

COMPLICAȚIILE ȘI TRATAMENTUL SINDROMULUI POST-PUNCȚIE LOMBARĂ. CAZ CLINIC ȘI REVISTA LITERATURII

**Concescu Diana – doctorand al Institutului de Neurologie și Neurochirurgie
Chișinău, Centrul de Urgențe Cefalei, Paris,**

**Moldovanu Ion – profesor universitar, doctor habilitat în științe medicale
director general INN,**

**Odobescu Stela – doctor habilitat în științe medicale,
șef Laborator Neurologie Funcțională INN,**

**Roos Caroline – PH al Centrului de Urgențe Cefalei, Paris,
Rotaru Lilia – doctor în științe medicale, cercetător științific**

**Laborator Neurologie Funcțională INN
e-mail: dconcescu@gmail.com, tel: 079394009**

Rezumat

Sindromul de hipotensiune al lichidului cefalo-rahidian (LCR) poate apărea ca o complicație post-puncție lombară (PL) datorată unei breșe durale. Pe plan clinic pacienții pot avea complicații neurologice (în particular, cefalee după puncție lombară) și generale. Sindromul de hipotensiune al LCR poate fi tratat intervențional prin “blood-patch”- unicul tratament eficient la momentul actual.

Cuvinte-cheie: Cefaleea post-puncțională, cefaleea hipotensivă, diagnosticul cefaleei post-puncționale, neuroimaging

Summary: Complications and post-lumbar puncture syndrome treatment. Clinical case and review

Hypotension syndrome of cerebrospinal fluid (CSF) can occur as a complication of lumbar puncture (LP) due to a dural breach. From the clinical point of view patients can have neurological (in particular, post-dural puncture headache) and general complications. CSF hypotension syndrome can be treated by “blood-patch”, currently the only effective treatment.

Keywords: Post-dural puncture headache, hypotensive headache, diagnosis of post-dural puncture headache, neuroimaging

Резюме: Осложнения и лечение пост-пункционального синдрома. Клинический случай и обзор

Синдром понижения давления спинно-мозговой жидкости (внутричерепной гипотензии) может появиться как осложнение спинно-мозговой пункции в связи с образованием дефекта твердой мозговой оболочки. С клинической точки зрения пациенты могут иметь неврологические (в частности, пост-пункционная головная боль) и общие осложнения. Синдром внутричерепной гипотензии можно лечить с помощью пломбировки кровью (blood-patch), единственно эффективный метод лечения в настоящее время.

Ключевые слова: Пост-пункционная головная боль, гипотензивная головная боль, диагноз пост-пункционной головной боли, нейровизуализация

Introducere. Explorarea sindromului de hipotensiune a lichidului cefalo-rahidian (LCR) a evoluat considerabil în ultimii ani, complicațiile secundare ale breșei meningiene ducând la cronicizarea hipotensiunii de LCR, evoluând spre un sindrom depresiv și dureri cronice.

1. Sindromul hipotensiunii intracraniene.

1.1. Cefalee. Cefaleea posturală sau pozițională este semnul principal de hipotensiune a LCR. Toate localizările sunt posibile, fiind totuși mai frecvent bilaterală, severă, constrictivă, occipitală, occipito-frontală sau difuză, cu iradiere în cervicală, la nivelul spatelui sau umerilor [1-2]. Cefalee inexistentă, calmată sau ameliorată în decubitus dorsal, fiind declanșată la exacerbarea pasageră în ortostatism (poziție așezată sau verticală). Durata de instalare sau

de agravare a cefaleei în dependență de schimbarea poziției este variabilă, imediat cu o cefalee explozivă, lent progresivă timp de mai multe secunde sau minute, sau fiind paroxistice la sfârșitul zilei. Absența caracterului postural sau dispariția acestuia duce la discuția altei etiologii, fără a elimina în același timp diagnosticul de cefalee de hipotensiune a LCR. Uneori izolată, cefaleea este acompaniată de un cortegiu variabil de semne clinice, cele mai dese fiind greața, voma, tulburările vizuale și auditive. Fotofobia face parte dintr-un tablou clinic clasic.

1.2. Simptomele asociate. Cu excepția nervilor cranieni I și IX, toți ceilalți pot suferi de pe urma hipotensiunii de LCR [3].

1.3. Alterarea auzului. Alterarea auzului (hipoacuzie uni- sau bilaterală, hiperacuzie, distorsiune de

sunete, acufene) sunt tulburările cele mai frecvente [4]. Hipoacuzia fiind semnalată spontan numai de către 5% dintre pacienți, dar trebuie eliminată sistematic, în asocierea hipotensiunii de LCR. Conform diametrului acului și metodelor de detectare a spațiilor intervertebrale o alterare a auzului este detectată de la 25% la 75% dintre pacienți, după o puncție lombară (PL). Există o relație între diametrul și design-ul de extremitate a acului și alterarea auzului. Acele mai fine și mai tranșate produc alterări mai discrete [4].

Varietatea tabloului clinic se explică printr-o implicare a urechii interne, ducând la explicarea asocierii sindromului vertiginos (excepție fiind cel izolat și postural) [5]. Acufenele, hipoacuzia și vertijul sunt consecințele hipotensiunii perilimfei. Dezechilibrul perilimfă-endolimfă cohleară este responsabil de un hidrops labirintic, care este la originea alterării auzului.

1.3.1. Alterarea vederii și implicarea nervilor oculomotori

Implicarea nervului VI cerebral (abducens, oculomotor extern) este destul de rară (1/400 și 1/8000 cazuri). Paralizia nervului VI, bilateral se întâlnește în 25% de cazuri, exprimându-se prin diplopie orizontală cu strabism. Mai multe puncte particulare caracterizează hipotensiunea de LCR în acest caz:

- Durata dintre breșă și instalarea simptomelor uneori este destul de lungă, până la 6 zile în mediu, cu extremități între 3 zile și 3 săptămâni [6].

- Lentoarea de recuperare a atingerii nervului VI sugerează o leziune de tip neuropraxic, explicată printr-un diametru mic cu un traiect particular sub baza craniului, trecând între spatele mastoidei și sinusului cavernos. În plus, deplasarea encefalului asociază leziuni de tip "stretching" asupra acestui nerv deja fragilizat.

- Blood-patch-ul fiind foarte rar eficace, deoarece când paralizia este diagnosticată, leziunea nervoasă este deja constituită. Absența tratării timp de 8 luni cu răspuns pozitiv poate duce la sechele definitive [6].

Implicarea izolată a nervului III (nerv oculomotor comun) și nervului IV (nervul trohlear) este posibilă de formă izolată sau combinată. Deseori cefaleele sunt asociate și de alte semne vizuale ("ceață", fosfene, scăderea acuității vizuale, nistagmus, alterarea câmpului vizual) [7]. De regulă, ele dispar în același timp cu cefaleea.

1.3.2. *Implicarea radiculară.* În câteva cazuri foarte rare, hipotensiunea de LCR este asociată sau maschează o implicare radiculară motorie, senzitivă sau mixtă [8]. Diagnosticul etiologic de implicare radiculară este dificil atunci când breșa este deja cunoscută, mai ales, când ea este izolată, fără cefalee.

Implicarea radiculară se poate exprima printr-o formă de cervicalgie brutală și spontană [9], a unei dureri toracice [10], unei brahialgii sau a unei dureri în teritoriul nervului ulnar, pseudo-anginoasă, evocând o ischemie miocardică [11] sau un deficit motor progresiv în cazul unei cefalei cronice [12]. Aceste implicări radiculare care se limitează la radiculele cervicale sunt asociate unei dilatări a venei peridurale la același nivel, evocând un mecanism de compresie la originea lor [12]. Cervicalgiile și scapulalgiiile frecvent raportate implică radiculile trapeziene ale nervului spinal (XI) și primele 3 rădăcini cervicale.

1.3.3. *Hematoamele.* Hipotensiunea de LCR poate complica situația cu un hematoma intracranian, în cazuri rare, bilaterale, mai des fiind subdural, uneori intracerebral sau extra-dural [13-14]. Modificarea simptomelor de la o cefalee acută la o cefalee cronică, duce la eliminarea unui hematoma subdural. Morbiditatea este complicată, cu o frecvență a sechelelor neurologice și o mortalitate raportată la 14%, justificând o imagistică și un tratament chirurgical de urgență, dacă este necesar [13].

1.3.4. *Alte simptome și complicații.* Greța și voma acompaniază frecvent cefaleele provocate de o breșă meningiană, fiziopatologia nefiind clar explicată. Au fost publicate 3 cazuri de necroză hipofizară în acest context. Această complicație evocă asocierea tulburărilor vizuale cu o hiponatremie, fiind confirmată de un IRM cerebral. Fistulele LCR, secundare unei breșe meningiene se pot exterioriza la nivelul pielii, dezvoltând un meningocel. În acest caz, cefaleele sunt rare. Câteva cazuri excepționale s-au exprimat sub masca tulburărilor de conștiință, unei ataxii, unui sindrom parkinsonian sau unei demențe. Absența cefaleei complică mereu diagnosticul.

2. Fiziopatologia cefaleei secundare unei breșe meningiene

2.1. Consecințele unei breșe meningiene

Cefaleea și alte manifestări clinice secundare ale breșei meningiene sunt legate de scăderea presiunii intracraniene a LCR [1, 5]. Puncția lombară (PL) produce o scădere rapidă și prelungită a presiunii LCR ventriculare [14]. În legătură cu gradientul de presiune între spațiul subarahnoidian și peridural (40-50 cm H₂O în poziție așezată), LCR se scurge în dependență de diametrul breșei și presiunii hidrostatice, de unde și apare caracterul postural al cefaleelor și eventualelor simptome secundare. Breșa meningiană este responsabilă de o diminuare a volumului LCR, care asigură o funcție de "amortizare hidrostatică" a encefalului în cutia craniană. Odată cu trecerea în ortostatism, deplasarea cranio-caudală a encefalului nu mai este amortizată de LCR. Encefalul glisând spre baza craniului, duce la declanșarea semnelor focale

le [15, 16]. Deplasarea encefalului pune în tensiune structurile vasculo-fibroase menigiene ale convecției cerebrale, hipotensiunea fiind responsabilă de cefalee, prin implicarea stretch-senzitivă a receptorilor meningieni la nivelul nervului trigemen (cefalee frontală), glosofaringian și vag (cefalee occipitală), și primelor 3 rădăcini cervicale (cefalee cervicală și dureri cervico-scapulare).

2.2. Imagieria hipotensiunii intracraniene

Scannerul cerebral nu este contributiv, cu excepția hematoamelor intracraniene. IRM (secvența T1 cu și fără injectare de gadolinium), în cupe sagitale și vertico-frontale, precizând semiologia imagistică a sindromului hipotensiunii de LCR [17, 18].

Tabloul caracteristic prezintă:

- O priză de contrast difuză parenchimatooasă supra- și infratentorială, realizând un aspect de pahimeningită, uneori până la nivelul măduvei cervicale. Acest semn care este indispensabil diagnosticului, mai puțin important, în particular când IRM este efectuat precoce.

- Deplasarea encefalului și trunchiului cerebral.

- Deplasarea caudală a amigdalelor cerebeloase, care pot evoca diagnosticul de Arnold- Chiari.

- O ștergere a cisternelor preoptinice și chiasmatică în jumătate din cazuri, cu ventriculii laterali de talie mică.

- O dilatare a plexurilor venoase anterioare vertebrale interne (85% dintre cazuri) poate completa semiologia IRM.

- O colecție lichidiană, retro-spinală, la nivelul C1-C2, în 50% de cazuri, fără valori de localizare a scurgerii. Ea este deseori asociată unei dilatări a venelor peridurale cervicale, ducând la dilatarea venelor menigiene intracraniene.

- O colecție lichidiană intracraniană subdurală uni- sau bilaterală, de tipul higromului (de la 2 la 7% cazuri).

- Un higrom cu localizare spinală, a fost determinat în 70% dintre cazuri.

- În mod excepțional, modificarea în diametru a hipofizei (poziție înaltă).

3. Incidența și evoluția breșelor durale

Hipotensiunea LCR secundară unei breșe menigiene este cunoscută din 1898, prima rahianestezie fiind complicată cu prima cefalee diagnosticată. Toate breșele menigiene au o scurgere de LCR, dar nu toate breșele sunt responsabile de un sindrom post-puncție lombară. Incidența sa variază în funcție de mai mulți parametri, vârstă, sex, care nu sunt controlabili. Riscul de a dezvolta o cefalee post- PL este mai important la persoanele tinere, decât la cele mai în vârstă, și mai des la femei, decât la bărbați. Caracteristicile și diametrul acelor sunt factorii majori; cu

cât diametrul este mai important, cu atât vârful acului este mai ascuțit, și incidența de severitate este mai mare (tabelul 1).

Tabelul 1

Relația dintre diametrul și configurația vârfului de ac și, incidența sindromului post-puncție lombară

Intervenție, diametrul și configurația vârfului de ac	Incidența sindromului post-puncție lombară
Rahianestezie (Sprotte 24 G)	<1%
Rahianestezie (Quincke 22 G)	De la 2% la 36%
Breșă după o peridurală chirurgicală	30%
PL cu scop diagnostic (20 G)	37%
Mielografie (18 su 20 G)	70%
Breșă după o peridurală obstreticală (17 sau 18 G)	>50%

După: Zetlaoui PJ. Céphalées par hypotension du liquide cérebrospinal. In: Douleurs: techniques invasives. Brasseur L et M-C Djian éds. Paris: Arnette, 2010: 157-184.

4. Diagnostic diferențial

În fața unui tablou clinic tipic de breșă meningiană, dacă examenul neurologic este normal, diagnosticul este evident și fără orice examen complementar pentru al confirma. Câteva situații foarte rare produc probleme de diagnostic, fiindcă nu toate cefaleele după o breșă meningiană sunt în mod obligatoriu legate de o hipotensiune a LCR [19, 20].

Cefaleele severe la 24^h post-partum

Toate tipurile de cefalee post-partum nu sunt legate de hipotensiunea LCR. Cele 2 diagnostice principale care trebuie excluse sunt: pre-eclampsia și tromboza venoasă cerebrală (TVC), sau sindromul de vasoconstricție reversibilă (SVCR). Rămâne a reține, de asemenea, migrena și cefaleea de tip tensional.

4.1. *Meningitele.* Existența unei hipertermii impune excluderea unei meningite iatrogene. Uneori, este nevoie de a repeta puncția lombară pentru a elimina această ipoteză.

4.2. *Tromboflebitele cerebrale și eclampsia.* La o parturientă, orice cefalee atipică clinic trebuie exclusă prin IRM cerebral, evocând diagnosticul unei tromboze venoase cerebrale [19, 20]. Altă cauză dificilă de diagnosticat este cefaleea în cadrul unei pre-eclampsii.

4.3. *Pneumoencefalia.* Este secundară unei injecții cu aer în cursul unei anestezii peridurale sau unei injecții intratecale [21]. Cefaleea este precoce în următoarele 24 de ore, intensă, non-posturală, asociată unei midriaze unilaterale. Episoade convulsive pot surveni, deseori fiind urmate de o alterare a vederii. Imagieria cerebrală pune în evidență bule de aer, care pot fi subdurale sau intraventriculare. Tratamentul

spontan survine în primele 48 de ore, asociat prin aportul de oxigen pe cale nazală.

4.4. *Hematoamele*. Breșa meningiană se poate complica cu un hematom subdural, subarahnoidian sau intracerebral.

5. Tratamentul preventiv

5.1. *Vârful și tipul acului*. Există o relație importantă între diametrul acului, formele, extremitățile și incidența cefaleelor [22]. Acele cu vârful de tip Quincke, ascuțite, realizează o breșă netă, fără reacție inflamatorie, nici debride ale durei mater, iar cele mai puțin ascuțite produc o veritabilă explozie a durei, generând o reacție inflamatorie intensă, cu fragmente de țesut care duc la obstrucția breșei, accelerând cicatrizarea.

5.2. *Orientarea acului*. Cu acele de tip Quincke, trebuie ca vârful să fie paralel și nu perpendicular axei medulare. Această recomandare rămâne validă pe baza unei ipoteze eronate de organizare histologică a fibrelor durei mater [23]. O altă meta-analiză explică diametrul breșei în funcție de mișcările măduvei [24].

5.3. *Reintegrarea cu mandren*. Mai întâi de a introduce acul, reintegrarea unui mandren permite de a reduce incidența cefaleelor în mod important (16,3% vs. 5,0 %, $p < 0,005$).

6. Tratamentul ineficient

6.1. *Decubitus strict*. Este ineficace în cazul unei hipotensiuni a LCR. Conform unei meta-analize efectuată de un grup cohortă Cochrane, cefaleele moderate, în decubit dorsal pot avea un efect pozitiv de reducere de 5%, și un efect de majorare a cefaleei până la 50%.

6.2. *Hiperhidratarea*. Nu este explicată fiziopatologic, deoarece hidratarea nu duce la creșterea producerii de LCR [25]. Meta-analiza grupului Cochrane nu a găsit nici un avantaj în hiperhidratare, ca metodă de prevenție a cefaleelor.

6.3. *Antalgicele*. Paracetamolul este antalgicul de baza, care diminuează cefaleea, dar nu o tratează. Adjuvantele morfince ajustate paracetamolului (dextropropoxifen sau codeina) sunt mai puțin indicate în urma efectelor lor secundare, majorând riscul de sincope, mascând diagnosticul (grețuri, vome). În plus, toți derivații morfincici sunt vasodilatatori, determinând majorarea cefaleei.

6.4. *Anti-inflamatoarele non-steroidiene (AINS)*. Sunt la fel de eficiente ca și antalgicele. AINS de preferință sunt cele de tipul anti Cox-2, cu o durată scurtă de acțiune și care nu sunt contraindicate la realizarea blood-patchului. AINS de lungă durată și cu acțiune non reversibilă sunt contraindicate.

6.5. *Cafeina*. Acțiunea cafeinei se explică printr-un efect vasoconstrictor asupra circulației cere-

brale [26]. Din punct de vedere clinic, acest remediu nu este chiar atât de eficient. La o durată de 24 de ore după oprirea tratamentului, cefaleea recidivează în 25-50% din cazuri. Un studiu controlat a comparat efectul asocierii a două medicamente, paracetamolul și cafeina cu alt grup de pacienți care a administrat doar paracetamol și nu a relevat nici un beneficiu al cafeinei [27]. Efectele secundare ale acestei asocieri sunt: tulburările de somn, tahicardie, hipertensiune arterială. Pozologia cotidiană este de la 300 la >600 mg/zi. Crize convulsive au fost raportate la o doză de 500 mg/24h. Astfel, cafeina nu este un tratament adaptat cefaleei.

6.6. *Tramadolul și triptanii*. Nu există un justificativ că indicațiile și efectele lor secundare le contraindică administrarea.

7. Tratament cu efect parțial

7.1. *Blood-patch-ul preventiv*. Se realizează imediat după o breșă post-anestezie peridurală, fără a aștepta instalarea cefaleei (50%) [28]. După studiul retrospectiv Pahlaniuk și al. [29], care a evocat ineficiența blood-patch-ului preventiv, două studii controlate au demonstrat eficiența lui în cazul unei breșe accidentale [30, 31].

7.2. *Morfina peridurală*. Patru studii au raportat utilizarea morfinei injectate în spațiul peridural în cazul unei breșe pentru prevenirea sindromului post-PL. Un singur studiu a fost controlat [32], în care parturientelor le-a fost administrat 3 mg de morfină cu 10 ml de ser fiziologic ca analgezie peridurală și, peste 4 ore încă 3 mg de morfină prin cateter, care era păstrat timp de 24 ore, apoi înlăturat.

7.3. *Infiltrarea marelui nerv occipital (nervul Arnold)*. Infiltrarea marelui nerv occipital (nervul Arnold), mixt, fiind ramura posterioară a celui de-al II-lea nerv rahidian. Traiectul acestuia trece prin partea posterioară a craniului, fiind responsabil de inervarea senzitivă. Blocajul acestuia a fost raportat eficient în cazul migrenei cronice [34]. Pe această bază a fost tentat tratamentul cefaleei post-PL, fiind menționat în 3 publicații [35, 36], nefiind raportate rezultate negative. Injectarea bilaterală a 3 ml de fiecare parte a anesteziei de lungă durată duce la ameliorarea cefaleei în câteva minute cu efect prelungit.

7.4. *Gabapentina*. O publicație cu două cazuri clinice ale cefaleei post-analgezie peridurală rebelă au avut un tratament clasic, evidențiind eficiența gabapentinei (400 mg x 3 ori/zi, timp de 2 zile). Cefaleea a fost ameliorată timp de 24 de ore, iar blood-path-ul nefiind necesar [37]. În absența contraindicațiilor (de ex., alăptarea), gabapentina poate constitui un tratament care poate înlocui celelalte antalgice ineficiente.

7.5. *Consyntropine (Synacthene®), corticoizi*.

Mai multe cazuri clinice, necontrolate au raportat eficiența corticoizilor în cazul cefaleelor post-PL. Un studiu controlat în obstetrică a fost efectuat pe 18 parturiente, care nu au remarcat nici un efect notabil al Synacthenei@retard (1mg administrat intramuscular) [38].

8. Blood-patch – tratamentul eficace

Blood-patch-ul, descris pentru prima dată în 1960 de către Gormley [39] pare să fie și actualmente unicul tratament eficient în cazul scurgerii LCR. Vizând două obiective: creșterea presiunii LCR și trombozarea breșei cu un cheag de sânge, blood-pach-ul este indicat în cazul cefaleelor secundare unei breșe traumatice sau spontane. Este eficace și în cazul simptomelor secundare sindromului post-PL [40, 41, 42, 43].

8.1. Contraindicații

O cefalee mai puțin intensă, cu intensitatea 3/10 conform SVA, neinvalidată, nu justifică un blood-pach în primă intenție. Prima contraindicație este absența indicațiilor. Este fundamental de exclus principalele diagnostice diferențiate, incluzând tromboza venelor corticale, meningita, hematomul intracranian și eclampsia. Dacă există dubii, trebuie de efectuat un examen neuroimagistic prin IRM cerebral. Alte contraindicații mai rare sunt: tulburările de hemostază, suspiciul de sepsis sau injectarea sângelui autolog. Infecțarea sistemică este o contraindicație temporară, deoarece există riscul de a injecta sângele autolog infectat, favorizând un abces peridural sau o meningită. Însă există sepsis fără febră și febră fără sepsis.

8.2. Mecanismul de acțiune al blood-patch-ului

8.2.1. Efectele imediate. Blood-patch-ul acționează prin două mecanisme diferite, complementare și decalate în timp. Injectarea sângelui autolog în spațiul peridural duce la o creștere a presiunii peridurale lombare, superioare 80 cm H₂O pentru un volum de 20 ml. Această creștere a presiunii lombare duce la deplasarea cefalică în volumul necesar de LCR intracranian și ventricular. Acest efect este persistent după injectarea sângelui autolog, deoarece 15 minute după blood-patch cu 15 ml, presiunea păstrează 70% din valorile maxime înregistrate în momentul injectării. Și invers, acest efect este inferior de 1 minut după injectarea serului fiziologic. Creșterea presiunii peridurale reduce scurgerile de LCR, ameliorând cefaleea.

8.2.2. Efecte tardive. Coagularea sângelui permite de a forma un tromb, care va obtura breșa meningiană [44]. Blood-patch-ul are un rol de tamponament și de compresie peridurală [45, 46]. Trombul fiind neabsorbit la H8 [45]. O cicatrice incompletă poate explica recidivele precoce sau tardive.

8.3. Durata oprimală de realizare a blood-patch-ului. Este dificil de precizat durata sau momentul în care trebuie de efectuat blood-patch-ul, deoarece cicatrizarea survine în termeni diferiți.

Caz clinic:

Pacienta B., 28 de ani, a fost consultată în Centrul Urgențe Cefalei, Spitalul Lariboisière, Paris, în anul

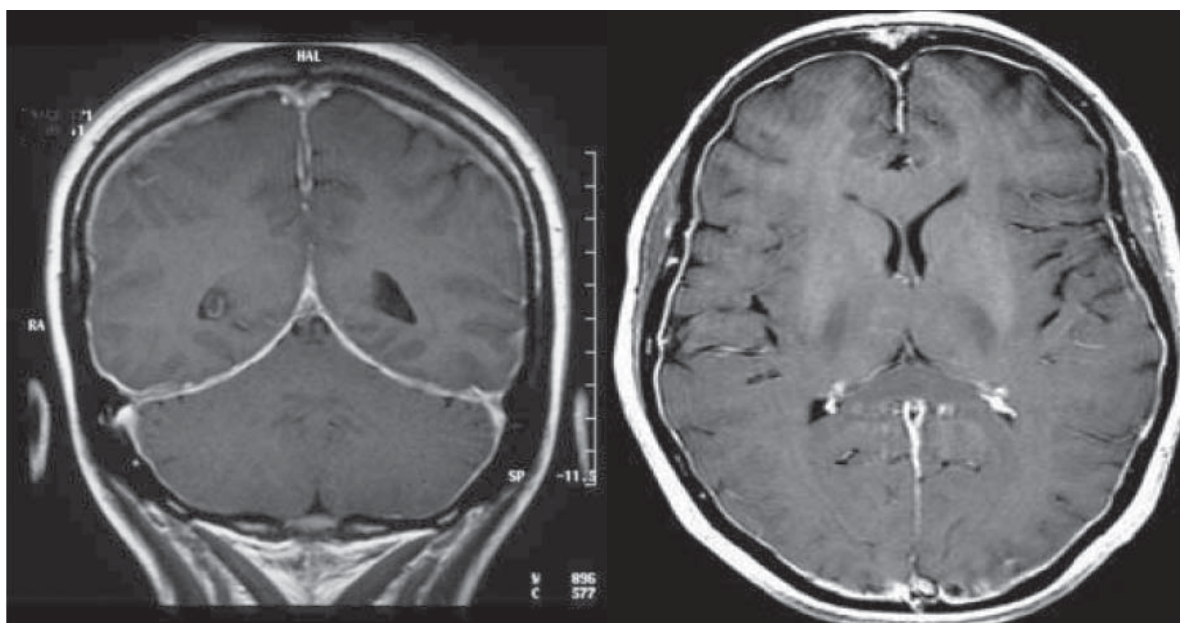


Figura 1-2. Ilustrarea IRM cu injectare de gadolinium T, a unei hipotensiuni a LCR la o pacientă, prezentând o cefalee cronică de câteva săptămâni, după o puncție lombară (efectuată cu un ac de tip Quincke 22 G). Secvențe – frontală și vertico-frontală: 1.2. Îngroșarea meningiană intracraniană este foarte vizibilă, având aspectul unei pahimeningite. Sinusul sagital bine vizualizat, deducând o hipertensiune venoasă. Ventriculii laterali de talie mică

2012, pentru o cefalee persistentă, cu durată de câteva săptămâni, caracter ortostatic. Pacienta este căsătorită, are 2 copii, activează în calitate de economist. Ca antecedente medicale este la evidența medicului endocrinolog pentru o hipotiroidie, pentru care administrează un tratament cu Levothyrox 75 mcg, 1 cp/zi. Cu 3 săptămâni în urmă, pacienta s-a trezit dimineața cu o cefalee acută, asociată cu greață și vomă, vertij, intensitatea 8-9/10 conform SVA în ortostatism, durerile de cap fiind ameliorate în poziție culcată. De evidențiat, că pacienta cu două zile în urmă, a suportat o PL în Urgențe Generale, în contextul unei meningite, care nu s-a adeverit. Peste câteva zile, după PL și persistența simptomelor, pacienta consultă medicul de familie, care cere a efectua un bilanț sanguin, o TC cerebrală cu contrast și un tratament antalgic pentru ameliorarea cefaleei. Rezultatele analizelor de sânge și Scannerul cerebral cu injectare, au fost normale. Fără nici o ameliorare, pacienta se adresează peste o săptămână în Centrul de Urgențe Cefalei, Spitalul Lariboisière, Paris, examenul general al pacientei fiind fără particularități.

Examenul neurologic: Pacienta conștientă, orientată în timp și spațiu, cu un scor Glasgow 15. Cefalee persistentă cu criterii posturale pozitive, în poziție culcată intensitatea cefaleei 0/10 puncte, în ortostatism 8/10 puncte conform SVA, asociată cu acufene și greață. Nervii cranieni - fără particularități, cu excepția unui nistagmus orizontal. Restul examenului neurologic - fără particularități. Pacienta a avut un bilanț sanguin general, cu o hemostază normală și un IRM cerebral (Figura 1-2).

În acest context, pacienta a fost convocată pentru un blood-patch, care a fost realizat în condiții standarde, cu injectarea a 30 ml de sânge autolog, care s-a efectuat fără particularități. După blood-patch pacienta a rămas în poziție culcată timp de 3 ore. După 3 ore, s-a evidențiat absența cefaleei și simptomelor asociate acesteia în ortostatism. În acest caz, tratamentul intervențional a fost considerat eficient. Pacienta a plecat acasă în aceeași zi cu o recomandare de a efectua un examen IRM cerebral de control după 3 luni și o nouă consultație în Centrul de Urgențe Cefalei, Spitalul Lariboisière, Paris, după efectuarea acestuia.

Concluzii

1. Toate manifestările clinice ale sindromului post-PL sunt legate de scăderea presiunii LCR.
2. Cefaleea post-puncțională este semnul clinic cel mai constant, dar și absența acestuia nu exclude diagnosticul.
3. În obstetrică și ginecologie, toate cefaleele survin post-rahianestezie peridurală, nefiind obligatorii unei breșe.

4. Este necesar de a supraveghea toate tipurile de sindroame post-PL, pentru a evita cronicizarea acestora.

5. Blood-patch-ul rămâne unicul tratament eficient în sindromul post-PL.

Bibliografie

1. Schievink W.I. *Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension*. JAMA 2006; 295: 2286-96.
2. Bezov D., Lipton R.B., Ashina S. *Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology*; Headache 201; 50: 1144-52.
3. Vandam L.D., Dripps R.D. *Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthesia. III. Syndrome of decreased intracranial pressure (headache and ocular and auditory difficulties)*. JAMA 1956; 156: 1486-92.
4. Fog J., Wang L.P., Sundberg A., Muchiano C.B. *Hearing loss after spinal anesthesia is related to needle size*. Anesth Analg 1990; 70: 517-22.
5. Zetlaoui P.J. *Céphalées par hypotension du liquide cérébrospinal*. In: *Douleurs: techniques invasives*. Brasseur L et M-C Djian éds. Paris: Arnette, 2010: 157-184.
6. Zetlaoui P.J., Gibert S., Lambotte O. *Post-dural puncture postural vertigo*. Can J Anaesth 2008; 55: 191-2.
7. Nishio I., Williams B.A., Williams J.P. *Diplopia: a complication of dural puncture*. Anesthesiology 2004; 100: 158-64.
8. Ferrante E., Savino A., Brioschi A., Marazzi R., Donato M.F., Riva M. *Transient oculomotor cranial nerves palsy in spontaneous intracranial hypotension*. J Neurosurg Sci 1998; 48: 177-9.
9. Burtis M.T., Ulmer J.L., Miller G.A., Barboli A.C., Koss S.A., Brown W.D. *Intradural spinal vein enlargement in craniocervical hypotension*. Am J Neuroradiol 2005; 26: 34-8.
10. Connelly N.R., Parker R.K., Rahimi A., Gibson C.S. *Sumatriptan in patients with postdural puncture headache*. Headache 2000; 40: 316-9.
11. Dunbar S.A., Katz N.P. *Post-dural puncture thoracic pain without headache: relief with epidural blood-patch*. Can J Anaesth 1995; 42: 221-3.
12. Schabel J.E., Wang E.D., Glass P.S. *Arm pain as an unusual presentation of postdural puncture intracranial hypotension*. Anesth Analg 2000; 91: 910-2.
13. Albayram S., Wasserman B.A., Yousem D.M., Wityk R. *Intracranial hypotension as a cause of radiculopathy from cervical epidural venous engorgement: case report*. Am J neuroradiol 2002; 23: 618-21.
14. Diemunsch P., Balabaud V.P., Petiau C., Marescaux C., Muller A., Valfrey J. et al. *Bilateral subdural hematoma following epidural anesthesia*. Can J Anaesth Reanim 2001; 45: 328-31.
15. Ferari L., De Sevin F., Vigue J.P., Granry J.C., Preckel M.P. *Hématome sous-dural intracranien après brèche dure-mérienne en obstétrique*. Ann Fr Anesth Reanim 2001; 20: 563-6.

15. Boezaart A.P. *Effects of cerebrospinal fluid loss and epidural blood- patch on cerebral blood flow in swine.* Reg Anesth Pain Med 2001; 26: 401-6.
16. Chen C.C., Luo C.L., Wang S.J., Chern C.M., Fuh J.L., Lin S.H. et al. *Colour Doppler imaging for diagnosis for intracranial hypotension.* Lancet 1999; 354: 826-9.
17. Fishman R.A., Dillon W.P. *Dural enhancement and cerebral displacement secondary to intracranial hypotension.* Neurology 1993; 43: 609-11.
18. Schoffer K.L., Benstead T.J., Grant I. *Spontaneous intracranial hypotension in the absence of magnetic resonance imaging abnormalities.* Can J Neurol Sci 2002; 29: 253- 7.
19. Bleeker C.P., Hendriks I.M., Booji L.H. *Postpartum post-dural puncture headache: is your differential diagnosis complete?* Br J Anaesth 2000; 84: 407-10.
20. Stocks G.M., Wooller D.J., Young J.M., Fernando R. *Postpartum headache after epidural blood- patch: investigation and diagnosis.* Br J Anaesth 2000; 84: 407-10.
21. Aida S., taga K., Yamakura T., Endoh H., Shimoji K. *Headache after attempted epidural block: the role of intrathecal air.* Anesthesiology 1998; 88: 76-81.
22. Halpern S., preston R. *Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalyses.* Anesthesiology 1994; 81: 1376-83.
23. Reina M.A., Dittmann M., Lopez Garcia A., Van Zundert A. *Newperspectives in the microscopic structure of human dura mater in the dorsolumbar region.* Reg Anesth 1997; 22: 161-6.
24. Zetlaoui P.J. *Bevel orientation and postdural puncture headache. A new possible explantation,* acta Anaesthesiol Scand 1999; 43: 967-8.
25. Sudlow C., Warlow C. *Posture and fluids for preventing post- dural puncture headache.* Cochrane database system rev 2010; 2: CD001790.
26. Jarvis A.P., Greenavalt J.W., Fagraeus L. *Intravenous caffeine for postdural puncture headache.* Anesth Analg 1986; 65: 316- 7.
27. Esmoğlu A., Apkinar H., Ugur F. *Oral multidose caffeine-paracetamol combination is not effective for the prophylaxis of postdural puncture headache.* J Clin Anesth 2005; 17: 58-61.
28. Vasdev G.M., Southern P.A. *Postdural puncture headache: the role of prophylactic epidural blood- patch.* Curr Pain Headache Rep 2001; 5: 281-3.
29. Palahniuk R.J., Cumming M. *Prophylactic blood- patch does not prevent postlumbar puncture headache.* Can Anaesth Soc J 1979; 26: 132-3.
30. Trivedi N.S., Eddi D., Shevde K. *Headache prevention following accidental dural puncture in obstretic patients.* J Clin anesth 1993; 5: 42-5.
31. Colonna-romano P., Shapiro B.E. *Unintentional dural puncture and prophylactic epidural blood- patch in obstretics.* Anesth Analg 1989; 69: 522-3.
32. Palahniuk R.J., Cumming M. *Prophylactic blood-patch does not prevent postlumbar puncture headache.* Can Anaesth Soc J 1979; 26: 132-3.
33. Apfel C.C., Saxena A., Cakmakkaya O.S., Gaiser R., George E., Radke O. *Prevention of postdural puncture headache after accidental dural puncture: a quantitative systemic review.* Br J Anaesth. 2010; 105: 255-63.
34. Weibelt S., Andress- Rothrock D., King W., Rothrock J. *Suboccipital nerve blocks for supression of chronic migraine: safety, efficacy, and predictors of outcome.* Headache 2010; 50: 1041-4.
35. Matute E., Bonilla S., Gironés A., Planas A. *Bilateral greater occipital nerve block for post- dural puncture headache.* Anesthesia 2008; 63: 557-8.
36. Takmaz S.A., Kantekin C.U., Kaymak C., Basar H. *Treatment of post- dural puncture headache with bilateral greater occipital nerve block.* Headache 2010; 50: 869-71.
37. Lin Y.T., Sheen M.J., Huang S.T., Horng H.C., Cherng C.H., Wong C.S., Hot S.T. *Gabapentin relieves post- dural puncture headache- a report of two cases.* Acta Anaesthesia Taiwan 2007; 45: 47-51.
38. Rucklidge M.W., Yentis S.M., Paech M.J. *Synacthen Depot for the treatment of postdural puncture headache* 2004; 59: 138-41.
39. Gormley J.B. *Tratment of postspinal hradache.* Anesthesiology 1960; 21: 565-7.
40. Scavone B.M., Wong C.A., Sullivan J.T., Yaghmour E., Sherwani S.S., McCarthy R.J. *Efficacy of a prophylactic epidural blood- patch in preventing post dural puncture headache in parturients after inadvertent dural puncture.* Anesthesiology 2004; 101: 1422-7.
41. Apfel C.C., Saxena A., Cakmakkaya O.S., Gaiser R., George E., Radke O. *Prevention of postdural puncture headache after accidental dural puncture: a quantitative systemic review.* Br J Anaesth. 2010; 105: 255-63.
42. 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.
43. Rozec B., Guillon B., Desal H., Blanoeil Y. *In-térêt du blood- patch pour le traitement de l'hypotension intracranienne spontanée.* Ann Fr Anesth Reanim 2004; 23: 1144- 8.
44. Ozdil T., Powell W.F. *Post lumbar puncture headache: an effective method of prevention.* Anaesth Analg 1965; 44: 542- 5.
45. Beards S.C., Jackson A., griffiths A.G., Horsman E.L. *Magnetic resonance imaging of extra- dural blood- patches: appearances from 30 min to 18h.* Br J Anesth 1993; 71: 182- 8.
46. Vakharia S.B., Thomas P.S., Rosebaum A.E., Wasenko J.J., Fellows D.G. *Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid leak and tamponade effect of blood- patch in podtdural puncture headache.* Anaesth Analg 1997; 84: 585- 90.