

Céphalées : principales étiologies, démarche diagnostique

D. SALIOU-MARTIN^(1,2), E. QUERELLOU⁽²⁾

Points essentiels

- L'interrogatoire est primordial pour faire préciser le mode de début et les caractéristiques de la céphalée afin d'orienter la démarche diagnostique vers une étiologie
- Les céphalées primaires (migraine, céphalée de tension, algie vasculaire de la face...) n'ont pas de lésion organique sous-jacente. Lorsque leur présentation est typique chez une même personne aucun examen complémentaire n'est nécessaire.
- Toute présentation inhabituelle d'une céphalée chez un patient aux antécédents de céphalée primaire doit faire suspecter une hémorragie méningée.
- Une céphalée aiguë brutale d'intensité maximale en quelques secondes doit faire rechercher une hémorragie méningée.
- En cas de suspicion d'hémorragie méningée, il faut faire un scanner cérébral sans injection de produit de contraste iodé en première intention. Si celui-ci est normal il faut pratiquer une ponction lombaire à la recherche de sang et de xanthochromie dans le liquide cébrospinal.
- Suspecter une maladie de Horton en cas de céphalée chez le sujet âgé.
- Penser à l'intoxication au monoxyde de carbone en cas de céphalée associée à des facteurs de risque d'exposition au monoxyde de carbone.

1. Service d'Accueil des Urgences - CHRU Cavale Blanche - Brest.

2. SAMU 29 – CHRU Cavale Blanche – Brest.

Correspondance : Delphine Saliou-Martin – Service d'accueil des urgences, CHRU Cavale Blanche, boulevard Tanguy Prigent, 29200 Brest. Tél. : 02 98 34 74 55. Fax : 02 98 34 79 68.
E-mail : delphine_saliou@yahoo.fr

- Demander un scanner cérébral avec injection de produit de contraste iodé chez le patient séropositif au VIH qui se plaint de céphalée pour éliminer une toxoplasmose ou un lymphome cérébral.

La céphalée est un motif de consultation assez fréquent dans les services d'accueil des urgences (1 à 4 % des passages) (1). Ce symptôme très courant peut être lié à une pathologie bénigne mais aussi être le témoin d'une lésion organique grave engageant le pronostic vital ou fonctionnel de la personne. La difficulté du médecin urgentiste est de distinguer par l'interrogatoire et l'examen clinique les céphalées primaires (sans lésion causale) qui ne nécessitent pas d'investigation complémentaire, des céphalées secondaires (liées à une lésion organique) dont le diagnostic par des examens complémentaires est urgent afin que le traitement étiologique soit précoce. Il n'existe pas de recommandations françaises de sociétés d'experts à propos de la démarche diagnostique à réaliser pour les céphalées aux urgences.

1. Les principales étiologies de céphalée

La Société Internationale des Céphalées (International Headache Society : IHS) a édité une classification précise des céphalées, réactualisée en 2004 (2).

1.1. Les céphalées primaires

Les céphalées primaires sont des céphalées chroniques paroxystiques. Elles comprennent essentiellement la migraine, les céphalées dites de tension, les algies vasculaires de la face.

La migraine est classiquement décrite comme une céphalée unilatérale, pulsatile, d'intensité modérée à sévère, durant de 4 à 72 heures, aggravée par l'activité physique (comme la montée des escaliers) et associée à des nausées ou vomissements et/ou à une photo/phonophobie. Les migraines touchent préférentiellement les femmes entre 25 et 55 ans (3). On évoque le diagnostic de crise de migraine lorsque la personne a déjà présenté au moins 5 épisodes similaires. La migraine peut s'accompagner d'une aura. C'est un déficit neurologique qui correspond le plus souvent à des symptômes visuels (scintillements lumineux, taches ou lignes, diminution de l'acuité visuelle), sensitifs (paresthésies, engourdissements) ou à une aphasie. Ce déficit apparaît progressivement, en au moins 5 minutes, et surtout il est totalement réversible avec un retour à la normale en 5 à 60 minutes, ce qui le distingue d'un AVC ou d'une épilepsie partielle (apparition brutale, pas de céphalée associée). Plusieurs auras de caractéristiques différentes peuvent se succéder. L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) a repris ces critères diagnostiques dans ses recommandations pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique des migraines en 2002. Selon celles-ci le traitement de la crise migraineuse repose sur l'utilisation dans un premier temps d'un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) ou d'aspirine. Il faut éviter les opioïdes qui peuvent conduire à un abus médicamenteux, voire à un comportement addictif. En deuxième ligne on utilise les traitements spécifiques avec en première intention les triptans (grade A de recommandation) (4).

Les céphalées de tension sont les plus fréquentes des céphalées primaires. Elles surviennent par épisodes qui durent de quelques minutes à plusieurs jours. Elles sont typiquement bilatérales, à type d'écrasement ou de pression et d'intensité moyenne à modérée. L'activité physique quotidienne n'a pas d'influence sur l'intensité de la céphalée et les patients ne sont pas nauséux. Une photophobie ou phonophobie peut parfois être associée à la céphalée. La prise en charge de ces céphalées repose sur des antalgiques simples. Les personnes migraineuses peuvent souffrir de crises de migraine et de céphalées de tension par intermittence, il est alors intéressant qu'elles sachent distinguer les deux diagnostics afin d'adapter le traitement de la crise.

Les algies vasculaires de la face surviennent chez une personne sur 500, en général chez l'homme jeune (5). Elles sont typiquement d'intensité sévère, strictement unilatérales, de localisation orbitaire, supra-orbitaire, temporale ou sur les trois sites à la fois. Elles durent de 15 à 180 minutes et surviennent de 1 à 8 fois par jour sur une période de plusieurs semaines à mois. À ces céphalées, s'associent du même côté : une injection des conjonctives, un larmoiement, une congestion nasale, une rhinorrhée, une sudation du front et de la face, un myosis, un ptosis, un œdème des paupières. La plupart des patients sont agités pendant la crise. Le traitement immédiat repose sur la prise d'oxygène à haut débit (au moins 7 l/min) et de triptans (pas plus de trois prises par jour pour le spray nasal).

Les névralgies faciales n'appartiennent pas aux céphalées primaires (céphalées tertiaires) mais leur prise en charge aux urgences repose sur un traitement antalgique adapté en accord avec le neurologue, lorsque le diagnostic est déjà connu.

1.2. Les céphalées secondaires

Les céphalées secondaires sont provoquées par une lésion organique. Aux urgences, on recherche particulièrement des causes vasculaires, infectieuses (méningite, méningo-encéphalite), toxiques (intoxication au monoxyde de carbone) ou tumorales.

Les céphalées liées à un problème vasculaire les plus redoutées sont essentiellement les hémorragies méningées, la thrombose veineuse cérébrale et la dissection carotidienne.

Parmi les patients qui se présentent aux urgences pour céphalée intense de début brutal avec un examen neurologique normal, environ 10 % ont une hémorragie méningée (6). Les caractéristiques de cette céphalée décrite classiquement comme « un coup de tonnerre dans un ciel serein » doivent absolument être recherchées à l'interrogatoire pour évoquer la possibilité du diagnostic. En effet, la céphalée apparaît brutalement, son intensité est maximale en quelques secondes à quelques minutes. C'est le seul symptôme chez environ 30 % de ces patients (7). Le diagnostic d'hémorragie méningée repose sur le scanner cérébral sans injection de produit de contraste iodé dans la plupart des cas (ou au mieux l'IRM). Mais 3 % des patients qui se présentent pour une céphalée brutale avec un scanner normal ont une hémorragie méningée diagnostiquée sur la ponction

lombaire (présence de sang et de xanthochromie après centrifugation). Idéalement il faut pratiquer cette ponction entre 6 et 12 heures après le début des symptômes (le temps que la bilirubine qui constitue la xanthochromie se forme) (7). Donc en cas de céphalée aiguë brutale, il est recommandé de faire une ponction lombaire pour rechercher une hémorragie méningée si le scanner cérébral est normal (8). La plupart des hémorragies sous-arachnoïdiennes sont liées à un anévrysme cérébral. Dans 10 à 20 % des cas, on ne retrouve pas d'anomalie vasculaire (9). Les trois principales complications neurologiques de l'hémorragie méningée sont la récurrence de saignement, l'ischémie cérébrale (liée à une vasoconstriction) et l'hydrocéphalie. En cas d'hémorragie méningée sur anévrysme rompu, le risque de récurrence de saignement est majeur dans les premières heures donc son traitement doit être urgent (10). Il repose sur la prise en charge de l'anévrysme par embolisation endovasculaire ou chirurgie (pose de clip) pour éviter une récurrence du saignement, et l'introduction d'inhibiteur calcique (la nimodipine) pour prévenir l'ischémie cérébrale secondaire en plus du traitement symptomatique (7).

La thrombose veineuse cérébrale est une cause rare de céphalée qui touche essentiellement les jeunes (incidence annuelle de 5 cas pour un million d'habitants). La suspicion clinique repose sur une céphalée classiquement diffuse d'apparition progressive d'intensité croissante, associée à des déficits neurologiques touchant les deux hémisphères cérébraux. La suspicion clinique du diagnostic repose aussi sur la présence de facteurs de risque de thrombose (thrombophilie connue, maladie inflammatoire, contraception orale, grossesse, déshydratation, infection). L'imagerie cérébrale, en particulier l'IRM permet de confirmer le diagnostic. À défaut, des signes indirects peuvent être visualisés sur le scanner cérébral. Sur le plan biologique, un bilan standard avec TP et TCA permet de rechercher la cause de la thrombose veineuse cérébrale. Les D-dimères ont une bonne valeur prédictive négative mais cette valeur peut être négative malgré une thrombose si le dosage est fait tardivement où si la lésion est de petite taille. La ponction lombaire n'est pas indiquée dans ce contexte sauf pour éliminer un autre diagnostic. Elle mettrait en évidence une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien (LCR), une hypercellularité et une hyperprotéinorachie du LCR (11).

Les dissections carotidiennes ou vertébrales se manifestent par une violente céphalée qui commence par une cervicalgie de début brutal associée à un déficit neurologique focal correspondant au territoire de vascularisation de l'artère touchée. Ce déficit peut apparaître à distance de la céphalée. Un syndrome de Claude Bernard Horner (myosis, ptosis, enophtalmie) est (parfois) retrouvé en cas de dissection carotidienne. Des mouvements de rotation brutaux de la tête peuvent être un facteur déclenchant de ce syndrome (des manipulations par un chiropracteur sont un facteur déclenchant assez fréquent : 16 % des cas de dissection dans une étude rétrospective de Dziewas) (12). La confirmation diagnostique repose sur l'angioscanner, l'IRM ou l'échodoppler des troncs supra aortiques (13). Le traitement repose sur une anticoagulation efficace pendant 3 à 6 mois (les contre-indications sont l'extension intra-cérébrale de la dissection et un infarctus cérébral étendu). Un traitement invasif chirurgical ou endovasculaire est rarement nécessaire (14).

Dans 70 à 90 % des cas, la céphalée est le plus fréquent et le premier symptôme de la maladie de Horton ou artérite giganto-cellulaire. La moyenne d'âge de survenue de la maladie est de 70 ans et est rare avant 50 ans, elle survient plus fréquemment chez les femmes. Souvent la céphalée est volontiers de localisation temporale mais elle peut aussi être diffuse ou localisée dans toute région de la tête. Il peut s'y associer aussi des troubles de l'acuité visuelle jusqu'à la cécité (ce qui fait la gravité de la maladie) et des douleurs à la mastication des muscles mandibulaires. On suspecte le diagnostic sur le terrain mais aussi devant une induration des artères temporales. Lorsque le diagnostic est évoqué il faut instaurer en urgence une corticothérapie et pratiquer une biopsie d'artère temporale dans les 48 heures pour confirmer l'artérite (15).

Il faut penser à évoquer une intoxication au monoxyde de carbone en cas de céphalée bilatérale et pouvant être continue lorsqu'existent des facteurs de risque d'exposition à ce toxique. Sa prise en charge repose sur l'oxygénothérapie (à haut débit ou hyperbare en fonction du tableau clinique) et sur l'éviction de la source de monoxyde de carbone (16).

Une attention particulière doit être portée au patient séropositif au VIH qui se plaint de céphalée. Celle-ci peut en effet être secondaire à un processus cérébral expansif infectieux (toxoplasmose) ou tumoral (lymphome cérébral). Au moindre doute il faut pratiquer un scanner cérébral avec injection de produit de contraste iodé. Une étude rétrospective a montré qu'on pouvait s'abstenir d'examens complémentaires lorsque ces patients ont un taux de CD4 $\geq 200/\mu\text{L}$, n'ont pas fait de crise d'épilepsie, ont un examen neurologique normal et une conscience normale (17). Par ailleurs, Blatt a montré qu'un taux de lymphocyte total ≥ 2 Giga/l correspond dans 95 % des cas à un taux de CD4 $\geq 200/\mu\text{l}$ (18).

2. Stratégie de prise en charge des céphalées aux urgences pour leur diagnostic étiologique

Il n'existe pas de recommandation précise quant à la démarche diagnostique à adopter aux urgences face à ces céphalées.

Certains éléments cliniques indépendants permettent de suspecter une céphalée dont l'étiologie est potentiellement grave : un âge ≥ 50 ans, le début brutal de la céphalée et un examen neurologique anormal (19).

Cortelli et son équipe ont proposé en 2004 un guide d'aide à la prise en charge de ces céphalées à propos de la démarche d'examens complémentaires et de l'orientation du patient après son passage aux urgences (20). Les céphalées sont classées en quatre situations cliniques types qu'ils appellent « scénario » (détail dans le tableau n° 1).

Cette schématisation permet de ne pas faire d'examen complémentaire à tous les patients et de les orienter au mieux suite à leur passage aux urgences. Les patients

Tableau 1 – Description des différents scénarii de présentation des céphalées aux urgences proposé par Cortelli et prise en charge associée (20)

Type de scénario Diagnostiques évoqués	Présentation clinique	Examens complémentaires et avis spécialisés	Orientation du patient
Scénario 1 Hémorragie méningée et autre étiologie vasculaire	Céphalée intense de début brutal (en coup de tonnerre), ou avec des signes neurologiques, ou associées à des vomissements, ou à une syncope au début de la céphalée	Scanner cérébral sans injection Si le scanner est normal faire une ponction lombaire Avis neurologique dans les 24 heures	Hospitalisation pour surveillance 24 heures
Scénario 2 Méningite, méningo- encéphalite	Céphalée intense associée à une fièvre et/ou à une raideur de nuque	Scanner cérébral et ponction lombaire Si pas de déficit neurologique et absence de signes d'hypertension intracrânienne on peut faire la ponction lombaire sans scanner	Hospitalisation pour surveillance 24 heures
Scénario 3 Processus tumoral Maladie de Horton	Céphalée de survenue récente (jours ou semaines), ou d'aggravation progressive, ou céphalée persistante	Scanner cérébral sans injection de produit de contraste iodé Bilan biologique standard et recherche d'un syndrome inflammatoire Avis neurologique dans les 7 jours	Hospitalisation si anomalie des examens complémentaires Retour à domicile possible si les examens sont normaux, consultation d'un neurologue à programmer
Scénario 4 Céphalée primaire	Céphalée récurrente (antécédent de céphalée de même présentation)	Bilan biologique de routine Avis neurologique sans délais recommandé	Retour à domicile possible si les examens sont normaux et en l'absence d'abus d'antalgiques

du scénario 1 sont à risque de lésion vasculaire. On cherche à éliminer une méningite ou une méningo-encéphalite chez les personnes du scénario 2. Dans le scénario 3 on craint une cause inflammatoire (maladie de Horton) ou tumorale comme origine de la céphalée. Le scénario 4 correspond au champ des céphalées primaires non compliquées. Les patients migraineux qui consultent pour une céphalée inhabituelle sont suspects d'hémorragie méningée et donc entrent dans la situation clinique du scénario 1.

Le collège américain des médecins urgentistes a émis des recommandations sur la prise en charge des céphalées aux urgences qui discute essentiellement des indications du scanner cérébral et de la ponction lombaire (8).

Par ailleurs, il est recommandé de doser la carboxy-hémoglobine (HbCO) chez tout patient consultant pour céphalée (pouvant être associée à un déficit neurologique) et qui présente des facteurs de risque d'exposition au monoxyde de carbone.

En conclusion, l'interrogatoire du patient est très important pour distinguer les différents types de céphalée et adapter la prise en charge de ces personnes aux urgences, car le plus souvent l'examen clinique est normal. Il faut penser à doser la carboxyhémoglobine au moindre doute d'intoxication au monoxyde de carbone. Si on suspecte une hémorragie méningée il faut pratiquer une ponction lombaire à la recherche de sang dans le LCR si le scanner cérébral est normal. Un patient qui présente une céphalée primaire de présentation habituelle ne nécessite pas d'exploration complémentaire. Par contre, il faut considérer chez ce type de patient toute céphalée inhabituelle comme une hémorragie méningée jusqu'à preuve du contraire.

Références

1. Goldstein J., Camargo C., Pelletier A., Edlow J. Headache in United States Emergency Departments: demographics, work-up and frequency of pathological diagnoses. *Cephalalgia* 2006 ; 26 (6) : 684-690.
2. IHS. The international classification of headache disorders: second edition. *Cephalalgia* 2004 ; 24 suppl (1) : S9-S160.
3. Lipton R., Bigal M. The epidemiology of migraine. *American Journal of Medicine*. 2005 Suppl (3) ; 118 : S3-S10.
4. ANAES. Recommandations pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et chez l'enfant : aspects cliniques et économiques. 2002 Oct.
5. Bjørn Russell M. Epidemiology and genetics of cluster headache. *The Lancet Neurology* 2004 ; 3 (5) : 279-283.
6. Edlow J.A., Malek A.M., Ogilvy C.S. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage : update for emergency physicians. *The journal of emergency medicine*. 2008 Avr ; 34 (3) : 237-251.
7. van Gijn J., Kerr R.S., Rinkel G.J. Subarachnoid haemorrhage. *The Lancet* 2007 ; 369 (9558) : 306-318.
8. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Headache. *Annals of Emergency Medicine* 2002 Jan ; 39 (1) : 108-122.
9. Nayak S., Kunz A., Kieslinger K., Ladurner G., Killer M. Classification of non-aneurysmal subarachnoid haemorrhage: CT correlation to the clinical outcome. *Clinical Radiology* 2010 ; 65 (8) : 623-628.
10. Larsen C.C., Eskesen V., Hauerberg J., Olesen C., Romner B., Astrup J. Considerable delay in diagnosis and acute management of subarachnoid haemorrhage. *Danish Medical Bulletin* 2010 Avr ; 57(4).
11. Saposnik G., Barinagarrementeria F., Brown R.D., Bushnell C.D., Cucchiara B., Cushman M. et al. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011 ; 42 (4) : 1158-1192.

12. Dziejwas R., Konrad C., Dröger B., Evers S., Besselmann M., Lødemann P. et al. Cervical artery dissection. clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients. *Journal of Neurology* 2003 ; 250 (10) : 1179-1184.
13. Provenzale J.M., Sarikaya B. Comparison of Test Performance Characteristics of MRI, MR Angiography, and CT Angiography in the Diagnosis of Carotid and Vertebral Artery Dissection: A Review of the Medical Literature. *American Journal of Roentgenology* 2009 Oct ; 193 (4) : 1167-1174.
14. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *The New England Journal Of Medicine* 2001 Mar ; 344 : 898-906.
15. Tanganelli P. Secondary headaches in the elderly. *Neurol Sci* 2010 ; 31 Suppl (1) : S73-S76.
16. Wolf S.J., Lavonas E.J., Sloan E.P., Jagoda A.S. Clinical Policy: Critical Issues in the Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Acute Carbon Monoxide Poisoning. *Annals of Emergency Medicine* 2008 ; 51 (2) : 138-152.
17. Gifford A.L., Hecht F.M. Evaluating HIV-Infected Patients With Headache: Who Needs Computed Tomography? *Headache* 2001 ; 41 (5) : 441-448.
18. Blatt S., Lucey C., Butzin C., Hendrix C., Lucey D. Total Lymphocyte count as a predictor of absolute CD4+ count and CD4+ percentage in HIV-infected persons. *JAMA* 1993 ; 269 : 622-626.
19. Locker T.E., Thompson C., Rylance J., Mason S.M. The Utility of Clinical Features in Patients Presenting With Nontraumatic Headache: An Investigation of Adult Patients Attending an Emergency Department. *Headache: The Journal of Head & Face Pain* 2006 Juin ; 46 (6) : 954-961.
20. Cortelli P., Cevoli S., Nonino F., Baronciani D., Magrini N., Re G. et al. Evidence-Based Diagnosis of Nontraumatic Headache in the Emergency Department: A Consensus Statement on Four Clinical Scenarios. *Headache: The Journal of Head & Face Pain* 2004 Juin ; 44 (6) : 587-595.

