

# QUE FAIRE EN CAS DE BRECHE DURALE ?

**Docteur Paul J. ZETLAOUI**

Département d'Anesthésie-Réanimation - HOPITAL DE BICETRE

## I. INTRODUCTION

---

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

## II. LE SYNDROME D'HYPOTENSION INTRACRANIENNE :

---

### 1. Céphalée

La céphalée posturale est le signe principal. Si toutes les localisations sont possibles, la céphalée est classiquement bilatérale sévère, constrictive, occipitale, occipito-frontale ou diffuse, avec des irradiations dans la nuque, dans le dos et aux épaules [1-2]. 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. La céphalée est apyrétique. La photophobie fait partie du tableau classique. 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. Sauf le I et le IX, tous les nerfs crâniens peuvent être concernés par l'hypotension du LCR.

### 2. Signes associés

#### a) Altération de l'audition

L'altération de l'audition (hypoacousie uni ou bilatérale, hyperacousie, distorsion des sons, acouphènes) est l'atteinte la plus fréquente, sa présence conforte le diagnostic. Selon le diamètre de l'aiguille et les seuils de détection, une altération de l'audition est détectée chez 25 à 75% des patients après une PL (PL). 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. 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 [3]. Les acouphènes, l'hypoacousie et les vertiges sont la conséquence de l'hypotension de la périlymphe.

#### b) Atteinte de la vision et des nerfs oculomoteurs

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

- Le délai médian est de 6 jours (3 jours à 3 semaines) [4] ;
- La récupération est lente et le blood-patch (BP) est rarement efficace, parce que quand la paralysie est diagnostiquée, la lésion nerveuse est déjà constituée. L'absence de guérison au-delà du 8<sup>ème</sup> mois laisse craindre une séquelle définitive [4].

L'atteinte du III et du IV est possible de façon isolée ou combinée. Les CSBM sont parfois accompagnées d'autres signes visuels (flou visuel, phosphènes, baisse de l'acuité visuelle, nystagmus, altération du champ visuel). Ils disparaissent habituellement avec la céphalée.

### c) Atteintes radiculaires

Rarement, l'hypotension du LCR s'associe ou s'exprime sous le masque d'une atteinte radiculaire, [5], cervicalgie brutale spontanée, douleur thoracique, douleur pseudo-angineuse dans le territoire ulnaire, [6], déficit moteur progressif dans un contexte de céphalée chronique. Ces atteintes radiculaires, limitées aux racines cervicales, sont associées à une dilatation des veines péri-durales au même niveau. Les nuchalgies et scapulalgies sont le témoin des atteintes de la branche trapézienne du nerf spinal (XIème paire) et des trois premières racines cervicales.

### d) Hématomes

L'hypotension du LCR peut se compliquer d'un hématome intra-crânien sous-dural par traction sur les vaisseaux méningés de la convexité responsable de ruptures veineuses. Evoqué devant une céphalée qui devient permanente. La morbidité et mortalité importante (14 %), justifie une prise en charge urgente.

### e) Autres signes ou complications

Les nausées et les vomissements accompagnent fréquemment les céphalées. 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.

## III. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CEPHALEE SECONDAIRE A UNE BRECHE MENINGEE

### 1. Conséquences de la brèche méningée

La céphalée et autres manifestations de la brèche sont liées à la baisse de la pression intracrânienne du LCR [1, 2]. La PL entraîne une baisse rapide et prolongée de la pression du LCR ventriculaire [7]. En raison du gradient de pression entre l'espace sous-arachnoïdien et l'espace péri-dural (40 à 50 cmH<sub>2</sub>O 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. La brèche méningée est responsable d'une diminution du volume de LCR qui assure, entre-autre, une fonction « d'amortisseur hydraulique » de l'encéphale. Lors du passage en orthostatisme, le déplacement crânio-caudal de l'encéphale n'est plus amorti et l'encéphale « s'écrase » sur la base du crâne, dont différentes aspérités (arête du rocher et sinus caverneux) sont responsables de souffrances localisées.

Ce déplacement de l'encéphale met en tension les structures vasculo-fibreuses méningées de la convexité, qui sont en partie responsables de la céphalée, par l'activation des stretch-sensitive receptors méningés des nerfs trijumeau (céphalées frontales), glossopharyngien et Vague (céphalées occipitales) et des trois premières racines cervicales (céphalées nucales et douleurs cervicoscapulaires) (Figure 1).

En accord avec la loi de Monroe-Killie, qui impose que le volume total 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, provoquant une augmentation linéaire du débit sanguin cérébral visant à restaurer le volume intracrânien normal [8]. Cette augmentation compensatoire de volume se fait sur le versant artériel et surtout veineux (aspect de pachyméningite). La gêne à la circulation veineuse au niveau de la face inférieure de l'encéphale, entraîne une hypertension au niveau des circulations veineuses drainant les structures de la base du crâne, ophtalmique ou auditive expliquant une partie de la symptomatologie associée, comme les altérations de la circulation veineuse ophtalmique.

### 2. Imagerie de l'hypotension intracrânienne

La tomodensitométrie est peu contributive, sauf en cas d'hématome intracrânien. L'IRM précise la sémiologie iconographique du syndrome d'hypotension du LCR [9, 10] (Figure 2). Le tableau caractéristique comporte :

- Une prise de contraste diffuse des pachyméninges supra et infra-tentorielles, 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).

Des signes accessoires peuvent compléter la sémiologie IRM :

- Une collection liquidienne, rétrospinale, 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.

#### IV. INCIDENCE ET EVOLUTION DES BRECHES DURALES

---

L'hypotension du LCR secondaire à une brèche méningée est connue depuis la première rachianesthésie. En 1938, Schatelbrandt décrit l'hypotension spontanée du LCR [11], dont la confirmation clinique sera apportée par l'IRM [9-10].

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 de l'aiguille sont des facteurs majeurs : plus le diamètre est important, plus le biseau est tranchant et plus l'incidence et la sévérité seront importantes.

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). Il n'est donc pas toujours urgent de réaliser un BP et il faut parfois temporiser en rassurant le patient si l'évolution semble favorable. Un délai de 36 à 48 heures est acceptable [12]. 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.

#### V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

---

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 spécifique car toute céphalée après une brèche méningée n'est pas obligatoirement liée à une hypotension du LCR.

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

Chez une parturiente, la moindre atypie clinique doit faire évoquer une thrombophlébite cérébrale qui sera diagnostiquée par une IRM. 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 3).

La pneumocéphalie est secondaire à l'injection d'air au cours d'une anesthésie péri-durale ou d'une injection intrathécale. La céphalée est précoce en 24 h, intense, non posturale, souvent associée à une mydriase unilatérale. La guérison spontanée est la règle dans les 48 h.

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

## VI. TRAITEMENT PREVENTIF

---

### 1. Aiguille et biseau

Il existe des relations entre diamètre de l'aiguille, design de son extrémité et incidence des céphalées [13]. Les aiguilles de Quincke réalisent une brèche nette n'entraînant pas de réaction inflammatoire alors que les aiguilles non tranchantes réalisent une « explosion » de la dure-mère, générant une réaction inflammatoire intense accélérant la cicatrisation.

### 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 histologique erronée des fibres de la dure-mère, reste cliniquement valide. Une méta-analyse en rappelle la pertinence [14]. Le mécanisme serait en relation avec les modifications de la taille de la brèche en fonction des mouvements du rachis [15].

### 3. Réinsertion du mandrin

Avant le retrait de l'aiguille, la réinsertion du mandrin permet de réduire l'incidence des céphalées (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 [16].

## VII. LES TRAITEMENTS QUI NE FONCTIONNENT PAS

---

### 1. Décubitus strict

Il n'est en rien un traitement efficace de la céphalée par hypotension du LCR [17]. 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 PL n'a aucun effet protecteur sur l'apparition d'une céphalée.

### 2. Hyperhydratation

Ce traitement ne repose sur aucune base physiopathologique puisqu'il n'est pas démontré que l'inflation hydrique augmente la production de LCR [17]. La méta-analyse du groupe Cochrane ne retrouve aucun avantage à l'hyperhydratation dans la prévention des céphalées.

### 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.

### 4. Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Ils sont efficaces comme antalgiques, sans effet sur la cause. Les AINS seront des anti-Cox<sub>2</sub>, à courte durée d'action, n'interdisant pas à court terme la réalisation d'un BP. Les AINS de longue durée d'action et non réversibles sont récusés. Il en est de même pour l'aspirine, qui n'apporte aucune amélioration au traitement et interfère avec la réalisation d'un BP.

## 5. Caféine

L'action de la caféine s'explique par un effet vasoconstricteur sur la circulation cérébrale. 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 dans la majorité des cas. 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. Par ailleurs, les effets secondaires du traitement (absence de sommeil, tachycardie et hypertension) sont fréquents. La posologie n'a jamais été déterminée, pas plus que la dose maximale. Des accidents convulsifs ont été rapportés avec des doses de 500 mg par 24 h. Malgré la recommandation de la Cochrane data base, nous pouvons considérer que la caféine ne constitue pas un traitement adapté de la céphalée.

## 6. Tramadol et triptans

Il n'existe pas de justification de l'utilisation à tramadol et ses effets secondaires possibles (nausées et vomissements) le contre-indiquent. L'étude contrôlée de Connely (versus sérum salé) ne montre aucune amélioration de la céphalée après administration de Sumatriptan ; il n'existe pas d'indication des triptans dans cette pathologie.

## VIII. CEUX QUI FONCTIONNENT PARTIELLEMENT

---

### 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 %. Cette prévention reste assez peu fréquente, pratiquée par moins de 15 % des anesthésistes français. La méta-analyse du groupe Cochrane publiée en 2010 récusait, principalement en raison de l'absence d'étude contrôlée, la réalisation routinière du BP prophylactique [18]. L'étude contrôlée de Scavone et al. permet de tempérer ces deux attitudes. Dans cette étude sur deux groupes de 32 parturientes, les auteurs montrent que le BP 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 BP prophylactique dans ce contexte [19]. La revue systématique de Apfel et coll. confirme que le BP prophylactique minore l'incidence des céphalées et réduit les indications de BP [20].

### 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 [21]. 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 BP ont été nécessaires ; dans le groupe témoin, l'incidence de la céphalée était de 12/25 ( $p=0,014$ ) et 6/25 BP ( $p=0,02$ ) ont été nécessaires. Pour Apfel et coll., ces résultats sont favorables et justifient de considérer cette option thérapeutique en prophylaxie [20].

### 3. Bloc du nerf grand occipital

Le bloc du nerf grand occipital (ou nerf d'Arnold) nerf mixte, est la branche postérieure du 2<sup>ème</sup> 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. Sur cette base, il a été tenté dans le traitement des céphalées post brèches durales. L'efficacité du bloc du nerf grand occipital dans la prise en charge des céphalées post brèche est rapportée dans 3 publications [22] ; il n'est pas rapporté de résultat négatif dans cette indication. L'injection bilatérale de 3 ml d'anesthésique local de longue durée d'action permet de soulager la céphalée en quelques minutes avec un effet prolongé. 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 restant ont nécessité un 3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup>

bloc [22]. 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 ou en échographie doppler en dedans de l'artère occipitale. En raison de l'innocuité du geste et de son efficacité, il semble possible de l'envisager dans la phase d'attente d'un BP.

#### 4. Gabapentine

Quelques publications rapportent l'efficacité de la Gabapentine (400 mg x 3 j pendant 2 jours) et de la Prégabaline (150 mg/j pendant 2 jours, puis 300 mg/j pendant 3 jours) comme traitement adjuvant permettant de ne pas recourir au blood patch [23]. En l'absence de contre-indication, comme particulièrement l'allaitement, la Gabapentine peut constituer un traitement d'attente en remplacement de certains antalgiques inutiles de la céphalée post-brèche.

#### 5. Cosyntropine (Synacthène®), corticostéroïdes et apparentés

La récente étude contrôlée de Hakim sur 90 parturientes souffrant d'une brèche durale repose la question de cette option thérapeutique [24]. 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-brèches passe de 31/45 dans le groupe non traité à 15/45 dans le groupe traité ( $p=0,01$ ). De même, le nombre de BP 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 un éventuel BP en cas de non efficacité, en tenant compte des contre-indications et effets secondaires possibles (hyperglycémie).

### IX. CEUX QUI FONCTIONNENT LE MIEUX : LE BLOOD PATCH

---

Le BP 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 BP 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 [18-20, 25, 26].

#### 1. Contre-indications

Une céphalée peu intense (EVA inférieure à 30/100) et non invalidante ne justifie pas un BP 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 péri-dural, 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 péri-dural et de favoriser un abcès péri-dural ou une méningite. Cependant, il existe des fièvres sans sepsis et des sepsis sans fièvre. Malgré l'absence d'étude clinique, l'abstention est légitime et il faut proposer une thérapeutique alternative si nécessaire.

#### 2. Mécanismes d'action du BP

##### a) Effet immédiat

Le BP agit par deux mécanismes complémentaires et décalés dans le temps. L'injection de sang dans l'espace péri-dural entraîne une augmentation de pression péri-durale lombaire, supérieure à 80 cmH<sub>2</sub>O 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 BP 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 1 minute après

l'injection de sérum physiologique. L'augmentation de la pression périurale lombaire réduit ou arrête la fuite de LCR.

Ces modifications des pressions entraînent des modifications immédiates de l'hémodynamique intracrânienne, comme montré chez l'animal (Figure 5) [7] et mesurables sur l'hémodynamique de la veine ophtalmique chez l'homme. Cet effet entraîne la disparition rapide de la céphalée, parfois au cours même de l'injection du BP.

### **b) Effet retardé**

La coagulation du sang forme un caillot qui va obturer la brèche. Le BP exerce un effet de tamponnement et de compression périurale, visible en IRM. Le caillot se résorberait vers la 8<sup>ème</sup> heure, puis les réactions de cicatrisation vont pérenniser cet effet. Une cicatrisation incomplète expliquerait les récurrences précoces ou tardives.

## **3. Délai optimal de réalisation du BP**

Il est difficile de préciser ce délai parce que la tendance naturelle d'une brèche méningée est de cicatriser [16].

### **a) BP préventif**

Il est proposé lors des brèches obstétricales à l'aiguille de Tuhoy, sachant que l'incidence de la céphalée est dans ce contexte de 50 à 85 %. L'étude systématique d'Apfel retrouve une réduction de l'intensité et de la durée des céphalées chez les parturientes ayant bénéficié d'un BP prophylactique [20].

### **b) BP précoce**

Devant une céphalée typique secondaire à une brèche connue, un délai de 48 heures entre la ponction et le BP 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.

Il est souvent affirmé qu'un BP précoce, réalisé moins de 48 heures après une brèche durale, comporte un risque important d'échec. Cependant, ces conclusions sont excessives, car les BP les plus précoces ont été motivés par les céphalées les plus intenses, secondaires à des brèches réalisées avec des aiguilles de Tuhoy. 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 [25]. Mais, plus le BP est tardif, plus longtemps les patients vont être obligés de garder le lit ou la chambre. Un BP devrait être envisagé chez tout patient obligé de garder le lit pendant plus d'une demi-journée, malgré un traitement conservateur.

### **c) BP tardif**

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

## **4. Réalisation du BP**

### **a) Niveau de ponction du BP**

Le BP est réalisé au bloc opératoire, dans les mêmes conditions qu'une anesthésie périurale. En cas de brèche traumatique, le BP 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 BP au même niveau, voire un niveau en dessous de la brèche.

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

### **b) Volume à injecter**

Il n'existe pas de recommandation sur le volume à injecter qui varie de 3 à 48 ml suivant les publications. Classiquement deux attitudes sont possibles : soit injecter un volume prédéterminé, 20 ml habituellement, 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. Comparant 7,5 ml vs. 15 de sang autologue injecté dans le cathéter péri-dural 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 nous savons que les volumes importants peuvent être responsables de complications.

### c) Durée de décubitus après un BP

Après un BP 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 BP.

## 5. Résultats du BP

Après les résultats des premières publications rapportant des taux de succès entre 95 et 98 %, les études actuelles montrent des taux de succès plus faibles, de 65 à 90 % [66, 67, 71]. Une grande série de 504 BPs, comportant essentiellement des parturientes, rapporte 388 succès complets et 100 succès partiels pour 36 échecs (7 %) [25]. Une autre série de 186 patients (ponction lombaire médicale) rapporte 90 % de succès définitif, 8,5 % de succès partiels et 1,5 % d'échecs. Nous pouvons expliquer cette différence (7 % versus 1,5 %) uniquement par la différence de la taille de la brèche.

## 6. Complications du BP

Les complications du BP sont rares et habituellement bénignes [in. 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. Le BP ne compromet pas une anesthésie péri-durale ultérieure.

## X. ALTERNATIVES A L'INJECTION DE SANG AUTOLOGUE

---

Chez les patients séropositifs pour le VIH, des publications anciennes rapportaient l'innocuité du BP réalisé avec du sang autologue. Cependant, en l'absence d'étude contrôlée, une alternative, un colloïde, doit être envisagée. Il en est de même chez les patients atteints d'hémopathie maligne.

Le sérum physiologique en injection unique ou en perfusion est une alternative peu efficace : les récurrences sont fréquentes et des complications sévères sont rapportées [in. 2].

L'injection péri-durale de colloïdes de synthèse (Dextran® 40) est rapportée en cas d'échec de divers traitements conservateurs, mais aussi d'échec de BP. Barrios-Alarcon rapporte 100 % de bons résultats chez 56 patients en échec thérapeutique avec 20 ml de Dextran® 40. Expérimentalement, [7] 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 péri-durale.

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

## XI. QUE FAIRE FACE A L'ECHEC D'UN BP ?

---

Le patient doit toujours être préalablement prévenu du risque d'échec et de la nécessité parfois de répéter le geste. En cas de récurrence, un deuxième, un troisième voire un quatrième BP conduit habituellement à la guérison. Exceptionnellement, les BP 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 BP radioguidé sur la brèche ou même une fermeture chirurgicale.



## XII. UNE STRATEGIE EN GUISE DE CONCLUSION

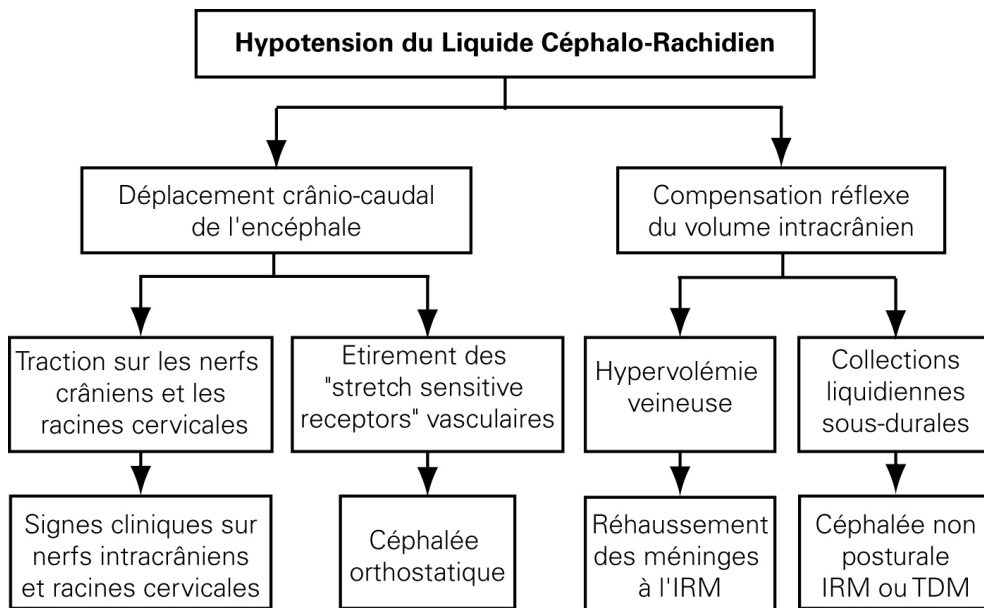
Un syndrome post-ponction justifie toujours d'une prise en charge adaptée [figure 6].

1. Devant une brèche obstétricale et avant l'apparition de la céphalée, plusieurs interventions sont possibles [20] :
  - Le BP prophylactique pourrait être proposé :
    - . risque pour avoir une céphalée malgré le traitement = 32 % à 48 % ;
    - . risque pour avoir un BP 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 BP 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 BP malgré le traitement = 72 %.
  - Injection intra-thécale de 10 ml sérum physiologique :
    - . risque pour avoir une céphalée malgré le traitement = 51 % ;
    - . risque pour avoir un BP 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 BP 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 [10].
4. Les traitements inutiles (décubitus forcé, hyperhydratation, caféine, AINS, dérivés morphiniques, Triptans Tramadol antiémétiques, anti-vertigineux ou benzodiazépines) doivent être abandonnés [38].
5. Seuls le Paracétamol est efficace et sans effet secondaire.
6. Un délai de 24 (à 36) heures avant de réaliser un BP peut se justifier (réévaluation du patient, arrêt des anticoagulants). Ce délai est mis à profit pour tester des thérapeutiques « émergentes » :
  - bloc des nerfs occipitaux ;
  - Gabapentine (400 mg x 3) ;
  - Synacthène® immédiat 1 mg IV.
7. En cas de non guérison ou de non amélioration :
  - BP classique en ne dépassant pas 15 à 20 ml.
8. En cas d'échec ou de récurrence précoce :
  - nouveau BP ;
  - IRM au moindre doute.
9. En cas de nouvel échec :
  - IRM pour confirmer le diagnostic d'hypotension du LCR ;
  - nouveau(x) BP(es) si le diagnostic est confirmé ;
  - envisager chirurgie en cas d'échecs répétés.
10. Si contre-indication au sang autologue :
  - colloïde de synthèse ;
  - colle biologique de fibrine.

**ANNEXES**

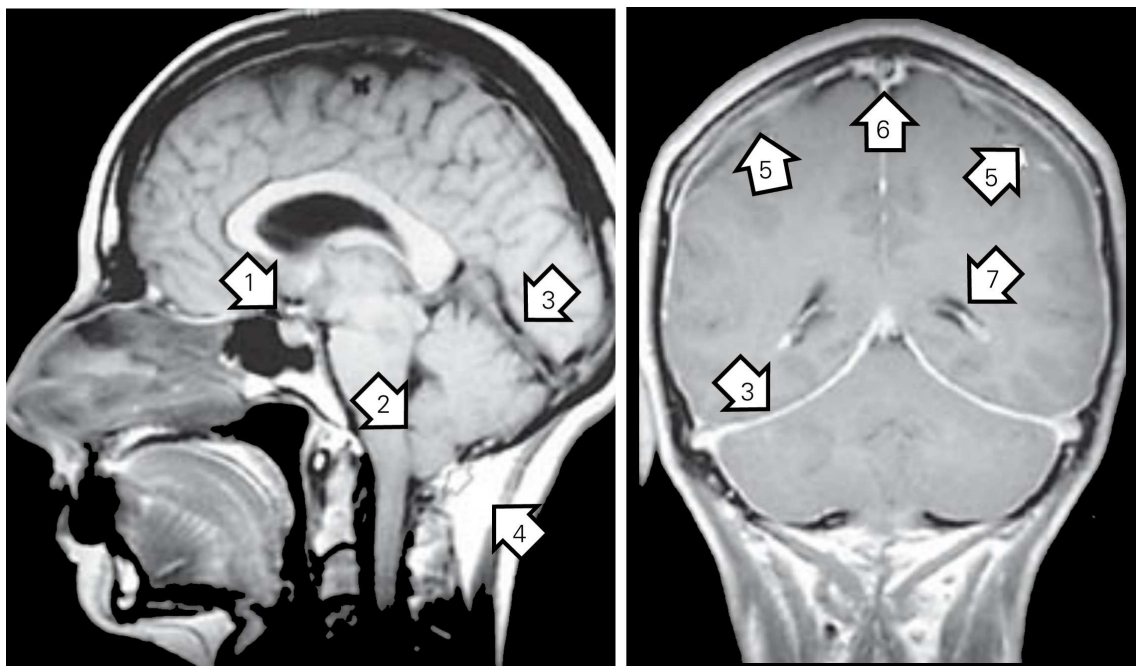
**Figure 1 : Physiopathologie de l'hypotension du LCR.**

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.



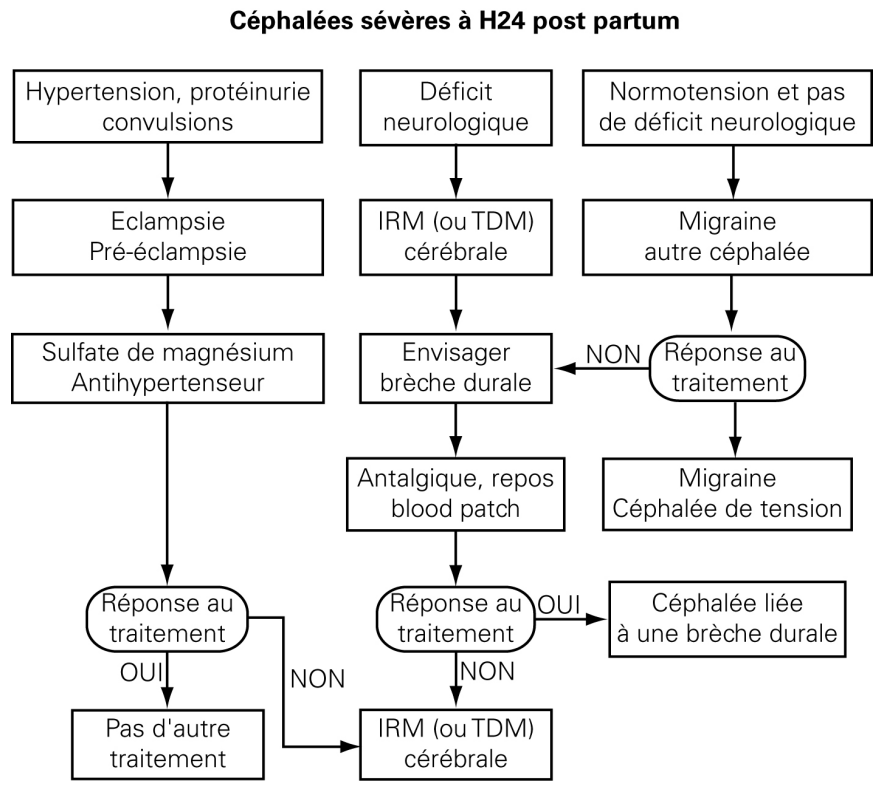
**Figure 2 : Illustration IRM d'une hypotension du LCR chez un patient présentant une céphalée chronique 3 mois après une PL (aiguille de Quincke de 22 G).**

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]).

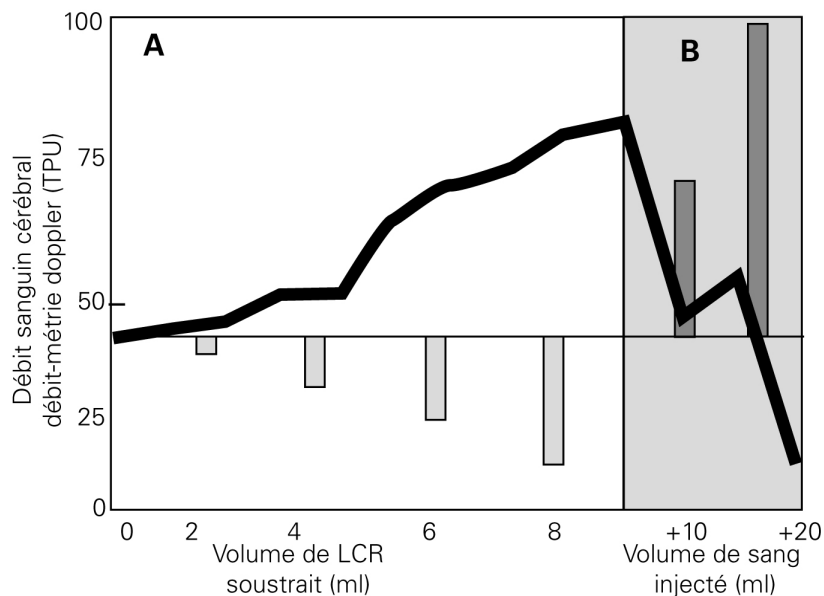


**Figure 3 : Logigramme diagnostique d'une céphalée sévère en post-partum.**

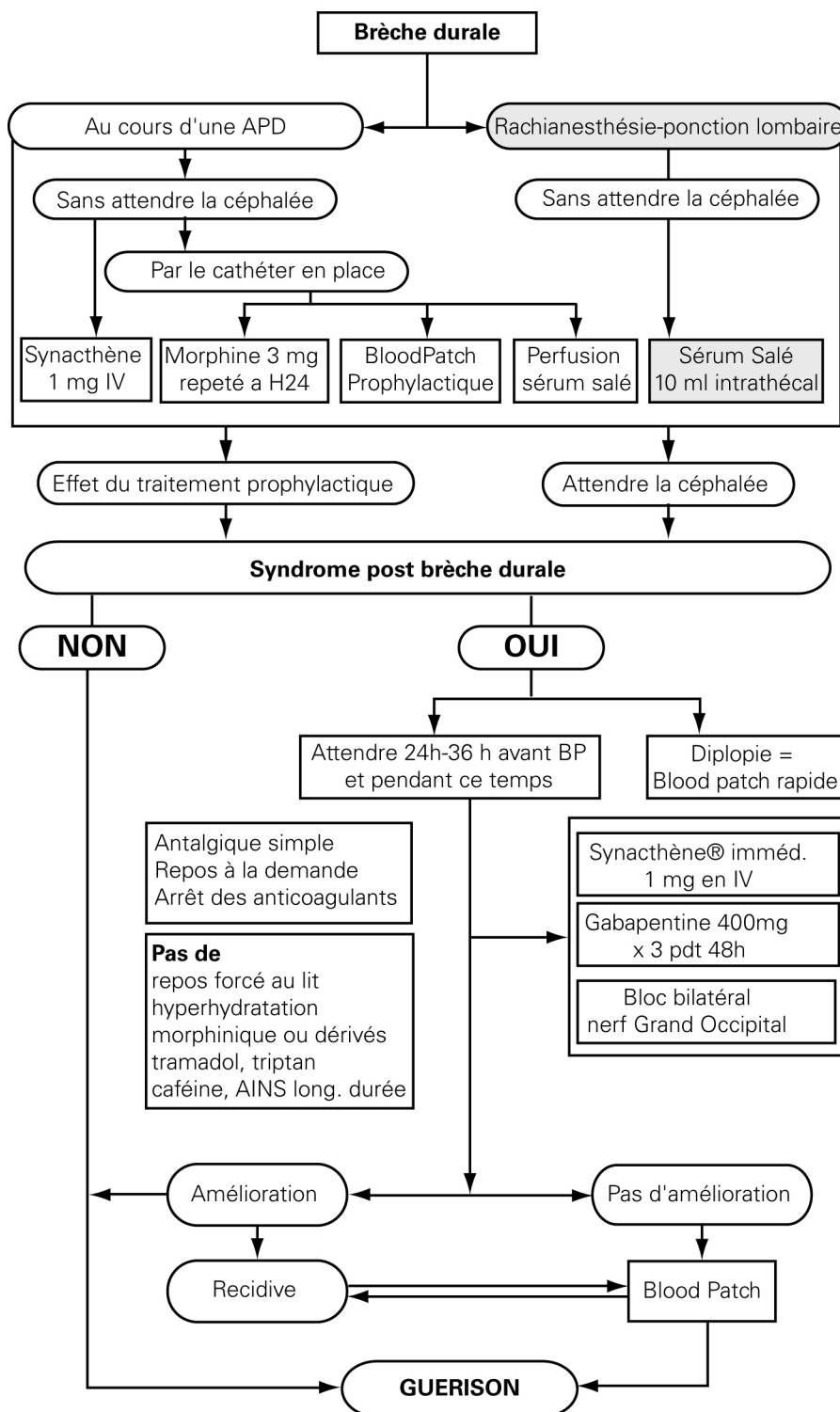
Toutes les céphalées du post-partum ne sont pas liées à un syndrome d'hypotension du LCR. Les deux principaux diagnostics qu'il faut éliminer sont la pré-éclampsie et l'éclampsie et la thrombophlébite cérébrale. Toutes les autres causes de céphalées ou de migraine sont aussi à considérer.



**Figure 5. Variation du débit sanguin cérébral (vélocimétrie Doppler) en fonction du volume de LCR soustrait (A), puis du volume de sang injecté pour le BP (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 par voie péri-durale entraîne une diminution du débit sanguin cérébral (redessiné d'après [8]).



**Figure 6.** Logigramme thérapeutique dans le cadre d'une brèche durale, reprenant 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.



## BIBLIOGRAPHIE

---

1. Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 2006 ; 295 : 2286-96.
2. Zetlaoui PJ. Céphalées par hypotension du liquide cébrospinal. In : Douleurs : Techniques invasives. Brasseur L et M-C Djian éd. Paris : Arnette, 2010 :157-184.
3. Zetlaoui PJ, Gibert S, Lambotte O. Post-dural puncture postural vertigo. *Can J Anaesth* 2008;55:191-2
4. Nishio I, Williams BA, Williams JP. Diplopia : a complication of dural puncture. *Anesthesiology* 2004 ; 100 : 158-64.
5. 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.
6. Schabel JE, Wang ED, Glass PS. Arm pain as an unusual presentation of postdural puncture intracranial hypotension. *Anesth Analg* 2000 ; 91 : 910-2.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. Chung SJ, Kim JS, Lee M. Syndrome of cerebral fluid hypovolemia. Clinical and imaging features and outcome. *Neurology* 2000 ; 55 : 1321-7.
11. Schaltenbrand G. Nerve anschauen zu pathophysiologie der liquorzirkulation. *Ztbl Neurochir* 1938 ; 3 : 290-9.
12. 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.
13. Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalyses. *Anesthesiology* 1994 ; 81 : 1376-83.
14. 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.
15. Zetlaoui PJ. Bevel orientation and postdural puncture headache. A new possible explanation ? *Acta Anaesthesiol Scand* 1999 ; 43 : 967-8.
16. 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.
17. Sudlow C, Warlow C. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database System Rev* 2010 ; 2 : CD001790.
18. Boonmak P, Boonmak S. Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database System Rev* 2010 ; 2 : CD001791.
19. Scavone BM, Wong CA, Sullivan JT, Yagmour 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.
20. Apfel CC, Saxena A, Cakmakaya 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.
21. Al-Metwalli RR. Epidural morphine injections for prévention of postural puncture headahe. *Anaesthesia* 2008 ; 63 : 847-50.
22. 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.
23. Wagner Y, Storr F, Cope S. Gabapentin in the treatment of post-dural puncture headache: a case series. *Anaesth Intensive Care* 2012 ; 40 : 714-18.
24. Hakim SM. Cosyntropin for prophylaxis against postdural puncture headache after accidental dural puncture. *Anesthesiology* 2010 ; 113 : 413-20.

25. 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.
26. 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.