

INTRODUCTION	6
HISTOIRE DES CÉPHALÉES	8
I. Les céphalées dans l'antiquité	9
II. Les céphalées à travers les siècles	10
III. Les traitements modernes des céphalées	12
PHYSIOPATHOLOGIE	14
I. Mécanismes généraux	15
II. Physiopathologie de la migraine	17
1- Aura : Dépression corticale envahissante	18
2- Céphalée : Inflammation neurogène trigéminovasculaire	19
3- Maladie migraineuse	21
4- Théorie anatomique : Un générateur dans le tronc cérébral	22
5- Susceptibilité génétique	23
III. Apport de la neuroimagerie fonctionnelle	25
1- Migraine avec aura	25
2- Migraine sans aura	28
MATÉRIEL ET MÉTHODES	32
RÉSULTATS	34
I. Épidémiologie	35
II. Antécédents	36
III. Mode d'installation des céphalées	37
IV. L'examen clinique à l'admission	38
1- L'examen général	38
2- L'évaluation de la douleur	38
3- L'examen neurologique	39
V. Les explorations complémentaires	40
1- Le scanner cérébral	41
2- Les autres examens complémentaires réalisés	42
VI. Les diagnostics retenus	43
1- Le diagnostic initial	43
2- Les diagnostics définitifs	45
VII. La conduite thérapeutique	46
1- Les moyens thérapeutiques	46

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

2- Le traitement médical	47
VIII. <u>L'évolution des patients</u>	48
IX. <u>La migraine</u>	49
X. <u>Les céphalées primaires non migraineuses</u>	53
XI. <u>Les céphalées secondaires</u>	54
DISCUSSION	56
I. <u>Épidémiologie des céphalées</u>	57
1- L'expérience du Centre Urgences Céphalées de l'hôpital Lariboisière à Paris	57
1-1 Les céphalées primaires au Centre Lariboisière	58
1-2 Les céphalées secondaires	59
1-3 Évaluation de diagnostic	59
2- Étude des prévalences des céphalées dans une population générale	60
3- La prévalence des céphalées	61
4- Étude dans un service céphalées et douleur	62
II. <u>La classification de l'International Headache Society</u>	62
1- Des descriptions plus précises	64
2- L'arrivée de la migraine chronique	64
3- Plusieurs nouvelles entités	65
4- Les céphalées secondaires	65
III. <u>Étude clinique</u>	71
1- Connaissances requises	72
1-1 Principales causes des céphalées	72
1-2 Caractéristiques propres de la céphalée orientant le diagnostic	74
a. Céphalées symptomatiques d'une affection intracrânienne	74
b. Autres céphalées symptomatiques locorégionales	75
c. Affections générales	75
d. Céphalées dites essentielles	76
2- Objectifs pratiques	77
2-1 L'interrogatoire	77
a. Les caractéristiques de la céphalée	77

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

b. Les signes d'accompagnement de la céphalée	78
c. Certains antécédents essentiels	78
2-2 L'examen clinique	78
2-3 Hospitalisation et investigations complémentaires	79
IV. <u>Imagerie des céphalées</u>	82
1- Quels patients faut-il explorer ?	82
1-1 Les circonstances de survenue	82
1-2 Profil évolutif et caractéristique	85
a. Céphalées récentes	85
b. Céphalées chroniques	85
c. Céphalées accompagnées	85
2- Quelles affections faut-il rechercher ?	85
V. <u>La prise en charge aux urgences</u>	89
1- L'algorithme diagnostique	89
2- Les critères de gravité	92
3- L'intérêt des investigations complémentaires	95
4- La conduite thérapeutique aux urgences	95
5- Devenir des patients après leur passage aux urgences	98
<u>CONCLUSION</u>	101
<u>RÉSUMÉS</u>	103
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	107



INTRODUCTION

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Une céphalée est un symptôme subjectif se définissant comme des douleurs locales ressenties au niveau de la boîte crânienne, parfois unilatérales ou généralisées. Elles se manifestent par des brûlures, des picotements, des fourmillements, des écrasements. Elle est extrêmement fréquente, et peut révéler de nombreuses maladies. Cependant, dans la grande majorité des cas, les céphalées ne sont d'aucune gravité, mais certains tableaux cliniques associés doivent attirer l'attention du praticien.

Les céphalées aiguës sont un motif fréquent de consultation en urgence. Elles constituent un symptôme banal et redouté à la fois. Leurs causes étant multiples, le problème essentiel est de distinguer les céphalées essentielles bénignes, les plus fréquentes, des céphalées symptomatiques d'une affection organique dont certaines peuvent engager le pronostic vital et sont donc de véritables urgences médicales.

La majorité des patients n'ayant pas de signes neurologiques manifestes, seul un interrogatoire minutieux peut aider à établir le bon diagnostic. Il est donc capital de connaître le mode d'installation et la trajectoire immédiate de l'intensité et de la durée de la céphalée : critères très discriminants sur le plan étiologique et permettant de sélectionner les patients pour lesquels des investigations complémentaires seraient inutiles et ceux qui nécessitent un bilan rapide. En cas de suspicion de céphalées secondaires ou symptomatiques, l'imagerie tient une place très importante dans le bilan étiologique. Son objectif en urgence est de rechercher une affection susceptible d'engager le pronostic vital.

Les approches diagnostique et thérapeutique doivent alors être simultanées, le soulagement rapide du patient permettant un meilleur interrogatoire, examen clinique et donc une meilleure prise en charge. Quand l'orientation est en faveur d'une céphalée primaire la question thérapeutique devient centrale et spécifique et la place des examens complémentaires, limitée ou absente. Dans le cas d'une orientation en faveur d'une céphalée secondaire, un traitement antalgique non spécifique est nécessaire, mais seule la mise en évidence d'une étiologie améliorera définitivement ou durablement le patient.



*HISTOIRE
DES CÉPHALÉES*

RapportGratuit.com

I. LES CÉPHALÉES DANS L'ANTIQUITÉ :

Les céphalées ont troublé l'humanité depuis la nuit des temps. Des crânes humains datant de l'ère néolithique (7000–3000 ans avant JC) portant des marques de trépanation ont été découverts (figure 1). Des hypothèses disent que cette mesure drastique a été prise en réponse à des céphalées, cependant il n'existe pas de preuves affirmant cette théorie (1).



Figure 1: Crane trépané datant de 3000 ans avant JC (Atlas of headache © 2002)

L'Ebers Papyrus datant d'environ 1200 ans avant JC et qui est basé sur des documents médicaux plus anciens (depuis 2500 avant JC) décrivait déjà la migraine et la névralgie (2).

Hippocrate (470–410 avant JC) a décrit une lumière vive, habituellement dans l'œil droit, suivie par des douleurs violentes débutant au niveau des tempes et qui pouvaient atteindre

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

l'ensemble du crane et le cou. Il croyait que les céphalées pouvaient être déclenchées par l'exercice physique ou les rapports sexuels, que la migraine était due à des "vapeurs" remontant de l'estomac vers la tête et que les vomissements pouvaient partiellement calmer la douleur (3).

Celsus (215- 300) croyait que la consommation du vin ou l'exposition au froid ou à la chaleur du feu ou du soleil pouvait déclencher la migraine (3).

La découverte de la migraine a été attribuée au physicien grec Aretaeus de Cappadocia au 2^{ème} siècle pour sa description classique des symptômes d'une céphalée unilatérale avec vomissements et des intervalles libres entre les crises. Le mot migraine est tiré du mot grec "hemicrania" introduit par Galen, un physicien romain, en l'an 200. Il pensait à tort que la migraine était due à l'ascension de vapeurs trop chaudes ou trop froides (2).

II. LES CÉPHALÉES À TRAVERS LES SIÈCLES :

Abu Bakr al-Râzî, au 10^{ème} siècle, a noté l'association des céphalées avec différents événements de la vie des femmes : après la délivrance ou un avortement, pendant la ménopause ou les dysménorrhées (3).

Avicenne, au 11^{ème} siècle, a décrit la migraine dans son livre "El Quanoon fel teb" : " ...de petits mouvements, le fait de manger ou de boire, les bruits provoquent la douleur...le patient ne peut pas supporter le bruit et la lumière. Il veut rester seul dans le noir" (3).

Au 12^{ème} siècle, l'Abbesse Hildegarde de Bingen (1098-1179) décrivait ses visions qui ont été attribuées plus tard à l'aura de sa migraine (4).

En 1683 Thomas Willis (neurologue Anglais, 1621-1675) avait décrit le cas d'une femme souffrant d'une migraine périodique sévère précédée par des prodromes et associée à des vomissements. Il a aussi été le premier à postuler que la migraine était due à une stagnation du sang dans les vaisseaux durs, les distendant et provoquant ainsi la céphalée (2).

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Tissot (médecin Suisse, 1728–1797) en 1783 avait distingué la migraine des céphalées communes qu'il avait attribuées à des névralgies supra-orbitaires provoquées par un réflexe provenant de l'estomac, de la vésicule biliaire ou de l'utérus (5).

Par la suite, au 19^{ème} siècle, Dubois Raymond (physiologiste Allemand, 1818–1896) ; Mollendorf (philologue Allemand, 1848–1931) et Albert Eulenberg (neurologue Allemand, 1840–1917) avaient proposé différentes théories vasculaires pour la migraine.

A la fin du 18^{ème}, Erasmus Darwin, grand-père de Charles Darwin, avait suggéré de traiter les céphalées par centrifugation. Selon lui la vasodilatation serait la cause des céphalées et il avait suggéré de placer le patient dans une centrifugeuse pour faire descendre le sang de la tête vers les pieds (3, 6).

John Fothergill (physicien Anglais, 1712–1780) en 1778 avait introduit le terme “spectre de fortification” pour décrire l'aura visuelle ou les troubles migraineux (6).

En 1873, Edward Liveing a écrit la première monographie sur la migraine intitulée “On megrim, sick-headache and some allied disorders : a contribution to the pathology of nerve-storms” et a développé la théorie neurale de la migraine. Il avait attribué le problème à des troubles du système nerveux autonome (7).

En 1888, William Gowers (neurologue Anglais, 1845–1915) a publié un important manuel de neurologie : “A manual of disease of the nervous system” (8). Il a insisté sur l'importance d'un mode de vie sain et a soutenu l'utilisation d'une solution à base de nitroglycérine (1% d'alcool) pour traiter les céphalées. Ce remède a été connu sous le nom de “Gowers mixture”. Gowers a aussi été connu pour avoir recommandé le chanvre indien (le “marijuana”) pour soulager les céphalées (3, 6).

D'anciens récits romains et grecs avaient fait référence au “pain noir” et à l'utilisation de concoctions de “fleur d'orge en poudre” pour accélérer l'accouchement. Au moyen âge, des récits rapportent les premiers empoisonnements à l'ergot de seigle (9).

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

En 1853 à Paris, le botaniste Louis René Tulasne a établi que l'ergot n'est pas une graine de seigle mais un champignon qui prend trois formes successives dans un cycle de vie et l'a nommé "Claviceps Purpurea". En 1868, Later Wakes a rapporté l'utilisation de l'ergot de seigle dans le traitement des névralgies (9).

Les plus anciens rapports sur l'utilisation de l'ergot de seigle dans le traitement de la migraine dans la littérature médicale sont ceux d'Eulenberg en Allemagne en 1883, Thomson aux Etats-Unis en 1894 et Campbell en Angleterre en 1894 (9).

Le premier alcaloïde pur de l'ergot a été isolé en 1918 par Stoll en Suisse et a été utilisé en obstétrique jusqu'en 1925, quand Rothlin a traité avec succès un cas de migraine sévère réfractaire par une injection sous-cutanée de Tartrate d'Ergotamine. Les recherches ont été poursuivies pendant les décennies suivantes et l'utilisation d'Ergotamine a été appuyée par la théorie de l'origine vasculaire de la migraine et par le fait que le Tartrate d'Ergotamine agissait comme vasoconstricteur. Et en 1938, John Graham et Harold Wolff ont démontré que l'ergotamine agissait pas vasoconstriction et ont ainsi prouvé la théorie vasculaire de la migraine (9).

III. LES TRAITEMENTS MODERNES DES CÉPHALÉES :

L'approche moderne du traitement de la migraine a commencé avec le développement du Sumatriptan par Pat Humphrey et ses collègues. Ils se sont basés sur le concept que la sérotonine peut calmer la céphalée et ont conçu une entité chimique similaire à la sérotonine mais plus stable et avec moins d'effets secondaires. Cette découverte a mené aux essais cliniques modernes sur le traitement des céphalées aiguës et les mécanismes d'action des triptans (10).

Nous sommes à l'aube d'une explosion de connaissances en matière de compréhension, de diagnostic et de traitement des céphalées. Beaucoup de nouveaux triptans ont été développés

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

et beaucoup d'autres le seront bientôt ou sont déjà disponibles comme le zolmitriptan, naratriptan, eletriptan, forvatriptan, rizatriptan, et l'almotriptan.

Le traitement préventif actuel est basé sur la théorie que la migraine est due à un excès de sérotonine. Secuteri, premier président de l'International Headache Society, a développé le méthysergide, un antagoniste de la sérotonine, pour le traitement prophylactique de la migraine et de l'algie vasculaire de la face. D'autres molécules ont été testées ou développées pour le traitement préventif de la migraine. Certains antiépileptiques ont également prouvé leur efficacité (11).

En parallèle au développement des nouveaux traitements, les sciences fondamentales des céphalées se développent également ainsi que le dévouement des cliniciens à toujours étudier et enseigner les céphalées.



*PHYSIOPATHOLOGIE
DES CÉPHALÉES*

I. MÉCANISMES GÉNÉRAUX :

C'est essentiellement la physiopathologie de la migraine qui a été étudiée. Il est habituel de calquer celle des céphalées sur ce modèle.

Divers mécanismes sont possibles : la distension, traction ou dilatation des artères intra ou extra-crâniennes ; la traction ou le déplacement des grosses veines intracrâniennes ou de l'enveloppe dure ; la compression, la traction des nerfs crâniens ; le spasme, l'inflammation et les traumatismes des muscles du crâne et du cou ; l'inflammation des méninges et l'augmentation de la pression intracrânienne.

La douleur est alors transmise par le nerf trijumeau à partir des terminaisons nerveuses implantées sur la paroi des vaisseaux sanguins de la dure-mère et de la pie-mère. La sensation de douleur est produite par la libération de peptides neurotropes (calcitonin gene related peptide [CGRP], substance P, tachykinines) stockés dans les fibres C afférentes innervant les vaisseaux cérébraux. Ces neuropeptides sont vasoactifs et stimulent les cellules endothéliales, les mastocytes et les plaquettes formant la cascade inflammatoire : vasodilatation, augmentation de la perméabilité aux protéines plasmatiques provoquant une inflammation péri-vasculaire. Ce processus « inflammatoire neurogène » du parenchyme cérébral est un modèle qui a été proposé comme mécanisme physiopathologique des céphalées. Cependant, les essais cliniques sur les inhibiteurs sélectifs de l'inflammation n'ont pas prouvé leur efficacité.

Les récepteurs sérotoninergiques (5HT1) sont les principaux récepteurs impliqués dans la douleur car ils commandent le relargage des peptides neurogènes et provoquent la vasoconstriction des vaisseaux durs dilatés. Ces mécanismes ont servi de base aux traitements actifs dans les céphalées.

Les traitements doivent prévenir ou suspendre l'inflammation provoquée par la libération des neuropeptides. Les récepteurs 5HT1 sont considérés comme les plus actifs dans les céphalées. La sérotonine est un vasoconstricteur puissant et un traitement efficace de la

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

migraine. Les médicaments qui ont une affinité pour les récepteurs 5HT sont les traitements de prédilection des céphalées aiguës. Les triptans, agonistes spécifiques des récepteurs 5HT₁, ainsi que la dihydroergotamine et le métoclopramide et la prochlorpérazine agissent comme la sérotonine (12).

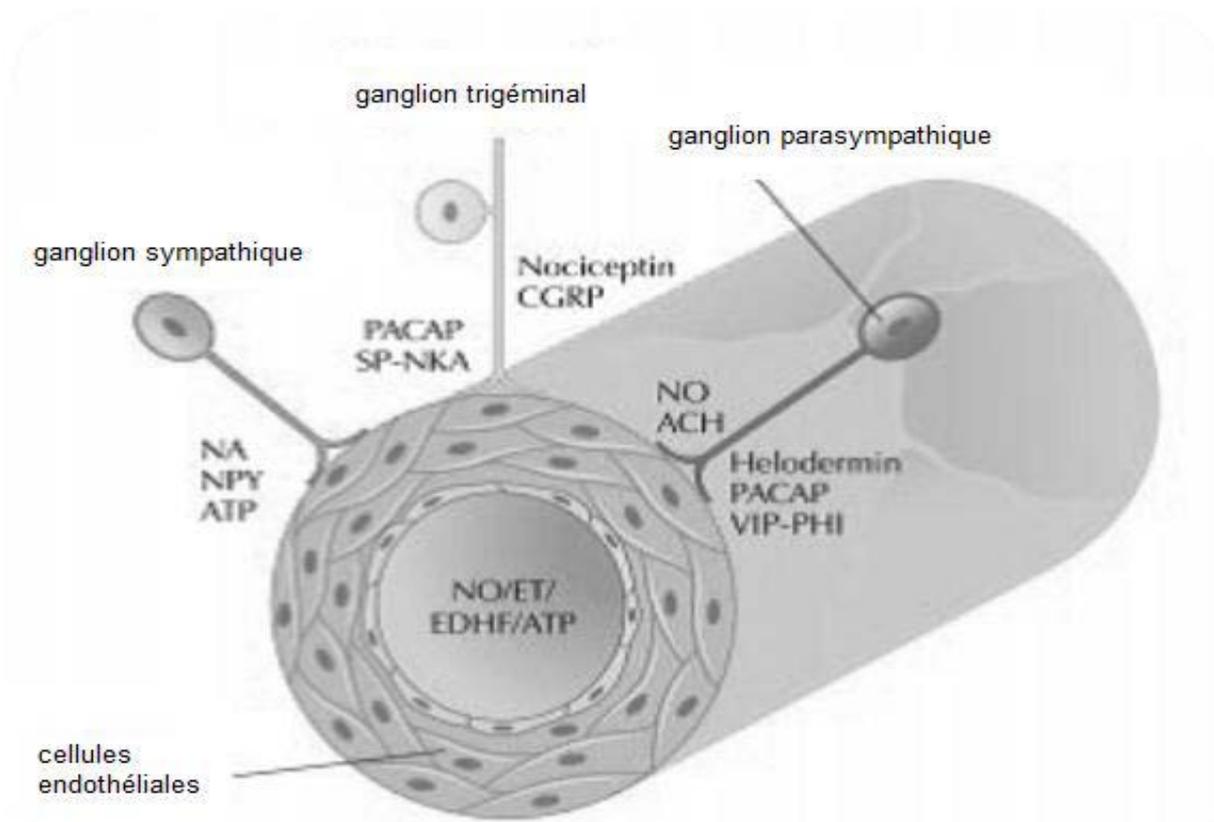


Figure 2 : L'innervation péri-vasculaire des vaisseaux intracrâniens et ses neurotransmetteurs

(ACH : acetylcholine; CGRP: calcitonin gene-related peptide; EDHF: endothelial derived hyperpolarizing factor; ET: endothelin; NA: noradrenaline; NKA: neurokinin A; NO: nitric oxide; NPY: neuropeptide Y; PACAP: pituitary adenylate cyclase activating peptide; SP-NKA: substance P-neurokinin A; VIP-PHI: vasoactive intestinal polypeptide-peptide histidine isoleucin) (L. Edvinsson, 2001)

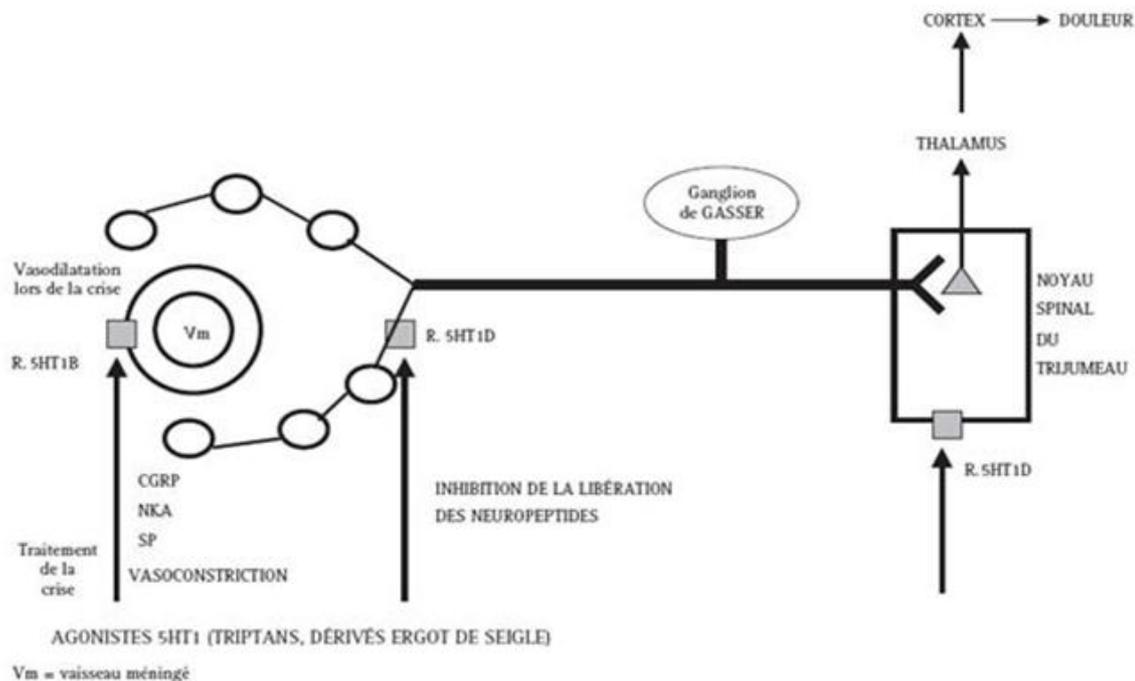


Figure 3 : Les voies de la migraine (A. Pradalier, 2003)

II. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MIGRAINE :

Historiquement, de nombreuses théories se sont succédées sur les mécanismes des crises de migraine. Dans la théorie vasculaire, l'aura était liée directement à une vasoconstriction artérielle et la céphalée à une vasodilatation. Dans la théorie neuronale, l'aura était liée à une dépression corticale envahissante ou "spreading depression" de Leao, mais les mécanismes de la céphalée n'étaient pas expliqués. De plus, les théories précédentes concernaient uniquement les mécanismes des crises et non pas les mécanismes de la maladie migraineuse, c'est-à-dire de la répétition chez un patient de crises pendant une certaine période de sa vie. La théorie actuelle intègre les données les plus récentes : la migraine est une maladie neurovasculaire sous-tendue par une susceptibilité génétique complexe.

1- Aura : Dépression corticale envahissante :

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

L'hypothèse d'une vague de dépression électrique progressant lentement à la surface du cortex cérébral à l'origine de l'aura migraineuse est ancienne, mais son existence chez l'homme est demeurée longtemps douteuse. La dépression corticale envahissante expérimentale correspond à une vague de dépolarisation qui s'étend par contiguïté dans la substance grise cérébrale à la vitesse de 3 à 6 mm/minute. Ce phénomène physiologique peut être déclenché par différentes stimulations du cortex cérébral, de la rétine ou de la moelle épinière de différentes espèces animales. La dépression corticale envahissante s'accompagne d'une interruption transitoire de l'activité neuronale (de 5 à 20 minutes). Elle est exclusivement d'origine neuronale puisqu'elle peut apparaître en l'absence de toute structure vasculaire. En revanche, elle s'accompagne de modifications du débit sanguin se déplaçant comme l'onde de dépolarisation dans le cortex avec hyper-perfusion initiale fugace (de 1 à 5 minutes) suivie d'un hypo-débit de 20 à 30 % pendant 60 à 90 minutes. L'aura migraineuse a pu être étudiée chez l'homme par différentes techniques d'imagerie fonctionnelle. Des stimuli inconnus déclenchent une dépolarisation neuronale corticale qui s'accompagne d'une élévation transitoire du débit sanguin cérébral. Cet hyper-débit transitoire se propage à la vitesse de 3 à 6 mm/minute et est suivi d'une hypo-perfusion qui dure plus longtemps. Cette hypo-perfusion est la conséquence d'un dysfonctionnement métabolique neuronal transitoire responsable des symptômes de l'aura. Le début postérieur du phénomène et donc la plus grande fréquence des auras visuelles par rapport aux autres types d'auras seraient dus à des particularités des cellules gliales dans le cortex occipital. Enfin, une hypo-perfusion bilatérale s'étendant progressivement vers l'avant a été enregistrée chez une patiente atteinte de migraine sans aura lors d'une crise précédée d'un vague flou visuel. Il pourrait s'agir d'une patiente atteinte en fait de migraine avec aura pauci-symptomatique (13).

2- Céphalée : inflammation neurogène trigéminovasculaire :

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

La survenue d'une inflammation de la paroi des vaisseaux méningés est aujourd'hui communément admise pour expliquer la céphalée. Le cerveau est insensible. Seuls les gros vaisseaux intracrâniens, pie-mériens et dure-mériens peuvent envoyer des informations nociceptives.

L'innervation nociceptive des vaisseaux méningés hémisphériques est assurée par des fibres issues de la branche ophtalmique du trijumeau et celle des vaisseaux de la fosse postérieure par des fibres issues de la racine cervicale C2. Les deux systèmes sont interconnectés, formant le complexe trigéminocervical. La céphalée est causée par l'activation du système trigéminovasculaire.

Lors de la céphalée migraineuse, les terminaisons péri-vasculaires pré-synaptiques des neurones trigéminés sont anormalement activées. Cette activation déclenche la libération de neuropeptides vasoactifs (neuropeptide Y, substance P et calcitonine gene related peptide), entraînant une extravasation de protéines plasmatiques, une dégranulation mastocytaire, une vasodilatation artérielle et une libération de cytokines et médiateurs pro-inflammatoires. C'est l'inflammation neurogène. Les fibres trigéminées sont stimulées par les substances algogènes libérées et conduisent l'influx nociceptif vers le ganglion de Gasser et le noyau spinal du trijumeau, d'où il est relayé vers le thalamus puis le cortex, déclenchant la perception douloureuse.

Dans le tronc cérébral, il existe une boucle réflexe entre le trijumeau et les fibres parasympathiques qui se projettent sur les vaisseaux méningés. Ces fibres libèrent des substances vasoactives (vasoactive intestinal peptide, monoxyde d'azote, acétylcholine) qui entraînent une vasodilatation avec augmentation du débit sanguin et entretiennent l'inflammation péri-vasculaire.

La sérotonine (5-hydroxytryptamine, 5-HT) est impliquée dans les crises de migraine, mais il faut la considérer comme un « acteur » et non pas une « cause ». Au début d'une crise, il se produit une libération soudaine et massive de 5-HT dans le système nerveux central, dont les

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

conséquences exactes sont inconnues. Les récepteurs sérotoninergiques sont impliqués dans le contrôle de l'activation trigéminovasculaire et l'étude des propriétés pharmacologiques des antimigraineux de crise souligne l'intérêt de ce modèle expérimental. Les triptans ainsi que les ergotés sont des agonistes des récepteurs sérotoninergiques 5HT_{1B}, 5HT_{1D} et 5HT_{1F} qui induisent une vasoconstriction cérébrale via les récepteurs 5HT_{1B} des grosses artères intracrâniennes et méningées, une inhibition de la libération de neuropeptides algogènes via les récepteurs 5HT_{1D} et 5HT_{1F} des afférences trigéminées périvasculaires, et une inhibition centrale via les récepteurs 5HT_{1D} et 5HT_{1F} de la partie caudale du noyau spinal du trijumeau.

Il est possible de déclencher l'activation trigéminovasculaire chez l'animal par diverses méthodes : stimulation électrique, injection de sang sous-arachnoïdienne. Des résultats récents chez le rat suggèrent qu'une dépression corticale envahissante serait susceptible de déclencher le processus d'inflammation neurogène en libérant un certain nombre de substances (potassium, ions H⁺, monoxyde d'azote, adénosine, acide arachidonique, glutamate) dans l'espace extracellulaire qui diffuseraient vers les vaisseaux pie-mériens recouvrant le cortex et activeraient les fibres trigéminées périvasculaires. Ceci expliquerait le déroulement des crises de migraine avec aura, mais les déclencheurs de cette activation chez l'homme lors de la crise de migraine sans aura restent inconnus (13).

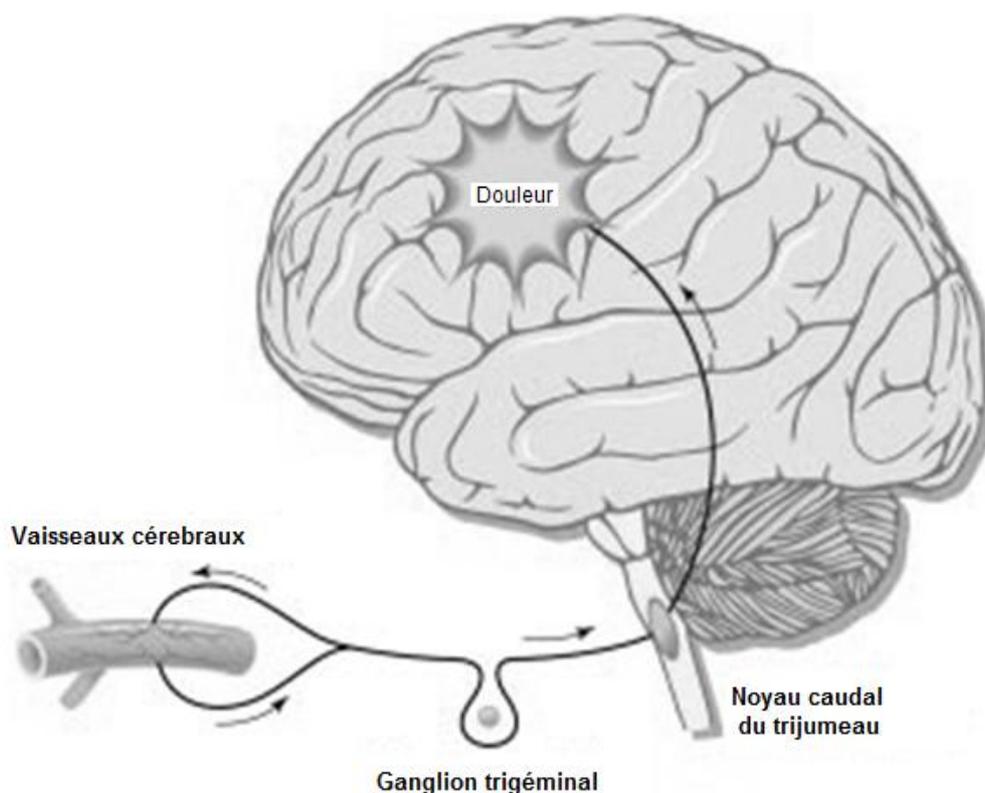


Figure 4 : Le système trigémino-vasculaire (L. Edvinsson, 2001)

Au début de la crise migraineuse, les nerfs sensoriels dans les vaisseaux cérébraux sont stimulés et libèrent la calcitonin gene-related peptide. Ces nerfs proviennent de la première division du ganglion trigéminal et transmettent également au noyau caudal du trijumeau d'où un signal est transmis au cerveau.

3- Maladie migraineuse :

Les travaux les plus récents s'attachent à expliquer le déclenchement répété des crises chez le migraineux. Il existe actuellement deux courants : les partisans de la théorie anatomique dans laquelle un « générateur » de la migraine situé dans le tronc cérébral expliquerait la répétition des crises et les partisans de la théorie neurophysiologique dans laquelle la maladie migraineuse serait le résultat d'un état d'hyperexcitabilité cérébrale. Cette dernière hypothèse est sous-tendue par un faisceau d'arguments qui montrent que le cerveau du migraineux n'est pas le même que celui du non-migraineux. En effet, d'après les études électro-physiologiques

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

les plus récentes, il existe chez les migraineux une hyperesthésie sensorielle, une réactivité électro-encéphalographique amplifiée à la stimulation lumineuse intermittente, une amplitude accrue de la vitesse de conduction nerveuse et des potentiels évoqués visuels, une sensibilité aux stimulations visuelles linéaires et un seuil abaissé à la stimulation magnétique intracrânienne. Les bases moléculaires de cette hyperexcitabilité sont probablement de nature génétique (13).

4- Théorie anatomique : un générateur dans le tronc cérébral :

L'idée de l'existence d'un «générateur» de la migraine dans le tronc cérébral repose sur la mise en évidence en tomographie par émission de positons chez des patients en crise de migraine sans aura d'une zone d'activation spécifique dans le tronc cérébral. En effet, il existe lors de la crise une augmentation modérée du débit sanguin cérébral dans le cortex cingulaire, auditif et visuel associatif, disparaissant après administration de sumatriptan par voie sous-cutanée et interprétée comme reflétant la douleur, la photo et la phonophobie. Mais surtout, il existe une augmentation du débit sanguin dans le tronc cérébral dans une zone spécifique du mésencéphale, à proximité du raphé et du locus coeruleus, persistant après sumatriptan. Cette zone anatomique diffère de celle qui s'active lors des crises d'algie vasculaire de la face. Cette anomalie est interprétée comme reflétant le processus migraineux lui-même qui reste actif même après disparition de la céphalée grâce au sumatriptan. Le lien entre cette activation dans le tronc cérébral et les symptômes de la crise migraineuse n'est pas encore compris.

Certains auteurs émettent l'hypothèse que cette augmentation de débit sanguin cérébral reflèterait l'existence chez les migraineux d'une dysfonction des noyaux sérotoninergiques et noradrénergiques du tronc cérébral qui modulent les informations sensibles et projettent des efférences neuronales sur les vaisseaux sensibles intracrâniens. L'hypothèse d'une dysfonction d'un ou de plusieurs canaux ioniques dans certains noyaux du tronc cérébral a également été émise pour tenter de regrouper les données concernant ce générateur et les données sur la génétique de la migraine (13).

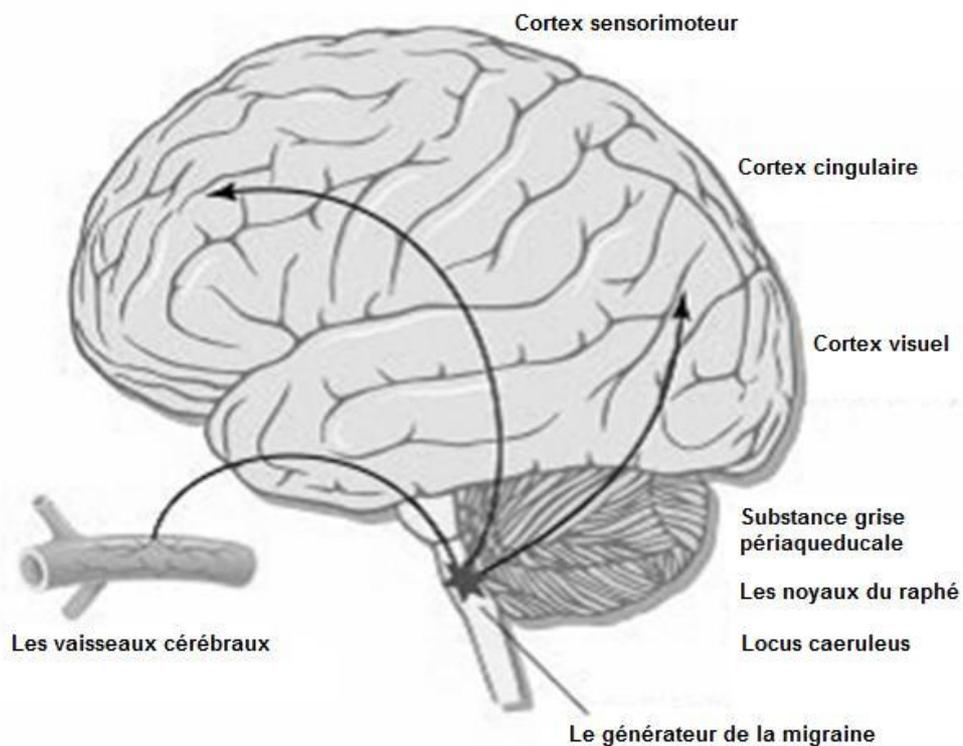


Figure 5 : Le générateur de la migraine (L. Edvinsson, 2001)

Le générateur de la migraine est localisé au niveau du tronc cérébral, il serait en rapport avec la substance grise périaqueducale, les noyaux du raphé et le locus caeruleus. Il serait responsable de la stimulation de certains centres dans le cerveau et éventuellement les vaisseaux cérébraux.

5- Susceptibilité génétique :

De nombreuses études épidémiogénétiques ont démontré l'existence de facteurs génétiques dans la migraine. La migraine est une maladie complexe faisant intervenir une part de facteurs génétiques, plus importants dans la migraine avec aura que dans la migraine sans aura, et une part de facteurs environnementaux. La migraine avec aura et la migraine sans aura sont polygéniques, c'est-à-dire que plusieurs mutations dans plusieurs gènes différents sont nécessaires chez le même individu pour que le phénotype migraineux s'exprime. La migraine hémiplegique familiale (MHF) est la seule variété de migraine monogénique, autosomique dominant. Deux gènes de la MHF sont connus et codent pour des canaux ioniques. CACNA1A,

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

localisé sur le chromosome 19, code pour la sous-unité principale d'un canal calcique neuronal. ATP1A2, localisé sur le chromosome 1, code pour une pompe sodium/potassium ATP-dépendante exprimée dans la glie chez l'adulte. Les mutations de CACNA1A identifiées dans la MHF modifient la densité ainsi que les propriétés d'inactivation des courants calciques et changent le seuil d'excitabilité du neurone. Les mutations de la pompe sodium/potassium identifiées dans la MHF pourraient entraîner par des mécanismes différents une perturbation de l'excitabilité neuronale. Diverses études ont montré que CACNA1A n'était pas un gène de susceptibilité majeur pour les variétés plus habituelles de migraine. Les études concernant l'implication d'ATP1A2 dans la migraine avec aura et la migraine sans aura sont en cours. Plusieurs autres loci de susceptibilité ont été identifiés.

Trois analyses de liaison conduites chacune dans un grand nombre de familles atteintes de migraine avec aura ont permis récemment de localiser trois loci de susceptibilité : le premier en 4q24 (sur 50 familles finlandaises), le second en 11q24 (sur 43 familles canadiennes) et le dernier en 15q11-q13 (sur dix familles italiennes). Une importante analyse de liaison dans un groupe de 289 patients islandais atteints de migraine sans aura a mis en évidence un locus de susceptibilité en 4q21. Une étude a suggéré l'existence d'un locus de susceptibilité en 19p13, distinct de CACNA1A, avec par la suite mise en évidence d'une association entre la migraine et plusieurs polymorphismes du gène du récepteur à l'insuline. Ce résultat n'a jamais été confirmé.

D'autres études portant chacune sur une seule famille ont suggéré l'existence d'autres loci de susceptibilité à la migraine : 1q31, 6p12.2-p21.1, 14q21.2-q22.3, et Xq24-q28. Les gènes impliqués ne sont pas encore connus.

Enfin, plusieurs associations ont été trouvées entre des polymorphismes de différents gènes candidats et la migraine, mais la significativité de ces résultats reste incertaine.

Découvrir que la MHF était une canalopathie a constitué une étape capitale dans la compréhension des mécanismes de la migraine. Les canalopathies neuronales ou musculaires sont des affections héréditaires par mutations de différents gènes codant pour des canaux

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

ioniques. Elles incluent les ataxies épisodiques, les paralysies périodiques, certaines formes d'épilepsies et la MHF. Leur caractéristique essentielle est leur évolution paroxystique.

La migraine avec aura et la migraine sans aura, comme la MHF, évoluent par crises entièrement réversibles. Il pourrait exister dans la migraine avec aura et la migraine sans aura un dysfonctionnement d'origine génétique de certains canaux ioniques, entraînant une hyperexcitabilité neuronale faisant le lit des crises. Seule l'identification des gènes de la migraine avec aura et la migraine sans aura permettra de confirmer cette hypothèse (13).

III. APPORT DE LA NEUROIMAGERIE FONCTIONNELLE :

L'imagerie d'un désordre paroxystique représente un grand défi, surtout s'il s'agit de capturer des crises spontanées. Ce qui détermine alors le choix de la technique d'imagerie et le plan de l'étude en se fixant comme objectif de fournir des informations sur la physiopathologie des céphalées primaires.

Toutefois, l'activation fonctionnelle des régions cérébrales se manifeste par des élévations du débit sanguin cérébral (DSC), ce qui constitue un substitut pour la détection de l'activité synaptique. Cette élévation du DSC ne permet cependant pas de déterminer la nature du mécanisme physiologique sous-jacent; que ça soit une excitation, une inhibition ou n'importe quel autre mécanisme.

1- Migraine avec aura :

L'aura visuelle est un symptôme effrayant et intrigant à la fois. Il a incité les chercheurs à étudier le mécanisme physiopathologique sous-jacent. La difficulté à capturer des crises typiques dans des conditions contrôlées avait limité l'étude des crises migraineuses aiguës. Jusqu'au milieu des années 1990, on a cru à la théorie d'un événement vasculaire primaire qui atteignait des niveaux ischémiques. Les études du DSC par la tomographie d'émission monophotonique (TEMP) ont appuyées cette théorie (14).

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Grâce à l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle par contraste BOLD (blood oxygen level-dependant), l'aura visuelle typique a révélé plusieurs événements neuro-vasculaires dans le cortex occipital pendant une seule crise et qui ressemblaient à une dépression corticale envahissante :

- Une hyperhémie initiale durant 3 à 4,5 minutes et se propageant à la vitesse de 3,5mm/min
- Suivie par une légère hypoperfusion qui dure 1 à 2 heures.
- Une réponse atténuée à l'activation visuelle et
- Comme la dépression corticale envahissante, dans l'aura migraineuse, la première zone affectée est la première à récupérer.

Bien que cette technique n'enregistre pas directement l'activité électrique corticale pour mesurer la dépolarisation expansive qui définit la dépression corticale envahissante, toutes les caractéristiques citées ci-dessus sont retrouvées uniquement dans la dépression corticale envahissante et dans aucun autre phénomène neuro-vasculaire.

Pour renforcer encore plus ces découvertes, les études par magnétoencéphalographie (MEG), capable de mesurer les changements dans les champs magnétiques corticaux, ont également révélé que l'aura visuelle de la migraine est associée à des inversions des potentiels du courant direct du champ neuromagnétique qui sont similaires à ceux observés pendant la dépression corticale envahissante (15, 16, 17, 18)

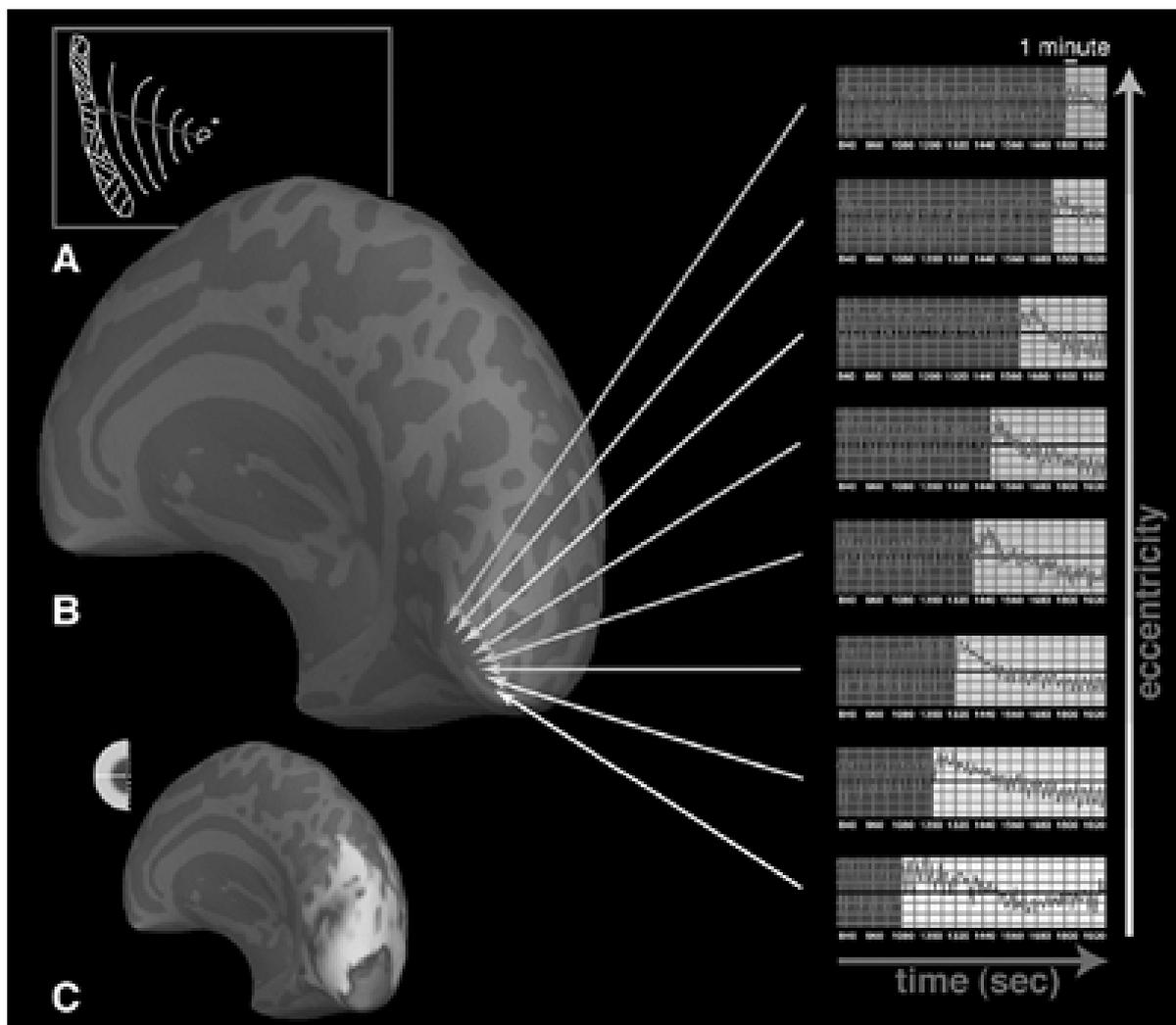


Figure 6 : La suppression expansive de l'activation corticale pendant l'aura migraineuse. (Margarita Sanchez del Rio © 2001)

- A. Un schéma montrant la progression pendant 20 minutes des scintillations et des anomalies du champ visuel affectant l'hémichamp gauche comme la décrit le patient.
- B. Une reconstruction du cerveau du même patient basée sur les données anatomiques de la résonance magnétique (RM). L'aspect postéro-médial du lobe occipital est représenté sous forme d'un renflement cortical. Sous cette forme les circonvolutions et les scissures corticales apparaissent, respectivement, en gris clair et gris foncé sur une surface représentée par un enflement suite à un procédé informatique. Les changements du signal de la RM à travers le temps sont représentés à droite. Chaque courant a été enregistré à partir d'une séquence de voxels échantillonnées le long de la scissure calcarine, au niveau du cortex visuel primaire, du pôle postérieur vers la partie la plus antérieure, comme indiqué par les pointes des flèches.

La réponse BOLD est similaire dans toutes les aires extra-striées, différant seulement par le moment du début de la perturbation de la RM. Les perturbations développées en

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

premier dans la représentation de la fovéa sont comparables avec d'autres représentations excentriques du cortex visuel rétinotopique. Cette découverte est compatible avec la progression de l'aura qui se fait du centre vers la périphérie du champ visuel correspondant.

- C. Cartographies RM de l'excentricité rétinotopique de ce même sujet obtenues durant les scanners inter-critiques.

2- Migraine sans aura :

Dans le cas de la migraine sans aura, trois principales études ont démontré des modifications du DSC qui font évoquer une pseudo-dépression corticale envahissante.

La première étude porte sur un cas de migraine sans aura étudié par tomographie par émission de positrons (TEP) utilisant de l'eau marqué à l'oxygène¹⁵. On a observé une baisse bilatérale du DSC qui s'étendait à travers la surface corticale depuis le cortex visuel associatif jusqu'aux aires pariétales et occipito-temporales avec une vitesse relativement constante (19).

Une deuxième étude par TEP sur 9 patients pendant 13,3 heures après le début d'une crise spontanée de migraine sans aura a montré une hypoperfusion globale, mais l'étude n'a pas été conçue pour détecter les changements du DSC dans le temps (20).

La troisième étude par IRM fonctionnelle BOLD pendant 5 crises de migraine sans aura déclenchées par des stimuli visuels (alternance de motifs de damiers rouges et verts) a révélé une hyperhémie expansive. La baisse et l'élévation du DSC progressant lentement le long du cortex sont toutes les deux caractéristiques de la dépression corticale envahissante (21, 22).

D'autres études font référence à un dysfonctionnement du tronc cérébral. Depuis l'étude initiale par TEP réalisée par Weiller et Al. sur 9 patients souffrant de migraine sans aura, beaucoup d'autres études ont également montré une activation des structures du tronc cérébral (23).

L'étude initiale de Weiller et Al. a montré une élévation du DSC dans des régions qui correspondraient au noyau raphé dorsal, la substance grise périaqueducule et le locus coeruleus.

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Une seconde étude sur un seul patient pendant une crise de migraine déclenchée par la nitroglycérine a montré une activation des structures du pont rostral dorsal. De plus, 8 patients souffrant de migraine chronique ont été étudiés par TEP pendant qu'on éteint et qu'on allume un interrupteur On (pas de douleur) / Off (douleur) d'un stimulateur bilatéral implanté en sous-occipital pour contrôler la douleur. En position Off, une importante élévation du DSC régional a été notée au niveau du pont rostral dorsal et du cortex cingulaire antérieur. Plus récemment, un cas de migraine sans aura spontanée ainsi que 24 cas de migraine déclenchée par nitroglycérine ont aussi démontré l'activation de ces mêmes sites, au niveau du tegmentum pontique ipsilatéral à la douleur. La découverte de l'activation du tegmentum pontique a alors démontré son importance dans la pathogénèse de la migraine (24, 25, 26).

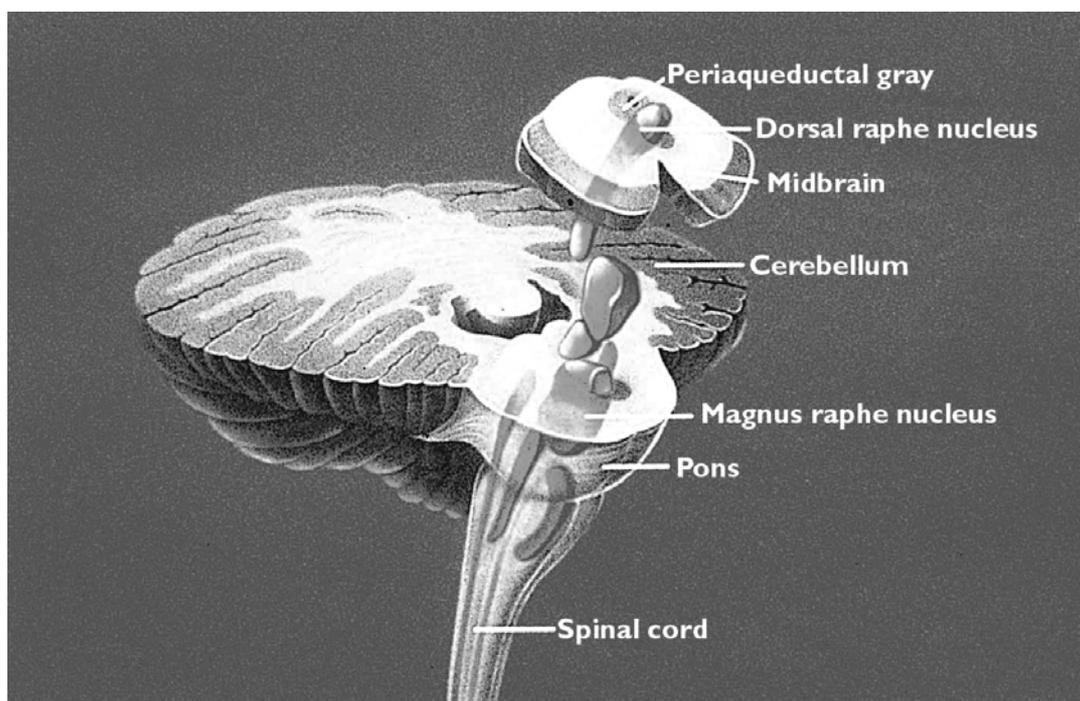


Figure 7 : Les noyaux du tronc cérébral impliqués dans le générateur de la migraine, incluant la substance grise périaqueducale et le noyau dorsal du raphé. (Atlas of headache © 2002)

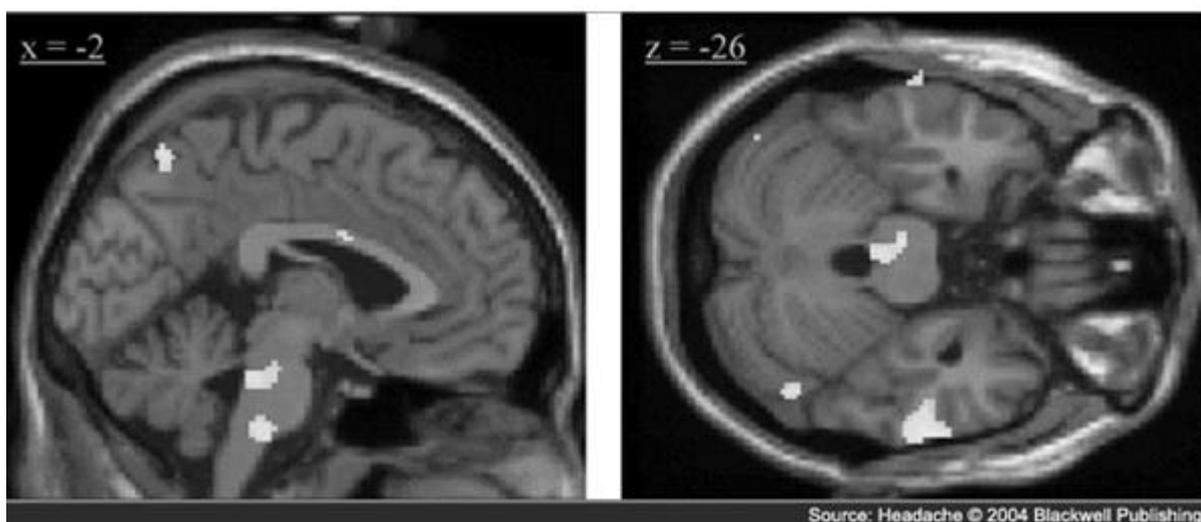


Figure 8 : Une cartographie paramétrique statistique réalisée par IRM fonctionnelle montrant des élévations du DSC régional au niveau du pont rostral dorsal lors d'une migraine continue

Une étude a également été réalisée par TEP utilisant de l'eau marquée à l'oxygène¹⁵ sur 24 patients migraineux et un groupe témoin de 8 sujets sains. Les patients migraineux ont été divisés en 3 groupes selon le siège de leurs céphalées : droites, gauches ou bilatérales. Dans tous les groupes, la migraine a été induite par la perfusion de trinitrate de glycéryl (TNG). Les images tomographiques ont été prises avant et pendant la perfusion du TNG, pendant et après la migraine. Une activation significative du tronc cérébral a été notée au niveau du pont dorso-latéral pendant la migraine chez les patients migraineux par rapport aux sujets sains. Quand chaque groupe a été analysé séparément, pour explorer la latéralité, l'activation du pont dorsal était ipsilatérale chez les groupes avec des crises localisées à droite ou à gauche, et bilatérale dans le groupe présentant des céphalées bilatérales avec une prédominance à gauche. Cette activation persistait même après contrôle de la douleur par le sumatriptan. Ces résultats suggèrent que la topographie unilatérale de la douleur migraineuse est due à un dysfonctionnement cérébral unilatéral (26).

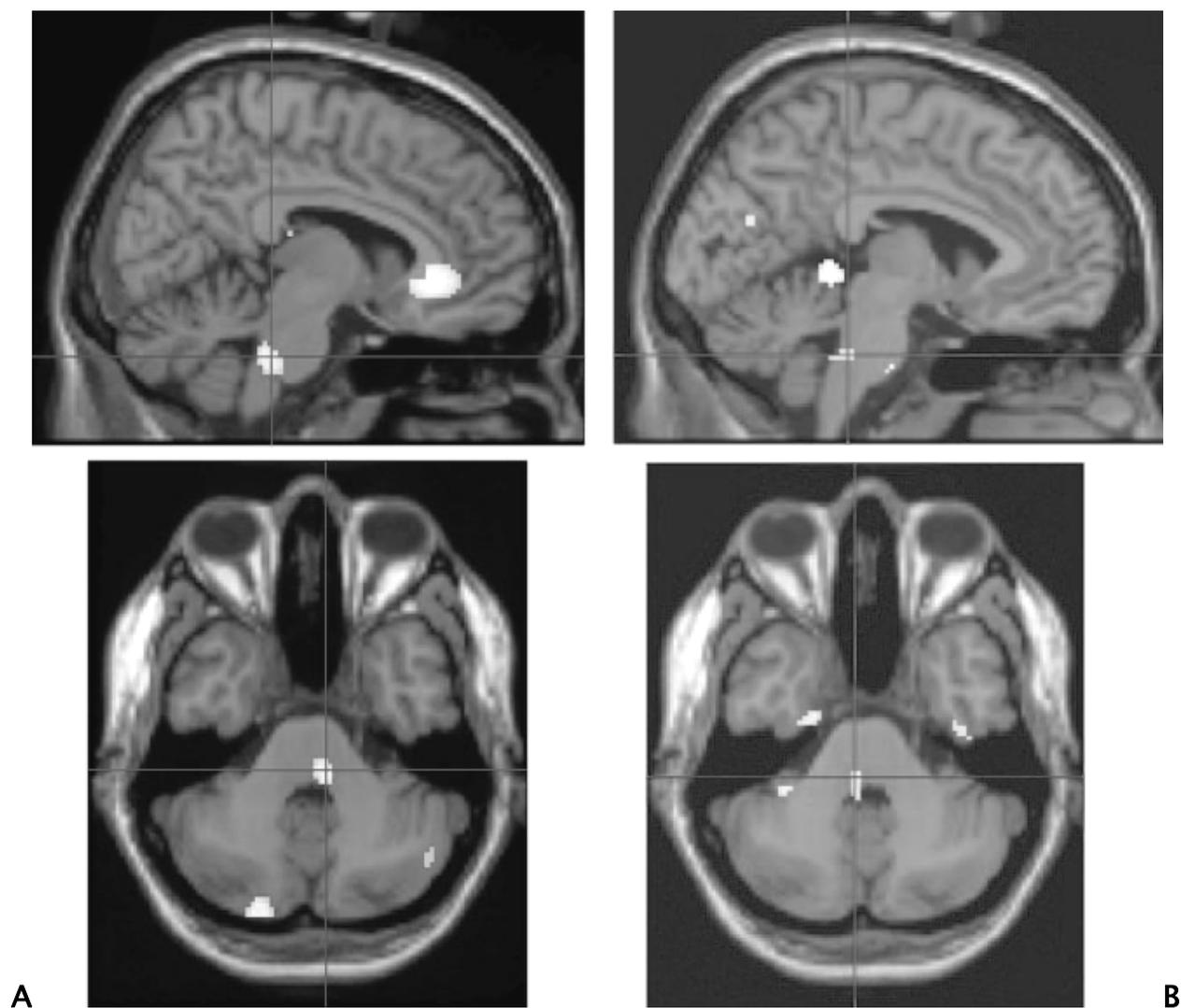


Figure 8 : l'activation ipsilatérale du pont chez les patients avec des crises unilatérales localisées à droite (A) et à gauche (B) (S. K. Afridi, 2005)



Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur 50 dossiers de patients admis aux urgences de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, pour le motif de céphalées aiguës, sur une durée de 2 ans : de Janvier 2006 à Décembre 2007.

Nous avons inclus uniquement les cas documentés avec un dossier complet.

Les critères diagnostiques sont ceux de l'International Headache Society.

Une fiche de renseignements cliniques a été établie pour chaque patient comportant :

- L'âge, le sexe, les antécédents médicaux et toxiques ;
- Le mode d'installation des céphalées ;
- Les données de l'examen neurologique et de l'examen général ;
- Les examens complémentaires notamment le scanner cérébral ;
- Les diagnostics retenus ;
- Les traitements entrepris ;
- L'évolution des patients.

L'analyse statistique a été réalisée avec les logiciels Excel 2007 et SPSS 10.0.



RÉSULTATS

I. ÉPIDÉMIOLOGIE :

Durant la période de Janvier 2006 à Décembre 2007, nous avons colligé 50 dossiers de patients admis aux urgences pour céphalées aiguës. Il s'agissait de 28 hommes et 22 femmes âgés entre 17 et 78 ans, avec une moyenne d'âge de 49,2 ans.

- La moyenne d'âge pour les hommes : 50,8 ans avec des extrêmes de 18 et 73 ans.
- La moyenne d'âge pour les femmes : 47,5 ans avec des extrêmes de 17 et 78 ans.

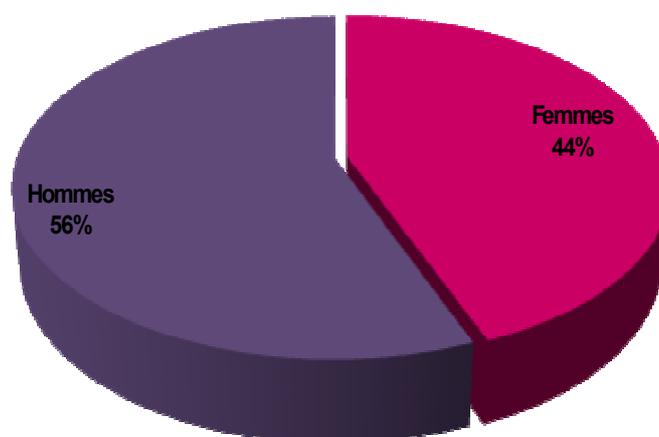


Figure 9 : Répartition des patients selon le sexe

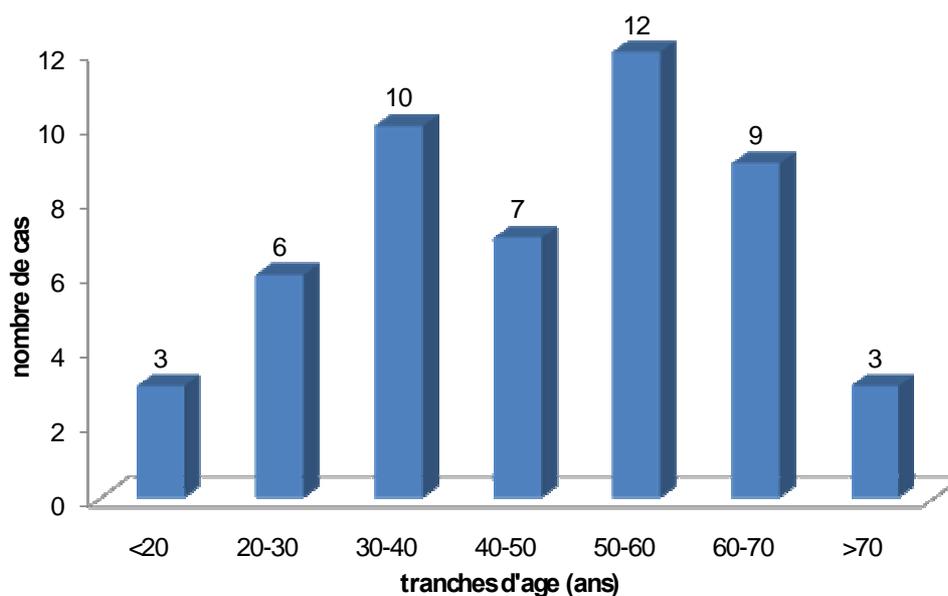


Figure 10 : Répartition des patients selon l'âge

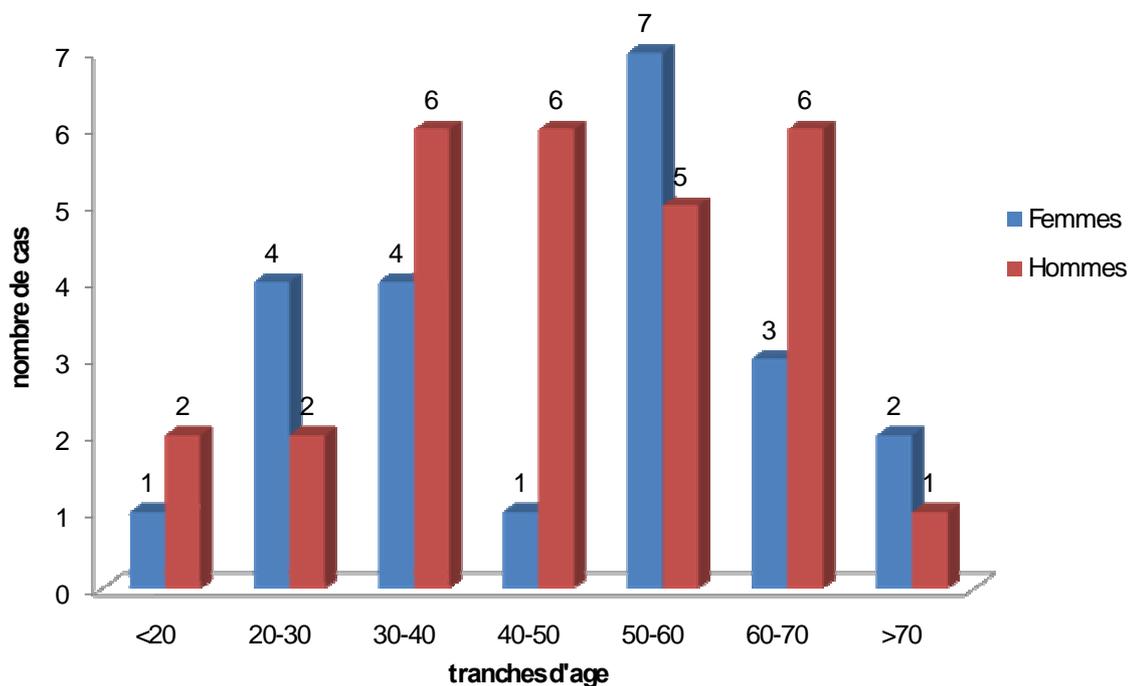


Figure 11 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

II. ANTÉCÉDENTS :

Tableau I : Les différents antécédents notés chez les patients

Antécédent	Nombre de cas	Pourcentage
Diabète	4	8 %
Hypertension artérielle	6	12 %
Tabagisme	8	16 %
Hypercholestérolémie	2	4 %
Migraine	10	20 %
Traumatisme crânien	1	2 %

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Autres	9	18 %
--------	---	------

Les autres antécédents (ATCD) étaient répartis comme suivant :

- Deux ATCD d'épilepsie
- Un ATCD de dépression
- Un ATCD de stress
- Un ATCD d'obésité
- Un ATCD de bronchopneumopathie chronique obstructive
- Un ATCD d'asthme
- Un ATCD d'hernie discale
- Un ATCD d'arthrose cervicale.

III. MODE D'INSTALLATION DES CÉPHALÉES :

Chez 43 patients la symptomatologie s'est installée de façon progressive, et de façon brutale chez 7 patients.

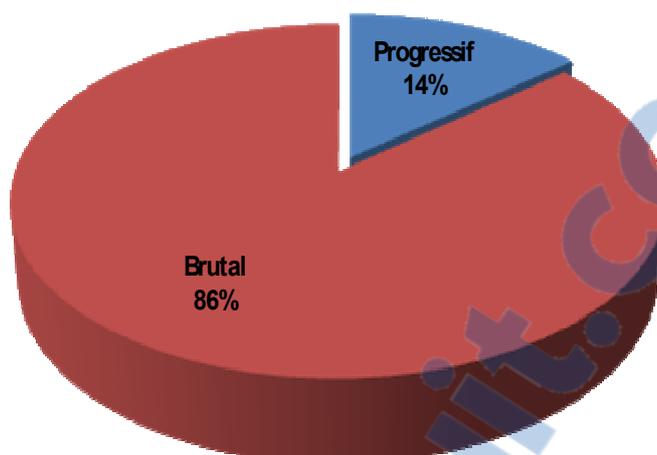


Figure 12 : Le mode de début des céphalées

IV. L'EXAMEN CLINIQUE À L'ADMISSION :

1- L'examen général :

Sur les 50 patients admis aux urgences pour des céphalées aiguës 39 patients avaient une bonne hémodynamique alors que 8 autres présentaient une élévation de la tension artérielle, et 3 patients étaient tachycardes. Un seul patient était fébrile.

2- L'évaluation de la douleur :

L'évaluation de la douleur a été réalisée par l'échelle verbale simple (EVS) qui comprend 5 qualificatifs, le patient désignant celui qui correspond à l'intensité de sa douleur :

- 0 : douleur absente
 - 1 : douleur faible
 - 2 : douleur modérée
 - 3 : douleur intense
 - 4 : douleur insupportable
-

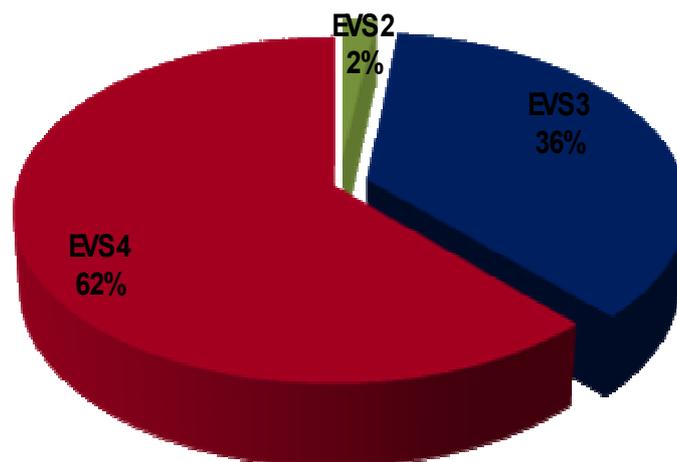


Figure 13 : Évaluation de la douleur chez les patients selon l'EVS

3- L'examen neurologique :

Le score de Glasgow était de 15 chez 45 patients et de 12 chez 5.

L'examen de la nuque a noté une raideur chez 8 patients et une douleur chez un seul patient.

On a également noté 2 cas de pupilles dilatées et une anisocorie.

L'examen neurologique était normal chez 40 patients, chez les 10 autres patients on a noté :

- 5 cas d'agitation
- Deux cas de monoplégie d'un membre supérieur
- Deux cas d'hémiplégie avec paralysie faciale (PF)
- Un syndrome méningé.

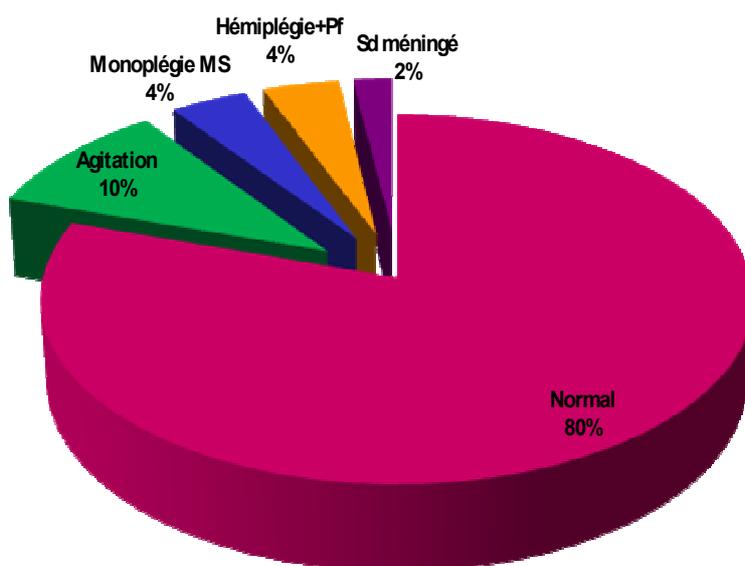


Figure 14 : Résultats de l'examen neurologique

On a également rapporté :

- Une aura migraineuse chez un patient
- Une photophobie chez 2 patients
- Une contracture musculaire chez un patient
- Des vomissements chez un patient.

V. LES EXPLORATIONS COMPLÉMENTAIRES :

Des examens complémentaires ont été réalisés chez 38 patients :

- Un scanner cérébral (TDM) chez 30 patients
- Une imagerie par résonance magnétique (IRM) chez 2 patients ayant bénéficié également du scanner

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

- Une électrocardiographie (ECG) chez 26 patients
- Une ponction lombaire (PL) chez 3 patients.

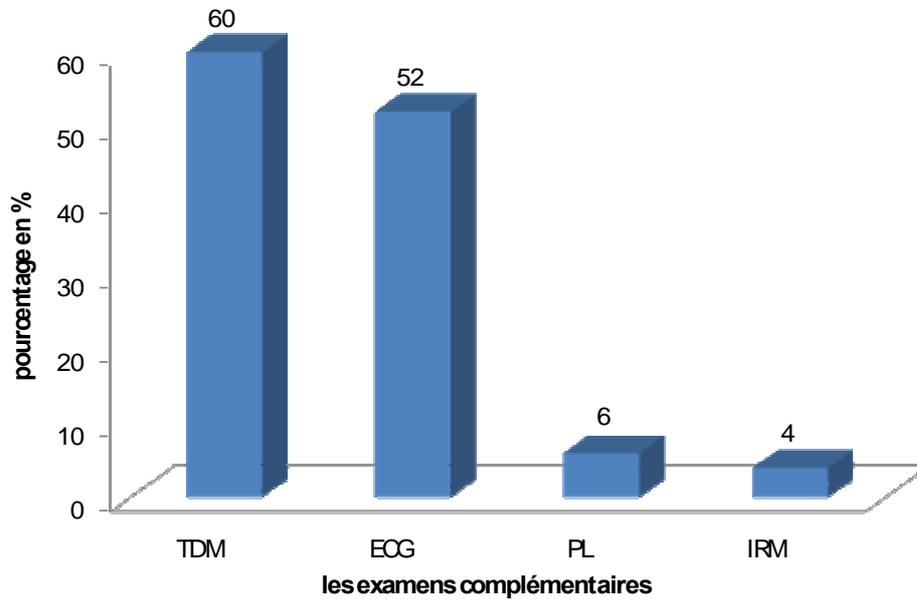


Figure 15 : Les examens complémentaires et leur fréquence d'utilisation

1- Le scanner cérébral :

Le scanner a été réalisé chez 30 patients.

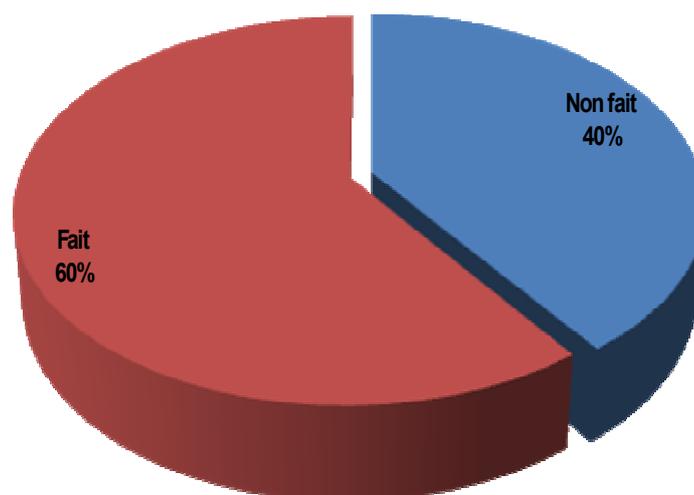


Figure 16 : Le scanner cérébral

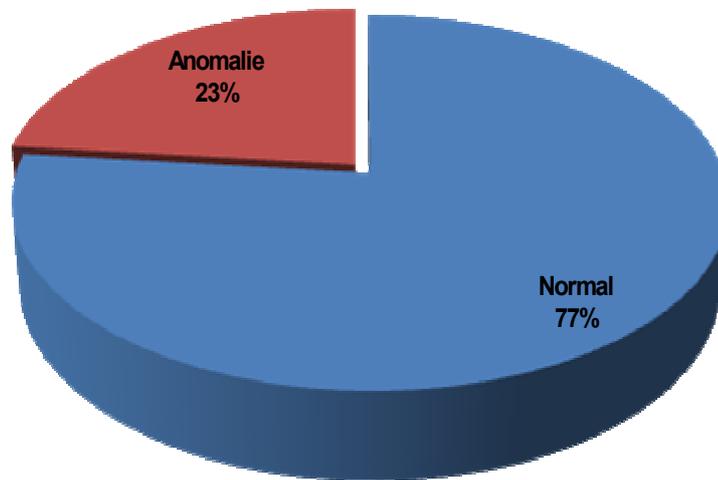


Figure 17 : Résultats du scanner cérébral

Le scanner cérébral était normal dans 23 cas et a montré des lésions dans seulement 8 cas :

- Deux hémorragies sous-arachnoïdiennes (HSA)
 - Deux hématomes cérébraux
 - Un accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI)
 - Un accident vasculaire cérébral hémorragique
 - Deux tumeurs cérébrales : un méningiome et un angiome.
-

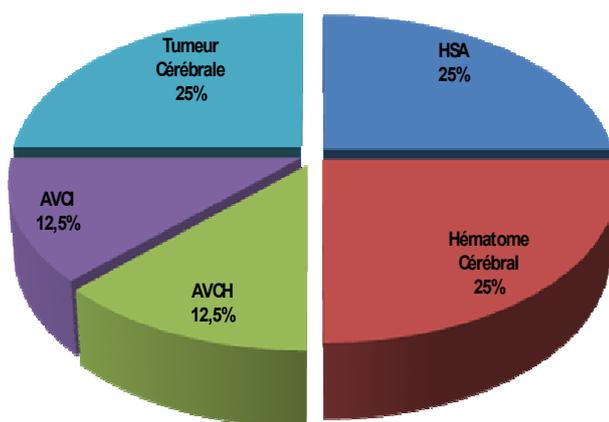


Figure 18 : Les anomalies révélées au scanner cérébral

2- Les autres examens complémentaires réalisés :

26 patients ont bénéficié d'un électrocardiogramme. Il a montré une tachycardie chez 5 patients, 3 arythmies cardiaques par fibrillation auriculaire (ACFA) et une extrasystole ventriculaire (ESV).

L'IRM a été réalisée chez deux patients et a objectivé une hémorragie sous-arachnoïdienne chez l'un des deux et était normale chez l'autre.

La ponction lombaire a été réalisée chez 3 patients et s'est révélée positive chez 2 d'entre eux.

VI. LES DIAGNOSTICS RETENUS :

1- Le diagnostic initial :

Les diagnostics initialement retenus ont été comme suivant :

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

- 23 migraines
- 12 céphalées
- 2 méningites
- Un AVCI
- Un AVCH
- Deux tumeurs cérébrales
- Un hématomme cérébral
- Une maladie de Horton
- Un rétrécissement aortique calcifié (RAC)
- Pas de diagnostic défini dans 6 cas.

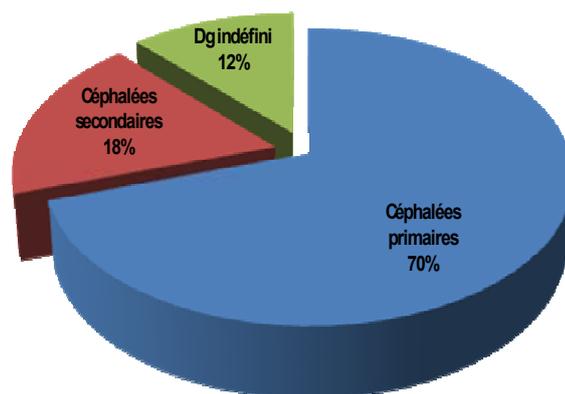


Figure 19 : Les diagnostics initiaux

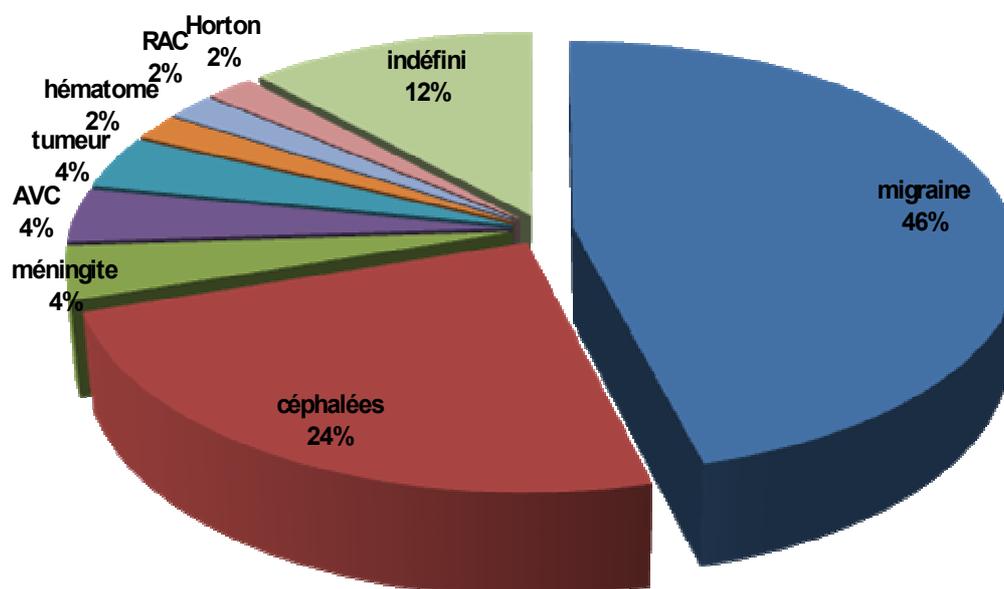


Figure 20 : Les diagnostics initialement retenus aux urgences

2- Les diagnostics définitifs :

Les diagnostics définitifs ont été comme suivant :

- 28 migraines
 - 6 céphalées de tension
 - 2 céphalées non étiquetées
 - Une céphalée due à l'hypertension artérielle
 - Un cas de céphalées chroniques quotidiennes
 - 2 méningites
 - Deux tumeurs cérébrales : un méningiome et un angiome
 - Deux AVC : un ischémique et un hémorragique
-

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

- Deux hématomes cérébraux
- Deux hémorragies sous-arachnoïdiennes dont une associée à une méningite
- Une maladie de Horton
- Un RAC.

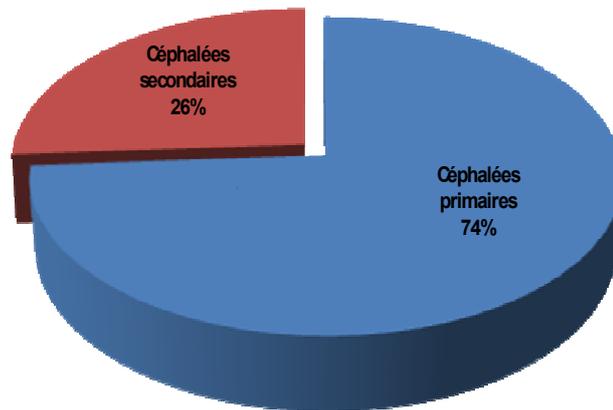


Figure 21 : Les diagnostics définitifs

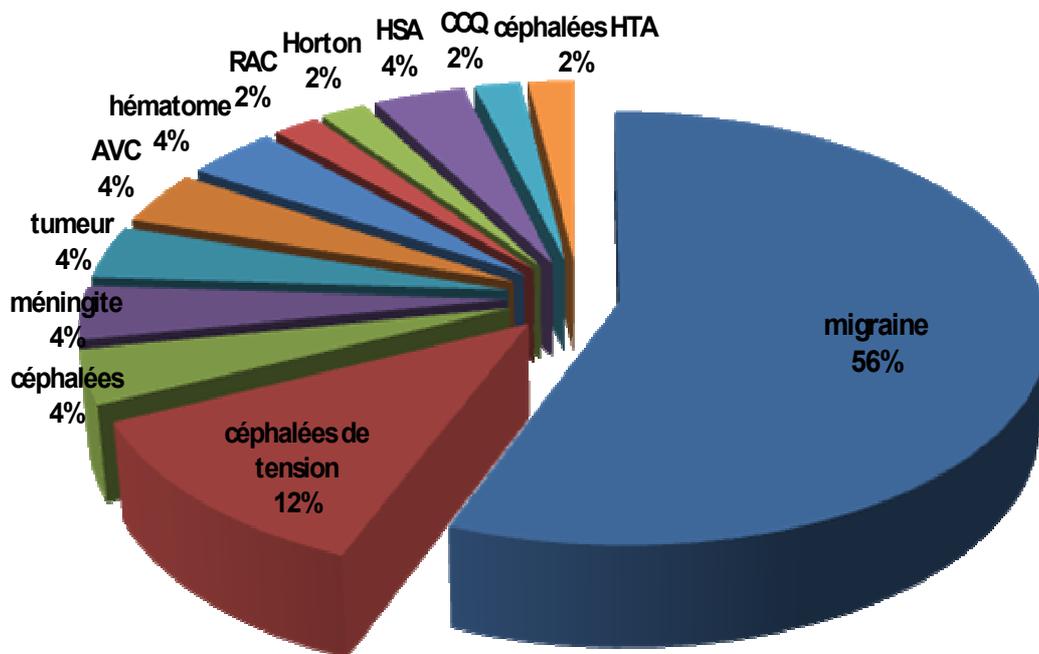


Figure 22 : Les diagnostics définitifs

La corrélation entre le diagnostic initial et le diagnostic définitif est hautement significative, à la valeur de 0,388 selon le test de Pearson.

VII. LA CONDUITE THÉRAPEUTIQUE :

1- Les moyens thérapeutiques :

La conduite thérapeutique aux urgences a été la suivante :

- 7 patients ont nécessité des mesures de réanimation
- Un traitement médical a été entrepris chez 42 patients
- 4 interventions chirurgicales ont été réalisées
- Et 3 patients ont bénéficié d'une hijama.

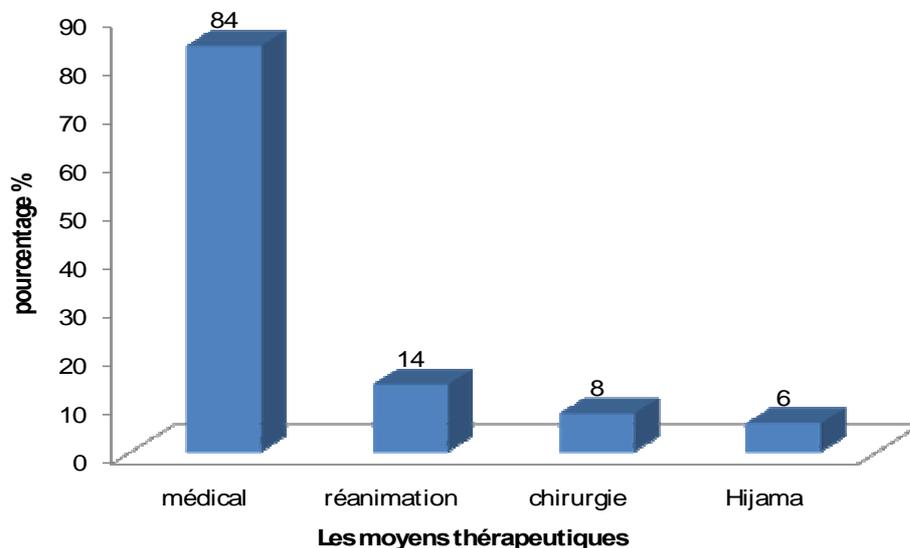


Figure 23 : Les moyens thérapeutiques et leur fréquence d'utilisation

2- Le traitement médical :

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Les différentes classes médicamenteuses utilisées étaient :

- Les triptans chez 17 patients
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) chez 17 patients
- Le paracétamol intraveineux (Perfalgan[®]) chez 13 patients
- Les β -bloquants chez 7 patients
- Les antidépresseurs chez 7 patients
- L'acide acétylsalicylique (Aspirine[®]) chez 6 patients
- Des antibiotiques chez 3 patients
- Des antihypertenseurs chez 2 patients.

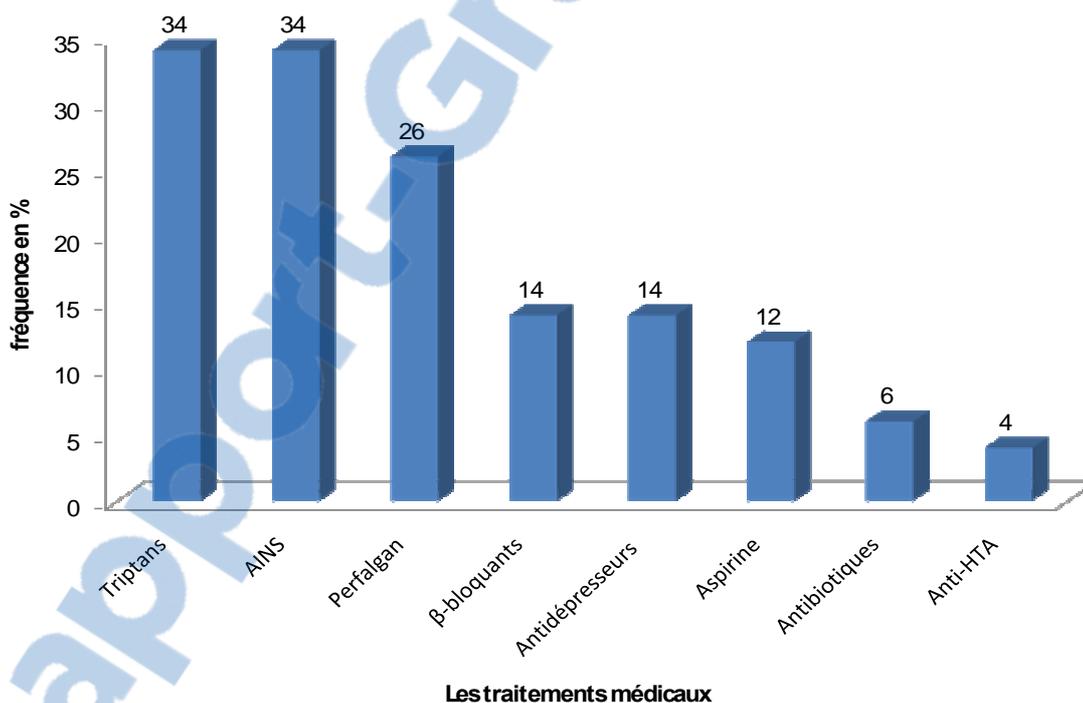


Figure 24 : Les traitements médicaux et leur fréquence d'utilisation

VIII. L'ÉVOLUTION DES PATIENTS :

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

On a pu suivre 35 patients après leur passage aux urgences et l'évolution chez ces patients était la suivante :

- Bonne évolution chez 19 patients
- Evolution moyenne chez 13 patients
- Une aggravation chez un seul patient
- On a déploré 2 décès.

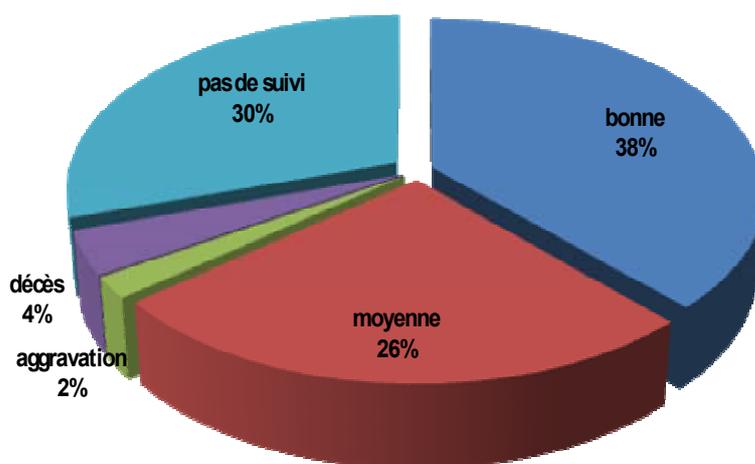


Figure 25 : L'évolution des patients

IX. LA MIGRAINE :

Les crises de migraines ont constitués dans notre étude le diagnostic le plus fréquent : 28 cas, soit 56% de l'ensemble des patients, dont 54 % sont des hommes contre 46 % de femmes.

10 de ces patients étaient connus migraineux, 6 sont tabagiques, 2 diabétiques, un patient avait une hypercholestérolémie, un patient était asthmatique, un épileptique et un patient souffrait d'une dépression.

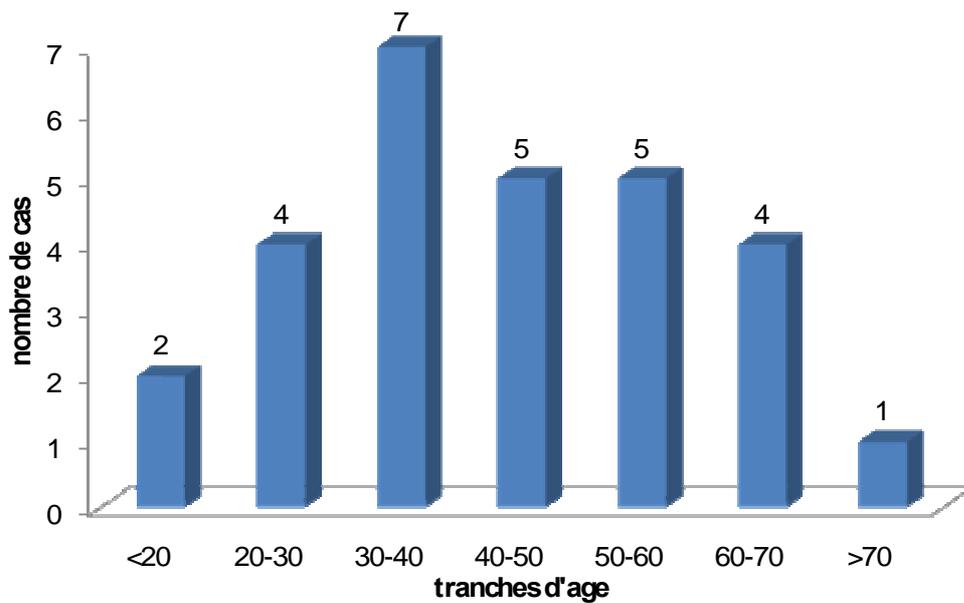


Figure 26 : Répartition des cas de migraine selon l'âge

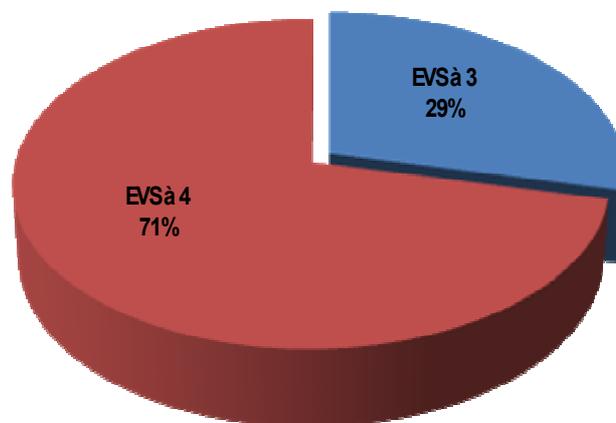


Figure 27 : Évaluation de la douleur chez les patients présentant une crise de migraine

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Les signes associés :

- Un patient s'est présenté avec une aura migraineuse et photophobie
- Deux patients étaient agités
- Un patient présentait des signes de dépression
- Des vomissements chez un patient.

Les traitements entrepris chez les patients migraineux :

- Les triptans ont été utilisés chez 17 patients, essentiellement le sumatriptan chez 16 patients et le zolmitriptan chez un seul patient
- Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens chez 10 patients
- Une perfusion de paracétamol 1 gramme (Perfalgan®) chez 9 patients
- L'Aspirine® chez 6 patients
- 7 patients ont été mis sous β -bloquants
- 4 patients sous antidépresseurs tricycliques
- Et deux patients ont bénéficié de séances de Hijama.

Des associations médicamenteuses ont été utilisées en urgence, la plus fréquemment utilisée étant le sumatriptan associé aux AINS qui a été administrée à 8 des 28 patients migraineux.

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

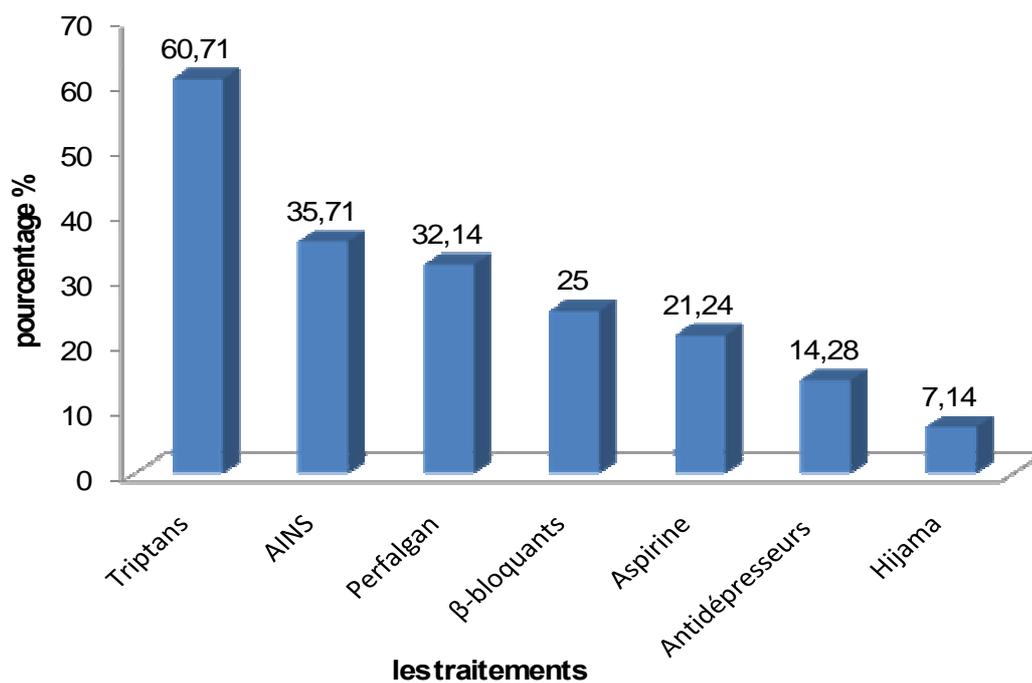


Figure 28 : Les traitements et leur fréquence d'utilisation chez les patients migraineux

Après leur passage aux urgences, 20 patients migraineux ont bénéficié d'un suivi clinique et thérapeutique.

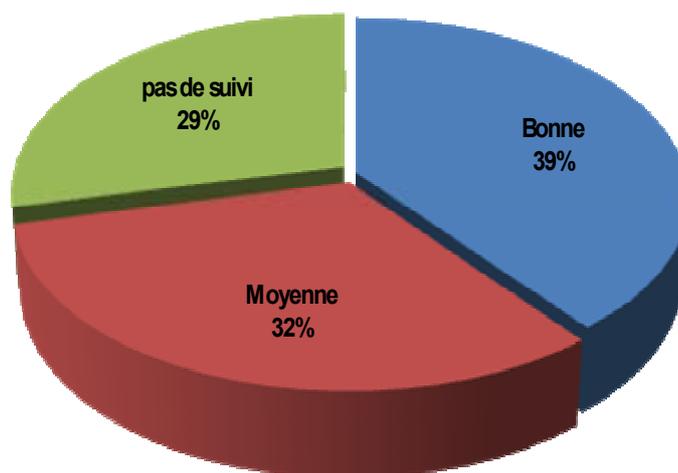


Figure 29 : L'évolution des cas de migraine

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Les patients qui ont bien évolué étaient sous les traitements suivants :

- 4 patients sous antidépresseurs
- 2 patients sous triptans
- 2 patients sous β -bloquants
- 2 patients ayant bénéficié de 3 séances de Hijama, un sous β -bloquant et l'autre sous triptans
- Un patient n'ayant pas de traitement de fond.

Une évolution moyenne a été observée chez les patients suivants :

- 6 patients sous triptans
- 2 patients sous β -bloquants
- Un patient n'ayant pas de traitement de fond.

X. LES CÉPHALÉES PRIMAIRES NON MIGRAINEUSES :

Elles concernent 9 patients dans notre série, soit 18 % de l'ensemble des cas, elles constituent avec les céphalées migraineuses les céphalées primaires et qui représentent dans notre série 74 % de l'ensemble des cas, elles étaient répartis comme suivant :

- 6 cas de céphalées de tension (12 %)
 - Un cas de céphalées chroniques quotidiennes (2 %)
 - Deux cas de céphalées non étiquetées (4 %)
-

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Tableau II : Les cas des céphalées primaires non migraineuses, leur traitement et évolution

<u>Le type de céphalées</u>		<u>Le traitement</u>	<u>L'évolution</u>
Les céphalées de tension	Cas n°1	Trois séances de hijama	Bonne
	Cas n°2	AINS et antidépresseurs	Bonne
	Cas n°3	AINS et antidépresseurs	Bonne
	Cas n°4	AINS	Bonne
	Cas n°5	AINS	Bonne
	Cas n°6	AINS	Moyenne
Céphalées chroniques quotidiennes		AINS	Pas de suivi
Céphalées non étiquetées	Cas n°1	Perfalgan® et AINS	Pas de suivi
	Cas n°2	Perfalgan® et antidépresseurs	Pas de suivi

XI. LES CÉPHALÉES SECONDAIRES :

Dans notre série on a rapporté 13 cas de céphalées secondaires, soit 26% de l'ensemble des cas.

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Tableau III: Les étiologies des céphalées secondaires, leur traitement et évolution.

<u>L'étiologie de la céphalée</u>		<u>Le traitement</u>	<u>L'évolution</u>
Rétrécissement aortique		Réanimation + Chirurgie	Bonne
Méningite	Cas n°1	Réanimation + Antibiothérapie	Bonne
	Cas n°2	Antibiothérapie	Pas de suivi
Hématome cérébral	Cas n°1	Réanimation+Antihypertenseurs	Décès
	Cas n°2	Réanimation	Bonne
Hémorragie sous-arachnoïdienne + méningite		Réanimation + Antibiothérapie	Bonne
Hémorragie sous-arachnoïdienne post-traumatique		Chirurgie	Décès
AVC hémorragique		Réanimation	Moyenne
AVC ischémique		Réanimation	Pas de suivi
Méningiome cérébral		Chirurgie	Bonne
Angiome cérébral		Chirurgie	Coma
Hypertension artérielle		Perfalgan® +Antihypertenseurs	Pas de suivi
Maladie de Horton		Perfalgan®	Pas de suivi



DISCUSSION

I. ÉPIDÉMIOLOGIE DES CÉPHALÉES :

Les céphalées aiguës sont une cause fréquente d'admission dans les services d'urgence (1,5 à 2,5 % des passages) et leurs étiologies sont multiples. Les migraines et céphalées apparentées représentent 25 à 55 % des céphalées dans les services d'urgence, les céphalées associées à des pathologies systémiques : 33 à 39 % et les céphalées secondaires à des lésions intracérébrales : 1 à 15 %. Le problème essentiel est de faire la distinction entre les céphalées primaires et les céphalées symptomatiques ou secondaires attribuées à une affection organique en particulier neurologique qui peuvent nécessiter un bilan (27, 28).

Aux États-Unis, plus de 10 millions de consultations sont ainsi effectuées chaque année pour céphalées. Dans une récente étude américaine en population générale, près de 25 % des adultes souffrent d'épisodes récidivants de céphalées sévères et 4 % de céphalées quotidiennes ou quasi quotidiennes. Neuf pour-cent des adultes américains prennent au moins une fois par semaine des médicaments pour traiter leurs maux de tête. Les céphalées engendrent ainsi une somme de souffrances, une altération de la qualité de vie, un handicap et un coût socioéconomique qui sont considérables et justifient le terme «vrai problème de santé publique» (29, 30, 31, 32, 33, 34, 35).

1- L'expérience du Centre Urgences Céphalées de l'Hôpital Lariboisière à Paris (36, 37) :

Le 12 septembre 2000 s'ouvrait à l'hôpital Lariboisière à Paris la première unité médicale en Europe consacrée à l'accueil et au traitement en urgence des céphalées. Un total de 70,000 patients ont été vus pendant les 7 premières années avec une moyenne de 800 patients par mois, 6100 patients ont été hospitalisés, 15,000 ont été revus en post-urgence par des médecins du centre, et 4800 sont revenus aux urgences soit 6.9 % de l'ensemble des patients. Les femmes (65,5 %) consultent davantage que les hommes (34,5 %). Il s'agit la plupart du temps de patients jeunes : 77 % ont entre 20 et 50 ans, 6 % ont moins de 20 ans, 12 % ont entre 50 et

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

60 ans et seulement 5 % sont âgés de plus de 60 ans. 93 % des patients proviennent de Paris et d'Île-de-France, 5,7 % viennent de province et 0,9 % de l'étranger ou des DOM-TOM. Il s'agit le plus souvent de patients en vacances dans la région parisienne ou arrivés à la gare du nord de Belgique ou de Grande-Bretagne et qui se trouvaient en transit.

En théorie, le centre d'urgence des céphalées ne reçoit que des patients qui se présentent avec des céphalées en crise, à l'exclusion des patients présentant en plus de la température ou une hypertension artérielle, ces deux paramètres étant mesurés avant l'admission aux «urgences céphalées». Si les patients présentent des céphalées plus un de ces paramètres, ils sont dirigés vers les urgences générales. Avant hospitalisation, nous avons retrouvé 67 % de céphalées primaires, 17,3 % de céphalées secondaires et 15,7 % de céphalées inclassables. Au fil de ces 7 ans, le nombre de céphalées primaires a diminué progressivement au profit des céphalées secondaires, alors que le nombre de céphalées inclassables avant hospitalisation est resté relativement stable.

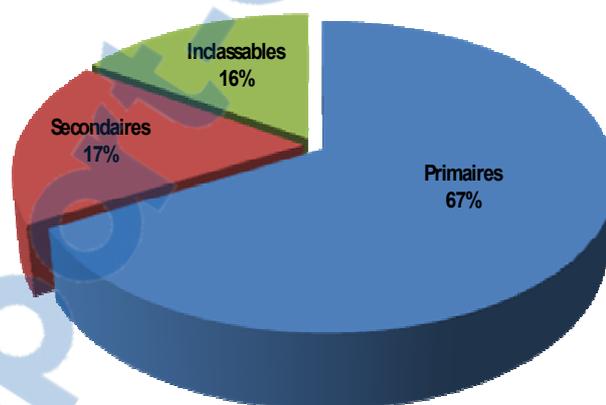


Figure 30 : Les sous-types de céphalées diagnostiquées au Centre Lariboisière sur une durée de 7 ans

1-1 Les céphalées primaires au Centre Lariboisière :

Elles représentent les 2/3 des patients vus en urgence. Les migraines avec ou sans aura constituent la moitié des céphalées primaires, les céphalées de tension environ le quart, alors

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

que la proportion d'algies vasculaires de la face est nettement supérieure (5 %) aux données de la littérature (2 %).

1-2 Les céphalées secondaires :

Toutes les céphalées touchant plus de 50 patients ont été répertoriées et ont constituées ainsi 12 catégories, sachant qu'il existe une catégorie «céphalées diverses», pour laquelle il y avait chaque fois moins de 50 patients répertoriés sur 7 ans. Les causes vasculaires représentent de très loin la cause la plus fréquente, et sont retrouvés dans environ 1/4 des céphalées secondaires. Ensuite, viennent par ordre de fréquence les sinusites, les céphalées post-traumatiques, les hypotensions du liquide céphalo-rachidien (LCR) surtout post-PL, les névralgies faciales, les tumeurs et les méningites, toutes catégories représentant chacune plus de 500 patients vus en 7 ans. Parmi les causes vasculaires, si les hémorragies méningées représentent à elles seules la moitié des causes vasculaires, seuls les accidents vasculaires cérébraux, les thrombophlébites cérébrales et les dissections des gros vaisseaux du cou représentent chacune entre 300 et 420 patients vus en 7 ans.

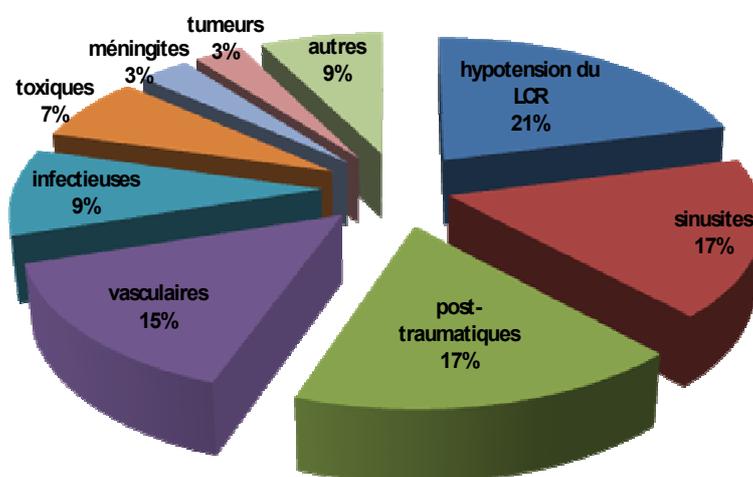


Figure 31 : Les sous-types des céphalées secondaires

1-3- Évaluation du diagnostic :

Si l'évaluation du diagnostic des céphalées primaires ne nécessite aucun examen complémentaire (Valade et al. 2001) lorsqu'elles répondent aux critères de l'IHS avec un examen

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

clinique et neurologique normal, il n'en est pas de même pour les céphalées secondaires, ni pour les céphalées primaires qui présentent des atypies ou pour lesquelles il manque un des critères IHS. Nous avons eu recours au scanner cérébral chez un patient sur quatre, des examens biologiques chez un patient sur cinq ; une ponction lombaire ou une IRM n'a été effectuée que chez un patient sur vingt en moyenne, en sachant que pour certains patients, lorsque le diagnostic était évident ou suspecté au scanner , bien souvent, le patient était hospitalisé et le reste des examens réalisé lors de son hospitalisation.

2- Étude des prévalences des céphalées dans une population générale (38) :

Rasmussen, Jensen, Schroll et Olesen ont réalisé en 1991 la première étude de prévalences des céphalées. Mille hommes et femmes âgés entre 25 et 64 ans qui résidents dans la partie ouest du comté de Copenhague au Danemark ont été sélectionnés au hasard dans le registre national danois. Tous les sujets ont été invité à subir un examen général centré sur les céphalées et incluant : un questionnaire concernant les variables sociodémographiques, un entretien structuré sur les céphalées et un examen physique général et neurologique. Le taux de participation était de 76 %. La prévalence sur toute la vie des céphalées (incluant toute personne avec toute forme de céphalées), de la migraine et des céphalées de tension étaient, respectivement, de 93 %, 8 % et 69 % chez les hommes ; et de 99 %, 25 % et 88 % chez les femmes. La prévalence ponctuelle des céphalées était de 11 % chez les hommes et de 22 % chez les femmes. La prévalence de la migraine sur l'année précédente a été de 6 % chez les hommes et de 15 % chez les femmes ; et celles des céphalées de tension a été de 63% chez les hommes et de 86 % chez les femmes.

Les différences selon le sexe sont significatives, avec un sex ratio de 3femmes/1homme pour la migraine et de 5femmes/4hommes pour les céphalées de tension. La prévalence des céphalées de tension diminue avec l'âge alors que celle de la migraine n'a aucune corrélation avec l'âge dans les tranches d'âge étudiées.

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Les céphalées constituent alors un problème de santé majeur, vu leur importante prévalence, et requièrent de ce fait une attention accrue.

3- La prévalence des céphalées (39, 40) :

L'unité de recherche sur les céphalées de l'hôpital de la Citadelle à Liège en Belgique a réalisé en 2002 une étude de prévalence sur un an des céphalées chez 1467 membres du personnel de l'université de Liège en utilisant un questionnaire basé sur les critères diagnostiques de l'International Headache Society. Parmi eux, 212 (14.5%) ont présenté au moins un épisode de céphalées dans les 12 mois précédents; 163 (77%) ont répondu à tous les critères de la migraine, 49 (23%) ont eu d'autres types de céphalées.

La prévalence sur un an était de 13 % pour la migraine et de 3.9 % pour les autres céphalées. 83 % des migraineux étaient des femmes, 19 % avaient une migraine avec aura et la majorité (49 %) présentaient une à deux crises par mois.

Le traitement de la crise migraineuse était pris par 98 % des sujets migraineux, parmi lesquels seulement 9 % utilisaient les triptans. L'utilisation du traitement de la crise plus de deux fois par semaine, ce qui tend à chroniciser les céphalées, a été rapporté par 29 % des migraineux. Bien que 35 % des sujets présentaient plus de 2 crises par mois, seulement 13 % suivaient un traitement préventif de la migraine.

Le diagnostic de migraine était connu chez 52 % des sujets migraineux, alors que 28 % des sujets non-migraineux pensaient qu'ils souffraient de migraine.

En 1998, Vincent M. et Rodrigues Ade J. de l'hôpital universitaire Clementino Fraga Filho au Brésil, ont réalisé une étude chez 993 employés d'une société de raffinerie. Ils les ont interrogés sur l'occurrence de céphalées sur une période de 30 jours. La prévalence des céphalées était de 49.8 % avec une fréquence moyenne de 4.3 +/- 7.0 crises par mois durant 12.2 +/- 21.4 heures chacune. Selon les critères diagnostiques de l'International Headache society, la migraine (5.5 %), des céphalées de tension épisodiques (26.4 %), des céphalées de

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

tension chroniques (1.7 %) et des céphalées inclassables (16.2 %) ont été observés. Les femmes présentaient plus de céphalées et surtout la migraine comparées aux hommes.

4- Étude dans un service céphalées et douleur (41) :

Kozak S., Gantenbein AR. et Isler H. de l'hôpital universitaire de Zurich en Suisse ont réalisé une étude rétrospective sur 1625 patients admis entre 1996 et 1998 au service céphalées et douleur pour migraine et céphalées de tension. 47.3 % de ces patients avaient une migraine, 20 % des céphalées de tension et 32.7 % avaient une association des deux. Les femmes représentaient 72 % de l'ensemble des patients contre 28 % pour les hommes soit un sex ratio de 3femmes/1homme. Les patients migraineux étaient âgés entre 8 et 74 ans avec un âge moyen de 39.3 ans, les patients souffrant de céphalées de tension étaient âgés entre 7 et 82 ans avec un âge moyen de 37.4 ans. L'âge moyen du début des céphalées est de 20.5 ans pour la migraine et 30.2 ans pour les céphalées de tension.

II. LA CLASSIFICATION DE L'INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY (42) :

Les causes des céphalées sont extraordinairement nombreuses, dépassant largement la centaine, allant des plus bénignes comme un petit mal de tête qui passe tout seul en 1 à 2 heures aux plus graves comme l'hémorragie méningée ou la tumeur cérébrale maligne, des plus fréquentes comme la migraine aux plus rares comme le syndrome short lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT) ou l'hémicrânie paroxystique chronique, des plus ponctuelles comme le mal de tête de la poussée fébrile aux plus durables comme la céphalée de tension chronique. Devant une telle diversité et pour un symptôme dont le diagnostic relève le plus souvent de la seule analyse clinique, il est indispensable de posséder des critères diagnostiques communs, aussi bien pour une bonne prise en charge des patients que pour la réalisation d'études scientifiquement correctes. Or,

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

jusqu'en 1988, année de publication de la première classification internationale des céphalées sous l'égide de l'International Headache Society (IHS), le plus grand flou régnait dans le domaine des céphalées, comme l'illustre la définition alors en vigueur de la migraine telle qu'elle avait été proposée en 1969 par la Fédération mondiale de neurologie : «Affection familiale caractérisée par des accès répétitifs de céphalées très variables dans leur intensité, leur fréquence et leur durée. Ces accès sont habituellement unilatéraux et généralement associés à des nausées ou à des vomissements. Dans certains cas, ils succèdent ou s'associent à des perturbations neurologiques ou à des troubles de l'humeur. Toutes les caractéristiques citées ci-dessus ne sont pas nécessairement présentes au cours de chaque accès et chez chaque malade». Il est clair qu'avec des termes comme «variable», «habituellement», «généralement», «dans certains cas», etc., cette soi-disant définition n'était qu'une description autorisant toutes les interprétations possibles, depuis la plus laxiste qui retenait uniquement la notion d'«accès répétitifs de céphalées» (et dans ce cas nous sommes presque tous des migraineux) jusqu'à la plus restrictive qui exigeait la présence d'un maximum de caractères : unilatéralité, nausées, vomissements, perturbations neurologiques, troubles de l'humeur, caractère familial (et dans ce cas la prévalence de la migraine tombe à moins de 10 %). C'est pour tenter de remédier à cette situation que l'IHS s'est attelée dès 1985 sous l'impulsion du Professeur Olesen (Danemark) à la tâche ingrate, mais indispensable, de proposer la première classification internationale des céphalées et algies faciales (43, 44).

Comme l'avaient espéré ses promoteurs, la première classification a constitué une avancée majeure dans le domaine des céphalées, permettant effectivement la réalisation d'études épidémiologiques et d'essais thérapeutiques de grande envergure (ce fut la grande époque du développement des triptans dans le traitement des crises de migraine). Elle a aussi fait l'objet d'études de validation qui ont permis de mettre en doute le bienfondé de certains critères et d'en asseoir d'autres de façon plus solide. C'est à partir de ces données qu'a été élaborée la nouvelle classification, toujours sous la direction du Professeur Olesen qui a tenu à garder la même structure de base et les mêmes règles d'utilisation (45).

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Bien que les données de base soient globalement maintenues (les critères de la migraine sans aura ou des céphalées de tension sont inchangés), cette nouvelle version comporte des changements notoires avec l'apparition de nouvelles entités. Et, même dans les domaines où les bases ont été maintenues, des précisions ont été apportées (46).

1 – Des descriptions plus précises :

Ainsi, une sous-classification des migraines sans aura est proposée pour les femmes en activité génitale ; il s'agit de : la migraine strictement menstruelle, la migraine liée aux règles et la migraine indépendante des règles. Les migraines avec aura sont subdivisées en plusieurs sous-groupes : l'aura typique avec migraine, l'aura typique avec céphalée non migraineuse, l'aura typique sans céphalée, la migraine hémiplégique familiale, la migraine hémiplégique sporadique et la migraine basilaire ; chacune de ces entités faisant l'objet de description précise. De même, concernant l'enfant, les syndromes périodiques précurseurs des crises de migraines sont maintenant clairement décrits : vomissements cycliques, migraine abdominale et vertiges paroxystiques bénins (45).

2 – L'arrivée de la migraine chronique :

La migraine chronique fait son entrée dans cette nouvelle classification. Elle est définie par une douleur migraineuse, existant plus de quinze jours par mois pendant trois mois, et ne pouvant être attribuée à une autre cause. Il est précisé que la cause la plus fréquente du passage à la chronicité d'une migraine est l'abus médicamenteux. La migraine chronique entre dans l'ancien chapitre des états migraineux qui est désormais composé de trois sous-chapitres : la migraine chronique, l'état migraineux et l'aura persistante sans ischémie.

Le chapitre des migraines ischémiques se répartit en «migraine ischémique» et «migraine triggered seizure». Les céphalées de tension restent un chapitre très important de la classification. On y distingue : les céphalées de tension épisodiques rares, les céphalées de tension épisodiques fréquentes, les céphalées de tension chroniques, et les céphalées de tension

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

probables. Dans chaque catégorie, il existe des sous-types comme la céphalée de tension épisodique rare avec hyperesthésie du cuir chevelu. Un chapitre s'intéresse aux «Cluster Headache» et autres «Trigeminal Autonomic Cephalalgias» (45).

3- Plusieurs nouvelles entités :

La céphalée hypnique est une nouvelle entité de la classification 2004. Il s'agit d'une céphalée sourde, se développant pendant le sommeil ou au réveil, apparaissant au moins quinze fois par mois, durant au moins quinze minutes après l'éveil et débutant après l'âge de 50ans. Le tableau ne comprend pas plus d'un signe associé (nausée, photophobie...) et ne peut être attribué à une autre cause.

Autre entrant de la dernière classification, l'hémicrânie continue. Il s'agit d'une céphalée durant plus de trois mois et remplissant les critères suivants : unilatérale, continue sans intervalle indolore, d'intensité modérée avec des exacerbations (associées à un larmoiement, une congestion nasale, un ptosis ou un myosis) ; elle est (complètement) soulagée par l'indométacine.

«La céphalée persistante nouvellement quotidienne» (New Daily Persistent Headache) fait également son apparition. Il s'agit d'une céphalée quotidienne, sans rémission depuis trois mois, avec pas ou peu de signes associés (modérés) ; la douleur est bilatérale, non pulsatile, d'intensité légère ou modérée et non aggravée par les activités quotidiennes. Aucune autre cause n'est retrouvée (45).

4- Les céphalées secondaires :

De même, de nouvelles règles séparent les céphalées primaires et secondaires. La distinction entre les deux groupes s'appuie sur les paramètres suivants :

- la possibilité ou non de faire un lien entre l'apparition
-

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

- ou l'aggravation de la céphalée et la survenue d'une pathologie compatible avec ce symptôme,
- le degré de cette aggravation,
- l'existence ou non d'une autre cause pouvant expliquer les maux de tête.

Les critères diagnostiques des migraines secondaires sont plus clairement énoncés. Parmi les causes secondaires citées, on trouve : les maux de tête après « le coup du lapin », les céphalées secondaires à une tumeur cérébrale, les céphalées dues à une intoxication par le monoxyde de carbone, les céphalées secondaires à un abus médicamenteux (nouveau chapitre incluant de nombreuses précisions), les céphalées chroniques après une méningite bactérienne... Les maux de tête dus à une rupture de l'homéostasie sont regroupés dans un même chapitre (hypoxie, hypercapnie, dialyse, HTA, hypothyroïdie, jeûne, céphalée cardiaque, etc.). Enfin, la nouvelle classification prévoit un chapitre réservé aux céphalées liées aux troubles psychiatriques (dépression majeure, troubles panique, anxiété généralisée, troubles somatoformes, phobie sociale, stress post-traumatique) (44).

Tableau IV : Classification internationale des céphalées – 2004

<u>Principales classifications des céphalées</u>
<p>A . Céphalées Primaires</p> <ul style="list-style-type: none">• Migraine avec ou sans aura (groupe 1)• Céphalées de tension (groupe 2)• Algie vasculaire de la face et autres céphalées trigéminales autonomiques (groupe 3)• Autres céphalées primitives : Céphalées non associées à une lésion, telles que céphalées survenant au froid ou céphalées bénignes provoquées par le froid, la toux, l'effort, l'activité sexuelle, céphalée en coup de tonnerre (groupe 4)
<p>B . Céphalées Secondaires</p> <ul style="list-style-type: none">• Céphalées post-traumatisme crânien ou cervical aiguës ou chroniques (groupe 5)• Céphalées secondaires à une pathologie vasculaire, telles qu'hémorragie méningée, hématome intracrânien, malformation vasculaire, artérite, douleur de l'artère carotide ou de l'artère vertébrale, hypertension artérielle systémique, thrombose veineuse, (groupe 6)• Céphalées secondaires à une pathologie intracrânienne non vasculaire, telles qu'hypertension intracrânienne, tumeur cérébrale, encéphalite inflammatoire, (groupe 7)• Céphalées toxiques aiguës ou chroniques, par abus médicamenteux, céphalées de sevrage, (groupe 8)• Céphalées en rapport avec un processus infectieux intracrânien : méningite, encéphalite, abcès, empyème ou extra-céphaliques, infections virales ou bactériennes, (groupe 9)• Céphalées secondaires à un trouble métabolique, telles qu'hypoxie, hypercapnie, hypoglycémie, hypercalcémie, dialyse, HTA, jeun (groupe 10)• Céphalée associée à une douleur de la face (dentaire, sinusienne, oculaire ou auriculaire) ou de la nuque (groupe 11)• Céphalées associées à une maladie psychiatrique (groupe 12)
<p>C . Névralgies Crâniennes</p> <ul style="list-style-type: none">• Céphalée associée à une névralgie faciale : trijumeau, glossopharyngien et autres algies en rapport avec une lésion d'un nerf facial (groupe 13)• Céphalées inclassables (groupe 14)

Tableau V : Critères diagnostiques de la migraine sans aura

Migraine sans aura, critères diagnostiques
<p>A . Au moins cinq crises répondant aux critères B ou D</p> <p>B . Crises de céphalées durant de 4 à 72 heures (sans traitement)</p> <p>C . Céphalées ayant au moins deux des caractéristiques suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none">• Unilatérale• Pulsatile• Modérée ou sévère• aggravée par les activités physiques de routine, telles que montée ou descente des escaliers. <p>D . Associé aux céphalées, au moins l'un des symptômes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none">• Nausées et/ou vomissements• Photophobie et phonophobie <p>E . Pas d'autres étiologies possibles.</p>

Tableau VI : Critères diagnostiques de la migraine avec aura

Migraine avec aura, critères diagnostiques

A . Au moins deux crises répondant aux critères B

B . Aura ayant une des caractéristiques suivantes sans signe moteur :

- Symptômes visuels totalement réversibles soit positifs : scotomes lumineux, scintillements... ou négatifs : amaurose transitoire partielle ou totale
- Symptômes sensoriels totalement réversibles soit en plus : fourmillements, brûlures, soit en moins paresthésies engourdissements
- Aphasie ou autres troubles du langage transitoires et totalement réversibles

C . Au moins deux des caractéristiques suivantes :

- signes visuels homonyms
- Le symptôme de l'aura se développe progressivement sur plus de cinq minutes et en cas de deux ou plusieurs symptômes, ils surviennent successivement
- La durée de chacun des symptômes de l'aura n'excède pas 60 minutes. S'il y a plusieurs symptômes, la durée acceptée est augmentée en conséquence.

D . La céphalée qui a les caractéristiques de la migraine sans aura, fait suite à l'aura après un intervalle libre de moins de 60 minutes, mais peut parfois commencer avant l'aura ou lui être contemporaine.

E . Il n'y a pas d'autre étiologie pouvant expliquer ce phénomène.

Critères diagnostiques des céphalées de tension épisodiques

A . Au moins dix épisodes de céphalées remplissant les critères B à D. Nombre de jours inférieur à 180 par an (moins de 15 par mois).

B . Céphalées durant de 30 minutes à 7 jours.

C . La douleur comporte au moins deux des caractéristiques suivantes :

- à type de pression ou de serrement (non pulsatile)
- légère ou modérée (peut gêner les activités mais non les empêcher)
- localisation bilatérale
- pas d'aggravation lors des activités physiques de routine

D . Les deux caractères suivants :

- pas de nausée ou de vomissement
- la photophobie et la phonophobie sont absentes ou seule l'une d'entre elles est présente

E . Il n'y a pas d'autre étiologie pouvant expliquer ce phénomène.

Les céphalées de tension chroniques surviennent plus de 15 jours par mois depuis au moins trois mois et ont toutes les autres caractéristiques décrites ci-dessus.

III. ÉTUDE CLINIQUE :

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

JY. Gauvrit, X. Leclerc, J. Savage et JP. Pruvo du service de neuroradiologie de l'hôpital Roger Salengro à Lille, C. Oppenheim et JF. Meder du département d'imagerie morphologique et fonctionnelle du centre hospitalier Sainte-Anne à Paris et T. Moulin membre de la fédération des sciences neurologiques du CHU de Besançon ont proposé l'étude clinique suivante sur les céphalées dans un contexte d'urgences (47) :

Devant une céphalée, la difficulté à établir une hypothèse clinique impose une démarche systématique. La stratégie de régulation des céphalées aiguës de l'adulte dans le cadre de la médecine d'urgence présente ainsi plusieurs impératifs :

- Une démarche diagnostique orientée avec la recherche de signes cliniques qui peuvent facilement passer inaperçus y compris pour des diagnostics éminemment graves. Cette démarche s'avère d'autant plus inconfortable pour le praticien que l'examen clinique n'est, par essence, pas immédiatement réalisable et que le symptôme céphalée gêne l'évaluation comme la description des autres signes d'orientation.
- La nécessité de la distinction précoce entre céphalée supposée primaire, où la céphalée est la maladie, et céphalée supposée secondaire due à une cause lésionnelle neurologique ou extra-neurologique, voire systémique. L'orientation ainsi que les moyens engagés ne seront en effet pas les mêmes en fonction de l'hypothèse initiale.
- Une approche diagnostique et thérapeutique devant être simultanée, le soulagement rapide du patient permettant un meilleur interrogatoire, examen clinique et donc une meilleure prise en charge. Quand l'orientation est en faveur d'une céphalée primaire la question thérapeutique devient centrale et spécifique et la place des examens complémentaires, limitée ou absente. Dans le cas d'une orientation en faveur d'une céphalée secondaire, un traitement antalgique non spécifique est nécessaire, mais seule la mise en évidence d'une étiologie améliorera définitivement ou durablement le patient (48,49).

Chez un patient souffrant de céphalées aiguës, il est donc essentiel de :

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

- Conduire l'interrogatoire et orienter le diagnostic
- Discuter l'indication d'une hospitalisation, d'une imagerie cérébrale et d'une ponction lombaire.

1- Connaissances requises :

1-1 Principales causes des céphalées :

La classification la plus utile en pratique met en avant :

- Le mode de début
- L'évolution de la céphalée



Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Tableau VIII : Classification des céphalées selon le mode de survenue et l'évolution.

<u>Classification des céphalées selon le mode de survenue et l'évolution</u>
Céphalées aiguës
En priorité par argument de fréquence et de gravité : <ul style="list-style-type: none">• Hémorragie méningée• Méningite• Hypertension intracrânienne aiguë• Céphalée évocatrice de première crise de migraine ou d'algie vasculaire de la face
Autres : <ul style="list-style-type: none">• Ischémie ou hémorragie cérébrale• Poussée d'hypertension artérielle• Dissection d'une artère cervicale (cervicalgie associée)• Glaucome aigu à angle fermé• Sinusite aiguë
Céphalées subaiguës d'aggravation progressive
<ul style="list-style-type: none">• Hypertension intracrânienne subaiguë (tumeur, abcès, hématome sous dural...)• Thrombophlébite cérébrale• Méningite subaiguë• Maladie de Horton• Hypotension intracrânienne spontanée (syndrome post Ponction Lombar sans PL)
Céphalées Chroniques
Continues : <ul style="list-style-type: none">• Céphalées de tension• Céphalées post-traumatiques (syndrome des traumatisés)• Céphalées par abus d'antalgiques• Cervicalgies chroniques
Par accès successifs avec intervalles libres : <ul style="list-style-type: none">• Migraine (fréquence +++)• Malformation artério-veineuse• Névralgie d'Arnold• Céphalées essentielles diverses (d'effort, de toux, coïtale)

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

L'algie vasculaire de la face et la névralgie du trijumeau constituent des diagnostics différentiels des céphalées. Si la seconde est en règle générale de reconnaissance aisée, l'algie vasculaire peut poser des difficultés par rapport à une migraine à forte participation douloureuse périorbitaire.

1-2 Caractéristiques propres de la céphalée orientant le diagnostic :

a. Céphalées symptomatiques d'une affection intracrânienne :

Processus expansif intracrânien : quel qu'il soit, il peut provoquer des céphalées dans le cadre d'une hypertension intracrânienne :

- Céphalées à prédominance matinale ou en seconde partie de nuit, exagérées par l'effort et la position couchée, résistantes aux antalgiques
- Vomissements, inconstants, pouvant soulager temporairement la céphalée
- Œdème papillaire bilatéral au fond d'oeil, également inconstant
- Autres signes éventuellement associés : ralentissement psychique, diplopie (atteinte uni ou bilatérale de la VI^{ème} paire crânienne, sans valeur localisatrice)
- Éclipses visuelles (trouble bilatéral et passager de la vision) à un stade tardif.

Le diagnostic de processus intracrânien est aisé en cas de signes de focalisation neurologique. Le caractère inconstant de tous les signes autres que la céphalée doit faire suspecter le diagnostic devant toute céphalée inhabituelle et permanente, quel que soit l'âge.

Malformation artério-veineuse : évoquée devant des céphalées intermittentes à localisation constantes.

Syndrome méningé : d'apparition explosive en cas d'hémorragie méningée ou rapide sur quelques heures en cas de méningite infectieuse (syndrome méningé fébrile) :

- Céphalée diffuse et violente, non calmées par les antalgiques usuels
 - Raideur méningée caractéristique (position « en chien de fusil » du patient alité, signes de Kernig et de Brudzinski).
-

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Accidents vasculaires cérébraux : une céphalée est fréquente, aussi bien en cas d'infarctus que d'hémorragie intra-parenchymateuse. La céphalée est constante en cas de thrombophlébite cérébrale, parfois associée à d'autres signes d'hypertension intracrânienne. Les signes focaux bilatéraux et à bascule sont évocateurs du diagnostic, de même que le contexte (femme jeune, période du post-partum).

b. Autres céphalées symptomatiques locorégionales :

- Dissection d'une artère carotide ou vertébrale : cervicalgie associée, notion de traumatisme direct ou indirect sur les régions cervicales, signe de Claude-Bernard-Horner (artère carotide).
- Névralgie d'Arnold (conflit du nerf occipital avec la charnière osseuse): douleur en éclair, déclenchée par les mouvements du cou, partant de la charnière cervico-occipitale et irradiant en hémicrânie jusqu'à la région frontale.
- Affections responsables de cervicalgies chroniques (arthrose, séquelles de fracture/luxation d'une vertèbre cervicale, polyarthrite rhumatoïde avec luxation atloïdoaxoïdienne,...), toutes susceptibles de provoquer des céphalées postérieures par irradiation de contractures musculaires para-vertébrales.
- Glaucome à angle fermé : évoqué en cas de douleur à dominance péri-orbitaire, d'œil rouge et trouble visuel unilatéral.
- Une sinusite devant une céphalée frontale avec majoration positionnelle et par pression des régions sinusiennes.

c. Affection générales :

Maladie de Horton : toute céphalée prolongée et inhabituelle chez un sujet de plus de 50 ans fait évoquer le diagnostic.

- Céphalée souvent décrite plus comme une lourdeur des régions temporales plutôt qu'une véritable douleur. Un fond continu avec recrudescences lors du contact de la région temporale ou du cuir chevelu est évocateur.
-

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

- Signes locaux associés : artère temporale indurée, douloureuse et non pulsatile.
- Autres arguments cliniques : altération de l'état général, tableau de pseudo-polyarthrite rhizomélique (association dans 50% des cas), épisodes de cécité monoculaires transitoires (qui annoncent l'imminence de la redoutable cécité définitive)
- Argument biologique : accélération de la VS et augmentation de la CRP
- La preuve diagnostique revient à la biopsie de l'artère temporale (artérite géantocellulaire)
- Le traitement : corticothérapie (1 mg/kg/j) urgente (sans attendre le résultat de la biopsie).

d. Céphalées dites essentielles :

Migraine : les céphalées intermittentes sont le plus souvent caractéristiques (item 262). Il faut insister sur la fréquence de l'association chez un même patient de migraines avec des céphalées de tension et/ou des céphalées par abus d'antalgiques.

Céphalées de tension, dites «psychogènes» : Céphalée diffuse, prédominant au vertex ou dans les régions cervico-occipitales. Elle correspond souvent à une impression de lourdeur ou de tête vide avec difficultés de concentration.

- Elle est ancienne et permanente
 - Absence de signe d'accompagnement.
 - Absence de retentissement sur la vie quotidienne et sommeil normal, contrastant avec une gêne décrite comme intense
 - Aggravation en périodes de tension psychologique, et amélioration au contraire en période de détente.
 - Douleurs à la palpation des muscles cervicaux paravertébraux et des trapèzes
-

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

- Des troubles psychologiques (anxiété chronique le plus souvent), plus rarement trouble psychiatrique authentique (état dépressif, personnalité hypochondriaque) sous-tendent en général ce type de céphalées.

Céphalées par abus médicamenteux : initialement, le sujet souffre de migraines ou de céphalées de tension typiques. Par crainte de la crise suivante ou d'une majoration de la céphalée, la prise de médicaments se fait de manière préventive, de plus en plus fréquemment. Des céphalées en découlent, qui entraînent elles-mêmes l'augmentation des doses. Ce cercle vicieux aboutit à une véritable céphalée permanente, où les crises migraineuses sont de moins en moins reconnaissables. Ces céphalées ont surtout été décrites avec les dérivés codéinés et de l'ergot de seigle, mais aussi avec des antalgiques beaucoup plus banals (paracétamol).

Céphalées du syndrome des traumatisés : elles s'inscrivent dans un ensemble de plaintes multiples qui suivent un traumatisme crânien de gravité variable (sans rapport avec une perte de connaissance initiale) : irritabilité, troubles de la concentration, difficultés mnésiques. Les investigations complémentaires sont normales. Le syndrome peut prendre la forme d'une véritable névrose post-traumatique.

Autres céphalées essentielles : certaines céphalées connaissent un déclenchement aigu à l'occasion d'un effort, d'un coït ou d'une toux. Elles nécessitent des explorations complémentaires (IRM couplée à une angio-RM le plus souvent, à la recherche d'une tumeur intracrânienne ou d'un anévrisme artériel) avant d'être qualifiées de bénignes.

2- Objectifs pratiques :

2-1 L'interrogatoire :

a. Les caractéristiques de la céphalée :

- Son ancienneté, à chiffrer le plus précisément possible (quelques heures à plusieurs années)
 - Son caractère habituel ou non en cas d'accès récidivants
 - Son mode de début (brutal, par à-coups successifs, lentement progressif)
-

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

- Son mode évolutif ultérieur (stabilité, aggravation, fluctuations dans la journée, survenue par accès)
- Son siège (en précisant son uni ou bilatéralité), ses irradiations
- Son type (étau, brûlures, pulsatilité, ...)
- Son ou ses facteurs déclenchants (traumatisme crânien, contrariété, ...) ou aggravants (effort,...)
- Sa sévérité, évaluée en particulier sur le retentissement dans la vie quotidienne.

b. Les signes d'accompagnement de la céphalée :

- nausées et vomissements
- cervicalgies
- fièvre, altération de l'état général
- ralentissement psychique, troubles de la mémoire ou des autres fonctions cognitives
- troubles neurologiques focaux (visuels mono ou binoculaires, sensitifs, moteurs)
- douleur oculaire, écoulement nasal.

c. Certains antécédents essentiels :

- âge du patient
- traumatisme cervico-crânien précédant les céphalées
- prise de médicaments avant et depuis l'apparition des céphalées. Certains médicaments peuvent provoquer des céphalées chroniques aux doses usuelles : dérivés nitrés, dipyridamole, etc...
- contexte psychologique et degré d'insertion socioprofessionnelle
- antécédents familiaux (migraine).

2-2 L'examen clinique :

Certains gestes sont systématiques en présence d'une céphalée :

- prise de la pression artérielle
-

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

- recherche d'une raideur méningée
- examen neurologique à la recherche de signes de focalisation
- appréciation globale de l'acuité visuelle.

D'autres gestes sont pratiqués selon le contexte :

- palpation des artères temporales chez le sujet de plus de 50 ans
- prise de température en cas d'altération de l'état général
- réalisation d'un fond d'œil (recherche d'un œdème papillaire) en cas de suspicion d'hypertension intracrânienne.

2-3 Hospitalisation et investigations complémentaires :

Les arguments qui poussent à la réalisation d'investigations complémentaires sont :

- Le caractère permanent d'une céphalée et sa tendance à l'aggravation
- Son caractère inhabituel par rapport à des céphalées banales antérieurement perçues.

Une aggravation rapide et la survenue de signes neurologiques associés (ralentissement idéatoire, signes neurologiques focaux) impose une hospitalisation pour surveillance et réalisation des investigations en urgence.

Les investigations complémentaires pertinentes dépendent de l'orientation étiologique.

Tableau IX : Critères de gravité d'une céphalée (13)

Critères de gravité d'une Céphalée
Critères d'alerte d'une Céphalée imposant une médicalisation
<ul style="list-style-type: none">• début brutal• âge > 50 ans• pathologie évolutive : immunodépression, néoplasie, VIH• contexte de survenue : accouchement, neurotraumatisme, ponction lombaire.• Céphalée d'effort• Céphalée lors de changement de position de la tête, nocturne ou matinale• Céphalée récente d'installation brutale• Céphalée d'aggravation rapidement progressive• Céphalée de caractéristique inhabituelle chez un céphalalgique connu• Céphalée s'accompagnant de signes cliniques tels que :<ul style="list-style-type: none">— troubles de la conscience, confusion— fièvre— nausées, vomissements sans prodromes en jet— altération de l'état général— signes neurologiques focaux, convulsion— palpation douloureuse du cuir chevelu (Horton)— œil rouge (glaucome aigu)— hypertension artérielle non maîtrisée et inhabituelle

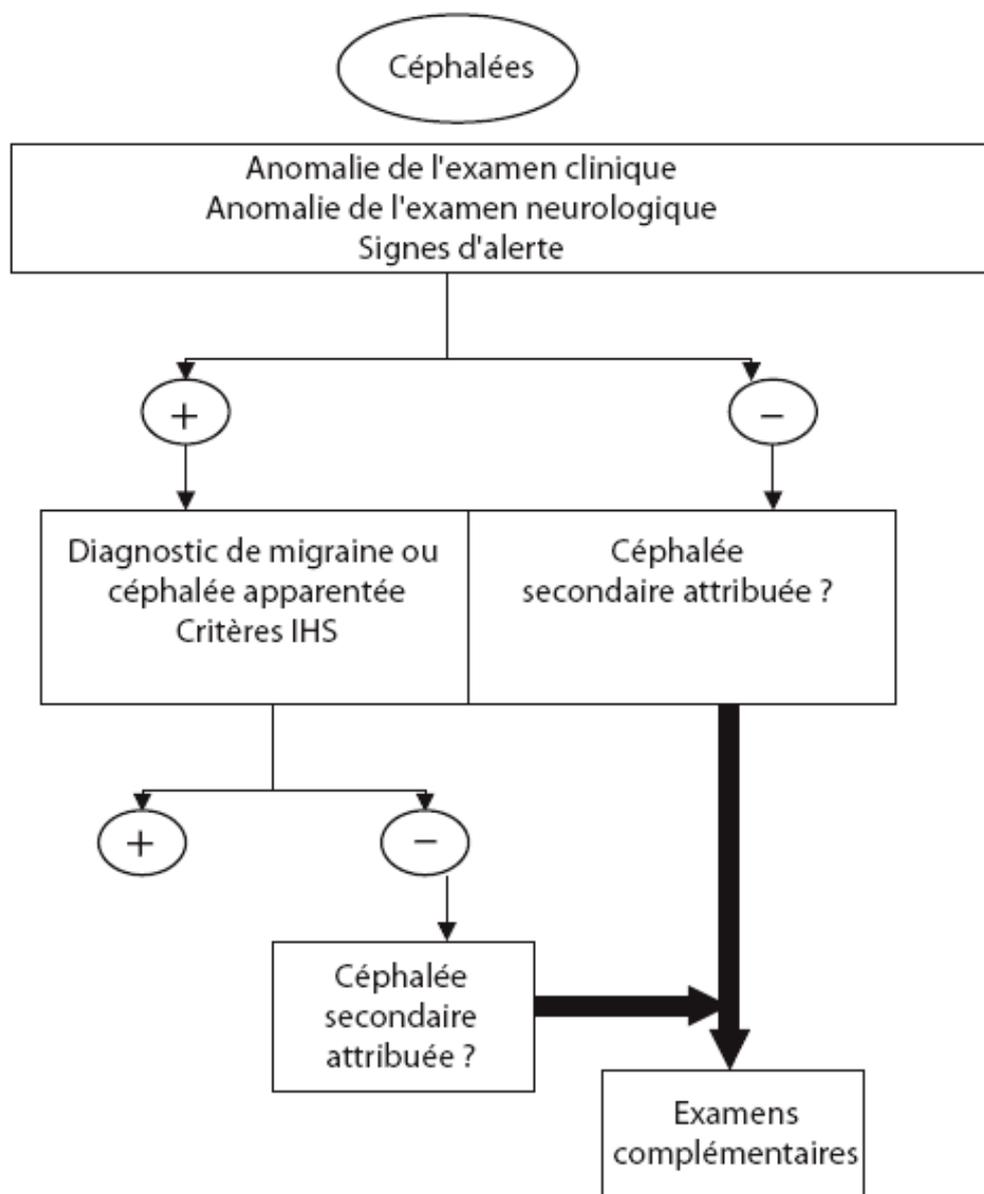


Figure 32 : Conduite à tenir devant une céphalée (9, 10)

IV. IMAGERIE DES CÉPHALÉES :

1- Quels patients faut-il explorer ?

1-1 Les circonstances de survenue :

L'âge des patients est un paramètre fondamental à prendre en compte. Une étude réalisée par Guy Chatap et le groupe "Douleurs aiguës de la personne âgée" au service de gériatrie de l'hôpital Emile Roux à Limeil-Brévannes en France en 2004 a montré que chez le sujet âgé, les céphalées primaires, et notamment les migraines (avec une présentation souvent modifiée), sont moins fréquentes, même si d'authentiques cas nouveaux peuvent apparaître. Mais les autres types de céphalée sont bien présents. En particulier, l'incidence et la prévalence des céphalées secondaires augmentent sensiblement, pour représenter jusqu'à 30 % de l'ensemble des maux de tête observés, contre moins de 10 % chez le sujet jeune ou adulte (50, 51, 52, 53)

La notion de terrain est aussi importante et un bilan complémentaire est demandé dans un contexte post-traumatique, chez une femme enceinte, un patient HIV, hypertendu ou présentant un cancer connu (54).

L'étude de prévalences Danoise a montré la répartition des céphalées primaires et secondaires suivante (Tableau X) (38) :

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Tableau X : Pourcentage des différentes causes de céphalées dans une population danoise de 1000 sujets, représentatif de la population générale

<u>Céphalées primaires (%)</u>	<u>Céphalées secondaires (%)</u>
Migraines sans aura : 9	Fièvre : 63
Migraines avec aura : 6	Désordre métabolique : 22
Céphalées de tension épisodiques : 66	Infection ORL : 15
Céphalées de tension chroniques : 3	Traumatismes crâniens : 4
Algies vasculaires de la face : 0,1	Affection oculaire : 3
Céphalées déclenchées par le froid : 15	Médicament : 3
Céphalées par compression extérieure : 4	Affection vasculaire : 1
Céphalées de la toux : 1	Affection cérébrale non vasculaire : 0,5
Céphalées du coït : 1	

Tableau XI : Signes d'alarme clinique incitant à demander un examen d'imagerie (55)

<u>Signes d'alarme</u>
<p>Interrogatoire</p> <ol style="list-style-type: none">1. Installation brutale d'une céphalée sévère.2. Augmentation progressive de l'intensité et/ou de la fréquence d'une céphalée.3. Âge : céphalée apparaissant après 50 ans.4. Terrain : et/ou antécédents carcinologiques, d'immunodépression (HIV).5. Déclenchement de la céphalée par un effort physique, le coït, la toux.6. Signes associés :<ul style="list-style-type: none">• somnolence, obnubilation, perte de mémoire ;• myalgies et arthralgies ;• altération de l'état général, amaigrissement ;• troubles visuels progressifs.
<p>Examen</p> <ol style="list-style-type: none">1. Fièvre.2. Raideur de nuque, signes méningés.3. Troubles moteurs ou sensitifs focalisés, sans notion de migraine avec aura.4. Asymétrie des réflexes ostéo-tendineux, signe de Babinski.5. Œdème papillaire.6. Asymétrie pupillaire.7. Artère temporale dure et douloureuse à la palpation.

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

1-2 Profil évolutif et caractéristique :

a. Céphalées récentes :

La céphalée est récente lorsque le patient n'a jamais eu de céphalées auparavant ; elle est considérée jusqu'à preuve du contraire comme symptomatique. Deux modes de survenue à distinguer : brutal ou progressif. La céphalée brutale, en « coup de tonnerre » fait évoquer une origine vasculaire et est une indication indiscutable d'imagerie (56).

b. Céphalées chroniques :

Plus de 95 % des céphalées chroniques sont primaires et ne nécessitent a priori pas d'examen d'imagerie (57) ; les seules indications de l'imagerie sont une céphalée chronique modifiée ou aggravée (céphalée plus intense ou crise rapprochée).

c. Céphalées accompagnées :

Quel que soit le mode d'installation, des signes d'accompagnement comme une fièvre, un syndrome méningé, un déficit neurologique sont autant d'arguments qui doivent faire suspecter une céphalée secondaire (58).

2- Quelles affections faut-il rechercher ?

Les céphalées récentes brutales doivent faire rechercher en premier lieu une cause vasculaire intracrânienne. Une céphalée récente progressive doit faire craindre une hypertension intracrânienne (59).

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

**Tableau XII : Orientation diagnostic en fonction des circonstances de survenue des céphalées
(60, 61, 62)**

<u>Céphalées récentes, brutales</u>
Hémorragie sous-arachnoïdienne (anévrisme++)
Anévrisme « non rompu »
Hématome intra-parenchymateux
Thrombophlébite cérébrale
Dissection artérielle
<u>Céphalées récentes, progressives et/ou modifiées</u>
Hypertension intracrânienne
Hypotension intracrânienne
Thrombophlébite cérébrale
Tumeur intracrânienne
Infection



Figure 33 : Coupe axiale en séquence pondérée FLAIR. Hypersignal FLAIR épousant les contours du cortex, dans les espaces sous-arachnoïdiens des deux vallées sylviennes et inter-hémisphérique, témoignant d'une hémorragie sous-arachnoïdienne. (O. Nagarra, 2005).

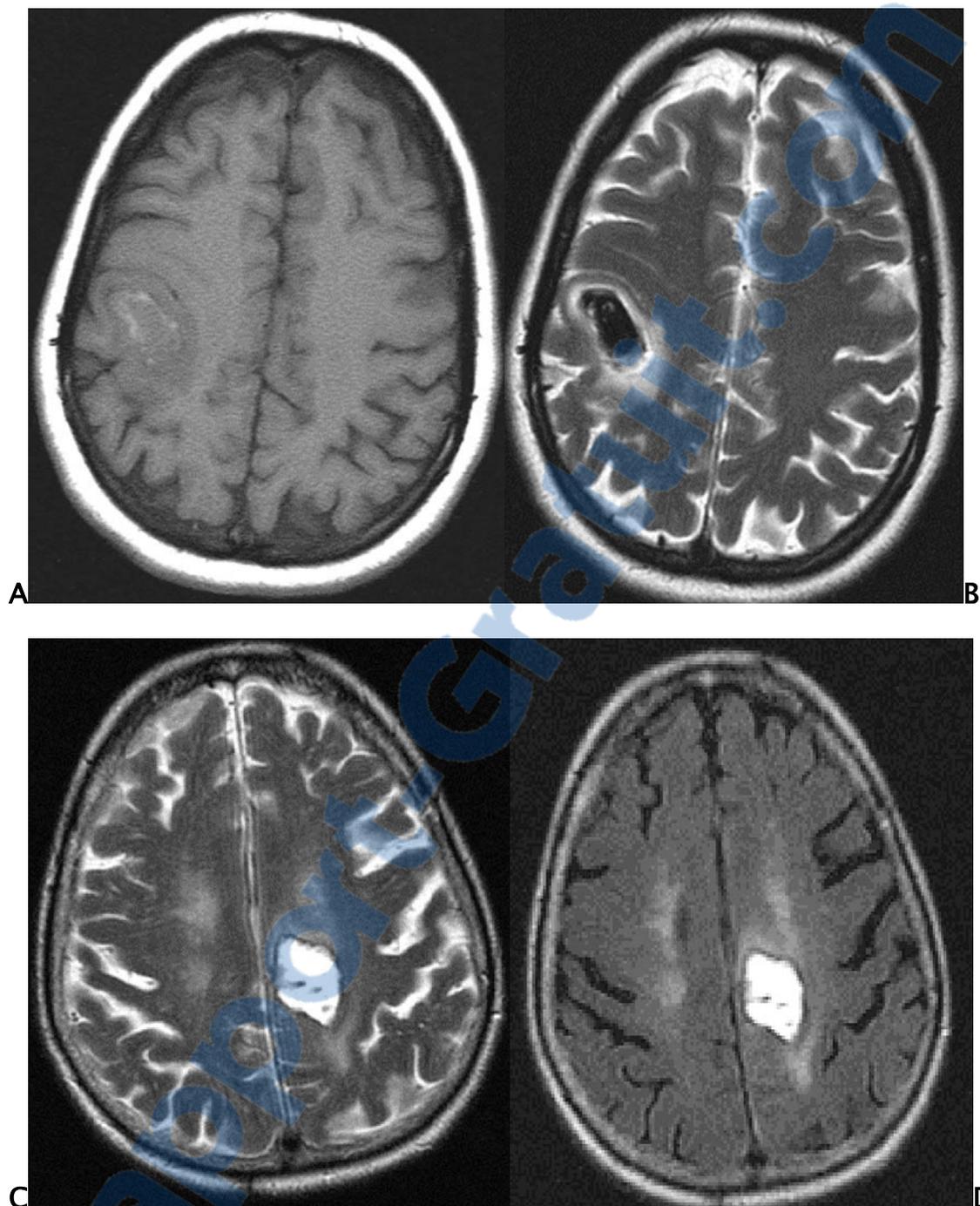


Figure 34 : Coupes axiales en séquence pondérée T1 (A), FLAIR (D) et T2 (B, C). Le signal du sang au sein d'un hématome varie en fonction de l'ancienneté du saignement. Au stade suraigu (premières heures : oxyhémoglobine), l'hématome apparaîtra en isosignal T1, en hypersignal T2. Au stade aigu (entre quelques heures et 3 jours : déoxyhémoglobine), il apparaît en discret hypersignal T1, hyposignal T2 (A, B). Vers la fin de la première semaine (méthémoglobine), il apparaît en hypersignal en toutes séquences (C, D, E). Puis une couronne en hyposignal apparaît en écho de gradient et au stade chronique, l'hématome apparaît en hyposignal en T1 et T2. (O. Nagarra, 2005).

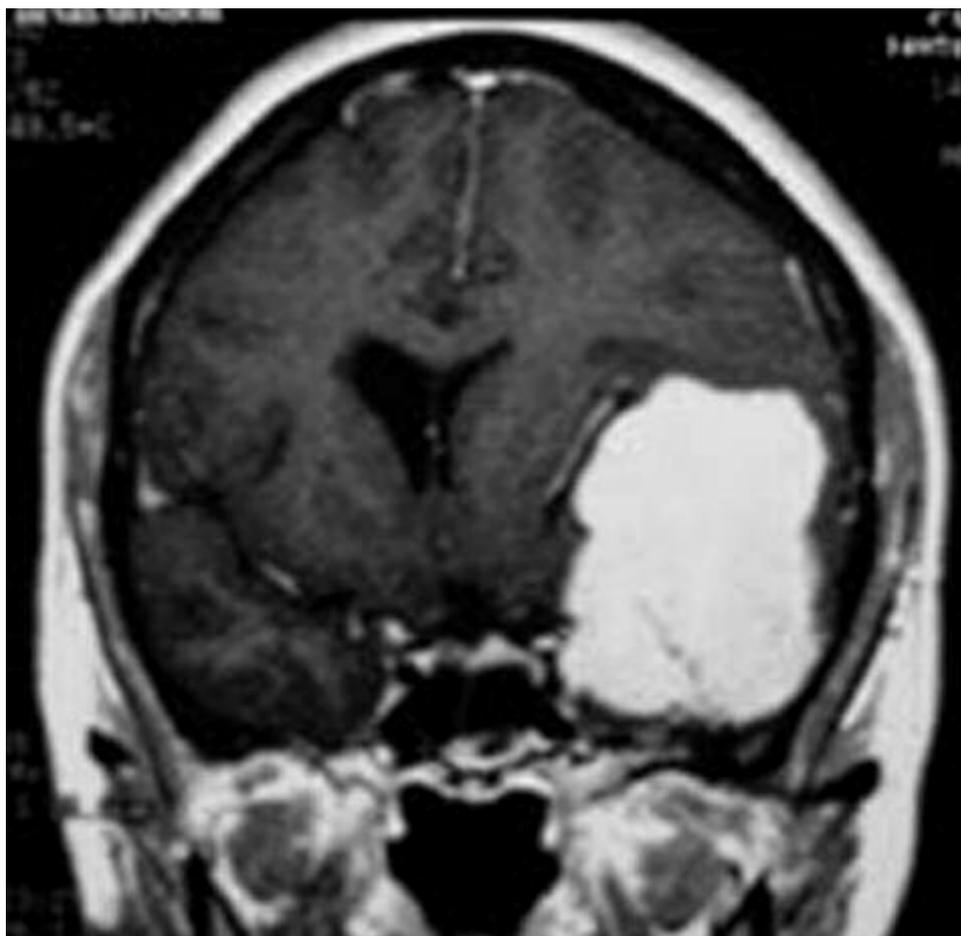


Figure 35 : Coupe sagittale en séquence T1 avec contraste : méningiome temporal gauche refoulant la vallée sylvienne en haut. (H. Hosseini, 2005)

V. LA PRISE EN CHARGE AUX URGENCES :

1- L’algorithme diagnostique (64) :

Les patients se présentant aux services d’urgence pour le motif de céphalées sont très nombreux et posent souvent de véritables défis cliniques. Le rôle essentiel des médecins des urgences est de faire la distinction entre les céphalées primaires bénignes et les céphalées secondaires qui peuvent menacer le pronostic vital. Plusieurs moyens sont à disposition des praticiens pour aider à poser le diagnostic : l’anamnèse, l’examen clinique, la neuro-imagerie, la ponction lombaire... Mais dans les services d’urgences qui sont le plus souvent surchargés, ces

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

moyens sont souvent utilisés de façon inadéquate par rapports aux recommandations et des normes publiées.

En 2004, une équipe multidisciplinaire de la région d'Emilie-romagne en Italie a proposé un algorithme diagnostique (Tableau XIII) basé sur les consensus et structuré autour de quatre scénarios cliniques visant à réduire les variations exposées par les praticiens des urgences dans la gestion des céphalées non-traumatiques, à améliorer les prises de décisions cliniques et à optimiser l'utilisation de ressources limitées.

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Tableau XIII : Les quatre scénarios cliniques proposés par l'équipe multidisciplinaire Italienne pour la gestion des céphalées non traumatiques aux urgences.

Scénario	Caractéristiques cliniques	Procédures diagnostiques recommandées
1	Patient adulte admis aux urgences pour céphalées sévères : <ul style="list-style-type: none"> • céphalées en coup de tonnerre • avec des signes neurologiques • avec vomissements ou syncope au début de la céphalée. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Un scanner cérébral doit être réalisé ➤ si le scanner est normal, incertain ou de mauvaise qualité, une ponction lombaire est indiquée. ➤ si la PL est négative, le patient doit être évalué par un neurologue dans les 24 heures.
2	Patient adulte admis aux urgences pour céphalées sévères : <ul style="list-style-type: none"> • avec fièvre ou raideur de la nuque. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Un scanner cérébral et une ponction lombaire doivent être réalisés.
3	Patient adulte admis aux urgences pour : <ul style="list-style-type: none"> • céphalées d'apparition récente • céphalées avec aggravation progressive ou céphalées persistantes. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Scanner cérébral ➤ Bilan sanguin de routine incluant les marqueurs inflammatoires (la VS et la CRP). ➤ Une évaluation neurologique dans les 7 jours si les examens sont négatifs.
4	Patient adulte avec une histoire de céphalées : <ul style="list-style-type: none"> • la céphalée est identique aux crises précédentes en termes d'intensité, de durée et de signes associés. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Evaluation des constantes vitales, examen neurologique et examens sanguins de routine sont indiqués. ➤ Si les examens sont négatifs, le patient doit recevoir une prescription d'un traitement symptomatique et être adressé à son médecin généraliste avec des recommandations sur la gestion de ses céphalées. ➤ Il est recommandé de référer le patient vers un service de neurologie pour un suivi sur le long terme.

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

En 2005, cet outil a été appliqué pendant une période de 30 jours sur des patients consultant dans 8 services d'urgences de la région d'Emilie-Romagne pour des céphalées non-traumatiques. La distribution des patients (n=256) selon les 4 scénarios, plus un scénario indéterminé (X) qui a été choisi à chaque fois qu'aucun des 4 scénarios ne peut être appliqué est illustrée dans la figure 36. Les données confirment que la majorité des patients consultant aux services d'urgences ont des céphalées bénignes.

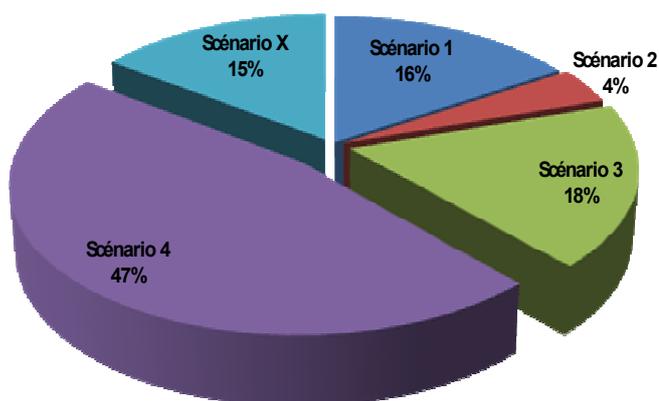


Figure 36 : Distribution des patients (n=256) selon les différents scénarios d'après l'algorithme diagnostique dans 8 services d'urgences d'Emilie-romagne.

2- Les critères de gravité (65) :

En 2001 au Royaume uni, Locker TE, Mason S. et Rigby A. ont réalisé une étude rétrospective sur 353 patients admis dans un service d'urgences sur une durée de un an pour un premier épisode de céphalées aiguës. Ils ont pu déterminer un certain nombre de signes cliniques qui seraient prédictifs des céphalées secondaires :

- Température > 38° C
 - Age > 65 ans
 - Anomalie à l'examen respiratoire
-

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

- Douleur en coup de poignard
- Raideur de la nuque
- Fréquence cardiaque > 90 bpm
- Tension systolique > 160 mm Hg
- Tension diastolique > 100 mm Hg
- Anomalies à l'examen des paires crâniennes
- Douleur orbitaire
- Anomalie à l'otoscopie
- Anomalie à l'examen cardiovasculaire
- Impotence fonctionnelle des membres
- Signe de Babinski positif ou indifférent.

Cette même équipe a réalisé une étude prospective sur une durée de 14 mois sur les patients consultant dans un service d'urgences pour des céphalées non traumatiques. L'étude a porté sur 589 patients, chez 75 patients (13.4 %), une pathologie causale grave a été retrouvée. Trois critères cliniques ont été identifiés comme signes de gravité des céphalées : l'âge supérieur à 50 ans (44 % dans notre série), le début brutal (86 % dans notre série) et des anomalies à l'examen neurologique (20 % dans notre série), la présence d'un de ces trois critères a une sensibilité de 98.6 % et une spécificité de 34.4 %.

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Tableau XIV : Les différents diagnostics chez les patients consultants pour céphalées non traumatiques selon l'étude de Locker (n=589) comparés à ceux de notre étude (n=50).

<u>Diagnostic</u>	<u>% dans l'étude de Locker</u>	<u>% dans notre étude</u>
Céphalées primaires	54.1	74
Migraine	22	56
Céphalées de tension	11.1	12
Céphalées primaires non étiquetées	17.6	4
Algie vasculaire de la face	2.7	0
Névralgie du trijumeau	0.7	0
Céphalée chroniques quotidiennes	0	2
Céphalées secondaires	42.1	26
-Pathologies bénignes :	28.8	2
Maladie générale	15.8	2
Cause ORL ou dentaire	6.3	0
Céphalées cervicogéniques	3.8	0
Effet secondaire médicamenteux	1.2	0
-Pathologies graves :	13.3	24
Hémorragie sous-arachnoïdienne	3.4	4
Infarctus cérébral	2.9	2
Accident ischémique transitoire	2	0
Méningite	1.3	4
Hémorragie cérébrale	1.3	6
Tumeur cérébrale	0.8	4
Intoxication au monoxyde de carbone	0.4	0
Artérite temporale	0.2	2
Pathologie cardiaque	0	2

3- L'intérêt des investigations complémentaires (66,67) :

À Oslo en Norvège en 2007, Bø SH, Davidsen EM, et Dietrichs E. ont réalisé une étude visant à trouver un diagnostic spécifique pour chaque patient admis aux urgences pour céphalées aiguës avec suspicion d'hémorragie sous arachnoïdienne. Ils ont utilisés des questionnaires avec des examens complémentaires incluant le scanner cérébral et éventuellement la ponction lombaire. 30 différents diagnostics ont été retrouvés pour les céphalées aiguës. 16 % avaient une hémorragie sous arachnoïdienne et 57 % des céphalées primaires. Les caractéristiques des patients ainsi que le mode de début des céphalées et les signes associés étaient similaires dans les groupes diagnostiques. Chez 3 patients avec hémorragie sous arachnoïdienne, la douleur a atteint son maximum qu'après 30 minutes. Dans tous les groupes diagnostiques, la douleur avait atteint son maximum dans les 30 secondes chez la majorité des patients. L'utilisation du scanner cérébral et de la ponction lombaire a une grande valeur dans l'investigation de céphalées à début brutal ou avec aggravation secondaire, elle permet de réduire le risque de passer à côté d'une hémorragie sous arachnoïdienne et permet également de poser un diagnostic plus précis chez les patients souffrant en même temps de céphalées primaires et secondaires.

4- La conduite thérapeutique aux urgences :

En 2001, à Tulsa aux États-Unis, Blumenthal H. et ses collègues ont réalisé une étude sur les diagnostics et les résultats cliniques chez 57 patients traités pour céphalées primaires aux services des urgences. Les patients ont répondu à un questionnaire portant sur les symptômes de leurs céphalées, la réponse au traitement et la capacité à retourner à une activité normale. Ces résultats ont été comparés par la suite aux observations des praticiens urgentistes sur l'état des patients au moment de quitter les urgences.

82 % des patients étaient de sexe féminin et de 18 % de sexe masculin. L'âge moyen était de 31,8 ans avec des extrêmes de 11 et 69 ans. D'après le questionnaire, 95 % des patients présentaient une migraine selon les critères diagnostiques de l'IHS, alors que les praticiens des

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

urgences ont diagnostiqué seulement 32 % de cas de migraine et 59 % comme ayant des céphalées non étiquetées. Tous les patients avaient déjà fait de l'automédication et 82 % des patients avaient déjà eu des prescriptions pour leurs céphalées faites d'AINS, de triptans, de β -bloquants, d'antidépresseurs tricycliques, des inhibiteurs calciques, du valproate de sodium et des opiacés. Aux urgences, seulement 7 % des patients ont reçu un traitement spécifique de la migraine : triptan ou dihydroergotamine. 67 % ont été traités par des associations médicamenteuses ("le cocktail de la migraine") faites d'AINS, d'antagonistes dopaminergiques et d'antihistaminiques. 24 % ont reçu des opiacés avec ou sans antiémétiques. 4 patients n'ont pas eu de traitement médicamenteux.

Les médecins des urgences ont rapporté une sédation complète de la céphalée chez 35 % des patients et une amélioration chez 29 % au moment de quitter les urgences. Un patient n'a pas présenté de modification de sa céphalée et aucune observation n'a été faite chez 34 % des patients. Selon le questionnaire, 42 % des patients ont rapporté un excellent soulagement de leurs céphalées et 42 % ont décrit juste un soulagement de leurs céphalées et 10 % un léger soulagement. Après traitement, 100 % des patients ont dit être partis dormir ou se reposer. 28 % ont rapporté une sédation complète 2 heures après le traitement aux urgences, 36 % à 12 heures après traitement et 16 % à 24 heures après le traitement. Aucun des patients n'a été capable de retourner à une activité normale au moment de quitter les urgences.

La majorité des patients se présentant aux urgences avec des céphalées primaires aiguës ont une migraine, mais la majorité des patients bénéficie d'un diagnostic peu spécifique et d'un traitement qui l'est encore moins. (68)

À Los Angeles aux États-Unis en 2007, Sahai-Srivastava S, Desai P et Zheng L. ont réalisé une étude rétrospective sur 100 dossier de patients admis pour céphalées dans un service d'urgences de l'université Southern-California. La majorité des patients était de sexe féminin (74 %) avec un âge entre 15 et 68 ans. Le diagnostic le plus fréquemment retenu est la migraine (42 %) et les céphalées non spécifiques (40 %). 51 % des patients ont bénéficié d'un scanner cérébral, 9 % d'une ponction lombaire. Les traitements les plus souvent utilisés sont les narcotiques (25

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

%), les antiémétiques (24 %), les AINS (19 %) et l'acétaminophène (17 %). Seulement 5 % des sujets avec migraine ont reçu des triptans aux urgences (2 % de l'ensemble des cas). 31 % des migraineux ont reçu une prescription de triptans (17 % de l'ensemble des cas). 18 % des patients ont été hospitalisés pour céphalées secondaires. Le diagnostic final des médecins des urgences correspondait au diagnostic des neurologues dans 79 % des cas avec un degré d'accord modéré. (69)

Tableau XV : Comparaison de l'étude réalisée à Los Angeles (n=100) et notre étude (n=50)

Données épidémiologiques		L'étude réalisée à Los Angeles	Notre étude
L'âge		De 15 à 68 ans	De 17 à 78 ans
Le sexe	Féminin	74 %	44 %
	Masculin	26 %	56 %

Diagnostic	L'étude réalisée à Los Angeles	Notre étude
Migraine	42 %	56 %
Céphalées non spécifiques	40 %	4 %
Céphalées secondaires	18 %	26 %

Examen paraclinique	L'étude réalisée à Los Angeles	Notre étude
Scanner cérébral	51 %	60 %
Ponction lombaire	9 %	6 %

5- Devenir des patients après leur passage aux urgences :

Locker T., Mason S. et Rigby A. ont réalisé en 2004 en Angleterre une étude prospective, ils ont trouvé que sur 77421 patients admis dans un service d'urgences, seulement 353 (0,5 %) étaient admis pour des céphalées, et parmi les 345 patients pour lesquels un diagnostic final a été posé, la grande majorité (n=280 ; 81,2 %) avaient des céphalées primaires. Le devenir de ces patients est incertain, certains sont référés plus tard par les urgentistes, les autres praticiens hospitaliers ou par les médecins généralistes, aux services de neurologie générale ou la plupart des patients souffrent de céphalées primaires.

Gahir K. et Larnar AJ. Ont réalisé en 2004 une étude dans 3 services de neurologie dans des hôpitaux du nord-ouest de l'Angleterre pendant 6 mois sur les patients référés des services des urgences pour céphalées. Sur les 479 nouveaux cas référés, 119 (25 %) l'étaient pour céphalées primaires. Les caractéristiques démographiques de ces patients sont résumées dans le tableau XVI. (70)

Rapport-Gratuit.com

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Tableau XVI : Les données démographiques et diagnostiques des patients avec céphalées

	Tous les patients avec céphalées (n=119)	Patients référés des urgences (n=26)	Patients hospitalisés (n=11)
Limites d'âge (ans)	16-78	18-74	18-74
L'âge moyen (ans)	39	38	38
Sex ratio (H/F)	45/74	11/15	5/6
% des hommes	37.8	42.3	45.5
Diagnostic spécifique			
Céphalées de tension chroniques	60	11	5
Céphalées de tension épisodiques	6	2	2
Migraine sans aura	14	3	1
Migraine avec aura	11	2	-
Migraine sans céphalée	1	1	-
Migraine chronique/transformée	20	3	1
Migraine			
Céphalée par abus médicamenteux	3	1	-
Algie vasculaire de la face	4	3	2

Les thérapies alternatives sont largement utilisées dans le traitement des céphalées, les médecins ne savent souvent que très peu sur les options disponibles, les risques et les bénéfices de ces traitements que leurs patients peuvent déjà être entraînés à utiliser. Les traitements alternatifs ou la médecine complémentaire peuvent fournir des bénéfices significatifs aux patients céphalalgiques, tout comme ils peuvent être inefficaces, dangereux ou distraire le patient de prendre des traitements efficaces. Les médecins doivent avoir une approche rationnelle et ouverte quant à l'utilisation des traitements alternatifs ou complémentaires pour les céphalées.

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

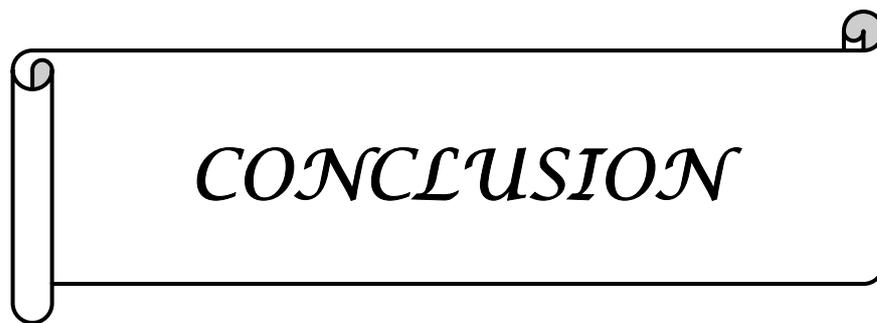
Cependant l'utilisation de ces thérapies alternatives reste très répandue. Au moins 85 % des patients souffrant de céphalées ont essayé des thérapies alternatives et 60 % de ces patients sont convaincus que ces thérapies sont bénéfiques. Les patients sont toujours à la recherche de nouveaux traitements pour soulager leurs céphalées et la plupart sont très familiarisés avec les thérapies conventionnelles. Des traitements par les plantes médicinales aux traitements physiques ou psychiques, les patients peuvent choisir dans une large gamme de possibilités.

(71)

La "Hijama" ou la saignée est une technique médicale très ancienne qui est encore utilisée dans plusieurs sociétés contemporaines, mais peu d'études ont été dévouées à tester son efficacité dans le traitement de la migraine et des céphalées de tension.

En 2008, Ahmadi A, Schwebel DC et Rezaei M. de l'Université des sciences médicales de Kermanshah en Iran ont réalisée une étude prospective sur 70 patients souffrant de migraine ou de céphalées de tension et qui ont été traités par "Hijama". Ils ont suivi ces patients pendant les 3 mois suivants le traitement et ont considéré 3 paramètres : la sévérité des céphalées, le nombre de jours avec céphalées par mois et la consommation de médicaments. Les résultats ont montré que la sévérité des céphalées a diminué de 66 % après la "Hijama" et que la durée des céphalées a diminué de 12,6 jours par mois. Ils ont conclu que la "Hijama" apportait des bénéfices cliniquement pertinents dans le traitement des céphalées. Les mécanismes d'action de la "Hijama" ainsi que des indications pour de futures recherches sont en cours de discussion.

(72)



Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

Le médecin des urgences est amené à voir de nombreux patients se présentant aux urgences pour maux de tête. Les céphalées aiguës sont des urgences qui nécessitent un interrogatoire, un examen clinique soigneux et des investigations ciblées afin d'écartier les affections mettant en jeu le pronostic vital telles que l'hémorragie méningée, les méningites.

En pratique quotidienne, il importe avant tout de distinguer les céphalées secondaires, de loin les moins fréquentes et pour lesquelles l'imagerie est nécessaire, des céphalées primaires. Dans cette démarche diagnostique, l'interrogatoire est important ; il permet avant tout de déterminer le profil évolutif de la céphalée, élément capital du diagnostic étiologique. Les indications à la réalisation d'exams d'imagerie en urgence découlent de cet interrogatoire.

Les mécanismes neurochimiques des céphalées sont de mieux en mieux connus et sont à l'origine de nouvelles approches thérapeutiques. La neuro-imagerie fonctionnelle a permis quand à elle de grandes avancées dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques de la migraine.

La classification de l'International Headache Society reste un formidable outil de travail pour tous, généralistes et spécialistes, par la somme d'informations qu'elle contient, Elle va rester d'abord et avant tout un outil, basé sur un langage commun, indispensable pour la recherche, permettant de définir des groupes de patients homogènes et il n'est pas d'étude, qu'elle soit épidémiologique, physiopathologique, clinique ou thérapeutique, qui puisse ne pas s'y référer. Cette classification, comme toute classification de maladies, ne constitue pas une fin en soi : elle n'est qu'un outil destiné à accroître les connaissances et donc à contribuer à améliorer la qualité des soins dispensés aux patients.

La prise en charge des céphalées aiguës reste complexe. Malgré la grande fréquence des céphalées primaires bénignes, le praticien doit s'attacher à adopter une démarche systématique afin de ne pas méconnaître une étiologie secondaire qui pourrait bénéficier d'une prise en charge parfois très spécifique, mais obligatoirement rapide.



RÉSUMÉS

Résumé

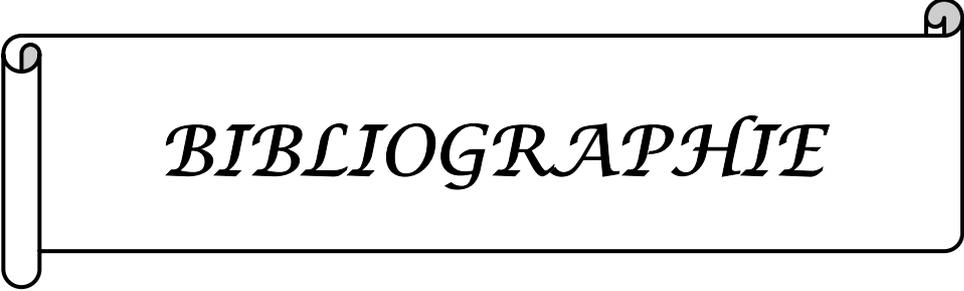
Les céphalées aiguës sont un motif fréquent de consultation au service des urgences. Leurs causes étant multiples, le problème essentiel est de distinguer les céphalées essentielles, bénignes, les plus fréquentes, des céphalées symptomatiques d'une affection organique dont certaines peuvent engager le pronostic vital et sont donc des urgences médicales. Pour cela une démarche diagnostique minutieuse doit être entreprise utilisant de façon judicieuse les différents moyens d'investigation dont dispose le médecin des urgences (anamnèse, examen clinique, neuroimagerie, ponction lombaire). Ce travail rétrospectif, avec revue de la littérature, commente 50 dossiers de céphalées aiguës colligés au service des Urgences de l'Hôpital Militaire Avicenne sur une période s'étalant de Janvier 2006 à Décembre 2007. Nous avons essayé de décrire la conduite diagnostique et thérapeutique entreprise par les médecins du service. Notre étude a porté sur 50 patients (28 hommes et 22 femmes), leur âge variant entre 17 et 78 ans avec une médiane de 49,2 ans. Les critères diagnostiques étant ceux de l'International Headache Society. Le diagnostic de céphalées primaires a été retenu chez 37 patients, dont 28 avaient une migraine, et celui de céphalées secondaires chez seulement 13 patients dont 8 avaient une lésion cérébrale. Le scanner cérébral a été réalisé chez 60% des patients et n'a montré d'anomalies que dans 23% des cas (7 patients). 14% des patients ont nécessité des mesures de réanimation, un traitement médical a été entrepris chez 84% des patients avec une utilisation des triptans dans 17% des cas, 4 patients ont été opérés. 35 patients ont bénéficié d'un suivi clinique et thérapeutique après leur passage aux urgences, dont 20 patients migraineux, 6 souffrant de céphalées de tension et 9 patients avec des céphalées secondaires. 61,5% des patients suivis avec des céphalées primaires ont bien évolué dont 19% (3 patients) ont bénéficié de séances de Hijama. On a déploré deux décès, l'un des suites d'un hématome cérébral et l'autre des suites d'une hémorragie sous-arachnoïdienne post-traumatique. La grande majorité des céphalées aiguës est d'origine primaire, cependant il est essentiel de toujours écarter une pathologie organique ou mettant en jeu le pronostic vital.

Summary

Acute headache is a common complaint among patients seeking care at an emergency department. The primary role of ED physicians is to discriminate between the most common primary benign headaches and secondary potentially life-threatening headaches. There are several tools at the physician's disposal to corroborate the diagnosis (anamnesis, examination, neuroimaging, lumbar puncture). This work which resumes the review of literature, comments retrospectively 50 observations of acute headaches gathered in the emergency department of Avicenna Military Hospital, during the period dating between January 2006 and December 2007. We tried to describe the diagnostic and therapeutic approach undertaken by the ED physicians. Our study focused on 50 patients (28 men and 22 women), their age ranging is between 17 and 78 years with a median of 49,2 years. The diagnostic criteria met those of the International Headache society. 37 patients were diagnosed with primary headaches, whom 28 of them with migraine, whereas only 13 had secondary headaches, whom 8 of them had a brain lesion. The brain scanner was performed in 60% of cases and showed abnormalities in 23% of cases (7 patients). 14% of patients needed reanimation measures; medical treatment has been undertaken at 84% of patients with using the triptans in 17% of cases, 4 patients had a surgery. 35 patients had a medical follow-up, including 20 cases of migraine, 6 tension-type headache and 9 secondary headaches. 61,5% of followed patients with primary headaches had a good evolution, 19% among them (3 patients) had wet-cupping therapy. We report two deaths which were caused by a post-traumatic subarachnoid hemorrhage and a cerebral hematoma. The overwhelming majority of headaches are primary; however it is capital to eliminate an organic or a life-threatening disease.

ملخص

صداع الرأس الحاد يشكل شكوى شائعة بقسم المستعجلات. نظرا لأسبابه المتعددة، فإنه يطرح إشكالية رئيسية وهي التمييز فيما بين صداع الرأس الأساسي الحميد و هو الأكثر شيوعا و صداع الرأس الثانوي الناتج عن خلل عضوي قد يشكل خطرا على حياة المريض. يجب إذن الحصول على تشخيص دقيق و ذلك باستعمال محكم لوسائل التحقيق التي يتوفر عليها طبيب قسم المستعجلات(سوابق المريض، الفحص السريري، التصوير بالأشعة للدماغ، تحليل سائل الوعائية الدماغية). تقوم هذه الدراسة الإسترجاعية، إستنادا الى المراجع العلمية، باستعراض 50 حالة مرضية تمت معاينتها بقسم المستعجلات بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش خلال الفترة الممتدة من يناير 2006 إلى دجنبر 2007. فقد حاولنا وصف المناهج التشخيصية و العلاجية التي اتبعتها أطباء المستعجلات. شملت هذه الدراسة 50 مريضا (28 رجلا و 22 امرأة)، وأعمارهم تتراوح بين 17 و 78 سنة مع متوسط 49,2 عاما. مع اتباع معايير التشخيص كما أنشأتها المنظمة العالمية لصداع الرأس. تم تشخيص صداع الرأس كأولي عند 37 مريضا، من بينهم 28 حالة شقيقة، و كثنوي عند 13 مريض فقط، من بينهم 8 حالات إصابة بالدماغ. تم إنجاز فحص الدماغ بالسكانير عند 60% من المرضى و أظهر إصابات فقط في 23% من الحالات (7 مرضى). تطلبت حالة 14% من المرضى علاجا بقسم الإنعاش، 84% خضعوا لعلاج طبي في حين خضع 4 مرضى لعملية جراحية. تم تتبع 35 مريضا، من بينهم 20 مرضى بالشقيقة، 6 مرضى صداع التوتر و 9 مرضى بصداع الرأس الثانوي. 61,5% من المرضى بصداع الرأس الأولي الذين تم تتبعهم قد تحسنوا، من بينهم 19% (3 مرضى) خضعوا للعلاج بالحجامة. وكانت هناك حالات وفاة ، واحدة بعد جلطة دماغية والأخرى بعد نزيف تحت غشاء الدماغ. أغلبية آلام الرأس ابتدائية، لكنه من الضروري دائما إقصاء الأسباب العضوية و التي قد تهدد حياة المريض .



BIBLIOGRAPHIE

Prise en charge des céphalées aiguës aux urgences : A propos de 50 cas

1. **LYONS A, PETRUCELLI RJ.**

Medicine: An Illustrated History

New York: Harry N. Abrams, Inc, 1978;11:3-5

2. **CRITCHLEY M.**

Migraine: From Cappadocia to Queen Square

Smith R, ed. Background to Migraine, Volume 1. London: Heinemann, 1967

3. **EDMEADS J.**

The treatment of headache: a historical perspective

Gallagher RM, ed. Therapy for Headache. New York: Marcel Dekker Inc, 1990:1-8

4. **Singer C.**

The visions of Hildegarde of Bingen

Magic to Science. New York: Dover, 1958

5. **Sacks O.**

Migraine: Understanding a Common Disorder

Berkeley: University of California Press, 1985:158-9

6. **LANCE JW.**

Mechanisms and Management of Headache

London: Butterworth Scientific, 4th edn. 1982:1-6

7. **PATTERSON SM, SILBERSTEIN SD.**

Sometimes Jello helps: perceptions of headache etiology, triggers and treatment in literature.

Headache 1993;33:76-81

8. **RASKIN NH.**

Migraine: clinical aspects

Headache, 2nd edn. 1988:35-98

9. **BOVÉ FJ.**

The Story of Ergot

New York: Karger, 1970

10. **Humphrey PP, Feniuk W, Marriott AS, et al.**

Preclinical studies on the anti-migraine drug, sumatriptan.

Eur Neurol 1991;31:282-90

11. **SICUTERI F.**

Prophylactic and therapeutic properties of 1-methylsergic acid butanole in migraine.

Int Arch Allergy 1959;15:300-307

12. **FROMONT A, BEN SALEM D, MOREAU T, RICOLFI F, GIROUD M.**

Céphalées aiguës

EMC-Médecine 2 2005:66-81

13. DUCROS A.

Migraine

EMC (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-023-A-50, 2006

14. OLESEN J, FRIBERG L, OLSEN TS, IVERSEN HK, LASSEN NA, ANDERSEN AR ET AL.

Timing and topography of cerebral blood flow, aura, and headache during migraine attacks

Ann Neurol 1990;28:791-798

15. Cao Y, Welch KM, Aurora S, Vikingstad EM

Functional MRI-BOLD of visually triggered headache in patients with migraine

Arch Neurol 1999;56:548-554

16. HADJIKHANI N, SANCHEZ DEL RIO M, WU O, SCHWARTZ D, BAKKER D, FISCHL B ET AL.

Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex

Proc Natl Acad Sci USA 2001;98:4687-4692

17. BOWYER SM, TEPLY N, PAPUASHVILI N, KATO S, BARKLEY GL, WELCH KM ET AL.

Analysis of MEG signals of spreading cortical depression with propagation constrained to a rectangular cortical strip. II. Gyrencephalic swine model

Brain Res 1999;843:79-86

18. CUTRER FM, SORENSEN AG, WEISSKOFF RM, OSTERGAARD L, SANCHEZ DEL RIO M, LEE EJ ET AL.

Perfusion-weighted imaging defects during spontaneous migrainous aura

Ann Neurol 1998;43:25-31

19. WOODS RP, IACOBONI M, MAZZIOTTA JC

Brief report: bilateral spreading cerebral hypoperfusion during spontaneous migraine headache

N Engl J Med 1994;331:1689-1692

20. BEDNARCZYK EM, REMLER B, WEIKART C, NELSON AD, REED RC

Global cerebral blood flow, blood volume, and oxygen metabolism in patients with migraine headache

Neurology 1998;50:1736-1740

21. CAO Y, AURORA SK, NAGESH V, PATEL SC, WELCH KM

Functional MRI-BOLD of brainstem structures during visually triggered migraine

Neurology 2002;59:72-78

22. LAURITZEN M

Pathophysiology of the migraine aura. The spreading depression theory

Brain 1994;117:199-210

23. **WEILLER C, MAY A, LIMMROTH V, JUPTNER M, KAUBE H, SCHAYCK RV ET AL.**
- Brain stem activation in spontaneous human migraine attacks
- Nat Med 1995;1:658-660*
24. **BAHRA A, MATHARU MS, BUCHEL C, FRACKOWIAK RS, GOADSBY PJ**
- Brainstem activation specific to migraine headache
- Lancet 2001;357:1016-1017*
25. **MATHARU MS, BARTSCH T, WARD N, FRACKOWIAK RS, WEINER R, GOADSBY PJ**
- Central neuromodulation in chronic migraine patients with suboccipital stimulators: a PET study
- Brain 2004;127:220-230*
26. **AFRIDI SK, MATHARU MS, LEE L, KAUBE H, FRISTON KJ, FRACKOWIAK RS ET AL.**
- A PET study exploring the laterality of brainstem activation in migraine using glyceryl trinitrate
- Brain 2005;128:932-939*
27. **SZTAJNKRYCER M, JAUCH EC.**
- Unusual headaches
- Emerg Med Clin North Am 1998;16: 741-760*
28. **NEWMAN LC, LIPTON RB.**
- Emergency department evaluation of headache
- Neurol Clin 1998;16:285-303*
-

29. LIPTON RB, STEWART WF, VON KORF M.

Burden of migraine: societal costs and therapeutic opportunities

Neurology 1997;48:4-9

30. LIPTON RB, DIAMOND S, REED M, DIAMOND ML, STEWART WF.

Migraine diagnosis and treatment: results from the American Migraine Study II

Headache 2001;41:638-645

31. Lipton RB, Stewart WF, Diamond S, Diamond ML, Reed M.

Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II

Headache 2001;41:646-657.

32. Scher AL, Stewart WF, Liberman J, Lipton RB.

Prevalence of frequent headache in a population sample.

Headache 1998;38:497-506.

33. Kaufman DW, Kelly JP, Rosenberg L, Anderson TE, Mitchell AA.

Recent patterns of medication use in the ambulatory adult population of the United States: the Sloan Survey

JAMA 2002;287:337-344

34. Osterhaus JT, Gutterman DL, Plachetka JR.

Healthcare resource and lost labour costs of migraine headache in the US

Pharmacoeconomics 1992;2:67-76

35. Kryst S, Sherl E.

A population-based survey of the social and personal impact of headache

Headache 1994;34:344-350.

36. VALADE D.

Le céphalalgique aux urgences: 4 ans au Centre Urgences Céphalées de l'hôpital Lariboisière (Paris)

Rev Neurol (Paris) 2005;161: 729-731

37. VALADE D.

The Emergency Headache Center at the Lariboisière Hospital: 7 years with more than 70,000 patients

Intern Emerg Med 2008;3:3-7

38. RASMUSSEN BK, JENSEN R, SCHROLL M, Olesen J.

Epidemiology of headache in a general population--a prevalence study

J Clin Epidemiol 1991;44:1147-57

39. GERARDY PY, FUMAL A, SCHOENEN J.

Epidemiology and economic repercussion of headache: an inquiry among the administrative and technical personnel of the Liège University

Rev Med Liège 2008;63:310-314

40. VINCENT M, RODRIGUES ADE J, DE OLIVEIRA GV. ET AL.

Prevalence and indirect costs of headache in a Brazilian Company

Arg Neuropsiquiatr. 1998;56:734-743

41. KOZAK S. GANTENBEIN AR. ISLER H.
Nosology and treatment of primary headache in a Swiss headache clinic
J Headache Pain 2005;6:121-127
42. HEADACHE CLASSIFICATION SUBCOMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY
The international classification of headache disorders 2nd Edition
Cephalalgia 2004;24:Supplement 1
43. BOUSSER MG, MASSIOU H.
Nouvelle classification internationale des céphalées
EMC-Neurologie 2004;1:366-374
44. FRIEDMAN BW. ET AL.
Applying the International Classification of Headache Disorders to the Emergency Department
Annals of Emergency Medicine 2007;49:409-429
45. BOUCHAREINE A, DELFINER B.
La classification HIS 2004- Quelles nouveautés? Quelle utilisation en pratique ?
Neurologies 2004;7:20-28
46. OLESEN J.
The international classification of headache disorders. 2nd edition (ICHD-II)
Rev Neurol 2005 ;161: 6-7, 689-691
-

47. GAUVRIT JY, LECLERC X, MOULIN T, OPPENHEIM C, SAVAGE J, PRUVO JP, MEDER JF.

CÉPHALÉES DANS UN CONTEXTE D'URGENCE

J. Neuroradiol. 2004;3:262-270

48. MICHELET P.

LA REGULATION DES CEPHALEES AIGUËS PAR LE SAMU

URGENCE PRATIQUE 2008;N°91:13-16

49. VALADE D., DUCROS A, ELKHARRAT D.

Quelle céphalée ne requiert pas de neuro-imagerie d'urgence?

Bourrier P, ed Céphalées en urgence. Paris : Masson 2001;5:43-49

50. CHATAP G, GIRAUD K, VINCENT JP.

Céphalées du sujet âgé

Presse Med 2004;33:808-18

51. PRENCIPE M, CASINI AR, FERRETTI C *ET AL.*

Prevalence of headache in an elderly population: attack frequency, disability, and use of medication

J Neurol Neurosurg Psychiat 2001;70:377-381

52. TZOURIO C, GAGNIERE B, EL AMRANI M, BOUSSER M-G, ALPEROVITCH A.

Lay versus interviewers for the diagnosis of migraine in a large sample of elderly people

J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74: 238-241

53. SOLOMON GD, KUNKEL MD, FRAME J.

Demographics of headache in elderly patients

Headache 1990;30:273-276

54. WYNKOOP T, MCCOY K, DEAN RS.

Diagnostic agreement in the classification of headache using Ad Hoc Committee and IHS criteria

Int J Neurosci 1996;85:285-290

55. RAMIREZ-LASSEPAS M, ESPINOSA CE, CICERO JJ, JOHNSTON KL, CIPOLLE RJ, BARBER DL.

Predictors of intracranial pathologic findings in patients who seek emergency care because of headache

Arch Neurol 1997; 54: 1506-1509

56. DUCROS A.

Céphalées en coup de tonnerre

Rev Neurol (Paris) 2005;161:6-7, 713-715

57. DEVI E.

Prevalence of Chronic Pain

JAMA. 2008;300:711-719

58. DEVI E.

Prevalence of Chronic Pain

JAMA. 2008;300:711-719

59. GLADSTEIN J.

Secondary headaches

Current Pain and Headache Reports 2006;10:382-386

60. ROTHROCK SG, BUCHANAN C, GREEN SM, BULLARD T, FALK JL, LANGEN M.

Cranial computed tomography in the emergency evaluation of adult patients without a recent history of head trauma: a prospective analysis

Acad Emerg Med 1997;4: 654-661

61. Geraud NF.

La consultation d'un céphalalgique. Guide pratique des migraines et céphalées

Collection Médi-guides. p. 9

62. Medina LS, Vasconcellos E.

Adults and children with headache: evidence-based diagnostic evaluation

Neuroimaging Clin N Am 2003;13:225-35

63. NAGGARA O, GAUVRIT JY, OPPENHEIM C, RODRIGO S, PRUVO JP, MEDER JF

Imagerie des céphalées

Feuillets de Radiologie 2005;45:345-354

64. CORELLI P, CEVOLI S, NONINO F, BARONCIANI D, MAGRINI N. ET AL.

Evidence-Based Diagnosis of Nontraumatic Headache in the Emergency Department:
A Consensus Statement on Four Clinical Scenarios

Headache 2004;44:587-595

65. LOCKER T, MASON S, RIGBY A.

Headache management—Are we doing enough? An observational study of patients
presenting with headache to the emergency department

Emerg Med J 2004;21:327-332

66. BØ SH, DAVIDSEN EM, GULBRANDSEN P, DIETRICH E.

Acute headache: a prospective diagnostic work-up of patients admitted to a general
hospital

Eur J Neurol. 2008;15:1293-1299

67. BØ SH, BRÅTHEN G, DIETRICH E, BOVIM G.

Acute headache--diagnostic considerations

Tidsskr Nor Laegeforen. 2000;120:3551-3555

68. BLUMENTHAL HJ, WEISZ MA, KELLY KM, MAYER RL, BLONSKY J.

Treatment of primary headache in the emergency department

Headache. 2003;43:1026-1031

69. SAHAI-SRIVASTAVA S, DESAI P, ZHENG L.

Analysis of headache management in a busy emergency room in the United States

Headache. 2008;48:931-938

70. K K GAHIR, A J LARNER

Primary headache disorder in the emergency department: perspective from a general neurology outpatient clinic

Emerg Med J 2006;23:135-136

71. YOUNG WB, POZO-ROZICH P, PAOLONE MF.

Alternative Therapies for Headache

Neurology 2003,5:441-453

72. AHMADI A, SCHWEBEL DC, REZAEI M.

The efficacy of wet-cupping in the treatment of tension and migraine headache

Am J Chin Med. 2008;36:37-44