

Recommandations françaises pour la prise en charge des céphalées en urgence*

French Guidelines For Emergency Management of Headaches

Préambule

Demandeur

Ces recommandations ont été élaborées à la demande de la Société française d'études des migraines et céphalées (SFEMC) et de la Société française de neurologie (SFN).

Thèmes des recommandations

Les recommandations concernent la prise en charge des céphalées en urgence: distinction des 4 tableaux cliniques, éléments clés de l'interrogatoire et de l'examen physique, stratégie diagnostique et thérapeutique.

La prise en charge des céphalées autres que celles vues en urgences ne sera pas approfondie. Des recommandations spécifiques existent pour les migraines, les céphalées chroniques quotidiennes ou l'algie vasculaire de la face.

Patients concernés

Les recommandations concernent l'adulte.

Professionnels concernés

Les recommandations sont destinées aux professionnels impliqués dans la prise en charge des céphalées en urgence.

Grade des recommandations et méthodologie de travail

Les recommandations proposées ont été classées en grade A, B ou C selon les modalités suivantes :

➤ une recommandation de grade A est fondée sur une preuve scientifique établie par des études de fort niveau de preuve comme des essais compa-

ratifs randomisés de forte puissance et sans biais majeur, et/ou méta-analyse d'essais comparatifs randomisés, analyse de décision basée sur des études bien menées ;

➤ une recommandation de grade B est fondée sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve, comme des essais comparatifs randomisés de faible puissance, des études comparatives non randomisées bien menées, et des études de cohorte ;

➤ une recommandation de grade C est fondée sur des études de moindre niveau de preuve, comme des études cas-témoins, des séries de cas.

En l'absence de précisions, les recommandations proposées sont fondées sur un accord d'experts entre les membres du groupe de travail.

L'absence de niveau de preuve ne signifie pas que les recommandations élaborées ne sont pas pertinentes et utiles. L'absence de preuve doit inciter à engager des études complémentaires lorsque cela est possible.

L'élaboration de ces recommandations a été réalisée par la SFEMC et la SFN, en respectant la méthode d'élaboration de recommandations pour la pratique clinique (RPC). Le groupe de pilotage était composé de 6 membres : Anne Donnet (neurologie), Anne Revol (neurologie), Pierric Giraud (neurologie), Dominique Valade (urgences céphalées), Pierre Michelet (urgences), Philippe Cornet (médecine générale). Le groupe de travail était composé de 9 membres : Xavier Moisset (neurologie), Jérôme Mawet (neurologie), Evelyne Guegan-Massardier (neurologie), Éric Bozzolo (neurologie), Vianney Gilard (neurochirurgie), Éléonore Tollard (neuroradiologie), Thierry Feraud (médecine d'urgence), Bénédicte Noëlle (neurologie) et Claire Rondet (médecine générale). Il a été dirigé par Anne Donnet. Le rédacteur de ces recommandations est Xavier Moisset.

Un groupe de lecture, composé de membres de la SFEMC, de la SFN et de professionnels de santé indépendants de ces sociétés (notamment de médecins généralistes pratiquant en exercice libéral, d'urgentistes, de neuroradiologues) ainsi que de membres d'associations de patients, a été constitué.

* Nous reproduisons ici la version française des recommandations parues dans la *Revue Neurologique* sous la référence : Moisset X, Mawet J, Guegan-Massardier E, Bozzolo E, Gilard V, Tollard E, et al. French guidelines for the emergency management of headaches. *Rev Neurol (Paris)*. 2016; 172(6-7): 350-60. La référence princeps doit être utilisée pour toute citation de cet article. Nous remercions les éditions Elsevier Masson de nous avoir donné leur autorisation.

Introduction

Environ 15 % de la population a présenté au moins une céphalée intense au cours des 3 derniers mois (1). Cela explique que les céphalées constituent près de 1 % de l'ensemble des consultations ambulatoires (2) et environ 2 % des motifs de consultation aux urgences (3, 4). Bien qu'environ 95 % de ces patients rentrent à leur domicile avec un diagnostic de céphalée primaire, bénigne, le médecin de premier recours doit pouvoir détecter et référer une céphalée secondaire et potentiellement grave (3, 4). Toutes les céphalées sont définies selon les critères proposés dans la 3^e version de la classification internationale des céphalées (5).

Sont concernés par ces recommandations tous les types de céphalées (primaires ou secondaires), se présentant comme un symptôme isolé, pouvant conduire un patient adulte à solliciter un avis médical urgent (appel du médecin traitant, d'un service d'urgence ou du SAMU). En pratique, un patient peut consulter en urgence pour différentes raisons :

- parce qu'il a ressenti une céphalée brutale ;
- parce qu'il présente une céphalée pour la première fois ou qui ne correspond pas à ce qu'il avait pu ressentir jusqu'alors (inhabituelle) ;
- parce qu'il présente une céphalée ne cédant pas à la prise de son traitement habituel ;
- parce qu'il a des céphalées chroniques qu'il ne peut plus supporter.

Il est important de rappeler que l'intensité d'une céphalée n'est pas corrélée à sa gravité. La majorité des céphalées, même vues dans un contexte d'urgence, est constituée par les céphalées primaires. Une céphalée primaire peut être extrêmement invalidante, mais ne présente pas de risque fonctionnel ou vital en elle-même. L'important est donc de repérer une céphalée secondaire afin de mettre en place un traitement adapté, parfois urgent.

Les céphalées de début brutal et/ou inhabituelles doivent être considérées comme des céphalées secondaires jusqu'à preuve du contraire et justifient la réalisation d'examen complémentaires en urgence.

Une céphalée que le patient reconnaît comme habituelle mais dont l'intensité est plus forte que d'habitude ou qui ne cède pas à la prise du traitement antalgique habituel correspond la plupart du temps à une céphalée primaire réfractaire au traitement habi-

tuel. Dans ce cas, les examens complémentaires sont inutiles et la prise en charge doit se concentrer sur l'obtention d'une antalgie, à condition que l'examen physique, notamment neurologique, soit normal.

Classification des céphalées vues aux urgences

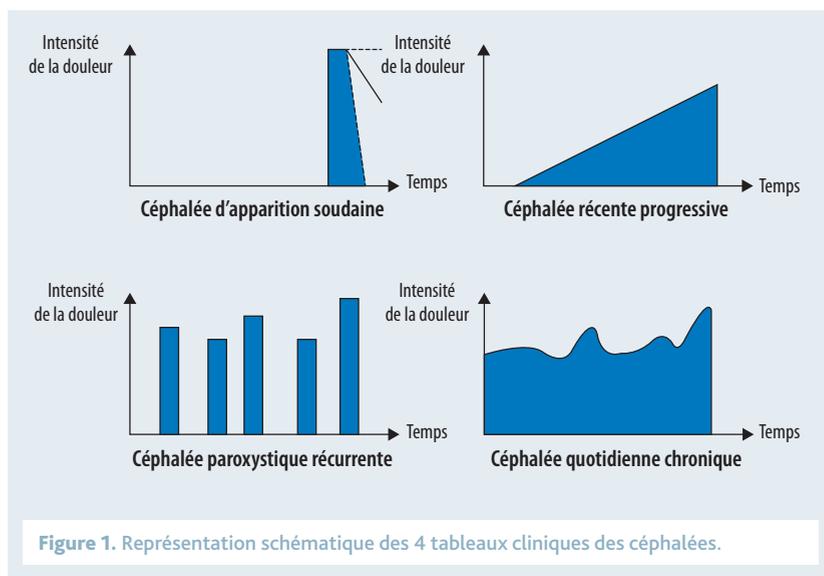
En pratique, les céphalées observées aux urgences peuvent être divisées en 4 grands tableaux cliniques (figure 1, ci-dessous) :

- céphalées brutales récentes ;
- céphalées progressives récentes ;
- céphalées paroxystiques récurrentes ;
- céphalées chroniques quotidiennes.

Chacun de ces 4 tableaux cliniques regroupe de nombreuses étiologies, mais va cependant permettre d'orienter la prise en charge pour rechercher les causes principales de ces symptômes. Ce cadre diagnostique va être défini rapidement par l'interrogatoire du patient ou de son entourage. On veillera toujours à différencier les caractéristiques de la céphalée amenant le patient à consulter en urgence et les céphalées antérieures que le patient peut avoir déjà connues.

Quels sont les éléments-clés de l'interrogatoire ?

En plus des questions habituelles permettant de connaître les antécédents et les traitements du patient, un nombre limité de questions va permettre



une première évaluation rapide de la gravité potentielle de la céphalée. Cette check-list minimale doit être utilisée tant par le régulateur du SAMU, que par le médecin traitant (par téléphone ou face au patient) ou le médecin urgentiste (accord d'experts).

1. Quand a débuté la douleur ? (caractère récent)
2. En combien de temps la douleur a-t-elle été maximale ? (caractère brutal)
3. Avez-vous déjà présenté le même type de douleur ? (caractère inhabituel)
4. Que faisiez-vous quand la douleur a débuté (effort, etc.) ?
5. Existe-t-il des symptômes associés : fièvre, photo-ou phonophobie, vomissements, cervicalgie, déficit neurologique focal, ralentissement psychomoteur, douleurs des ceintures ?
6. Existe-t-il un contexte particulier : prise d'un nouveau médicament, prise de toxiques, exposition au monoxyde de carbone ; traumatisme ; grossesse ou post-partum, cancer, maladies systémiques (dont VIH) ; un geste avec effraction durale ou risque d'effraction a-t-il été réalisé dans le mois précédent (ponction lombaire, péridurale, infiltration de nerfs rachidiens), etc. ?
7. Existe-t-il un caractère positionnel (céphalées soulagées ou aggravées en décubitus) ?

Comment mener l'examen physique ?

Si le médecin est auprès du patient, il faut rechercher de manière systématique (accord d'experts) :

1. un trouble de la vigilance ;
2. de la fièvre ;
3. une hypertension artérielle ;
4. un syndrome méningé ;
5. un déficit neurologique focal (déficit moteur ou sensitif, diplopie, anomalie pupillaire, syndrome cérébelleux) ;
6. une pathologie de l'œil, des sinus, de l'oreille ou de la cavité buccale pouvant expliquer les céphalées.

Quelle est la conduite immédiate à tenir ?

La suspicion d'une céphalée secondaire nécessitant un traitement urgent justifie d'adresser le patient au service d'accueil des urgences le plus proche pour la

réalisation d'examen complémentaires (imagerie cérébrale, analyse du liquide cébrospinal [LCS], biologie). Dans l'idéal, le patient sera adressé vers un hôpital disposant d'un service de neurologie (accord d'experts).

Ainsi, il est recommandé de prendre en charge EN URGENCE tout patient qui présente :

- une céphalée brutale, voire en coup de tonnerre (intensité maximale en moins de 1 minute) ;
- une céphalée récente ou d'aggravation récente (< 7 jours) et inhabituelle ;
- une céphalée associée à une fièvre (en l'absence d'une cause générale évidente telle qu'un syndrome grippal en période épidémique) ;
- une céphalée associée à des signes neurologiques ;
- une céphalée faisant évoquer une intoxication (notamment au CO) ;
- une céphalée dans un contexte d'immuno-dépression.

En cas de contact téléphonique, il est recommandé de conseiller au patient une consultation rapide (médecin traitant ou médecin de garde) dans les situations suivantes :

- une céphalée connue par le patient mais ne cédant pas à la prise du traitement antalgique habituel ;
- une céphalée semi-récente (entre 8 jours et 6 mois) sans signe d'aggravation durant les derniers jours ;
- une céphalée ancienne (apparue depuis au moins 6 mois) dont la fréquence ou l'intensité sont difficiles à gérer par le patient.

L'interrogatoire doit également permettre de préciser le profil évolutif de la céphalée : "Avez-vous une céphalée quotidienne et permanente ou avez-vous des crises ?"

Si le patient présente des crises, leur description (durée, localisation, intensité, signes associés, facteurs déclenchants, nombre de jours de céphalées par mois, traitements déjà utilisés et efficacité) permet le diagnostic du type de céphalée. Un sujet peut avoir plusieurs types de céphalées primaires (par exemple, migraine sans aura et céphalée de tension).

Si le patient a une céphalée chronique quotidienne, la description des céphalées oriente le diagnostic. Cependant, toute modification récente d'une céphalée primaire doit faire suspecter et écarter une céphalée secondaire. Par ailleurs, il faut rechercher soigneusement une prise excessive de traitements

antalgiques (abus médicamenteux). Dans tous les cas, une céphalée chronique quotidienne (CCQ) existant depuis moins de 6 mois devra être explorée (accord d'experts) [6].

Au cours des céphalées primaires, les explorations complémentaires sont inutiles lorsque les crises sont anciennes, reconnues comme habituelles par le patient, et satisfont à tous les critères diagnostiques (5).

En dehors des crises, l'examen clinique général et neurologique est normal dans les céphalées primaires (hormis un signe de Claude-Bernard-Horner parfois présent en intercritique dans le cadre de l'algie vasculaire de la face).

Tableau I. Principaux éléments cliniques pour les diagnostics de migraine, céphalée de tension et algie vasculaire de la face (AVF).

	Migraine	Céphalée de tension	AVF
Durée	4 à 72 heures	30 mn à 7 jours	15 mn à 3 heures
Siège	Le plus souvent unilatéral	Bilatéral	Unilatéral orbitotemporal
Intensité	Modérée à sévère	Légère à modérée	Très sévère
Type	Souvent pulsatile	Compression, étou	Arrachement, broiement
Signes d'accompagnement	Nausées, vomissements, photo- et phonophobie	Pas de nausées ou de vomissements Photo- ou phonophobie possible, mais pas les 2	Signes autonomiques homolatéraux, agitation
Impact de l'effort physique	Aggravation	Pas de changement	Pas de changement
Nombre de crises antérieures	≥ 5	≥ 10	≥ 5

Quels sont les éléments cliniques spécifiques des principales céphalées primaires ?

Migraine, céphalée de tension et algie vasculaire de la face

Les critères cliniques sont ceux de l'International Classification of Headache 3 (5). Les principaux éléments sont résumés dans le *tableau I*. Devant toute première crise d'algie vasculaire de la face (AVF), une IRM encéphalique et une angiographie cérébrale et cervicale par ARM ou angioscanner doivent être faites (accord d'experts) [7].

État de mal migraineux

Il correspond, chez un migraineux connu, à la persistance d'une crise invalidante pendant plus de 72 heures. Des périodes de soulagement de moins de 12 heures (à la suite de la prise du traitement ou lors du sommeil) peuvent exister. Cette entité est rare (8). Il convient d'éliminer une céphalée secondaire avant de retenir ce diagnostic.

Céphalées chroniques quotidiennes

Les CCQ surviennent chez un patient présentant antérieurement une céphalée primaire sous-jacente (6). Elles peuvent être secondaires à un abus médicamenteux, défini par au moins 15 jours

par mois depuis au moins 3 mois pour une prise d'antalgiques non opioïdes (paracétamol, aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens), ou 10 jours par mois pour une prise d'opioïdes, de dérivés ergotés, de triptans et/ou en cas d'utilisation combinée de plusieurs médicaments par le patient (5).

Prise en charge diagnostique et thérapeutique

Démarche diagnostique

On peut distinguer :

◆ Céphalée de début brutal

Signes cliniques

Tout patient ayant présenté une céphalée répondant à l'un des critères de la règle d'Ottawa (*tableau II, p. 226*) doit être pris en charge comme une suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) jusqu'à preuve du contraire (grade B) [12].

Un tiers des HSA se présente sous la forme d'une céphalée isolée (9). Il n'existe pas de critères cliniques supplémentaires qui permettraient de surseoir à des examens (grade C) [10]. La règle d'Ottawa peut être appliquée pour toutes les céphalées non traumatiques, en l'absence de déficit neurologique, d'antécédent d'anévrisme, d'HSA, de tumeur cérébrale ou de céphalées récurrentes (au moins 3 céphalées identiques à celle justifiant

l'avis urgent survenues sur une période de plus de 6 mois [11, 12]. Elle a une excellente valeur prédictive négative, mais sa spécificité est faible (11, 12). Cependant, il peut être justifié d'explorer en urgence certaines céphalées ne répondant à aucun des critères de cette règle.

Règle d'Ottawa (tableau II)

La présence de l'un des 6 critères justifie la réalisation d'explorations à la recherche d'une HSA. Cette règle s'applique aux patients de plus de 15 ans présentant une céphalée sévère, non traumatique, ayant atteint son intensité maximale en moins de 1 heure. Ne pas appliquer en cas de déficit neurologique, d'antécédent d'anévrisme, d'HSA, de tumeur cérébrale ou de céphalées récurrentes (au moins 3 céphalées identiques à celle justifiant l'avis urgent survenues sur une période de plus de 6 mois).

Tableau II. Règle d'Ottawa.

- | |
|---|
| 1. Âge \geq 40 ans |
| 2. Douleur ou raideur nucale |
| 3. Perte de connaissance constatée par un témoin |
| 4. Début durant un effort physique |
| 5. Céphalée en coup de tonnerre (intensité $>$ 7/10 en moins de 1 minute) |
| 6. Limitation de la flexion nucale |

Examens paracliniques

Un patient se présentant avec une céphalée de début brutal ou une céphalée associée à un déficit neurologique doit bénéficier d'un scanner en urgence (grade B) [17]. L'angioscanner cérébral sera également systématique pour explorer le réseau artériel ainsi que le réseau veineux (accord d'experts). Une IRM avec ARM peut être réalisée en première intention, à condition de ne pas retarder la prise en charge (accord d'experts).

Le diagnostic positif d'HSA est affirmé par un scanner cérébral sans injection de produit de contraste qui a une sensibilité au maximum de 98 % lorsqu'il est réalisé dans les 12 premières heures après le début des symptômes (chutant à 93 % après 24 heures, 85 % à 5 jours et 50 % à 7 jours) [grade B] (5, 13, 14). Bien qu'un scanner sans injection soit indispensable, il n'est pas suffisant. Le *Guide du bon usage des examens d'imagerie médicale*, édité par la Société française de radiologie et la Société française de médecine nucléaire, sous l'égide de la Haute Autorité de santé et de l'Autorité de sûreté nucléaire (gbu.radiologie.fr),

recommande la réalisation d'un angioscanner cérébral qui doit être associé de manière systématique si aucune hémorragie n'est visualisée spontanément, afin d'explorer le réseau artériel et le réseau veineux (accord d'experts) [15, 16]. L'angioscanner des troncs supra-aortiques doit être réalisé pour toute suspicion d'atteinte des artères cervicales (cervicalgie, signe de Claude-Bernard-Horner, etc.) [accord d'experts]. Une IRM associée à une ARM peuvent être réalisées en première intention si l'état clinique du patient le permet et si cela ne retarde pas la prise en charge (accord d'experts) [16]. Devant une suspicion d'HSA, si l'imagerie ne permet pas d'obtenir un diagnostic, la ponction lombaire doit être réalisée de manière systématique, même si les céphalées ont disparu (grade B) [13, 14, 17]. La xanthochromie est présente dans 100 % des cas d'HSA anévrismales lorsque le LCS est prélevé entre 12 heures et 14 jours après le début des symptômes et analysé en spectrophotométrie (5, 13, 18, 19). Certains laboratoires réalisent une simple analyse visuelle du surnageant qui a une moins bonne sensibilité et une moins bonne spécificité, créant un risque non négligeable de faux positifs et surtout de faux négatifs (grade B) [20-22]. Après un angioscanner et une ponction lombaire ne retrouvant pas d'argument en faveur d'une HSA en lien avec une malformation vasculaire, l'artériographie cérébrale n'est pas utile (grade B) [17, 23, 24]. Une HSA sans malformation vasculaire peut correspondre à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR). D'autres examens peuvent être discutés au cas par cas, notamment si la douleur persiste.

Devant une suspicion de HSA, si l'angioscanner (ou IRM + ARM) ne permet pas d'obtenir un diagnostic, la ponction lombaire (PL) doit être réalisée de manière systématique, même si les céphalées ont disparu (grade B) [13, 14, 17].

Il est recommandé de réaliser la ponction lombaire avec une aiguille atraumatique fine (25 gauges) afin de limiter le risque de céphalées post-PL et les surcoûts qui seraient alors induits (grade B) [25-28].

Étiologies

Les étiologies non traumatiques de céphalées à début brutal sont multiples. Les causes les plus fréquentes sont répertoriées dans le [tableau III](#). D'autres causes peuvent également être responsables du même tableau clinique : hypotension du LCS, angor ou tumeur intraventriculaire.

Stratégie diagnostique

S'il existe une HSA, la recherche d'un anévrisme causal doit être réalisée. En première intention, on privilégiera un angioscanner ou une angio-IRM cérébrale (accord d'experts). L'artériographie pourra être discutée au cas par cas.

En l'absence de diagnostic après la ponction lombaire, l'imagerie initiale sera complétée par une imagerie des troncs supra-aortiques. Une imagerie sera répétée quelques jours plus tard (IRM avec angio-IRM ou à défaut angioscanner) en cas de suspicion de SVCR.

Devant un tableau de céphalée en coup de tonnerre, et en particulier en l'absence de malformation vasculaire, il faudra évoquer et rechercher un SVCR (29) [accord d'experts]. Le SVCR était considéré comme rare, mais est probablement sous-diagnostiqué. Son incidence exacte n'est pas connue, mais en centres tertiaires, un SVCR a été diagnostiqué chez 45,8 % des patients qui s'étaient présentés pour un tableau de céphalée en coup de tonnerre (30). Le SVCR est attribué à une anomalie transitoire et réversible de la régulation du tonus artériel cérébral, qui entraîne une vasoconstriction et une vasodilatation multifocale et diffuse. Elle est favorisée par la prise de substances vasoactives telles que le cannabis, la cocaïne, l'ecstasy, les amphétamines, le LSD, les antidépresseurs (inhibiteurs de recapture de la sérotonine ou sérotonine et noradrénaline), les décongestionnants nasaux, les triptans et les dérivés de l'ergot de seigle. Le début est brutal, typiquement avec des céphalées en coup de tonnerre récurrentes, souvent déclenchées par l'activité sexuelle ou les manœuvres de Valsalva. Le SVCR peut se compliquer ou être associé à une hémorragie, une ischémie ou une dissection d'artère cérébrale (31). Le diagnostic nécessite la démonstration des anomalies artérielles typiques en imagerie par angioscanner ou angio-IRM. La première imagerie peut être normale lorsqu'elle est faite précocement dans les 4 ou 5 premiers jours après les premiers symptômes, les anomalies étant maximales 2 à 3 semaines après les premiers symptômes.

Une dissection artérielle cervicale, une thrombose veineuse cérébrale, une SVCR ou une apoplexie pituitaire peuvent également se présenter comme une céphalée en coup de tonnerre avec un examen physique, un scanner et un LCS normaux. Si l'angioscanner des troncs supra-aortiques et le LCS sont normaux, d'autres explorations doivent être envisagées, incluant une exploration des vaisseaux cervicaux et la réalisation d'une IRM cérébrale (32). Le délai d'obtention de ces examens sera discuté au cas par cas avec un spécialiste (neurologue, neurochirurgien, neuroradiologue).

Tableau III. Étiologies les plus fréquentes de céphalées de début brutal.

	Éléments cliniques possiblement associés	Examens paracliniques
HSA	Syndrome méningé III isolé Perte de connaissance	IRM cérébrale + séquences angiographiques artérielles cérébrales Scanner cérébral ± angioscanner cérébral ± PL Artériographie
Autres hémorragies intracrâniennes	Signes focaux, parfois discrets dans certaines localisations (cervelet)	IRM cérébrale Scanner cérébral ± angioscanner cérébral
Infarctus cérébral	Signes focaux, parfois discrets dans certaines localisations (cervelet)	IRM cérébrale ± séquences angiographiques artérielles cérébrales Scanner cérébral ± angioscanner cérébral
SVCR	Épisodes répétés spontanément ou lors d'efforts, de Valsalva ou préorgasmiques Possibles signes focaux ou épilepsie	IRM ± séquences angiographiques artérielles cérébrales Scanner cérébral + angioscanner cérébral ± PL ± artériographie
Thrombose veineuse cérébrale	Déficit neurologique Crise d'épilepsie Signes focaux, HTIC	IRM cérébrale + séquences angiographiques Scanner cérébral + angioscanner veineux
Dissection artérielle cervicale	Cervicalgie, signe de Claude-Bernard-Horner, acouphènes pulsatiles	Scanner cérébral + angioscanner des TSA, écho-doppler des TSA, IRM cérébrale + ARM cervico-encéphalique
Méningite ± encéphalite	Fièvre, syndrome méningé, atteinte de nerfs crâniens	PL IRM cérébrale
Encéphalopathie hypertensive et éclampsie (PRES)	Céphalée puis troubles de conscience, déficit focaux, épilepsie Pression artérielle élevée 240/120 mmHg (moins élevée si éclampsie)	Fond d'œil : œdème papillaire IRM cérébrale
Nécrose pituitaire	Troubles visuels, troubles oculomoteurs	IRM cérébrale
Artérite temporale	(rarement brutale) Âge > 50 ans Altération de l'état général	CRP élevée Biopsie artère temporale

HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne; HTIC : hypertension intracrânienne; SVCR : syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible; PL : ponction lombaire; CRP : protéine C réactive; PRES : Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome; TSA : troncs supra-aortiques.

◆ Céphalée inhabituelle à début progressif (présente ou aggravée depuis moins de 7 jours)

L'interrogatoire et l'examen physique (avec fond d'œil) permettront de rechercher des signes d'hypertension intracrânienne (céphalées plus intenses le matin au réveil, vomissements, flou visuel, éclipses visuelles, œdème papillaire au fond d'œil) qui font évoquer un processus expansif intracrânien ou des cervicalgies qui font évoquer une dissection des artères cervicales.

Face à une céphalée inhabituelle présente ou aggravée depuis moins de 7 jours, une imagerie cérébrale doit être réalisée dans un délai rapide à la recherche d'un processus expansif intracrânien ou d'une cause vasculaire (accord d'experts).

Dans l'idéal, une IRM encéphalique avec séquences T1, T2, FLAIR et T1 injectée à la recherche de prises de contraste et de signes de thrombose veineuse sera réalisée. Une séquence T2* pourra également être demandée afin de repérer un éventuel saignement et contribuer à la recherche d'une thrombose veineuse. L'exploration des troncs supra-aortiques à la recherche d'une dissection justifie la réalisation d'une séquence fat-sat (saturation de graisse) mais aussi d'une ARMTSA (accord d'experts).

En absence d'urgence, il ne faut pas réaliser de scanner si l'accès à l'IRM est aisé (33). Si l'accessibilité à l'IRM est limitée, un scanner cérébral sans puis avec injection de produit de contraste sera réalisé (accord d'experts).

Devant une suspicion d'hypertension intracrânienne (HTIC) et en cas d'imagerie n'apportant pas de diagnostic, une analyse du LCS doit être réalisée (accord d'experts). La mesure de pression sera réalisée en milieu spécialisé. Un examen du fond d'œil sera également réalisé.

Si l'imagerie n'apporte pas d'élément diagnostique, une ponction lombaire (PL) devra être discutée à la recherche d'une méningite ou d'un trouble de la pression du LCS (accord d'experts). Cette PL ne devra pas être faite en cas de suspicion d'hypotension intracrânienne spontanée (tableau marqué par une céphalée orthostatique). Dans ce cas, l'IRM cérébrale avec injection devra être privilégiée. La PL comprendra alors une mesure de la pression d'ouverture (hypotension < 6 cm d'eau ou hypertension > 25 cm d'eau) du LCS (5). Dans le cadre d'une hypertension

intracrânienne idiopathique, il existe généralement un œdème papillaire visible au fond d'œil et l'IRM peut retrouver un aspect de selle turcique vide, une dilatation des espaces sous-arachnoïdiens péri-optiques, une sténose de sinus latéraux ou un aplatissement de la partie postérieure de la sclère (34). En ce qui concerne l'hypotension intracrânienne idiopathique, l'IRM peut mettre en évidence une prise de contraste méningée à l'IRM (36). Quand une hypotension intracrânienne est évoquée, l'IRM doit être réalisée avant toute PL (accord d'experts).

Chez un patient de plus de 50 ans, la réalisation d'un bilan biologique comprenant NFS, ionogramme sanguin, urée, créatinine, bilan hépatique et CRP doit être systématique. Un syndrome inflammatoire doit faire évoquer une artérite à cellules géantes (maladie de Horton) [35] (accord d'experts).

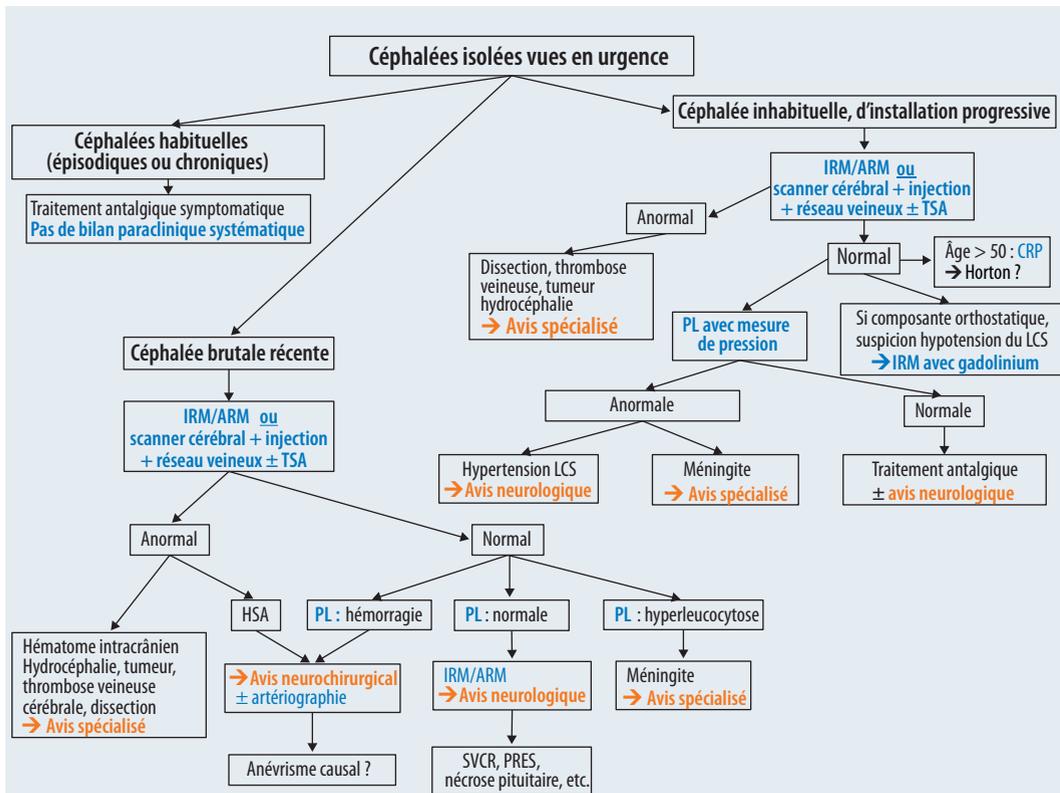
Le dosage des D-dimères n'est pas recommandé pour exclure le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale, environ 20 % des patients avec des thromboses responsables de céphalées isolées présentant un dosage dans la norme (grade B) [37, 38] (figure 2).

Prise en charge thérapeutique immédiate

Le bilan initial ne doit pas seulement permettre de rechercher une céphalée secondaire, il doit également préciser le cadre diagnostique en cas de céphalée primaire. Seul le traitement des céphalées primaires sera détaillé. En effet, le traitement des céphalées secondaires doit être étiologique, associé à une prise en charge symptomatique de la douleur. On rappellera simplement que le traitement du SVCR est basé sur l'administration de nimodipine qui empiriquement est donnée aux mêmes doses que dans l'HSA, en association avec un traitement symptomatique de la céphalée (accord d'experts). Tous les traitements ayant un effet vasoconstricteur doivent être stoppés. D'autre part, la réponse au traitement antalgique ne présume pas d'une cause primaire et ne doit pas rassurer à tort (17, 39).

◆ Migraine

Pour le traitement de la crise, on conseillera le repos dans une pièce sombre et calme (accord d'experts). Il est également important de favoriser la réhydrata-



CRP : protéine C réactive ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; LCS : liquide cébrospinal ; SVCR : vasoconstriction cérébrale réversible ; PRES : syndrome de l'encéphalopathie postérieure réversible.

Figure 2. Représentation schématique de la stratégie de prise en charge diagnostique des céphalées.

tion par voie orale ou par voie intraveineuse (accord d'experts). Au niveau médicamenteux, le traitement sera adapté aux thérapeutiques déjà reçues par le patient. On utilisera en première intention un AINS par voie orale (diclofénac 50 à 100 mg, ibuprofène 400 mg, kétoprofène 100 à 150 mg, naproxène 500 mg), ou l'association aspirine 900 mg + métoclopramide 10 g (grade A) [40-43]. Pour les AINS, l'ibuprofène et le kétoprofène ont une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour la migraine en France. Il est recommandé d'utiliser une dose de 400 mg pour l'ibuprofène et de 100 à 150 mg pour le kétoprofène. En cas de contre-indication aux AINS, la prise de 1 g de paracétamol associé à 10 mg de métoclopramide peut être une bonne alternative (grade A) [44]. Si le patient a déjà pris un AINS (ou paracétamol + métoclopramide) à bonne dose et ce sans efficacité, il est licite de proposer une prise de triptan (grade A) [42, 45, 46]. Pour toute crise réfractaire au traitement de première ligne, on associera de manière systématique du métoclopramide par voie intraveineuse (i.v.) lente (10 mg

sur 15 minutes), à visée antiémétique si le patient présente des nausées mais également pour son effet antimigraineux propre (47, 48) [grade A]. Le métoclopramide étant un antagoniste dopaminergique, il pourra être associé à un anticholinergique pour éviter les effets extrapyramidaux, en particulier l'akathisie (grade C). L'administration lente diminue le risque d'akathisie (49, 50) [grade B]. Dans les études, le métoclopramide était associé à la diphéhydramine (antihistaminique H1 aux propriétés anticholinergiques), mais ce produit n'est pas disponible en France par voie i.v. Le produit le plus proche dont nous disposons est l'hydroxyzine. Il n'est cependant pas habituel de l'utiliser dans cette indication. Si le patient a débuté par une prise de triptan, le traitement de recours peut être un AINS (accord d'experts). En cas de nausées ou de vomissements rendant la voie orale impossible, un AINS (kétoprofène 100 mg, aspirine 1000 mg) peut être administré par injection i.v. et le métoclopramide, par voie i.v. (48, 51-54) [grade B]. Pour les triptans, seul le sumatriptan dispose d'une forme en spray nasal. En

dernier recours, si le spray nasal n'est pas toléré, la forme injectable sous-cutanée (s.c.) du sumatriptan peut être envisagée (grade A) [55].

Une perfusion i.v. de 25 mg d'amitriptyline en 2 heures peut être proposée en cas de persistance de la migraine malgré l'utilisation préalable de triptans et d'AINS (accord d'experts). La dexaméthasone 10 mg en i.v. peut être utilisée, malgré une efficacité modérée (56) [grade A].

En dernier recours, une phénothiazine peut être utilisée. La prochlorpérazine a le meilleur niveau de preuve, mais cette dernière n'est pas disponible en France (57). À défaut, une perfusion i.v. lente de 0,1 mg/kg de chlorpromazine peut être proposée (58) [grade A]. L'effet sédatif est majeur et le patient doit en être prévenu. Malgré un bon niveau de preuve, les effets indésirables aigus et chroniques de ce traitement ne sont pas négligeables et le recours à cette thérapeutique doit être strictement limité (accord d'experts).

Il n'est pas recommandé d'utiliser du magnésium en i.v. (grade A) [59]. Il est également recommandé de ne pas utiliser d'opioïdes (grade C) [33, 60, 61].

◆ État de mal migraineux

Il n'existe pas de traitement codifié pour cette entité rare qui est un diagnostic d'exclusion. Le transfert vers un service d'accueil des urgences est justifié pour effectuer un traitement intraveineux. L'amitriptyline peut être utilisée à raison de 25 mg en perfusion sur 2 heures (accord d'experts). La dexaméthasone 10 mg en i.v. peut être utilisée, malgré une efficacité modérée (56) [grade A]. En derniers recours, une perfusion i.v. lente de 0,1 mg/kg de chlorpromazine peut être proposée (58) [accord d'experts]. L'effet sédatif est majeur et le patient doit en être prévenu. Les effets indésirables aigus et chroniques de ce traitement ne sont pas négligeables et le recours à cette thérapeutique doit être strictement limité (accord d'experts) [figure 3].

◆ Céphalées de tension

Le traitement reposera en première intention sur la prise d'un antalgique simple (paracétamol : 1 g) ou d'un AINS (ibuprofène : 400 mg ou kétoprofène : 100 mg) [62, 63] (grade A). Là encore, l'adjonction de métoclopramide pour son effet antalgique est possible en respectant les précautions habituelles,

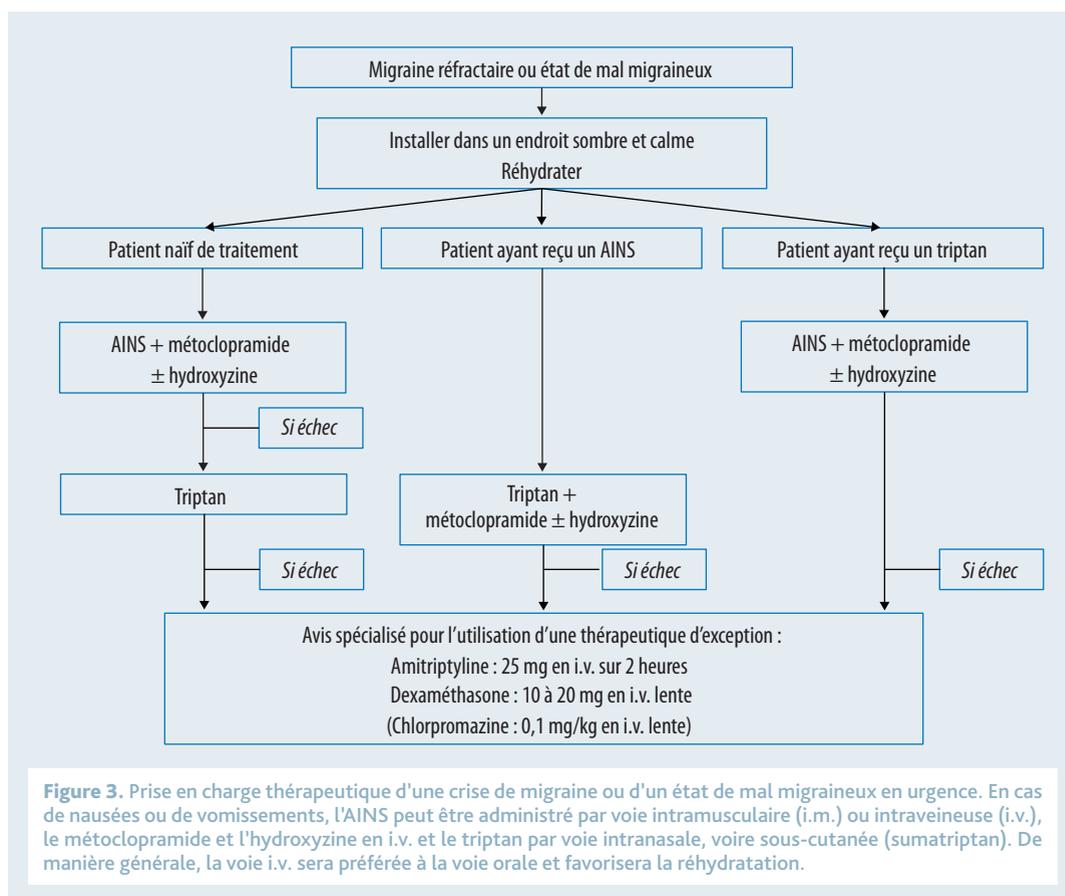


Figure 3. Prise en charge thérapeutique d'une crise de migraine ou d'un état de mal migraineux en urgence. En cas de nausées ou de vomissements, l'AINS peut être administré par voie intramusculaire (i.m.) ou intraveineuse (i.v.), le métoclopramide et l'hydroxyzine en i.v. et le triptan par voie intranasale, voire sous-cutanée (sumatriptan). De manière générale, la voie i.v. sera préférée à la voie orale et favorisera la réhydratation.

en cas de crises réfractaires (64) [grade A]. En dernier recours, une perfusion d' amitriptyline 25 mg peut être proposée (accord d'experts).

◆ **Algie vasculaire de la face**

Deux traitements de crise ont une AMM et sont recommandés en première intention (7) :

- le sumatriptan s.c. 6 mg (grade A) ;
- l'oxygène à un débit de 12 à 15 l/mn, au masque à haute concentration pendant 15 à 20 minutes (accord d'experts).

Remerciements.

Nous tenons à remercier les membres du groupe de lecture : l'Association française contre l'algie vasculaire de la face (AFCAVF), Alchaar Haïel (neurologie), Alibeu Jean-Pierre (anesthésie), Autret Alain (neurologie), Barège-Nègre Michèle (neurologie), Brion Nathalie (thérapeutique), De Diego Emmanuelle (médecine générale), De Gaalon Solène (neurologie), Derouiche Fayçal (neurologie), Domingo Valérie (neurologie), Dousset Virginie (neurologie), Ducros Anne (neurologie), Eschalière Bénédicte (médecine générale), Fabre Nelly (neurologie), Fontaine Gwladys (médecine générale), Fontaine Denys (neurochirurgie), Hinzelin Grégoire (neurologie), Kassanallah Saad (neurologie), Lajoie Jean-Louis (médecine générale), Lantéri-Minet Michel (neurologie), Lauer Valérie (neurologie), Leclerc Xavier (neuroradiologie), Le Jeune Claire (médecine interne), Levraut Jacques (urgence), Moustafa Fares (urgence), Piano Virginie (algologie), Roos Caroline (neurologie), Salvat Éric (algologie) et Serrie Alain (anesthésie).

Références bibliographiques

1. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M et al. Epidemiology of headache in a general population—a prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991;44(11):1147-57.
2. Burch RC, Loder S, Loder E et al. The prevalence and burden of migraine and severe headache in the United States: updated statistics from government health surveillance studies. *Headache* 2015;55(1):21-34.
3. Goldstein JN, Camargo CA Jr, Pelletier AJ et al. Headache in United States emergency departments: demographics, work-up and frequency of pathological diagnoses. *Cephalalgia* 2006;26(6):684-90.
4. Pari E, Rinaldi F, Gipponi S et al. Management of headache disorders in the emergency department setting. *Neurol Sci* 2015;36(7):1153-60.
5. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013;33(9):629-808.
6. Lantéri-Minet M, Demarquay G, Alchaar H, Bonnin J, Cornet P, Douay X, et al. [Management of chronic daily headache in migraine patients: medication overuse headache and chronic migraine. French guidelines (french headache society, french private neurologists association, french pain society)]. *Rev Neurol (Paris)* 2014;170(3):162-76.
7. Donnet A, Demarquay G, Ducros A et al. [French guidelines for diagnosis and treatment of cluster headache (French Headache Society)]. *Rev Neurol (Paris)* 2014;170(11):653-70.
8. Beltramone M, Donnet A. Status migrainosus and migraine aura status in a french tertiary-care center: An 11-year retrospective analysis. *Cephalalgia* 2014;34(8):633-7.
9. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65(5):791-3.
10. Bø SH, Davidsen EM, Gulbrandsen P et al. Acute headache: a prospective diagnostic work-up of patients admitted to a general hospital. *Eur J Neurol* 2008;15(12):1293-9.
11. Bellolio MF, Hess EP, Gilani WI et al. External validation of the Ottawa subarachnoid hemorrhage clinical decision rule in patients with acute headache. *Am J Emerg Med* 2015;33(2):244-9.
12. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA* 2013;310(12):1248-55.
13. Steiner T, Juvela S, Unterberg A et al. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2013;35(2):93-112.
14. Stewart H, Reuben A, McDonald J. LP or not LP, that is the question: gold standard or unnecessary procedure in subarachnoid haemorrhage? *Emerg Med J* 2014;31(9):720-3.
15. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke* 2012;43(6):1711-37.
16. Edjlali M, Rodriguez-Régent C, Hodel Jet al. Subarachnoid hemorrhage in ten questions. *Diagn Interv Imaging* 2015;96(7-8):657-66.
17. Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. *Ann Emerg Med* 2008;52(4):407-36.
18. Al-Shahi R, White PM, Davenport RJ et al. Subarachnoid haemorrhage. *BMJ* 2006;333(7561):235-40.
19. Vivancos J, Gilo F, Frutos R et al. Clinical management guidelines for subarachnoid haemorrhage. *Diagnosis and treatment. Neurol Barc Spain* 2014;29(6):353-70.
20. Chadwick C, van Heyningen C. Visual inspection does not reliably detect bilirubin in CSF. *BMJ* 2013;346:f647.
21. Cruickshank A, Auld P, Beetham R et al. Revised national guidelines for analysis of cerebrospinal fluid for bilirubin in suspected subarachnoid haemorrhage. *Ann Clin Biochem* 2008;45(Pt 3):238-44.
22. Hann A, Chu K, Greenslade J et al. Benefit of cerebrospinal fluid spectrophotometry in the assessment of CT scan negative suspected subarachnoid haemorrhage: a diagnostic accuracy study. *J Clin Neurosci* 2015;22(1):173-9.
23. Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J et al. Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. *Cephalalgia* 2002;22(5):354-60.
24. Savitz SI, Levitan EB, Wears R et al. Pooled analysis of patients with thunderclap headache evaluated by CT and LP: is angiography necessary in patients with negative evaluations? *J Neurol Sci* 2009;276(1-2):123-5.
25. Davis A, Dobson R, Kaninia S et al. Change practice now! Using atraumatic needles to prevent post lumbar puncture headache. *Eur J Neurol* 2014; 21(2):305-311.
26. Lavi R, Yarnitsky D, Yernitzky D et al. Standard vs atraumatic whitac needle for diagnostic lumbar puncture: a randomized trial. *Neurology* 2006;67(8):1492-4.
27. Strupp M, Schueler O, Straube A et al. "Atraumatic" Sprotte needle reduces the incidence of post-lumbar puncture headaches. *Neurology* 2001;57(12):2310-2.
28. Tung CE, So YT, Lansberg MG. Cost comparison between the atraumatic and cutting lumbar puncture needles. *Neurology* 2012;78(2):109-13.
29. Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Lancet Neurol* 2012;11(10):906-17.
30. Cheng YC, Kuo KH, Lai TH. A common cause of sudden and thunderclap headaches: reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *J Headache Pain* 2014;15:13.
31. Mawet J, Boukobza M, Franc J et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome and cervical artery dissection in 20 patients. *Neurology* 2013;81(9):821-4.
32. Ducros A, Bousser MG. Thunderclap headache. *BMJ* 2013;346:e8557.
33. Loder E, Weizenbaum E, Frishberg B. Choosing wisely in headache medicine: the American Headache Society's list of five things physicians and patients should question. *Headache* 2013;53(10):1651-9.
34. Peng KP, Fuh JL, Wang SJ. High-pressure headaches: idiopathic intracranial hypertension and its mimics. *Nat Rev Neurol* 2012;8(12):700-10.
35. Hunder GG et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arth Rheum* 1990;33(8):1122-8.
36. Urbach H. Intracranial hypotension: clinical presentation, imaging findings, and imaging-guided therapy. *Curr Opin Neurol* 2014;27(4):414-24.
37. Crassard I, Soria C, Tzourio C et al. A negative D-dimer assay does not rule out cerebral venous thrombosis: a series of seventy-three patients. *Stroke J Cereb Circ* 2005;36(8):1716-9.
38. Dentali F, Squizzato A, Marchesi C. D-dimer testing in the diagnosis of cerebral vein thrombosis: a systematic review and a meta-analysis of the literature. *J Thromb Haemost* 2012;10(4):582-9.
39. Pope JV, Edlow JA. Favorable response to analgesics does not predict a benign etiology of headache. *Headache* 2008;48(6):944-50.
40. Kirthi V, Derry S, Moore RA. Aspirin with or without an antiemetic for acute migraine headaches in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(4):CD008041.
41. Law S, Derry S, Moore RA. Naproxen with or without an antiemetic for acute migraine headaches in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(10):CD009455.
42. Marmura MJ, Silberstein SD, Schwedt TJ. The acute treatment of migraine in adults: the american headache society evidence assessment of migraine pharmacotherapies. *Headache* 2015;55(1):3-20.

 Retrouvez l'intégralité des références bibliographiques sur www.edimark.fr

Références bibliographiques (suite de la page 231)

43. Rabbie R, Derry S, Moore RA. Ibuprofen with or without an antiemetic for acute migraine headaches in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(4):CD008039.
44. Derry S, Moore RA. Paracetamol (acetaminophen) with or without an antiemetic for acute migraine headaches in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(4):CD008040.
45. Kelley NE, Tepper DE. Rescue therapy for acute migraine, part 1: triptans, dihydroergotamine, and magnesium. *Headache* 2012;52(1):114-28.
46. Lanteri-Minet M, Valade D, Géraud G, Lucas C, Donnet A, Société française d'étude des migraines et des céphalées. [Guidelines for the diagnosis and management of migraine in adults and children]. *Rev Neurol (Paris)* 2013;169(1):14-29.
47. Friedman BW, Corbo J, Lipton RB et al. A trial of metoclopramide vs sumatriptan for the emergency department treatment of migraines. *Neurology* 2005;64(3):463-8.
48. Friedman BW, Garber L, Yoon A, Solorzano C, Wollowitz A, Esses D, et al. Randomized trial of IV valproate vs metoclopramide vs ketorolac for acute migraine. *Neurology* 2014;82(11):976-83.
49. Parlak I, Atilla R, Cicek M et al. Rate of metoclopramide infusion affects the severity and incidence of akathisia. *Emerg Med J* 2005;22(9):621-4.
50. Tura P, Erdur B, Aydin B, Turkcuer I, Parlak I. Slow infusion metoclopramide does not affect the improvement rate of nausea while reducing akathisia and sedation incidence. *Emerg Med J* 2012;29(2):108-12.
51. Gungor F, Akyol KC, Kesapli M et al. Intravenous dextropropofen vs placebo for migraine attack in the emergency department: A randomized, placebo-controlled trial. *Cephalalgia* 2016;36(2):179-84.
52. Taggart E, Doran S, Kokotillo A et al. Ketorolac in the treatment of acute migraine: a systematic review. *Headache* 2013;53(2):277-87.
53. Turkcuer I, Serinken M, Eken C et al. Intravenous paracetamol versus dextropropofen in acute migraine attack in the emergency department: a randomised clinical trial. *Emerg Med J* 2014;31(3):182-5.
54. Weatherall MW, Telzerow AJ, Cittadini E et al. Intravenous aspirin (lysine acetylsalicylate) in the inpatient management of headache. *Neurology* 2010;75(12):1098-103.
55. Derry CJ, Derry S, Moore RA. Sumatriptan (all routes of administration) for acute migraine attacks in adults – overview of Cochrane reviews. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(5):CD009108.
56. Woldeamanuel YW, Rapoport AM, Cowan R. The place of corticosteroids in migraine attack management: A 65-year systematic review with pooled analysis and critical appraisal. *Cephalalgia* 2015;35(11):996-1024.
57. Orr SL, Aubé M, Becker WJ et al. Canadian headache society systematic review and recommendations on the treatment of migraine pain in emergency settings. *Cephalalgia* 2015;35(3):271-84.
58. Kelly AM, Walczynski T, Gunn B. The relative efficacy of phenothiazines for the treatment of acute migraine: a meta-analysis. *Headache* 2009;49(9):1324-32.
59. Choi H, Parmar N. The use of intravenous magnesium sulphate for acute migraine: meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med* 2014;21(1):2-9.
60. Friedman BW, Grosberg BM. Diagnosis and management of the primary headache disorders in the emergency department setting. *Emerg Med Clin North Am* 2009;27(1):71-87, viii.
61. McCarthy LH, Cowan RP. Comparison of parenteral treatments of acute primary headache in a large academic emergency department cohort. *Cephalalgia* 2015;35(9):807-15.
62. Bendtsen L, Evers S, Linde M et al. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache - report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2010;17(11):1318-25.
63. Moore RA, Derry S, Wiffen PJ et al. Evidence for efficacy of acute treatment of episodic tension-type headache: methodological critique of randomised trials for oral treatments. *Pain* 2014;155(11):2220-8.
64. Weinman D, Nicastro O, Akala O et al. Parenteral treatment of episodic tension-type headache: a systematic review. *Headache* 2014;54(2):260-8.