

Hypotension intracrânienne en médecine péri-opératoire

Dr Clément DUBOST¹, Pr Thomas GEERAERTS²

¹ : Réanimation polyvalente, Hôpital d'Instruction des Armées (HIA) Bégin, Saint-Mandé, France

² : Pôle Anesthésie Réanimation, Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse, Université Paul Sabatier Toulouse 3, Toulouse, France

Auteur correspondant : Pr Thomas GEERAERTS

E-mail : geeraerts.t@chu-toulouse.fr

Aucun conflit d'intérêt

Points Essentiels

- La céphalée orthostatique, manifestation clinique typique du syndrome d'hypotension intracrânienne, est souvent masquée par des signes atypiques.
- La déplétion en liquide cérébro-spinal intracrânien est l'élément clé du syndrome d'hypotension intracrânienne.
- Les signes cliniques vont de la céphalée, y compris atypique, au coma.
- En contexte périopératoire, l'étiologie la plus fréquente du syndrome d'hypotension intracrânienne est la fuite de liquide cérébro-spinal induite par la perforation de la dure-mère. Il peut survenir après ponction accidentelle de la dure-mère au cours de la réalisation d'une anesthésie péridurale mais aussi après ponction lombaire ou rachianesthésie réalisées sans complication.
- Il existe également des syndromes d'hypotension intracrânienne spontanés ou retardés après un abord chirurgical rachidien (parfois plusieurs années).
- Il faut savoir penser à un syndrome d'hypotension intracrânienne devant un hématome sous-dural récidivant.
- Le diagnostic repose sur l'association d'un contexte clinique (histoire médicale), d'une symptomatologie évocatrice, et d'une imagerie de confirmation si besoin.
- L'imagerie, et en particulier l'IRM, tient une place essentielle dans le diagnostic positif. Elle doit également s'attacher à rechercher une fuite de liquide cérébro-spinal.
- Le traitement peut recourir à un patch épidural (blood patch) en cas d'échec d'un traitement médical bien conduit.
- Une diplopie avec atteinte de la VI^{ème} paire des nerfs crâniens impose la réalisation urgente d'un blood patch en cas de syndrome d'hypotension intracrânienne.

Introduction

Si le syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) est bien connu des Anesthésistes-Réanimateurs, son équivalent pour l'hypotension, le syndrome d'hypotension intracrânienne (SHI) est parfois ignoré. Le diagnostic de SHI peut ainsi être retardé avec des conséquences potentiellement délétères pour les patients.

La déplétion en liquide cérébro-spinal (LCS) est l'élément clé de ce syndrome. Il est le plus souvent rencontré après une ponction lombaire ou périurale, mais il doit aussi être évoqué en cas de symptomatologie évocatrice (céphalée posturale) dans un contexte post-traumatique ou post-opératoire, en particulier après neurochirurgie intracrânienne ou après chirurgie du rachis. Toutefois, un SHI peut survenir en dehors de ce contexte, il est alors dit « spontané ». La symptomatologie est large allant de la céphalée jusqu'à parfois au coma, le plus souvent réversible avec le traitement. L'exploration en imagerie cérébrale, en particulier en IRM, tient une place centrale pour faire le diagnostic positif de SHI et pour orienter le traitement qui peut être purement médical ou recourir à un patch épidural (blood patch) en cas d'échec.

1. Physiopathologie

Environ 500 mL de LCS sont produits chaque jour par les plexus choroïdes. La pression du LCS assure une protection mécanique du cerveau lors des mouvements ou changement de position. Il est difficile d'établir des valeurs « normales » de pression intracrânienne (PIC) car elle dépend de l'âge, de la position et de diverses conditions. Dans la position allongée, la PIC d'un sujet sain varie entre 7 et 15 mmHg [1]. Dans la position debout, la PIC peut être négative autour de -10 mmHg, mais sans dépasser -15 mmHg [2].

La déplétion en LCS intracrânien est le point essentiel du SHI. La production de LCS est peu régulée par la PIC. En cas de fuite non compensée, la PIC va baisser, pouvant être même négative y compris en position allongée. Dans le SHI, la pression d'ouverture du LCS est par définition inférieure à 60 mmH₂O soit 4,4 mmHg, en position allongée [3]. Un déplacement caudal du cerveau peut alors se produire. Une traction sur les veines sous-durales ainsi qu'un engorgement veineux peuvent survenir. Les céphalées posturales sont probablement liées à une mise en traction des structures vasculo-nerveuses et à un engorgement veineux qui se

majorent lors de baisse de la PIC liée à une modification de posture (passage à la position debout).

La fuite peut être spontanée ou provoquée. Dans un contexte provoqué, la fuite de LCS peut être liée à une brèche dure-mérienne (fracture de l'étage antérieur, ou fuite lombaire après ponction lombaire). Parfois, il s'agit d'un SHI dit spontané, lié le plus souvent à la rupture d'un diverticule méningé présent à l'émergence vertébrale des racines nerveuses, le plus souvent à l'étage cervical ou thoracique. Certaines pathologies du tissu conjonctif comme le syndrome de Marfan, la polykystose rénale autosomique dominante, le syndrome d'Ehler-Danlos de type II, ou certaines neurofibromatoses exposent à un risque plus élevé de SHI, en raison de la fragilité du tissu conjonctif et à un risque accru de fuite de LCS [4]. Les causes de SHI sont résumées dans le tableau 1.

2. Manifestations cliniques

Le SHI survient le plus souvent entre 30 et 50 ans. Il est plus fréquent chez les femmes [5].

La principale manifestation du SHI est la céphalée. Elle est le plus souvent posturale, aggravée par la position assise ou debout. Il s'agit d'une céphalée souvent diffuse, sourde, mais parfois plus brutale, en coup de tonnerre. Le fait que la céphalée soit aggravée dans les 15 min qui suivent la mise en position debout est un élément très évocateur de SHI. Elle peut être accompagnée de nausées, de vomissement, de troubles visuels (vision trouble, défaut visuel), de troubles auditifs voire de tinnitus (perception erronée de bruit). Il existe parfois également des troubles gustatifs, des modifications du comportement, des troubles sensitifs, des atteintes des nerfs crâniens (le plus souvent de la troisième paire), des crises convulsives, voire un coma [5-7]. L'apparition de signe oculaire (paralysie du VI avec diplopie horizontale) témoigne d'un étirement de ce nerf par les déplacements des structures cérébrales liés à l'hypotension intracrânienne. Cet étirement peut entraîner des lésions définitives qui doivent être prévenues par la réalisation urgente d'un blood patch en cas d'apparition d'une diplopie avec atteinte du VI lié à un SHI. Parfois la céphalée est associée à une thrombophlébite cérébrale ou une collection sous-durale d'allure chronique, ce qui peut induire des difficultés dans le diagnostic [8].

Le diagnostic repose sur l'association d'une histoire clinique, d'une symptomatologie évocatrice et d'une imagerie cérébrale de confirmation. Il faut noter que dans un bon nombre de cas la symptomatologie n'est pas typique et qu'elle est même parfois trompeuse. Les critères

diagnostics sont résumés dans le tableau 2. Le SHI a été défini entre autres par la pression d'ouverture du LCS lors d'une ponction qui doit être inférieure à 60 mmH₂O soit 4,4 mmHg en position allongée.

Une entité à part : le syndrome des trépanés

Le syndrome des trépanés est caractérisé par une dysfonction neurologique survenant après un défaut osseux de la boîte crânienne (le plus souvent après craniectomie décompressive), qui est améliorée après la repose du volet de craniectomie ou cranioplastie [9]. Les symptômes sont communs aux SHI mais présentent la particularité de commencer quelques semaines voire quelques mois après la craniectomie. Dans environ 50% des cas une faiblesse musculaire avec parfois un déficit moteur ou sensitif est retrouvée, dans 40% une altération cognitive, dans 30% des troubles du langage, dans environ 20% une altération de la conscience, des céphalées voire des convulsions. Dans la majorité des cas, une amélioration notable est observée dans les jours suivant la cranioplastie. Parfois la présence d'une dérivation du LCS (dérivation interne ou lombaire) participe à aggraver le tableau clinique.

La physiopathologie de ce syndrome fait intervenir une authentique hypotension intracrânienne liée à des troubles complexes de l'hydrodynamique du LCS, une diminution du débit sanguin cortical et une altération du métabolisme énergétique dans la zone de craniectomie. Ces perturbations sont améliorées après la repose du volet osseux [10-12].

La repose tardive du volet expose les patients à un risque augmenté de syndrome des trépanés (délai moyen de survenue environ 5 mois après la craniectomie). Il semble que la repose du volet dans un délai de 1 à 3 mois soit une option raisonnable pour prévenir la survenue de ce syndrome.

3. Imagerie diagnostique

Scanner cérébral

C'est souvent le premier examen réalisé. Les signes retrouvés au scanner cérébral sont peu spécifiques et sont parfois trompeurs. Une collection sous-durale bilatérale, un effacement des citernes de la base, un collapsus des ventricules peuvent être retrouvés. Le scanner peut être également proche de la normale. Le scanner devra être complété par une imagerie par résonance magnétique (IRM) en cas de difficultés diagnostiques.

IRM

Classiquement on retrouve en IRM les signes suivants : collection sous-durale, épaissement pachyméningé diffus, rehaussement de la dure-mère, déplacement des amygdales cérébelleuses vers le bas, effacement des citernes pré-chiasmatiques, oblitération des citernes pré-pontiques, élargissement pituitaire par hyperhémie, engorgement veineux [13, 14]. Récemment, la diminution de la distance ponto-mamillaire a été décrite comme un signe de SHI [15]. Dans certains cas on peut retrouver une thrombophlébite cérébrale. Il faut noter que dans 20% des cas l'IRM peut être considérée comme normale.

La fuite de LCS peut être objectivée par l'IRM qui doit être étendue en médullaire si la fuite n'est pas trouvée à l'étage encéphalique afin de guider le niveau pour la réalisation éventuelle d'un blood patch. Parfois une myélographie par IRM ou scanner peut être demandée en cas de SHI réfractaire et de difficulté à objectiver une fuite de LCS.

Doppler transcrânien

En 1999, Chen *et al.* ont montré sur une cohorte de 25 patients, l'intérêt du Doppler transcrânien pour le diagnostic positif de SHI [16]. En effet, dans leur cohorte, l'augmentation du diamètre et des vitesses de la veine ophtalmique supérieure était présente dans plus de 50 % des cas. Pour les équipes formées à cet examen, cela peut être un examen d'orientation intéressant à titre de diagnostic positif.

Échographie oculaire pour mesure du diamètre des enveloppes du nerf optique (DENO)

Plusieurs équipes ont étudié l'intérêt de l'évaluation non-invasive de la PIC par échographie en mesurant le diamètre des enveloppes du nerf optique (DENO) [17-19]. Cependant, contrairement à ce qui a été publié pour l'HTIC, aucune étude n'a réussi à ce jour à clairement identifier une valeur « seuil » de DENO en dessous de laquelle le diagnostic de SHI pourrait être confirmé.

4. Stratégies thérapeutiques

En cas de brèche durale, le repos strict au lit, très souvent prescrit, n'a pas démontré son efficacité. Il est même possible que certaines céphalées soient aggravées par le décubitus strict. Cette attitude n'est donc pas à recommander systématiquement.

Traitement médical

Hyperhydratation

L'hyperhydratation est supposée permettre une compensation des pertes de LCS dues à la brèche et donc diminuer l'hypotension intracrânienne et les douleurs. Peu d'essais ont comparé l'impact de régime d'hydratation sur l'incidence ou l'intensité des douleurs post-brèches. En 1988, Dieterich *et al.* ont comparé deux régimes d'hydratation : 1,5 litre versus 3 litres par jour pendant 5 jours chez des patients présentant des céphalées post ponction lombaire [20]. Aucune différence en termes d'incidence ou d'intensité de douleur n'a été mise en évidence.

Il n'apparaît donc pas possible en l'état actuel des connaissances de recommander une hyperhydratation aux patients dans le but de diminuer l'incidence ou l'intensité des douleurs après brèche de la dure-mère. Néanmoins, il semble toutefois pertinent d'assurer une hydratation correcte pour éviter une déshydratation qui pourrait diminuer la synthèse de LCS.

Caféine

La caféine, et sa substance active la méthylxanthine, est une des thérapeutiques les plus étudiées dans le traitement de l'hypotension intracrânienne. Deux mécanismes physiopathologiques sont impliqués dans l'efficacité de ces thérapeutiques : antagonisation compétitive de l'adénosine induisant une vasoconstriction cérébrale [21] et stimulation de la production de LCS [22].

Les données sur la caféine en traitement des céphalées post-brèches sont hétérogènes car les effectifs étaient toujours modérés, l'administration de caféine per os ou intraveineuse et les doses et leur fréquence d'administration non standardisées. La majorité des experts sur le

sujet recommandent des doses de caféine entre 300 et 500 mg par jour. A titre indicatif, une tasse de café contient entre 50 et 100 mg de caféine [23].

En 1999, Yucel *et al.* ont montré sur 30 patients traités par 500 mg de caféine intraveineuse immédiatement après une rachianesthésie, une diminution d'intensité des céphalées en comparaison au groupe recevant du sérum physiologique [24]. La limite majeure de cette étude vient de l'administration systématique de caféine, sans attendre la survenue éventuelle d'une céphalée post ponction dure-mérienne. Dans une étude sur 40 patients répartis en deux groupes : 300 mg de caféine per os versus placebo, Camann *et al.* ont montré une diminution des douleurs dans le groupe caféine pendant les 24 premières heures [25]. La différence d'intensité de douleur disparaissait à la 24^{ième} heure mais les patients du groupe caféine avaient moins recours au blood patch. En 2012, Zeger *et al.* ont comparé l'efficacité de la caféine versus la cosyntropin pour le traitement des céphalées post-brèche [26]. Il n'y avait pas de différence entre les deux groupes pour l'intensité de la céphalée dans ce collectif limité à 32 patients analysés.

Bien que la caféine fasse partie de toutes les recommandations, peu de données solides sont disponibles. Néanmoins, des données plus convaincantes démontrent l'impact d'un sevrage brutal en caféine sur la survenue de céphalées [27]. Chez les patients consommant habituellement plus de 500 mg de caféine par jour, il apparaît logique de poursuivre cette administration, par la voie orale chaque fois que possible compte tenu de la biodisponibilité excellente de la caféine per os [28]. Les effets secondaires de la caféine sont rares mais doivent être connus : risque de crise d'épilepsie et passage dans le lait maternel.

Théophylline

Le mécanisme d'action de la théophylline pour le traitement des SHI semble être le même que celui de la caféine. Mahoori *et al.* retrouvaient une efficacité à la théophylline en comparaison au paracétamol chez 60 patients randomisés en simple aveugle [29]. D'autres études sur de plus petits effectifs ont retrouvé un résultat en faveur de l'utilisation de la théophylline [30].

Antalgiques : paracétamol, AINS, dérivés opioïdes

Les antalgiques de première ligne sont souvent prescrits en première intention pour le contrôle des symptômes de la brèche. Il s'agit du paracétamol, des AINS ou des dérivés opioïdes. Cependant, peu de données prouvant l'efficacité de ces thérapeutiques dans cette indication sont disponibles. Ces traitements antalgiques sont souvent utilisés dans le groupe contrôle des études interventionnelles. Les morphiniques ont peu d'efficacité dans cette indication [30, 31]. Pourtant, une enquête de pratiques auprès des anesthésistes obstétricaux Nord-Américains réalisée en 2008 a retrouvé que les AINS et les dérivés opioïdes étaient prescrits massivement dans cette indication [32].

Autres thérapeutiques

Corticoïdes

La modulation de l'axe corticotrope a été proposée en traitement des SHI provoqués par une brèche. La physiopathologie n'est pas totalement élucidée et ferait appel à plusieurs mécanismes. L'ACTH pourrait stimuler la sécrétion d'aldostérone, aboutissant à une rétention hydro-sodée et donc une expansion volémique [33]. Une autre hypothèse impliquerait la stimulation de la synthèse de LCS ou une augmentation des concentrations en Béta endorphine cérébrale aboutissant à une modulation des seuils douloureux.

Une étude randomisée en aveugle a comparé l'efficacité sur l'intensité des céphalées d'un traitement court de 100 mg d'hydrocortisone 3 fois par jour versus traitement antalgique classique chez 60 patients [34]. Les patients recevant l'hydrocortisone ont présenté une échelle visuelle analogique (EVA) de douleur significativement plus faible que dans le groupe contrôle, à partir de la 6^{ème} heure et pendant les 48 heures de suivi. Deux études randomisées n'ont retrouvé aucune efficacité à l'administration prophylactique de dexaméthasone sur la survenue de céphalée post-brèche. Najafi *et al.* ont administré 8 mg de dexaméthasone dans l'espace péridural [35], tandis que Yang *et al.* l'administraient en intra-veineux [36], sans efficacité. En 2004, Rucklidge *et al.* ont comparé chez 18 patientes présentant des céphalées post-brèches dans un contexte obstétrical, l'administration d'une dose intramusculaire de synacthène en comparaison d'un placebo et n'ont retrouvé aucune efficacité [37].

Finalement, il semble nécessaire réaliser des plus grosses cohortes pour confirmer l'effet observé. Enfin, dans une revue de la Cochrane en 2016, les auteurs concluaient à l'absence d'effet secondaire grave des corticotropes mais à une insuffisance de preuves scientifiques fortes pour les recommander, en particulier en comparaison à d'autres thérapeutiques telles la théophylline ou la caféine [30].

Sumatriptan

Les triptans sont des agonistes sélectifs des récepteurs 5HT_{1B} et 1D de la sérotonine et agissent par deux mécanismes principaux : vasoconstriction des vaisseaux intracrâniens et inhibition de la libération de substances algogènes et inflammatoires. En 2000, une étude randomisée en double aveugle sur 10 patients n'a retrouvé aucune bénéfice au sumatriptan [38]. Depuis, aucune nouvelle étude n'a été publiée et leur utilisation ne peut donc être recommandée.

Gabapentine, Prégabaline

Ces molécules sont des analogues de l'acide γ -amino-butérique et agissent en inhibant les récepteurs présynaptiques des nerfs afférents. Dans une étude randomisée sans aveugle, Erol a comparé la gabapentine à l'association ergotamine/paracétamol chez 42 patients [39]. De manière intéressante, tous les patients recevant de la gabapentine avaient une EVA plus faible que la groupe contrôle à partir du troisième jour. Les auteurs de la revue Cochrane en 2015 recommandent l'utilisation de la gabapentine mais pas de la prégabaline [30]. Néanmoins, sa place précise dans l'arsenal thérapeutique mérite là aussi d'autres études sur de plus grosses cohortes.

Anesthésie locorégionale

La pierre angulaire du traitement invasif des SHI est le blood patch péri-dural. Certains patients présentent des contre-indications à l'injection de sang dans l'espace péri-dural ou

refusent un nouvel abord rachidien. Dans ces cas, les techniques d'anesthésie locorégionale peuvent être proposées et sont présentées ci-après.

Bloc bilatéral du nerf occipital supérieur

Le nerf occipital supérieur (NOS) est un nerf bilatéral, mixte avec une prédominance des fibres sensitives, issu du nerf cervical spinal C2. Il est responsable de l'innervation de trois, voire quatre muscles de la nuque, et au niveau sensitif, il innerve les téguments et le cuir chevelu de la face postérieure de la tête. Il est possible d'effectuer une anesthésie de ce nerf par échoguidage, en s'aidant des repères osseux et artériels. En 2008, Matute décrit le succès du bloc du NOS pour le traitement de la céphalée post-brèche dans 2 cas [40]. Une seule étude randomisée, en double aveugle, a été publiée par Naja *et al.* et a montré une supériorité au bloc du NOS en comparaison au traitement médical seul [41]. Aucun patient n'a reçu de blood patch en complément mais certains patients ont eu jusqu'à 4 anesthésies du NOS. Les complications de cette technique sont un risque d'atrophie cutanée et d'alopécie en cas d'injections répétées de corticoïdes [42].

Bloc du ganglion sphéno-palatin par voie transnasale

Le ganglion sphéno-palatin est un ganglion du système parasymphathique céphalique, situé dans l'arrière fond de la fosse ptérygopalatine, en regard de l'orifice antérieur du canal ptérygoïdien, derrière le nerf maxillaire. Il contient des fibres nerveuses végétatives reliées aux nerfs crâniens et qui innervent les cavités nasale et orale (ou buccale), ainsi que les glandes lacrymales et la partie supérieure du larynx. L'anesthésie peut être réalisée en insérant un coton-tige imbibé d'anesthésique local au fond de la fosse nasale et en laissant une dizaine de minutes. Plusieurs séries rétrospectives et cas cliniques rapportent des taux de succès variant entre 69 et 85 % de succès [43, 44].

Le bloc du ganglion sphéno-palatin semble être une technique peu risquée. Il semblerait judicieux de le réserver aux céphalées peu invalidantes et aux patients refusant catégoriquement un blood patch.

Acupuncture

L'acupuncture a été proposée pour contrôler les SHI. Le mécanisme physiopathologique impliquerait une modulation du signal douloureux. Les cas cliniques publiés sont très limités en nombre puisqu'il s'agit d'un ou deux cas dans chacune des publications [45, 46]. Des études contrôlées randomisées sont nécessaires pour pouvoir recommander l'utilisation de l'acupuncture en routine dans le traitement des SHI.

Blood patch

Le blood patch péri-dural reste la pierre angulaire du traitement des SHI avec brèche. Le mécanisme d'action fait appel à deux effets, relativement bien documentés et pour lesquels un lien physiopathologique clair a pu être établi [47]. Le premier mécanisme d'action impliqué pour expliquer le soulagement souvent rapide qu'éprouvent les patients après injection dans l'espace péri-dural, est l'augmentation rapide de PIC induite par l'injection péri-durale et la chasse vers le haut du LCS périmédullaire. Le second mécanisme expliquant la correction à long terme des symptômes, est lié à l'arrêt de la fuite de LCS, par correction de la brèche par les plaquettes et facteurs de la coagulation injectés localement, et à la reconstitution progressive du volume de LCS intracrânien. En 2011, nous avons montré sur une cohorte de 10 patientes souffrant de céphalées post-brèches, l'impact de l'injection de sang dans l'espace péri-dural sur la pression intracrânienne, évaluée de manière non-invasive par l'échographie du DENO [19]. Une augmentation du DENO était observée dès les premières minutes après le blood patch, et persistait au moins 24 heures chez les patientes chez qui le blood patch avait soulagé la céphalée.

L'efficacité du blood patch paraît donc démontrée. Les études récentes se sont attachées à préciser le volume de sang à injecter et le timing idéal de réalisation.

Délai de réalisation

Lorsque la brèche n'est pas constatée au cours de la procédure ou qu'aucun cathéter n'a été mis en place, le délai précis de réalisation du blood patch fait débat. Des données issues de séries rétrospectives, avec différents types de patients rapportaient un risque accru d'échec en cas de réalisation d'un blood patch précoce [48]. L'absence d'étude méthodologiquement

solide ne permet toutefois pas de conclure formellement. Il est probable que les céphalées post-ponction en contexte obstétrical forment un sous-groupe de patients particulièrement à risque de rechute et chez lesquelles la nécessité de recourir à plus d'un blood patch soit fréquente, quel que soit le délai de réalisation du premier.

Les données actuellement disponibles ne sont donc pas suffisamment solides pour justifier de retarder la réalisation d'un blood patch chez un patient souffrant de céphalées post-ponction en contexte péri-opératoire et après échec du traitement médical bien conduit.

Produit et volume à injecter

Les contre-indications formelles à l'injection de sang dans l'espace péridural sont une infection bactérienne et une hémopathie maligne. En cas d'infection virale, notamment à VIH, le principe de précaution recommande de ne pas injecter de sang. Dans ces cas, il a été proposé par plusieurs auteurs rapportant des cas cliniques, d'injecter des colloïdes au lieu du sang [49]. Compte-tenu du nombre peu important de cas cliniques rapportés et de l'absence d'études, les alternatives à l'injection de sang dans le blood patch pour traiter une céphalée post-brèche doit rester exceptionnel, après discussion multidisciplinaire avec une équipe spécialisée de la prise en charge de telles pathologies.

Le volume idéal de sang à injecter dans l'espace péridural ne peut pas être recommandé de manière formelle par faute de données scientifiques solides. Une pratique habituelle consistait à injecter du sang jusqu'à ce que le patient éprouve une sensation de lourdeur lombaire, tout en limitant l'injection à 40 mL au maximum. L'étude de Pratt *et al.* en 2014 a montré un retentissement potentiellement important sur la pression péridurale au cours d'un BP, avec des augmentations de pression pouvant aller jusqu'à 56 mmHg pour une injection maximum de 38 mL [50]. En 2011, Paech *et al.* ont comparé 3 volumes d'injection dans des BP : 15, 20 et 30 mL [51]. Les auteurs ne retrouvaient aucune différence significative en termes de douleurs. Il existait seulement une tendance montrant une proportion de douleurs plus importante (mais non significative) chez les patients ayant reçu 15 mL de sang. Les auteurs concluaient à l'intérêt d'une injection de 20 mL tout en reconnaissant que d'autres études seront nécessaires pour conclure de manière plus formelle.

Les complications du blood patch sont assez rares mais peuvent être graves. En dehors du risque infectieux, il s'agit de cas cliniques rapportant notamment une cécité transitoire liée à un syndrome de Terson [52], ou encore une monoplégie transitoire avec paresthésie [53]. Néanmoins, l'hypotension intracrânienne est également associée à un risque important de complications, également bien documentées : hématome sous-dural, thrombose veineuse cérébrale pour ne citer que les plus fréquentes.

Plusieurs études permettent de recommander l'insertion d'un cathéter en intrathecal en cas de perforation de la dure-mère avec l'aiguille de Tuohy lors d'une péridurale. Il s'agit notamment de l'étude de Deng *et al.* qui a inclus 86 patients et surtout revus rétrospectivement 1044 patients [54]. Que ce soit dans leur propre cohorte, ou dans la revue rétrospective, les auteurs concluaient à l'intérêt d'insérer un cathéter dans l'espace intrathecal et à l'injection d'une solution isotonique en plus d'anesthésiques locaux à dose adaptée. Cette attitude qualifiée de traitement « prophylactique » est pratiquée par plusieurs équipes qui rapportent des taux de recours au blood patch aux alentours de 20% [55]. Compte tenu de l'absence de risque rapporté et d'un bénéfice réel potentiellement important, il nous semble licite de proposer l'insertion d'un cathéter en intrathecal lorsque la brèche est constatée pendant une tentative d'anesthésie péridurale. Les anesthésiques locaux doivent alors être injectés à doses adaptées et après la fin de l'anesthésie, une perfusion continue de sérum isotonique pourrait être mise en place pour une durée de 24 à 48 heures. Nous proposons dans la figure 1, un algorithme de prise en charge d'une céphalée survenant dans un contexte de brèche de duremère.

Conclusion

Les SHI sont souvent méconnus et sous-diagnostiqués. Devant des céphalées posturales ou des troubles neurologiques aggravés par les changements de position, une stratégie diagnostique précise doit être entreprise, allant de la description fine de la sémilogie clinique jusqu'aux explorations en imagerie cérébrale si doute avec parfois recours à l'IRM. Une fois le diagnostic posé, des traitements médicamenteux peuvent être mis en place (hydratation, antalgique classique, caféine si sevrage en café), et en cas d'échec au bout de 24 heures, la réalisation d'un blood patch est préconisée. Il pourra être répété en cas de persistance de la symptomatologie.

Références

- [1] Albeck MJ, Borgesen SE, Gjerris F, Schmidt JF, Sorensen PS. Intracranial pressure and cerebrospinal fluid outflow conductance in healthy subjects. *J Neurosurg* 1991;74(4):597-600.
- [2] Chapman PH, Cosman ER, Arnold MA. The relationship between ventricular fluid pressure and body position in normal subjects and subjects with shunts: a telemetric study. *Neurosurgery* 1990;26(2):181-9.
- [3] Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *Cephalalgia* 2008;28(12):1345-56.
- [4] Schievink WI, Gordon OK, Tourje J. Connective tissue disorders with spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension: a prospective study. *Neurosurgery* 2004;54(1):65-70; discussion -1.
- [5] Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 2006;295(19):2286-96.
- [6] Pattichis AA, Slee M. CSF hypotension: A review of its manifestations, investigation and management. *J Clin Neurosci* 2016;34:39-43.
- [7] Schievink WI, Maya MM, Moser FG, Jean-Pierre S, Nuno M. Coma: A serious complication of spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 2018;90(19):e1638-e45.
- [8] Sinnaeve L, Vanopdenbosch L, Paemeleire K. Association of Cerebral Venous Thrombosis and Intracranial Hypotension: Review of 3 Cases. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017;26(8):e165-e9.
- [9] Ashayeri K, E MJ, Huang J, Brem H, C RG. Syndrome of the Trephined: A Systematic Review. *Neurosurgery* 2016;79(4):525-34.
- [10] Dujovny M, Fernandez P, Alperin N, Betz W, Misra M, Mafee M. Post-cranioplasty cerebrospinal fluid hydrodynamic changes: magnetic resonance imaging quantitative analysis. *Neurol Res* 1997;19(3):311-6.
- [11] Fodstad H, Love JA, Ekstedt J, Friden H, Liliequist B. Effect of cranioplasty on cerebrospinal fluid hydrodynamics in patients with the syndrome of the trephined. *Acta Neurochir (Wien)* 1984;70(1-2):21-30.
- [12] Sakamoto S, Eguchi K, Kiura Y, Arita K, Kurisu K. CT perfusion imaging in the syndrome of the sinking skin flap before and after cranioplasty. *Clin Neurol Neurosurg* 2006;108(6):583-5.

- [13] 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(5):853-6.
- [14] Tian W, Zhang J, Chen J, Liu Y, Chen X, Wang N. A quantitative study of intracranial hypotensive syndrome by magnetic resonance. *Clin Neurol Neurosurg* 2016;141:71-6.
- [15] Schievink WI, Maya MM, Jean-Pierre S, Nuno M, Prasad RS, Moser FG. A classification system of spontaneous spinal CSF leaks. *Neurology* 2016;87(7):673-9.
- [16] 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(9181):826-9.
- [17] Bauerle J, Gizewski ER, Stockhausen K, Rosengarten B, Berghoff M, Grams AE, et al. Sonographic assessment of the optic nerve sheath and transorbital monitoring of treatment effects in a patient with spontaneous intracranial hypotension: case report. *J Neuroimaging* 2013;23(2):237-9.
- [18] Dubost C, Arnaud FX, Geeraerts T. Cerebrospinal fluid hypovolemia. *J Neurosurg* 2013;118(3):704-5.
- [19] Dubost C, Le Gouez A, Zetlaoui PJ, Benhamou D, Mercier FJ, Geeraerts T. Increase in optic nerve sheath diameter induced by epidural blood patch: a preliminary report. *Br J Anaesth* 2011;107(4):627-30.
- [20] 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.
- [21] Addicott MA, Yang LL, Peiffer AM, Burnett LR, Burdette JH, Chen MY, et al. The effect of daily caffeine use on cerebral blood flow: How much caffeine can we tolerate? *Hum Brain Mapp* 2009;30(10):3102-14.
- [22] Han ME, Kim HJ, Lee YS, Kim DH, Choi JT, Pan CS, et al. Regulation of cerebrospinal fluid production by caffeine consumption. *BMC Neurosci* 2009;10:110.
- [23] Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 2003;91(5):718-29.
- [24] Yucel A, Ozyalcin S, Talu GK, Yucel EC, Erdine S. Intravenous administration of caffeine sodium benzoate for postdural puncture headache. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24(1):51-4.
- [25] Camann WR, Murray RS, Mushlin PS, Lambert DH. Effects of oral caffeine on postdural puncture headache. A double-blind, placebo-controlled trial. *Anesth Analg* 1990;70(2):181-4.

- [26] Zeger W, Younggren B, Smith L. Comparison of cosyntropin versus caffeine for post-dural puncture headaches: A randomized double-blind trial. *World J Emerg Med* 2012;3(3):182-5.
- [27] Juliano LM, Evatt DP, Richards BD, Griffiths RR. Characterization of individuals seeking treatment for caffeine dependence. *Psychol Addict Behav* 2012;26(4):948-54.
- [28] Blanchard J, Sawers SJ. The absolute bioavailability of caffeine in man. *Eur J Clin Pharmacol* 1983;24(1):93-8.
- [29] Mahoori A, Hassani E, Noroozinia H, Javaheri N, Hatami S. Theophylline versus acetaminophen in the treatment of post-dural puncture headache (PDPH). *Middle East J Anaesthesiol* 2013;22(3):289-92.
- [30] Basurto Ona X, Osorio D, Bonfill Cosp X. Drug therapy for treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev* 2015(7):CD007887.
- [31] Basurto Ona X, Uriona Tuma SM, Martinez Garcia L, Sola I, Bonfill Cosp X. Drug therapy for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev* 2013(2):CD001792.
- [32] Baysinger CL, Pope JE, Lockhart EM, Mercaldo ND. The management of accidental dural puncture and postdural puncture headache: a North American survey. *J Clin Anesth* 2011;23(5):349-60.
- [33] Baysinger CL, Menk EJ, Harte E, Middaugh R. The successful treatment of dural puncture headache after failed epidural blood patch. *Anesth Analg* 1986;65(11):1242-4.
- [34] Alam MR, Rahman MA, Ershad R. Role of very short-term intravenous hydrocortisone in reducing postdural puncture headache. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2012;28(2):190-3.
- [35] Najafi A, Emami S, Khajavi M, Etezadi F, Imani F, Lajevardi M, et al. Is epidural dexamethasone effective in preventing postdural puncture headache? *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2014;52(3):95-100.
- [36] Yang B, Li DL, Dong P, Zhang XY, Zhang L, Yu JG. Effect of dexamethasone on the incidence of post-dural puncture headache after spinal anesthesia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial and a meta-analysis. *Acta Neurol Belg* 2015;115(1):59-67.
- [37] Rucklidge MW, Yentis SM, Paech MJ. Synacthen Depot for the treatment of postdural puncture headache. *Anaesthesia* 2004;59(2):138-41.
- [38] Connelly NR, Parker RK, Rahimi A, Gibson CS. Sumatriptan in patients with postdural puncture headache. *Headache* 2000;40(4):316-9.

- [39] Erol DD. The analgesic and antiemetic efficacy of gabapentin or ergotamine/caffeine for the treatment of postdural puncture headache. *Adv Med Sci* 2011;56(1):25-9.
- [40] Matute E, Bonilla S, Girones A, Planas A. Bilateral greater occipital nerve block for post-dural puncture headache. *Anaesthesia* 2008;63(5):557-8.
- [41] Naja Z, Al-Tannir M, El-Rajab M, Ziade F, Baraka A. Nerve stimulator-guided occipital nerve blockade for postdural puncture headache. *Pain Pract* 2009;9(1):51-8.
- [42] Afridi SK, Shields KG, Bhola R, Goadsby PJ. Greater occipital nerve injection in primary headache syndromes--prolonged effects from a single injection. *Pain* 2006;122(1-2):126-9.
- [43] Cohen S, Sakr A, Katyal S, Chopra D. Sphenopalatine ganglion block for postdural puncture headache. *Anaesthesia* 2009;64(5):574-5.
- [44] Goncalves LM, Godinho PM, Duran FJ, Valente EC. Sphenopalatine ganglion block by transnasal approach in post-dural puncture headache. *J Clin Anesth* 2018;48:50.
- [45] Sharma A, Cheam E. Acupuncture in the management of post-partum headache following neuraxial analgesia. *Int J Obstet Anesth* 2009;18(4):417-9.
- [46] Volkan Acar H, Ugur Yuksel M, Inan N, Erucar SG. Acupuncture for postdural puncture headache: report of two cases. *Chin J Integr Med* 2013;19(7):546-8.
- [47] 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(2):334-9.
- [48] Kokki M, Sjoval S, Keinanen M, Kokki H. The influence of timing on the effectiveness of epidural blood patches in parturients. *Int J Obstet Anesth* 2013;22(4):303-9.
- [49] Cruvinel MG, Barbosa PR, Teixeira VC, Castro CH. Epidural patch with dextran 40 to prevent postdural puncture headache in an HIV patient: case report. *Rev Bras Anesthesiol* 2002;52(6):712-8.
- [50] Pratt SD, Kaczka DW, Hess PE. Observational study of changes in epidural pressure and elastance during epidural blood patch in obstetric patients. *Int J Obstet Anesth* 2014;23(2):144-50.
- [51] Paech MJ, Doherty DA, Christmas T, Wong CA, Epidural Blood Patch Trial G. The volume of blood for epidural blood patch in obstetrics: a randomized, blinded clinical trial. *Anesth Analg* 2011;113(1):126-33.
- [52] Pagani-Estevez GL, Chen JJ, Watson JC, Leavitt JA. Acute Vision Loss Secondary to Epidural Blood Patch: Terson Syndrome. *Reg Anesth Pain Med* 2016;41(2):164-8.

- [53] Cheung AH, Li LF, So VC, Leung MK, Lui WM. Transient monoplegia and paraesthesia after an epidural blood patch for a spinal cerebrospinal fluid leak. *J Clin Neurosci* 2015;22(9):1493-5.
- [54] Deng J, Wang L, Zhang Y, Chang X, Ma X. Insertion of an intrathecal catheter in parturients reduces the risk of post-dural puncture headache: A retrospective study and meta-analysis. *PLoS One* 2017;12(7):e0180504.
- [55] Bolden N, Gebre E. Accidental Dural Puncture Management: 10-Year Experience at an Academic Tertiary Care Center. *Reg Anesth Pain Med* 2016;41(2):169-74.

Tableau 1 : *Arguments diagnostiques pour un syndrome d'hypotension intracrânienne*

Abréviation : LCS : Liquide cérébro-spinal. IRM : imagerie par résonance magnétique

Critères	Description
Clinique	Céphalées diffuses aggravées dans les 15 min suivant le passage à la position assise ou debout Raideur de nuque Accouphènes Hypoacousie Photophobie Nausées
Exploration	Signe d'hypotension intracrânienne en imagerie cérébrale (scanner ou IRM) Mise en évidence d'une fuite de LCS à l'imagerie Pression d'ouverture du LCS < 60 mmH ₂ O (ou 4,4 mmHg)
Évolution	Céphalées résolutes dans les 72 heures suivant un blood patch

Tableau 2 : *Principales causes des syndromes d'hypotension intracrânienne*

Causes générales	Exemple de pathologies associées
Fuite provoquée de liquide cérebrospinal	Traumatisme crânien ou rachidien Ponction lombaire ou péridurale Chirurgie rachidienne avec brèche Chirurgie de la base du crâne Syndrome des trépanés
Fuite spontanée de liquide cérebrospinal	Rupture d'un diverticule méningé Maladie du tissu conjonctif Cause non retrouvée
Excès de drainage de liquide cérebrospinal	Dérivation ventriculaire externe ou interne Dérivation lombaire du liquide cérebrospinal

Figure 1 : Proposition d'algorithme de prise en charge devant une céphalée post-brèche.

