

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE SPECIALITÉ MÉDECINE GÉNÉRALE

Présentée et soutenue publiquement
par

Kenza DAROS OUDRHIRI

Le 06 juillet 2018

Céphalées aiguës non traumatiques aux urgences du CHU de
Toulouse : état des lieux et proposition d'une amélioration
du protocole de prise en charge des céphalées aiguës non
traumatiques aux urgences.

Directeur de thèse : Dr Sophie FERNANDEZ

JURY :

Mme le Professeur CHARPENTIER Sandrine.....Président

Mme le Professeur ESCOURROU Brigitte.....Assesseur

Mme le Docteur NASR Nathalie.....Assesseur

Mme le Docteur FERNANDEZ Sophie.....Assesseur

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, en présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité qui la régissent.

Mon premier souci sera, de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous les éléments physiques et mentaux, individuels, collectifs et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients de décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai influencer ni par la recherche du gain ni par la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers. Et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances, sans acharnement. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Que je sois modéré en tout, mais insatiable de mon amour de la science. Je n'entreprendrai rien qui ne dépasse mes compétences ; je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2017

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Doyen Honoraire	M. LAZORTES Yves	Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre
Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. GUITARD Jacques
Professeur Honoraire	M. GEDEON André	Professeur Honoraire	M. LAZORTES Franck
Professeur Honoraire	M. PASQUIE M.	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. RIBAUT Louis	Professeur Honoraire	M. CERENE Alain
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard
Professeur Honoraire	M. RIBET André	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. MONROZIES M.	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. FAUVEL Jean-Marie
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves	Professeur Honoraire	M. BARRET André
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe
Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche	Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel
Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude	Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas
Professeur Honoraire	M. REGIS Henri	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre	Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean
Professeur Honoraire	M. BESOMBES Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles
Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. PASCAL J.P.	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland
Professeur Honoraire	M. CABARROT Etienne	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. CHAP Hugues
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques	Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BAZEX Jacques	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
		Professeur Honoraire	M. CLANET Michel

Professeurs Émérites

Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur MAZIERES Bernard
Professeur CONTE Jean	Professeur ARLET-SUAU Elisabeth
Professeur MURAT	Professeur SIMON Jacques
Professeur MANELFE Claude	Professeur FRAYSSE Bernard
Professeur LOUVET P.	Professeur ARBUS Louis
Professeur SARRAMON Jean-Pierre	Professeur CHAMONTIN Bernard
Professeur CARRATERO Claude	Professeur SALVAYRE Robert
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur COSTAGLIOLA Michel	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur ADER Jean-Louis	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur LAZORTES Yves	Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur LARENG Louis	Professeur CHAP Hugues
Professeur JOFFRE Francis	Professeur LAURENT Guy
Professeur BONEU Bernard	Professeur MASSIP Patrice
Professeur DABERNAT Henri	
Professeur BOCCALON Henri	

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : D. CARRIE

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Christophe	Hépto-Gastro-Entéro
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. CALVAS Patrick	Génétique
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne	M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	M. CHAIX Yves	Pédiatrie
M. BONNEVILLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. BRASSAT David	Neurologie	M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul	M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. GAME Xavier	Urologie
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique	M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. PERON Jean-Marie	Hépto-Gastro-Entérologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. LANGIN Dominique	Nutrition		
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne		
M. LAUWERS Frédéric	Anatomie		
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie		
M. MALVAUD Bernard	Urologie		
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique		
M. MARCHOU Bruno (C.E)	Maladies Infectieuses		
M. MAZIERES Julien	Pneumologie		
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie		
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie		
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie		
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie		
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie		
M. RECHER Christian	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal	Urologie		
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie		
P.U. Médecine générale		P.U. Médecine générale	
M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale	M. MESTHÉ Pierre	Médecine Générale
		P.A Médecine générale	
		POUTRAIN Jean-Christophe	Médecine Générale

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. ACCADBLE Franck	Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne	M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie	M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie	Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	M. CHAUFOR Xavier	Chirurgie Vasculaire
Mme BURRA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire	M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépatogastro-entérologie	Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie	M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. CONSTANTIN Amaud	Rhumatologie	M. GARRIDO-STÖWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. COURBON Frédéric	Biophysique	Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
Mme COURTADE SAÏDI Monique	Histologie Embryologie	M. HUYGHE Eric	Urologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. DELABESSE Eric	Hématologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologique	M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique	M. OTAL Philippe	Radiologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
M. GALINIER Michel	Cardiologie	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile	M. TACK Ivan	Physiologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	M. YSEBAERT Loic	Hématologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie, Eco. de la Santé et Prévention		
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique		
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	P.U. Médecine générale	
Mme HANAIRE Héléne (C.E)	Endocrinologie	Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	Médecine Générale
M. KAMAR Nassim	Néphrologie		
M. LARRUE Vincent	Neurologie		
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie		
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie		
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation		
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie		
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation		
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile		
M. RITZ Patrick	Nutrition		
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie		
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie		
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale		
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie		
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique		
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		

Professeur Associé de Médecine Générale
Pr STILLMUNKES André

Professeur Associé en O.R.L.
Pr WOISARD Virginie

M.C.U. - P.H.

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. APOIL Poi Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
M. BIETH Eric	Génétique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
M. CAVAINAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUPUI Philippe	Physiologie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme TREMOLLIERS Florence	Biologie du développement
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie

M.C.U. - P.H.

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CHAPUT Benoît	Chirurgie plastique et des brûlés
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
M. CORRE Jill	Hématologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE Benoît	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel
Mme ESCOURROU Brigitte

Médecine Générale
Médecine Générale

Maitres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr ABITTEBOUL Yves
Dr CHICOLAA Bruno
Dr IRI-DELAHAYE Motoko
Dr FREYENS Anne

Dr BOYER Pierre
Dr ANE Serge
Dr BIREBENT Jordan
Dr LATROUS Leïla

REMERCIEMENTS DU JURY

A notre Maître et Président du jury,

Madame le Professeur CHARPENTIER Sandrine.

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier.

Urgences.

Responsable de service.

Vous me faites l'honneur d'accepter la Présidence de ce jury.

Vos qualités humaines et professionnelles sont reconnues de tous.

Que cette thèse soit l'expression de ma gratitude et de mon respect le plus profond.

A mon Directeur de thèse,

Madame le Docteur FERNANDEZ Sophie.

Praticien hospitalier.

Urgences.

Responsable de l'accueil médico-traumatique

Qui m'a si bien transmis son savoir et son expérience durant toutes ses gardes partagées au cours de mon externat et de mon internat. Pour ses nombreux conseils ainsi que pour la patience et la disponibilité dont elle a fait preuve, et qui me fait l'honneur de diriger cette thèse.

A mes juges,

Madame le Professeur ESCOURROU Brigitte.

Maître de conférences des universités.

Médecine générale.

Directrice du Département Universitaire de Médecine Générale.

Vous me faites le grand honneur d'accepter de siéger parmi ce jury.

Je vous remercie de l'intérêt que vous avez porté à mon travail.

Que cette thèse soit l'expression de ma gratitude et de mon respect le plus profond.

Madame le Docteur NASR Nathalie.

Maître de conférences des universités - Praticien Hospitalier.

Neurologue.

Responsable de la clinique des accidents ischémiques transitoires.

Vous me faites le grand honneur d'accepter de siéger parmi ce jury.

Je vous remercie de l'intérêt que vous avez porté à mon travail.

Que cette thèse soit l'expression de ma gratitude et de mon respect le plus profond.

REMERCIEMENTS

Je souhaite bien évidemment remercier avant tout mes deux parents :

A ma mère, la femme qui m'a donné la vie, qui m'a élevé, et m'a toujours soutenue dans mes projets de vie et notamment dans le projet de devenir médecin. Merci maman pour tout l'amour et le soutien que tu m'as donnée toutes ces années et depuis ma première année de médecine.

A mon père, pour m'avoir donné le goût de la médecine, mais plus largement l'empathie et le respect des autres. Merci papa d'avoir su me guider sans jamais me contraindre et d'avoir toujours chercher le meilleur de moi-même sans jamais négliger mes faiblesses. Merci pour tout l'amour inconditionnel que tu me portes.

Olivier, à toi mon amour, je te remercie pour toute la gentillesse, le soutien et la compréhension que tu m'offre. Merci de m'avoir épaulé dans les tâches les plus belles mais aussi les plus ingrates. Merci de toujours avoir cru en moi. Merci pour tous ces moments magnifiques que nous partageons ensemble. Je t'aime.

A ma petite sœur chérie, merci pour ton amour fraternel, sans limite géographique. Merci pour ton originalité, ta bonne humeur et ta belle énergie. Merci de m'avoir offert une vision du monde à travers un prisme différent du mien.

Je remercie tous mes maîtres de stages, qui ont chacun leur tour et à leur manière, construit le futur médecin que je suis.

Je remercie le Dr Balen pour son aide dans l'analyse statistique de mon étude et pour toute l'attention particulière qu'il a portée à mon travail.

Merci à tous mes amis pour m'avoir soutenue au cours de toutes ces années d'étude, merci d'avoir été de sympathiques cobayes mais aussi les meilleurs acolytes du monde.

Je remercie tous les internes des tilleuls, qui m'ont accompagné dès le début de cette aventure mais dans beaucoup d'autre aussi.

Je remercie le Dr Bouck de m'avoir appris à créer une liste déroulée sur Excel.

Je remercie mon bébé, de m'avoir laissé un moment de répit entre les nausées, les insomnies et l'accouchement pour pouvoir rédiger ma thèse.

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS.....	3
INTRODUCTION.....	5
I. LITTERATURE.....	6
A. Définition.....	6
B. Classification IHS (International Headache Society).....	6
1. Les céphalées primaires.....	7
2. Les céphalées secondaires.....	8
3. Les névralgies.....	8
C. Epidémiologie.....	9
1. En France.....	9
2. Dans les services d'accueil des urgences.....	11
D. Démarche diagnostique aux urgences.....	12
1. Interrogatoire.....	12
2. Examen physique.....	15
3. Identifier les situations d'urgence.....	16
4. Place des examens complémentaires.....	18
5. Stratégie de diagnostic des céphalées aux urgences.....	24
E. Les grands types de céphalées.....	24
1. Les céphalées en coups de tonnerre.....	24
2. Céphalées infectieuses.....	40
3. Céphalées d'installation progressive.....	49
4. Céphalées prolongées.....	52
5. Névralgies.....	59
6. Céphalées trigémino-vasculaires.....	61
II. ETUDE RETROSPECTIVE.....	65
A. Introduction.....	65
B. Matériel et méthode.....	65
1. CHU de Toulouse.....	65
2. Type d'étude.....	66

3.	Sélection des dossiers.....	66
4.	Critères d'inclusion	67
5.	Critères d'exclusion.....	67
6.	Recueil des données	67
7.	Protocoles de médecine d'urgence du CHU de Toulouse pour la prise en charge des céphalées	69
8.	Analyse statistique.....	71
C.	Résultats	72
1.	Les données épidémiologiques.....	73
2.	Les diagnostics aux urgences	76
3.	Comparaison des populations avec un diagnostic "urgent" versus "non urgent" 79	
III.	DISCUSSION.....	82
A.	Démographie	82
B.	Examen clinique	82
1.	Caractéristique de la douleur.....	82
2.	Paramètres d'entrées	84
3.	Examen physique	85
C.	Examens complémentaires	86
1.	La biologie.....	86
2.	Les imageries cérébrales	87
3.	La ponction lombaire	87
D.	Diagnostics	87
E.	Orientation.....	88
F.	Suivi du protocole.....	89
G.	Facteurs prédictifs ou non des diagnostics urgents	90
H.	Hôpital en tension et céphalée : exemple du Centre d'Urgence des Céphalées de l'hôpital Lariboisière	91
IV.	PROPOSITION D'UN PROTOCOLE.....	93
	CONCLUSION	97
	ANNEXE.....	108

ABREVIATIONS

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien
AIT : Accident ischémique transitoire
APC : Avec produit de contraste
ARM : Angio-IRM
AVC : Accident vasculaire cérébral
CCQ : Céphalée chronique quotidienne
CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée
CO : Monoxyde de carbone
CPK : Créatine phosphokinase
CRP : Protéine C réactive
CT : Céphalée de tension
CUC : Centre d'urgence des céphalées
ECG : Electrocardiogramme
EN : Echelle numérique
FO : Fond d'œil
HM : Hémorragie méningée
HSA : Hémorragie sous arachnoïdienne
HTA : Hypertension artérielle
HbCO : Carboxyhémoglobine
IAO : Infirmière d'accueil et d'orientation
IHS : International Headache Society
INSEE : Institut national de la statistique et des études économiques
IMAO : Inhibiteurs de monoamine oxydase
IRM : Imagerie par résonance magnétique
LCS : Liquide céphalo-spinale
OACR : Occlusion de l'artère centrale de la rétine
OMS : Organisation mondiale de la santé
ORL : Oto-Rhino-Laryngologie
PA : Pression artérielle

PAS : Pression artérielle systolique
PAD : Pression artérielle diastolique
PCT : Procalcitonine
PL : Ponction lombaire
SNC : Système nerveux central
SPC : Sans produit de contraste
SU : Service d'urgence
SVCR : Syndrome de vasoconstriction réversible
TVC : Thrombose veineuse cérébrale
TVP : Thrombose veineuse profonde
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine
VS : Vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

La céphalée est un motif fréquent de recours aux services d'accueil des urgences et ses étiologies sont multiples. En France, elle représente 0,85 à 4,5 % des motifs de consultation (1–3), mais peut représenter jusqu'à 16% des admissions aux urgences se répartissant entre les céphalées primaires (25 à 55% dont la moitié sont des migraines (1)), secondaires à une affection systémique (33 à 39%) et les céphalées secondaires à une affection intracrânienne (1 à 16%) (4,5). Si dans la majorité des cas leurs étiologies se révèlent bénignes, le rôle de l'urgentiste est de soulager ces patients et de diagnostiquer les céphalées graves pour mettre en route un traitement étiologique précoce.

Aux urgences, 60 % des patients ressentent une douleur aiguë. La lutte contre la douleur est une priorité de santé publique. L'efficacité de la prise en charge de la douleur en médecine d'urgence repose sur sa reconnaissance, la mise en place et l'application de protocoles adaptés à la pathologie et au patient (6).

A l'heure actuelle, il n'existe pas de recommandation française de sociétés d'experts pour la prise en charge des céphalées toutes causes confondues des adultes arrivant aux urgences et les traitements administrés sont souvent très différents voire contradictoires en fonction des pays (1,2,7–9).

Je souhaiterais établir, par le biais d'une étude rétrospective, un état des lieux de la prise en charge des céphalées aiguës au sein des urgences du Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Toulouse et confronter les résultats aux données de la littérature afin de définir une démarche standardisée.

I. LITTÉRATURE

A. Définition

D'après le Larousse (10), les céphalées, couramment appelées maux de tête, siègent sur la voûte crânienne, en excluant le cou et la face. Très fréquentes, elles constituent l'un des premiers motifs de consultation médicale. Leur diagnostic n'est pas toujours aisé. On s'aide parfois d'examens sanguins, ophtalmologiques ou dentaires, de radiographies des sinus ou de l'ensemble du crâne, exceptionnellement d'un électroencéphalogramme ou d'un scanner cérébral.

L'évolution des céphalées est très variable, de quelques heures à quelques jours, les accès pouvant se répéter pendant plusieurs années.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) propose, dans son aide-mémoire numéro 277 réalisé en 2004(11), une définition relativement simple de la céphalée : « *Le mal de tête est la manifestation douloureuse et incapacitante d'un nombre restreint de céphalées primitives, à savoir la migraine, les céphalées de tension et l'algie vasculaire de la face. Elles peuvent aussi être provoquées par une longue liste d'états pathologiques ou survenir secondairement à ceux-ci, la plus commune étant la céphalée causée par la surconsommation de médicaments.* ».

La céphalée est donc le symptôme subjectif de très nombreuses étiologies. En urgence, grâce à l'expertise de l'examen clinique et si besoin des examens complémentaires, il sera essentiel de faire la part entre une céphalée primaire et une céphalée secondaire. En effet la seconde pouvant nécessiter une prise en charge médicale et paramédicale urgente.

B. Classification IHS (International Headache Society)

La classification faite par l'International Headache Society a été rédigé en 1988, puis révisée en 2004 et une dernière version a été publiée en 2013(12). Grâce aux données récentes de la clinique et de la physiopathologie elle permet de définir les céphalées, de les distinguer en 3 classes et ainsi aboutir à des critères diagnostiques précis pour chacune :

1. Les céphalées primaires

Une céphalée primaire est liée à une activation des systèmes nociceptifs céphaliques en l'absence de lésion sous-jacente (13).

Les différentes céphalées primaires peuvent être (12) :

- Migraine.
- Céphalées de tension.
- Algies vasculaires de la face.
- Autres céphalées primaires : céphalées provoquées par le froid, la toux, l'effort, l'activité sexuelle, céphalées en « coup de tonnerre ».

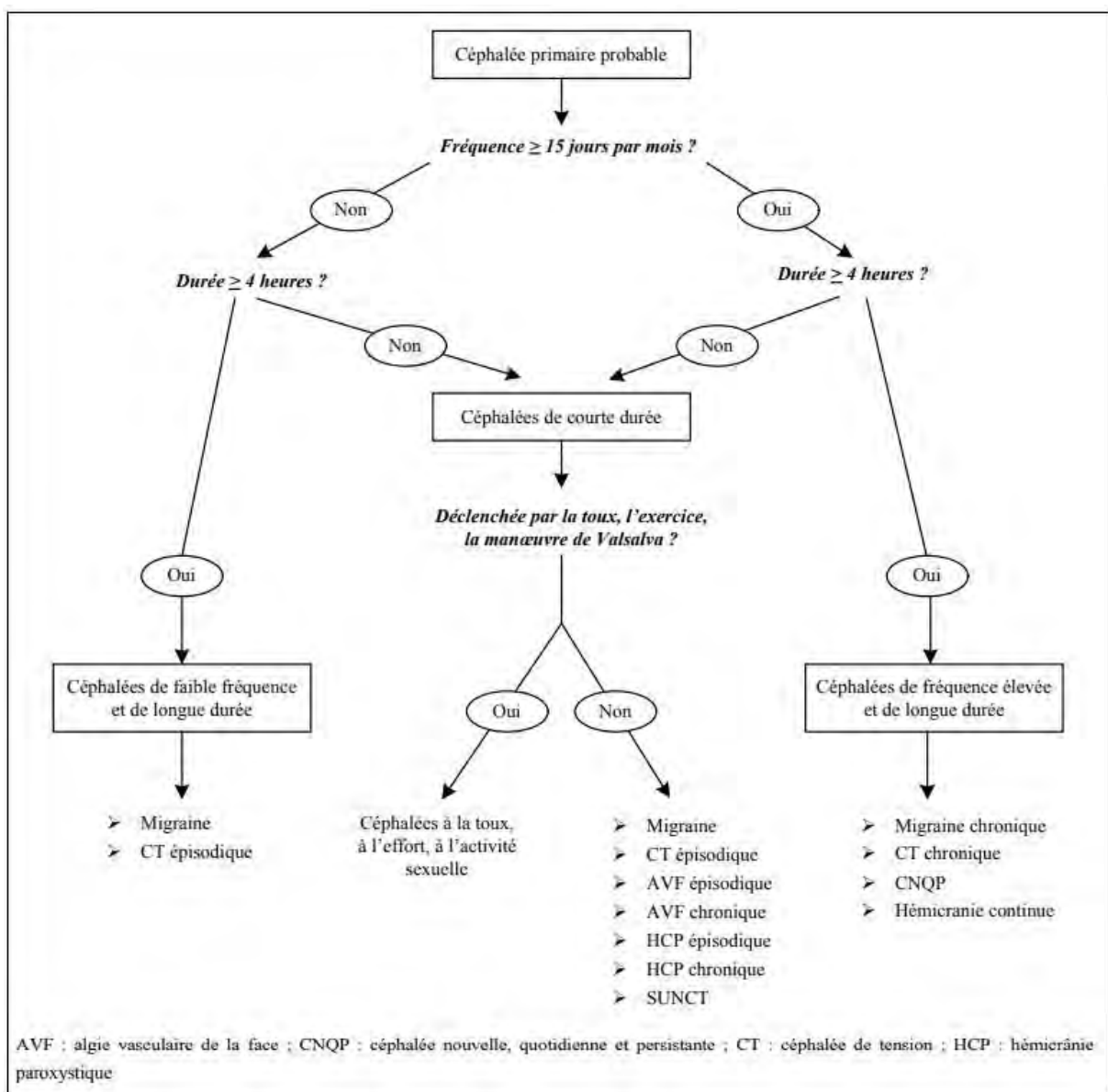


Schéma n°1 : Diagnostic des céphalées primaires (14)

2. Les céphalées secondaires

Une céphalée secondaire est symptomatique d'une lésion locale ou pathologie générale. Elles peuvent être bénignes ou graves et dans ce dernier cas elles nécessitent des explorations (13).

Les céphalées secondaires peuvent être (12):

- Céphalées post-traumatisme crânien ou cervical.
- Céphalées secondaires à une pathologie vasculaire crânienne ou cervicale telles une hémorragie méningée, un hématome intracrânien, une malformation vasculaire, douleur d'origine carotidienne ou de l'artère vertébrale, hypertension artérielle systémique, thrombose veineuse.
- Céphalées secondaires à une pathologie intracrânienne non vasculaire telles une hypertension intracrânienne, tumeur cérébrale, malformation de Chiari.
- Céphalées toxiques aiguës ou chroniques par abus médicamenteux ou sevrage.
- Céphalées en rapport avec un processus infectieux intracrânien : méningite, encéphalite, abcès, empyème, ou extra-céphaliques, infections virales ou bactériennes.
- Céphalées secondaires à un trouble métabolique telles qu'hypoxie, hypercapnie, hypoglycémie, hypercalcémie, dialyse.
- Céphalées associées à une douleur de la face (dentaire, sinusienne, oculaire ou auriculaire) ou de la nuque.
- Céphalées associées à une maladie psychiatrique.

3. Les névralgies

Les névralgies se manifestent par des douleurs fulgurantes dans le territoire d'un nerf sensitif. Les névralgies peuvent être :

- Névràlgies du nerf trijumeau, du nerf glosso-pharyngien, autres névràlgies.
- Céphalées inclassables.

ICHD-3, Classification internationale des céphalées (3^e édition, version bêta)

1^e partie : les céphalées primaires

1. Migraine
2. Céphalée de tension
3. Céphalées trigéminales autonomes
4. Autres troubles liés aux céphalées primaires

2^e partie : les céphalées secondaires

5. Céphalée attribuée à un traumatisme ou une blessure au niveau de la tête et/ou du cou
6. Céphalée attribuée à un trouble vasculaire crânien ou cervical
7. Céphalée attribuée à un trouble intracrânien non-vasculaire
8. Céphalée attribuée à une substance ou son retrait
9. Céphalée attribuée à une infection
10. Céphalée attribuée à un trouble de l'homéostasie
11. Céphalée ou douleur faciale attribuée à un trouble du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'une autre structure faciale ou cervicale
12. Céphalée attribuée à un trouble psychiatrique

3^e partie : les neuropathies crâniennes douloureuses, les autres douleurs faciales et les autres céphalées

13. Neuropathies crâniennes douloureuses et autres douleurs faciales
14. Autres troubles liés aux céphalées

ICHD = International Classification of Headache Disorders (classification internationale des céphalées)
Comité de classification des céphalées de l'International Headache Society (IHS). *Cephalalgia*. 2013;33(9):629-808.

Tableau 1 : Classification internationale des céphalées (ICHD-3)

Plusieurs études laissent entrevoir la possibilité que ces critères soient difficilement utilisables aux urgences, du fait de la charge de travail y régnant et du caractère très algique des patients les rendant moins aptes à répondre aux différentes questions correspondant à cette classification (15–19). Il a été mis en évidence qu'ils ne sont ni utiles pour différencier les différents types de céphalées primaires aux urgences, ni pour la réflexion thérapeutique des céphalées s'y présentant (15,18).

C. Epidémiologie

1. En France

Une enquête décennale Santé réalisée par l'Institut national de la statistique et des études économiques (INSEE) en 2002-2003 (20) permet pour la première fois d'appréhender l'état de santé perçu à travers des questionnaires relatifs à diverses pathologies. Un volet dédié aux céphalées ou maux de tête y figure et s'adresse à tous les

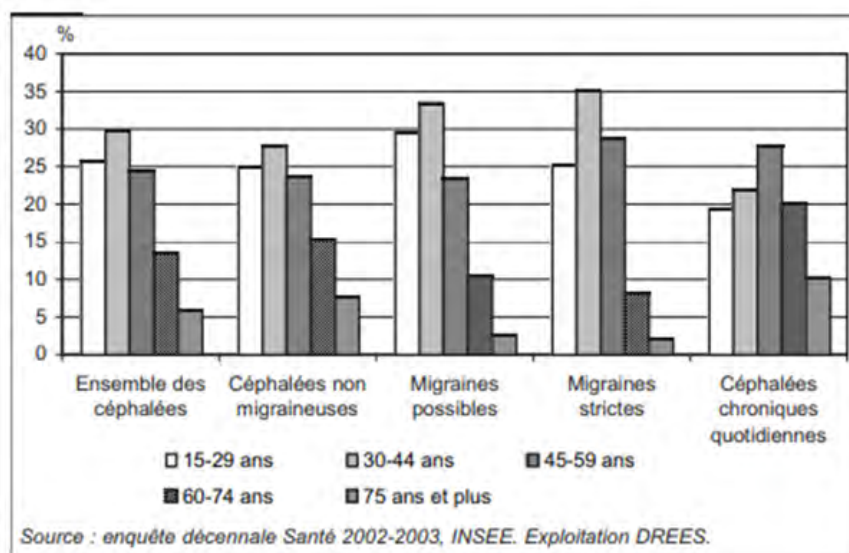
individus âgés de 15 ans et plus. Ce volet s’articule autour de treize questions qui permettent de décrire la prévalence et les caractéristiques cliniques des maux de tête. Parmi la population de France métropolitaine âgée de 15 ans et plus, près d’une personne sur deux déclare souffrir de maux de tête en 2003. Dans la très grande majorité des cas, ils surviennent de façon ponctuelle puisque seuls 6 % des enquêtés céphalalgiques ont déclaré avoir des crises quotidiennes.

L’analyse démographique met en évidence deux gradients principaux : le sexe et l’âge. Ces deux facteurs, bien connus à propos de la population migraineuse, s’avèrent également discriminants vis-à-vis de l’ensemble des personnes souffrant de maux de tête. Ainsi, sur dix individus céphalalgiques âgés de 15 ans et plus, six sont des femmes (Tableau 1).

	Sujets aux maux de tête	Sujets à des céphalées non migraineuses	Sujets à des migraines possibles	Sujets à des migraines strictes	Sujets à des céphalées chroniques quotidiennes
Hommes	43,8	47,3	29,9	22,7	29,4
Femmes	56,2	52,7	70,1	77,3	70,6
Sex ratio	0,78	0,9	0,43	0,29	0,42
Source : enquête décennale Santé 2002-2003, INSEE. Exploitation DREES.					

Tableau 2 : Prévalence des céphalées en fonction du genre à travers l’enquête décennale Santé 2002-2003 (20)

La prévalence en fonction de l’âge souligne quant à elle que ce sont les âges intermédiaires, les 30-44 ans, qui sont les plus exposés au risque de céphalées. Ils représentent près de 30 % des céphalalgiques. Passé cet âge, la proportion d’individus se déclarant céphalalgique diminue sensiblement (graphique 1).



Graphique 1 : Prévalence des céphalées en fonction de l'âge à travers l'enquête décennale Santé 2002-2003 (20)

Outre le sexe et l'âge, les céphalées ne connaissent pas de terrain social privilégié. L'analyse toutes choses égales par ailleurs mesurant la probabilité d'être céphalalgique ne met pas en évidence d'autres facteurs de risque parmi les variables socio-économiques : statut d'occupation, position professionnelle et catégorie socio-professionnelle (tableau 3).

15% de la population générale serait approximativement atteint de céphalée (21).

2. Dans les services d'accueil des urgences

La douleur est un motif très fréquent de recours aux services des urgences en France. En effet, il représente environ 70 à 80% des motifs d'admission (22-24).

Les données concernant les céphalées aux urgences sont plus rares que les données concernant les céphalées aux urgences pédiatriques. On peut émettre plusieurs hypothèses quant à cette différence, l'organisation hétérogène des services d'urgence, avec le développement de secteur médical et chirurgical, l'existence d'un service dédié aux urgences pédiatriques ou le recrutement de la population pédiatrique au sein du service d'urgence adulte, mais aussi le développement d'unité spécialisée dans la prise en charge des céphalées ou pour citer d'autres exemples des douleurs thoraciques ou abdominales.

Toutes ses informations peuvent entraîner un biais et modifier la prévalence des céphalées aiguës aux urgences.

Aux Etats-Unis, la céphalée est le 5^{ème} motif de recours aux urgences (25). D'autres données indiquent que la céphalée aiguë dans les services d'urgence (SU) représente 0,85 à 4,5 % des motifs de consultation (1-3,25-27) mais peut représenter jusqu'à 16% des admissions aux urgences se répartissant entre les céphalées primaires (25 à 55% dont la moitié sont des migraines (1)), secondaires à une affection systémique (33 à 39%) et les céphalées secondaires à une affection intracrânienne (1 à 16%) (4,5).

A l'issue de leur consultation dans les services d'urgence, la majorité des patients, à 95% d'entre eux, rentrent au domicile suite au diagnostic d'un céphalée bénigne (25,27).

En 2006, le docteur Dominique Valade, neurologue à hôpital Lariboisière, a dirigé une enquête qui s'est déroulée pendant une semaine dans 22 centres d'urgence en France (28). Lors de cette étude, toutes les céphalées ont été incluses. Elles ont représenté 3,1% des admissions dans les différents services d'urgence en France (28,29). Parmi ces céphalées, 56% étaient des céphalées secondaires et sur les 44% de céphalées considérées comme primaires, 21% étaient d'origine migraineuse (28,29).

Les principaux motifs de consultation des patients présentant des migraines aux SU en France sont (30) :

- Une augmentation récente de la fréquence des crises.
- L'augmentation de la sévérité de la crise, surtout si elle était associée à une baisse d'efficacité du traitement habituel ou si elle empêchait le patient de reprendre ses activités habituelles.

D. Démarche diagnostique aux urgences

1. Interrogatoire

Il est l'élément majeur de la démarche diagnostique d'une céphalée. Le praticien doit lui consacrer un temps imparti nécessaire pour définir le type de céphalées et orienter ainsi sa prise en charge.

Il est défini par un moment d'échange verbale avec le patient tout en étant dirigé par le praticien.

Il peut s'avérer être difficile à mener chez un patient très douloureux.

a) Degré d'urgence

Dans un premier temps, l'interrogatoire permet de déterminer le degré d'urgence, pour cela il convient de poser deux questions pour nous orienter (31) :

- **Depuis quand avez-vous mal à la tête ? heures, jours, mois, années**
- **Avez-vous déjà eu ce mal de tête ?**

Selon les réponses, la céphalée est classée en :

- céphalée récente inhabituelle : céphalée secondaire jusqu'à preuve du contraire.
- céphalée ancienne habituelle : le plus souvent céphalée primaire.

L'objectif de l'interrogatoire est d'éliminer ou de mettre en évidence des éléments devant faire évoquer une céphalée secondaire et donc amener à une prise en charge en urgence.

b) Mode de début et le profil évolutif

L'interrogatoire précise dans un deuxième temps le mode de début et le profil évolutif de la céphalée. Il convient encore de poser deux questions pour nous orienter (31) :

- **Comment a débuté le mal de tête actuel ? coup de tonnerre (<1 min), brutalement (quelques minutes), progressivement.**
- **Comment évolue la douleur depuis son apparition ? amélioration avec récurrence ou non, aggravation, stabilisation.**

c) Circonstances d'apparition, caractéristiques de la douleur et antécédents du patient

Puis dans un troisième temps, l'interrogatoire va chercher à définir le contexte d'apparition de la céphalée avec les antécédents du patient ainsi que les caractéristiques de la douleur (31,32). Il est nécessaire de préciser les éléments suivants :

- Âge > 50 ans : artérite temporale (maladie de Horton).
- Facteurs de risque vasculaire : Accident vasculaire cérébral (AVC).
- Facteurs de risque de thrombose veineuse (contraception orale, thrombose veineuse des membres inférieurs).
- Fièvre : causes infectieuses (méningite ou infection générale).
- Infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) non contrôlée : toxoplasmose cérébrale, méningite à cryptocoque.
- Néoplasie : métastase, méningite carcinomateuse.
- Ponction durale récente : hypotension intracrânienne.
- Post-partum : syndrome de vasoconstriction réversible (SVCR), éclampsie, thrombose veineuse cérébrale, hypotension intracrânienne (si ponction péridurale).
- Prise de substances vasoactives (cannabis, cocaïne, ecstasy, amphétamines, lysergique ; inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, inhibiteurs mixtes de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, inhibiteurs de monoamine oxydase (IMAO) ; α -sympathomimétiques-décongestionnants nasaux, (nor)épinéphrine ; triptans ; dérivés de l'ergot de seigles) : SVCR.
- Traumatisme crânien : hémorragie cérébrale, hématome sous-dural.
- Traumatisme rachidien mineur : dissection artérielle cervicale, hypotension intracrânienne.
- Survenue brutale à l'effort ou orgasmique : hémorragie sous-arachnoïdienne, SVCR.
- Survenue brutale lors des manœuvres de Valsalva (toux, défécation, éternuement) : SVCR, hypertension intracrânienne aiguë.
- Survenue brutale lors de mictions, du bain ou d'une douche : SVCR.
- Symptômes oto-rhino-laryngologiques (ORL) : sinusite compliquée.

d) Les trois temps de l'interrogatoire

L'interrogatoire concernant la caractérisation de la céphalée pourrait schématiquement se décliner en 3 temps :

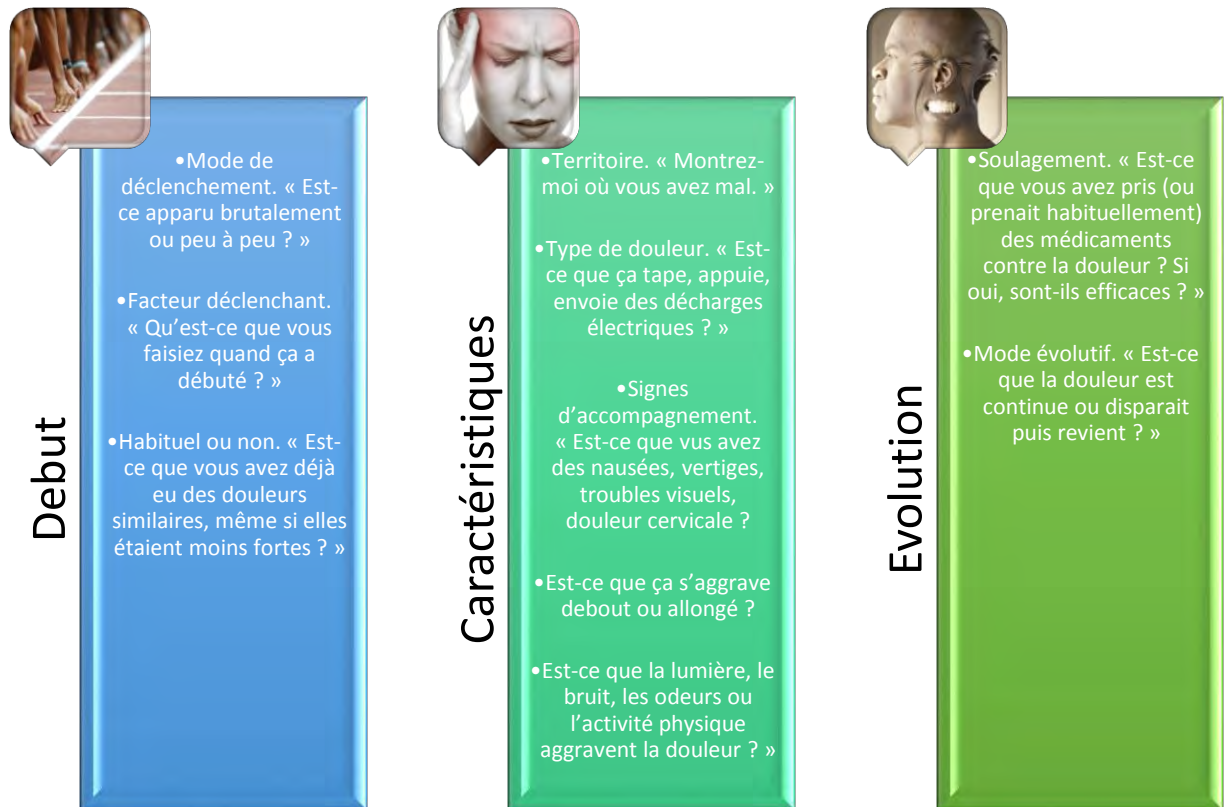


Schéma n°2 : L'interrogatoire en trois temps

2. Examen physique

Dans un second temps, un examen physique exhaustif sera réalisé. Il cherche des anomalies pouvant orienter les examens complémentaires (31).

Examen général :

- Prise de la pression artérielle.
- Prise de température.
- Auscultation cardiaque (*souffle ?*).
- Examen cutané (*purpura ?*).

Examen neurologique :

- Recherche d'une raideur méningée.
- Recherche de signes de focalisation.
- Examen des pupilles (*myosis/mydriase ? Syndrome de Claude Bernard-Horner ?*).

- Acuité visuelle et champ visuel.
- Examen du fond d'œil (*œdème papillaire par hypertension intracrânienne ?*).
- Recherche d'un caractère postural de la céphalée (*intensité en position debout puis allongée*).

Examen locorégional :

- Palpation des artères temporales après 50 ans (*maladie de Horton ?*).
- Auscultation cervicale.
- Examen des sinus, examen oculaire.
- Palpation des muscles cervicaux (*contractures ?*).

3. Identifier les situations d'urgence

L'examen clinique réalisé aux urgences doit permettre de différencier les céphalées bénignes des céphalées graves pour permettre une prise en charge adaptée dans les meilleurs délais à chaque situation d'urgence. Pour cela le praticien doit rechercher les « *drapeaux rouges* » pouvant faire évoquer une urgence et ainsi adapter sa prise en charge en fonction du diagnostic suspecter.

A noter que l'intensité de la céphalée n'est pas corrélée au degré de sévérité (13).

Drapeau rouge	Diagnostics à évoquer	Investigations possibles
Céphalée de début brutal	Hémorragie méningée, saignement intratumoral ou d'une MAV ^(a)	Neuroimagerie Ponction lombaire (selon la neuroimagerie)
Aggravation de la céphalée	Tumeur cérébrale, hématome sous-dural, abus médicamenteux	Neuroimagerie
Céphalée avec une maladie systémique (fièvre, raideur du cou, éruption cutanée...)	Méningite, encéphalite, maladie de Lyme, infection systémique, angiopathie inflammatoire	Neuroimagerie Ponction lombaire Biopsie Tests sanguins
Signes neurologiques focaux, ou symptômes autres que ceux d'une aura visuelle ou sensorielle typique	Tumeur cérébrale, MAV, angiopathie inflammatoire	Neuroimagerie Tests sanguins
Œdème papillaire	Tumeur cérébrale, pseudotumeur, encéphalite, méningite	Neuroimagerie Ponction lombaire (selon la neuroimagerie)
Exagération de la douleur par la toux, l'effort physique, ou la manœuvre de la Valsava	Hémorragie méningée, tumeur	Neuroimagerie Ponction lombaire à discuter
Grossesse ou post-partum	Thrombose d'une veine corticale ou d'un sinus crânien	Neuroimagerie
Céphalée d'un nouveau type chez un patient atteint : - d'un cancer - d'une maladie de Lyme - d'une infection par le HIV	Métastase Méningoencéphalite Infection opportuniste, tumeur	Neuroimagerie et ponction lombaire

(a) MAV : malformation artérioveineuse

Tableau n°3 : Les "drapeaux rouges" du diagnostic des céphalées(33)

Deux situations sont considérées comme des urgences vitales et doivent être rapidement identifiées parmi l'ensemble des syndromes céphalalgiques, pour pouvoir être efficacement pris en charge. Il s'agit du syndrome méningé et du syndrome d'hypertension intracrânienne (31,32).

a) Syndrome méningé

Le syndrome méningé se définit par (31) :

- Céphalées : en casques, diffuses, intenses. Évocatrices d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) en cas de début brutal. Elles peuvent être le seul symptôme évocateur d'une HSA (34).
- Vomissements en jets, ou simples nausées.
- Photo-phonophobie et attitude en chien de fusil.
- Raideur de la nuque, manœuvres méningées positives.
- Température corporelle élevée ou normale.

Les diagnostics à évoquer sont (31) :

- Si fièvre : suspicion de méningite infectieuse, ponction lombaire urgente (sauf contre-indication).
- Si la température est normale et la céphalée a eu un début brutal, le diagnostic supposé est celui d'HSA et le scanner cérébral doit être immédiat.

b) Syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC)

Le syndrome d'HTIC se définit par (31) :

- Céphalées : progressives, matinales, exagérées par la toux, l'effort, le décubitus, résistantes aux antalgiques, parfois brutales.
- Vomissements : inconstants ; typiquement sans effort, en jets et soulageant temporairement les céphalées.
- Troubles de la vigilance : obnubilation, confusion, coma.
- Diplopie horizontale par atteinte du nerf crânien abducens numéro VI (uni- ou bilatérale).
- Éclipses visuelles (trouble bilatéral et transitoire de la vision, tardif et de signification péjorative).
- Œdème papillaire bilatéral au fond d'œil.

Les diagnostics à évoquer sont (31) :

- Processus occupant de l'espace : tumeur intracrânienne, hématome sous-dural (HSD), abcès.
- Hydrocéphalie.
- Thrombose veineuse cérébrale (TVC).

4. Place des examens complémentaires

L'examen clinique bien conduit va permettre d'orienter le diagnostic vers une céphalée primaire ou secondaire. Ce qui va justifier ou non la prescription d'un examen

complémentaire. En effet, si devant la suspicion d'une céphalée secondaire la prescription d'examen complémentaire peut être justifiée, il est important de connaître les critères diagnostiques des céphalées primaires pour éviter de réaliser des examens complémentaires inutiles.

La règle d'or est que toute céphalée récente et inhabituelle doit être considérée comme secondaire et donc explorée (13). Ils ont pour but d'affirmer ou d'infirmer une céphalée secondaire.

Il est fréquent qu'un patient migraineux se présente aux urgences pour une crise sévère. Si l'interrogatoire est fiable et que le patient reconnaît « sa » crise de migraine habituelle, des explorations ne sont pas nécessaires et un traitement sera donné pour soulager la crise.

Lorsqu'une céphalée secondaire bénigne est manifeste, comme par exemple dans un contexte de syndrome grippal, le patient peut être traité à domicile. Il faut lui conseiller de consulter en cas d'aggravation de son état ou d'apparition de nouveaux symptômes.

a) Bilan sanguin et urinaire

Il n'existe actuellement aucun consensus concernant la prescription d'un bilan sanguin aux urgences dans la démarche diagnostique d'une céphalée aigüe. En effet, il contribue rarement au diagnostic étiologique (31).

Cependant, il est d'usage de réaliser un bilan sanguin si des symptômes spécifiques l'accompagnent :

- Suspicion d'infection ou de maladie inflammatoire chronique. Dans ces deux cas précisément un syndrome inflammatoire biologique défini par une augmentation de la vitesse de sédimentation (VS), de la protéine C Réactive (CRP), et de la procalcitonine (PCT) pourra participer à un faisceau d'argument en faveur d'une maladie infectieuse ou d'une maladie de Horton chez le sujet de plus de 50 ans.
- Un bilan bactériologique sera réalisé s'il est soupçonné un syndrome infectieux avant de débiter un traitement par antibiotique.

- Suspicion d'intoxication aigue. Un bilan sanguin ou des test urinaire peuvent être effectué pour trouver l'agent causal.

La CRP est un marqueur sanguin le plus courant et indispensable en urgence de l'inflammation. La PCT est une pro hormone produite lors de l'inflammation induite par une infection bactérienne. C'est un marqueur plus précoce que la CRP, qui augmente dès les trois premières heures après le début de l'infection avec un pic entre 6 et 12h post-infection (sa demi-vie est d'environ 24h). Les concentrations de PCT sont corrélées à l'étendue de l'infection bactérienne et à la sévérité de la réponse inflammatoire du patient. Ainsi, la PCT est un meilleur indicateur que la CRP pour distinguer un sepsis d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique ou une infection bactérienne d'une infection virale (35).

b) Ponction lombaire (PL)

Elle est l'un des examens clés dans la démarche diagnostique de certaines céphalées secondaires (31).

(1) Indications

Les principales indications en urgence à la PL (31,36,37) :

- En première intention (avant toute imagerie cérébrale) devant la suspicion d'une méningite ou méningo-encéphalite.
- Si suspicion d'une méningite carcinomateuse.
- Si suspicion d'hypo ou hypertension intracrânienne bénigne en cas de scanner normal pour mesurer la pression du liquide céphalo-spinal (LCS), rechercher une cause méningée, et soulager la céphalée.
- Devant toute céphalée récente et inhabituelle, brutale ou progressive, à scanner normal à la recherche d'une hémorragie sous arachnoïdienne ou d'une méningite, même en l'absence de syndrome méningé. En effet, la céphalée reste le signe le plus constant mais l'association avec les vomissements et les signes d'irritation méningée (raideur de nuque) sont absents dans un tiers des cas (38,39).

(2) Contre-indications

Les contre-indications à la réalisation de la ponction lombaire sont (31,37) :

- Trouble de la conscience mesurés par un score de Glasgow inférieur ou égal à 11.
- Signes neurologiques focaux.
- Les crises épileptiques récentes ou en cours, focales ou généralisées après l'âge de cinq ans, seulement si hémicorporelles avant cet âge.
- Hypertension intracrânienne avec menace d'engagement par lésions expansives hémisphériques ou cérébelleuses avec effet de masse. L'engagement survient la plupart du temps chez des patients ayant une tomodensitométrie (TDM) normale. Les signes d'engagement (mydriase unilatérale, hoquet, trouble ventilatoire, mouvements d'enroulement, instabilité hémodynamique) constituent une contre-indication à la ponction lombaire tant qu'ils sont présents, qu'une TDM ait été réalisée ou non. Si la TDM montre un effet de masse ou des signes d'engagement, la ponction lombaire est également contre-indiquée.
- En cas d'infection cutanée étendue au site de ponction.
- En cas d'instabilité hémodynamique ou respiratoire
- En cas de troubles de l'hémostase connus (hémophilie, autre coagulopathie, nombre de plaquettes inférieur à 50 000/mm³).
- En cas de prise de traitement anticoagulant à dose efficace quel qu'il soit (héparine fractionnée ou non, antivitamine K oral ou anticoagulants oraux directs).
- En cas de saignements spontanés évoquant une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

Compte tenu des difficultés pratiques à sa réalisation en urgence, du retard d'apparition de l'œdème papillaire en cas d'œdème cérébral débutant, l'examen du fond d'œil avant réalisation de la ponction lombaire n'est pas indispensable.

(3) Syndrome post-PL

Afin de limiter le risque de syndrome post-PL et de limiter le coût de l'acte, la ponction lombaire devra être réalisée avec une aiguille de 25 gauge (40–43).

c) Echodoppler cervical et transcrânien

L'échodoppler peut être utilisé en cas de suspicion de dissection des artères cervicales ou vertébrales. L'échographie peut visualiser l'hématome dans la paroi artérielle dont le Doppler évalue le retentissement hémodynamique éventuel. Cependant, l'IRM (Imagerie par résonance magnétique) et l'ARM (Angio-IRM) cervicale et l'angioscanner cervical sont plus performants pour mettre en évidence une dissection aiguë (44).

d) Scanner cérébral

Avec la PL, le scanner cérébral est le deuxième examen de choix dans la démarche diagnostique d'une céphalée aiguë (31).

(1) TDM cérébral sans produit de contraste (SPC)

La TDM SPC permet le diagnostic d'une hémorragie sous arachnoïdienne dans la plupart des cas, en particulier dans les premiers jours et d'une éventuelle hydrocéphalie associée. Il est l'examen de choix en première intention en raison de sa grande disponibilité, de son moindre coût et de la rapidité de sa réalisation.

Tout patient qui se présente aux urgences pour une céphalées brutale ou une céphalée associée à un déficit neurologique doit bénéficier en urgence d'un TDM cérébral SPC (45).

S'il existe des éléments d'orientation vers une sinusite aiguë, des coupes sur les sinus peuvent être utiles pour aider au diagnostic.

Un scanner sans injection normal n'élimine pas une cause lésionnelle (31,46), il est normal dans :

- 5 à 10 % des hémorragies sous-arachnoïdiennes. Une TDM négative n'exclut pas une HSA, en particulier au-delà du 7ème jour ou si l'hémorragie est peu abondante (40–42).
- 30 % des thromboses veineuses cérébrales.
- La quasi-totalité des dissections des artères cervicales au stade de signes locaux.
- La quasi-totalité des méningites ont un scanner normal.

D'où l'importance de poursuivre les investigations si les résultats du TDM SPC ne sont pas contributifs.

(2) TDM cérébral avec produit de contraste APC ou
Angio-TDM

L'angio-TDM peut être une alternative à l'étude vasculaire intracrânienne, en cas de contre-indications à l'angio-IRM. Elle est l'examen de seconde intention dans les hémorragies méningées(13,47). Elle permet de visualiser le réseaux veineux et artériel et les quatre axes du polygone de Willis et donc de mettre en évidence :

- Des anévrismes et ses caractéristiques.
- Des thromboses veineuses.
- Des abcès cérébraux.
- Des lésions tumorales.

e) *IRM et Angio-IRM*

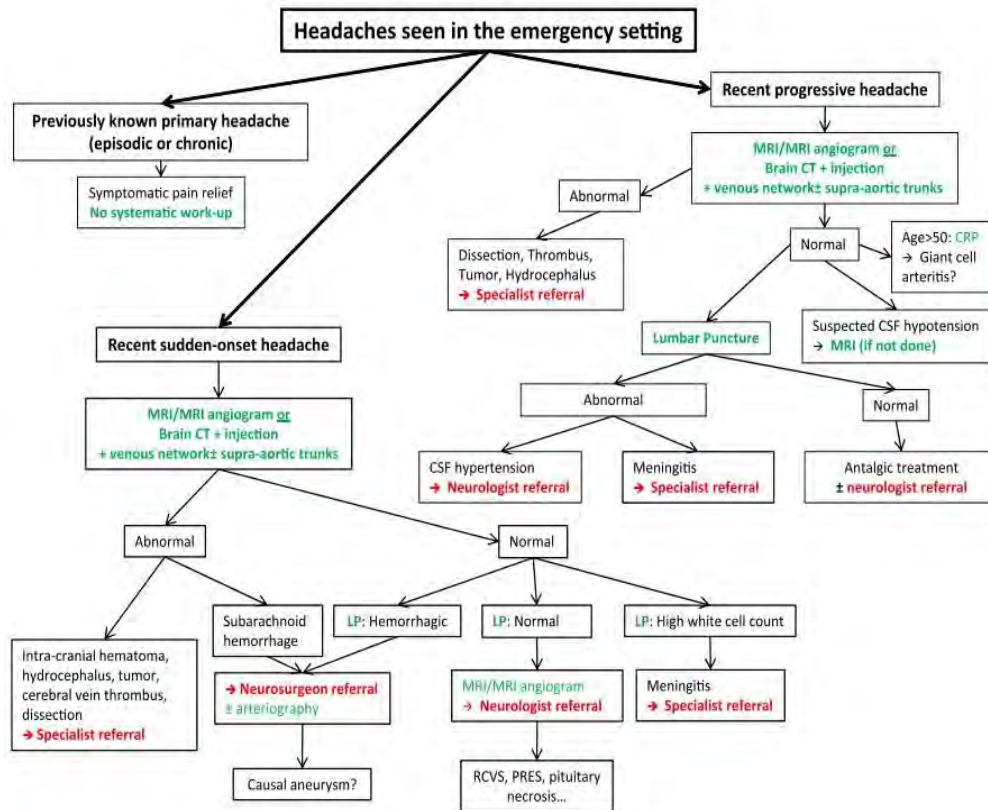
Une IRM est de sensibilité égale voire supérieur que la TDM est peut donc être réalisée dans la démarche diagnostique d'une céphalée aigue d'apparition brutale(47).

L'IRM du fait de sa plus grande sensibilité peut aussi être utiliser dans le cadre des céphalées aigues progressives ou inhabituelles pour détecter (47) :

- Des hémorragies sous arachnoïdiennes passées inaperçues en TDM.
- Des lésions inflammatoires ou infectieuses méningées.
- Des thromboses veineuses cérébrales.
- Des dissections des artères cervicales.
- Une hypotension intracrânienne.
- Encéphalopathie hypertensive.
- Nécrose de la tige pituitaire.
- Des lésions tumorales.
- SVCR.

Cependant ces deux examens peuvent être négatifs : une ponction lombaire, en l'absence de contre-indication doit alors être pratiquée (13,47).

5. Stratégie de diagnostic des céphalées aux urgences



PRES : posterior encephalopathy syndrome, RCVS : cerebral vasoconstriction syndrome, CSF : cerebral spinal fluid, MRI : magnetic resonance imaging, CRP : C-réactive protein, CT : computed tomography

Schéma n°3 : Représentation schématique de la stratégie de diagnostic.

E. Les grands types de céphalées

1. Les céphalées en coups de tonnerre

Elles se définissent par une céphalée intense ou très intense atteignant son intensité maximale en moins d'une minute.

a) Hémorragie sous arachnoïdienne

(1) Examen clinique

L'hémorragie méningée (HM), ou hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique, est définie par l'extravasation de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens survenant en l'absence de traumatisme. L'anévrisme cérébral rompu en est la cause la plus fréquente et rend compte d'environ 85 % des HSA. Dix autres pour cent, sont des hémorragies périmésencéphaliques non anévrismales de très bon pronostic et 5 % sont liées à des causes variées. L'incidence annuelle moyenne de l'HSA non traumatique est actuellement de 7–9 pour 100 000 habitants. L'âge médian de survenue d'une HSA est d'environ 55 ans, et elle est plus fréquente chez les femmes (1,6 fois plus). C'est une pathologie grave, caractérisée par une mortalité de 50 % et une dépendance fonctionnelle d'un tiers des survivants. Le risque de resaignement en l'absence de traitement de l'anévrisme rompu et le vasospasme sont en grande partie responsable de ce mauvais pronostic. La gravité de l'HSA est déterminée par l'extension de l'hémorragie vers le parenchyme et les cavités ventriculaires mais aussi par d'éventuelles lésions ischémiques retardées liées à l'altération de la perfusion cérébrale. L'HSA est une urgence diagnostique et thérapeutique qui impose une admission immédiate en milieu spécialisé et pluridisciplinaire pour une prise en charge diagnostique et thérapeutique optimale (31).

Il s'agit d'une céphalée soudaine, « explosive », d'emblée maximale, qui domine la présentation clinique (34).

En 2013 une étude Canadienne a proposé une règle pour repérer les patients à risque élevé qui devraient passer des examens complémentaires : La règle d'Ottawa. Les critères d'Ottawa peuvent être appliqués à tous les patients alertes qui ont plus de 15 ans, n'ayant pas subi de traumatisme et présentant un mal de tête dont l'intensité a atteint son sommet en moins d'une heure. Il ne peut être appliqué pour les patients qui ont un déficit neurologique, qui ont un antécédent d'anévrisme, d'hémorragie sous-arachnoïdienne, d'une tumeur cérébrale, ou qui ont des maux de tête chroniques (≥ 6 mois) (48,49).

Les critères d'Ottawa sont :

- Le patient a 40 ans ou plus.
- Douleur ou raideur au cou.
- Perte de conscience.
- Mal de tête qui commence pendant un effort.

- Mal de tête fulgurant (qui s'intensifie instantanément).
- Flexion du cou limitée au moment de l'examen.

Jusqu'à preuve du contraire tous les patients qui se plaignent de céphalées et qui remplissent au moins un critère d'Ottawa sont suspect d'HSA (48,49).

L'application de la règle de décision clinique a mené au diagnostic exact de tous les cas d'HSA dans le cadre de l'étude (132 patients ou 6,2 %) (48). Elle a aussi réduit légèrement le nombre de tests réalisés (tomodensitométrie et ponction lombaire) en éliminant d'emblée la possibilité d'une hémorragie chez certains patients.

La règle d'Ottawa a une excellente valeur prédictive négative mais une faible spécificité (48,49). Dans le cadre de l'urgence elle peut être intéressante pour exclure la présence d'hémorragie chez les patients qui n'ont pas de facteurs de risque élevé.

(2) Examens complémentaires

Le TDM cérébral SPC a une sensibilité à 98% pour diagnostiquer les HSA quand il est réalisé dans les 12h après le début des symptômes.

Temps écoulé depuis le début des symptômes	Sensibilité
12h	98%
24h	93%
5 jours	85%
7 jours	50%

Tableau n°4 : Sensibilité du TDM cérébral dans le dépistage de l'hémorragie méningée en fonction du temps écoulé depuis le début des symptômes(50–52)

On comprend aisément au vu de sa bonne sensibilité, de son accessibilité et de son moindre coût, que le TDM cérébral SPC est l'imagerie de choix pour le dépistage de l'hémorragie sous arachnoïdienne. L'IRM a une sensibilité égale au TDM les première 24h après le début des symptômes, au-delà l'IRM sera à privilégier en raison d'une sensibilité supérieur (53).

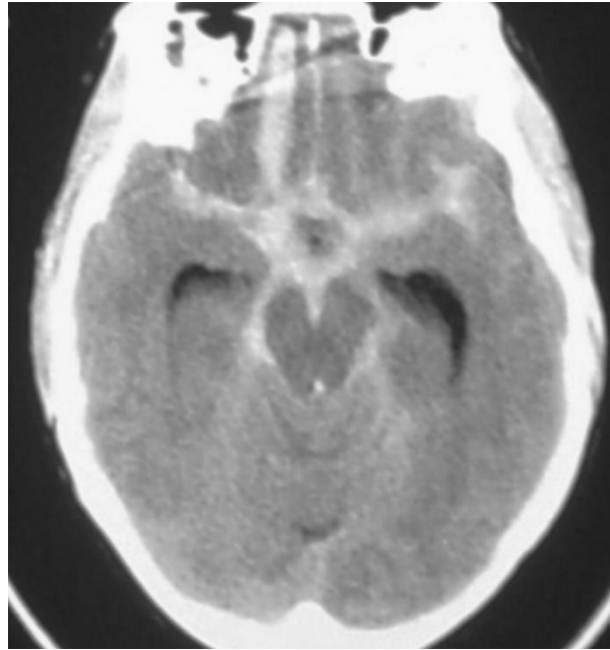


Image n°1 : Scanner cérébral sans injection (coupe axiale) montrant une hyperdensité spontanée des citernes de la base, des deux vallées sylviennes et basifrontale droite.

Si le TDM cérébral SPC est indispensable il n'est parfois pas suffisant pour permettre le diagnostic. Si le saignement n'est visible spontanément, il est recommandé par la société française de radiologie et la société française de médecine nucléaire sous la responsabilité de la HAS de réaliser une Angioscanner cérébrale pour explorer les réseaux veineux et artériel (54,55).

L'IRM avec angio-IRM peut être réalisé en première intention si le statut clinique du patient est compatible et que sa réalisation ne retarde pas la prise en charge thérapeutique (55).

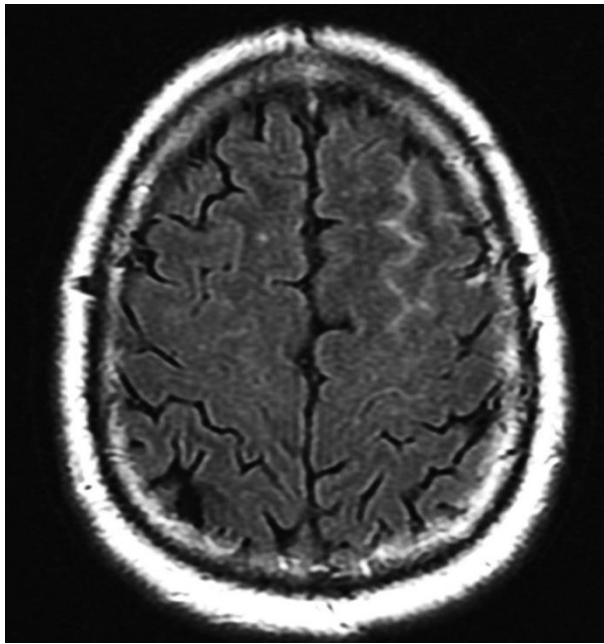


Image n°2 : IRM cérébrale (coupe axiale, séquence FLAIR) : HSA corticale frontale gauche.

Si l'hémorragie méningée est suspectée et que le bilan d'imagerie n'a pas pu confirmer le diagnostic il sera alors nécessaire de réaliser une ponction lombaire (45,51,52). L'analyse spectrophotométrique met en évidence un liquide cérébro-spinal contenant un surnageant xanthochromique après centrifugation chez 100% des patients avec une hémorragie méningée quand la ponction est réalisée 12h après le début des symptômes (12,52,56,57). Une PL normale réalisée dans les 6 heures qui suivent la céphalée aiguë ne permet pas d'éliminer une HSA alors que la normalité d'une PL 12 heures après le début de la céphalée (avec notamment absence de xanthochromie) permet d'éliminer le diagnostic d'HSA (31).

Une hémorragie méningée sans malformations vasculaires peut correspondre à une SVCR(58).

(3) Prise en charge

Toute HSA impose un transfert médicalisé immédiat en milieu neurochirurgical.

Les objectifs du traitement sont de :

- Lutter contre la douleur du syndrome méningé aigu.

- Supprimer la cause du saignement.
- Prévenir et traiter les complications éventuelles.

b) Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible

(1) Examen clinique

Il est décrit pour la première fois en 1998 par Call et Fleming (59). Le SVCR est attribué à une anomalie transitoire et réversible de la régulation du tonus des artères cérébrales, ce qui déclenche une diffusion multifocale de vasoconstrictions et de vasodilatations(13).

Les critères diagnostics de l' International Classification of Headache Disorders sont (12) :

A	Céphalée en coup de tonnerre, récurrentes sur une à deux semaines et pouvant être le seul symptôme ou un symptôme d'avertissement précédant un AVC hémorragique ou Ischémique. Céphalée attribuée au SVCR et remplissant le critère C
B	Normalisation des artères cérébrales, montrée par angiographie indirecte ou directe de suivi, trois mois d'apparition du SVCR
C	Le mal de tête a persisté pendant > 3 mois après son début
D	Pas mieux pris en compte par un autre ICHD-3 diagnostic

Tableau n°5 : Les critères diagnostiques IHS du SVCR

Il peut être déclenché par (13,50):

- La consommation de substance vasoactive (cannabis, cocaïne, ecstasy, amphétamines, LSD, antidépresseurs, décongestionnants nasaux, les triptans et l'ergotamine).
- L'activité sexuelle.
- La manœuvre de Valsalva.
- Le post-partum avec ou pas une (pré) éclampsie.
- Effort de tout.

Il peut se compliquer ou être associé à (60):

- Une hémorragie dans 25 à 30% la première semaine.

- Une ischémie dans 6% la deuxième semaine.
- Une dissection artérielle dans 12% des cas. A noter que 7% des patients qui ont une dissection ont un SVCR.

Le SVCR est considéré comme un diagnostic rare. Il est probablement sous diagnostiqué. Son incidence n'est pas bien connue mais une étude Taiwanaise de 2013 a diagnostiqué un SVCR chez 45% de patients qui se présentaient avec une céphalée en coup de tonnerre (61).

(2) Examens complémentaires

Sur le plan radiologique, le diagnostic requiert la démonstration d'une anomalie à l'angio-TDM ou à l'angio-IRM. La première imagerie peut s'avérer normale si elle est réalisée dans les quatre ou cinq jours après le début des symptômes. Les anomalies atteignent leur maximum deux à trois semaines après l'apparition des premiers symptômes(62).

Donc dans le cadre d'une céphalée en coup de tonnerre avec un bilan d'imagerie normal, une ponction lombaire doit être proposé. Si cette dernière n'est pas contributive, le bilan initial d'imagerie doit être répété par une exploration des troncs supra-aortique par angio-IRM si disponible ou angio-TDM quelques jours plus tard (62).

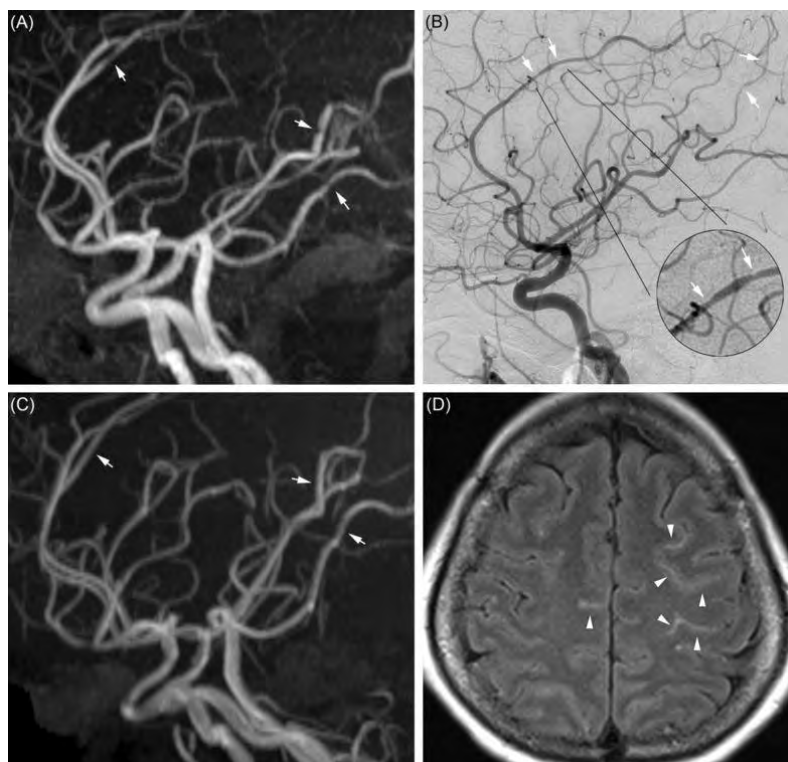


Image n°3 : Résultats de l'imagerie du syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible. Vasoconstriction multifocale démontrée par angio-IRM (A) et angiographie par cathéter (B), impliquant les artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure. Angio-IRM de suivi (C) qui a révélé une résolution d'intervalle significative des lésions précédentes. Le FLAIR montre des lésions linéaires en hypersignal dans les sillons des lobes frontaux bilatéraux (D) (61)

(3) Prise en charge

Il n'existe actuellement pas d'études contrôlées pouvant nous aider à définir une prise en charge spécifique.

Il conviendra d'orienter le patient vers un neurologue pour le suivi et la suite de la prise en charge.

Ce qui est actuellement recommandé est :

- Repos.
- Arrêt des substances vasoactives.
- Nimodipine.
- Eviter corticoïdes.

Dans la majorité des cas on note une amélioration clinique et radiologique.

c) *Dissection artérielle cervicale*

Les dissections des artères cervico-encéphaliques sont responsables d'environ 2 % de l'ensemble des infarctus cérébraux et de 25 % des infarctus des sujets de moins de 45 ans (63–65).

Anatomiquement, les dissections résultent du clivage de la paroi artérielle par un hématome dont l'extension longitudinale et circonférentielle est variable. La cavité de la dissection communique souvent avec la vraie lumière artérielle, donnant un aspect de double lumière.

(1) Facteurs précipitants

La dissection peut être considérée comme un phénomène aigu favorisé par des facteurs précipitants, mais aussi par des facteurs de risque systémiques chroniques survenant chez des sujets ayant une anomalie préexistante de la paroi artérielle. Les différents facteurs retrouvés sont :

- Traumatisme de la paroi artérielle par phénomène de compression (Accident de la voie publique (66,67), sport (68,69), vomissement (70), strangulation (71), chirurgie maxillo-faciale (72), anesthésie générale (73)).
- Inflammation de la paroi artérielle. Des études cas—témoins ont montré une association entre une infection récente (notamment des voies aériennes supérieures) et les dissections (74).
- Troubles métaboliques concernant l'homocystéinémie (75–77), des taux bas de folates (75), la méthylène tétrahydrofolate réductase (75–77), un déficit en alpha-1 antitrypsine (78), une mutation du collagène type 1 (79) ou une nécrose kystique de la média de l'artère impliquée (80).
- Anomalies de la matrice extracellulaire résumées dans le tableau n°3.

Association à des maladies de la paroi artérielle	Dysplasie fibromusculaire Maladies héréditaires du tissu conjonctif, collagénoses... Anomalies de la régulation enzymatique de protéines de la paroi
Anomalies cardiaques et vasculaires associées	Redondances et tortuosités artérielles Anomalies du tissu conjonctif et microhémorragies au niveau de l'artère temporale superficielle Diminution du diamètre de l'artère carotide commune Anomalies de la distensibilité de l'artère carotide commune Altération de la vasodilatation endothélium indépendante de l'artère brachiale Augmentation du diamètre de l'aorte initiale Association au prolapsus valvulaire mitral à une dystrophie valvulaire aortique ou mitrale Association à des anévrismes intracrâniens
Formes familiales de dissection	Dissections familiales (< 3 %) Dissections + anévrismes, lentiginose, bicuspidie aortique...

Tableau n°6 : Arguments en faveur d'une artériopathie sous-jacente impliquant la matrice extracellulaire (81–85)

(2) Symptômes

Trois mécanismes plus ou moins associés rendent compte des symptômes des dissections artérielles :

- L'ischémie secondaire à la réduction de la lumière artérielle est responsable des signes locaux (86) :
 - ✓ Une céphalée homolatérale à la dissection.
 - ✓ Des signes neurologiques déficitaires.
 - ✓ Un syndrome de Claude-Bernard-Horner.
 - ✓ Des acouphènes douloureux.
 - ✓ Une otalgie à tympan normal.
- La compression ou l'étirement des structures voisines liées à l'augmentation du calibre de l'artère :
 - ✓ Compression des derniers nerfs crâniens (IX à XII, rarement V ou VII)
 - ✓ Un syndrome de Claude-Bernard-Horner (présent dans environ 50 % des cas) (63,64).
- L'hémorragie (sous-arachnoïdienne ou cérébrale) en cas de rupture de la paroi.

(3) Imagerie de la paroi artérielle

Le but de ces investigations est d'objectiver l'une des anomalies suivantes le plus rapidement possible :

- Le signe pathognomonique qu'est l'hématome dans la paroi.
- Un épaissement anormal de la paroi suspecté sur le contraste entre une lumière sténosée ou une occlusion et une augmentation du calibre externe de l'artère.
- Des caractéristiques topographiques et morphologiques suggestives de dissection en cas de sténose ou d'anévrisme.
- L'aspect de double chenal, pathognomonique mais rarissime.

L'IRM T1, FAT-SAT et ARM est actuellement l'examen clé pour le diagnostic radiologique des dissections (63,64).

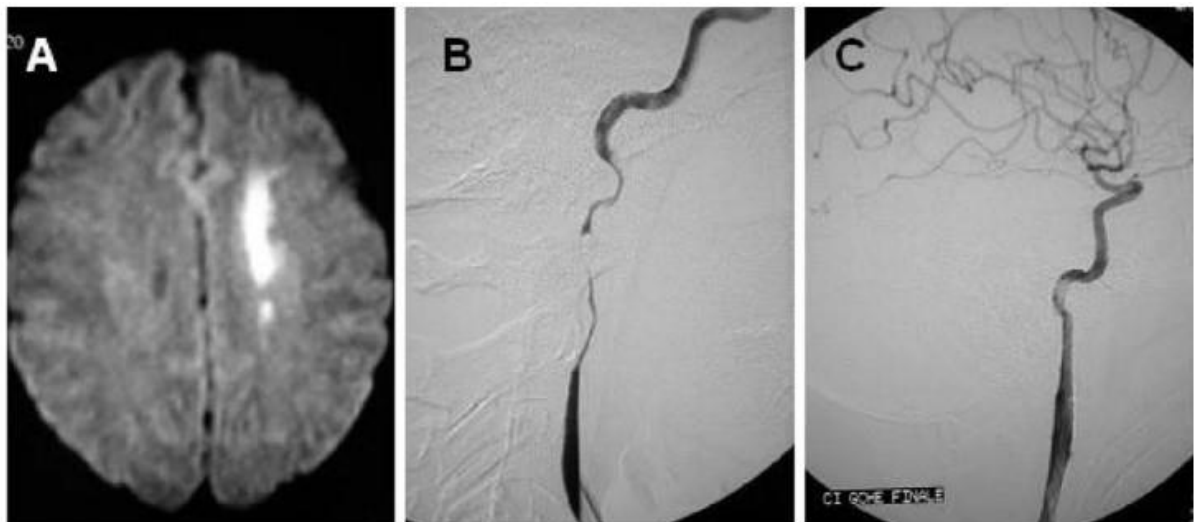


Image n°4 : A. Infarctus hémodynamique hémisphérique gauche à l'IRM cérébrale en diffusion. B. L'artériographie montre une dissection carotide gauche sténosante. C. Artériographie de contrôle après stenting de l'artère carotide interne disséquée (44).

Parfois, l'hématome peut être visualisé à l'aide d'autres techniques telles que l'angioscanner ou l'échodoppler. Quant aux angiographies avec produit de contraste quelles qu'elles soient (angiographie conventionnelle, ARM avec gadolinium, ou angioscanner), elles ont toutes l'inconvénient de ne pas montrer la paroi mais de visualiser seulement la lumière qui peut être sténosée, occluse, siège d'un anévrisme, d'un double chenal mais aussi parfois normale.

(4) Prise en charge

La nécessité d'un traitement antithrombotique dans toutes les formes non hémorragiques de dissection artérielle est unanimement reconnue en raison de la fréquence du mécanisme thromboembolique à l'origine des infarctus cérébraux dans les dissections (63,64).

Le traitement des formes non hémorragiques de dissection artérielle repose sur l'héparine intraveineuse ou une HBPM aux doses anticoagulantes habituelles (63,64,87). Le consensus autour de l'héparine est actuellement remis en cause, au profit de l'aspirine dans les formes non hémorragiques de dissection artérielle (88,89).

Concernant la thrombolyse intra-veineuse de petites études montrent qu'elle ne comporte pas de risque supplémentaire d'hémorragie intracrânienne ou de complications locales, avec les réserves de rigueur compte tenu du petit nombre de patients inclus dans ces études (90-92).

La place du traitement chirurgical dans le traitement des dissections artérielles reste limitée.

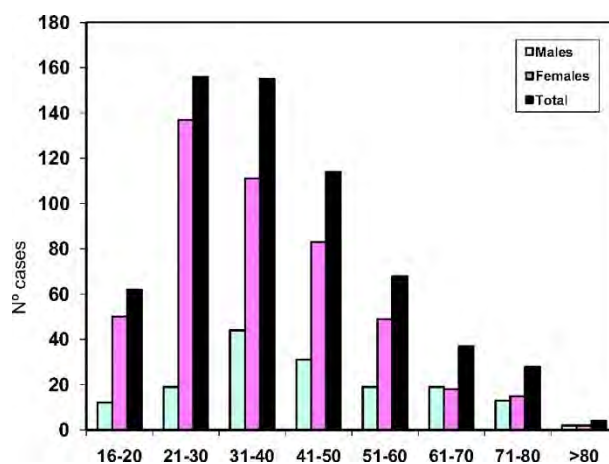
d) Thrombose veineuse cérébrale (TVC)

(1) Définition et épidémiologie

La thrombose veineuse cérébrale ou thrombophlébite cérébrale correspond à une occlusion d'une veine ou d'un sinus au niveau cérébral.

Les causes prédisposantes de la TVC sont multiples. Les facteurs de risque de thrombose veineuse en général sont liés classiquement à la triade virale de Virchow (modifications de la paroi vasculaire et modifications de la composition sanguine). Les facteurs de risque sont généralement divisés en risques acquis (chirurgie, traumatisme, grossesse, puerpéralité, syndrome des anti phospholipides, cancer, hormones exogènes) et génétiques (thrombophilie héréditaire) (93).

Il existe un pic d'incidence chez la jeune femme (graphique n°2).



Graphique n°2 : Répartition par âge et par sexe de la thrombose veineuse chez les adultes(93).

(2) Examen clinique

Il s'agit d'un diagnostic rare mais potentiellement mortel.

Le polymorphisme de la présentation clinique de la Thrombose veineuse cérébrale en fait un diagnostic très difficile. La diversité et la non spécificité des symptômes est secondaire aux variations de l'étendue et du siège anatomique des lésions cérébrales.

Cependant, la céphalée est le symptôme le plus fréquent dans 75% des cas (94). Elle peut être plus ou moins intense et modifiée par le changement de position et la manœuvre de Valsalva.

Elle se présente sous trois formes cliniques :

- Céphalée diffuse, sévère et rapidement progressive, associée à des crises convulsives puis à des signes focaux avec troubles de la vigilance.
- Céphalée aiguë, en coup de tonnerre, évoquant une HM dans 10% des cas.
- Céphalée progressive, initialement isolée, à prédominance matinale, aggravée par la position couchée ou penchée en avant.

(3) Examens complémentaires

Tant le scanner que l'IRM permettent de porter le diagnostic d'occlusion d'un sinus veineux mais l'IRM est supérieure au scanner pour détecter un caillot dans les veines corticales ou profondes (95).

Le scanner peut montrer le caillot spontanément hyperdense. L'angioscanner met en évidence le défaut endoluminal et le sinus longitudinal supérieur peut prendre un aspect de triangle vide (signe du delta).

L'IRM détecte également ce thrombus, dont le signal varie en fonction du temps. A la phase aiguë, il est en hyposignal marqué en T2* alors que T1 et T2 peuvent apparaître faussement rassurants. A la phase subaiguë, il est en hypersignal sur toutes les séquences (T1, T2, FLAIR, T2*, diffusion) (95).

L'IRM montre facilement la souffrance ischémique, voire hémorragique, du parenchyme cérébral en cas de TVC.

Enfin, l'imagerie permet parfois de révéler une autre pathologie à l'origine de la TVC, comme une fracture de la voûte, une infection, une tumeur, ou encore une fistuleurale, voire de l'hypotension intracrânienne (95).

L'Angio-IRM est donc l'examen de choix en première intention pour mettre en évidence la TVC ainsi que ses complications.

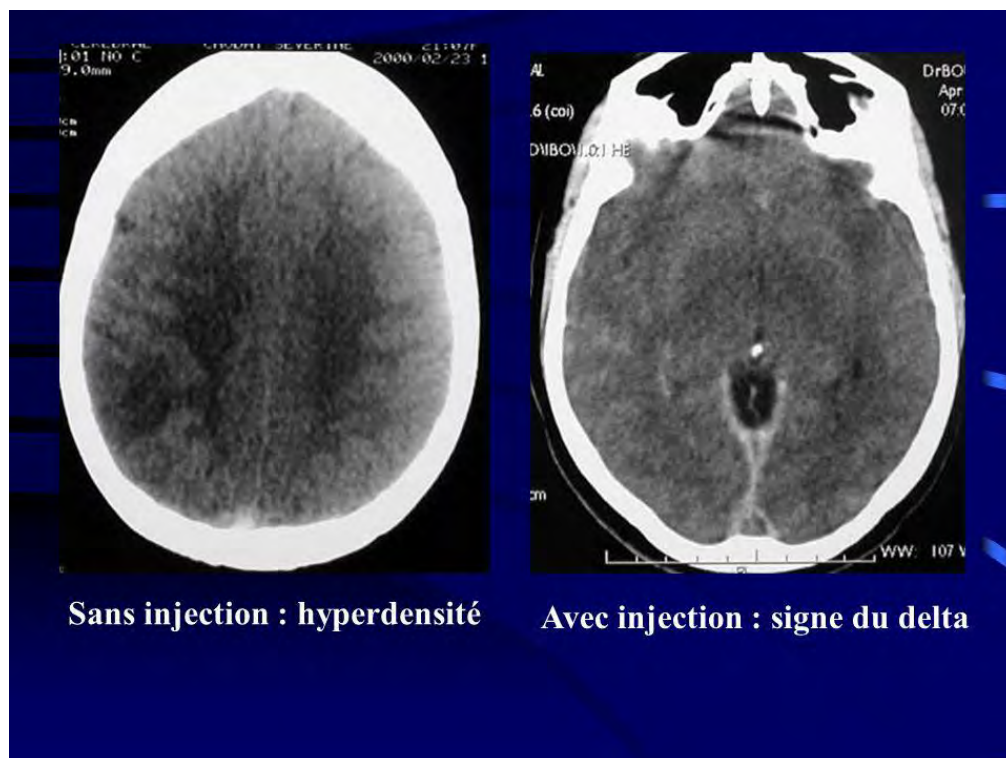
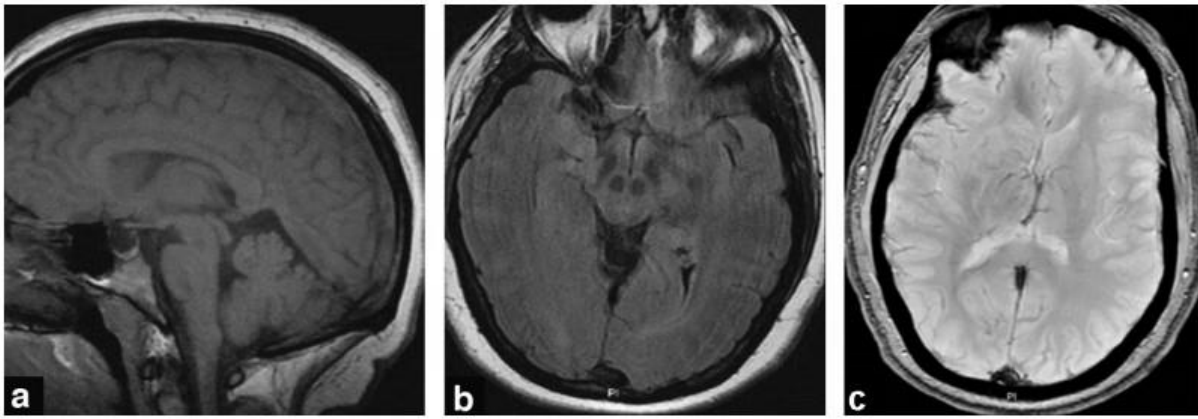


Image n°5 : TDM cérébral en coupe axial SPC (à gauche) et APC (à droite)



*Image n°6 : Thrombose veineuse aiguë. (a) sagittal T1 ; (b) FLAIR axial ; (c) Axial T2 *. La thrombose aiguë peut passer inaperçu dans T1 et FLAIR. La coupe axiale T2 en écho de gradient permet d'affiner le diagnostic en montrant un hyposignal franc inhabituelle dans les structures veineuses occluses, et notamment le sinus sagittal supérieur (95).*

(4) Prise en charge

Les données actuelles montrent que les patients avec une TVC sans contre-indication pour une anticoagulation à dose curative, doivent être traités soit avec une héparine de bas poids moléculaire en sous-cutanée ajustée selon le poids corporel, soit avec une héparine intraveineuse ajustée en fonction de la dose (recommandation de niveau B). S'il existe une hémorragie intracrânienne concomitant liée à la TVP, le traitement par héparinothérapie n'est pas une contre-indication (96).

e) Apoplexie pituitaire

L'apoplexie hypophysaire peut survenir à tout âge mais est plus fréquente autour de la cinquantaine (97–99). On constate une discrète prédominance masculine (98,100,101).

Divers états pathologiques peuvent affecter le système nerveux central et l'hypophyse au cours de la grossesse et le post-partum, elles peuvent être non spécifiques, mais se produisent plus souvent au cours de la grossesse, c'est le cas de l'apoplexie pituitaire.

L'apoplexie hypophysaire correspond à un infarctus ou à une hémorragie survenant dans un adénome hypophysaire. Accident rare, elle associe (102) :

- Des céphalées brutales dans plus de trois quart des cas (103,104).
- Des troubles de la conscience.

- Des troubles visuels parfois sévères, à type de syndrome chiasmatique et de paralysies oculomotrices.
- Des signes endocriniens.

Malgré sa relative rareté, elle doit être présente à l'esprit en raison des difficultés diagnostiques, des décisions thérapeutiques médicales et parfois neurochirurgicales qu'elle nécessite en urgence.

L'IRM met en évidence une masse intra et supra sellaire, hétérogène du fait de la présence de produit de dégradation de l'hémoglobine et évolue dans le temps vers une nécrose.

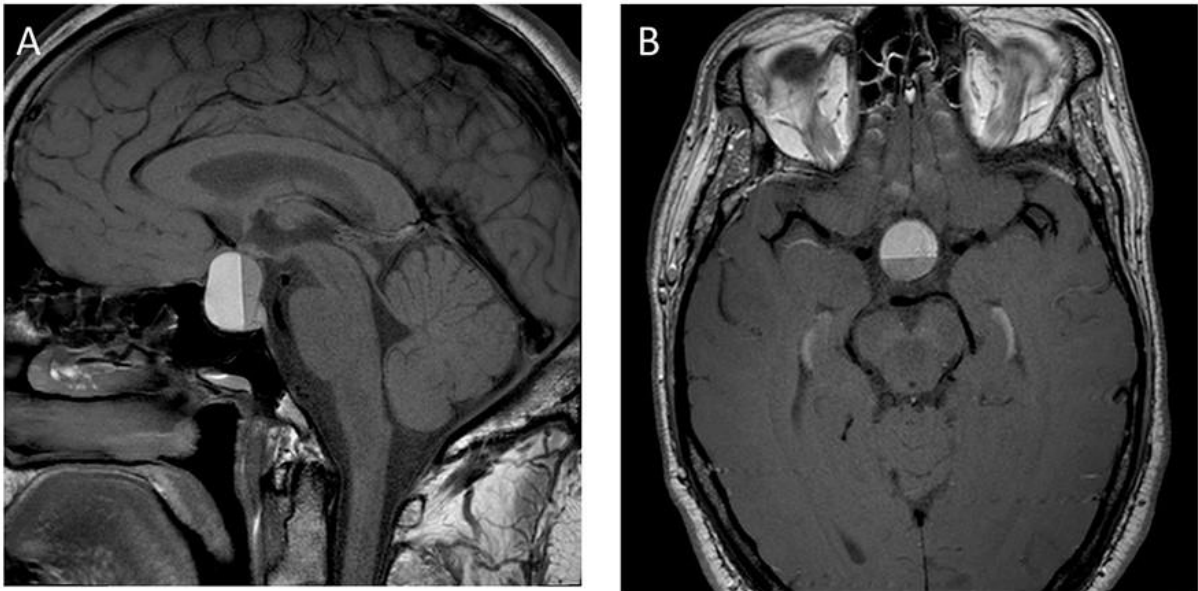


Image n°7 : IRM pondéré en T1, coupe sagittale (A), coupe axiale (B) d'un patient présentant une apoplexie pituitaire(102)

Le traitement par les glucocorticoïdes doit donc toujours être initié de manière immédiate. Du fait de l'évolution très variable de ce syndrome et de l'expérience très limitée de chacun dans ce domaine, la prise en charge optimale de l'apoplexie hypophysaire aiguë reste controversée. Certains auteurs préfèrent plutôt une décompression chirurgicale trans-sphénoïdale précoce et systématique chez tous les patients, alors que d'autres ont une approche plus conservatrice (102).

2. Céphalées infectieuses

a) *Les infections extra-neurologiques*

Toute fièvre est susceptible de s'accompagner d'une céphalée.

Le diagnostic de céphalée lié à une infection à distance du système nerveux central n'est pas aisé. En effet, si le patient se présente tôt au cours de l'évolution de la maladie, il peut être céphalalgique et ne pas avoir encore de fièvre (105).

Les infections virales et bactériennes sont pourvoyeuses toutes les deux de céphalées.

Physiopathologiquement, il y a plusieurs explications à ce phénomène :

- Une vasodilatation intracrânienne et une perception céphalalgique de cette vasodilatation (106).
- Une dérégulation des cytokines (107).
- La libération de toxines par l'agent infectieux (108).

On retiendra comme exemple le plus courant la grippe.

b) *Sinusite aigue*

Elle est définie par une atteinte infectieuse aiguë de la muqueuse d'une ou plusieurs cavités sinusiennes.

Les rhinosinusites représentent environ 15% des céphalées secondaires.

Voici les critères diagnostiques selon la classification internationale des céphalées de 2013 :

A	Tout mal de tête répondant au critère C
B	Preuve clinique, nasale endoscopique et / ou d'imagerie de la rhinosinusite aiguë
C	Preuve de la causalité démontrée par au moins deux des éléments suivants : 1. mal de tête a développé dans la relation temporelle à l'apparition de la rhino sinusite 2. l'un ou l'autre des éléments suivants : a) le mal de tête s'est considérablement aggravé parallèlement à l'aggravation de la rhino sinusite b) maux de tête a considérablement amélioré ou résolu en parallèle avec l'amélioration ou la résolution de la rhino sinusite 3. les maux de tête sont exacerbés par la pression appliquée sur les sinus paranasaux 4. dans le cas d'une rhino sinusite unilatérale, la céphalée est localisée et ipsilatérale
D	Pas mieux pris en compte par un autre ICHD-3

Tableau n°7 : Les critères diagnostiques IHS de la sinusite aiguë (50)

Il s'agit d'un diagnostic clinique, cependant en cas de doute, en cas d'échec d'une première antibiothérapie, si une complication est suspectée, ou si il s'agit d'une sinusite aiguë extra-maxillaire, le scanner des sinus est recommandé (109).

Le traitement repose sur le lavage des fosses nasales, un traitement antalgique, une corticothérapie per os et une antibiothérapie si (109) :

- Sinusite aiguë autre que maxillaire.
- Récidive ou persistance des symptômes.

c) *Méningite infectieuse*

(1) Définition et épidémiologie

La méningite est une infection des méninges et de l'espace sous-arachnoïdien qui peut aussi impliquer parenchyme cérébral et dans ce cas on parle de méningo-encéphalite.

Chez les jeunes adultes les méningites virales sont plus fréquentes que les méningites bactériennes. Les méningites virales sont en générale bénigne. Le ratio s'inverse chez les sujets de plus de 65 ans. Les méningites bactériennes sont en revanche graves avec une létalité moyenne de 20% et des séquelles dans 30% des cas.

L'incidence des méningites bactériennes aiguës communautaires était en 2006, d'après l'Institut national de veille sanitaire de 2,23 pour 100 000 habitants tous âges et toutes bactéries confondues (110).

Chez l'adulte, au-delà de 24 ans, les bactéries impliquées sont par ordre de fréquence (110) :

- Le pneumocoque (50 % des cas chez l'adulte jeune, 70 % des cas au-delà de 40 ans),
- Le méningocoque,
- La *Listeria monocytogenes*,
- L'*Haemophilus influenzae*,
- Le Streptocoque du groupe B (5 à 10 % des cas environ pour chacune de ces trois bactéries).

(2) Examen clinique

L'examen clinique s'attarde à rechercher un syndrome méningé défini plus haut :

- Céphalées,
- Vomissements en jets, ou simples nausées,
- Photophobie et attitude en chien de fusil,
- Raideur de la nuque.

La triade « fièvre, raideur de nuque et altération de la conscience » a une sensibilité d'environ 45 % pour le diagnostic de méningite bactérienne communautaire (111). Les signes de Kernig et Brudzinski et la raideur de nuque ont une mauvaise sensibilité.

A noter que 95 % des patients avec méningite bactérienne ont au moins deux des signes parmi les suivants : céphalées, fièvre, raideur de nuque, altération de la conscience (111).

(3) Examens complémentaires

Les examens complémentaires à réaliser de manière systématique devant la suspicion d'une méningite sont (111):

- L'analyse biochimique, cytologique et microbiologique du LCR.
- Au moins une hémoculture.

A noter que la règle de Hoen est une aide à la décision clinique permettant de différencier une méningite virale et bactérienne (112).

Le pronostic d'une méningite bactérienne dépend de la rapidité de la mise en route du traitement antibiotique et la ponction lombaire est indispensable au diagnostic. Dans ce contexte, il est indispensable que la réalisation d'une imagerie cérébrale soit argumentée et ne retarde pas la mise en place du traitement (113).

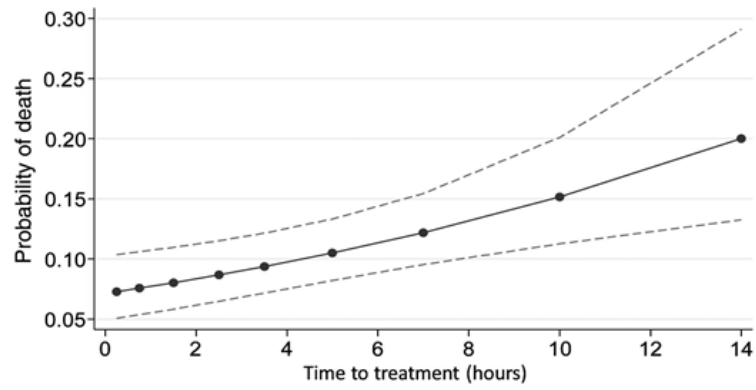
Les seules indications à la réalisation d'une imagerie cérébrale avant la ponction lombaire chez un patient suspect de méningite bactérienne sont (111):

- Les signes de localisation neurologiques.
- Un Glasgow inférieur ou égal à 11.
- Des crises épileptiques récentes ou en cours, focales ou généralisées.

Les troubles de la conscience en eux-mêmes ne sont plus une contre-indication à la PL (113).

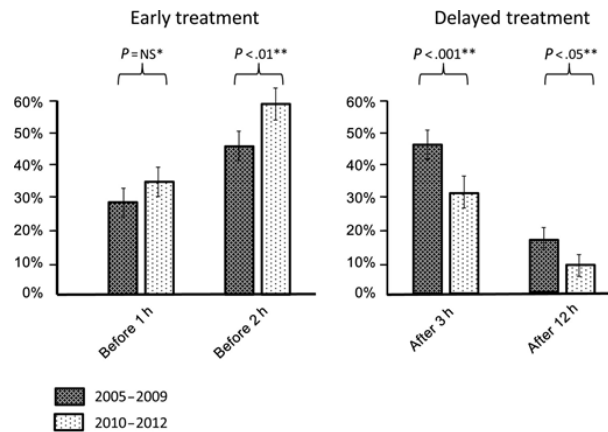
(4) Prise en charge

La mise en route du traitement par antibiothérapie est une urgence absolue. On sait que le délai d'initiation du traitement définit le pronostic à court et moyen terme.

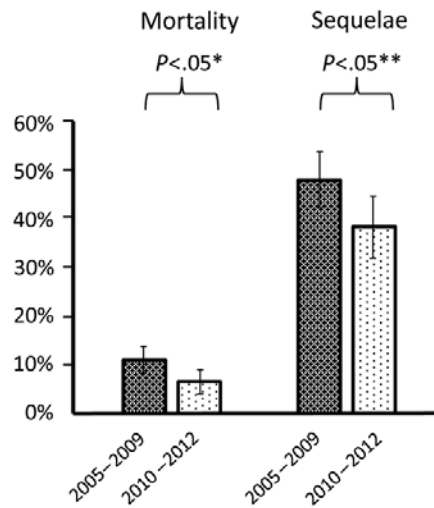


Graphique n°3 : Probabilité de décès liée au temps écoulé entre l'admission et le début du traitement antibiotique avec des intervalles de confiance de 95% (113)

Il est défini qu'il doit être débuté dans les trois premières heures après l'arrivée du patient dans un service d'urgence.



Graphique n°4 : Délai entre l'admission et le début du traitement antibiotique chez les patients admis entre 2005-2009 et 2010-2012



Graphique n°5 : Taux de mortalité et de séquelle chez les patients admis entre 2005-2009 et 2010-2012

L'antibiothérapie doit être débutée avant la ponction lombaire dans trois situations (111):

- Purpura fulminans.
- Prise en charge hospitalière ne pouvant pas être réalisée dans les 90 minutes.
- S'il existe une contre-indication à la réalisation de la ponction lombaire.

Il est recommandé dans cette situation de pratiquer une hémoculture avant l'antibiothérapie lors de la prise en charge initiale. La ponction lombaire sera réalisée dès que possible après correction des anomalies.

L'antibiothérapie initiale sera orientée par le résultat de l'examen direct du LCS :

Examen direct positif	Antibiotique	Dosage *
Suspicion de pneumocoque (cocci Gram +)	Céfotaxime ou ceftriaxone	300 mg/kg/j i.v., soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure** 100 mg/kg/j i.v., en 1 ou 2 perfusions
Suspicion de méningocoque (cocci Gram -)	Céfotaxime ou ceftriaxone	200 mg/kg/j i.v., soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure** 75 mg/kg/j i.v., en 1 ou 2 perfusions
Suspicion de listériose (Bacille Gram +)	Amoxicilline + gentamicine	200 mg/kg/j i.v., soit en 4 perfusions, soit en administration continue 3 à 5 mg/kg/j i.v., en 1 perfusion unique journalière
Suspicion de <i>H. influenzae</i> (Bacille Gram -)	Céfotaxime ou ceftriaxone	200 mg/kg/j i.v., soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure** 75 mg/kg/j i.v., en 1 ou 2 perfusions
Suspicion d' <i>E. coli</i> (Bacille Gram -) <i>Si enfant de moins de 3 mois</i>	Céfotaxime ou ceftriaxone + gentamicine	200 mg/kg/j i.v., soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure** 75 mg/kg/j i.v., en 1 ou 2 perfusions 3 à 5 mg/kg/j i.v., en 1 perfusion unique journalière
Examen direct négatif		
Sans arguments en faveur d'une listériose <i>Si enfant de moins de 3 mois</i>	Céfotaxime ou ceftriaxone + gentamicine	300 mg/kg/j i.v., soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure** 100 mg/kg/j i.v., en 1 ou 2 perfusions 3 à 5 mg/kg/j i.v., en 1 perfusion unique journalière
Avec arguments en faveur d'une listériose***	Céfotaxime ou ceftriaxone + amoxicilline + gentamicine	300 mg/kg/j i.v., soit en 4 perfusions, soit en administration continue avec dose de charge de 50 mg/kg sur 1 heure** 100 mg/kg/j i.v., en 1 ou 2 perfusions 200 mg/kg/j i.v., soit en 4 perfusions, soit en administration continue 3 à 5 mg/kg/j i.v., en 1 perfusion unique journalière

Tableau n°8 : Traitement de première intention des méningites bactériennes aiguës en fonction de l'examen direct du LCS

Concernant les traitements adjuvants, l'utilisation des corticostéroïdes ont significativement réduit la perte auditive et les séquelles neurologiques, mais n'ont pas réduit la mortalité globale. Les données appuient l'utilisation de corticostéroïdes chez les patients atteints de méningite bactérienne dans les pays à revenu élevé. Nous n'avons trouvé aucun effet bénéfique dans les pays à faible revenu (114).

d) Encéphalite infectieuse

(1) Examen clinique

Elle doit être évoquée devant tout dysfonctionnement du système nerveux central (SNC) associé à de la fièvre (115).

Sont définis comme dysfonctionnement du SNC :

- Troubles de la conscience.
- Les troubles du comportement.
- Crise d'épilepsie.
- Signes neurologiques focaux.

La fièvre peut être absente et doit donc être recherchée dans les jours précédents.

(2) Examen complémentaire

Les examens à réaliser en urgence sont (115):

- Un bilan biologique avec :
 - ✓ Deux paires d'hémocultures avant toute antibiothérapie,
 - ✓ Numération avec formule sanguine avec plaquettes, ionogramme sanguin, glycémie (concomitante de la PL), CRP, enzymes hépatiques, bilirubine, phosphatases alcalines, bilan d'hémostase et la créatine phosphokinase (CPK),
 - ✓ Sérologie VIH indispensable en cas de suspicion de primo-infection VIH, et charge virale.
- Une PL avec :
 - ✓ Examen bactériologique standard,
 - ✓ PCR HSV, VZV et entérovirus,
 - ✓ Recherche de BK si négativité des PCR (polymerase chain reaction) précédentes ou très forte suspicion clinique ou épidémiologique.
- Une IRM cérébrale en première intention avec des séquences :
 - ✓ FLAIR,
 - ✓ Diffusion, T2*, T1 sans et avec gadolinium,

- ✓ Vasculaires veineuses et artérielles.

(3) Prise en charge

Le traitement anti-infectieux doit être débuté en urgence et orienté par l'examen clinique puis les examens complémentaires (115) :

- Absence d'orientation étiologique (clinique ou biologique),
 - ✓ Acyclovir : 10 mg/kg IV toutes les 8 heures,
 - ✓ Amoxicilline : 200 mg/kg/jour en au moins 4 perfusions, ou en administration continue,
 - ✓ Réévaluation systématique à 48h.
- Si vésicules cutanées ou signes de vasculopathie à l'imagerie
 - ✓ Acyclovir : 15 mg/kg IV toutes les 8 heures.

Traitement anti tuberculeux (en plus du traitement par aciclovir + amoxicilline) seulement si présence d'éléments fortement évocateurs : terrain, anamnèse, caractéristiques du LCS, localisations extra neurologiques, imagerie.

- Si LCS trouble : appliquer les recommandations sur la prise en charge des méningites bactériennes communautaires.

Les traitements anti-infectieux doivent systématiquement être réévalués dans les 48 heures avec les résultats disponibles (115) :

- Si PCR HSV positive : arrêt amoxicilline et poursuite acyclovir (10 mg/kg/8 heures),
- Si PCR VZV positive : arrêt amoxicilline et augmentation acyclovir (15 mg/kg/8 heures),
- Si PCR entérovirus positive, arrêt acyclovir et amoxicilline,
- Si culture positive à *Listeria* : arrêt acyclovir, poursuite amoxicilline et ajout de gentamicine (5 mg/kg en une dose unique quotidienne),
- Si tout est négatif à 48 heures :
 - ✓ Poursuite acyclovir jusqu'à réévaluation du diagnostic d'HSV/VZV (seconde PCR sur LCS au moins 4 jours après le début des signes neurologiques),

- ✓ Arrêt amoxicilline, sauf si prise d'antibiotique avant la PL ou contexte évocateur de listériose,
- ✓ Pas de corticothérapie sauf si tuberculose prouvée ou fortement suspectée,
- ✓ Pas de traitement anticonvulsivant en prophylaxie primaire (à discuter si lésions corticales).

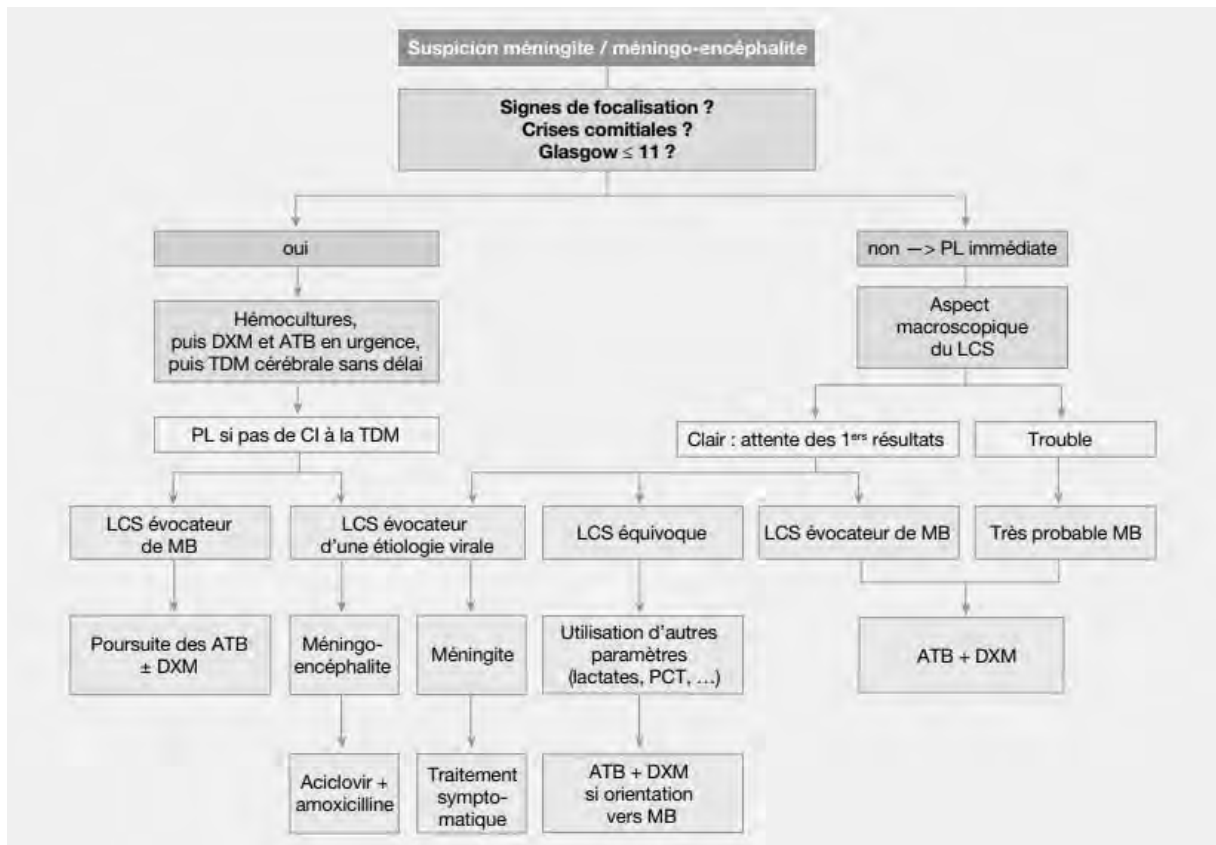


Schéma n°4 : Stratégie de prise en charge en urgence d'une suspicion d'une méningite ou d'une méningo-encéphalite (116)

3. Céphalées d'installation progressive

a) Céphalée et intoxication au Monoxyde de carbone (CO)

L'intoxication au CO est plus fréquente dans les périodes de froid car elle est secondaire à l'utilisation d'appareil de chauffage, des cheminées et des moteurs à combustion interne défectueux.

Le monoxyde de carbone est un gaz asphyxiant indétectable. En effet, il est invisible, inodore et non irritant. Il rentre en compétition avec l'oxygène au niveau du site de fixation de l'hémoglobine avec une affinité plus grande que celle de l'oxygène et conduit ainsi à une hypoxie voire à une anoxie tissulaire.

La céphalée est un signe précoce de l'intoxication. Elle peut être associée à d'autres symptômes tels que l'asthénie, des nausées et des vertiges. Dans les cas les plus graves, le patient peut être retrouvé dans le coma. L'intoxication peut être mortelle en moins d'une heure (117).

Le diagnostic étiologique repose sur le dosage sanguin de la carboxyhémoglobine (HbCO).

La confirmation diagnostique ne peut pas toujours être obtenue, en effet, après retrait de l'atmosphère toxique, la demi-vie spontanée du CO est de 4 heures en air ambiant et de 90 minutes en oxygène pur normobare. Si le délai d'analyse est trop long, le taux d'HbCO peut donc être normal ou nul (118).

b) Céphalée et pathologie vasculaire

(1) Hypertension artérielle (HTA)

La mise en évidence d'une hypertension artérielle aux urgences chez un patient qui se présente pour céphalée aiguë pose plusieurs questions :

- La céphalée est-elle un symptôme de la poussée hypertensive ?
- L'hypertension s'inscrit-elle dans un tableau syndromique plus complexe ?

La recherche d'antécédents d'HTA, de traitements anti-hypertenseurs, et l'histoire associée, ainsi que le mode d'installation de la céphalée et les signes cliniques associés permettent de différencier ces deux entités cliniques.

Il conviendra d'éliminer une encéphalopathie hypertensive qui est une urgence vitale. Elle se définit par une HTA maligne (pression artérielle systolique (PAS) > 200 mm Hg ou pression artérielle diastolique (PAD) > 130 mm Hg ainsi que la constatation au fond d'œil (FO) d'œdème papillaire, d'hémorragies rétinienne ou d'exsudats) associée à des signes neurologiques.

Dans ce cas, un TDM cérébral SPC permet de mettre en évidence un effacement des sillons corticaux et des hypodensités de la substance blanche non systématisées. L'imagerie cérébrale permet aussi de rechercher des diagnostics différentiels.

La mise en place d'un traitement anti-hypertenseur est indispensable pour permettre la régression de l'hypertension et la régression des signes cliniques.

Le diagnostic repose donc sur la présence de signes neurologiques réversibles, après normalisation des chiffres tensionnels, et après avoir exclu par une imagerie cérébrale toute autre étiologie, en particulier vasculaire.

c) *Céphalée de tension (CT)*

Le diagnostic de CT repose sur la mise en évidence d'une tension musculaire ou d'une tension psychique, mettant souvent en évidence un contexte psychologique particulier. Il repose aussi sur l'absence des éléments caractéristiques retrouvés dans d'autres types de céphalées comme la migraine.

Selon les critères de l'international Classification of Headache Disorders (12) pour poser le diagnostic de céphalées de tensions, il faut au moins 10 épisodes de céphalées durant de 30 min à 7 jours et répondant à au moins 2 des 4 caractéristiques suivantes :

- Céphalées bilatérales,
- A type de pression ou de tension (souvent décrit comme une barre frontale par le patient),
- Céphalées d'intensité légère ou modérée,
- Céphalées non aggravées par l'activité physique.

Il s'agit pourtant de la céphalée la plus courante : on considère en effet que près de 80% de la population générale est atteinte de CT épisodique et jusqu'à 3% de CT chronique (119).

La physiopathologie est complexe et son origine peu connue. Le consensus actuel est que les mécanismes périphériques jouent probablement un rôle important dans les formes rares et fréquentes de CT, alors que les perturbations centrales deviennent prépondérantes dans les formes chroniques de CT.

Sur le plan thérapeutique, l'ibuprofène (800 mg) peut probablement être considéré comme étant le traitement de premier choix pour la CT aiguë, suivi par le naproxène

sodique (825 mg). Concernant la prise en charge thérapeutique de la CT chronique, les tricycliques, parmi lesquels l'Amitriptyline est la plus utilisée. D'autres traitements de fond ont également démontrés leur efficacité. On compte la relaxation et les techniques de biofeedback musculaire ainsi que les techniques comportementales dites cognitives. Ces différentes prises en charge non pharmacologiques associées à un tricyclique est plus efficace dans le traitement de la CT chronique que chacun de ces traitements appliqués seul (119).

4. Céphalées prolongées

a) *Migraine*

(1) Définition et épidémiologie

La prévalence de la migraine chez l'adulte est estimée entre 12 et 15 % selon les critères diagnostiques de l'IHS (voir ci-dessous), avec une prédominance féminine de 3 femmes pour 1 homme (120).

Les critères diagnostiques IHS de la migraine sans et avec aura sont simples à utiliser. Ils permettent de poser les questions essentielles dans un ordre logique et structuré. Il est recommandé de les utiliser de façon systématique dans la pratique quotidienne :

La migraine sans aura

A	<i>Au moins 5 crises répondants aux critères B, C et D</i>
B	<i>Céphalée entre 4 et 72 heures (en l'absence de traitement)</i>
C	<i>Au moins deux caractéristiques parmi :</i> <ul style="list-style-type: none"> ✓ <i>Unilatérale</i> ✓ <i>Pulsatile</i> ✓ <i>Intensité modérée à sévère</i> ✓ <i>Aggravée par l'activité physique</i>
D	<i>Au moins un des signes d'accompagnement :</i> <ul style="list-style-type: none"> ✓ <i>Nausées et/ou vomissements</i>

	✓ <i>Photophobie et/ou phonophobie (et/ou osmophobie)</i>
E	<i>Pas mieux expliquée par une autre cause.</i>

Tableau n°9 : Les critères diagnostiques IHS de la migraine sans aura (12)

La migraine sans aura représente jusqu'à 80% des migraines (121).

La migraine avec aura

A	<i>Au moins 2 crises répondants aux critères B et C</i>
B	<i>Un ou plusieurs symptômes de l'aura suivant entièrement réversible :</i> ✓ <i>Visuel</i> ✓ <i>Sensoriel</i> ✓ <i>Parole ou langage</i> ✓ <i>Mais pas de symptôme moteur, basilaire ou rétinien</i>
C	<i>Au moins trois des six caractéristiques suivantes :</i> ✓ <i>Au moins un symptôme d'aura se propage progressivement plus de 5 minutes</i> ✓ <i>Deux ou plusieurs symptômes d'aura apparaissent successivement</i> ✓ <i>Chaque symptôme d'aura persiste 5-60 minutes</i> ✓ <i>Au moins un symptôme d'aura est unilatéral</i> ✓ <i>Au moins un symptôme d'aura est positif</i> ✓ <i>L'aura est accompagnée, ou suivie au sein de 60 minutes, par une céphalée</i>
D	<i>Pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3</i>

Tableau n°10 : Les critères diagnostiques IHS de la migraine avec aura (12)

La migraine sans aura représente 20% des migraines (121).

(2) Physiopathologie

La physiopathologie de la migraine serait le résultat de plusieurs mécanismes, à savoir une modification de l'activité neuronale corticale, une modification de la perfusion

sanguine, une modulation de neurotransmetteurs (sérotonine et CGRP (calcitonin gene-related peptid)), ainsi qu'une inflammation aseptique des artères dures(121).

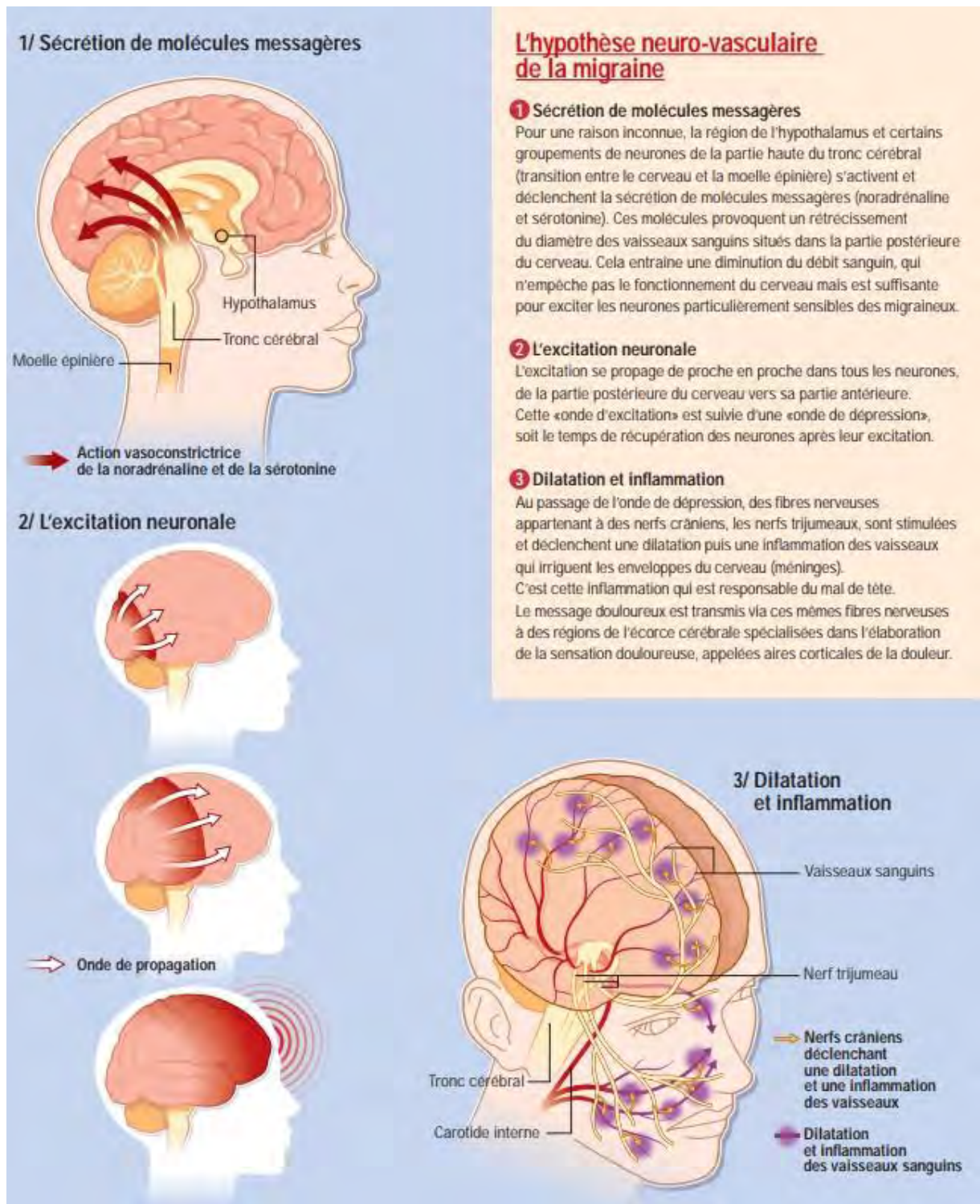


Image n°8 : L'hypothèse neuro-vasculaire de la migraine

(3) Examens complémentaires

Chez un patient migraineux connu, il est recommandé de pratiquer une imagerie cérébrale seulement si (120,121) :

- Il s'agit d'un premier épisode migraineux.
- S'il existe plus de 5 épisodes migraineux dans l'année.
- Si la céphalée est d'apparition brutale (céphalée dite « en coup de tonnerre »).
- Si la céphalée récente se différenciant de la céphalée habituelle (aura atypique, céphalée > 72h, aura > 1h).
- S'il existe une anomalie à l'examen clinique.

Aucun autre examen complémentaire ne doit être discuté (120).

(4) Traitement de la crise migraineuse

Les traitements non spécifiques :

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) suivants : le naproxène, l'ibuprofène, le kétoprofène et le diclofénac (grade A),
- L'aspirine en monothérapie (grade A), en association avec le métoclopramide (grade A),
- Le paracétamol en monothérapie (grade C).

Il est recommandé d'éviter les opioïdes (codéine, dextropropoxyphène, tramadol, morphine et autres opioïdes forts), seuls ou en association, qui peuvent aboutir à un abus médicamenteux, voire à un comportement addictif (accord professionnel).

Les traitements spécifiques :

- Les triptans (grade A). L'efficacité porte sur la céphalée mais aussi sur les symptômes digestifs et la phono/photophobie associés (grade A),
- Le tartrate d'ergotamine (grade B),
- La dihydroergotamine par voie per-nasale (grade A) ou injectable (grade B).

Principes actifs	Posologie (par jour)	Effets indésirables	Contre-indications
Traitement symptomatique de la crise de migraine et des troubles digestifs associés			
Carbasalate + métoclopramide Acétylsalicylate de lysine + métoclopramide	900 mg en début de crise	<u>Liés au métoclopramide</u> Troubles neuro- psychiques, dyskinésies tardives, syndromes extra-pyramidaux, Troubles endocriniens <u>Liés au salicylé</u> troubles digestifs, syndrome hémorragique, accident de sensibilisation, syndrome de Reye	<u>Liés au métoclopramide</u> Phéochromocytome, hémorragie gastro- intestinale, sténose ou perforation digestive, ATCD de dyskinésie tardive médicamenteuse <u>Liés au salicylé</u> Ulcère gastro-duodénal en évolution, hypersensibilité aux salicylés, risque hémorragique
Traitements spécifiques : dérivés ergotés			
Ergotamine (tartrate)	Adulte/enfant > 10 ans Adulte : 2 mg/j (jusqu'à 6 mg/j maxi et 10 mg/sem maxi) Enfant > 10 ans : ½ dose	Ergotisme, nausées, vomissements	Hypersensibilité aux dérivés de l'ergot de seigle, maladie artérielle oblitérante, insuffisance coronaire, choc,
Dihydroergotamine	Adulte > 16 ans et < 65 ans <u>Solution endonasale</u> 1 pulvérisation dans chaque narine en début de crise <u>Solution injectable</u> 1 ampoule renouvelable, 30 à 60 minutes plus tard 2 mg maxi par jour et 8 mg maxi par semaine	Ergotisme, précordialgies pour la forme injectable, réactions locales transitoires à type d'obstruction nasale et de rhinorrhée pour la forme endonasale	hypertension artérielle, infection sévère, insuffisance hépatique sévère
Traitements spécifiques : agonistes sélectifs des récepteurs 5HT₁ (adulte de 18 à 65 ans)			
Almotriptan	Cp : 12,5 mg/jour ; jusqu'à 25 mg/j	Bouffées vasomotrices, vertiges, sensation de	Hypersensibilité Antécédents
Elétriptan	Cp : 40 mg/jour ; jusqu'à 80 mg/j maxi	faiblesse, asthénie, sommolence, nausées, vomissements, rares cas de spasmes coronariens, hypertension modérée	- d'infarctus du myocarde ou pathologie cardiaque ischémique, vasospasme coronarien (Angor de Prinzmetal),
Frovatriptan	Cp : 2,5 mg par jour – maxi 5 mg/j	ou sévère, sensation de fourmillement, de	- de pathologie vasculaire périphérique, - d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire.
Naratriptan	Cp : 2,5 mg renouvelable – maxi 5 mg/j	chaleur, de pression ou d'oppression	Patients ayant une insuffisance hépatique sévère. Hypertension modérée ou sévère et chez les patients ayant une hypertension légère non contrôlée. Association avec les inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO)
Rizatriptan	Cp, lyop : 10 à 20 mg/crise		
Sumatriptan	Cp : 50 à 100 mg par jour (max 300 mg par jour) Injection SC* : 6 mg par crise renouvelable une fois Suppositoire : 25 mg par jour (max 50 mg par jour) Pulvérisation nasale : 10 à 20 mg par crise		
Zolmitriptan	Pulvérisation nasale : 5 mg/0,1 ml Cp 2,5 mg par jour – maxi 10 mg/j		

Cp : comprimé, lyop : lyophilisat, SC : sous-cutanée, * : certaines spécialités injectables sous-cutanées ont une AMM à partir de 15 ans.

Tableau n°11 : Médicament ayant l'AMM dans le traitement spécifique de la crise migraineuse (120)

b) Céphalée de la maladie de Horton

La maladie de Horton est la plus fréquente des vascularites systémiques dans les pays occidentaux. Les estimations de prévalence sont rares et varient de 1,8 à 23,3/100.000 habitants de plus de 50 ans selon les régions étudiées.

Elle doit donc être systématiquement évoquée chez les patients céphalalgiques de plus de 50 ans quel que soit le mode évolutif de la céphalée.

Cliniquement, les symptômes de l'artérite temporale apparaissent progressivement :

- Céphalées au niveau des tempes, du front, et de la nuque (région cervicale).
- Hypersensibilité du cuir chevelu.
- L'une des artères temporales ou les deux sont souvent visibles et enflées, douloureuses, parfois dures et ne « battent » plus (le pouls n'y est pas palpable).
- Claudication des mâchoires (dans 50% des cas).

Le diagnostic biologique repose sur la mise en évidence :

- D'un syndrome inflammatoire biologique avec élévation de la CRP et de la VS,
- Biopsie de l'artère temporale. Dans 56 à 83% des cas, cette biopsie met en évidence l'infiltration de la paroi artérielle par des cellules inflammatoires caractéristiques (notamment les cellules géantes). Lorsqu'on ne retrouve pas cette infiltration, on ne peut pas pour autant éliminer le diagnostic. En effet, la maladie ne touche les artères qu'à certains endroits, et il se peut que l'examen ait porté sur un fragment de l'artère non malade.

Le pronostic fonctionnel de l'évolution de la maladie de Horton repose sur le risque de cécité secondaire à une névrite optique ischémique antérieure aiguë, qui peut survenir si un traitement n'est pas mis en place précocement.

Les signes décrits sont :

- Une chute brutale, unilatérale de l'acuité visuelle.
- L'œil n'est pas rouge ni douloureux.

Un fond d'œil doit être rapidement réalisé.

Parfois il s'agit d'un tableau d'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR), qui fait toujours rechercher un Horton. Des signes plus inconstants ont été décrits tels que scotomes scintillants et la diplopie.

Le traitement repose sur la corticothérapie.

c) Céphalée chronique quotidienne (CCQ) par abus médicamenteux

La International Classification of Headache Disorders (12) définit précisément la CCQ, en effet, le patient doit présenter des céphalées pendant plus de quinze jours par mois et ce pendant au moins 3 mois. Il doit également faire état d'une prise fréquente et régulière de représentants des classes thérapeutiques suivantes :

- Consommation plus de 15 jours/mois d'antalgiques de palier 1 simples ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Consommation plus de 10 jours/mois d'opiacés ou de ses dérivés, d'antalgiques combinés (par exemple l'IXPRIM), de triptans ou d'ergotamine.

Quant aux mécanismes physiopathologiques impliqués, ils relèvent d'une part d'anomalies du traitement central de l'information douloureuse, d'autre part, de troubles psychopathologiques dont peut-être un comportement addictif.

Environ 3% de la population française âgée de plus de 15 ans souffre de céphalée chronique quotidienne. L'incidence des CCQ n'est pas connue, mais une étude nord-américaine a démontré que 2,5 % des sujets souffrant de migraine épisodique développent une CCQ en une année (122).

La base du traitement des CCQ repose sur l'éducation thérapeutique du patient visant à faire participer le patient à la gestion de sa maladie et des traitements. Il convient de dispenser des conseils d'hygiène de vie comme la mise en place d'une certaine régularité dans les repas et le sommeil, faire des exercices physiques réguliers, limiter les stress et éviter le surdosage médicamenteux.

Si le clinicien perçoit une surconsommation d'antalgique un sevrage complet des traitements de crises doit être discuté avec le neurologue dans un cadre hospitalier selon la situation. Le traitement de choix est le sevrage rapide. L'arrêt de la prise peut

s'accompagner de céphalées et de symptômes végétatifs de sevrage (nausées, vomissements, hypotension, tachycardie).

5. Névralgies

a) Névralgies du trijumeau

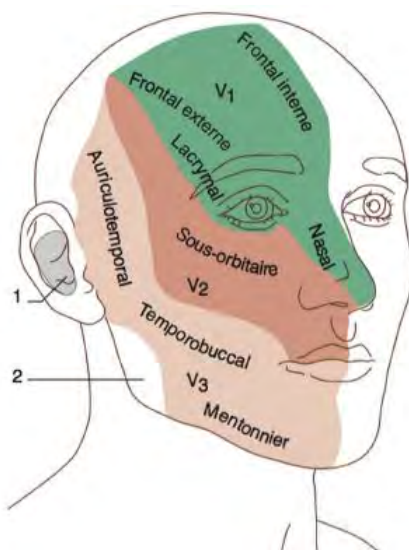


Image n°9 : Territoire neurologique du nerf trijumeau

La douleur est de type décharge électrique, en coup de poignard, elle dure quelques secondes et est très intense. Elle est unilatérale et strictement localisée :

- Au territoire du trijumeau.
- A une branche (maxillaire supérieur V2 : 40 %, maxillaire inférieur V3 : 20 %, branche ophtalmique V1 : 10 %).
- Ou à deux branches.

La douleur apparaît sous forme de salves sur 1 à 2 minutes et entrecoupées de périodes libres. La fréquence des salves varie de 5 à 10 par jour aux formes subintrantes.

Elle est provoquée par l'appui sur des zones gâchettes ou par des facteurs déclenchants.

L'incidence de la maladie est faible : cinq nouveaux cas par an pour 100 000 habitants. Sa fréquence augmente avec l'âge et semble plus élevée chez les femmes sex-ratio de 0,66.

L'examen clinique est normal. La constatation de la moindre anomalie oriente vers une névralgie secondaire, c'est-à-dire symptomatique.

Une névralgie secondaire doit être évoqué devant :

- Un âge jeune.
- Des décharges moins intenses.
- Une prépondérance de la symptomatologie dans le territoire V1.
- Persistance d'un fond douloureux entre les crises.
- Hypoesthésie de la face.
- Anomalie du reflexe cornéen ou d'un nerf crânien.

Dans ce contexte une IRM cérébrale avec ARM recherche un conflit vasculo-nerveux.

Le traitement repose sur le TEGRETOL (carbamazépine à la posologie de 400 à 1600 mg par jour).

b) Névralgie d'Arnold

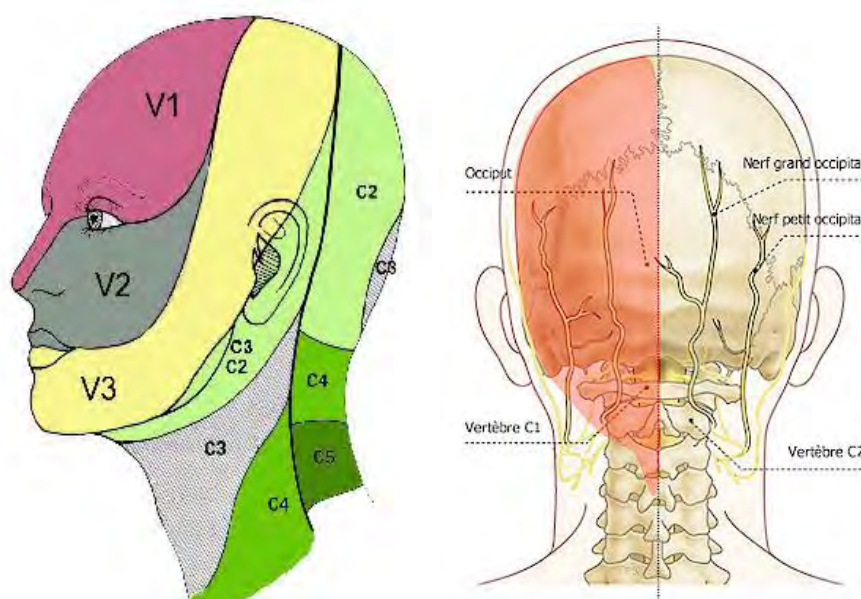


Image n°10 : Territoire neurologique de C2

Le nerf d'Arnold est formé par la branche postérieure de la deuxième racine cervicale (C2) soit entre la première et la deuxième vertèbre cervicale. Le nerf grand occipital innerve le cuir chevelu depuis l'occiput jusqu'au vertex et le nerf petit occipital, la région rétro-auriculaire.

La névralgie d'Arnold est très rare mais surdiagnostiquée. Elle peut être confondue avec une migraine typique avec une céphalée prédominante dans la région occipitale.

L'interrogatoire met en évidence une douleur a type de décharge électrique permanente de la région occipitale et de manière unilatérale. La douleur irradie parfois jusque dans la région orbitaire homolatérale.

A l'examen clinique la douleur peut être déclenchée par les mouvements du cou ou par la pression au niveau de l'émergence de la racine du nerf, c'est-à-dire à la base du crâne, au niveau de la naissance des cheveux.

Une cause locale peut être retrouvée, comme par exemple une lésion cervicale haute.

Le traitement repose sur :

- Des AINS (en particulier l'Indocid).
- Parfois en association à des antiépileptiques (carbamazépine, clonazépan).
- Des infiltrations locales de corticostéroïdes ou d'un anesthésique.

6. Céphalées trigémino-vasculaires

a) *Algie vasculaire de la face (AVF)*

(1) Définition et épidémiologie



Image n°11 : Vue d'artiste représentant les douleurs ressenties lors des crises.

Il s'agit de la céphalée trigémino-vasculaire la plus fréquente.

Le diagnostic repose sur les critères précis défini par l' International Classification of Headache Disorders (12) :

A	<i>Au moins 5 crises répondant aux critères B, C et D</i>
B	<i>Sévère à très sévère, unilatérale, orbitaire, sus-orbitaire et/ou temporale durant 15 à 180 minutes</i>
C	<i>1 - au moins un signe végétatif : injection conjonctival, larmoiement, congestion nasale, rhinorrhée, œdème palpébral, sudation, rougeur, plénitude de l'oreille, myosis ou ptosis 2 - impatience ou agitation</i>
D	<i>1 crise tous les deux jours à 8 crises par jour</i>
E	<i>Pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3</i>

Tableau n°12 : Les critères diagnostiques IHS de l'AVF(12)

On dénombre 2 formes d'algie vasculaire de la face classées selon la périodicité des crises :

- La forme épisodique si les céphalées évoluent en au moins deux périodes de crises, durant une semaine à un an avec des périodes de rémissions d'au moins un mois entre les périodes de crises (les périodes de crises durent généralement de 2 semaines à 3 mois).
- La forme chronique, si les crises sont présentes pendant au moins un an sans périodes de rémissions ou avec des périodes de rémissions durant moins d'un mois.

L'algie vasculaire de la face touche 1 adulte sur 1000 avec une forte prépondérance masculine. Le ratio homme/ femme est de 4.3. Elle prédomine chez l'homme jeune (123).

Il existe une forte association entre l'AVF et le tabagique.

L'AVF est responsable d'une diminution de la qualité de vie avec un risque suicidaire majoré notamment dans les formes chroniques.

(2) Physiopathologie

La physiopathologie de l'algie vasculaire de la face est à ce jour en grande partie inconnu.

Il semblerait que trois structures soient impliquées dans la physiopathologie de l'AVF (123) :

- Le système trigéminal.
- Le système nerveux autonome.
- L'hypothalamus.

Si l'AVF est une céphalée primaire, il peut être d'origine secondaire, ainsi il est recommandé que chaque patient ayant un diagnostic clinique d'AVF bénéficie, en dehors d'une situation d'urgence, d'une IRM cérébrale.

(3) Traitement

Le traitement de la crise repose sur l'association :

- D'un triptan : le Sumatriptan 6mg en sous cutanée à l'AMM dans cette indication et est considéré comme le traitement de première intention.
- Et l'oxygénothérapie à 12-15L/min au masque à haute concentration pendant 15 à 20minutes.

b) Les autres céphalées trigémino-vasculaires

Il existe trois autres céphalées dites trigémino-vasculaire qui s'expriment par une hémicrânie évoluant par crises de courtes durée, associée à une dysautonomie homolatérale(124). Ces céphalées sont :

- L'hémicrânie paroxystique (épisode ou chronique).
- Le SUNCT (short lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing).
- Le SUNA (short lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic features).
- L'hémicrania continua.

Voici un tableau qui permet de comparer les différentes céphalées trigémino-vasculaires :

	AVF	Hémicrânie paroxystique	SUNCT/SUNA	Hemicrania continua
Sex-ratio (H/F)	3 : 1	1 : 1	1,5/1	1 : 1
Tonalité de la douleur	Pointe acérée Poignard Pulsation	Pointe acérée Poignard Pulsation	Électricité Poignard	Poignard
Sévérité de la douleur	Très sévère	Très sévère	Sévère	Sévère
Topographie de la douleur	V1 > C2 > V2 > V3	V1 > C2 > V2 > V3	V1 > C2 > V2 > V3	V1 > C2 > V2 > V3
Durée des crises	15-180 min	2-30 min	1-600 s	Continue avec paroxysmes
Fréquence des crises	1 j sur 2 à 8/j	1-40/j (> 5/j la moitié du temps)	3-200/j (plus d'1 par jour la moitié du temps)	5-12/j
Dysautonomie	Oui	Oui	Oui	Oui pendant les paroxysmes
Agitation	Oui	Oui	±	±
Périodicités	Oui	Non	Non	Non
Réponse à l'indométacine	±	Totale	Non	Totale

SUNCT : short lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing ; SUNA : short lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic features.

Tableau n°13 : Comparaison entre algie vasculaire de la face et des autres céphalées trigémino-vasculaires (123)

II. ETUDE RETROSPECTIVE

A. Introduction

La céphalée est un motif fréquent de recours aux services d'urgence. Sa symptomatologie peut être subjective dans sa plus simple présentation clinique ou associée à d'autres anomalies cliniques. Ses étiologies peuvent être variées et plus ou moins graves. Toute cette diversité clinique et étiologique fait de la céphalée une entité sémiologique difficile à prendre en charge.

Le rôle de l'urgentiste est de soulager ces patients et de diagnostiquer les céphalées graves pour débiter une prise en charge adaptée et précoce.

Aux urgences adultes de Purpan, on observe 72 127 passages par an dont 12 230 patients hospitalisés après leur passage aux urgences. Le flux de patient est donc actuellement une réalité aux urgences et doit donc être intégré à la réflexion pour aider les médecins urgentistes dans la prise en charge des patients graves.

L'objectif de notre étude est dans un premier temps de mieux connaître l'épidémiologie des patients admis aux urgences pour céphalées aiguës et de faire un état des lieux de leur prise en charge.

Dans un deuxième temps, nous confronterons ces données au protocole déjà existant de la prise en charge des céphalées aiguës aux urgences. Il en découlera une proposition d'amélioration de ce protocole, en vue d'optimiser la prise en charge des patients se présentant pour ce motif aux urgences.

B. Matériel et méthode

1. CHU de Toulouse

Au cœur de la région Occitanie Ouest et d'une agglomération au taux de croissance démographique soutenu, le Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Toulouse est la structure sanitaire de référence.

Le CHU de Toulouse comprend plusieurs établissements hospitaliers dont les deux principaux sites géographiques sont le site hospitalier de Purpan (Toulouse nord) et le site hospitalier de Rangueil-Larrey (Toulouse sud).

Le service des urgences est lui-même reparti sur les deux principaux sites hospitaliers. Le service des urgences pédiatriques se situe au sein de l'hôpital des enfants et le service des urgences gynécologiques à l'hôpital Paul de Viguier sur le site Purpan. Les services des urgences adulte au sein du bâtiment de l'URM, à Purpan et à Rangueil sont des services d'urgences adultes polyvalents, médico-chirurgical, hors gynécologie.

Les urgences bénéficient d'un vaste plateau technique et la plupart des examens complémentaires sont disponibles 24 heures sur 24.

Le passage aux urgences du CHU de Toulouse en 2016 est de 160 000, soit une moyenne de 435 passages par jour dont 17% ont été hospitalisés après leur passage aux urgences.

Les services sont informatisés et un dossier informatique est créé pour chaque admission. On définit comme admission une consultation aux urgences qui a nécessité un examen clinique par un médecin. Tous les motifs d'admission sont systématiquement codés. Le motif est défini comme la plainte principale ou prédominante exprimée par le patient, ou la constatation faite et enregistrée par l'infirmière d'accueil et d'orientation IAO. Ce motif n'est pas un diagnostic, il est purement sémiologique.

Tous les documents qui constituent le dossier du patient au cours de son passage aux urgences ne sont pas informatisés. Sont concernés les ECG, les prescriptions des examens complémentaires et des thérapeutiques, et le suivi des paramètres vitaux.

2. Type d'étude

Nous avons réalisé une étude observationnelle, descriptive et rétrospective sur la prise en charge des céphalées aiguës des patients admis dans le service d'accueil des urgences adultes de l'hôpital Purpan sur une période de 2 mois, du 1^{er} novembre 2017 au 31 décembre 2017.

3. Sélection des dossiers

Les dossiers informatiques ont été sélectionnés à partir de la codification de la base de données du SAU et les dossiers codés « céphalée aigue » comme motif de recours, entre le 1^{er} novembre et le 31 décembre 2017 ont été sélectionnés.

4. Critères d'inclusion

La recherche a permis d'identifier les patients consultant aux urgences adulte, tout genre et âge confondu, dont le motif principal, isolé ou prédominant est « céphalées aiguës », entre le 1^{er} novembre 2017 et le 31 décembre 2017.

5. Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion sont :

- Les patients pris en charge au SAU de Ranguel.
- L'absence de céphalée retrouvée dans l'histoire de la maladie ou à l'examen clinique.
- Les céphalées associées à un traumatisme crânien.
- Les céphalées associées à un état de mal épileptique.
- Les sepsis ou chocs septiques à point de départ autre que neurologique.
- Patients non vus ou qui ont fugué au cours de prise en charge.
- Les patients réorientés.
- Les dossiers sans conclusion.

6. Recueil des données

Les données recueillies à partir des dossiers informatiques et papiers des urgences sont :

- Les données épidémiologiques :
 - ✓ Sexe.
 - ✓ Age.
 - ✓ Genre.

- Les données IAO :
 - ✓ PAS (pression artérielle systolique) et PAD (pression artérielle Diastolique)
 - ✓ EVA à l'entrée.
 - ✓ Température.
 - ✓ Traitement antalgique avant l'arrivée aux urgences.
 - ✓ Orientation au sein du SAU : urgence ambulatoire/Accueil médico-traumatique.

- Les caractéristiques de la céphalée :
 - ✓ Mode de début de la céphalée.
 - ✓ Evolution de la douleur.
 - ✓ Durée de la céphalée.
 - ✓ Premier épisode de ce type de céphalée.
 - ✓ Antécédent de céphalée.

- Examen clinique :
 - ✓ Glasgow.
 - ✓ Syndrome méningé.
 - ✓ Signe de focalisation.

- Examens complémentaires :
 - ✓ TDM cérébral SPC.
 - ✓ TDM cérébral APC.
 - ✓ IRM.
 - ✓ Echodoppler cervical ou transcrânien.
 - ✓ Radiographie du rachis cervical.
 - ✓ Bilan biologique.
 - ✓ Ponction lombaire.
 - ✓ Fond d'œil.

- Traitement antalgique au SAU :
 - ✓ Palier.
 - ✓ Médicaments per os.

✓ Médicaments intraveineux.

- Existence d'un avis spécialisé.
- Diagnostic retenu à la sortie.
- Orientation du patient : retour au domicile ou hospitalisation, avec si retour au domicile : EVA à la sortie, traitement antalgique prescrit, Imagerie prescrite, nécessité de revoir un médecin ultérieurement.

Nous précisons que les données manquantes dans le dossier de chaque patient ont été interprétées comme telles.

7. Protocoles de médecine d'urgence du CHU de Toulouse pour la prise en charge des céphalées

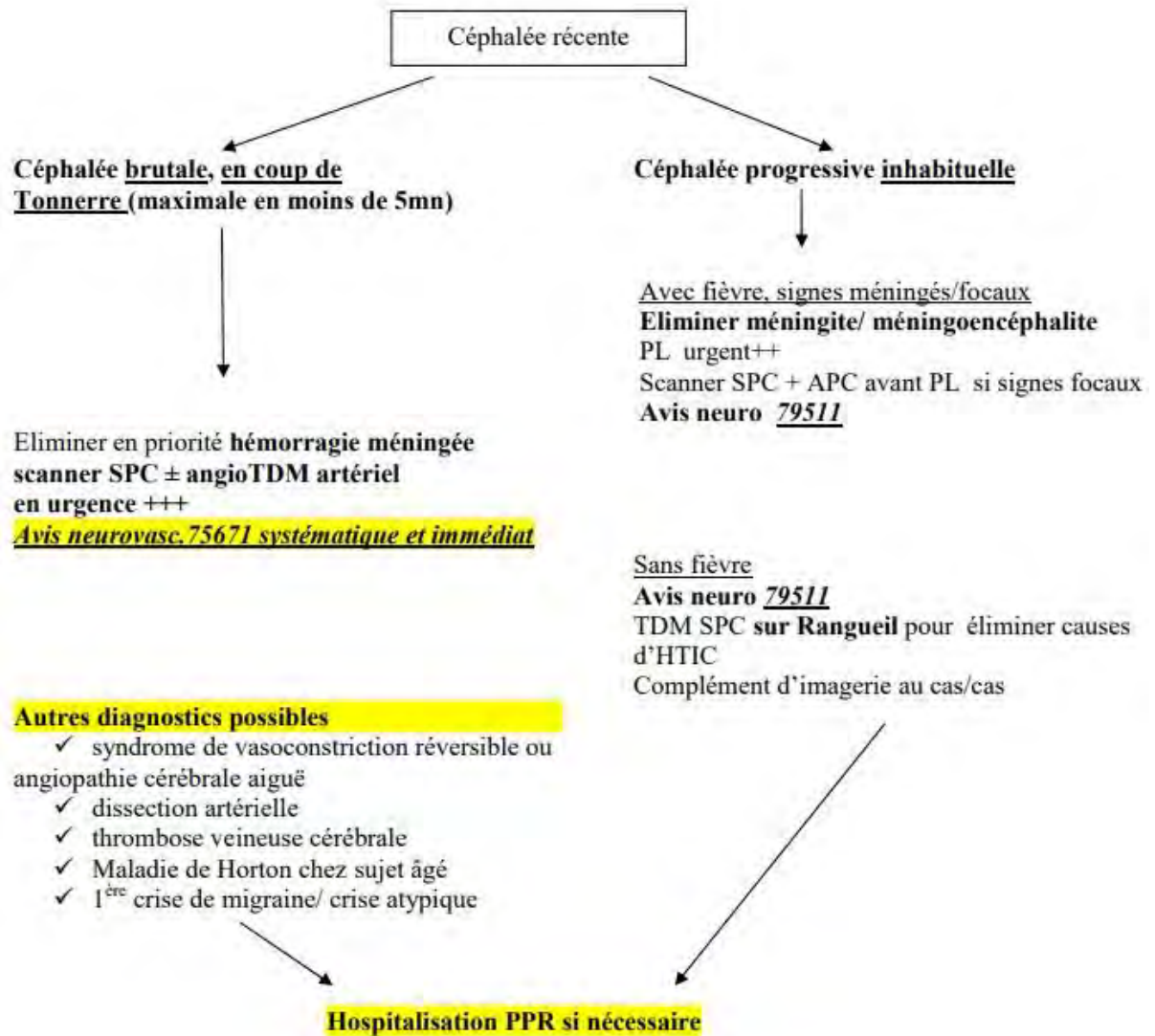


Schéma n°5 : Protocole de médecine d'urgence du CHU de Toulouse : Prise en charge des céphalées récentes

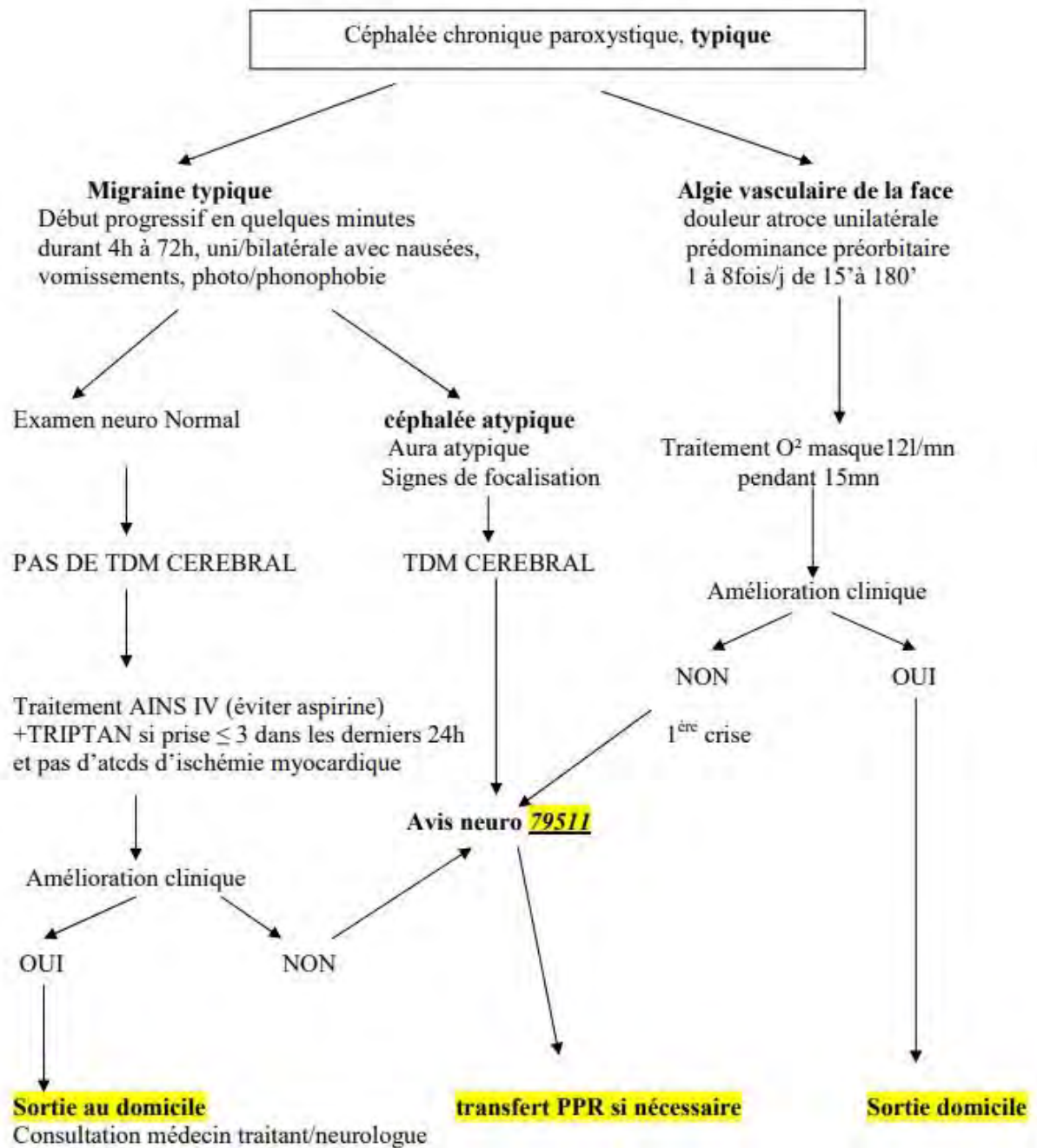


Schéma n°6 : Protocole de médecine d'urgence du CHU de Toulouse : Prise en charge des céphalées chroniques paroxystiques

8. Analyse statistique

L'analyse statistique des données anonymisées a été réalisée à l'aide du logiciel STATA version 13. Toutes les variables de l'étude ont été analysées de façon individuelle avec vérification du nombre de données manquantes et de valeurs aberrantes. La normalité de chaque distribution pour les variables quantitatives a été analysée. Il n'a pas été utilisé de

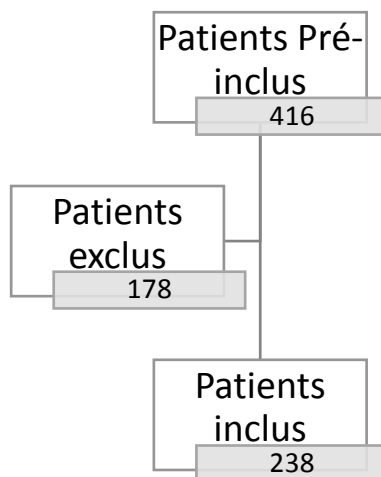
méthode d'imputation pour les valeurs manquantes.

Les mesures de dispersion de chacune de ces variables ont été évaluées en fonction de la normalité : la distribution des variables quantitatives est représentée par la médiane suivie du 1er quartile (p25%) et du 3ème quartile de distribution (p75%) si la distribution n'est pas normale (médiane (p25%-p75%)), elle est représentée par la moyenne suivie de l'écart type si la distribution est normale. Les données qualitatives sont exprimées en nombre et pourcentage.

Les analyses comparatives ont été réalisées en utilisant le test de Student pour la comparaison des variables quantitatives. Concernant la comparaison des variables qualitatives, le test du Chi2 de Pearson a été utilisé, si possible. Dans le cas contraire, un test exact de Fischer a été réalisé. Le seuil de significativité statistique est considéré atteint quand le risque d'erreur est inférieur à 10% ($p < 0,05$).

C. Résultats

Schéma n°7 : « Flow chart » de l'étude



La recherche a permis d'identifier 416 patients consultant aux urgences adultes, tout genre et âge confondu, dont le motif principal, isolé ou prédominant est « céphalées aiguës » entre le 1^{er} novembre 2017 et le 31 décembre 2017. Sur les 416 patients, 178 ont été exclus et 238 ont été inclus.

1. Les données épidémiologiques

Tableau n° 14 : Epidémiologie

	Population étudiée (n=238)	Données manquantes ⁹
Démographie		
Age	39±18	
Sexe Féminin	146 (61%)	
ATCD de céphalée ¹	63 (26%)	NC=142 (60%)
Caractéristiques de la douleur:		
Durée < 24H	121 (52%)	NC=6 (3%)
Habituelle	84 (35%)	NC= 122(51%)
Brutale ²	47 (20%)	
Apparu au cours d'un effort	7 (3%)	
EN a l'arrivée ³	5,8±2,9	NC=30 (13%)
Antalgie avant l'arrivée aux urgences	125 (52%)	NC=99 (42%)
Paramètres d'entrées:		
Glasgow ≤ 14	6 (2%)	
Pression artérielle systolique ⁴	135±21	NC=44 (18%)
Hyperthermie ⁵	24 (10%)	NC=23 (10%)
Examen clinique:		
Syndrome méningé ⁶	7 (3%)	NC=59 (25%)
Signes focaux	19 (8%)	NC=6 (3%)
Examens complémentaires:		
Imagerie cérébrale (TDM/IRM)	122 (51%)	
Biologie	146 (61%)	
Ponction lombaire	17 (7%)	
Diagnostics "urgents"⁷	20 (8%)	
Orientaion		
Retour au domicile	205 (86%)	
- Dont EN = 0 a la sortie	78 (38%)	NC=124 (60%)
- Dont antalgie prescrite	115 (56%)	NC=89 (43%)
- Dont réévaluation proposée ⁸	81 (40%)	NC=124 (60%)
Suivi du protocole	135 (57%)	NC=10 (4%)

¹Patient ayant un diagnostic antérieur de migraine, AVF ou de névralgie.

²En coup de tonnerre, maximale d'emblée ou en moins de 5 minutes

³EN = Echelle numérique, il s'agit d'une échelle d'auto-évaluation de la douleur entre 0 et 10

⁴En mmHg

⁵Défini comme >38°C

⁶Défini par la triade raideur méningée, phono-photophobie, nausées ou vomissement

⁷Méningite, accident vasculaire cérébral, hématomme intra-parenchymateux,

thrombose veineuse cérébrale, HTIC, hémorragie méningée, dissection des troncs supra-aortiques,

intoxication au CO

⁸Par le médecin traitant ou une autre spécialité

⁹Données non retrouvées dans le dossier du patient, définies comme non communiquées (NC)

a) *Démographie*

Dans notre étude la moyenne d'âge était de 39 ans.

Le ratio homme/femme était de 0.63, avec 146 (61%) de femmes et 92 (39%) d'hommes.

Un tiers des patients étudiés avaient un antécédant de céphalée.

b) *Caractéristiques de la douleur*

Environ la moitié des patients, soit 121 (52%) se présentaient aux urgences dans les 24 premières heures après l'apparition de la céphalée.

Pour un peu plus d'un tiers d'entre eux, ils reconnaissaient une céphalée habituelle, soit avec un début et une évolution de la céphalée identique à des céphalées précédentes.

Pour 47 patients (20%), les données ont relevé une céphalée avec un début brutal, définie comme une céphalée en coup de tonnerre avec une amplitude maximale dans les 5 premières minutes. Sur les sept céphalées survenues au cours d'un effort, trois d'entre elles sont des céphalées brutales, les quatre restantes sont apparues de manière progressive.

L'auto-évaluation de la douleur par l'échelle numérique à l'arrivée au SU est en moyenne de 5.8.

Un peu plus de la moitié des patients soit 125 (52%) d'entre eux avait déjà bénéficié d'un antalgique avant leur arrivée aux urgences.

c) *Paramètres d'entrées*

Seulement 6 patients avaient un Glasgow inférieur ou égale à 14 à l'arrivée au SU.

La pression artérielle systolique moyenne à l'entrée était de 135mmHg.

10% des patients présentaient une température supérieure à 38°C à l'arrivée.

d) *Examen clinique*

Sept patients soit 3% des patients présentaient un syndrome méningé défini par la triade raideur méningée, phono-photophobie, et nausées ou vomissements.

Au cours de l'examen clinique, 19 patients (8%) ont manifesté des signes focaux.

e) Examens complémentaires

La moitié des patients, soit 122 (51%) d'entre eux ont nécessité une imagerie cérébrale, TDM cérébral APC ou SPC et IRM confondus.

Sur l'ensemble des patients présentant une céphalée aigue, plus de la moitié, 146 (61%) patients ont bénéficié d'un bilan biologique, et 17 patients soit 7% d'une ponction lombaire.

f) Diagnostics au SU

Nous avons défini comme diagnostics urgents :

- Les hémorragies intracrâniennes.
- Les autres étiologies d'hypertension intracrânienne.
- Les dissections des troncs supra-aortiques.
- Les AVC ischémiques.
- Les thromboses veineuses cérébrales.
- Les méningites virales et bactériennes.
- Les complications post-opératoires : Il s'agissait d'un abcès sur la voie d'abord et d'un saignement veineux du sinus sphénoïdal sur la voie d'abord opératoire, les deux patients avaient été opérés en neurochirurgie à l'hôpital Purpan.
- Les intoxications au Monoxyde de carbone (CO).

Les autres diagnostics étant définis comme diagnostic « non urgents ».

20 patients soit 8% de la population inclus dans l'étude, ont été pris en charge pour un des diagnostics « urgents » définis ci-dessus.

g) Orientation

Sur l'ensemble des 238 patients inclus, 205 (86%) ont pu rentrer au domicile et donc 33 (14%) patients ont été hospitalisés pour la suite de la prise en charge.

Sur les 205 patients rentrés au domicile, plus d'un tiers étaient soulagés, avec une EN égale à 0. Un peu plus de la moitié avaient une antalgie prescrite et un peu moins de la moitié avaient une réévaluation clinique proposée, soit par le médecin traitant soit par un autre spécialiste, dont le neurologue.

h) Suivi du protocole

Un peu plus de la moitié des patients inclus, soit 157 (57%) d'entre eux, suivaient le protocole déjà existant concernant la prise en charge des céphalées aiguës aux urgences du CHU de Toulouse.

2. Les diagnostics aux urgences

Tableau n° 15 : Diagnostics aux urgences

	Population (n=238)
<u>Etiologies urgentes</u>	20 (8%)
Hémorragie intra-cranienne ¹	5 (2%)
HTIC autre ²	3 (1%)
Dissection TSAo	2 (1%)
AVC ischémique	3 (1%)
Thrombose veineuse cérébrale	1 (0,5%)
Méningite bactérienne	1 (0,5%)
Méningite virale	2 (1%)
Complications post-opératoires ³	2 (1%)
Intoxication CO	1 (0,5%)
<u>Etiologies non urgentes</u>	218 (92%)
Premiers épisodes de migraine	23 (10%)
Crises migraineuses ⁴	30 (13%)
Céphalées chroniques ⁵	2 (1%)
Autres étiologies neurologiques ⁶	14 (6%)
HTA symptomatique	9 (4%)
Néoplasie ⁷	1 (0,5%)
Céphalées dans un contexte d'infection extra-neurologique ⁸	22 (9%)
Céphalées d'origine ORL ⁹	21 (9%)
Céphalées d'origine rhumatologique ¹⁰	17 (7%)
Céphalées post-opératoires ¹¹	2 (1%)
Autres ¹²	9 (4%)
Céphalées sans étiologies	68 (29%)

¹Hémorragie méningée, angiopathie amyloïde, hématome intra-parenchymateux

²Oedème cérébral, HTIC (hypertension intracrânienne)

³Abscès sur la voie d'abord et saignement veineux du sinus sphénoïdal sur la voie d'abord opératoire

⁴Crises migraineuses habituelles et inhabituelles

⁵Céphalée chronique quotidienne et céphalée sur abus médicamenteux

⁶Crise d'épilepsie, SVCR, AVF, suspicion d'AIT, syndrome post-PL et névralgie du trijumeau

⁷Macroadénome hypophysaire

⁸Paludisme, syndrome grippal, autres viroses et infection bactérienne

⁹Sinusite chronique, sinusite aiguë, pansinusite aiguë ou chroniques et céphalée aiguë d'origine ORL autre

¹⁰Névralgie cervico-brachiale, névralgie d'Arnold, suspicion de la maladie de Horton, céphalée de tension

¹¹Céphalée post-rhinoplastie et céphalée post-hématome sous dural

¹²Céphalées aiguës d'origine ophtalmique, céphalée gravidique, malaise vagal, douleur dentaire, anxiété, fibromyalgie, syndrome de sevrage

a) *Etiologies urgentes*

Sur l'ensemble des patients inclus, 20 (8%) d'entre eux avaient une céphalée dont la cause nécessitait une prise en charge urgente. On a donc défini des étiologies « urgentes et « non urgentes ».

Concernant les diagnostics « urgents » nous avons observé :

- Les étiologies « urgentes » les plus représentées sont les hémorragies intracrâniennes (hémorragie méningée, angiopathie amyloïde, hématome intra-parenchymateux), en effet, 5 patients ont présenté un de ces diagnostics soit 2% des diagnostics sur l'ensemble de la population étudiée.
- Les autres étiologies d'hypertension intracrânienne (œdème cérébral, HTIC idiopathique) ont été diagnostiquées chez 3 patients (1%).
- Les dissections des troncs supra-aortiques (une dissection de l'artère vertébrale et une de l'artère carotidienne) ont été retrouvées chez 2 patients (1%).
- Les AVC ischémiques qui peuvent être responsables de céphalée une fois l'œdème cérébral constitué, représentent 1% des patients inclus.
- Une thrombose veineuse cérébrale a été authentifiée chez 1 patient (0.5%).
- Les méningites virales et bactériennes ont été diagnostiquées chez 3 patients, 2 (1%) ont eu une méningite virale et 1 (0.5%) une méningite bactérienne.
- Les complications post-opératoires ont représenté 1% des céphalées : Il s'agissait d'un abcès sur la voie d'abord et d'un saignement veineux du sinus sphénoïdal sur la voie d'abord opératoire, les deux patients ont été opérés en neurochirurgie à l'hôpital Purpan.
- Une des céphalées, soit 0.5% patients inclus a été une intoxication au Monoxyde de carbone (CO).

b) Etiologies non « urgentes »

Sur l'ensemble des 238 patients inclus, 218 soit 92% d'entre eux sont sortis des urgences avec un diagnostic ne nécessitant pas une prise en charge en urgence. Nous les avons donc définis comme des diagnostics dits « non urgents » :

- Dans 10% des cas, la céphalée a été imputée à un premier épisode de migraine avec ou sans aura.
- 30 patients (13%) se sont présentés aux urgences pour une crise migraineuse habituelle ou inhabituelle.

- Des céphalées chroniques (une CCQ, et une céphalée sur abus médicamenteux) ont été diagnostiqués chez 2 patients soit 1% de la population étudiée.
- Nous avons mis en évidence 6% d'autres causes neurologiques. En effet, 14 patients ont présenté une céphalée à cause d'une crise d'épilepsie, d'un SVCR, d'une AVF, d'une suspicion d'accident ischémique transitoire (AIT), d'un syndrome post-PL, ou d'une névralgie du trijumeau.
- Nous avons identifié 9 poussées hypertensives symptomatiques, soit 4% des diagnostics totaux.
- 1 patient a consulté deux fois aux urgences adultes de l'hôpital Purpan pour le motif de céphalée. La deuxième consultation a permis de mettre en évidence un macro adénome hypophysaire. L'étiologie néoplasie constitue donc 0.5% des diagnostics aux urgences dans notre étude.
- Les céphalées dans un contexte d'infection extra-neurologique (viroses, infections bactériennes, syndrome grippal et paludisme) ont été diagnostiquées chez 22 patients soit 9% de la population incluse.
- Céphalées d'origine ORL (sinusite aigue et chronique, pansinusite aigue et chronique et céphalée d'origine ORL autre) ont été retrouvées chez 21 patient (9%).
- Céphalées d'origine rhumatologique (névralgie cervico-brachiale, névralgie d'Arnold, suspicion de la maladie de Horton, céphalée de tension) ont représenté 7% des diagnostics.
- Chez 2 patients le diagnostic de céphalée post-opératoire, une céphalée post rhinoplastie et une céphalée post hématome sous dural (sans majoration de l'hématome au TDM cérébral SPC de contrôle), a été retenue.
- Dans 4% des cas soit chez 4 patients, le diagnostic final a été autre : céphalées aiguës d'origine ophtalmique (conjonctivite, lunette de vue inadaptée), céphalée gravidique, malaise vagal, douleur dentaire, anxiété, fibromyalgie, syndrome de sevrage.
- Dans un tiers des cas le patient a eu une céphalée aigue ou chronique sans étiologie.

3. Comparaison des populations avec un diagnostic "urgent" versus "non urgent"

Tableau n°16 : Comparaison des populations avec un diagnostic "urgent" versus "non urgent"

	Diagnostics "urgents" (n=20)	Diagnostics "non urgents" (n=218)	p value
<u>Démographie</u>			
Age	44+-18	39+-18	0,256
Sexe féminin	13 (65%)	133 (61%)	0,726
<u>Paramètres d'entrées:</u>			
Glasgow ≤ 14	5 (25%)	1 (6%)	<0,0001
Pression artérielle systolique ¹	145+-18	134+-21	0,037
Hyperthermie ²	5 (25%)	19 (9%)	0,035
EN ³ a l'entrée	5,6+-2,4	5,8+-2,9	0,772
<u>Caractéristiques de la douleur</u>			
Premier épisode	5 (25%)	27 (12%)	0,157
Début brutal	8 (40%)	39 (18%)	0,075
Apparue au cours d'un effort	0	7 (3%)	0,537
Antalgie avec palier = 3 ⁴	0	10 (5%)	0,408
<u>Examen clinique</u>			
Syndrome méningé ⁵	4 (20%)	3 (1%)	0,001
Signes focaux	5 (25%)	14 (6%)	0,025

¹En mmHg²Défini par une température supérieur à 38°C³EN = échelle numérique d'auto-évaluation de la douleur entre 0 et 10.⁴Comprend l'antalgie avant l'arrivée au SU et pendant la prise en charge au SU⁵Défini par la triade raideur méningée, phono-photophobie, nausées ou vomissements

Les facteurs significativement prédictifs d'un diagnostic dit « urgent » a été une céphalée associée à :

- Un Glasgow inférieur ou égal à 14 avec un $p < 0.0001$.
- Une PAS élevée (145mmHg plus ou moins 18mmHg) avec un $p = 0.037$.
- Une hyperthermie ($> 38^{\circ}\text{C}$) avec un $p = 0.035$.
- Un syndrome méningé défini par la triade raideur méningée, phono-photophobie et nausées ou vomissements avec un $p = 0.001$.
- Des signes focaux avec un $p = 0.025$.

Les facteurs ne permettant pas de différencier les deux populations de manière significative a été :

- L'âge.
- Le genre.
- L'EN a l'entrée.

- Une céphalée étant décrite par le patient comme étant un premier épisode.
- Le caractère brutal de l'installation de la céphalée ou l'apparition de la céphalée au cours d'un effort.
- La prise d'un antalgique de palier 3 au cours de la céphalée (avant l'arrivée dans le service d'urgence ou au cours de la prise en charge au sein du service d'urgence).

III. DISCUSSION

A. Démographie

Le nombre de prise en charge aux urgences du CHU de Toulouse Purpan pour le motif « céphalée aigue » représente 1.9% des admissions totales durant les deux mois d'étude. La population de notre étude a une moyenne d'âge de 39 ans et la majorité des patients sont des femmes avec un ratio homme/femme de 0.6. Tous ces résultats correspondent aux données actuelles de la littérature (26).

Concernant les antécédents de céphalées chez les patients se présentant aux urgences pour le motif de « céphalées aiguës », nous avons observé qu'un tiers des dossiers des patients avaient été renseignés comme présentant un antécédent de céphalée. Dans 60% des cas, soit plus de la majorité des dossiers cette information n'a pas été communiquée. Nous l'avons donc analysée comme donnée manquante. Nous pouvons considérer que cette information n'a pas été mentionnée car elle était non existante parce que les patients n'avaient pas d'antécédent de céphalées. Nous pouvons aussi nous interroger sur la réelle recherche de cette information qui en fonction de son existence modifie la prise en charge du patient.

B. Examen clinique

1. Caractéristique de la douleur

Nous avons pu observer que la moitié des patients se présentaient pour une céphalée qui évoluait depuis moins de 24h et l'autre moitié pour une céphalée qui évoluait depuis plus de 24h. La valeur 24h d'évolution de la céphalée est donc la médiane de la durée de présentation aux urgences de notre population.

Le caractère habituel ou inhabituel de la céphalée a été renseigné dans la moitié des dossiers. Sur la moitié des dossiers renseignés, 35% ont déclarés reconnaître les symptômes de leur céphalée habituelle. Dans l'autre moitié des dossiers, nous n'avons pas retrouvé cette information. Nous pouvons supposer soit qu'il s'agit d'une omission de la part du médecin soit qu'elle n'apparaît pas car cette information est inexistante.

Le caractère brutal ou progressif a toujours été renseigné dans le dossier par l'IAO. Elle pouvait être reprise dans l'histoire de la maladie par le médecin. Dans ce cas précis, les données inscrites par le médecin étaient considérées comme plus pertinentes et nous utilisons préférentiellement cette donnée. Si le médecin ne reprenait pas l'information, la donnée initiale de l'IAO était conservée. Il n'existe donc pas de données manquantes pour cette information.

Nous avons trouvé intéressant d'identifier les céphalées apparues au cours d'un effort. Sur les 7 identifiés, 3 sont des céphalées brutales et 4 sont des céphalées d'apparition progressive. Cette information peut orienter le praticien vers un diagnostic de SVCR et donc d'adapter la prise en charge.

L'échelle numérique (EN) est une échelle d'auto-évaluation qui peut être utilisée par des adultes pour tout type de douleur. Le soignant demande au patient d'évaluer l'intensité de la douleur au moment présent selon ces consignes ci-dessous (125).

Entourez ci-dessous la note de 0 à 10 qui décrit le mieux l'importance de votre douleur pour chacun des 3 types de douleur. La note 0 correspond à « pas de douleur ». La note 10 correspond à la « douleur maximale imaginable ».

PAS DE DOULEUR	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	DOULEUR MAXIMALE IMAGINABLE
-----------------------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	-----------	------------------------------------

L'EN a l'arrivée aux urgences n'a pas été communiquée dans 13% des dossiers. Ce qui peut être considéré comme peu, cependant, la prise en charge antalgique aux urgences doit être une des priorités de l'urgentiste. Il nous semble que cette donnée devrait apparaître de manière systématique dans chaque dossier pour permettre au praticien d'adapter sa thérapeutique initiale et d'évaluer l'efficacité de son traitement au cours de la prise en charge.

La prise d'antalgique avant l'arrivée aux urgences n'est pas communiquée dans presque la moitié des dossiers (42%). Cette donnée est essentielle dans la prise en charge antalgique d'un patient et permet d'adapter l'antalgie sans redondance d'une prescription

déjà connue comme inefficace. Nous pouvons supposer que les données manquantes sont le résultat d'une omission par le praticien ou parce que le patient n'avait pas pris de thérapeutique avant son arrivée.

On voit donc par ces résultats que la douleur n'est pas assez caractérisée, alors que les céphalées primaires se diagnostiquent par des critères très précis. Cela conduit très probablement à des examens complémentaires en excès.

2. Paramètres d'entrées

Il s'agit de données renseignées majoritairement par l'IAO. Si celles-ci n'étaient pas renseignées initialement, les infirmières du service où a été adressé le patient se chargeaient de les inscrire dans le dossier. S'il n'existe aucune donnée manquante pour le Glasgow de chaque patient inclus, on note que la température n'a pas été renseignée dans 1 dossier sur 10 et la pression artérielle dans 2 dossiers sur 10 (18%).

Le patient est considéré comme hyperthermique quand la température prise par un thermomètre auriculaire est supérieure à 38°C. Cette valeur a été définie d'après les fourchettes de valeur des températures normales (126–128) :

Méthode utilisée	Plage de température normale
Rectale	36,6 °C à 38,0 °C (97,9 °F à 100,4 °F)
Auriculaire	35,8 °C à 38,0 °C (96,4 °F à 100,4 °F)
Buccale	35,5 °C à 37,5 °C (95,9 °F à 99,5 °F)
Axillaire	34,7 °C à 37,3 °C (94,5 °F à 99,1 °F)

Tableau n°16 : Plage de température normale

Concernant la PAS, nous pouvons nous questionner sur la relation entre HTA et céphalée. La céphalée est-elle une traduction clinique de la poussée hypertensive ou au contraire la douleur est-elle responsable d'une augmentation de la PAS ?

Le Glasgow est un score neurologique qui permet d'apprécier l'état neurologique global du patient. S'il est admis, recommandé et utilisé par la société française, nous pouvons lui définir des limites.

↳ Ouverture des yeux.		
↳ Spontanée	4	} Yeux
↳ Stimulation verbale	3	
↳ A la douleur	2	
↳ Aucune	1	
↳ Réponse verbale.		
↳ Orientée	5	} Verbal
↳ Confuse	4	
↳ Inappropriée	3	
↳ Incompréhensible	2	
↳ Aucune	1	
↳ Réponse motrice.		
↳ Obéissance aux ordres	6	} Moteur
↳ Flexion adaptée	5	
↳ Flexion non adaptée	4	
↳ Décortication	3	
↳ Décérétration	2	
↳ Aucune	1	

Image n°12 : Echelle du Glasgow

Cette échelle globale ne permet pas de définir de manière précise la nature du trouble neurologique. En effet, si l'IAO définit un Glasgow initial à 13, nous ne pouvons juger à posteriori de la nature du trouble. Il pourrait être intéressant de savoir si le patient présentait un trouble sur le plan oculaire, verbal ou moteur.

3. Examen physique

Le syndrome méningé est retrouvé chez 7 patients, cependant cette donnée est malheureusement difficile à interpréter puisqu'un quart des dossiers n'ont pas été renseignés sur cet élément clinique. A l'inverse des signes focaux qui ne comptabilisent que 3% de données manquantes, donc même s'ils ne sont pas retrouvés chez le patient, sont notifiés comme négatifs dans le dossier.

Presque 10% des patients présentaient un signe de focalisation neurologique qui peut se voir dans le tableau d'une migraine avec aura ou bien révéler une pathologie secondaire telle qu'un AVC ou une HM.

A travers le recueil des éléments de l'interrogatoire et de l'examen physique nous pouvons nous rendre compte de leur importance pour l'orientation de la suite de la prise en

charge du patient. Nous connaissons aussi toute la difficulté d'interroger et d'examiner un patient douloureux. Ce phénomène pourrait expliquer le manque de renseignements concernant certaines données initiales. Dans le cas de la céphalée il s'agira donc de mener de front la démarche diagnostique en même temps que la prise en charge antalgique.

C. Examens complémentaires

1. La biologie

Les résultats biologiques sont rarement contributifs dans la démarche diagnostique d'une céphalée sauf dans deux cas précis :

- La recherche d'une maladie inflammatoire de type maladie de Horton, dans notre étude une suspicion de maladie de Horton a été appuyée par la présence d'un syndrome inflammatoire biologique. La patiente a été hospitalisée pour la suite de la prise en charge et notamment pour la réalisation de la biopsie de l'artère temporale.
- La recherche d'une infection.
- La recherche d'une intoxication au CO.

Au cours de notre étude plus de la moitié, soit 61% des patients inclus ont eu un bilan biologique. Cette valeur est beaucoup plus importante que le nombre de patient hyperthermique qui s'élève à 10%. Cette différence s'explique probablement par deux phénomènes :

- La recherche d'une anomalie de la fonction rénale ou d'une grossesse évolutive avant l'injection de produit de contraste au scanner.
- Les traitements reçus aux urgences s'effectuant la majorité du temps par voie intraveineuse, il est habituel de prescrire dans le même temps un bilan alors qu'il est souvent peu contributif pour établir un diagnostic.

Nous pouvons supposer que beaucoup de bilan biologique sont prescrits en excès.

Une seule carboxyhémoglobine a été dosée et est revenue positive sur l'ensemble des patients inclus. Alors que nous étions dans une période hivernale pendant laquelle les foyers sont chauffés. Nous pouvons nous interroger sur le sous diagnostic de cette étiologie.

2. Les imageries cérébrales

Les imageries cérébrales sont

- Le TDM cérébral APC et SPC.
- L'IRM cérébral avec ou sans ARM.

Nous avons pu noter qu'un échodoppler des troncs supra-aortiques ainsi qu'une seule radiographie des cervicales avaient été demandés, le premier pour le diagnostic d'une dissection carotidienne en complément de l'IRM cérébral et le second dans la démarche diagnostique d'une névralgie d'Arnold.

La moitié des patients inclus ont bénéficié d'une imagerie cérébrale.

Leur intérêt est avant tout d'éliminer un diagnostic défini comme « urgents » et notamment celui de l'hémorragie méningée. C'est donc sans surprise le TDM cérébral SPC qui est l'examen le plus sollicité.

3. La ponction lombaire

Une ponction lombaire a été réalisée chez 17 patients dont 3 ont permis de diagnostiquer une méningite (2 virales et une bactérienne).

Aucune hémorragie méningée n'a été découverte par PL.

Plusieurs céphalées brutales sont sorties des urgences et n'ont pas bénéficiées de PL.

D. Diagnostics

Le tiers des diagnostics sont des céphalées sans étiologie. Il s'agit de céphalées aiguës et chroniques pour lesquelles aucune étiologie n'a été mise en évidence aux urgences.

Les deux diagnostics les plus courants sont les crises migraineuses (habituelles et inhabituelles confondues) puis les premiers épisodes de migraines. Ils représentent à eux deux 23% des diagnostics de sortie.

Les céphalées primaires représentent 31% de l'ensemble des diagnostics de sortie, les céphalées secondaires 35% et les névralgies 5%.

Nous avons classé la grande variété des diagnostics posés aux urgences en deux grandes catégories, les diagnostics « urgents » et « non urgents ». Nous les avons distribués en fonction de la gravité du diagnostic.

Les diagnostics « urgents » regroupent les étiologies dont le pronostic vital du patient est mis en cause. La prise en charge doit être débutée de façon précoce et adaptée. Les diagnostics « non urgents » englobent les étiologies dont la prise en charge antalgique peut être débutée dans le service d'urgence et le reste de la démarche diagnostic ainsi que la suite de la prise en charge, peuvent être différés sans engager le pronostic vital du patient.

Le tiers des diagnostics sont des céphalées sans étiologie. Il s'agit de céphalées aiguës et chroniques pour lesquelles aucune cause évidente n'a été découverte.

E. Orientation

Les patients qui sont retournés directement à leur domicile après leur passage dans le service d'urgence sont 205 soit 86% des patients inclus. Parmi ces patients :

Environ 4 sur 10 étaient complètement soulagés à leur sortie, et une réévaluation par le médecin traitant ou un autre spécialiste avait été recommandée au patient. Cependant, ces données sont peu pertinentes car 124 des dossiers soit plus de la moitié ne mentionnaient ni l'EN de sortie des patients ni la nécessité d'une réévaluation par un confrère. Il est donc difficile d'analyser ces données.

L'enquête FRAMIG 3 réalisée en France en 2004 (129) montre que 20% seulement des migraineux consultent spécifiquement pour leur migraine et que parmi les 80% restants, la moitié n'a jamais consulté de médecin pour les crises et l'autre moitié à cesser de le faire. Il est donc capital que chaque patient migraineux soit réorienté après sa sortie des urgences vers un spécialiste ou médecin traitant afin de ne pas aboutir à une sortie de soins prématurée ou à une mauvaise utilisation des thérapeutiques.

La prise en charge de la douleur souffre en général d'une insuffisance puisqu'elle se trouve souvent relayée au second plan par rapport à une recherche étiologique.

Un peu plus de la moitié sont sortis avec une prescription d'antalgique. Cependant, là aussi des données nous ont manqué pour exprimer la pertinence de ces résultats. En effet, 43% des dossiers ne mentionnaient pas la prescription de sortie.

F. Suivi du protocole

Selon la prise en charge de chaque patient inclus, nous analysons si la démarche diagnostic opérée par le médecin urgentiste répondait aux recommandations dictées par le protocole déjà existant.

Le protocole n'était pas suivi si :

- Pour les céphalées brutales :
 - ✓ L'imagerie cérébrale n'était pas faite,
 - ✓ Et si cette dernière était réalisée, si l'avis auprès du neuro-vasculaire n'avait pas été demandée.
- Pour les céphalées progressives inhabituelles :
 - ✓ Avec fièvre associée à un syndrome méningé et ou un signe focal,
 - Absence de PL.
 - Absence d'imagerie cérébrale en cas de signes fonctionnels avant la réalisation de la PL.
 - Absence d'avis demandé auprès du neurologue.
 - ✓ Sans fièvre,
 - Absence d'avis d'un neurologue.
- Pour les crises migraineuses habituelles :
 - ✓ Une imagerie cérébrale avait été réalisée malgré l'absence de signes focaux ou d'une aura atypique.
 - ✓ Un traitement était différent d'un AINS associé à un Triptan.
 - ✓ L'EN de sortie était supérieur à 0.
 - ✓ Aucune réévaluation était proposée aux patients soit par son médecin traitant soit pas un neurologue.
- Pour les crises migraineuses inhabituelles :
 - ✓ Une imagerie cérébrale était non réalisée.
 - ✓ Aucun avis demandé auprès du neurologue.

Nous n'avons pas pu statuer pour 10 dossiers du fait que pour chacun d'eux, des données étaient manquantes.

Seulement un peu plus de la moitié des dossiers sont concernés par le suivi du protocole. Ce faible résultat nous pose la question de la visibilité du protocole ainsi que sur sa facilité d'utilisation.

G. Facteurs prédictifs ou non des diagnostics urgents

D'après les données recueillies au cours de notre étude, cinq sont significativement prédictives d'un diagnostic urgent :

- Le Glasgow inférieur ou égale à 14.
- La PAS augmentée.
- L'hyperthermie (température supérieure 38°C).
- Les signes focaux (items 2 à 11 du score NIHSS en annexe 1).
- Le syndrome méningé (défini par la triade raideur méningée, phono-photophobie et nausées ou vomissements).

Nous devons prendre en compte que 25% des dossiers n'avaient pas renseigné la présence d'un syndrome méningé. Si c'était parce que les patients n'en avaient pas un, nous pouvons imaginer que la puissance de cette donnée pourrait être plus importante.

Concernant les facteurs non prédictifs, nous pouvons citer :

- L'âge.
- Le genre.
- L'EN à l'arrivée.
- Un début brutal ou survenue au cours d'un effort.
- L'utilisation d'un palier 3.

La non significativité du genre, de l'EN ainsi que de l'utilisation d'un palier 3 à l'arrivée correspondent aux données de la littérature.

La littérature préconise que tout patient de plus de 50 ans se présentant pour une céphalée nouvelle, doit avoir une imagerie cérébrale car cette population serait plus à risque de céphalée secondaire (32). Il en est de même pour les céphalées au début brutal,

nous pouvons donc nous questionner par rapport à ces résultats sur la puissance de notre étude.

H. Hôpital en tension et céphalée : exemple du Centre d'Urgence des Céphalées de l'hôpital Lariboisière

Le centre d'urgences céphalées (CUC) à Paris, à l'hôpital Lariboisière qui a ouvert en Septembre 2000 est la première unité médicale en Europe, consacrée à l'accueil et au traitement en urgences des céphalées.

Initialement, il a proposé un accueil 24 heures sur 24 jusqu'en juillet 2003, puis les horaires d'ouverture se sont vus régressives jusqu'au 1^{er} septembre 2003. Actuellement, le centre peut accueillir des patients de de 8h à 18h00 du lundi au samedi inclus.

L'équipe est composée de trois neurologues, un interne et un praticien attaché en temps plein, fournissant un service d'urgence consacré aux patients atteints de céphalée, visant à améliorer l'évaluation, la gestion des céphalées et de minimiser les effets négatifs sur les patients. Le personnel paramédical est commun avec les urgences générales. Une infirmière est affectée tous les jours au CUC de 8h00 à 20h00. L'horaire de fermeture de 18h00, correspond aussi à l'horaire de fin d'inscription. Ainsi, il est exceptionnel que le centre ferme à 18h00 car les patients doivent être gérés jusqu'à la fin quand ils sont arrivés tard. Il arrive pour certains patients en attente de résultats qu'ils soient transférés aux urgences générales.

En dehors des horaires d'ouverture, les patients sont pris en charge dans le service des urgences générales, et c'est le neurologue de garde qui dispense les avis et convoque certains patients le lendemain au CUC.

Le centre se trouve géographiquement à côté des urgences générales. L'accueil des patients se fait aux urgences générales, les patients sont inscrits, puis l'IAO oriente les patients répondant aux critères d'admission du CUC.

Le délai d'attente entre le moment où le patient s'inscrit et où il est pris en charge par un médecin est donc raccourci.

Le CUC ne reçoit en théorie que des patients se présentant avec des céphalées en crise, à l'exclusion des patients présentant en plus de la température ou une HTA (ces 2 paramètres étant mesurés avant l'admission aux « urgences céphalées »). Dans ces deux cas précis les patients sont dirigés vers les urgences polyvalentes.

La majorité des patients viennent spontanément, d'autres sont adressés par leur médecin traitant ou par d'autres SU d'Ile de France. Cette unité dispense des avis téléphoniques et parfois certains patients hospitalisés sont accompagnés au CUC pour une consultation. Si des hospitalisations sont nécessaires, elles se font dans le service correspondant : en neurologie, en neurochirurgie en médecine infectieuse ou interne, en fonction du diagnostic.

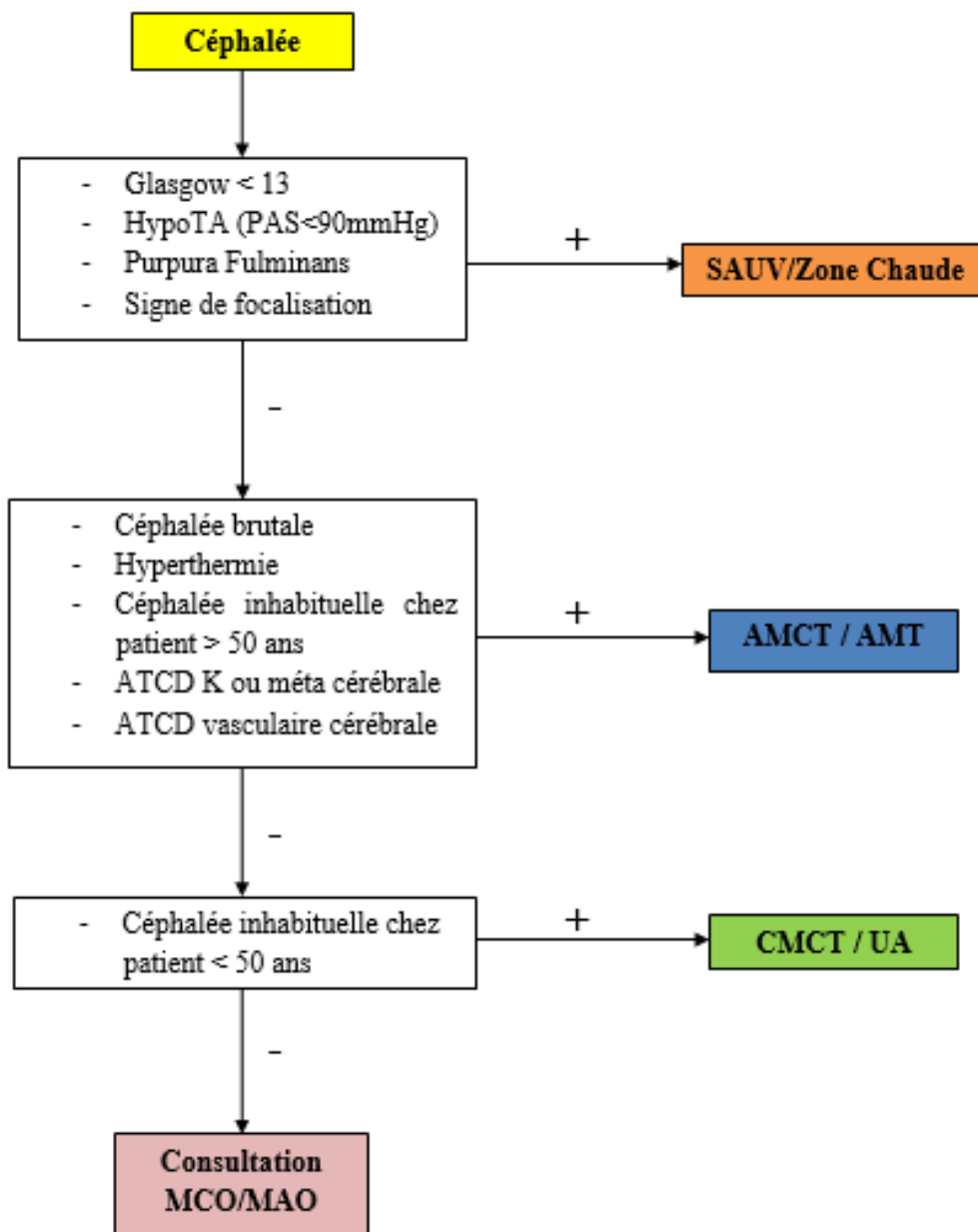
L'équipe du centre effectue au sein du CUC, des consultations programmées après avoir vu les patients en urgence pour suite de la prise en charge avec réception des résultats d'examen prescrits en externe et vérification de l'efficacité des traitements.

En plus de fournir une structure qui permet un diagnostic d'expert, une prise en charge optimale de la douleur et une surveillance adaptée si nécessaire, l'un des objectifs clés du CUC est d'assurer que les patients reçoivent à long terme un suivi et un traitement approprié (130).

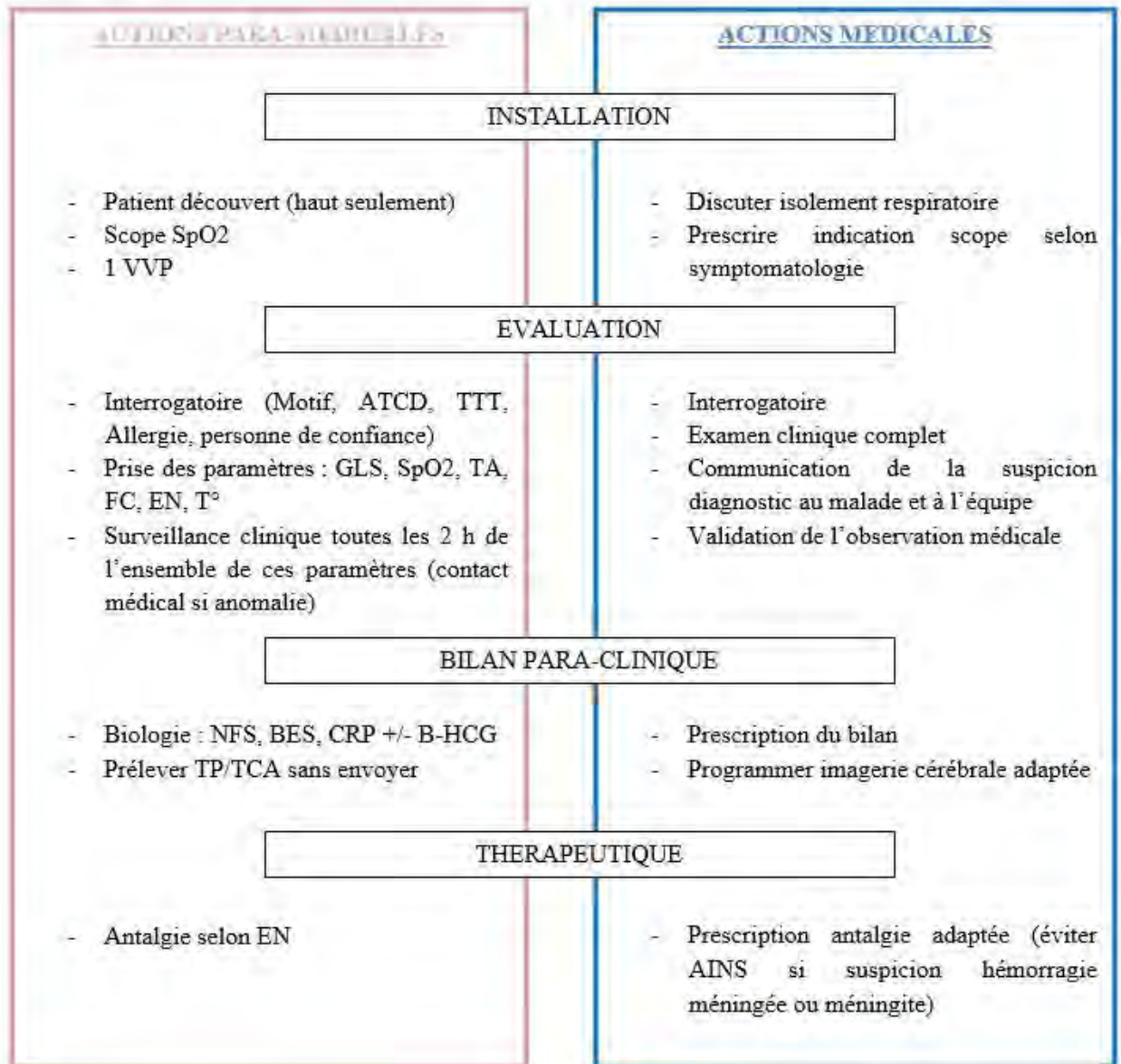
En outre, il a été démontré que si ces patients ont un suivi dans une structure spécialisée, ils se présentent moins fréquemment aux urgences pour leur céphalée (131).

IV. PROPOSITION D'UN PROTOCOLE

1. Orientation en secteur de soin



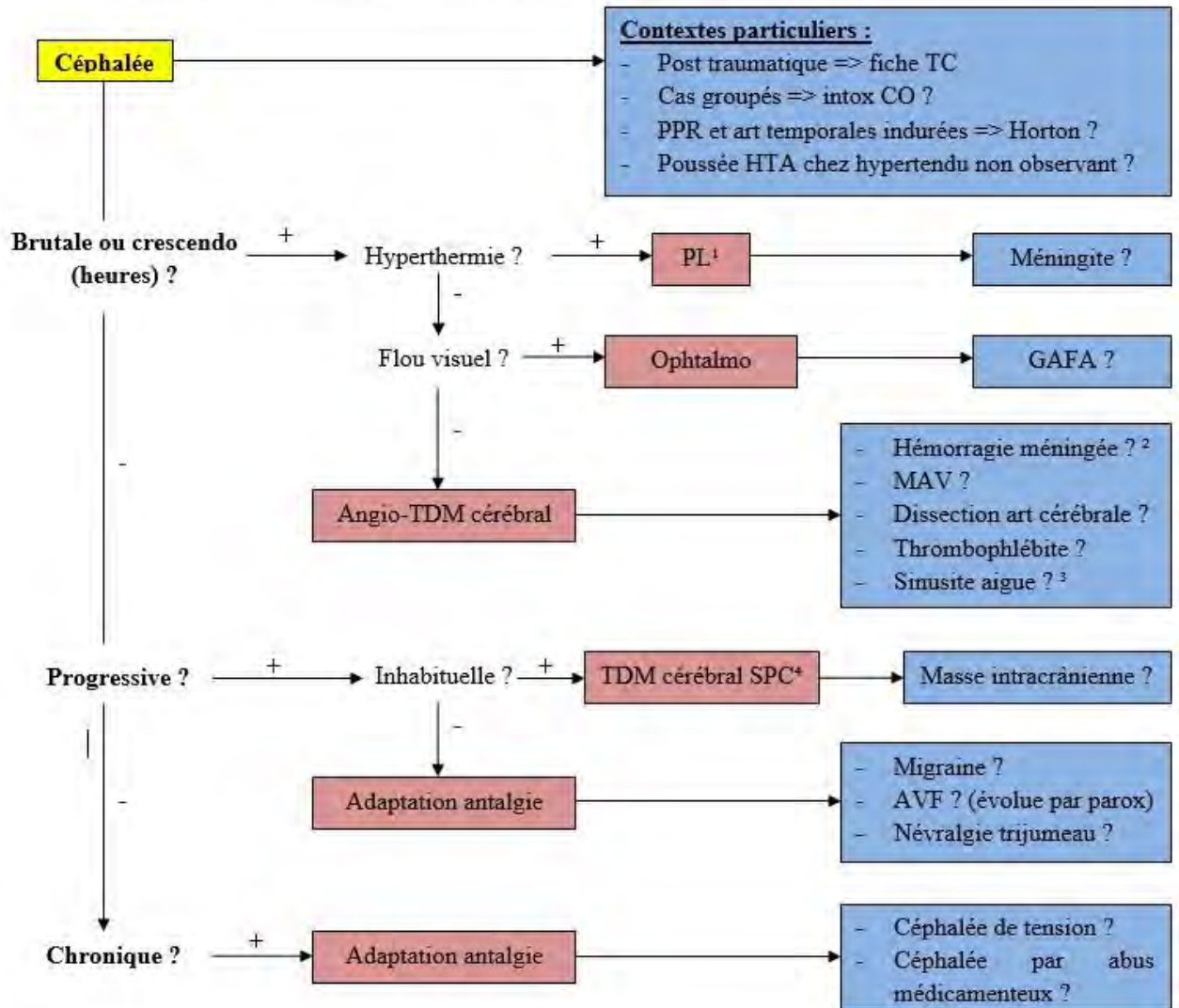
2. Check-List du patient orienté à l'AMCT/AMT



Check-List du patient orienté à l'UA

<u>ACTIONS PARA-MEDICALES</u>	<u>ACTIONS MEDICALES</u>
INSTALLATION	
<ul style="list-style-type: none">- Patient découvert au calme et sans lumière si phono-photophobie	<ul style="list-style-type: none">- Discuter isolement respiratoire
EVALUATION	
<ul style="list-style-type: none">- Interrogatoire (Motif, ATCD, TTT, Allergie, personne de confiance)- Prise des paramètres : GLS, SpO₂, TA, FC, EN, T°- Surveillance clinique toutes les 3 h de l'ensemble de ces paramètres (contact médical si anomalie)	<ul style="list-style-type: none">- Interrogatoire- Examen clinique complet- Communication de la suspicion diagnostic au malade et à l'équipe- Validation de l'observation médicale
BILAN PARA-CLINIQUE	
<ul style="list-style-type: none">- Biologie si besoin : NFS, BES, CRP +/- B-HCG- Prélever TP/TCA sans envoyer	<ul style="list-style-type: none">- Prescription du bilan si besoin- Programmer imagerie cérébrale adaptée <u>si</u> besoin
THERAPEUTIQUE	
<ul style="list-style-type: none">- Antalgie selon EN	<ul style="list-style-type: none">- Prescription antalgie adaptée (éviter AINS si suspicion hémorragie méningée ou méningite)

3. Aide à l'orientation étiologique et explorations



1 : Ponction Lominaire hors signe de focalisation, sinon TDM avant réalisation

2 : PL si TDM APC négatif si suspicion forte ou céphalée débutée > 24h

3 : N'impose pas TDM si clinique évidente

4 : Poursuite des explorations par TDM APC ou IRM peut être proposée en externe

CONCLUSION

Les services d'urgences sont aujourd'hui confrontés à la problématique de l'augmentation de la fréquentation de leur structure. La céphalée est un motif courant de consultation aux urgences, dont la grande diversité étiologique en fait toute la complexité de prise en charge. Il est primordial que le médecin urgentiste puisse avoir les moyens de distinguer rapidement une céphalée primaire bénigne d'une céphalée secondaire pouvant engager le pronostic vital d'un patient.

Si l'interrogatoire et l'examen physique sont un moment clé de la démarche diagnostic, la douleur peut parfois réduire ce temps au profit de la réalisation d'examens complémentaires.

La majorité des diagnostics mis en évidence aux urgences, dans la littérature et à travers cette étude, sont les céphalées primaires et notamment les crises migraineuses et les premières crises de migraine. Nous nous sommes questionnés sur le probable excès de diagnostic des migraines et nous avons insisté sur la nécessité de la réévaluation de ces patients après leur passage aux urgences.

Notre étude a permis de mettre en évidence d'éventuels facteurs prédictifs aux diagnostics nécessitant une prise en charge précoce et adaptée car mettant en jeu le pronostic vital du patient.

Ces observations ont débouché sur la proposition d'un protocole afin d'uniformiser et d'optimiser les pratiques, dans le respect des connaissances les plus récentes sur le sujet.

Devant ce thème vaste et complexe, il semble nécessaire de poursuivre les études afin de proposer non pas des préconisations mais des recommandations validées par un comité d'experts dans le but d'optimiser la prise en charge d'un patient céphalalgique au sein des structures d'urgences. Dans ce contexte nous pouvons imaginer la poursuite de ce travail par une étude prospective et multicentrique afin de réaliser un état lieux en France à travers une puissante étude.

BIBLIOGRAPHIE

1. Torelli P, Campana V, Cervellin G, Manzoni GC. Management of primary headaches in adult Emergency Departments: a literature review, the Parma ED experience and a therapy flow chart proposal. *Neurol Sci.* 1 oct 2010;31(5):545-53.
2. Cerbo R, Villani V, Bruti G, Di Stani F, Mostardini C. Primary headache in Emergency Department: prevalence, clinical features and therapeutical approach. *J Headache Pain.* sept 2005;6(4):287-9.
3. Lang T, Davido A, Diakité B, Agay E, Viel JF, Flicoteaux B. Non-urgent care in the hospital medical emergency department in France: how much and which health needs does it reflect? *J Epidemiol Community Health.* août 1996;50(4):456-62.
4. Liu T, Sayre MR, Carleton SC. Emergency Medical Care: Types, Trends, and Factors Related to Nonurgent Visits. *Academic Emergency Medicine.* 1 nov 1999;6(11):1147-52.
5. O'Brien GM, Shapiro MJ, Woolard RW, O'Sullivan PS, Stein MD. "Inappropriate" Emergency Department Use: A Comparison of Three Methodologies for Identification. *Academic Emergency Medicine.* 1 mars 1996;3(3):252-7.
6. Galinski M, Adnet F. Prise en charge de la douleur aiguë en médecine d'urgence. *Réanimation.* 2007;16:652-9.
7. Gelfand AA, Goadsby PJ. A Neurologist's Guide to Acute Migraine Therapy in the Emergency Room. *Neurohospitalist.* avr 2012;2(2):51-9.
8. Colman I, Rothney A, Wright SC, Zilkalns B, Rowe BH. Use of narcotic analgesics in the emergency department treatment of migraine headache. *Neurology.* 25 mai 2004;62(10):1695.
9. Vinson DR, Hurtado TR, Vandenberg JT, Banwart L. Variations among emergency departments in the treatment of benign headache. *Annals of Emergency Medicine.* 2003;41(1):90-7.
10. Larousse É. Encyclopédie Larousse en ligne - céphalée ou céphalalgie [Internet]. [cité 22 avr 2018]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/cephalee/11840>
11. OMS | Céphalées [Internet]. WHO. [cité 21 oct 2017]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/fr/>
12. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia.* janv 2018;38(1):1-211.
13. X. Moisset AD J Mawet, E Guegan-Massardier, E Bozzolo, V Gilard, E Tollard, T Feraud, B Noëlle, C Rondet. French Guidelines For the Emergency Management of Headaches. *Revue Neurologique.* 2016;4897(6):335-406.
14. Lipton RB, Bigal ME, Steiner TJ, Silberstein SD, Olesen J. Classification of primary headaches. *Neurology.* 10 août 2004;63(3):427.

15. Fiessler FW, Kec R, Mandell M, Eskin B, Anannab M, Riggs RL, et al. Do ED patients with migraine headaches meet internationally accepted criteria? *The American Journal of Emergency Medicine*. 20(7):618-23.
16. Osterhaus JT, Gutterman DL, Plachetka JR. Healthcare Resource and Lost Labour Costs of Migraine Headache in the US. *PharmacoEconomics*. juill 1992;2(1):67–76.
17. Gupta MX, Silberstein SD, Young WB, Hopkins M, Lopez BL, Samsa GP. Less Is Not More: Underutilization of Headache Medications in a University Hospital Emergency Department. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 47(8):1125-33.
18. Miner JR, Smith SW, Moore J, Biros M. Sumatriptan for the treatment of undifferentiated primary headaches in the ED. *The American Journal of Emergency Medicine*. 25(1):60-4.
19. Blumenthal HJ, Weisz MA, Kelly KM, Mayer RL, Blonsky J. Treatment of Primary Headache in the Emergency Department. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 43(10):1026-31.
20. Prévalence des céphalées à travers l'enquête décennale Santé 2002-2003. 2006;8.
21. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population—A prevalence study. *Journal of Clinical Epidemiology*. 44(11):1147-57.
22. Cordell WH, Keene KK, Giles BK, Jones JB, Jones JH, Brizendine EJ. The high prevalence of pain in emergency medical care. *The American Journal of Emergency Medicine*. 20(3):165-9.
23. Tcherny-Lessenot S, Karwowski-Soulié F, Lamarche-Vadel A, Ginsburg C, Brunet F, Vidal-Trecan G. Management and Relief of Pain in an Emergency Department from the Adult Patients' Perspective. *Journal of Pain and Symptom Management*. 25(6):539-46.
24. Milojevic K, Cantineau J., Simon L, Bataille S, Ruiz R, Coudert B, et al. Douleur aiguë intense en médecine d'urgence. Les clefs d'une analgésie efficace. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 1 nov 2001;20(9):745-51.
25. Goldstein JN, CA Camargo J, Pelletier AJ, Edlow JA. Headache in United States Emergency Departments: Demographics, Work-up and Frequency of Pathological Diagnoses. *Cephalalgia*. 2006;26(6):684-90.
26. Sztajnkrzyer M, Jauch EC. UNUSUAL HEADACHES. *Emergency Medicine Clinics*. 16(4):741-60.
27. Pari E, Rinaldi F, Gipponi S, Venturelli E, Liberini P, Rao R, et al. Management of headache disorders in the Emergency Department setting. *Neurological Sciences*. juill 2015;36(7):1153–1160.
28. L'activité des services d'urgences en 2004. 2004;8.
29. Valade D, Lucas C, Calvel L, Plaisance P, Derouet N, Meric G, et al. Migraine diagnosis and management in general emergency departments in France. *Cephalalgia*. 29 juill 2010;31(4):471-80.

30. Nijjar SS, Pink L, Gordon AS. Examination of migraine management in emergency departments. *Pain Research & Management : The Journal of the Canadian Pain Society*. 2011;16(3):183-6.
31. Céphalée aiguë et chronique chez l'adulte et l'enfant [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 21 avr 2018]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle%20/cephalee-aigue-chronique-ladulte-lenfant>
32. De Luca GC, Bartleson JD. When and How to Investigate the Patient with Headache. *Semin Neurol*. 29 mars 2010;30(02):131-44.
33. Ollat H. Physiopathologie de la migraine. *NPTD* 2004 ; 24 : 31-40.
34. Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 nov 1998;65(5):791.
35. Vaubourdolle M, Alvarez J-C, Barbé F, Beaudeau J-L, Boissier É, Caillon H, et al. SFBC guidelines on critical care testing. *Annales de Biologie Clinique*. 2016;34(2):130–155.
36. Netgen. Recommandations interdisciplinaires du réseau douleur des HUG : approche clinique des céphalées primaires [Internet]. *Revue Médicale Suisse*. [cité 21 avr 2018]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2010/RMS-255/Recommandations-interdisciplinaires-du-reseau-douleur-des-HUG-approche-clinique-des-cephalees-primaires>
37. Guery B, Bru J-P, Piroth L, Strady C, Schmit J-L. SOCIETE DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE (SPILF) Président : Jean-Paul Stahl Maladies infectieuses et tropicales. CHU de Grenoble – BP 217, 38043 Grenoble Cedex Tél : 04 76 76 52 91 - Fax : 04 76 76 55 69. :65.
38. Durand ML, Calderwood SB, Weber DJ, Miller SI, Southwick FS, Caviness VSJ, et al. Acute Bacterial Meningitis in Adults – A Review of 493 Episodes. *New England Journal of Medicine*. 1993;328(1):21-8.
39. Morgenstern LB, Luna-Gonzales H, Huber JC, Wong SS, Uthman MO, Gurian JH, et al. Worst headache and subarachnoid hemorrhage: prospective, modern computed tomography and spinal fluid analysis. *Ann Emerg Med*. sept 1998;32(3 Pt 1):297-304.
40. Strupp M, Schueler O, Straube A, Von Stuckrad-Barre S, Brandt T. “Atraumatic” Sprotte needle reduces the incidence of post-lumbar puncture headaches. *Neurology*. 26 déc 2001;57(12):2310.
41. Davis A, Dobson R, Kaninia S, Espasandin M, Berg A, Giovannoni G, et al. Change practice now! Using atraumatic needles to prevent post lumbar puncture headache. *European Journal of Neurology*. 21(2):305-11.
42. Tung CE, So YT, Lansberg MG. Cost comparison between the atraumatic and cutting lumbar puncture needles. *Neurology*. 10 janv 2012;78(2):109.
43. Lavi R, Yernitzky D, Rowe JM, Weissman A, Segal D, Avivi I. Standard vs atraumatic Whitacre needle for diagnostic lumbar puncture: A randomized trial. *Neurology*. 24 oct 2006;67(8):1492.

44. Stapf C, Arnold M. Dissections carotidiennes : mécanismes histopathologiques et prise en charge. *Réanimation*. oct 2010;19(6):498-504.
45. Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA, Thomas TL, Decker WW. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Headache. *Annals of Emergency Medicine*. 52(4):407-36.
46. Prager JM, Mikulis DJ. The Radiology Of Headache. *Medical Clinics of North America*. 1991;75(3):525-44.
47. Frija guy, al. guide bon usage de l' imagerie. Société française de Radiologie; 2005.
48. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MA, et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA*. 25 sept 2013;310(12):1248-55.
49. Bellolio MF, Hess EP, Gilani WI, VanDyck TJ, Ostby SA, Schwarz JA, et al. External validation of the Ottawa subarachnoid hemorrhage clinical decision rule in patients with acute headache. *The American Journal of Emergency Medicine*. 33(2):244-9.
50. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 14 juin 2013;33(9):629-808.
51. 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*. 1 sept 2014;31(9):720.
52. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G. European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage. *Cerebrovascular Diseases*. 2013;35(2):93-112.
53. Evans RW. DIAGNOSTIC TESTING FOR THE EVALUATION OF HEADACHES. *Neurologic Clinics*. 14(1):1-26.
54. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 1 juin 2012;43(6):1711.
55. Edjlali M, Rodriguez-Régent C, Hodel J, Aboukais R, Trystram D, Pruvo J-P, et al. Subarachnoid hemorrhage in ten questions. *Diagnostic and Interventional Imaging*. 2015;96(7):657-66.
56. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. *Sistemática diagnóstica y tratamiento*. *Neurología*. 2014;29(6):353-70.
57. Al-Shahi R, White PM, Davenport RJ, Lindsay KW. Subarachnoid haemorrhage. *BMJ*. 2006;333(7561):235–240.
58. Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *The Lancet Neurology*. 11(10):906-17.
59. Call GK, Fleming MC, Sealfon S, Levine H, Kistler JP, Fisher CM. Reversible cerebral segmental vasoconstriction. *Stroke*. 1 sept 1988;19(9):1159.

60. Mawet J, Boukobza M, Franc J, Sarov M, Arnold M, Bousser M-G, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome and cervical artery dissection in 20 patients. *Neurology*. 2013;81(9):821–824.
61. Cheng Y-C, Kuo K-H, Lai T-H. A common cause of sudden and thunderclap headaches: reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *The Journal of Headache and Pain*. 1 mars 2014;15(1):13.
62. Ducros A, Bousser M-G. Thunderclap headache. *BMJ* [Internet]. 2013;346. Disponible sur: <https://www.bmj.com/content/346/bmj.e8557>
63. Stapf C, Elkind MSV, Mohr JP. Carotid Artery Dissection. *Annual Review of Medicine*. 2000;51(1):329-47.
64. Schievink WI. Spontaneous Dissection of the Carotid and Vertebral Arteries. *New England Journal of Medicine*. 2001;344(12):898-906.
65. Nedeltchev K, der Maur TA, Georgiadis D, Arnold M, Caso V, Mattle HP, et al. Ischaemic stroke in young adults: predictors of outcome and recurrence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 févr 2005;76(2):191.
66. Davis J, Holbrook T, Hoyt D, Mackersie R, Field T, Shackford S. Blunt carotid artery dissection: incidence, associated injuries, screening, and treatment. *The Journal of trauma*. déc 1990;30(12):1514—1517.
67. Mason DP, Orgill DP, Schoen FJ, Rizzo RJ. Traumatic Carotid Artery Dissection of Restrained Driver and Thoracic Aorta Transection of Unrestrained Passenger in a Motor Vehicle Accident: Case Report. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* [Internet]. 1997;43(3). Disponible sur: https://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/1997/09000/Traumatic_Carotid_Artery_Dissection_of_Restrained.28.aspx
68. Schievink WI, Atkinson JL., Bartleson J., Whisnant JP. Traumatic internal carotid artery dissections caused by blunt softball injuries. *The American Journal of Emergency Medicine*. 16(2):179-82.
69. Newton KI, Mallon WK, Henderson SO. Nontraumatic intracranial internal carotid artery dissection: A case report. *Journal of Emergency Medicine*. 15(1):19-22.
70. Kumar SD, Kumar V, Kaye W. Bilateral internal carotid artery dissection from vomiting. *The American Journal of Emergency Medicine*. 16(7):669-70.
71. Malek AM, Higashida RT, Phatouros CC, Halbach VV. A strangled wife. *The Lancet*. 353(9161):1324.
72. Singhal A, Golomb M, Mochida G, Kelleher R, Forshey J, Kaban L, et al. Another case of internal carotid artery dissection after mandibular osteotomy. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 56(1):115-6.
73. Gould DB, Cunningham K. Internal carotid artery dissection after remote surgery. Iatrogenic complications of anesthesia. *Stroke*. 1 juin 1994;25(6):1276.
74. Guillon B, Berthet K, Benslamia L, Bertrand M, Bousser M-G, Tzourio C. Infection and the Risk of Spontaneous Cervical Artery Dissection. *Stroke*. 1 juill 2003;34(7):e79.

75. Pezzini A, Del Zotto E, Archetti S, Negrini R, Bani P, Albertini A, et al. Plasma homocysteine concentration, C677T MTHFR genotype, and 844ins68bp CBS genotype in young adults with spontaneous cervical artery dissection and atherothrombotic stroke. *Stroke*. mars 2002;33(3):664—669.
76. Pezzini A, Grassi M, Del Zotto E, Giossi A, Monastero R, Dalla Volta G, et al. Migraine Mediates the Influence of C677T MTHFR Genotypes on Ischemic Stroke Risk With a Stroke-Subtype Effect. *Stroke*. 1 déc 2007;38(12):3145-51.
77. Kloss M, Wiest T, Hyrenbach S, Werner I, Arnold M-L, Lichy C, et al. MTHFR 677TT genotype increases the risk for cervical artery dissections. :2.
78. Vila N, Millán M, Ferrer X, Riutort N, Escudero D. Levels of α_1 -Antitrypsin in Plasma and Risk of Spontaneous Cervical Artery Dissections. *Stroke*. 1 sept 2003;34(9):e168.
79. Mayer SA, Rubin BS, Starman BJ, Byers PH. Spontaneous multivessel cervical artery dissection in a patient with a substitution of alanine for glycine (G13A) in the alpha 1(I) chain of type I collagen. *Neurology*. 1 août 1996;47(2):552.
80. Thal D, Schober R, Schlote W. Carotid artery dissection in a young adult: cystic medial necrosis associated with an increased elastase content. *Clinical neuropathology*. 1997;16(4):180—184.
81. Schievink WI, Michels VV, Piepgras DG. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders. A review. *Stroke*. 1 avr 1994;25(4):889.
82. Schievink WI, Mokri B, O'Fallon WM. Recurrent Spontaneous Cervical-Artery Dissection. *New England Journal of Medicine*. 1994;330(6):393-7.
83. Brandt T, Orberk E, Weber R, Werner I, Busse O, Müller BT, et al. Pathogenesis of cervical artery dissections. *Neurology*. 10 juill 2001;57(1):24.
84. Dittrich R, Heidbreder A, Rohsbach D, Schmalhorst J, Nassenstein I, Maintz D, et al. Connective tissue and vascular phenotype in patients with cervical artery dissection. *Neurology*. 12 juin 2007;68(24):2120.
85. Guillon B, Peynet J, Bertrand M, Benslamia L, Bousser MG, Tzourio C. Do Extracellular-Matrix-Regulating Enzymes Play a Role in Cervical Artery Dissection? *Cerebrovascular Diseases*. 2007;23(4):299-303.
86. Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, Mosso M, Gönner F, Studer A, et al. Carotid dissection with and without ischemic events. *Neurology*. 11 sept 2001;57(5):827.
87. Dittrich R, Nassenstein I, Bachmann R, Maintz D, Nabavi DG, Heindel W, et al. Polyarterial clustered recurrence of cervical artery dissection seems to be the rule. *Neurology*. 10 juill 2007;69(2):180.
88. Engelter ST, Brandt T, Debette S, Caso V, Lichy C, Pezzini A, et al. Antiplatelets Versus Anticoagulation in Cervical Artery Dissection. *Stroke*. 1 sept 2007;38(9):2605.
89. Leys D, Debette S. Anticoagulation in Cerebral Ischemia Associated With Intracranial Artery Dissections Is Safe, but Is It Enough to Recommend It? *Stroke*. 1 juin 2007;38(6):1720.

90. Arnold M, Nedeltchev K, Sturzenegger M, et al. Thrombolysis in patients with acute stroke caused by cervical artery dissection: Analysis of 9 patients and review of the literature. *Archives of Neurology*. 1 avr 2002;59(4):549-53.
91. Georgiadis D, Lanczik O, Schwab S, Engelter S, Sztajzel R, Arnold M, et al. IV thrombolysis in patients with acute stroke due to spontaneous carotid dissection. *Neurology*. 10 mai 2005;64(9):1612.
92. Lavallée PC, Mazighi M, Saint-Maurice J-P, Meseguer E, Abboud H, Klein IF, et al. Stent-Assisted Endovascular Thrombolysis Versus Intravenous Thrombolysis in Internal Carotid Artery Dissection With Tandem Internal Carotid and Middle Cerebral Artery Occlusion. *Stroke*. 1 août 2007;38(8):2270.
93. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke*. 1 avr 2011;42(4):1158.
94. Dodick DW. Thunderclap headache. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1 janv 2002;72(1):6-11.
95. Bonneville F. Imagerie des thromboses veineuses cérébrales. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*. 1 déc 2014;95(12):1130-5.
96. K E, J S, M. -G B, M DBSFT, M FJ, I M, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *European Journal of Neurology*. 17(10):1229-35.
97. Wakai S, Fukushima T, Teramoto A, Sano K. Pituitary apoplexy: its incidence and clinical significance. *Journal of Neurosurgery*. 1 août 1981;55(2):187-93.
98. Erico RC, Eric WP. Pituitary Apoplexy: A Review. *Neurosurgery*. 1 mars 1984;14(3):363-73.
99. Ahmed M, Rifai A, Al-Jurf M, Akhtar M, Woodhouse N. Classical Pituitary Apoplexy Presentation and a Follow-Up of 13 Patients. *Hormone Research in Paediatrics*. 1989;31(3):125-32.
100. Randeve Harpal S., Schoebel Jorg, Byrne James, Esiri Margaret, Adams Chris B. T., Wass John A. H. Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcome. *Clinical Endocrinology*. 24 déc 2001;51(2):181-8.
101. Rolih C, Ober K. Pituitary apoplexy. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*. juin 1993;22(2):291—302.
102. Médecine Clinique endocrinologie & diabète | L'apoplexie hypophysaire [Internet]. [cité 9 mai 2018]. Disponible sur: <https://www.mced.fr/archives/mced/78/lapoplexie-hypophysaire.html>
103. Russell SJ, Miller KK. Pituitary Apoplexy. In: Swearingen B, Biller BMK, éditeurs. *Diagnosis and Management of Pituitary Disorders* [Internet]. Totowa, NJ: Humana Press; 2008. p. 353-75. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-1-59745-264-9_19
104. Shimon I. Clinical Features of Pituitary Apoplexy. In: Turgut M, Mahapatra AK, Powell M, Muthukumar N, éditeurs. *Pituitary Apoplexy* [Internet]. Berlin, Heidelberg:

Springer Berlin Heidelberg; 2014. p. 49-54. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-3-642-38508-7_7

105. Dhopes Vasant, Anwar Rebecca, Herring Christina. A Retrospective Assessment of Emergency Department Patients with Complaint of Headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. janv 1979;19(1):37-42.

106. Brillman JC. Systemic Infection with Headache or Neurologic Signs. Vol. 13. 1996. 121 p.

107. Stamm WE, Hooton TM. Management of Urinary Tract Infections in Adults. *N Engl J Med*. 28 oct 1993;329(18):1328-34.

108. Peatfield R. Wolff's Headache and Other Head Pain, 7th edn. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. mai 2002;72(5):683-683.

109. Pilly E, Épaulard O, Le Berre R, Tattevin P, Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (France). ECN.Pilly: maladies infectieuses et tropicales : préparation ECN, tous les items d'infectiologie. 2017.

110. Prise en charge des meningites bacteriennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né). Texte court. *Médecine et Maladies Infectieuses*. mars 2009;39(3):175-86.

111. Prise en charge des meningites bacteriennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né). Texte court. *Médecine et Maladies Infectieuses*. mars 2009;39(3):175-86.

112. Hoen B, Viel JF, Paquot C, Gérard A, Canton P. Multivariate approach to differential diagnosis of acute meningitis. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 1 avr 1995;14(4):267-74.

113. Glimåker M, Johansson B, Grindborg Ö, Bottai M, Lindquist L, Sjölin J. Adult Bacterial Meningitis: Earlier Treatment and Improved Outcome Following Guideline Revision Promoting Prompt Lumbar Puncture. *Clinical Infectious Diseases*. 15 avr 2015;60(8):1162-9.

114. Brouwer MC, McIntyre P, Prasad K, van de Beek D. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Acute Respiratory Infections Group*, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. 12 sept 2015 [cité 9 mai 2018]; Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD004405.pub5>

115. Stahl JP, Azouvi P, Bruneel F, De Broucker T, Duval X, Fantin B, et al. Guidelines on the management of infectious encephalitis in adults. *Médecine et Maladies Infectieuses*. mai 2017;47(3):179-94.

116. Pilly E, Épaulard O, Le Berre R, Tattevin P, Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales (France). ECN.Pilly: maladies infectieuses et tropicales : préparation ECN, tous les items d'infectiologie. 2017.

117. INPES - Intoxication au monoxyde de carbone [Internet]. [cité 9 mai 2018]. Disponible sur: http://inpes.santepubliquefrance.fr/10000/themes/sante_environnement/monoxyde-carbone/precautions.asp

118. Bouget J. Aspects cliniques et thérapeutiques de l'intoxication oxycarbonée. *RBM-News*. 1 janv 1995;17(7):190-5.

119. Fumal A, Schoenen J. Céphalées de tension. *Revue Neurologique*. 1 juill 2005;161(6):720-2.
120. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). *Acta Endoscopica*. avr 1998;28(2):151-5.
121. Fondation pour la Recherche Médicale. :24.
122. Lanteri-Minet M, al. Démarche diagnostique générale devant une céphalée chronique quotidienne (CCQ) – Prise en charge d'une CCQ chez le migraineux : céphalée par abus médicamenteux et migraine chronique. *les cahiers de la SFETD*; 2014.
123. Donnet A, Demarquay G, Ducros A, Geraud G, Giraud P, Guegan-Massardier E, et al. Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'algie vasculaire de la face. *Revue Neurologique*. nov 2014;170(11):653-70.
124. Nesbitt AD, Goadsby PJ. Cluster headache. *BMJ* [Internet]. 11 avr 2012;344. Disponible sur: <http://www.bmj.com/content/344/bmj.e2407.abstract>
125. ANAES. Services des recommandations et références professionnelles. Évaluation et suivi de la douleur chronique chez l'adulte en médecine ambulatoire. Février 1999.
126. Jaffe D. What's hot and what's not: the gold standard for thermometry in emergency medicine. *Annals of emergency medicine*. janv 1995;25(1):97—99.
127. Erickson R, Woo T. Accuracy of infrared ear thermometry and traditional temperature methods in young children. *Heart & lung : the journal of critical care*. 1994;23(3):181—195.
128. Chamberlain JM, Terndrup TE, Alexander DT, Silverstone FA, Wolf-Klein G, O'Donnell R, et al. Determination of Normal Ear Temperature with an Infrared Emission Detection Thermometer. *Annals of Emergency Medicine*. 1 janv 1995;25(1):15-20.
129. M L-M, D V, G G, Mh C, C L. Migraine and probable migraine – results of FRAMIG 3, a French nationwide survey carried out according to the 2004 IHS classification. *Cephalalgia*. 25(12):1146-58.
130. Valade D. The Emergency Headache Center at the Lariboisière Hospital: 7 years with more than 70,000 patients. *Internal and Emergency Medicine*. 1 oct 2008;3(1):3-7.
131. Martínez-Martín P, Raffaelli E, Titus F, Despuig J, Fragoso Y, Díez-Tejedor E, et al. Efficacy and Safety of Metamizol vs. Acetylsalicylic Acid in Patients With Moderate Episodic Tension-Type Headache: A Randomized, Double-Blind, Placebo- and Active-Controlled, Multicentre Study. *Cephalalgia*. 1 juin 2001;21(5):604-10.

CONFLIT D'INTERET

Les auteurs n'ont pas transmis de conflit d'intérêt.

ANNEXE

Annexe 1

Score NIHSS

Item	Intitulé	cotation	score
1a	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice	
1b	orientation (mots, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse	
1c	commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué	
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophthalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophthalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadrantanopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (la=3)	
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale	
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
7	ataxie	0 ataxie absente 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus	
8	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypoesthésie minime à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie	
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme ; aphasie totale	
10	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible	
11	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle	
			TOTAL

Céphalées aiguës non traumatiques aux urgences du CHU de Toulouse : état des lieux et proposition d'une amélioration du protocole de prise en charge des céphalées aiguës non traumatiques aux urgences.

Introduction : La céphalée est un motif fréquent de recours aux services d'accueil des urgences et leurs étiologies sont multiples. Leurs étiologies sont variées et le rôle de l'urgentiste est de soulager ces patients et de diagnostiquer les céphalées graves pour mettre en route un traitement étiologique précoce. Il n'existe pas de recommandation française de sociétés d'experts pour la prise en charge des céphalées toutes causes confondues des adultes arrivant aux urgences et les traitements administrés sont souvent très différents voire contradictoire en fonction des pays. L'objectif de l'étude était de réaliser un état des lieux de la prise en charge des céphalées aiguës au sein des urgences du Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Toulouse et confronter les résultats aux données de la littérature afin de définir une démarche standardisée.

Matériel et méthode : Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et observationnelle sur une période de deux mois, de Novembre à Décembre 2017. Ont été inclus tous les patients âgés de plus de 18 ans dont le motif principal d'admission était « céphalée aiguë ».

Résultats : La céphalée aiguë a représenté 1,9% des admissions en deux mois. 238 patients ont été inclus. La moyenne d'âge était de 39 ans. Il s'agissait principalement d'une population jeune et féminine avec un sex ratio de 0,63. Dans 157 (57%) des cas, les médecins suivaient le protocole déjà existant concernant la prise en charge des céphalées aiguës aux urgences du CHU de Toulouse. Sur l'ensemble des patients inclus, 20 (8%) d'entre eux avaient une céphalée dont la cause nécessitait une prise en charge en urgence et 218 soit 92% des patients sont sortis des urgences avec un diagnostic ne relevant de l'urgence. Notre étude a permis de mettre en évidence des facteurs prédictifs des diagnostics urgents, un Glasgow inférieur ou égal à 14 ($p < 0.0001$), un PAS élevée ($p = 0.037$), l'hyperthermie ($p = 0.035$), un syndrome méningé ($p = 0.001$), la présence de signes focaux ($p = 0.025$).

Conclusion : L'interrogatoire et l'examen physique sont un moment clé de la démarche diagnostic. Ils permettent de différencier les céphalées primaires et secondaires. Des critères cliniques permettent au médecin urgentiste de différencier les céphalées bénignes des céphalées secondaires pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient. A partir de ces données nous avons pu élaborer un protocole de prise en charge thérapeutique et diagnostic des céphalées aiguës aux urgences du CHU de Toulouse.