

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



Année 2015

Thèse N° 001/15

LE BLOOD PATCH :
ASPECTS THERAPEUTIQUES ET PRATIQUES DANS LE TRAITEMENT DES
CEPHALEES SECONDAIRES AUX BRECHES DURE-MERIENNES
EXPERIENCE DU SERVICE D'ANESTHESIOLOGIE DE
L'HOPITAL MILITAIRE DE MEKNES (A propos de 21 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/01/2015

PAR

Mlle. TARIB IMANE

Née le 08 mai 1990 à Lyon-FRANCE

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Brèche durale -Blood-patch - Durée de décubitus dorsal

JURY

M.	HANAFI SIDI MOHAMMED	PRESIDENT
	Professeur d'anesthésie-réanimation	
M.	HACHIMI MOULAY AHMED.....	RAPPORTEUR
	Professeur agrégé d'anesthésie-réanimation	
M.	RACHID KHALID.....	} JUGES
	Professeur de traumatologie-orthopédie	
M.	RAFIK REDDA	
	Professeur agrégé de neurologie	
M.	LABIB SMAEL	} MEMBRE ASSOCIE
	Professeur agrégé d'anesthésie-réanimation	
M.	LAOUTID JAOUAD	
	Professeur assistant d'anesthésie-réanimation	

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS	4
I.INTRODUCTION.....	6
II.MATERIEL ET METHODES	9
1. Type d'étude	10
2. Critères d'inclusion.....	10
3. Méthodologie	10
4. Critères d'exclusion	19
III.RESULTATS	20
1. Caractéristiques des patients	21
a.Le sexe.....	21
b.L'âge	22
2. Caractéristiques du SPPL.....	22
a. Causes du SPPL.....	22
b. Symptomatologie du SPPL.....	23
3. Caractéristiques du Blood Patch	25
a. Volume de sang autologue injecté.....	25
b. Délai de mise en position debout et de déambulation	25
c. Récidive des céphalées.....	25
IV.DISCUSSION	26
A. Épidémiologie	27
1. Facteurs liés au patient.....	28

a.L'âge	28
b.Le sexe	29
c.L'indice de masse corporelle (IMC)	30
d.Antécédents de céphalées	30
2. Facteurs techniques	31
B. Physiopathologie	37
1. Rappel anatomique et physiologique.....	37
a.L'espace péri-dural (EPD).....	37
b. Le liquide céphalo-rachidien (LCR).....	42
c. Volume sanguin du SNC.....	44
2. Conséquences de la baisse de pression du LCR	44
3. Théorie de Monro Kellie	46
4. Théorie de l'Hydrostatic Indifferent Point	47
5. Physiopathologie du SPPL	48
C. Diagnostics positif et différentiel du SPPL	49
1. Diagnostic positif du SPPL.....	49
a.Tableau clinique	49
a.1. La céphalée.....	49
a. 2. Signes cliniques associés.....	52
b.Tableau radiologique.....	55
2. Diagnostic différentiel du SPPL.....	61
a.Une migraine	61
b.Une méningite septique ou aseptique	62

c. Une thrombose des veines corticales	62
d. Un hématome cérébral	62
e. Autres	63
D. Traitement du SPPL	64
1. Traitement symptomatique	64
2. Le Blood Patch Epidural (BPE)	65
a. Techniques de réalisation	66
b. Les solutés alternatifs à l'injection du sang autologue	69
c. Échec du Blood Patch	71
d. Possibilité de réaliser une rachianesthésie après un BP	76
e. Particularités du SPPL et du Blood patch en pédiatrie	78
f. Contre-indications du Blood Patch	79
g. Complications	79
E. Prévention du SPPL	80
CONCLUSION	82
RESUME	85
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	89

LISTE DES ABREVIATIONS

ACTH	: Adenocorticotrophic hormon (Adénocorticotrophine).
AL	: Anesthésiques locaux.
APD	: Anesthésie péridurale.
BP	: Blood patch.
BPE	: Blood patch epidural.
CPPL	: Céphalées post ponction lombaire.
EPD	: Espace péridural.
HIP	: Hydrostatic indifferent point.
HIS	: Hypotension intracrânienne spontanée.
IMC	: Indice de masse corporelle.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LCR	: Liquide céphalorachidien.
LCS	: Liquide céphalospinal.
ORL	: Oto-rhino-laryngologie.
PEPI	: Pression de l'espace péridural.
PIC	: Pression intra crânienne.
PL	: Ponction lombaire.
PLCR	: Pression du liquide céphalorachidien.
PTH	: Parathormone.
PVEPI	: Pression des veines péridurales.

RA	: Rachianesthésie.
SFAR	: Société française d'anesthésie et de réanimation.
SNC	: Système nerveux central.
SPPL	: Syndrome post ponction lombaire.
TDM	: Tomodensitométrie.
VIH	: Virus d'immunodéficience humaine.
VS	: Versus.

INTRODUCTION

Depuis longtemps les chercheurs se sont intéressés à étudier le contenu de l'espace sous arachnoïdien. Ainsi, déjà au II^{ème} siècle, un physicien Grec dénommé Galien pensait que les ventricules cérébraux contenaient un gaz : le spiritus animalis. Ce n'est qu'au début du XIX^{ème} siècle que Magendie a pu découvrir l'existence du liquide céphalo spinal (LCS) et la communication de l'espace sous arachnoïdien avec le 4^{ème} ventricule [1].

La ponction lombaire (PL) qui demeure le seul examen permettant l'analyse du LCS a été décrite pour la première fois chez l'homme par Quincke en 1891 [2] tandis que dès 1885, Corning observait les effets d'une injection fortuite de cocaïne dans le liquide céphalo rachidien (LCR) d'un chien au cours d'expériences sur l'application inter épineuse de diverses substances. La paternité de la technique revient à Auguste Bier et à son confrère Hildebrandt qui, en 1898, introduisent mutuellement 20mg de cocaïne dans le LCR et, l'année suivante publient une série de 6 rachianesthésies basses puis décrivent les principales complications dont le syndrome post ponction lombaire (SPPL) représenté particulièrement par la céphalée.

Certains accidents neurologiques, leurs implications médico-légales et le problème des céphalées ont desservi durablement la rachianesthésie. Cependant, sa simplicité, son efficacité et son coût peu élevé ont assuré son maintien et les travaux se sont orientés vers la prévention des complications par des améliorations techniques et pharmacologiques.

Le SPPL peut compliquer tous les types de ponctions dures, qu'il s'agisse d'une ponction lombaire, d'une rachianesthésie (RA) ou d'un accident d'anesthésie péridurale (qui normalement ne perce pas la dure mère) [3]. La fréquence du SPPL est très variable de 1 à 70% selon les études. Il est plus fréquent chez l'adulte jeune [4], de sexe féminin [4, 5,6], mince [5,7], ayant des antécédents de céphalées ou

ayant eu un précédent SPPL [5,8]. En plus de sa fréquence, la survenue d'un SPPL nécessite dans 39 % des cas une prolongation de l'hospitalisation [9].

Depuis sa description il y'a déjà plus de 40 ans, le Blood Patch (BP) qui consiste en l'injection d'une quantité de sang autologue dans l'espace péri-dural constitue le traitement de référence des céphalées compliquant les brèches dure-mériennes en cas d'échec du traitement conservateur. Son efficacité démontrée par plusieurs essais randomisés le comparant aux mesures conservatives est très variable selon les études allant de 77 à 96 %. En cas d'échec du premier Blood patch, il peut être répété plusieurs fois.

L'objectif de notre travail est de décrire les caractéristiques, les facteurs de risque et les moyens de prévention du SPPL. Ainsi que de décrire les aspects théoriques et pratiques du Blood patch dans le traitement du SPPL et surtout d'évaluer la nécessité de garder les patients en décubitus dorsal strict pendant au moins deux heures, consigne classique, après sa réalisation pour augmenter son efficacité.

MATERIELS ET METHODES

1–Type d'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle réalisée au service d'anesthésiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sur une période de deux années du début de novembre 2007 jusqu'à la fin du mois d'octobre 2009.

2– Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients adressés pour une symptomatologie évoquant un SPPL représenté plus particulièrement par des céphalées compliquant tous les types de ponctions dures, qu'il s'agisse d'une ponction lombaire, d'une rachianesthésie (RA) ou d'un accident d'anesthésie péridurale. Céphalées inhabituelles, quelle que soit leur intensité, survenant dans les cinq jours suivant une ponction dure, déclenchées par la position debout et résistantes aux traitements usuels prescrits pendant au moins 48 à 72h.

3–Méthodologie : « Photos de 1 à 9»

Après consentement du patient, un blood patch est réalisé par un médecin anesthésiste du service selon la technique élaborée en 1960 par Gormley[10]. Admis à la salle de surveillance post interventionnelle, le patient est placé sous surveillance par monitoring cardiaque et tensionnel et de la saturation artérielle en oxygène. Une voie d'abord veineuse périphérique est mise en place. Le patient est ensuite installé en position assise. La technique impose la présence de deux personnes : Un infirmier anesthésiste qui est chargé d'effectuer le prélèvement de sang sur une autre veine de bon calibre préalablement repérée, et un médecin anesthésiste qui va pratiquer la ponction péridurale. Le Blood patch consiste à introduire en conditions stériles une aiguille de type Tuohy de 18 G dans l'espace épidural lombaire (L3–L4

ou L4–L5) pour injecter très lentement du sang autologue. Le volume utilisé ne dépassait pas 20 ml avec recherche de sensation de pesanteur ou de douleurs lombaires dont la survenue était le signal d'arrêt de l'injection sans terminer le volume de 20 ml autorisé par l'équipe. Le patient informé avant la réalisation du blood patch, était autorisé à se mettre debout dès qu'il le pouvait. Ensuite, il était observé pendant 48 heures dans le service d'hospitalisation à la recherche d'une éventuelle complication, en particulier la persistance ou la réapparition des symptômes ayant motivé la réalisation du blood patch.



Photo1 : monitoring du patient avant la réalisation du blood patch.



Photo2 : aiguille de type Tuohy de 18 G.



Photo3: asepsie puis anesthésie locale de l’espace de réalisation du blood patch.



Photos 4 et 5 : recherche de l'espace péridural.



Photo6 : prise du sang autologue par l'infirmier anesthésiste.



Photo7 : injection de sang autologue dans l'espace périidural.



Photos 8 et 9 : injection de sang et recherche simultanée de douleur lombaire :
critère d'arrêt de l'injection.

4–Critères d'exclusion :

Ont été exclus de notre étude tous les patients adressés pour une symptomatologie évoquant un SPPL dans les suites d'une ponction durale et qui ont bien évolué par un traitement symptomatique.

RESULTATS

1. Caractéristiques des patients :

Au cours de notre travail, 21 patients ont été recensés pour un SPPL durant les deux années de l'étude dans les suites d'une ponction durale.

a. Le sexe :

Parmi les malades inclus dans l'étude, figuraient 9 femmes (42,8 %) et 12 hommes (57,2%).

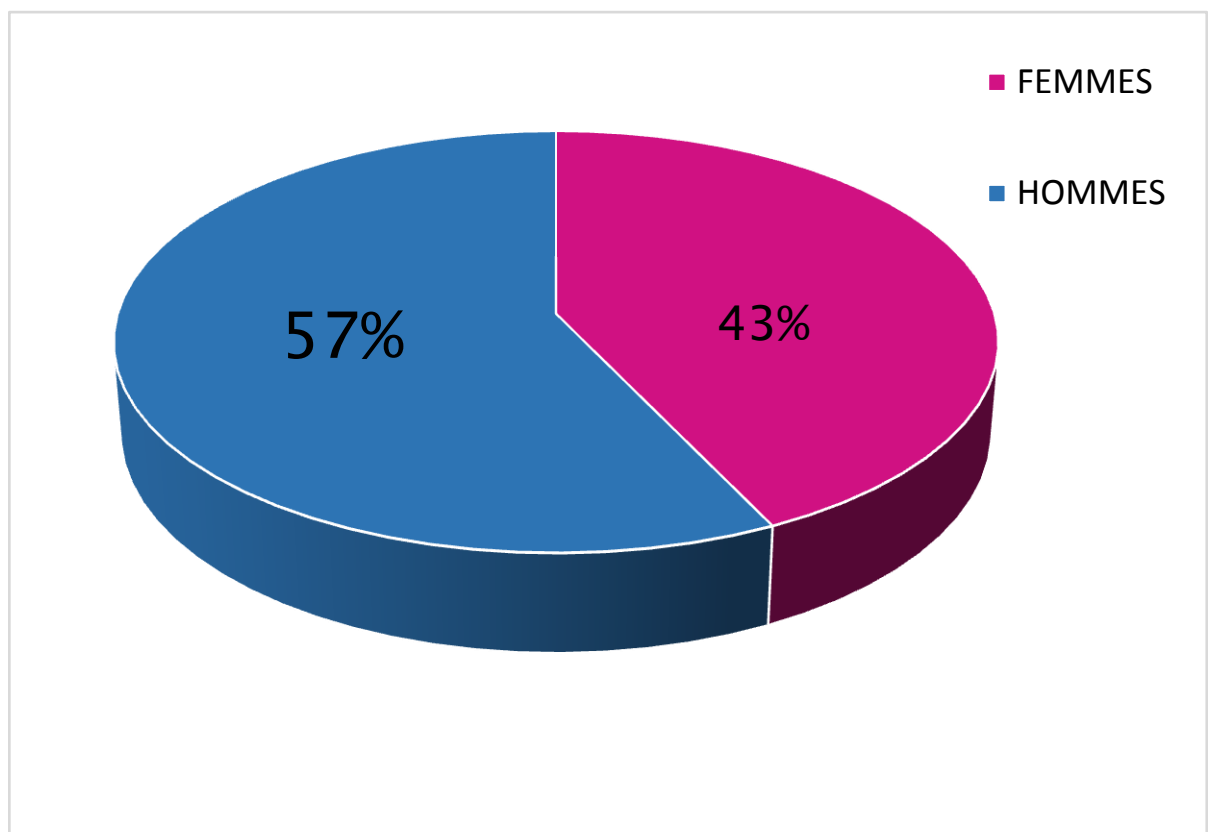


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe.

b. L'âge :

La moyenne d'âge de nos patients était de 23 ans avec des extrêmes de 16 à 35 ans.

2. Caractéristiques du SPPL :

a. Causes du SPPL :

Chez les 21 patients recensés de notre étude, les causes retrouvées étaient réparties comme suit :

- ✓ 16 rachianesthésies (RA).
- ✓ 3 ponctions lombaires (PL) à visée diagnostiques en neurologie.
- ✓ 2 anesthésies péridurales (APD) obstétricales.

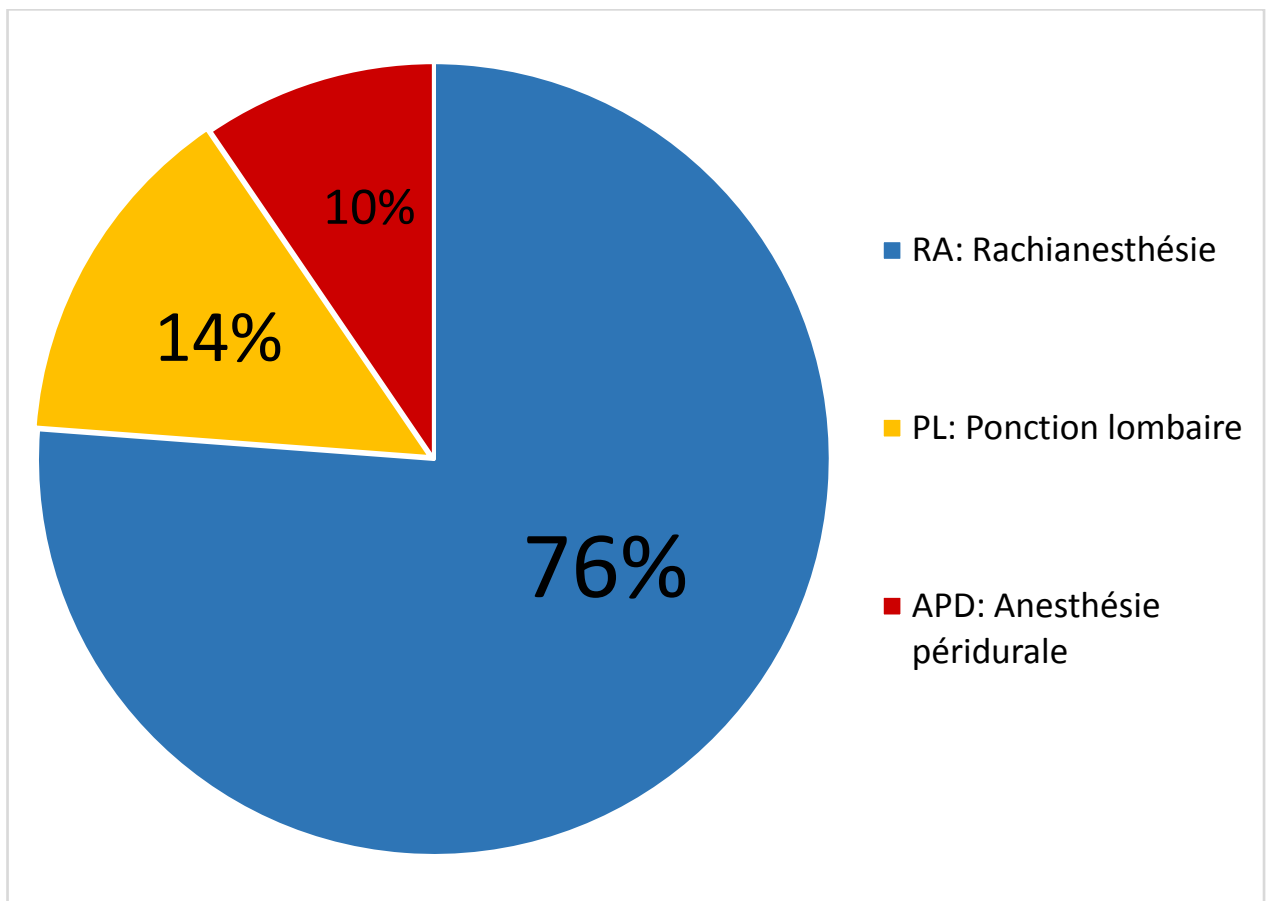


Figure 2 : Répartition des patients selon les causes du SPPL.

b.Symptomatologie du SPPL :

- **La céphalée :** était le maître symptôme. Elle était présente chez tous nos patients et constituait le principal motif de leur consultation :
 - ✓ **Mode d'apparition :** le début était brutal chez tous nos patients.
 - ✓ **Délai d'apparition :** les céphalées sont apparues dans les deux premiers jours après les causes incriminées. Volontiers au moment de leurs premiers levés post opératoire pour les patients ayant eu une RA ou une APD. Chez les patients adressés du service de neurologie, la céphalée était plus marquée dès leur premier jour.
 - ✓ **Type de céphalée :** était surtout en casque irradiant le plus souvent en cervical.
 - ✓ **Intensité :** la céphalée était décrite par tous les patients comme étant inhabituelle et insupportable. Chez tous les patients, la céphalée était positionnelle et accentuée par la position debout. La position assise n'était pas bien supportée. De même, elle était rebelle aux traitements usuels prescrits pendant 48 à 72 heures.
- **Autres signes du SPPL :**
 - ✓ **Nausées et vomissements :** parmi les 21 patients, 14 présentaient des sensations de nausées et de vomissements soit (66.6 %).
 - ✓ **Troubles auditifs :** à types d'acouphènes et de bourdonnements d'oreilles, étaient notés chez 5 patients soit (23.8 %).
 - ✓ **Troubles de l'équilibre :** bien que la position debout était insupportable à cause du déclenchement de la céphalée, des sensations vertigineuses et de déséquilibres étaient rapportées par 3 patients soit (14.2%).

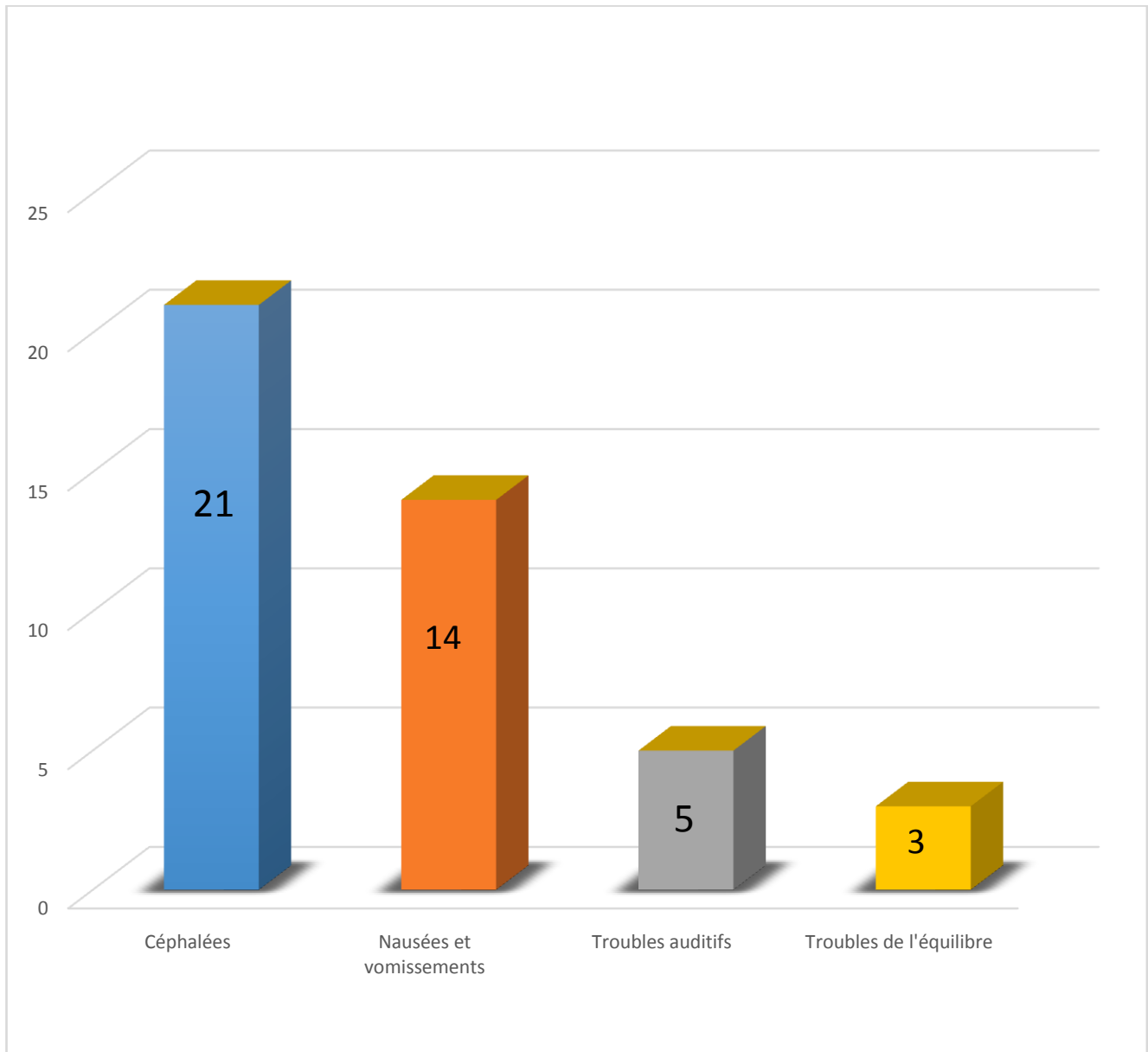


Figure 3 : Répartition des symptômes du SPPL chez les patients.

3. Caractéristiques du Blood patch :

Après échec des traitements usuels prescrits essentiellement pendant 48 à 72 heures à base de dextropropoxyphène à doses adaptées, tous nos patients ont bénéficié d'un blood patch après leur information et leur consentement sur le déroulement de la technique.

a. Volume de sang autologue injecté :

Le volume de 20 ml de sang autologue fixé par les auteurs comme volume maximal à injecter était nécessaire chez 19 de nos patients. Pour les deux autres, la procédure a été arrêtée après injection de 18 ml pour l'un et de 16 ml pour l'autre à cause de l'apparition de douleurs lombaires au cours de l'injection.

b. Délai de mise en position debout et de déambulation :

Au cours de la réalisation du blood patch tous nos patients ont rapporté un soulagement en supportant déjà la position assise. Immédiatement après la fin de l'injection, les patients sont remis en position de décubitus et après contrôle de leurs paramètres de surveillance ils ont tous déclaré leurs souhaits de se mettre en position debout et de déambulation immédiate.

c. Récidive des céphalées :

Durant les 48 heures de surveillance fixée par l'équipe, aucune récurrence n'a été déclarée. Le recours à d'autres blood patch n'a pas été nécessaire.

DISCUSSION

A. ÉPIDÉMIOLOGIE :

La nécessité d'analyser le LCR lors d'une ponction lombaire à visée diagnostique ou bien de réaliser une rachianesthésie à visée anesthésique impose une brèche durale. Par contre lors d'une anesthésie péridurale ou d'une analgésie péridurale la brèche durale est accidentelle et représente une des complications les plus fréquentes du repérage de l'espace péridural.

L'expérience de l'opérateur est un risque communément reconnu. Ainsi, si une fréquence d'environ 1 % est généralement admise lors de la recherche de l'espace péridural au niveau lombaire [11], Norris et al. [12,13] ont montré que la fréquence peut atteindre 2,7% lorsque la majorité des actes sont pratiqués par des internes.

Le rôle des caractéristiques de la patiente, représenté notamment par l'obésité lors d'une analgésie obstétricale, rendant difficile la recherche de l'espace péridural, est moins franc. La plupart des auteurs sont en accord que la période de garde est un facteur de risque supplémentaire dans la survenue de cette complication dans la mesure où la majorité des cas de brèches a été occasionnée par des opérateurs en formation ou ayant une activité sporadique d'analgésie péridurale obstétricale [11, 13,14].

L'incidence des céphalées secondaires aux brèches dure-mériennes dépend des signes pris en compte pour le diagnostic, de l'étiologie de ces céphalées et de la taille des groupes de patients étudiés. Elle serait moindre après une rachianesthésie qu'après une ponction durale accidentelle ou à visée diagnostique [15]. Après une ponction lombaire, l'incidence varie de moins de 0,2 % à plus de 70 % selon les séries, les plus anciennes rapportant des valeurs beaucoup plus élevées[16]. Pour les PL diagnostiques, la fréquence serait de 15 à 40 % en l'absence de mesures

préventives, que la ponction soit réalisée en urgence [17,18] ou programmée [19] et de 6 % après application de mesures préventives [20]. Pour les rachianesthésies la fréquence est de 7,5 %, que l'anesthésie soit à visée obstétricale ou autre [7]. L'incidence d'une ponction durale accidentelle au cours d'une anesthésie péridurale est faible, entre 0 et 2,6 %. Toutefois, la fréquence d'un SPPL est alors élevée jusqu'à 70 % [20].

Les principaux facteurs de risques non modifiables des céphalées secondaires aux brèches dure mériennes seront l'âge, le sexe féminin, l'index de masse corporelle (IMC) inférieur à 22, des antécédents de syndrome post ponction lombaire ou de céphalées chroniques, ainsi que le diamètre et la forme de la pointe de l'aiguille utilisée et la technique de ponction.

Ainsi, l'American Academy of Neurology a publié en 2000 une revue systématique de la littérature attribuant un niveau de preuve pour chaque facteur de risque suspect en les regroupant en deux catégories[21].(Tableau 1).

- Des facteurs individuels liés au patient.
- Des facteurs techniques.

1) **Facteurs liés au patient :**

a.L'âge :

L'incidence des céphalées post rachianesthésie est élevée chez le sujet jeune. Elle serait multipliée par 2 dans la tranche d'âge 18–30ans, diminue avec l'avancée en âge surtout après 40 ans du fait d'une pression du LCR physiologiquement plus basse, et serait encore plus rare après 60 ans. De même, les céphalées post brèche dure mériennes sont moins fréquentes avant l'âge de 13 ans [22,23].

GIELEN et coll. ont également rapporté une incidence de céphalées de 10 à 15% chez les patients âgés de moins de 50 ans contre moins de 5% chez les patients âgés de plus de 50 ans. Dans cette étude, toutes les rachianesthésies ont été effectuées avec une aiguille de 22G [24].

Outre le seuil de la douleur plus élevé chez les sujets âgés, il existe probablement une explication d'ordre anatomo-physiologique avec une structure dure-mérienne moins extensible chez le sujet âgé limitant les fuites du LCR. Finalement l'intérêt des aiguilles fines semble moindre chez les patients âgés de plus de 60 ans [25].

De manière générale, le risque de SPPL diminue avec l'âge. Il prédomine chez les adolescents [26] et les adultes jeunes, avec une incidence 3 à 4 fois plus élevée dans la tranche d'âge 20-29 ans que dans 50- 59 ans [4,7]. Il est exceptionnel chez les sujets plus âgés (< 4 % si plus de 60 ans) [27], peut-être du fait d'une pression normale du LCS plus basse, et chez le tout jeune enfant [28], mais pourrait être sous-estimé.

b.Le sexe :

Pour certains auteurs, les céphalées post rachi anesthésie seraient plus fréquentes chez les femmes en dehors de tout contexte obstétrical [9]. Les femmes seraient 2 à 3 fois plus exposées aux céphalées post brèche dure mérienne que les hommes [29, 30,31].A âge comparable, le SPPL est deux fois plus fréquent chez la femme [4,5, 32].Alors que pour d'autres auteurs, il n'existe aucune corrélation entre la survenue des céphalées et le sexe[33].

Pour COCARD et coll. [34,35] le risque des céphalées en obstétrique est 20 fois plus élevé après une rachianesthésie (avec une aiguille de 25 à 26 G) qu'après une anesthésie péridurale avec ponction dure mérienne. Ces résultats sont en

accord avec d'autres travaux qui incriminent l'obstétrique comme étant un facteur de risque important dans la survenue des céphalées post brèche dure mérienne.

Concernant le facteur hormonal, Echeverria et coll. n'ont pas retrouvé d'influence du cycle menstruel sur la survenue des céphalées post ponction, mais le collectif des patients était faible, et d'autres travaux restent ici nécessaires [36].

c. L'index de masse corporelle (IMC) :

Les céphalées secondaires aux brèches dures mériennes seraient moins fréquentes chez les sujets présentant un IMC supérieur à 30[37,38].L'obésité morbide serait alors un facteur protecteur [5,39].

d.Antécédents de céphalées :

Les antécédents de céphalées primaires, de migraines et de céphalées de tension sont considérés comme étant des facteurs de risque de survenue d'un SPPL [8].Dans une étude sur 501 patients, Kuntz et al. retrouvaient 51 % de SPPL chez les patients ayant des céphalées avant la ponction contre 30 % chez les patients non céphalalgiques [5]. Enfin, un antécédent de SPPL est un facteur de risque d'un nouveau SPPL [40]. Ainsi, le patient doit toujours avoir une information claire avant la ponction lombaire et doit connaître le risque et surtout les symptômes du SPPL.

Amorim et al. [41] concluent à une incidence plus élevée de survenue des céphalées post brèche dure mérienne chez des patients ayant déjà présenté un syndrome post ponction lombaire : 19% versus 6,9% dans la population standard.

La présence de céphalées chroniques serait également un facteur de risque de développer des céphalées suite à une brèche dure mérienne [42].

2) Facteurs techniques :

Le diamètre et la forme de la pointe de l'aiguille utilisée sont les principaux déterminants de survenue des céphalées [43,44]. Plus le calibre de l'aiguille est gros, plus le biseau est tranchant, plus le syndrome de post ponction lombaire est fréquent et sévère [42,43]. Les valeurs retenues varient selon les auteurs probablement du fait que les populations testées ne sont pas homogènes.

Le risque de SPPL est indépendant de la quantité de LCS ponctionnée [5], et de la position du patient lors de la ponction (assise ou en décubitus latéral) [40].

La réinsertion du mandrin avant d'enlever l'aiguille diminue l'incidence des SPPL (16,3 % vs 5 %) [45]. Divers auteurs ont suggéré que l'apparition d'un SPPL était favorisée par une brèche nette des deux feuillets méningés (dure-mère et arachnoïde) ne permettant pas un coulisement de l'un vis-à-vis de l'autre après la ponction [46]. Plusieurs auteurs avaient donc proposé d'orienter le biseau de façon parallèle aux fibres (avec l'orifice sur le côté) pour les écarter sans les percer et d'insérer l'aiguille de manière tangentielle (angle de 35°) pour traverser les feuillets méningés en différents points et faciliter la fermeture ultérieure [47,48].

Ces techniques diminuent significativement le risque de SPPL, mais ont un peu moins d'intérêt depuis l'utilisation d'aiguilles de petit diamètre et/ou à pointe non coupante en « pointe de crayon » [49].

Les embouts des aiguilles à PL sont de deux types, à biseau court tranchant (Quincke) ou à bout conique ou « pointe crayon » (Whitacre [50], Sprotte [51]).
« Photo10 ».

Les aiguilles à pointe crayon permettent d'écarter les fibres dure-mériennes sans les couper net. A diamètre égal, elles diminuent le risque de SPPL par rapport aux aiguilles biseautées (1-11 % cas versus 5-25 %) [7].

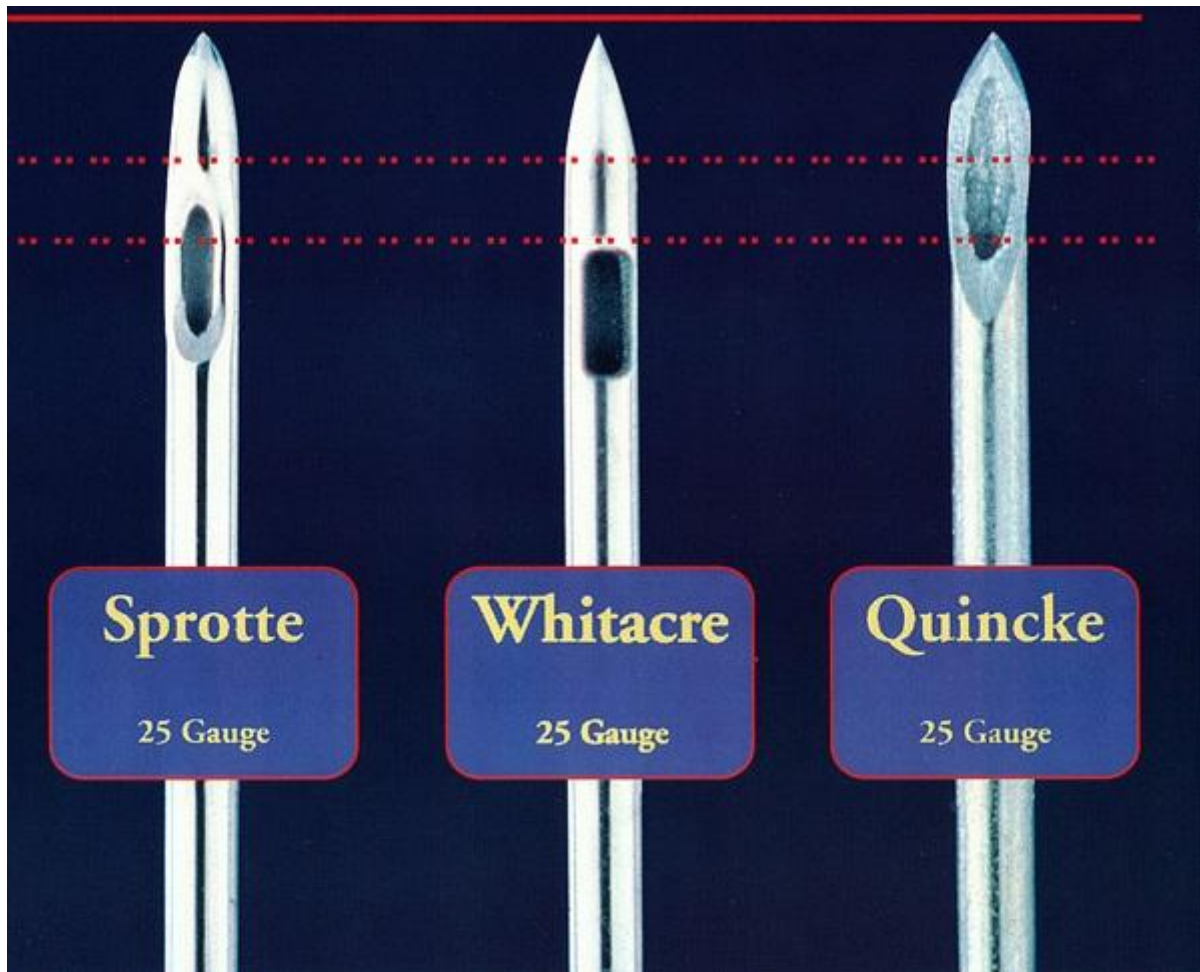


Image 10 : Les embouts des différents types des aiguilles à ponction lombaire : QUINCKE à biseau court tranchant, WHITACRE et SPROTTE à bouts coniques ou en « pointe crayon ».

Cependant, la pointe conique ne permet pas toujours de traverser les différents plans tissulaires et l'utilisation d'un introducteur est généralement nécessaire pour franchir les plans cutanés et sous-cutanés.

Le calibre des aiguilles varie du plus large (G18) au plus fin (G26 pour les pointes crayon Whitacre et G27 pour les pointes biseautés Quincke). Il a été démontré que le risque de SPPL diminuait significativement avec le diamètre de l'aiguille [52,53]. Cependant, les neurologues ont longtemps préconisé le diamètre de G22 avec une pointe biseautée pour une PL « optimale » avec mesure de pression et recueil de LCS, malgré un fort taux de SPPL [54], car des diamètres plus fins rendaient l'insertion plus complexe et augmentaient le taux d'échec. Ces difficultés sont facilement contournées par l'utilisation d'introducteurs de gros diamètre (type Pitkin) pour traverser les plans cutanés et sous-cutanés, l'aiguille fine étant insérée dans un second temps [2].

Ces introducteurs sont disponibles avec les aiguilles à pointe crayon dès le calibre G22 et pour les aiguilles à pointe biseautée dès le calibre G25. Ils sont utilisés depuis très longtemps avec succès en anesthésie [2] et devraient absolument se généraliser dans les autres spécialités pour prévenir le SPPL. Les aiguilles de calibres G25 à G27 paraissent idéales, avec un taux de SPPL de 4 à 6,7 % [55,56].

Dans une étude prospective de 640 patients ayant eu une anesthésie spinale avec des aiguilles Quincke G 25 ou G 27, 48 patients (7,5 %) ont développé un SPPL et 1 patient a nécessité deux BPE pour un SPPL sévère persistant après une semaine [4].

Pour diminuer le taux de SPPL, il faut donc inciter à l'utilisation d'aiguilles G25 ou G26 et de préférence à pointe crayon avec introducteur.

Dans une étude rétrospective [57] réalisée dans une unité d'urgences céphalées où 437 ponctions lombaires ont été faites avec des aiguilles G25 à pointe

crayon au travers d'un introducteur court G18 (185 en 2009 et 252 en 2010) , 6 patients (soit 1,4 %) sont revenus pour un SPPL, dont 4 ont nécessité un BPE (soit 0,9 % du total). Selon la même étude, il est supposé que de multiples tentatives de ponctions augmentent le risque de perforations multiples de la dure-mère et puisse majorer le risque de SPPL.

L'expérience du praticien intervient dans le risque de ponction durale lors des anesthésies péridurales [58]. Cependant, l'influence de l'expérience du praticien sur le risque de SPPL après ponction lombaire diagnostique n'a pas été bien étudiée. Seule une étude observationnelle aux urgences publiée sous forme d'abstract suggère que l'expérience diminue l'incidence du SPPL (et inversement) [17].

Le fait de tourner l'aiguille de Tuohy selon la technique dite « des quatre quadrants » augmenterait le risque de brèche et n'est pas recommandé [16].

L'utilisation d'un mandrin gazeux pour le repérage de l'EPD semble augmenter l'incidence de brèches [59].

L'incidence du SPPL est plus élevée après un accouchement par voie basse qu'après une césarienne en cas de brèche méningée accidentelle lors d'une anesthésie péridurale [60]. La technique de rachi péridurale séquentielle n'expose pas à un risque plus élevé de SPPL [61].

Concernant les habitudes de notre service :

- Les rachianesthésies sont réalisées par des médecins anesthésistes avec des aiguilles G25 au travers d'un introducteur court G18. « **Photo11** ».
- Les ponctions lombaires sont réalisées avec des avec des aiguilles G22 sans introducteur court. « **Photo12** ».
- Les péridurales sont réalisées comme pour le blood patch avec des aiguilles de Tuohy18G. « **Photo2** ».



Photo11 : aiguille de rachi anesthésie 25G avec introducteur.



Photo12 : aiguille 22G utilisée pour ponction lombaire.

Tableau 1 – Facteurs impliqués dans la survenue d'un syndrome post-ponction lombaire (SPPL) selon l'Académie américaine de neurologie [41].

Facteurs favorisant la survenue du SPPL		Niveau de preuve
Facteurs liés au geste technique	Diamètre large de l'aiguille	1
	Utilisation d'une aiguille biseautée	1
	Orientation du biseau perpendiculaire à l'axe vertébral	1
	Retrait de l'aiguille sans le remplacement du stylet	1
Facteurs liés au patient	Sexe féminin	2
	Âge entre 18 et 30 ans	2
	Antécédents de céphalées et/ou céphalées lors de la ponction	2
Facteurs n'influençant pas la survenue du SPPL		Niveau de preuve
Volume extrait de LCS		1
Allitement prolongé en décubitus dorsal		1
Augmentation des apports hydriques après la ponction		2
Niveau de preuve 1 : au moins une étude contrôlée, randomisée.		
Niveau de preuve 2 : au moins une étude bien conduite non randomisée de type cas témoins ou une étude de cohorte.		
Niveau de preuve 3 : études avec comparaison historique, opinion des experts, études non contrôlées ou publication de cas rapportés.		
SPPL : syndrome post-ponction lombaire ; LCS : liquide céphalospinal.		

B. PHYSIOPATHOLOGIE :

Deux mécanismes physiopathologiques complémentaires ont été avancés pour expliquer les céphalées du SPPL :

- **Une origine « mécanique »** : liée à la fuite de LCR par la brèche entraînant un déplacement caudal du cerveau, une compression des nerfs crâniens et une traction sur les structures méningées [29].
- **Des phénomènes « vasculaires »** : adaptatifs médiés par l'adénosine, analogues aux accès migraineux [62].

La théorie de Monro-Kellie selon laquelle la somme des volumes intracrâniens reste constante renforce l'hypothèse mécanique et expliquerait en partie les modifications de l'hémodynamique cérébrale. Malgré tout, les mécanismes physiopathologiques exacts restent à ce jour imprécis.

1. Rappels anatomiques et physiologiques :

La boîte crânienne représente un volume de l'ordre de 1700 ml chez l'adulte, occupée à 70-80 % par le SNC, et à 10-15 % par le LCR et les structures vasculaires. Le canal rachidien est un cylindre de diamètre variable selon l'étage considéré (de 2-4 cm) et long d'environ 70 cm chez un adulte de taille normale : son volume total théorique se situe autour de 220 ml.

a. L'espace péri-dural (EPD) :

L'espace péri-dural s'étend du foramen magnum au hiatus sacré et circonscrit le sac dural et son contenu. En avant, il est délimité par la face postérieure des corps et des disques intervertébraux, recouverte par le ligament longitudinal postérieur. La face postérieure de l'EPD postérieur est formée par le ligament jaune. Les pédicules vertébraux et les foramina de conjugaison constituent

les limites latérales de l'espace. Son volume, de l'ordre de 50 à 110 ml, dépend étroitement du contenu du canal rachidien.

L'EPD contient des structures vasculaires et du tissu graisseux. Le réseau veineux, prédominant en antérolatéral, assure le drainage veineux des vertèbres, de la moelle épinière et des méninges. La pression des veines péri-durales (PVEPI) est la résultante entre la pression du système veineux et les pressions extra rachidiennes transmises au travers des foramina intervertébraux. Ces plexus répercutent directement à l'EPD les variations de pressions abdominale et thoracique du fait de l'absence de système anti reflux. Lors d'une compression cave ou d'une augmentation de la pression intra-abdominale, les plexus veineux turgescents (augmentation de PVEPI) réduisent le volume de l'EPD.

Prédominant dans la région postérieure de l'espace, la quantité de tissu adipeux varie selon le morphotype de l'individu. Enfin, un squelette fibreux entre la dure-mère et le ligament vertébral postérieur se prolonge dans l'EPD en formant des septa qui peuvent entraîner des difficultés à la montée du cathéter ou altérer la distribution des anesthésiques locaux (AL) administrés dans cet espace [63].

La pression de l'EPD (PEPI) varie en fonction du niveau rachidien et de la position du sujet. En décubitus latéral ou en position assise, la pression péri-durale est négative à l'étage cervical et thoracique (principe de la goutte pendante pour le repérage de l'EPD) puis augmente à l'étage lombaire et se positive en région sacrée.

Physiologiquement, il existe un gradient de pression entre l'espace sous-arachnoïdien et l'EPD d'environ 40 cmH₂O en position assise. Chez l'adulte, la diminution de la compliance de l'EPD résulte de l'obstruction progressive des foramina intervertébraux et du rétrécissement du canal rachidien par l'arthrose. L'injection d'une solution dans l'EPD va entraîner une augmentation transitoire de la pression (PEPI) pendant environ 30 secondes. L'extension de la solution injectée est

d'autant plus importante que la compliance de cet espace est faible [64]. Pour l'étage lombaire, en dehors de la grossesse, il faut injecter 1,5 ml à 20 ans pour obtenir une extension sur un métamère, il suffit de 1,3 ml à 40 ans et de 0,8 ml à 80 ans. La taille du sujet, la quantité de tissu graisseux, les adhérences méningées, la grossesse et toute compression abdominale constituent les principaux facteurs modifiant la compliance de l'EPD [65]. Les liquides injectés dans l'EPD vont diffuser vers les métamères sus- et sous-jacents au travers des foramina intervertébraux et vers l'espace intrathécal, puis ils vont être résorbés par les plexus veineux péri-duraux et para vertébraux.

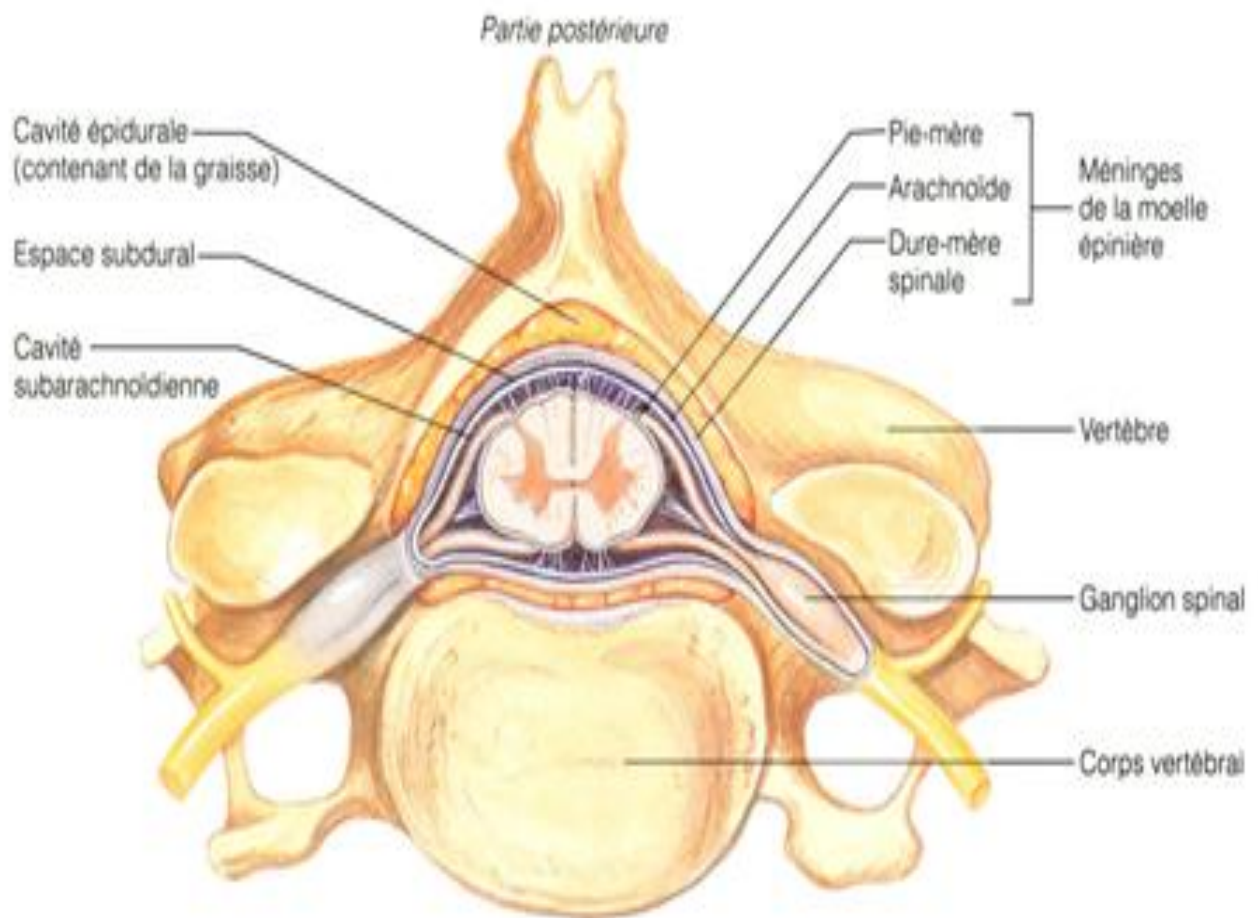


Photo 12 : Coupe transversale au niveau de la vertèbre lombaire L4, Atlas d'anatomie humaine, FRANK H. NETTER, 4^{ème} édition.

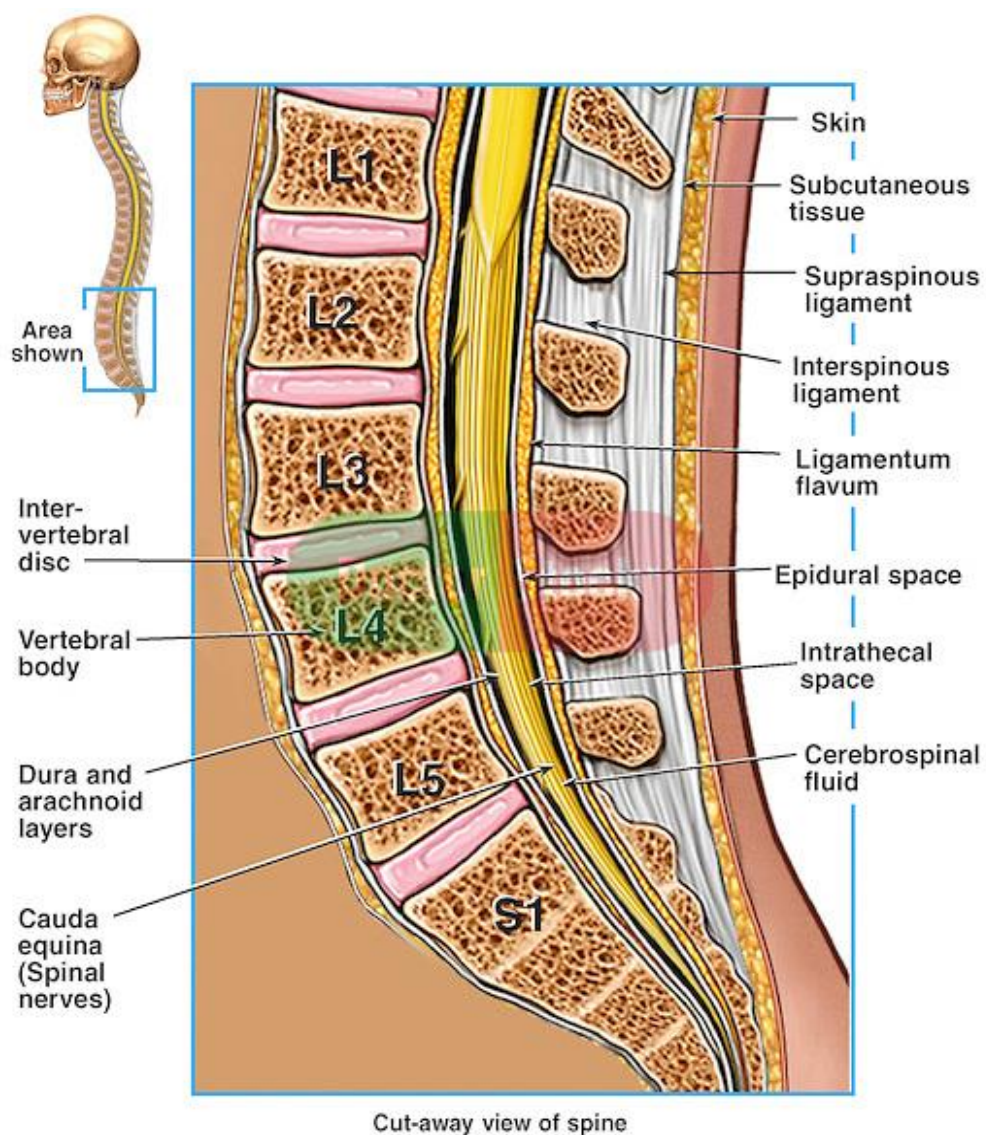


Photo 13 : Coupe sagittale montrant les différents éléments du rachis lombaire,
2012 Nucleus Medical Art/Doctor Stock.

b. Le liquide céphalorachidien :

Par analogie aux vaisseaux lymphatiques pour les autres tissus, le LCR représente le milieu de suspension et la voie de drainage du SNC [66].

Le LCR est un ultra filtrat plasmatique, sécrété principalement par les plexus choroïdes des ventricules latéraux et des troisième et quatrième ventricules, sous contrôle sympathique. Une faible quantité du LCR serait produite par le parenchyme cérébral.

Il assure l'homéostasie de l'environnement chimique de l'encéphale.

Le débit de sécrétion du LCR est élevé, environ 0,4 ml/min ou 500 à 600 ml/j, et sera fortement augmenté en cas de baisse de la PLCR. Son volume représente environ 2 ml/kg chez l'adulte et son renouvellement complet est assuré trois à quatre fois par jour.

Chez l'enfant, le LCR représente un volume de 4 ml/kg, avec une sécrétion plus rapide. Chez l'adulte, le volume du LCR ne représente que 10 % du volume intracrânien total (1700 ml), soit 100 à 160 ml. D'après les données radiologiques démontrant une grande variabilité interindividuelle du volume de LCR, environ 23 ml remplissent les ventricules, 30 ml la région spinale, le reste circulant dans les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux.

Sa faible densité de l'ordre de $1,0007\text{g/cm}^3$ permet au cerveau (densité= $1,0040\text{ g/cm}^3$) d'y flotter et de voir son poids réduit d'environ 80 %.

La pression moyenne du LCR est environ 11 cmH₂O.

L'hypocapnie, l'hypothermie et l'alcalose métabolique diminuent la sécrétion du LCR. La résorption du LCR s'effectue en fonction du gradient de pression hydrostatique établi entre les villosités arachnoïdiennes intracrâniennes et le sinus sagittal supérieur.

Au niveau rachidien, la résorption du LCR est assurée par les plexus veineux de l'EPD, toujours par un mécanisme de diffusion. Dans les conditions normales, la différence de pression entre le LCR (15 cmH₂O) et le sinus sagittal supérieur (9 cmH₂O) s'élève à 6 cmH₂O. Cette résorption est également soumise aux variations de la PIC. On décrit une résorption accessoire au travers de la muqueuse nasale.

A côté des phénomènes de sécrétion-résorption assurant un flux homogène du LCR, on sait, grâce à l'IRM fonctionnelle [67], que la circulation du LCR semble facilitée par un flux pulsatile généré par l'onde de pouls systolique, les mouvements respiratoires et par des mouvements ascendants des battements ciliaires de l'épendyme.

En effet, lors de la systole cardiaque, l'onde de pouls provoque une brève augmentation du volume sanguin intracrânien chassant le LCR vers le canal rachidien. La posture et le maintien de l'axe tête-cou-tronc en évitant une compression jugulaire peuvent jouer un rôle déterminant sur la circulation et la PLCR par interaction avec le drainage veineux encéphalique.

Par opposition à la pression artérielle, il n'existe pas de régulation directe de la PLCR : elle ne dépend que du volume du LCR et de la PIC.

Le LCR a un rôle de protection, de support et de régulation de l'environnement chimique de l'encéphale. Il sert de véhicule au transport intracérébral de neurotransmetteurs, tels que les neuro hormones hypothalamiques, de support stable en substrats (glucose), même lors des variations plasmatiques importantes, et de voie d'élimination des déchets issus du métabolisme cérébral.

Enfin, le LCR joue un rôle de tampon dans les échanges sang-tissu nerveux permettant le maintien de sa composition ionique et de son équilibre acido-basique.

c.Volume sanguin du SNC :

Le volume sanguin du SNC est du même ordre de grandeur que celui du LCR, soit 150 ml. Il est essentiellement veineux, réparti à moitié dans le secteur intracrânien et pour l'autre moitié dans le secteur intrarachidien. Le débit sanguin cérébral est de 750 ml/min et de 100 ml/min au niveau rachidien [68]. Il est très finement régulé par le mécanisme d'autorégulation cérébrale et dépend étroitement de la pression artérielle moyenne et de la pression intracrânienne.

Tout obstacle au drainage veineux (le non-respect de l'axe tête cou- tronc, le décubitus dorsal, une pression intra thoracique positive. . .) va augmenter la pression du secteur veineux cérébral et rachidien et donc la PIC [69]. De plus, les plexus veineux péri-duraux, dépourvus de système valvulaire, communiquent largement avec les plexus veineux extra rachidiens et constituent un système de transmission de pression dans l'EPD.

2. Conséquences de la baisse de pression du LCR : déplacement caudal du système nerveux central encéphalique et vasodilatation compensatrice :

L'hypothèse physiopathologique la plus commune du SPPL se résume ainsi : lors du passage en orthostatisme et par effet de la pression hydrostatique, la brèche durale provoque une fuite du LCR au niveau lombaire selon un gradient de pression de 40 cmH₂O [59,70]. Cela entraînerait une diminution du volume intracrânien de LCR responsable, d'une part, de l'affaissement des structures encéphaliques avec compression des nerfs crâniens sur la base du crâne et, d'autre part, d'une vasodilatation compensatrice principalement sur le versant veineux. Le SPPL apparaîtrait quand le débit de la fuite du LCR est supérieur à celui de sa production

[71] modifiant brutalement la PIC [2], après épuisement des mécanismes de compensation [72] notamment en cas de brèches réalisées avec des aiguilles de calibre supérieur à 25 G [73]. Une perte d'environ 10 % du volume du LCR suffirait pour voir apparaître le SPPL.

L'apparition des céphalées n'est pas corrélée au débit de fuite du LCR mais plutôt à la rapidité de variation du volume intracrânien qui serait l'élément déclenchant [74]. Cela pourrait expliquer le caractère positionnel des céphalées, lors du passage en orthostatisme, lié aux modifications de la PIC par augmentation du débit de la fistule. Le débit de fuite dépendrait de la différence de pression entre les espaces sous-arachnoïdien et péri-dural : cela expliquerait que le SPPL soit moins fréquent quand la compliance de l'EPD est faible, comme chez le sujet âgé [15]. Chez l'enfant, le volume de l'EPD plus petit et le volume de LCR plus élevé (grâce à une synthèse plus rapide) diminueraient l'incidence du SPPL.

Dans les zones de faible épaisseur méningée (région lombaire), une ponction avec une aiguille de petit diamètre peut créer une brèche responsable d'un débit de fuite important.

Ce débit reste difficile à estimer, seule la présence ou non d'une fuite de LCR peut être objectivée par les examens radiologiques (échographie, TDM ou IRM). Dans les modèles expérimentaux [75,76], il varierait de 120 ml à plus de 5 l/j en fonction du diamètre de la brèche et de la différence de pression exercée entre les espaces intrathécal et péri-dural.

Expérimentalement, une différence de pression entre PLCR et PEPI de 2 cmH₂O est suffisante à provoquer une fuite au travers de la dure-mère après une ponction à l'aide d'une aiguille de 25 G. En cas d'élévation de la PLCR (orthostatisme, toux, manœuvre de Valsalva, compression abdominale), le débit de la fistule augmente. Les espaces sous-arachnoïdiens de la base du crâne n'assurent

plus le rôle d'amortisseur physiologique du cerveau et les structures encéphaliques du tronc cérébral sont comprimées sur la boîte osseuse provoquant les lésions des paires crâniennes associées aux céphalées [59]. Par ailleurs, cet affaissement cérébral serait responsable de la mise en traction de structures vasculaires et méningées aussi sensibles [29,59].

Après une ponction lombaire ou une rachianesthésie, il est classique de penser que la brèche se situe dans la partie dorsale de la dure-mère. Cependant, des brèches multiples sont possibles [77], en particulier sur la partie antérieure de la dure-mère ou plus latéralement en regard des foramina intervertébraux, voire en dehors du canal rachidien, le long des racines nerveuses au niveau des expansions kystiques méningées (après un bloc inter- ou intra scalénique). La brèche méningée a tendance à se rétrécir spontanément, cicatrisant en une semaine. Cette cicatrisation est favorisée par les phénomènes inflammatoires créés par le biseau de l'aiguille et la présence de sang, comme en atteste l'épaississement important des méninges au site de ponction [78,79].

3. Théorie de Monro-Kellie :

Il existe donc une fuite de LCR liée à la brèche durale. Or, selon la théorie de Monro-Kellie, la somme des volumes intra crâniens "tissu nerveux + LCR + secteur vasculaire" reste constante [70,80]. La diminution du volume du LCR serait donc compensée par une augmentation du volume sanguin intracérébral et du débit sanguin cérébral [81]. Cette dilatation artério veineuse adaptative, active et passive, met en jeu les récepteurs à l'adénosine et serait induite par le nerf trijumeau [62].

A l'inverse, l'injection d'un liquide dans le LCR va provoquer une augmentation transitoire de la PLCR, responsable à son tour d'une diminution du

volume sanguin cérébral [82]. Des modifications du débit sanguin des veines ophtalmiques (mises en évidence par une augmentation du diamètre du vaisseau et de la vélocité maximale) ont été retrouvées par écho-Doppler trans crânien en cas de syndrome d'hypotension intracrânienne [83].

Toutefois, une variation du volume du LCR ou du volume sanguin peut intervenir sans que le volume total ne soit modifié, car les débits de renouvellement du LCR (0,5 ml/min) et du sang du SNC (750 ml/min) sont différents. En conséquence, la pression du SNC reste stable si son volume total reste constant.

4. Théorie de l'Hydrostatic Indifferent Point :

En un point donné, la PLCR est la somme de la pression de remplissage du LCR (identique quelle que soit la position) et de la pression hydrostatique (qui s'exerce sur n'importe quelle colonne de liquide). La PLCR dépend donc des variations du volume de LCR (phénomène de sécrétion-résorption) et de la position du sujet.

Mesurée au niveau lombaire en décubitus dorsal, la PLCR varie entre 5 et 15 cmH₂O chez l'adulte [82]. Lors du passage en orthostatisme, elle augmente en région lombaire (jusqu'à 40 cmH₂O) et diminue à l'inverse dans la région crânienne.

La région où la pression hydrostatique s'annule (PLCR correspondant seulement à la pression de remplissage) est appelée « Hydrostatic Indifferent Point » (HIP). Dans les conditions physiologiques, il est situé dans la partie supérieure du thorax (environ T3). En admettant que l'espace de diffusion du LCR se comporte comme un tube obturé à chaque extrémité par une membrane, le niveau de ce point est ainsi déterminé par la compliance spécifique de chaque « membrane » du « tube intrathécal ».

Selon Levine [84], la brèche créée par la ponction durale lombaire augmenterait la compliance de l'espace de diffusion du LCR au niveau lombaire et déplacerait ainsi caudalement le HIP. Par conséquent, en orthostatisme, plus le HIP est bas situé dans la colonne vertébrale, plus la pression intracrânienne du LCR diminue. Ce phénomène est accentué par la diminution parallèle de la pression de remplissage du LCR lié à la fuite. Cette hypotension intracrânienne du LCR majorerait la baisse de la pression transmurale veineuse cérébrale lors des changements de position entraînant une distension veineuse brutale à l'origine des céphalées positionnelles.

L'hypothèse du HIP a été développée devant le constat que toutes les fuites du LCR n'étaient pas pourvoyeuses de céphalées orthostatiques, notamment celles situées au niveau de la base du crâne. Cette théorie expliquerait le caractère positionnel des céphalées, mais pas leur apparition.

5. Physiopathologie du SPPL :[57]

La dure-mère rachidienne peut être assimilée à un tube descendant du foramen magnum jusqu'au segment sacré, composé de fibres élastiques et de collagène disposés longitudinalement. Ce sac contient environ 150 ml de LCS, volume renouvelé en permanence avec un débit de production et de réabsorption de 0,35 ml/min, soit 500 ml/jour.

Chez certains patients, la brèche durale laissée par l'aiguille persisterait au lieu de cicatriser rapidement et le LCS fuirait dans l'espace épidural [84]. Cette fuite romprait l'équilibre entre le volume produit et le volume perdu de LCS, entraînant une hypovolémie avec hypotension intracrânienne [86].

La pression du LCS mesurée dans la région lombaire est de 5 à 20 cmH₂O en décubitus et s'élève à 40 cmH₂O en orthostatisme chez le patient adulte. Ce différentiel faciliterait l'écoulement du LCS en position debout et expliquerait le caractère postural typique des manifestations cliniques du SPPL. En effet, l'hypotension intracrânienne se manifeste par des céphalées orthostatiques calmées par le décubitus. Ces douleurs sont dues à une ptose cérébrale avec traction sur les structures algogènes d'ancrage (pachyméninges, plexus veineux et artères de la base du crâne) et à une vasodilatation des plexus et des veines méningées pour compenser le volume du LCS perdu. Selon la théorie de Monro–Kellie [86], le volume intracrânien total reste constant et, le volume cérébral ne variant pas, l'hypovolémie du LCS est compensée par l'augmentation du volume du compartiment vasculaire [58,87]. Les symptômes audio vestibulaires (acouphènes, hypoacousie, sensation vertigineuse) sont expliqués par les modifications de pression de l'endolymphe, dépendante de celle du LCS [88]. Les atteintes des nerfs crâniens, notamment du VI, sont expliquées par la traction vers le bas.

C. DIAGNOSTICS POSITIF ET DIFFERENTIEL DU SPPL :

1. Diagnostic positif du SPPL :

a. Tableau clinique :

a.1. La céphalée :

La manifestation principale du SPPL est une céphalée inhabituelle qui apparaît dans les 5 jours qui suivent une ponction durale [89,90]. Cependant, le diagnostic de « céphalée post-ponction durale » ne peut être retenu qu'après avoir écarté une autre étiologie neurologique, notamment en présence de céphalées atypiques ou rebelles.

Classiquement, c'est une céphalée inhabituelle qui apparaît dans les 5 jours qui suivent une ponction durale [89,90]. Chez deux-tiers des patients, elle survient dans les 48 premières heures après la PL et chez 90 % dans les trois premiers jours [91]. Le mode d'installation est habituellement progressif ou subaigu. Un début brutal voire en coup de tonnerre (par exemple, douleur sévère maximale en moins d'une minute) est possible. La topographie est variable, plus souvent occipitale, du vertex, frontale ou temporale qu'orbitaire, et se modifie volontiers au cours de l'évolution (> 50 %) [92]. Les céphalées irradient souvent en cervical [92]. La douleur est décrite comme une pression, une brûlure [93] ou pulsatile [94]. Les céphalées sont le plus souvent modérées à sévères durant la première semaine [5] et résistantes aux antalgiques usuels. Parfois, le patient ne peut pas rester debout ou assis plus de quelques minutes. Les mouvements de la tête ou les manœuvres de Valsalva (toux, défécation, éternuement) sont susceptibles d'aggraver les douleurs [95].

Invalidantes, elles retentissent sur les activités de la vie quotidienne voire confinent le patient au décubitus strict [96, 97,98].

Le caractère postural ou orthostatique est le signe principal du SPPL : elles apparaissent progressivement à la station debout et régressent, voire disparaissent en décubitus [15,99]. Parfois, le patient ne peut pas rester debout ou assis plus de quelques minutes.

Elles sont aggravées par les mouvements du cou, les efforts de toux, la compression des globes oculaires ou des veines jugulaires et par la manœuvre de Valsalva. Une compression abdominale et la mise en position de Trendelenburg peuvent diminuer la symptomatologie douloureuse par augmentation de la pression du LCR (PLCR) et peuvent aider au diagnostic de SPPL [100,101].

Toujours apyrétiques, les céphalées sont généralement sourdes ou battantes, typiquement en casque occipito-frontales voire rétro-orbitaires, constrictives, bilatérales [102], mais parfois unilatérales [59,103].

La localisation des céphalées varie au cours du temps chez 50 % des patients [102]: elles peuvent se généraliser et irradier vers le cou ou les épaules ou s'associer à une raideur de nuque [104].

Elles durent en général moins de dix jours (médiane : 8j), persistantes après le retour à domicile du patient, mais peuvent se prolonger plusieurs mois ou années [105].

Le plus souvent, l'expression clinique des céphalées est rapportée de façon retardée par rapport à la ponction. En anesthésie, cela est lié à la position du décubitus dorsal des patients en postopératoire immédiat, et en neurologie aux recommandations d'alitement faites aux patients ayant eu une ponction lombaire. Peu de patients chirurgicaux (<15 %) sont céphalalgiques le premier jour contrairement à ceux qui sont incités à se lever rapidement après une ponction lombaire diagnostique [59,102].

La céphalée disparaît spontanément après 7 jours dans deux-tiers des cas et ne dure que rarement au-delà de quelques semaines [7]. De rares patients évoluent vers la chronicité avec atténuation, voire disparition de la composante orthostatique initiale.

La modification des céphalées initiales, notamment la perte du caractère orthostatique, et la survenue de troubles de la conscience, d'un déficit focal ou d'une crise comitiale, doivent faire évoquer une compression diencephalique liée à la ptose cérébrale, un hématome sous-dural ou une thrombose veineuse cérébrale [106,107]. La fréquence de ces complications graves reste indéterminée.

Critères diagnostiques de la céphalée par SPPL selon l'International Headache

Society :

Les critères diagnostiques de la céphalée par SPPL selon la classification de l'International Headache Society 2013 [90] sont :

A. Céphalées ayant les trois caractéristiques suivantes :

- Aggravation après 15 minutes d'orthostatisme.
- Amélioration après 15 minutes de décubitus dorsal.
- Association à au moins deux des symptômes suivants :
 1. Raideur nucale.
 2. Acouphènes.
 3. Hypoacousie.
 4. Photophobie.
 5. Nausées.

B. Réalisation d'une ponction avec perforation de la dure-mère.

C. Apparition des céphalées dans les cinq jours suivant la ponction.

D. Disparition des céphalées, soit :

- Spontanément en une semaine.
- Dans les 48 heures suivant la réalisation d'un traitement étiologique.

a.2.Signes cliniques associés :

Dans la majorité des cas (70 à 85 %), la céphalée est associée à d'autres signes ou symptômes qui se majorent volontiers debout, incluant nausées, vomissements, acouphènes, hypoacousie, troubles oculomoteurs (le plus souvent paralysie uni- ou bilatérale du VI, parfois du III ou du IV) et moins souvent, sensations vertigineuse ou de déséquilibre [92,108]. Plus rarement une atteinte d'autres nerfs crâniens (Vème et VIIème paire) [109] et des signes vestibulaires et auditifs (surdité, vertige positionnel, nystagmus) peuvent être observés [110,111]. Des cas de vertiges

positionnels sans céphalée ont été décrits. De même, des épisodes de lipothymie voire de syncope en position debout sans céphalées ont été rapportés [112].

Au premier plan, les troubles de l'oculomotricité, largement rapportés dans la littérature, apparaissent en moyenne 4 à 10 jours après la ponction, la plupart du temps précédés par les céphalées. L'affaissement du cerveau sur la base du crâne lié à la fuite du LCR serait la principale hypothèse physiopathologique avancée, incriminant une compression des nerfs crâniens sur la boîte osseuse dans l'apparition de ces troubles. Cette compression entraînerait de graves lésions neuronales à type de neurapraxie (démýélinisation focale segmentaire) voire axonotmésis (dégénération wallérienne avec interruption de la conduction axonale) compromettant le fonctionnement neuronal.

L'atteinte la plus fréquente est la compression du nerf oculomoteur externe (VI) sur l'angle pétreux qui causerait une diplopie horizontale avec strabisme ou paralysie motrice extra-oculaire [113].

Unilatérale dans 80 % des cas, cette complication généralement tardive (de six jours à trois semaines) pourrait se chroniciser [114,115] et serait plus résistante au blood patch, laissant craindre une séquelle définitive [116].

Une paralysie du nerf oculomoteur commun (III) ou du pathétique (IV) peut également coexister de façon isolée ou combinée [117].

La compression du nerf trijumeau (V) entraîne une dysesthésie de la face, celle du nerf facial (VII) des paralysies faciales.

Le déplacement antérieur de la moelle par la compression des plexus veineux péri-duraux cervicaux dilatés associé à l'affaissement du bulbe rachidien sur le foramen magnum en position orthostatique mettrait en traction les segments initiaux de la moelle, induisant des douleurs épicroâniennes, cervicales ou thoraciques.

L'étirement des premières racines cervicales C1 à C3 entraînerait des radiculalgies sensitives, motrices ou mixtes (cimier de casque, partie haute du cou et de la nuque, comparables à la névralgie d'Arnold), celles de C4 à C6, des douleurs thoraciques [118], de la région scapulaire et inter scapulaire voire des névralgies cervico brachiales avec un véritable signe de Lhermitte [104,119]. Ces atteintes radiculaires ne s'accompagnent pas obligatoirement de céphalées.

Les troubles auditifs constituent l'atteinte la plus fréquente et doivent être recherchés systématiquement [120]. Un déséquilibre entre la pression de la périlymphe (reliée au LCR par l'aqueduc de la cochlée) et la pression de l'endolymphe induit une hypoacousie, uni- ou bilatérale, touchant la transmission des basses fréquences sonores [121]. Au même titre, l'hypotension de la périlymphe peut déclencher des crises de vertiges [122]. Des acouphènes, une distorsion des sons ou une hyperacousie ont également été observés.

La prévalence des troubles auditifs recherchés par audiométrie serait retrouvée chez plus de 40 % des patients, voire 75 % chez ceux présentant un SPPL sévère [123].

Il existe une corrélation entre la taille de l'aiguille et la forme du biseau et l'altération de l'audition [124] : plus les aiguilles sont de gros calibre et tranchantes, plus les symptômes sont sévères.

Enfin, la mise en traction des vaisseaux et l'augmentation de la pression veineuse intracrânienne peuvent être à l'origine d'hématomes intracrâniens sous-duraux, voire intra parenchymateux [125–126]. Ils se traduiraient par des céphalées permanentes persistantes imposant une exploration radiologique. Leur pronostic est grevé d'une morbidité assez lourde [127].

b. Tableau radiologique :

D'après les critères diagnostiques établis par la société internationale des céphalées, l'imagerie cérébrale n'est pas nécessaire au diagnostic d'un SPPL typique évoluant depuis quelques jours.

Le scanner cérébral n'apporte pas d'arguments en faveur du diagnostic positif de SPPL, mais peut montrer une collection sous-durale, un hématome sous-dural ou une thrombose veineuse après injection de produit de contraste.

L'IRM cérébrale est supérieure au scanner pour rechercher une complication du SPPL et peut montrer des signes directs de l'hypotension intracrânienne. Ces signes sont identiques dans le SPPL et dans le syndrome d'hypotension intracrânienne spontanée, par fuite de LCS au travers d'une brèche durale non iatrogène [128]. Il n'existe que très peu de littérature sur les IRM dans les SPPL, ainsi le délai d'apparition et de disparition de ces anomalies par rapport à la clinique n'est pas connu. Gordon rapporte une disparition de la prise de contraste deux semaines après le traitement du SPPL [129].

L'IRM est alors le meilleur examen pour confirmer le diagnostic et rechercher une complication [29,130].

En effet, l'IRM, en séquence T1 sans et avec injection de gadolinium, a révolutionné le diagnostic de SPPL, notamment en cas d'évolution prolongée des céphalées ou de tableaux très atypiques (Figures : 4 ,5 et 6).

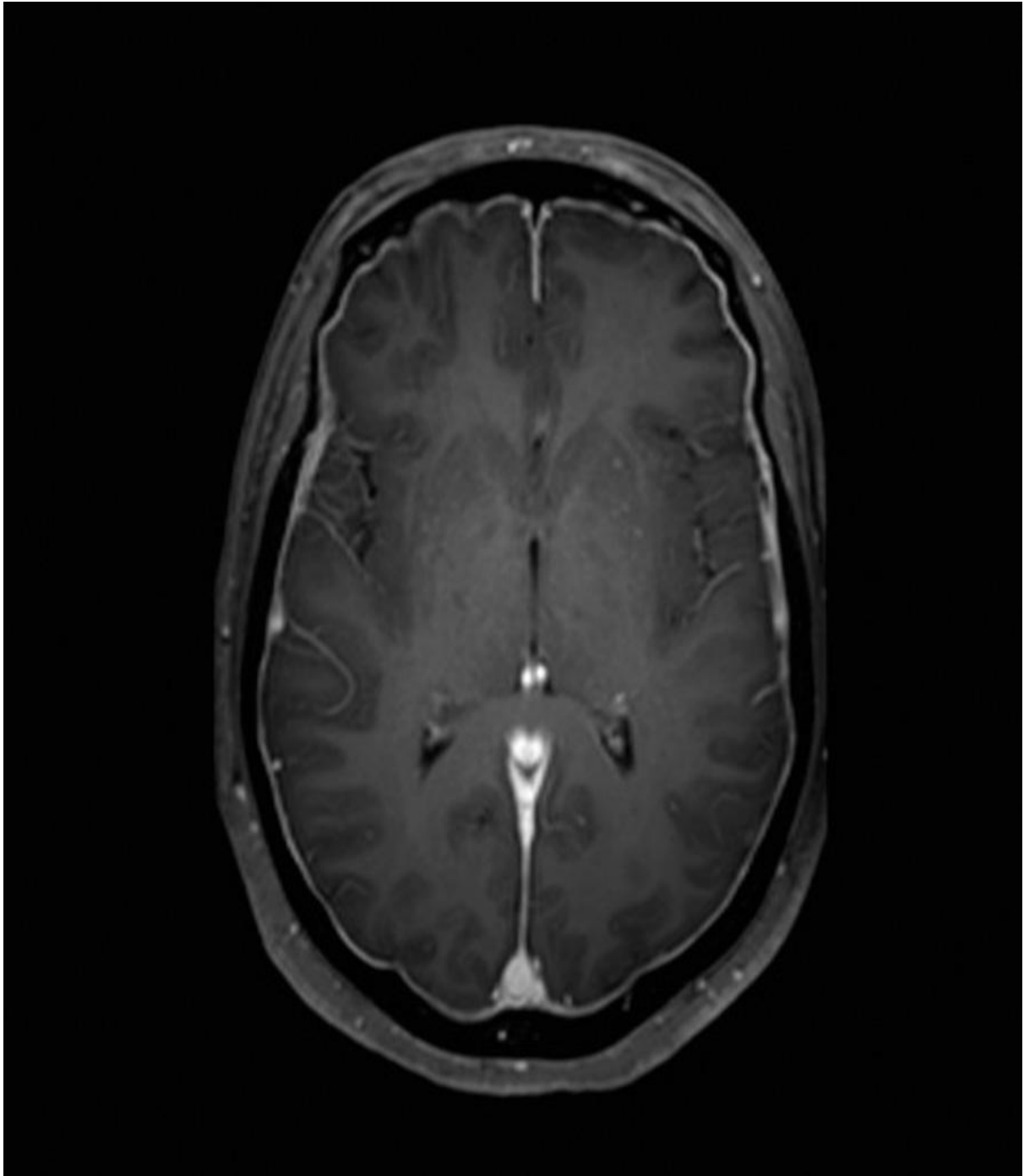


Figure4 : Coupe axiale T1 écho de gradient avec injection de gadolinium : aspect de pachyméningite diffuse et troisième ventricule plat (A.Fournet-Fayard, Annales Francaises d'Anesthésie et de réanimation 32 (2013) 327).

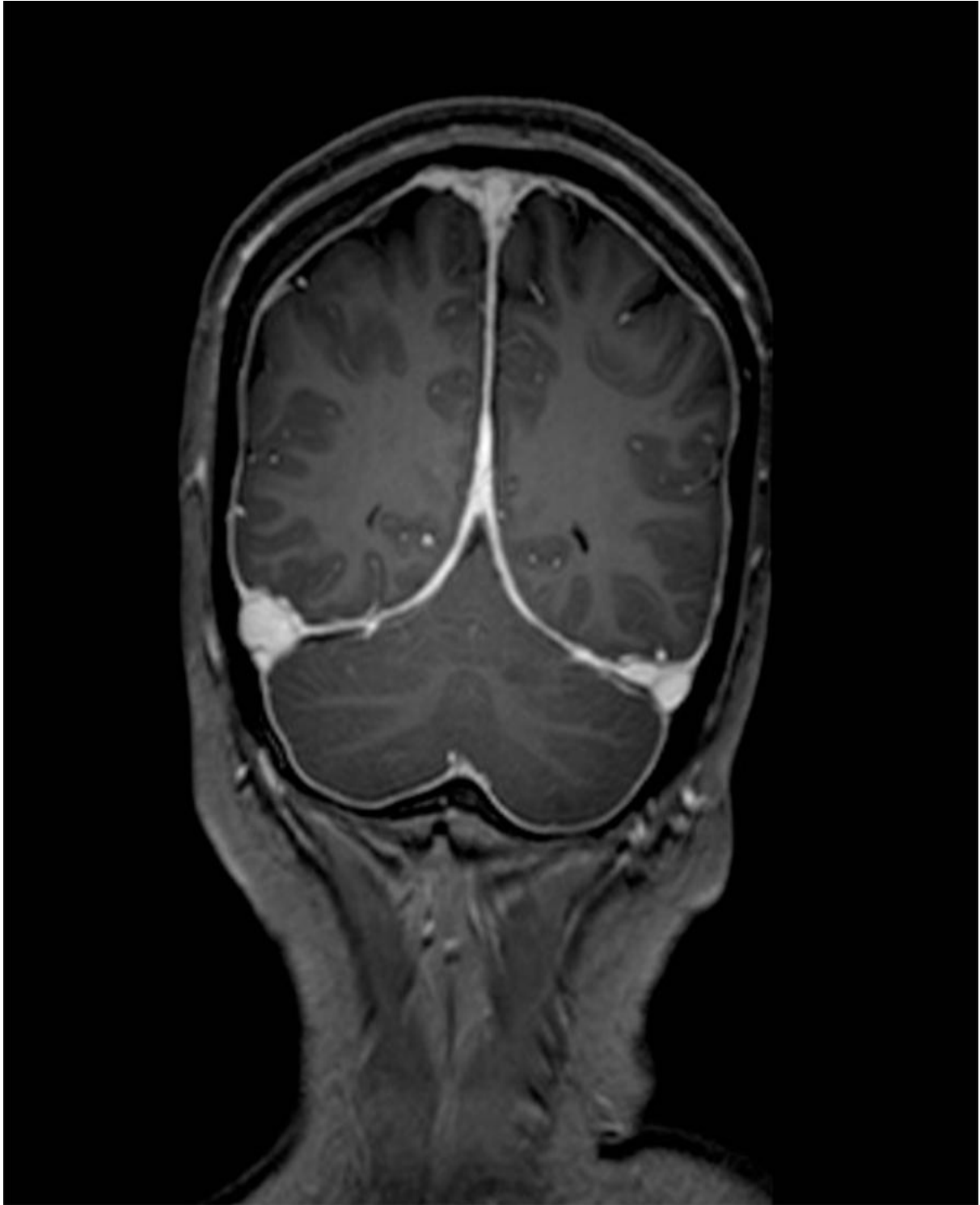


Figure 5 : Coupe coronale T1 écho de gradient avec injection de gadolinium :
bombement des sinus durs et aspect de pachyméningite diffuse (A.Fournet-Fayard,
Annales Francaises d'Anesthésie et de réanimation 32 (2013) 328).

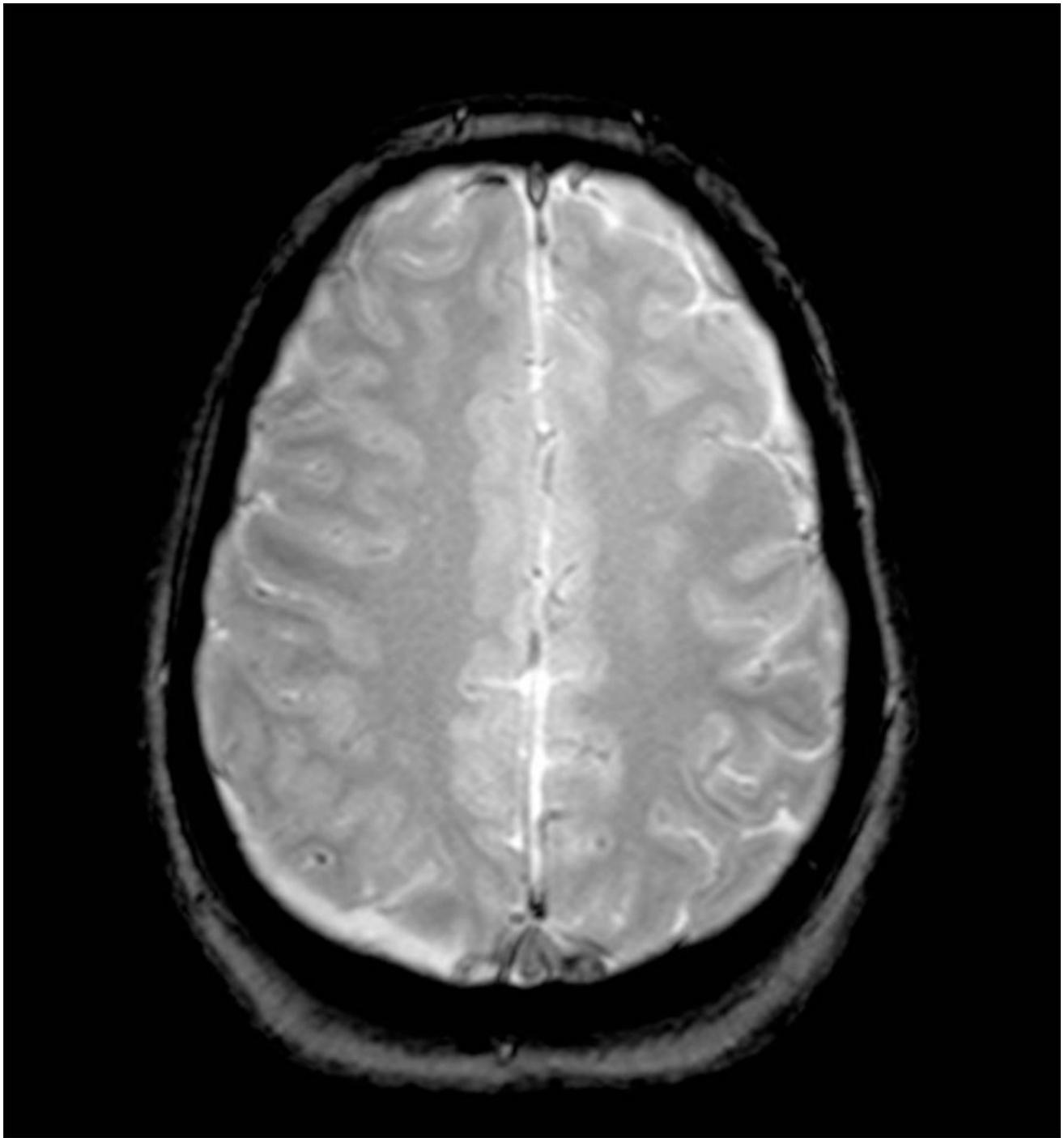


Figure6 : Coupe axiale T2 écho de gradient : deux décollements sous-duraux (frontal gauche et occipital droit) liquidiens purs sans hemosidérine (A.Fournet-Fayard, Annales Francaises d'Anesthésie et de réanimation 32 (2013) 328).

A l'étage encéphalique, on décrit :

- Un déplacement caudal des structures encéphaliques (cerveau et tronc cérébral).
- Un affaissement des tonsilles cérébelleuses avec comblement de la fosse postérieure.
- Un effacement des citernes de la base du crâne voire une diminution de la taille des ventricules.

Après injection de gadolinium, on observe :

- Un rehaussement diffus des pachyméninges supra- et infra-tentorielles réalisant un aspect de pachyméningite.
- Un renforcement des sinus veineux traduisant la vasodilatation.

Au niveau rachidien, les images retrouvées seraient directement liées à la fuite de LCR. Outre un épaississement diffus et régulier de la dure-mère, on retrouve des collections liquidiennes intra- et extradurales (hydrome) ou un engorgement des plexus veineux péri-duraux antérieurs.

Au niveau lombaire, une rétraction du sac dural et une dilatation des plexus vasculaires ont été mentionnées. L'évolution des images rachidiennes ne serait pas synchrone avec celles retrouvées au niveau crânien [131]. La planimétrie IRM permettrait d'estimer le volume de LCR [67].

L'absence de signes à l'IRM reste possible malgré la présence de symptômes typiques d'un syndrome d'hypotension du LCR : elle traduirait une perte de LCR modeste partiellement compensée par la production et serait favorisée par la réalisation de l'IRM en clinostatisme qui sous-estimerait le processus de compression des structures nerveuses encéphaliques. La réalisation trop précoce de l'IRM pourrait expliquer l'absence d'anomalie radiologique [132,133].

AU TOTAL [57] :

Le diagnostic de SPPL repose sur l'interrogatoire mettant en évidence une céphalée inhabituelle récente, de type orthostatique, apparaissant dès la mise en position assise ou debout et disparaissant en position couchée. Ces caractéristiques posturales sont typiques d'un syndrome d'hypotension intracrânienne. Lorsque l'interrogatoire est difficile ou douteux, un test pratique consiste à évaluer le patient assis ou debout (si possible) en attendant que la douleur devienne intense puis à l'allonger strictement à plat (sans coussin) et à le réévaluer immédiatement après 15 minutes. La douleur est immédiatement soulagée par la mise à plat et diminuée de plus de 50 % après 15 minutes.

La survenue de céphalée au décours d'une ponction durale évoque immédiatement un SPPL. En l'absence de ponction, le même type de céphalée évoque une hypotension intracrânienne spontanée. La séquence d'apparition de la céphalée doit être connue, ainsi que ses caractéristiques successives. Lorsque le SPPL apparaît au décours d'une PL, faite pour explorer une céphalée inhabituelle, la céphalée du SPPL va parfois se rajouter à la céphalée initiale. L'étiologie de la céphalée princeps doit aussi être identifiée. De même, les modifications des caractéristiques d'une céphalée en rapport avec un SPPL doivent faire suspecter une complication. Dans le cas particulier du post-partum, il faut se garder d'attribuer hâtivement toute céphalée à un SPPL par péridurale « traumatique ». Dans une étude, seulement 15 (16 %) de 95 patientes céphalalgiques en post-partum après péridurale avaient un SPPL [134]. Une céphalée du post-partum doit faire rechercher en priorité une cause plus grave telle une thrombose veineuse cérébrale, un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible et/ou un accident vasculaire cérébral [134,107].

D'après les critères de la classification internationale des céphalées [90], l'imagerie cérébrale n'est pas nécessaire au diagnostic d'un SPPL typique évoluant depuis quelques jours. En revanche, l'imagerie est impérative devant un tableau clinique atypique et/ou un tableau clinique sévère (avec atteinte d'un nerf crânien) et/ou une céphalée post-PL évoluant depuis plus d'une semaine sans amélioration et/ou après échec du traitement par un blood-patch épidural. L'IRM est alors le meilleur examen pour confirmer le diagnostic et rechercher une complication.

2. Diagnostic différentiel :

Devant une symptomatologie typique dans un contexte de brèche méningée et en l'absence de déficits neurologiques, le diagnostic des céphalées secondaires aux brèches dure-mériennes est uniquement clinique. Aucun examen complémentaire n'est indiqué. Cependant, toute atypie sémiologique doit faire rechercher un des nombreux diagnostics différentiels au moyen d'investigations radiologiques ou biologiques. Ils peuvent être référencés selon le caractère positionnel des céphalées ou selon leurs circonstances d'apparition.

Les diagnostics à éliminer sont :

a. Une migraine :

La migraine touche 10% à 12% de la population et peut durer de 4 à 72 heures. La douleur est souvent pulsatile, exacerbée par les efforts et oblige parfois le patient à se coucher mais elle ne cède pas en décubitus. Elle peut être déclenchée par une émotion. La migraine constitue une contre-indication relative à la rachianesthésie [135].

b. Une méningite septique ou aseptique :

La méningite entraîne généralement des céphalées intenses, non posturales, des signes d'hypertension intracrânienne et une fièvre élevée. Au moindre doute, il faut effectuer une ponction lombaire qui affirmera le diagnostic de méningite.

On comprend que ce geste puisse apparaître aberrant en cas de céphalées post rachianesthésie mais tout retard au diagnostic de méningite peut engager le pronostic vital du patient et avoir des conséquences dramatiques.

Le problème est donc d'identifier tous les symptômes qui peuvent être en relation avec des céphalées post ponction de la dure-mère et d'entreprendre au plus vite une enquête diagnostique [136].

c. Une thrombose des veines corticales :

C'est le premier diagnostic qu'il faut redouter dans le contexte de céphalées du post-partum, d'où la nécessité de réalisation des investigations complémentaires (IRM) avant de réaliser un Blood-Patch.

La thrombose cérébrale est d'une incidence de 1/6000 grossesses, elle entraîne habituellement des céphalées d'intensité croissante dans le temps, souvent accompagnées de nausées, vomissements et de sueurs [137].

d. Un hématome cérébral :

Son incidence varie de 1/50000 et 1/100000, il peut se produire dans un contexte obstétrical lors d'un accouchement par voie basse ou même lors d'une césarienne.

Il peut également survenir dans un contexte traumatique, notamment banal, chez un patient hypertendu, ayant des troubles de coagulation, sous traitement anticoagulant ou porteur d'une anomalie vasculaire comme un anévrisme artériel intracérébral [138].

L'hématome sous-dural est une complication exceptionnelle de la rachianesthésie. Il peut être dû à la fuite du liquide céphalo rachidien à travers la brèche dure-mérienne, avec diminution de la pression intracrânienne et rétraction du cerveau par rapport à la dure-mère.

L'âge avancé, entraînant parfois l'atrophie cérébrale, la vulnérabilité des parois veineuses, et la déshydratation sont également des facteurs de risque d'hématomes sous-duraux dans ce contexte [135].

e. Autres :

Les céphalées atypiques ne répondant pas aux critères de l'International Headache Society, notamment le caractère postural, sont habituellement de courte durée et surviennent surtout chez les femmes. Leurs incidences est de 0% à 22%.

LANNON et coll. ont rapporté le cas d'un adénome hypophysaire découvert chez un patient de 51 ans ayant bénéficié d'une rachianesthésie pour une PTH et présentant d'intenses céphalées frontales six heures après le geste chirurgical. Suite à l'apparition de troubles sévères de la vision et de la survenue d'une paralysie de la troisième paire crânienne, un scanner a été réalisé et a mis en évidence l'adénome hypophysaire [139].

De même, LAVIOLA et coll. ont rappelé les risques du mandrin gazeux dans la pratique d'une anesthésie péridurale. Certains auteurs ont rapporté une pneumo-céphalie chez un patient ayant présenté brutalement des céphalées bi frontales avec mydriase unilatérale quinze minutes après la brèche accidentelle [135].

D.TRAITEMENT DU SPPL :

1. Traitement symptomatique :

La prise en charge du SPPL repose initialement sur des mesures symptomatiques conservatrices, puis en cas de persistance des symptômes au bout de quelques jours, sur le BPE dont l'efficacité a été démontrée par plusieurs essais contrôlés randomisés.

En l'absence de traitement spécifique, 72 % des SPPL se résolvent dans les 7 jours et 87 % en 6 mois [7,87]. Certains cas peuvent se prolonger plusieurs mois [140]. Le patient doit être informé que les mesures conservatrices permettent d'attendre l'amélioration spontanée par cicatrisation de la brèche, en souffrant le moins possible. Il s'agit principalement d'un alitement en décubitus, qui ne semble pas réduire la durée d'évolution du SPPL, mais soulage efficacement les céphalées [46]. En effet, les antalgiques sont peu efficaces sur ces douleurs. Les antalgiques de niveau I (paracétamol) et II (opiacés) peuvent permettre de diminuer l'intensité des douleurs d'un SPPL modéré.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et l'aspirine sont déconseillés, dans l'éventualité d'un blood patch ultérieur.

Le sumatriptan n'apporte pas de bénéfice [139].

La caféine est utilisée pour son action antalgique depuis 1944 [141]. Elle agirait comme vasoconstricteur cérébral, pouvant limiter la vasodilatation allogène [142,143]. Par voie intraveineuse, la posologie habituelle est de 500 mg en bolus suivie après 2 heures par une perfusion lente de 500 mg toutes les 6 heures. Elle soulage les céphalées dans 75 % des cas, mais n'accélère pas la guérison et doit être poursuivie jusqu'à la disparition des douleurs. Les contre-indications sont les antécédents d'épilepsie, de toxémie gravidique ou d'hypertension artérielle. La

caféine par voie orale, 300 à 500 mg toutes les 4 à six heures, semblait aussi efficace dans un essai randomisé contrôlé [143]. Sachant qu'une tasse de café fort contient 50 à 100 mg de caféine, 4 tasses sont nécessaires. Cependant l'expérience clinique n'a pas confirmé l'efficacité de la caféine [144] et les doses thérapeutiques peuvent être associées à une toxicité nerveuse centrale [145].

D'autres traitements médicamenteux ont été utilisés à visée antalgique. La théophylline intraveineuse a été étudiée dans un essai contrôlé avec une efficacité de 59 % versus 5,8 % dans groupe placebo [146].

D'autres petites études suggèrent l'efficacité de l'ACTH [147,148] et de la prégabaline [149], et il existe une étude contrôlée avec la gabapentine [150]. Ces traitements sont peu utilisés en pratique.

Des antiémétiques peuvent être prescrits en cas de nausées et/ou de vomissements, mais le décubitus soulage également les troubles digestifs [151].

Des apports hydriques normaux sont suffisants [152]. Un bandage abdominal a été proposé afin d'augmenter la pression abdominale transmise à l'espace épidural, mais n'est que rarement mis en application du fait de son caractère contraignant [153].

2. Le blood patch épidural (BPE) :

Pendant les 4 premiers jours d'évolution, il est habituel de ne pas proposer de blood patch, sauf dans les formes sévères. Cette pratique n'a cependant pas été validée et le délai d'attente avant la réalisation du blood patch est variable selon les études et les équipes.

Il constitue le traitement de référence en cas d'échec du traitement conservateur. Son efficacité a été démontrée par plusieurs essais randomisés

comparant le BPE aux mesures conservatives [150,151], et au placebo grâce à l'utilisation d'une « sham procedure » [154]. L'efficacité du blood patch varie selon les études de 77 à 96 %. En cas d'échec du premier BPE (< 10 % des cas) [155], il peut être répété plusieurs fois.

a. Techniques de réalisation :

Au préalable à la réalisation d'un blood patch, le patient doit être informé de l'intérêt, mais aussi des complications éventuelles et du risque d'échec qui peut justifier la réalisation d'un second blood patch un à deux jour après le premier.

En pratique, le BPE est le plus souvent réalisé par les anesthésistes. Le patient installé en position assise ou en décubitus latéral, la technique, élaborée en 1960 par Gormley [156], consiste à introduire en conditions stériles une aiguille de type Tuohy de 18 G dans l'espace épidual lombaire (L3–L4 ou L4–L5) pour injecter du sang autologue. Le décubitus latéral limite le risque de mouvements et permet de gérer facilement un malaise vagal au cours de la procédure.

Le volume habituellement injecté se situe entre 20 et 40 ml. Des volumes supérieurs à 60 ml ont été injectés dans les cas d'hypotensions intracrâniennes spontanées [157]. La procédure actuelle est d'attendre l'apparition d'une douleur lombaire, signe de la mise sous tension de l'espace sous-dural, pour arrêter l'injection. Ensuite le patient est mis en position de Trendelenburg pendant 5 min.

La ponction péridurale est pratiquée au niveau de la brèche de la dure-mère, soit dans la très grande majorité des cas au niveau lombaire. Lorsqu'une ponction thoracique voire cervicale a été à l'origine de la brèche de la dure-mère, le blood patch doit être effectué au même niveau. L'identification de l'espace péridural repose sur la technique habituelle de recherche de la perte de résistance. Le fait que la ponction précédente ait conduit à une brèche de la dure-mère impose une prudence particulière pour éviter une nouvelle brèche mais indique aussi que

l'identification de l'espace péri-dural n'est a priori pas facile sur le patient concerné. Ces deux éléments sont aujourd'hui en faveur de l'utilisation de l'échographie pour aider à la réalisation du Blood patch.

L'échographie du rachis permet en effet d'identifier avec précision le niveau de l'espace péri-dural, ainsi que la distance entre la peau et l'espace péri-dural. L'échoguidage est le plus souvent réalisé avant l'introduction de l'aiguille de Tuohy. Le niveau de ponction peut être repéré en plaçant la sonde dans un plan céphalo-caudal sur la ligne des épineuses. Une fois l'espace intervertébral repéré, la dure-mère apparaît comme une ligne échogène, le plus souvent indiscernable du ligament jaune. Le canal médullaire est l'espace situé entre la dure-mère et le bord postérieur du corps vertébral. La distance entre la peau et la dure-mère peut ensuite être déterminée.

Une fois l'espace péri-dural identifié, un volume ne dépassant pas 20 ml de sang prélevé de façon stérile au niveau d'une veine peut être injecté. L'injection péri-durale est immédiatement réalisée par l'aiguille de Tuohy, de façon lente en 1 à 2 minutes. La plupart des auteurs recommandent une injection sans utilisation de filtre.

Le volume injecté utile est celui qui entraîne une augmentation suffisante de la pression intra péri-durale. Il est estimé par les différents auteurs entre 15 et 20 ml. SWEINFELD et al. ont montré dans une étude scintigraphique qu'un volume de 14 à 20 ml couvrait 7 à 14 segments rachidiens, soit 1,5 ml par segment [158].

L'apparition éventuelle, au cours de l'injection, de douleurs lombaires, a fortiori radiculaires, impose l'interruption de l'injection pour éviter d'augmenter encore la pression intra-canalair.

Toutefois, la survenue de ce signe n'est pas corrélée au taux de réussite du Blood patch.

Le mécanisme d'action du blood patch est incertain, certains suggèrent un comblement direct de la brèche par le sang coagulé grâce en partie à l'activité pro coagulante du LCS [159], d'autres une augmentation de la pression intra spinale, empêchant la fuite de LCS et permettant la fermeture de la brèche [87].

En pratique, il est proposé de se fixer un volume cible maximal de sang à injecter autour de 20 ml [160,161] et d'interrompre l'injection en cas de survenue de douleurs lombaires. Au-delà de 20 ml, le taux de réussite n'est pas corrélé au volume injecté et une trop grande quantité injectée pourrait se compliquer d'atteintes radiculaires lombaires [160,162].

Lorsque le BP est réalisé à un niveau thoracique ou cervical dans le cadre d'un syndrome d'hypotension intra crânienne spontanée, le volume cible de sang injecté devrait être réduit et l'injection interrompue au premier signe de souffrance. Enfin, la survenue éventuelle d'une compression même transitoire pourrait avoir des conséquences dramatiques à l'étage cervico thoracique qu'à l'étage lombaire comme l'ont montré des études utilisant la résonance magnétique, compte tenu de l'étroitesse de l'espace péri-dural. Tous ces éléments plaident pour une grande prudence à ce niveau [163,164].

De manière générale, il est recommandé que l'injection de sang autologue doit être interrompue dès l'apparition d'une douleur rachidienne lombaire basse (ou cervicale) ou devant toute douleur radiculaire d'une jambe qui traduit un phénomène compressif des racines de la queue de cheval.

Parfois, l'efficacité n'est pas aussi spectaculaire et n'apparaît qu'après un délai variable pouvant atteindre une semaine, notamment en cas de traitement d'un syndrome d'HIS [131]. Cela pourrait être le fait de brèches multiples partiellement colmatées. Toutefois, il faut savoir répéter cette procédure, car quelques succès ont été rapportés après réalisation de trois BP successifs [165,166].

Après réalisation d'un Blood patch, le temps de repos du patient en décubitus dorsal sous surveillance médicale est d'au moins 2 heures selon certains auteurs, pour stimuler la sécrétion de LCR, environ 30 ml en une heure, ce qui peut être bien inférieur au volume perdu par une brèche à gros débit. Néanmoins, après un repos variable en moyenne de deux heures, le retour en orthostatisme et la déambulation peuvent être autorisés [167].

La surveillance de nos patients après la fin de la procédure et surtout leur soulagement rapide nous a poussé à reconsidérer cette consigne particulière de garder les patients en décubitus dorsal strict après réalisation du blood patch. Ainsi, un des objectifs de notre étude était l'observance de nos patients juste après la réalisation du BP, et les autoriser à se mettre en position debout dès qu'ils le souhaitent. La démarche a été expliquée et les patients étaient bien informés des risques de récives motivant leur hospitalisation pendant 48 heures dans les services d'origine pour une surveillance rapprochée malgré leur soulagement. Tous nos patients ont senti un soulagement déjà au moment de l'injection et se sont mis en position debout immédiatement après la fin du blood patch, avec contrôle de leurs constantes hémodynamiques et respiratoires.

Après 48 heures d'observance, aucune récive n'a été déclarée et le recours à un deuxième blood patch n'a pas été nécessaire.

b. Les solutés alternatifs à l'injection du sang autologue :

Divers solutés ont été proposés notamment lorsque l'injection de sang autologue n'est pas souhaitable en particulier chez les patients atteints d'hémopathie maligne ou séropositifs pour le VIH, bien que plusieurs cas de BP aient été effectués sans complications infectieuses [168].

Pour remplacer le sang autologue, des injections de colle biologique ou de fibrine ont parfois été effectuées avec succès, cependant cette indication doit être

réservée à des cas spécifiques car les conséquences neurologiques et les effets au long terme restent inconnus [169].

Par analogie au blood patch, certains auteurs ont suggéré d'effectuer des perfusions épidurales de sérum physiologique [170,171] ou de dextrans [172] en vue d'augmenter la pression épidurale et de favoriser l'inflammation locale pour accélérer la fermeture de la brèche. Ces techniques n'ont pas démontré de supériorité vis-à-vis du BPE classique [173].

Les cristalloïdes et les colloïdes (dextrans) auraient essentiellement un rôle mécanique par une augmentation de la pression périurale entraînant une inversion du gradient de pression au travers de l'orifice. L'inconvénient principal réside dans le fait que ces solutés sont très rapidement résorbés par les plexus veineux périuraux d'où un effet très transitoire de restauration de la PLCR.

Une perfusion continue ou des injections discontinues sur plusieurs jours dans l'EPD de sérum physiologique peut apporter un soulagement modeste au patient. Administrée de façon prophylactique ou thérapeutique, la perfusion continue par voie périurale pourrait réduire l'incidence et la sévérité des céphalées. Le volume perfusé et le mode d'administration du sérum physiologique sont très variables selon les cas cliniques rapportés : en injection unique (de 20 à 100 ml), en injections répétées, en perfusion continue (10 à 30 ml/h) voire de manière autocontrôlée sur pompe [174,175]. Une administration intrathécale a également été décrite [176]. Le taux de succès n'est pas corrélé au volume injecté. Le débit de perfusion doit être suffisant pour dépasser les capacités de résorption veineuse de l'EPD. L'effet ne dure que le temps de la perfusion, prolongé du délai nécessaire à la résorption (<10 min). La récurrence des céphalées avec ce type de solutés est fréquente et le taux de recours au BP ne semble pas réduit. De plus, l'augmentation brutale de la pression du LCR est susceptible de provoquer des hémorragies sous-arachnoïdiennes ou

intraoculaires [59]. Les colloïdes de synthèse, comme le dextran 40, ont une action identique aux cristalloïdes en réduisant le débit de la fistule par augmentation de la pression dans l'EPD. Cet effet est d'autant plus prolongé que leur résorption est lente [177] et favoriserait la cicatrisation de la dure-mère.

Expérimentalement, ils seraient plus efficaces que les cristalloïdes [178] et ont même été proposés en cas de céphalées rebelles aux traitements classiques conservateurs ou au Blood Patch [179].

Une étude chez le rat a confirmé l'absence de toxicité locale du dextran 40 injecté par voie péri-durale [177,180]. Malgré une étude rapportant 56 succès sans rechute [179], les preuves de leur efficacité clinique et de son innocuité restent insuffisantes pour recommander son utilisation en routine, mais peut être une solution alternative intéressante en cas de contre-indication à l'administration de sang autologue [179,181].

L'utilisation de la colle biologique a été proposée in vitro puis in vivo, soit par abord direct de la dure-mère en neurochirurgie ou en chirurgie ORL, soit par voie percutanée guidée sous scanner ou à l'aveugle. Le recours à ce type de substrats ne s'envisagerait qu'après échec du BP et des autres traitements usuels du SPPL, mais elle pourrait se compliquer de lésions neurologiques [182,183].

La réalisation d'un BP à partir de sang allogénique a été rapportée chez un patient immunodéprimé atteint d'une coccidioidomycose généralisée [184].

Dans de rares cas et après avoir reconsidéré le diagnostic, le traitement chirurgical de la brèche peut être proposé [185].

c. Échec du blood patch :

Le blood patch est une méthode largement utilisée pour le traitement curatif des céphalées survenant après une brèche de la dure-mère. Bien qu'au moins une étude randomisée ancienne mais de très faible effectif ait apporté des éléments en

faveur de son emploi, la démonstration indubitable de son efficacité n'est finalement que récente [186, 187,188].

De nombreuses études ont également permis de préciser les conditions de réalisation et de réussite du blood patch, telles que le volume de sang nécessaire[189,190], le site de ponction [190,191], la durée du décubitus dorsal après la réalisation du blood patch [192], voire l'efficacité du traitement en fonction du moment de la réalisation de la brèche[193] et la valeur du blood patch prophylactique [194,195].

En 2006, la société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) a publié des recommandations pour la pratique clinique du blood patch devant un SPPL [196] : Un volume de 10 à 20 ml de sang autologue est prélevé extemporanément et réinjecté dans l'espace péridural :

- Dans les cas typiques (lien chronologique, caractère postural, examen neurologique normal), il n'est pas obligatoire de réaliser des investigations paracliniques pour poser l'indication d'un blood patch.
- Dans les cas typiques de céphalées après une brèche évidente, il n'est pas recommandé d'attendre plus de 48 heures pour réaliser le blood-patch.
- Le blood-patch doit être réalisé par un opérateur entraîné et dans des conditions d'asepsie rigoureuses.
- Son efficacité est probablement dépendante du volume. Cependant, il n'est pas recommandé de dépasser un volume de 20 ml. L'injection sera arrêtée plus précocement si le patient décrit une sensation de douleur ou de pesanteur lombaire.
- En cas d'échec, d'efficacité transitoire ou partielle, un deuxième blood-patch peut être réalisé approchant un taux de succès de 100 %.

- La réalisation d'un blood-patch pour des céphalées ne représente pas une contre-indication à une anesthésie/analgésie péridurale ultérieure.
- En cas de brèche accidentelle évidente, il n'y pas d'arguments pour recommander la réalisation d'un blood-patch préventif en obstétrique par le cathéter péridural posé dans un deuxième temps.

Cependant, de nombreuses questions persistent. En tout premier lieu, le degré d'efficacité est incertain. L'efficacité est réputée élevée (supérieure à 95 % pour les auteurs classiques) [197,198]. L'efficacité est de 84 % pour Van Kooten et al. [186] et encore moins de 60% dans des études ayant inclus des effectifs plus importants [199,200].

Selon l'équipe de T. Villevieille [201], Il semble bien que la réputation d'une grande efficacité reflète en fait une certaine surestimation et cela pour au moins trois raisons :

- Le délai de surveillance après réalisation du blood patch est souvent court, et la récurrence douloureuse (qui devrait alors entrer dans la définition comme un échec du blood patch) n'est alors pas prise en compte. Eustace N. et al. [202] ont ainsi montré que 57 %des patients interrogés à distance ont indiqué que la céphalée était réapparue après la sortie de l'hôpital. De même, Sandescet al. [186] ont obtenu un taux de succès supérieur à 90 % mais n'ont étudié les patients qu'au cours des 24 premières heures.
- La qualité de la surveillance est souvent incomplète ou hétérogène, notamment si le patient n'est pas hospitalisé de telle sorte que l'évaluation de la céphalée résiduelle ou de la récurrence est peu probante.
- La récurrence ou la céphalée séquellaire peut être associée à une céphalée moins intense et qui est donc comptabilisée dans les résultats comme un succès (partiel) et non comme un échec. C'est ainsi que pour Safa-

Tisseront et al. [203] un succès incomplet était obtenu dans 18 % des cas, laissant le taux de succès complet à 75 %.

Devant la persistance, voire la récurrence de la céphalée, la réalisation d'un deuxième blood patch a été proposée. Cette répétition de procédures a été décrite dans le cadre de l'hypotension intracrânienne spontanée mais sous la forme de cas cliniques isolés [204,205]. De même, il existe très peu de données sur l'utilisation de blood patches répétés en cas d'échec ou de récurrence après un premier blood patch :

Morewood [193] conseille d'injecter du sérum physiologique en cas de céphalée résistante. Van De Velde et al. [206] précisent que 15 % des patientes ayant eu un premier blood patch après péridurale obstétricale ont nécessité une seconde procédure en raison de céphalées résiduelles ou récurrentes, mais ces auteurs ne précisent pas le devenir des procédures répétées ni si les caractéristiques cliniques de ces patientes étaient différentes de la population générale ou de celles chez lesquelles le premier blood patch avait été un succès franc. Williams et al. [207] rapportent que 29 % des parturientes (sur un effectif de 48) ayant eu un premier blood patch ont nécessité une seconde procédure : le taux de succès complet était alors de 50 %, le taux de succès incomplet était à 36 % et le taux d'échec à 14 %.

En raison de l'absence réelle de solution thérapeutique alternative (les autres traitements sont en effet peu ou pas efficaces), il est habituel de considérer que la répétition du blood patch est une solution acceptable si la céphalée persiste ou récurrente, à condition qu'elle reste posturale et qu'elle soit intense, retentissant sur la qualité de vie. Sa répétition doit obtenir le consentement et l'adhésion du patient après que des informations claires aient été données sur l'absence de données solides concernant l'efficacité des blood patches répétés.

À la lecture des études décrivant des séries dans lesquelles des blood patches ont été répétés, il est difficile de préciser l'efficacité de la seconde procédure. Elle

est totalement efficace dans certains cas [208] ou efficace dans la majorité des cas[203] suggérant que le deuxième blood patch conserve les qualités d'efficacité du premier. Ces données parcellaires confortent, dans les cas de persistance ou de récurrence, que l'utilité de la réalisation d'un troisième (voire d'un quatrième) blood patch reste encore plus incertaine [196]. Cette situation n'est cependant pas exceptionnelle, en particulier en obstétrique. En effet dans ce contexte, l'efficacité du blood patch initial est généralement plus faible qu'énoncée dans la plupart des textes de revue probablement parce que la brèche est réalisée avec une aiguille de gros calibre et aussi parce que le nombre de péridurales, notamment en obstétrique, a considérablement augmenté en France ces dernières années conduisant statistiquement à rencontrer cette situation plus fréquemment qu'auparavant. [209].

En effet, La répétition des blood patches en raison de céphalées persistantes ou récurrentes peut être proposée bien que la validation scientifique de l'efficacité de cette stratégie soit faible [210].

L'échec peut être le fait d'une mauvaise indication du BP, d'un volume de sang injecté insuffisant, de la présence d'une quantité résiduelle d'anesthésique local inhibant la coagulation in situ (surtout lors des BP «prophylactiques »), d'une injection loin de la brèche ou d'une brèche trop importante. Il est parfois nécessaire de répéter les BP au même niveau ou à des sites différents sans toutefois augmenter les volumes injectés [211,212].

La récurrence tardive du SPPL pourrait être la conséquence d'une résorption précoce du caillot avec reprise de la fuite alors que l'orifice n'est pas cicatrisé, tandis qu'un échec immédiat traduirait un placement inapproprié du sang [97].

A ce titre, le recours à l'échographie du rachis pourrait sécuriser la procédure : la réalisation du BP écho guidé par voie paramédiane permettrait d'identifier l'EPD

postérieur (profondeur), de s'assurer de la bonne progression de l'extrémité de l'aiguille de Tuohy et d'objectiver la diffusion du sang autologue [213].

La persistance isolée des troubles visuels ou auditifs après le BP pourrait faire craindre une lésion mécanique définitive des nerfs crâniens.

En cas d'échec du BP, des techniques par abord chirurgical [214] ou par injection de colle biologique guidée par TDM ont été décrites avec des résultats satisfaisants [215]. La réduction chirurgicale nécessite de localiser précisément le niveau de la fuite de LCR par TDM dynamique du rachis ou par IRM [216].

L'absence de soulagement des céphalées après des BP répétés doit remettre en question le diagnostic de SPPL et conduire à réaliser des investigations radiologiques supplémentaires à la recherche d'un éventuel diagnostic alternatif nécessitant parfois un traitement urgent.

d. Possibilité de réaliser une rachianesthésie après un blood patch :

Le SPPL est plus fréquent chez une population jeune qui peut avoir besoin de nouvelles prises en charge chirurgicales nécessitant le recours à une nouvelle anesthésie péri médullaire. Chez de telles personnes ayant bénéficié éventuellement d'un blood patch, des questions peuvent se poser et plus particulièrement celle concernant le moment à partir duquel le praticien peut proposer à ce patient une nouvelle expérience de rachianesthésie ?

En 1975, Abouleish E. et al [217] ont publié une étude au cours de laquelle ils ont mentionné que la réalisation d'une anesthésie péridurale ou rachidienne chez deux patientes ayant bénéficié d'un blood patch moins de 380 jours auparavant, n'avait présenté aucun problème.

En 2001, Nouri M. et al [218], rapportent le cas d'une rachianesthésie pratiquée chez une patiente ayant eu un blood patch deux années auparavant. Le

déroulement de la rachianesthésie et ses suites ont été normaux. Le cas de cette patiente et l'interrogation des auteurs illustrent une question fondamentale :

- Comment évolue l'anatomie de l'espace péri-dural et de la dure-mère après un blood patch, et peut-on pratiquer ultérieurement une anesthésie péri-médullaire avec succès et sans risque majoré de nouvelle fuite de LCR et de survenue de céphalées?

- Efficace et sûr, le blood patch ne grève-t-il pas l'avenir du patient pour la pratique de futures anesthésies péri-médullaires ?

Il est bien connu qu'en répétant les rachianesthésies on obtient des blocs chaque fois similaires [219]. Il est également admis qu'après une brèche dure-mérienne, avec [220] ou sans blood patch [221], on peut pratiquer des anesthésies péri-durales sans risque majoré d'échec ou de nouvelle brèche dure-mérienne. Tout laisse donc à penser qu'après une brèche dure-mérienne traitée par un blood patch « l'anatomie fonctionnelle » locale n'est pas modifiée de façon significative.

Devant l'absence d'études sur le temps nécessaire à la normalisation de l'espace péri-dural après réalisation d'un blood patch, il semble prudent, mais peut-être pas indispensable, de pratiquer la rachianesthésie un espace au-dessus ou en dessous de celui de la brèche dure-mérienne précédente.

Enfin à l'heure actuelle, les praticiens référents sont rassurants sur le devenir des patients ayant eu un blood patch et considèrent, jusqu'à preuve du contraire, qu'une vie normale est possible après blood patch [222].

e.Particularités du SPPL et du Blood patch en pédiatrie :

Les céphalées post ponction lombaire (CPPL) sont rarement observées en pédiatrie et lorsqu'elles surviennent, elles touchent surtout l'enfant de plus de 13 ans [223]. Cependant, il est possible que cette incidence soit sous-estimée du fait que les jeunes enfants rapportent mal leurs céphalées. Ainsi, Holder a rapporté chez des enfants d'oncologie pédiatrique âgés de 3 à 17 ans, une incidence de 4 % de CPPL.

L'hyperhydratation est un traitement d'efficacité variable et souvent décevante. Les antalgiques sont fréquemment inefficaces. La caféine en administration intraveineuse à la dose de 500 mg, associée à une hyperhydratation pouvant être utilisées avec succès chez l'adulte n'ont pas été rapportées chez l'enfant, et sont contre-indiquées en cas d'antécédents de convulsions.

Chez l'enfant, il est possible de réaliser des blood patches avec les mêmes indications et précautions comme chez l'adulte. Quant au volume recommandé, il n'est pas connu exactement. Les cas rapportés dans la littérature signalent des volumes de 8 à 10 ml pour des enfants âgés de 4 à 12 ans [224,225,226]. Dans l'observation rapportée par R. Carbajal, chez un patient âgé de 13 ans de poids de 64 kg, un volume de 15 ml était nécessaire. D'autres auteurs conseillent d'injecter le sang à un débit de 1 ml toutes les trois secondes et d'arrêter dès l'apparition des signes de douleur ou d'inconfort lombaire ou des membres [227].

L'injection périurale de sang autologue a aussi été utilisée efficacement pour colmater des fistules cutané-sous-arachnoïdiennes. Chez deux enfants âgés de 6 ans, ces fistules avaient été créées après l'ablation des cathéters sous-arachnoïdiens qui avaient été introduits avec des aiguilles 14 G [226], et chez un enfant âgé de 4 ans atteint d'une leucémie, la fistule faisait suite à des ponctions lombaires répétées pour chimiothérapie [228].

Enfin, l'injection péri-durale de sang autologue ne doit pas être faite chez des enfants qui ont une hypertension intracrânienne car l'augmentation de la pression du LCR peut aggraver le tableau neurologique [229].

f. Contre-indications du blood-patch :

Il s'agit des contre-indications habituelles de l'abord du canal médullaire :

- Refus du patient.
- Sepsis local ou général non contrôlé.
- Troubles graves de l'hémostase y compris ceux liés aux anticoagulants

[230].

L'infection par le VIH, en dehors d'une poussée infectieuse active, et certaines néoplasies ne semblent pas être des contre-indications absolues [168,231] tout en sachant qu'il existe des alternatives à l'injection de sang autologue (dextran, colloïdes, colle biologique. . .).

g. Complications du blood patch :

Des complications peuvent survenir suite à la réalisation d'un blood patch, tant dans l'immédiat que dans un délai pouvant aller jusqu'aux 24 heures suivant le geste:

- Les lombalgies sont les complications les plus fréquentes, probablement secondaires à la diffusion du sang ou des produits de résorption vers les espaces musculaires, fibroaponévrotiques ou graisseux du voisinage. Toutefois, leur évolution est simple.
- Une hyperthermie modérée inférieure à 38.8°C est fréquente.
- Une irritation méningée transitoire simulant une méningite aseptique inférieure à 24 heures a été rapportée [232].

- Les radiculalgies ne sont pas rares [233], elles sont aussi d'évolution simple, généralement régressives en quelques jours (maximum de quatre semaines).
- Nausées, vomissements et vertiges ne sont pas exceptionnels non plus au décours d'un Blood Patch, surtout lors d'une injection trop rapide.
- Des parésies transitoires des nerfs crâniens, des syndromes de la queue de cheval, une pneumencéphalie ont été rapportés également [234,235], mais exceptionnellement.
- L'hématome sous arachnoïdien n'a jamais été rapporté pas plus que l'infection locale. Un cas exceptionnel mais gravissime d'hématome sous dural post Blood Patch a été rapporté [232].
- Des accidents hémorragiques ou thrombotiques intracrâniens et des crises convulsives dans les suites d'un BP ont également été décrits [62,233,234,235].

E. Prévention du SPPL :

Après la description pour la première fois du SPPL en 1889 par BIER [3], les praticiens se sont intéressés à élaborer des mesures préventives. Dès 1902, la principale prévention du SPPL a consisté à laisser le patient allongé à plat pendant 24 heures après une PL [236,237].

Ce repos forcé a été controversé durant des années jusqu'à ce qu'une étude contrôlée publiée en 1981 démontre sa totale inefficacité [238]. Dans cette étude randomisée sur 100 patients, le taux de SPPL était de 38 % dans le groupe ayant resté 24 heures en position allongée versus 36 % dans le groupe ayant immédiatement déambulé [238]. Contrairement à ce qui a longtemps été préconisé

(et qui est parfois encore fait), le décubitus prolongé n'a pas d'intérêt en prévention du SPPL.

La déambulation immédiate n'augmente pas le risque de SPPL [238,239] et pourrait au contraire, favoriser la fermeture de la brèche par mouvement des feuillets méningés. De même, l'augmentation des apports hydriques après la ponction ne prévient pas le SPPL [240] et la position inclinée tête en bas à 30° semble inefficace [241].

Plusieurs études ont étudié l'intérêt d'un blood patch prophylactique, sans confirmer son rôle préventif au décours d'une ponction accidentelle lors d'une péridurale [242,243].

En plus de l'alitement prolongé après une brèche durale, d'autres facteurs sont reconnus pour ne pas avoir d'influence sur l'incidence de la survenue de céphalées secondaires aux brèches dure-mériennes : la position du patient lors de la ponction, le volume prélevé du LCR, le redressement de la tête ou l'administration prophylactique de caféine après la ponction lombaire [16,23]. La mesure préventive ayant objectivé une diminution significative du risque de survenue du SPPL est l'utilisation d'aiguilles de petit diamètre et/ou à pointe non coupante en « pointe de crayon » [49].

CONCLUSION

Le syndrome post ponction lombaire représenté essentiellement par des céphalées est une entité clinique décrite par Auguste Bier depuis 1898. Il est plus fréquent chez l'adulte jeune, de sexe féminin, mince et ayant des antécédents de céphalées.

Ce syndrome est suspecté devant toute céphalée orthostatique intense apparaissant dans les heures ou jours suivant une ponction durale et soulagée par le décubitus. Le diagnostic positif du SPPL repose sur l'interrogatoire mettant en évidence une céphalée inhabituelle, récente, de type orthostatique, apparaissant dès la mise en position assise ou debout et disparaissant en position couchée. Ces caractéristiques posturales sont typiques d'un syndrome d'hypotension intracrânienne. Chez certains patients céphalalgiques, le SPPL peut être très mal ressenti, avec une composante anxieuse. La céphalée du SPPL s'intriquant avec la céphalée initiale, et si la composante posturale est moins évidente, des difficultés diagnostiques sont fréquentes.

D'après les critères établis par la société internationale des céphalées, l'imagerie cérébrale n'est pas nécessaire au diagnostic d'un SPPL typique évoluant depuis quelques jours. En revanche, l'imagerie est impérative devant un tableau clinique atypique, un tableau clinique sévère (avec atteinte associée d'un nerf crânien par exemple), une céphalée post ponction lombaire évoluant depuis plus d'une semaine sans amélioration et/ou après échec du traitement par un blood-patch épidural. L'IRM est alors le meilleur examen pour confirmer le diagnostic et rechercher une complication.

La mesure de prévention la plus importante étant l'utilisation d'aiguilles fines (G25 ou G26) à pointe crayon avec introducteur lors de la réalisation d'une PL. Cette mesure est cependant encore peu appliquée, en particulier dans les services d'urgences, expliquant la fréquence élevée du SPPL et les conséquences médico-

économiques qui en découlent (prolongation des hospitalisations, consultations médicales réitérées, arrêt de travail...).

L'alitement prolongé fréquemment consigné par la majorité des équipes aux patients après une ponction lombaire n'a en revanche aucun effet préventif. Il semble indispensable d'informer clairement tous les patients du risque potentiel de survenue d'un SPPL et surtout des symptômes évocateurs.

Le traitement du SPPL repose sur des mesures conservatrices initiales basées essentiellement sur le repos au lit, en cas de persistance de la symptomatologie, il repose sur le blood patch épidural qui constitue le traitement de référence en cas d'échec du traitement conservateur. Son efficacité a été démontrée par plusieurs essais randomisés comparant le BPE aux mesures conservatrices et au placebo. Son efficacité est voisine de 90-95 % pour le premier BPE. En cas de céphalées persistantes ou récidivantes, la répétition du blood patch peut être proposée bien que la validation scientifique de l'efficacité de cette stratégie soit faible.

Le BPE ne doit pas être proposé pendant les 4 premiers jours d'évolution, sauf dans les formes sévères. Cette pratique n'a cependant pas été validée et le délai d'attente avant la réalisation du blood patch est variable selon les études et les équipes.

Enfin, après la réalisation d'un blood patch la nécessité de garder les patients en décubitus dorsal strict pendant au moins deux heures, consigne classique, n'est pas nécessaire pour augmenter son efficacité.

RESUMES

Le Blood Patch: aspect théoriques et pratiques dans le traitement des céphalées secondaires aux brèches dure-mériennes.

Expérience du service d'anesthésiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

Mots clés : Brèche durale ; Blood-patch ; Durée du décubitus dorsal.

L'objectif : L'objectif de notre travail était d'évaluer la nécessité de garder les patients en décubitus dorsal strict après la réalisation d'un Blood Patch pour traiter des céphalées secondaires aux brèches durales après ponction rachidienne.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude observationnelle incluant tous les patients adressés pour des céphalées post ponction rachidienne non calmées par des antalgiques de palier II de l'OMS pendant au moins 48-72h. Le Blood Patch consistait en l'injection d'un volume de sang autologue ne dépassant pas 20 ml avec recherche de sensation de pesanteur ou de douleur lombaire faisant arrêter l'injection. Le patient informé avant la réalisation du Blood Patch, était autorisé à se mettre debout dès qu'il le pouvait. Ensuite, il était observé pendant 48h dans le service d'hospitalisation.

Résultats : Vingt et un patients, dont 9 femmes âgées de 16 à 35 ans ont été étudiées. Les patients avaient reçus une rachianesthésie (16 cas), une anesthésie péridurale obstétricale (2 cas) et une ponction lombaire à visée diagnostique en neurologie (3 cas). Le volume de sang autologue injecté était de 20 ml pour 19 patients, 16 ml pour un patient et 18ml pour un patient. Tous ont ressenti un soulagement immédiat des céphalées après le Blood Patch, et tous ont pu se lever immédiatement. Aucune récurrence n'a été observée dans les 48 heures d'observation.

Conclusion : Notre travail suggère que le maintien pendant 2 heures en décubitus dorsal strict n'est pas obligatoire après la réalisation d'un Blood Patch.

The Epidural Blood Patch: Theoretical and practical aspects in the treatment of post-dural-puncture headache.

Experiment carried out by the anesthesiology department of the Meknes Military Hospital.

Key words: Dural puncture; Blood patch; supine position.

Aim of the study: This study aims to evaluate if bed rest in a supine position is necessary for patients who have undergone a blood patch procedure to relieve post dural puncture headaches caused by lumbar puncture.

Patients and methodology: This paper is based on an observational study including all patients referred for post spinal puncture headache not relieved by ATC N02 analgesics for at least 48 to 72 hours. The Epidural Blood Patch procedure consists of injecting 20ml of autologous blood while paying attention for any sign of heaviness, back pain or discomfort. Prior to the procedure, the patients were informed that they could stand as soon as they could. Then, they were put under medical observation for 48 hours.

Findings: The study relied on the cases of twenty-one patients, which included 9 women, aged between 16 and 35. The subjects of the study had received spinal anesthesia (16 cases), epidural anesthesia (2 cases) and lumbar puncture for diagnosis in neurology (3 cases). The volume of autologous blood that was injected was 20 ml for 19 patients, 16 ml for one patient and 18 ml for another one. All felt immediate relief from their headaches after the Blood Patch, and were all able to stand immediately. No recurrence was noted during the 48 hours observation.

Conclusion: Our study suggests that maintaining a strict supine position for 2 hours is not necessary after an Epidural Blood Patch.

رقعة الدم فوق جافية: الجوانب النظرية والعملية في علاج صداع ما بعد الوخز الجافوي

تم إجراء التجربة من قبل قسم التخدير في مستشفى مكناس العسكري

الكلمات المفاتيح: الوخز الجافوي، رقعة الدم، وضعية الاستلقاء.

الهدف من هذه الدراسة: تهدف هذه الدراسة إلى تقييم ضرورة ملازمة الفراش في وضعية الاستلقاء بعد إجراء رقعة الدم فوق جافية لتخفيف الصداع الناجم عن الوخز الجافوي.

الأدوات و المنهجية: يعتمد هذا البحث على دراسة وصفية لمرضى يعانون من صداع ما بعد الوخز الجافوي على الرغم من أخذ مسكنات من الدرجة الثانية لمدة تتراوح بين 48 و 72 ساعة على الأقل. ويعتمد إجراء رقعة الدم فوق الجافية على حقن ما يقارب 20 ملل من الدم الذاتي للمريض في جيب الجافية مع الانتباه أثناء الحقن لأي ثقل أو ألم في الظهر أو انزعاج لدى المريض. ويتم إبلاغ المرضى بعد العملية أنه بوسعهم الوقوف متى أمكن لهم ذلك. و أخيرا يتم وضعهم تحت المراقبة الطبية لمدة 48 ساعة.

نتائج الدراسة: اعتمدت الدراسة على حالات واحد وعشرين مريضا، والتي شملت 9 نساء، تتراوح أعمارهم بين 16 و 35. و تنقسم الحالات بين التخدير الشوكي (16 حالة) و تخدير فوق الجافية (2 الحالات) و الوخز الجافوي بغرض التشخيص (3 حالات). و تم حقن 20 ملل ل 19 مريضا و 16 ملل لمريض واحد و 18 ملل لمريض واحد. و كنتيجة لهذا الإجراء شعر كل المرضى بتحسن فوري و غياب للصداع هذا و قد تمكن كل منهم من الوقوف على الفور. و لم يلاحظ أي انتكاسة بعد مرور 48 ساعة.

خلاصة: توصلنا من خلال هذه الدراسة إلى أن الاستلقاء لمدة ساعتين بعد إجراء رقعة الدم الجافية ليس ضروريا لنجاحه.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- [1]. Magendie F. Recherche physiologique et clinique sur le liquide céphalo-rachidien ou cérébro-spinal. Paris : Méguinon- Marvis père ; 1842.
- [2]. Pearce JM. Walter Essex Wynter, Quincke, and lumbar puncture. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994;57(2):179.
- [3]. Bier A. Versuche Uber Cocainisirung des Ruckenmarkes. Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie 1899;51:361-9.
- [4]. Amorim JA, Gomes de Barros MV, Valenca MM. Post-dural (post-lumbar) puncture headache: risk factors and clinical features. Cephalalgia 2012;32(12):916-23
- [5]. Kuntz KM, et al. Post-lumbar puncture headaches: experience in 501 consecutive procedures. Neurology 1992;42(10):1884-7.
- [6]. Vilming ST, Kloster R. Post-lumbar puncture headache: clinical feature and suggestions for diagnostic criteria. Cephalalgia 1997;17(7):778-84.
- [7]. Vandam LD, Dripps RD. Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics; syndrome of decreased intracranial pressure (headache and ocular and auditory difficulties). J Am Med Assoc 1956;161(7):586-91.

- [8]. Clark JW, et al. Substance P concentration and history of headache in relation to postlumbal puncture headache: towards prevention. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996;60(6):681–3.

- [9]. Flatten H, Rodt S, Rosland J, Vamns J; post operative headache in young patients after spinal anesthesia. Anesthesia 1987;42:202–5.

- [10]. Gormley J. Treatment of postspinal headache. Anesthesiology 1960;21:565–6.

- [11]. Tanaka K, Watanabe R, Harada T, Dan K. Extensive application of epidural anesthesia and analgesia in a university hospital : Incidence of complications related to technique. Reg Anesth 1993 ; 18 : 34–8.

- [12]. Norris MC, Leighton BL, DeSimone CA. Needle bevel direction and headache after inadvertent dural puncture. Anesthesiology 1989 ; 70 : 729–31.

- [13]. Norris MC, Grieco WM, Borkowski M, Leighton BL, Arkoosh VA, Huffnagle HJ, et al. Complications of labor analgesia : Epidural versus combined spinal epidural techniques. Anesth Analg 1994 ; 79 : 529–37.

- [14]. AyaAGM, Mangin R, Robert C, Ferrer JM, Eledjam JJ. Increased risk of unintentional dural puncture in night-time obstetric epidural anesthesia. Can J Anesth 1999 ; 46 : 665–9.

- [15]. Ahmed SV, Jayawarna C, Jude E. Post lumbar puncture headache: diagnosis and management. *Postgrad Med J* 2006;82:713–6.
- [16]. Candido KD, Stevens RA. Post–dural puncture headache: pathophysiology, prevention and treatment. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17:451–69.
- [17]. Roy P., Derogis LG, de V, Boisjoli J, Delhumeau A. Ponction lombaire aux urgences et syndrome post PL. *Rev Med Int* 1999;20s:p77.
- [18]. Seupaul RA, et al. Prevalence of postdural puncture headache after ED performed lumbar puncture. *Am J Emerg Med* 2005;23(7):913–5.
- [19]. Tohmo H, Vuorinen E, Muuronen A. Prolonged impairment in activities of daily living due to postdural puncture headache after diagnostic lumbar puncture. *Anaesthesia* 1998;53(3):299–302.
- [20]. Toutellotte WW, H.A.F., Heller GL. Lumbar puncture headaches. Springfield: Charles C. Thomas; 1964.
- [21]. Armon C, Evans RW. Addendum to assessment: prevention of post–lumbar puncture headaches: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2005;65(4):510–2.
- [22]. Vilming ST, Schrader H, Monstad I. The significance of age, sex, and cerebrospinal fluid pressure in post–lumbar–puncture headache. *Cephalalgia* 1989; 9:99–106.

- [23]. Morewood GH. A rational approach to the cause, prevention and treatment of postdural puncture headache. CMAJ 1993;149:1087-93.
- [24]. Gielen M. post dural puncture headache (PDPH): a review. Reg anesth 1989;14:101-6.
- [25]. Monagle J, Lim M, Bristow K, Shearer W. Morbidity and economic consideration of spinal anesthesia in the elderly. anesthesia 1999;54:86-101.
- [26]. Scher C, et al. Postdural puncture headache in children with cancer. Anesthesiology 1992;77:pA1183.
- [27]. C. Roos, et al. Le syndrome post-ponction lombaire. Revue de la littérature et expérience des urgences céphalées. Revue neurologique 170 (2014) 407-415.
- [28]. Janssens E, et al. Post-dural puncture headaches in children. A literature review. Eur J Pediatr 2003;162(3): 117-21.
- [29]. Bezov D, Lipton RB, Ashina S. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology. Headache 2010;50:1144-52.

- [30]. Lybecker H, Moller JT, May O, Nielsen HK. Incidence and prediction of postdural puncture headache. A prospective study of 1021 spinal anesthetics. *Anesth Analg* 1990;70:389-94.

- [31]. Wu CL, Rowlingson AJ, Cohen SR, Michaels RK, Courpas GE, Joe EM, et al. Gender and post-dural puncture headache. *Anesthesiology* 2006;105:613-8.

- [32]. Wu CL, et al. Gender and post-dural puncture headache. *Anesthesiology* 2006;105(3):613-8.

- [33]. Lybecker H; Djernes M; Schmidt JF. Post dural puncture headache (PDPH):onset, duration, severity, and associated symptoms. An analysis of 75 consecutive patients with (PDPH). *Acta anaesthesiol scand* 1995;39:605-12.

- [34]. Cocard J.l'Hopitault C, Moreau X.céphalées après ponction lombaire pour rachianesthésie .analyse des facteurs de risque. *Cah anesthésiol* 1985;33 :397-401.

- [35]. SINclair M, simmons S, Cyna A.incidents in obstetric anesthesia and analgesia :an analysis of 5000AIMS reports; *Anesth intens care* 1999;27:275-81.

- [36]. Echevarria M, Caba F, Rodriguez R. The influence of the menstrual cycle in post Dural puncture headache .*reg anesth pain med* 1998.23:485-90.

- [37]. Faure E, Moreno R, Thisted R. Incidence of postdural puncture headache in morbidly obese parturients. *Reg Anesth* 1994;19:361–3.
- [38]. Kuntz KM, Kokmen E, Stevens JC, Miller P, Offord KP, Ho MM. Post–lumbar puncture headaches: experience in 501 consecutive procedures. *Neurology* 1992;42:1884–7.
- [39]. Faure E, Moreno R, Thisted R. Incidence of postdural puncture headache in morbidly obese parturients. *Reg Anesth* 1994;19(5):361–3.
- [40]. Lybecker H, et al. Incidence and prediction of postdural puncture headache. A prospective study of 1021 spinal anesthetics. *Anesth Analg* 1990;70(4):389–94.
- [41]. Amorim JA, Valenca MM. Postdural puncture headache is a risk factor for new postdural puncture headache. *Cephalalgia* 2008;28:5–8.
- [42]. Clark MJ, Sellers WF. Post dural puncture headache. *Anaesthesia* 2003; 58:101.
- [43]. Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. Meta analyses. *Anesthesiology* 1994;81:1376–83.
- [44]. Lambert DH, Hurley RJ, Hertwig L, Datta S. Role of needle gauge and tip configuration in the production of lumbar puncture headache. *Reg Anesth* 1997;22:66–72.

- [45]. 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(9):589-92.
- [46]. Jones RJ. The role of recumbency in the prevention and treatment of postspinal headache. *Anesth Analg* 1974;53(5):788-96.
- [47]. Dittmann M, et al. Anatomical re-evaluation of lumbar dura mater with regard to postspinal headache. Effect of dural puncture. *Anaesthesia* 1988;43(8):635-7.
- [48]. Richman JM, et al. Bevel direction and postdural puncture headache: a meta-analysis. *Neurologist* 2006;12(4):224-8.
- [49]. Leibold RA, et al. Post-dural-puncture headache: characteristics, management, and prevention. *Ann Emerg Med* 1993;22(12):1863-70.
- [50]. Hart JR, Whitacre RJ. Pencil-point needle in prevention of postspinal headache. *J Am Med Assoc* 1951;147(7): 657-8.
- [51]. Sprotte G, Schedel R, Pajunk H. An "atraumatic" universal needle for single-shot regional anesthesia: clinical results and a 6 year trial in over 30,000 regional anesthetics. *Reg Anaesth* 1987;10(3):104-8.
- [52]. Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalyses. *Anesthesiology* 1994;81(6):1376-83.

- [53]. Tourtellotte WW, et al. A randomized, double-blind clinical trial comparing the 22 versus 26 gauge needle in the production of the post-lumbar puncture syndrome in normal individuals. *Headache* 1972;12(2):73-8.
- [54]. Carson D, Serpell M. Choosing the best needle for diagnostic lumbar puncture. *Neurology* 1996;47(1):33-7.
- [55]. Flaatten H, et al. Postdural puncture headache. A comparison between 26- and 29-gauge needles in young patients. *Anaesthesia* 1989;44(2):147-9.
- [56]. Linker G, et al. Fine-needle, negative-pressure lumbar puncture: a safe technique for collecting CSF. *Neurology* 2002;59(12):2008-9.
- [57]. C.Roos et al. Le syndrome post-ponction lombaire. Revue de la littérature et expérience des urgences céphalées. *REVUE NEUROLOGIQUE* 170 (2014) : 407-409.
- [58]. Candido KD, Stevens RA. Post-dural puncture headache: pathophysiology, prevention and treatment. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17(3):451-69.
- [59]. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 2003;91:718-29.

- [60]. Angle P, Thompson D, Halpern S, Wilson DB. Second stage pushing correlates with headache after unintentional dural puncture in parturients. *Can J Anaesth* 1999;46:861–6.
- [61]. van de Velde M, Teunkens A, Hanssens M, van Assche FA, Vandermeersch E. Post dural puncture headache following combined spinal epidural or epidural anaesthesia in obstetric patients. *Anaesth Intensive Care* 2001;29:595–9.
- [62]. Ghatge S, Uppugonduri S, Kamarzaman Z. Cerebral venous sinus thrombosis following accidental dural puncture and epidural blood patch. *Int J Obstet Anesth* 2008;17:267–70.
- [63]. Hogan Q. Distribution of solution in the epidural space: examination by cryomicrotome section. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:150–6.
- [64]. Hogan Q. Epidural catheter tip position and distribution of injectate evaluated by computed tomography. *Anesthesiology* 1999;90:964–70.
- [65]. Usubiaga JE, Wikinski JA, Usubiaga LE. Epidural pressure and its relation to spread of anesthetic solutions in epidural space. *Anesth Analg* 1967;46:440–6.
- [66]. Brodbelt A, Stoodley M. CSF pathways: a review. *Br J Neurosurg* 2007;21:510–20.

- [67]. Hogan QH, Prost R, Kulier A, Taylor ML, Liu S, Mark L. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. *Anesthesiology* 1996;84:1341–9.
- [68]. Bromage PR. Physiology and pharmacology of epidural analgesia. *Anesthesiology* 1967;28:592–622.
- [69]. Porchet F, Bruder N, Boulard G, Archer DP, Ravussin P. Effet de la position sur la pression intracrânienne. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998; 17:149–56.
- [70]. Grant R, Condon B, Hart I, Teasdale GM. Changes in intracranial CSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:440–2.
- [71]. Evans RW. Complications of lumbar puncture. *Neurol Clin* 1998; 16:83–105.
- [72]. Boon JM, Abrahams PH, Meiring JH, Welch T. Lumbar puncture: anatomical review of a clinical skill. *Clin Anat* 2004;17:544–53.
- [73]. Ready LB, Cuplin S, Haschke RH, Nessly M. Spinal needle determinants of rate of transdural fluid leak. *Anesth Analg* 1989;69:457–60.
- [74]. Mokri B, Atkinson JL, Piepgras DG. Absent headache despite CSF volume depletion (intracranial hypotension). *Neurology* 2000; 55: 1722–4.

- [75]. Rosenberg PH, Heavner JE. In vitro study of the effect of epidural blood-patch on leakage through a dural puncture. *Anesth Analg* 1985; 64: 501-4.
- [76]. Cruickshank RH, Hopkinson JM. Fluid flow through dural puncture sites. An in vitro comparison of needle point types. *Anaesthesia* 1989;44:415-8.
- [77]. Brightbill TC, Goodwin RS, Ford RG. Magnetic resonance imaging of intracranial hypotension syndrome with pathophysiological correlation. *Headache* 2000;40:292-9.
- [78]. Reina MA, de Leon-Casasola OA, Lopez A, De Andres J, Martin S, Mora M. An in vitro study of dural lesions produced by 25-gauge Quincke and Whitacre needles evaluated by scanning electron microscopy. *Reg Anesth Pain Med* 2000; 25:393-402.
- [79]. 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.
- [80]. Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, Schroeder DR, Besse JA. A retrospective review of 4767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications. Perioperative Outcomes Group. *Anesth Analg* 1997; 84:578-84.

- [81]. Jantzen JP. Prevention and treatment of intracranial hypertension. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2007; 21:517–38.
- [82]. 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.
- [83]. Levine DN, Rapalino O. The pathophysiology of lumbar puncture headache. *J Neurol Sci* 2001;192:1–8.
- [84]. Paldino M, Mogilner AY, Tenner MS. Intracranial hypotension syndrome: a comprehensive review. *Neurosurg Focus* 2003;15:ECP2.
- [85]. Grant R, et al. Changes in intracranial CSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54(5):440–2.
- [86]. Mokri B. The Monro–Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology* 2001;56(12):1746–8.
- [87]. Turnbull DK, Shepherd DB. Post–dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 2003;91(5):718–29.
- [88]. Wang LP, Schmidt JF. Central nervous side effects after lumbar puncture. A review of the possible pathogenesis of the syndrome of postdural puncture headache and associated symptoms. *Dan Med Bull* 1997;44(1):79–81.

- [89]. Headache Classification Subcommittee of the International Headache, S. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia 2004;24 Suppl. 1:9-160.
- [90]. Headache Classification Committee of the International Headache, S. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia 2013;33(9):629-808.
- [91]. Reynolds F. Dural puncture and headache. BMJ 1993;306(6882):874-6.
- [92]. Vilming ST, Kloster R. Pain location and associated symptoms in post-lumbar puncture headache. Cephalalgia 1998;18(10):697-703
- [93]. Weir EC. The sharp end of the dural puncture. BMJ 2000;320(7227):127.
- [94]. Kuczkowski KM. Postdural puncture headache after lumbar puncture: do the gauge and the design of a spinal needle matter? Am J Emerg Med 2006;24(6):757.
- [95]. Ahmed SV, Jayawarna C, Jude E. Post lumbar puncture headache: diagnosis and management. Postgrad Med J 2006;82(973):713-6.
- [96]. Tohmo H, Vuorinen E, Muuronen A. Prolonged impairment in activities of daily living due to postdural puncture headache after diagnostic lumbar puncture. Anaesthesia 1998;53:299-302.

- [97]. van Kooten F, Oedit R, Bakker SL, Dippel DW. Epidural blood patch in post dural puncture headache: a randomised, observer-blind, controlled clinical trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:553-8.
- [98]. Lybecker H, Djernes M, Schmidt JF. Postdural puncture headache (PDPH): onset, duration, severity, and associated symptoms. An analysis of 75 consecutive patients with PDPH. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39:605-12.
- [99]. Vilming ST, Kloster R. Post-lumbar puncture headache: clinical features and suggestions for diagnostic criteria. *Cephalalgia* 1997; 17:778-84.
- [100]. Marshall J. Lumbar-puncture headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1950;13:71-4.
- [101]. Rozen T, Swidan S, Hamel R, Saper J. Trendelenburg position: a tool to screen for the presence of a low CSF pressure syndrome in daily headache patients. *Headache* 2008;48:1366-71.
- [102]. Vilming ST, Kloster R. Pain location and associated symptoms in post-lumbar puncture headache. *Cephalalgia* 1998;18:697-703.
- [103]. Schievink WI, Maya MM, Louy C, Moser FG, Tourje J. Diagnostic criteria for spontaneous spinal CSF leaks and intracranial hypotension. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:853-6.

- [104]. Schabel JE, Wang ED, Glass PS. Arm pain as an unusual presentation of postdural puncture intracranial hypotension. *Anesth Analg* 2000; 91:910–2.
- [105]. Costigan SN, Sprigge JS. Dural puncture: the patients' perspective. A patient survey of cases at a DGH maternity unit 1983–1993. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40:710–4.
- [106]. Machurot PY, et al. Intracranial subdural hematoma following spinal anesthesia: case report and review of the literature. *Acta Anaesthesiol Belg* 2010;61(2):63–6
- [107]. Kueper M, Goericke SL, Kastrup O. Cerebral venous thrombosis after epidural blood patch: coincidence or causal relation? A case report and review of the literature. *Cephalalgia* 2008;28(7):769–73.
- [108]. Lybecker H, Andersen T. Repetitive hearing loss following dural puncture treated with autologous epidural blood patch. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39(7):987–9.
- [109]. Carrero EJ, et al. Unilateral trigeminal and facial nerve palsies associated with epidural analgesia in labour. *Can J Anaesth* 1998;45(9):893–7.
- [110]. Zetlaoui PJ, Gibert S, Lambotte O. Post–dural puncture postural vertigo. *Can J Anaesth* 2008;55(3):191–2.

- [111]. Erol A, et al. Auditory function after spinal anaesthesia: the effect of differently designed spinal needles. *Eur J Anaesthesiol* 2009;26(5):416–20.
- [112]. Vazquez R, Johnson DW, Ahmed SU. Epidural blood patch for postdural puncture positional vertigo. *Pain Med* 2011;12(1):148–51.
- [113]. Nishio I, Williams BA, Williams JP. Diplopia: a complication of dural puncture. *Anesthesiology* 2004;100:158–64.
- [114]. Vial F, Bouaziz H, Adam A, Buisset L, Laxenaire MC, Battaglia A. Paralysie oculomotrice et rachianesthésie. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20:32–5.
- [115]. Khemka S, Mearza AA. Isolated sixth nerve palsy secondary to spontaneous intracranial hypotension. *Eur J Neurol* 2006;13:1264–5.
- [116]. Szokol JW, Falleroni MJ. Lack of efficacy of an epidural blood patch in treating abducens nerve palsy after an unintentional dura puncture. *Reg Anesth Pain Med* 1999; 24:470–2.
- [117]. Carrero EJ, Agusti M, Fabregas N, Valldeoriola F, Fernandez C. Unilateral trigeminal and facial nerve palsies associated with epidural analgesia in labour. *Can J Anaesth* 1998;45:893–7.
- [118]. Dunbar SA, Katz NP. Post-dural puncture thoracic pain without headache: relief with epidural blood patch. *Can J Anaesth* 1995; 42:221–3.

- [119]. O'Bray JB, Long TR, Brown MJ, Wass CT. Lhermitte sign associated with postdural puncture headache in a parturient. *Anesthesiology* 2003;98: 786–8.
- [120]. 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.
- [121]. Pogodzinski MS, Shalloo JK, Sprung J, Weingarten TN, Wong GY, McDonald TJ. Hearing loss and cerebrospinal fluid pressure: case report and review of the literature. *Ear Nose Throat J* 2008;87:144–7.
- [122]. Zetlaoui PJ, Gibert S, Lambotte O. Post-dural puncture postural vertigo. *Can J Anaesth* 2008;55:191–2.
- [123]. Wang LP, Schmidt JF. Central nervous side effects after lumbar puncture. A review of the possible pathogenesis of the syndrome of postdural puncture headache and associated symptoms. *Dan Med Bull* 1997;44: 79–81.
- [124]. Fog J, Wang LP, Sundberg A, Mucchiano C. Hearing loss after spinal anesthesia is related to needle size. *Anesth Analg* 1990;70:517–22.
- [125]. Diemunsch P, Balabaud VP, Petiau C, Marescaux C, Muller A, Valfrey J, et al. Hématome sous-dural bilatéral après analgésie péridurale. *Can J Anaesth* 1998;45:328–31.

- [126]. 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.
- [127]. Eerola M, Kaukinen L, Kaukinen S. Fatal brain lesion following spinal anaesthesia. Report of a case. *Acta Anaesthesiol Scand* 1981;25:115-6.
- [128]. Bakshi R, et al. MRI findings in lumbar puncture headache syndrome: abnormal dural-meningeal and dural venous sinus enhancement. *Clin Imaging* 1999;23(2):73-6.
- [129]. Gordon RE, et al. Resolution of pachymeningeal enhancement following dural puncture and blood patch. *Neuroradiology* 1995;37(7):557-8.
- [130]. Hannerz J, Ericson K, Bro Skejo HP. MR imaging with gadolinium in patients with and without post-lumbar puncture headache. *Acta Radiol* 1999;40: 135-41.
- [131]. Raymackers JM, Duprez T, Jeanjean A, Le Polain de Waroux B, Sindic CJ. Discrepant time course of cranial and spinal subdural collections in a case of SIH treated by EBP. *Eur Radiol* 2001;11:2310-3.
- [132]. Chung SJ, Kim JS, Lee MC. Syndrome of cerebral spinal fluid hypovolemia: clinical and imaging features and outcome. *Neurology* 2000;55:1321-7.

- [133]. 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.
- [134]. Stella CL, et al. Postpartum headache: is your work-up complete? *Am J Obstet Gynecol* 2007;196(4):318.e1–7.
- [135]. *Le praticien en anesthésie réanimation* 2004,8;3.
- [136]. Seigne TD. Aseptic meningitis following spinal analgesia. *Anesthesia* 1970; 25, 402–7.
- [137]. Gewirtz EC, Costin M, Marx GF. Cortical vein thrombosis may mimic post dural puncture headache. *Reg Anesth* 1987;12:188–90.
- [138]. Akpek EA, Karaalan D, Erol E, et al. Chronic subdural hematoma following cesarean section under spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1999;27:206–8.
- [139]. Connelly NR, et al. Sumatriptan in patients with postdural puncture headache. *Headache* 2000;40(4):316–9.
- [140]. MacArthur C, Lewis M, Knox EG. Accidental dural puncture in obstetric patients and long-term symptoms. *BMJ* 1993;306(6882):883–5.
- [141]. Holder HG. Reaction after spinal anesthesia. *JAMA* 1944;124(1):56–7.

- [142]. Sechzer PH. Post-spinal anesthesia headache treated with caffeine. Evaluation with demand method. Part 2. *Curr Ther Res* 1979;26:440–8.
- [143]. Camann WR, et al. Effects of oral caffeine on postdural puncture headache. A double-blind, placebo-controlled trial. *Anesth Analg* 1990;70(2):181–4.
- [144]. Berger CW, Crosby ET, Grodecki W. North American survey of the management of dural puncture occurring during labour epidural analgesia. *Can J Anaesth* 1998;45(2):110–4.
- [145]. Bolton VE, Leicht CH, Scanlon TS. Postpartum seizure after epidural blood patch and intravenous caffeine sodium benzoate. *Anesthesiology* 1989;70(1):146–9.
- [146]. Ergun U, et al. Intravenous theophylline decreases post-dural puncture headaches. *J Clin Neurosci* 2008;15(10):1102–4.
- [147]. Collier BB. Treatment for post dural puncture headache. *Br J Anaesth* 1994;72(3):366–7.
- [148]. Gupta S, Agrawal A. Postdural puncture headache and ACTH. *J Clin Anesth* 1997;9(3):p258.
- [149]. Zencirci B. Postdural puncture headache and pregabalin. *J Pain Res* 2010;3:11–4.

- [150]. Erol DD. the effect of oral gabatin on postdural puncture headache. *Acute Pain* 2006;2006(8):169–73.
- [151]. Simon O, Cohen L, Pierrot–Deseilligny C. Post–lumbar puncture syndrome. Causes, prevention, treatments. *Rev Neurol (Paris)* 1997;153(10):605–8.
- [152]. Eledjam JJ, et al. Postdural puncture headache. *Cah Anesthesiol* 1993;41(6):579–88.
- [153]. Mosavy SH, Shafei M. Prevention of headache consequent upon dural puncture in obstetric patient. *Anaesthesia* 1975;30(6):807–9.
- [154]. Seebacher J, et al. Epidural blood patch in the treatment of post dural puncture headache: a double blind study. *Headache* 1989;29(10):630–2.
- [155]. Evans RW, et al. Assessment: prevention of post–lumbar puncture headaches: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000;55(7):909–14.
- [156]. Pleasure SJ, et al. Spontaneous intracranial hypotension resulting in stupor caused by diencephalic compression. *Neurology* 1998;50(6):1854–7.
- [157]. Szeinfeld M, Ihmeidan IH, Moser MM, Machado R, Klose KJ, Serafini AN. Epidural blood patch: evaluation of the volume and spread of blood injected into the epidural space. *Anesthesiology* 1986;64:820—2.

- [158]. Cook MA, Watkins–Pitchford JM. Epidural blood patch: a rapid coagulation response. *Anesth Analg* 1990;70(5):567–8.
- [159]. Paech MJ, Doherty DA, Christmas T, Wong CA. The volume of blood for epidural blood patch in obstetrics: a randomized, blinded clinical trial. *Anesth Analg* 2011;113:126–33.
- [160]. Souron V, Simon L, Hamza J. Brèches dure–mériennes au cours de l’analgésie péridurale du travail : prise en charge par les anesthésistes français en 1997. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;18:941–8.
- [161]. Chen LK, Huang CH, Jean WH, Lu CW, Lin CJ, Sun WZ, et al. Effective epidural blood patch volumes for postdural puncture headache in Taiwanese women. *J Formos Med Assoc* 2007;106:134–40.
- [162]. Beards SC, Jackson A, Griffiths AG, Horsman EL. Magnetic resonance imaging of extradural blood patches: appearances from 30 min to 18 h. *Br J Anaesth* 1993;71: 182–8
- [163]. Griffiths AG, Beards SC, Jackson A, Horsman EL. Visualization of extradural blood patch for post lumbar puncture headache by magnetic resonance imaging. *Br J Anaesth* 1993;70:223–5
- [164]. Villeveille T, Pasquier P, Muller V, Rousseau JM, Le Marec C, Benhamou D. Analgésie péridurale obstétricale pour le travail : une brèche dure–

mérienne, des céphalées posturales, trois blood patches. *Ann Fr Anesth Reanim* 2010;29:803–6.

[165]. Mehta B, Tarshis J. Repeated large-volume epidural blood patches for the treatment of spontaneous intracranial hypotension. *Can J Anaesth* 2009;56:609–13.

[166]. Martin R, Jourdain S, Clairoux M, Tetrault JP. Duration of decubitus position after epidural blood patch. *Can J Anaesth* 1994;41:23–5.

[167]. Tom DJ, Gulevich SJ, Shapiro HM, Heaton RK, Grant I. Epidural blood patch in the HIV-positive patient. Review of clinical experience. San Diego HIV Neurobehavioral Research Center. *Anesthesiology* 1992;76:943–7.

[168]. Schlag MG, Hopf R, Redl H. Convulsive seizures following subdural application of fibrin sealant containing tranexamic acid in a rat model. *Neurosurgery* 2000;47(6):1463–7.

[169]. Stevens RA, Jorgensen N. Successful treatment of dural puncture headache with epidural saline infusion after failure of epidural blood patch. Case report. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32(5):429–31.

[170]. Baysinger CL, et al. The successful treatment of dural puncture headache after failed epidural blood patch. *Anesth Analg* 1986;65(11):1242–4.

- [171]. Souron V, Hamza J. Treatment of postdural puncture headaches with colloid solutions: an alternative to epidural blood patch. *Anesth Analg* 1999;89(5):1333-4.
- [172]. Bart AJ, Wheeler AS. Comparison of epidural saline placement and epidural blood placement in the treatment of post-lumbar-puncture headache. *Anesthesiology* 1978;48(3):221-3.
- [173]. Harrington BE. Postdural puncture headache and the development of the epidural blood patch. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:136-63 [discussion 35].
- [174]. Liu SK, Chen KB, Wu RS, Lin BC, Chang CS, Liu YC, et al. Management of postdural puncture headache by epidural saline delivered with a patientcontrolled pump—a case report. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2006;44:227-30.
- [175]. Harrington BE. Postdural puncture headache and the development of the epidural blood patch. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:136-60.
- [176]. Charsley MM, Abram SE. The injection of intrathecal normal saline reduces the severity of postdural puncture headache. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:301-5.

- [177]. Souron V, Hamza J. Treatment of postdural puncture headaches with colloid solutions: an alternative to epidural blood patch. *Anesth Analg* 1999;89:1333-4.
- [178]. 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.
- [179]. Barrios-Alarcon J, Aldrete JA, Paragas-Tapia D. Relief of post-lumbar puncture headache with epidural dextran 40: a preliminary report. *Reg Anesth* 1989;14:78-80.
- [180]. Chanimov M, Berman S, Cohen ML, Friedland M, Weissgarten J, Averbukh Z, et al. Dextran 40 (Rheomacrodex) or Polygeline (Haemaccel) 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.
- [181]. Stevens DS, Peeters-Asdourian C. Treatment of postdural puncture headache with 'epidural dextran patch'. *Reg Anesth* 1993;18:324-5.
- [182]. Gentili ME. Epidural fibrin glue injection stops postdural puncture headache in patient with long-term intrathecal catheterization. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:70.

- [183]. Decramer I, Fuzier V, Franchitto N, Samii K. Is use of epidural fibrin glue patch in patients with metastatic cancer appropriate. *Eur J Anaesthesiol* 2005;22: 724-5.
- [184]. Trentman TL, Hoxworth JM, Kusne S, Torloni AS, Patel NP, Rosenfeld DM. Allogeneic epidural blood patch in the setting of persistent spinal headache and disseminated coccidioidomycosis. *Pain Physician* 2009;12: 639-43.
- [185]. Harrington H, Tyler HR, Welch K. Surgical treatment of post-lumbar puncture dural CSF leak causing chronic headache. Case report. *J Neurosurg* 1982;57(5):703-7.
- [186]. Van Kooten F, Oedit R, Bakker SL, Dippel DW. Epidural blood patch in post dural puncture headache: a randomised observer-blind, controlled clinical trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:553-8.
- [187]. Sandesc D, Lupei MI, Sirbu C, Plavat C, Bedreag O, Vernic C. Conventiounal treatment or epidural blood patch for the treatment of different etiologies of post dural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Belg* 2005;56:265-9.
- [188]. Seebacher J, Ribeiro V, Le Guillou JL, Lacomblez L, Henry H, Thorman F, et al. Epidural blood patch in the treatment of post dural puncture headache:a double blind study. *Headache* 1989;29:630-2.

- [189]. Fry RA, Perera A. Failure of repeated blood patch in the treatment of spinal headache. *Anaesthesia* 1989;44:492-3.
- [190]. 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.
- [191]. Djurrrhus H, Rassmussen M, Jensen EH. Epidural blood patch illustrated by CRTepidurography. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:613-7.
- [192]. Martin R, Jourdain S, Clairoux M, Te´ trault JP. Duration of decubitus position after epidural blood patch. *Can J Anaesth* 1994;41:23-5.
- [193]. Morewood GH. A rational approach to the cause, prevention and treatment of postdural puncture headache. *CMAJ* 1993;149:821-3.
- [194]. Trivedi NS, Eddi D, Shevde K. Headache prevention following accidental dural puncture in obstetric patients. *J Clin Anesth* 1993;5:42-5.
- [195]. 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.

- [196]. Recommandations pour la pratique clinique. Les blocs périmédullaires chez l'adulte. Société française d'anesthésie et de réanimation 2006. Question 15, p.55.
- [197]. Abouleish E, de la Vega S, Blendinger I, Tio TO. Long term follow up of epidural blood patch. *Anesth Analg* 1975;54:459-63.
- [198]. Ylonen P, Kokki H. Epidural blood patch for management of post dural puncture headache in adolescent. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:794-8.
- [199]. Vercauteren MP, Hoffmann VH, Mertens E, Sermeus L, Adriansen HA. Sevenyear 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.
- [200]. Taivanen T, Pitkanen M, Tuominen M, Rosenberg PH. Efficacy of epidural blood patch for postdural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993; 37:702-5.
- [201]. T. Villevieille et al. Analgésie péridurale obstétricale pour le travail: une brèche dure-mérienne, des céphalées posturales, trois blood patches. *Annales Françaises d'Anesthésie et de réanimation* 29 (2010) 801-803.
- [202]. Eustace N, Hennesy A, Gardiner J. Management of dural puncture in obstetrics and the efficacy of epidural blood patches. *Ir Med J* 2004;97:298-300.

- [203].Safa-Tisseront V, Thormann F, Malassine´ P, Henry M, Riou B, Coriat P, et al.Effectiveness of epidural blood patch in the management of post-dural puncture headache. *Anesthesiology* 2001;95:334-9.
- [204]. Mehta B, Tarshis J. Repeated large-volume epidural blood patches for the treatment of spontaneous intracranial hypotension. *Can J Anesth*2009;56:609-13.
- [205]. Wang SC, Lirng JF, Hseu SS, Chan KH. Spontaneous intracranial hypotension treated by epidural blood patches. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2008;46:129-33.
- [206]. Van de Velde M, Schepers R, Berends N, Vandermeersch E, De Buck F. Ten years of experience with accidental dural puncture and post-dural puncture headache in a tertiary obstetric anaesthesia department. *Int J Obstet Anesth* 2008;17:329-35.
- [207]. Williams EJ, Beaulieu P, Fawcett WJ, Jenkins JG. Efficacy of epidural blood in the obstetric population. *IJOA* 1999;8:105-9.
- [208]. Ho KY, Gan TJ. Management of persistent post-dural puncture headache after repeated epidural blood patch. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:633-6.

- [209]. Clergue F, Auroy Y, Péquignot F, Jouglà E, Lienhart A, Laxenaire MC. French survey of anesthesia in 1996. *Anesthesiology* 1998;91:1509–20.
- [210]. T. Villevieille et al. Analgésie péridurale obstétricale pour le travail: une brèche dure-mérienne, des céphalées posturales, trois blood patches. *Annales Françaises d'Anesthésie et de réanimation* 29 (2010) 803–806.
- [211]. Tobias MD, Pilla MA, Rogers C, Jobes DR. Lidocaine inhibits blood coagulation: implications for epidural blood patch. *Anesth Analg* 1996;82:766–9.
- [212]. Aya AG, Mangin R, Nouvellon E, Robert C, Ferrer JM, Eledjam JJ. Brèche durale en analgésie obstétricale. Aspects épidémiologiques et prise en charge thérapeutique. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20:757–62.
- [213]. Gnaho A, Nguyen V, des Deserts MD, Bonnet F. Ultrasound-guided epidural blood patch. *Eur J Anaesthesiol* 2010;27:221–2.
- [214]. Schievink WI, Morreale VM, Atkinson JL, Meyer FB, Piepgras DG, Ebersold MJ. Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *J Neurosurg* 1998;88:243–6.
- [215]. Gladstone JP, Nelson K, Patel N, Dodick DW. Spontaneous CSF leak treated with percutaneous CT-guided fibrin glue. *Neurology* 2005; 64:1818–9.

- [216]. Mokri B. Expert commentary: role of surgery for the management of CSF leaks. *Cephalalgia* 2008;28:1357–60.
- [217]. Abouleish E, Wadhwa RK, de la Vega S, Tan RN Jr, Lim Uy N. Regional analgesia following epidural blood patch. *Anesth Analg* 1975 ; 54 : 634–6.
- [218].Nouri M, Rozéma C, Rouchet M. L'antécédent de blood patch contre-indique-t-il une rachianesthésie ? [lettre]. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001 ; 20 : 304.
- [219]. Tuominen M, Kuulasmaa K, Taivainen T, Rosenberg PH. Individual predictability of repeated spinal anaesthesia with isobaric bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989 ; 33 : 13–4.
- [220]. Helb JR, Horlocher TT, Chantigian RC, Schroeder DR. Epidural anesthesia and analgesia are not impaired after dural puncture with or without epidural blood patch. *Anesth Analg* 1999 ; 89 : 390–4.
- [221]. Blanche R, Eisenach JC, Tuttle R, Denian DM. Previous wet tap does not reduce success rate of labor epidural analgesia. *Anesth Analg* 1994 ; 79 : 291–4. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001 ; 20 : 227.
- [222]. K. Samii, O. Fourcade. La vie est-elle possible après blood patch? *Ann Fr Anesth Réanim* 2001; 20: 227.

- [223]. Bolder PM. Postlumbar puncture headache in pediatric oncology patients. *Anesthesiology* 1986; 65: 696–8.
- [224]. Roy L, Vischoff D, Lavoie I. Epidural blood patch in a seven year old child. *Can J Anaesth* 1995; 29: 350–2.
- [225]. Robbins KB, Prentiss JE. Prolonged headache after lumbar puncture. Successful treatment with an epidural blood patch in a 12 year old boy. *Clin Pediatr* 1990; 29: 350–2.
- [226]. Kumar V, Maves T, Barcellos W. Epidural blood patch for treatment of subarachnoid fistula in children. *Anaesthesia* 199; 46: 117–8.
- [227]. Szeinfeld M, Ihmeidan IH, Moser MM, Machado R, Klose MJ, Scrafini AN. Epidural blood patch: evaluation of the volume and spread of blood injected into the epidural space. *Anesthesiology* 1986; 64: 820–2.
- [228]. Kowbel MAM, Comfort VK, Caudal epidural blood patch for the treatment of paediatric subarachnoid cutaneous fistula. *Can J Anaesth* 1995; 42: 625–7.
- [229]. Sperry RJ, Gartrell A, Johnson JO. Epidural blood patch can cause acute neurologic deterioration. *Anesthesiology* 1995; 82: 303–5.
- [230]. Roberts RG. Management of a septic patient with postdural puncture headache. *Anaesthesia* 2000;55:720–1.

- [231]. Scher CS, Amar D, Wollner N. Extradural blood patch for post-lumbar puncture headaches in cancer patients. *Can J Anaesth* 1992;39:203-4.
- [232]. breads SC, Jackson A, Griffiths AG, horseman EL. Magnetic resonance imaging of extradural blood patches : appearances from 30 min to 18 h.br *J anesth* 1993;182-8.
- [233]. Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H, Hayakawa T, Otani N, Yoshino Y, et al. Progressive subdural hematomas after epidural blood patch for spontaneous intracranial hypotension. *J Anesth* 2010;24:315-6.
- [234]. Marfurt D, Lyrer P, Ruttimann U, Strebel S, Schneider MC. Recurrent postpartum seizures after epidural blood patch. *Br J Anaesth* 2003;90:247-50.
- [235]. Kardash K, Morrow F, Beique F. Seizures after epidural blood patch with undiagnosed subdural hematoma. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:433-6.
- [236]. Sicard JA. Le liquide céphalo-rachidien. Paris: Masson and Gauthier-Villars; 1902.
- [237]. Brocker RJ. Technique to avoid spinal-tap headache. *J Am Med Assoc* 1958;168(3):261-3.

- [238]. Carbaat PA, van Crevel H. Lumbar puncture headache: controlled study on the preventive effect of 24 hours' bed rest. *Lancet* 1981;2(8256):1133-5.
- [239]. Hilton-Jones D, et al. Failure of postural manoeuvres to prevent lumbar puncture headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45(8):743-6.
- [240]. Dieterich M, Brandt T. Incidence of post-lumbar puncture headache is independent of daily fluid intake. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1988;237(4):194-6
- [241]. Handler CE, et al. Posture and lumbar puncture headache: a controlled trial in 50 patients. *J R Soc Med* 1982;75(6):404-7.
- [242]. Balagot RC, et al. Letter: the prophylactic epidural blood patch. *JAMA* 1974;228(11):1369-70.
- [243]. Scavone BM, et al. Efficacy of a prophylactic epidural blood patch in preventing post dural puncture headache in parturients after inadvertent dural puncture. *Anesthesiology* 2004;101(6):1422-7.