riva M. Transient oculomotor cranial nerves palsy in spontaneous intracranial hypotension. *J Neurosurg Sci* 1998;42:177-9
- [10] Burtis MT, Ulmer JL, Miller GA, Barboli AC, Koss SA, Brown WD. Intradural spinal vein enlargement in craniocervical hypotension. *Am J Neuroradiol* 2005;26:34-8
- [11] Dunbar SA, Katz NP. Post-dural puncture thoracic pain without headache: relief with epidural blood-patch. *Can J Anaesth* 1995;42:221-3
- [12] Schabel JE, Wang ED, Glass PS. Arm pain as an unusual presentation of postdural puncture intracranial hypotension. *Anesth Analg* 2000;91:910-2
- [13] Albayram S, Wasserman BA, Yousem DM, Wityk R. Intracranial hypotension as a cause of radiculopathy from cervical epidural venous engorgement : case report. *Am J Neuroradiol* 2002;23:618-21
- [14] Diemunsch P, Balabaud VP, Petiau C, Marescaux C, Muller A, Valfrey J et al. Bilateral subdural hematoma following epidural anesthesia. *Can J Anaesth* 1998;45:328-31
- [15] Ferrari L, De Sevin F, Vigue JP, Granry JC, Preckel MP. Hématome sous-dural intracrânien après brèche dure-mérienne en obstétrique. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20:563-6
- [16] Sciubba DM, Kretzer RM, Wang PP. Acute intracranial subdural hematoma following a lumbar CSF leak caused by spine surgery. *Spine* 2005;30:730-2
- [17] Kroin JS, Nagalla SK, Buvanendran A, McCarthy RJ, Tuman KJ, Ivankovich AD. The mechanisms of intracranial pressure modulation by epidural blood and other injectates in a postdural puncture rat model. *Anesth Analg* 2002;95:423-9
- [18] Candido KD, Stevens RA. Post-dural puncture headache: pathophysiology, prevention and treatment. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17:451-69
- [Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 2003;91:718-29
- [20] Boezaart AP. Effects of cerebrospinal fluid loss and epidural blood-patch on cerebral blood flow in swine. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:401-6
- [21] Chen CC, Luo CL, Wang SJ, Chern CM, Fuh JL, Lin SH et al. Colour Doppler imaging for diagnosis of intracranial hypotension. *Lancet* 1999;354:826-9
- [22] Fishman RA, Dillon WP. Dural enhancement and cerebral displacement secondary to intracranial hypotension. *Neurology* 1993;43:609-11
- [23] Mokri B, Piepgras DG, Miller GM. Syndrome of orthostatic headaches and diffuse pachymeningeal gadolinium enhancement. *Mayo Clin Proc* 1997;72:400-13
- [24] Yousry I, Forderreuther S, Moriggl B, Holtmannspotter M, Naidich TP, Straube A et al. Cervical MR imaging in postural headache: MR signs and pathophysiological implications. *Am J Neuroradiol* 2001;22:1239-50
- [25] Chung SJ, Kim JS, Lee M. Syndrome of cerebral fluid hypovolemia. Clinical and imaging features and outcome. *Neurology* 2000;55:1321-7

- [26] Schoffer KL, Benstead TJ, Grant I. Spontaneous intracranial hypotension in the absence of magnetic resonance imaging abnormalities. *Can J Neurol Sci* 2002;29:253-7
- [27] Greene HM. Lumbar puncture and the prevention of postpuncture headache. *JAMA* 1926;86:391-2
- [28] Schaltenbrand G. Nerve anschauen zu pathophysiologie der liquorzirkulation. *Ztbl Neurochir* 1938;3:290-9
- [29] Souron V, Simon L, Hamza J. Brèches dure-mériennes au cours de l'analgésie épidurale du travail : prise en charge par les anesthésistes français en 1997. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;18:941-8
- [30] Bleeker CP, Hendriks IM, Booij LH. Postpartum post-dural puncture headache: is your differential diagnosis complete ? *Br J Anaesth* 2004;93:461-4
- [31] Stocks GM, Wooller DJ, Young JM, Fernando R. Postpartum headache after epidural blood-patch: investigation and diagnosis. *Br J Anaesth* 2000;84:407-10
- [32] Aida S, Taga K, Yamakura T, Endoh H, Shimoji K. Headache after attempted epidural block : the role of intrathecal air. *Anesthesiology* 1998;88:76-81
- [33] Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. *Metaanalyses. Anesthesiology* 1994;81:1376-83
- [34] Reina MA, Dittmann M, Lopez Garcia A, Van Zundert A. New perspectives in the microscopic structure of human dura mater in the dorsolumbar region. *Reg Anesth* 1997;22:161-6
- [35] Richman JM, Joe EM, Cohen SR, Rowlingson AJ, Michaels RK, Jeffries MA et al. Bevel direction and postdural puncture headache: a meta-analysis. *Neurologist* 2006;12:224-8
- [36] Zetlaoui PJ. Bevel orientation and postdural puncture headache. A new possible explanation? *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:967-8
- [37] Strupp M, Brandt T, Muller A. Incidence of post-lumbar puncture syndrome reduced by reinserting the stylet : a randomized prospective study of 600 patients. *J Neurol* 1998;245:589-92
- [38] Sudlow C, Warlow C. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database System Rev* 2010;2:CD001790
- [39] Jarvis AP, Greenawalt JW, Fagraeus L. Intravenous caffeine for postdural puncture headache. *Anesth Analg* 1986;65:316-7
- [40] Esmaglou A, Akpınar H, Ugur F. Oral multidose caffeine-paracetamol combination is not effective for the prophylaxis of postdural puncture headache. *J Clin Anesth* 2005;17:58-61
- [41] Connelly NR, Parker RK, Rahimi A, Gibson CS. Sumatriptan in patients with postdural puncture headache. *Headache* 2000;40:316-9
- [42] Vasdev GM, Southern PA. Postdural puncture headache: the role of prophylactic epidural blood-patch. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5:281-3
- [43] Palahniuk RJ, Cumming M. Prophylactic blood-patch does not prevent postlumbar puncture headache. *Can Anaesth Soc J* 1979;26:132-3
- [44] Trivedi NS, Eddi D, Shevde K. Headache prevention following accidental dural puncture in obstetric patients. *J Clin Anesth* 1993;5:42-5
- [45] Colonna-Romano P, Shapiro BE. Unintentional dural puncture and prophylactic epidural blood-patch in obstetrics. *Anesth Analg* 1989;69:522-3
- [46] Boonmak P, Boonmak S. Epidural blood-patching for preventing and treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database System Rev* 2010;2:CD001791
- [47] Scavone BM, Wong CA, Sullivan JT, Yaghamour E, Sherwani SS, McCarthy RJ. Efficacy of a prophylactic epidural blood-patch in preventing post dural puncture headache in parturients after inadvertent dural puncture. *Anesthesiology* 2004;101:1422-7
- [48] Apfel CC, Saxena A, Cakmakkaya OS, Gaiser R, George E, Radke O. Prevention of postdural puncture headache after accidental dural puncture: a quantitative systematic review. *Br J Anaesth*. 2010;105:255-63
- [49] Al-Metwalli RR. Epidural morphine injections for prévention of postural puncture headahe. *Anaesthesia* 2008;63:847-50
- [50] Weibel S, Andress-Rothrock D, King W, Rothrock J. Suboccipital nerve blocks for suppression of chronic migraine: safety, efficacy, and predictors of outcome. *Headache* 2010 ;50 :1041-4
- [51] Matute E, Bonilla S, Gironés A, Planas A. Bilateral greater occipital nerve block for post-dural puncture headache. *Anaesthesia* 2008;63:557-8

- [52] Naja Z, Al-Tannir M, El-Rajab M, Ziade F, Baraka A. Nerve stimulator-guided occipital nerve blockade for postdural puncture headache. *Pain Pract* 2009;9:51-8
- [53] Takmaz SA, Kantekin CU, Kaymak C, Basar H. Treatment of post-dural puncture headache with bilatéral greater occipital nerve block. *Headache* 2010;50:869-71
- [54] Lin YT, Sheen MJ, Huang ST, Horng HC, Cherng CH, Wong CS, Hot ST. Gabapentin relieves post-dural puncture headache—a report of two cases. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2007;45:47-51
- [55] Rucklidge MW, Yentis SM, Paech MJ. Synacthen Depot for the treatment of postdural puncture headache 2004;59:138-41
- [56] Hakim SM. Cosyntropin for prophylaxis against postdural puncture headache after accidental dural puncture. *Anesthesiology* 2010;113:413-20
- [57] Gormley JB. Treatment of postspinal headache. *Anesthesiology* 1960;21:565-7
- [58] Lybecker H, Andersen T, Helbo-Hansen HS. The effect of epidural blood-patch on hearing loss in patients with severe postdural puncture headache. *J Clin Anesth* 1995;7:457-64
- [59] Viale M, Narchi P, Veyrac P, Benhamou D. Acouphènes chroniques et hypoacousie secondaires à une fuite de liquide céphalorachidien guéris par blood-patch épidural : à propos de deux cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1996;113:175-7
- [60] Sencavoka D, Mokri B, Mc Clelland RL. The efficacy of epidural blood-patch in spontaneous CSF leaks. *Neurology* 2001;57:1921-3
- [61] Rozec B, Guillon B, Desal H, Blanloeil Y. Intérêt du blood-patch pour le traitement de l'hypotension intracrânienne spontanée. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23:1144-8
- [62] Roberts RG. Management of a septic patient with postdural puncture headache. *Anaesthesia* 2000;55:720-1
- [63] Ozdil T, Powell WF. Post lumbar puncture headache: an effective method of prevention. *Anesth Analg* 1965;44:542-5
- [64] Beards SC, Jackson A, Griffiths AG, Horsman EL. Magnetic resonance imaging of extra-dural blood-patches: appearances from 30 min to 18 h. *Br J Anaesth* 1993;71:182-8
- [65] Vakharia SB, Thomas PS, Rosebaum AE, Wasenko JJ, Fellows DG. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid leak and tamponade effect of blood-patch in postdural puncture headache. *Anesth Analg* 1997;84:585-90
- [66] Loeser EA, Hill GE, Bennett GM, Sederberg JH. Time vs success rate for epidural blood-patch. *Anesthesiology* 1978;49:147-8
- [67] Safa-Tisseront V, Thormann F, Malassine P, et al. Effectiveness of epidural blood-patch in the management of post-dural puncture headache. *Anesthesiology* 2001; 95:334-339
- [68] Vilming ST, Kloster R, Sandvik L. When should an epidural blood-patch be performed in post-lumbar puncture headache? A theoretical approach based on a cohort of 79 patients. *Cephalalgia* 2005; 25:523-527
- [69] Djurhuus H, Rassmussen M, Jensen EH. Epidural blood-patch illustrated by CRT-epidurography. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:613-7
- [70] Szeinfeld M, Ihmeidan IH, Moser MM, Machado R, Klose KJ, Serafini AN. Epidural blood-patch : evaluation of the volume and spread of blood injected in the epidural space. *Anesthesiology* 1986;64:820-2
- [71] Souron V, Simon L, Hamza J. Brèches dure-mériennes au cours de l'analgésie épidurale du travail : prise en charge par les anesthésistes français en 1997. *Ann Fr Anesth Réanim* 1999;18:941-8
- [72] Chen LK, Huang CH, Jean WH, Lu CW, Lin CJ, Sun WZ, Wang MH. Effective epidural blood-patch volumes for postdural puncture headache in Taiwanese women. *J Formos Med Assoc* 2007;106:134-40
- [73] Martin R, Jourdain S, Clairoux S, Tétrault JP. Duration of decubitus position after epidural blood-patch. *Can J Anaesth* 1994;41:23-5
- [74] Seebacher J, Ribeiro V, Le Guillou JL, et al. Epidural blood-patch in the treatment of postdural puncture headache : a double blind study. *Headache* 1989;29:630-2
- [75] Vercauteren MP, Hoffmann VH, Mertens E, Sermeus L, Adriaensen HA. Seven-year review of requests for epidural blood-patches for headache after dural puncture: referral patterns and the effectiveness of blood-patches. *Eur J Anaesthesiol* 1999;16:298-303
- [76] Blanche R, Eisenah JC, Tuttle R, Dewan DM. Previous wet tap does not reduce success rate of labor epidural analgesia. *Anesth Analg* 1994;79:291-4

- [77] Tom DJ, Gulevich SJ, Shapiro HM, Heaton RK, Grant I. Epidural blood-patch in the HIV-positive patient. Review of clinical experience. *Anesthesiology* 1992;76:943-7
- [78] Parris WC. Postdural puncture headache and epidural blood-patch in an AIDS patient. *J Clin Anesth* 1997;9:87-8
- [79] Aldrete JA. Persistent post-dural-puncture headache treated with epidural infusion of dextran. *Headache* 1994;34:265-7
- [80] Barrios-Alarcon J, Aldrete JA, Paragas-Tapia D. Relief of postdural puncture headache with epidurally administered dextran 40 : a preliminary report. *Reg Anesth* 1989;14:78-80
- [81] Chanimov M, Berman S, Cohen ML et al. Dextran 40 (Rheomacrodex) or polygeline (Haemacel) as an epidural patch for post dural puncture headache: a neurotoxicity study in a rat model of dextran 40 and polygeline injected intrathecally. *Eur J Anaesthesiol* 2006;23:776-80
- [82] Gentili ME. Epidural fibrin glue injection stops postdural puncture headache in patient with long-term intrathecal catheterization. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:70
- [83] Crul BJ, Gerritse BM, Van Dongen RT, Schoonderwaldt HC. Epidural fibrin glue injection stops persistent postdural puncture headache. *Anesthesiology* 1999;91:576-7
- [84] Villevieille T, Pasquier P, Muller V, Rousseau JM, Le Marec C, Benhamou D; Service SOS-ALR. Analgésie péridurale obstétricale pour le travail : une brèche dure-mérienne, des céphalées posturales, trois blood-patches... *Ann Fr Anesth Réanim* 2010;29:803-6
- [85] Mokri B. Expert commentary: Role of surgery for the management of CSF leaks. *Cephalalgia*. 2008;28:1357-1360