

Céphalées primaires : facteurs prédictifs d'une nouvelle consultation dans le mois suivant la sortie d'un Service d'Accueil des Urgences

Renaud Jacquemin

▶ **To cite this version:**

Renaud Jacquemin. Céphalées primaires : facteurs prédictifs d'une nouvelle consultation dans le mois suivant la sortie d'un Service d'Accueil des Urgences. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01238125

HAL Id: dumas-01238125

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01238125

Submitted on 4 Dec 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année : 2015 **N°143**

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Médecine Générale. Médecine d'Urgence

Présentée et soutenue publiquement
le 27 octobre 2015

par
Renaud JACQUEMIN
Né le 6 août 1988, à La Teste de Buch

Céphalées primaires : facteurs prédictifs d'une nouvelle consultation dans le mois suivant la sortie d'un Service d'Accueil des Urgences

Directeur : Monsieur le Docteur Mickaël ROUX

Rapporteur : Monsieur le Professeur Frédéric VARGAS

Jury

Monsieur le Professeur Bruno BROCHET	*Président du jury*
Monsieur le Professeur Igor SIBON	*Membre du jury*
Monsieur le Professeur Wassilios MEISSNER	*Membre du jury*
Madame le Docteur Virginie DOUSSET	*Membre du jury*

Université de Bordeaux
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année : 2015 **N°143**

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Médecine Générale. Médecine d'Urgence

Présentée et soutenue publiquement
le 27 octobre 2015

par
Renaud JACQUEMIN
Né le 6 août 1988, à La Teste de Buch

Céphalées primaires : facteurs prédictifs d'une nouvelle consultation dans le mois suivant la sortie d'un Service d'Accueil des Urgences

Directeur : Monsieur le Docteur Mickaël ROUX

Rapporteur : Monsieur le Professeur Frédéric VARGAS

Jury

Monsieur le Professeur Bruno BROCHET	*Président du jury*
Monsieur le Professeur Igor SIBON	*Membre du jury*
Monsieur le Professeur Wassilios MEISSNER	*Membre du jury*
Madame le Docteur Virginie DOUSSET	*Membre du jury*

Résumé

Objectif. Les céphalées primaires sont un enjeu majeur de santé publique, par leur fréquence et leur impact socio-économique. Notre objectif était d'identifier les facteurs prédictifs d'une évolution défavorable après prise en charge en SAU de patients souffrant de céphalées primaires.

Méthodes. Dans une étude de cohorte prospective, les patients admis en ambulatoire dans un SAU pour le motif *céphalée* étaient inclus et recontactés 30 jours après leur sortie. Le critère de jugement principal était la reconsultation auprès d'un médecin pour *céphalée* dans l'intervalle. Les données étaient recueillies à partir d'un autoquestionnaire de satisfaction et de l'observation médicale remplis dans le SAU. Quatre catégories de facteurs potentiels de reconsultation ont été étudiées : caractéristiques du patient, symptomatologie initiale, prise en charge en SAU, et qualité ressentie de la prise en charge.

Résultats. Durant 4 mois, parmi les 126 patients évalués, 40 ont été inclus. Vingt-sept (67,5 %) avaient reconsulté. Vingt-six (65 %) étaient des femmes et la moyenne d'âge était de 35,9 ans. Dans le SAU, un patient (2,5 %) a reçu un triptan, 5 (12,5 %) ont reçu un anti-inflammatoire non stéroïdien et 12 (30 %) ont reçu du tramadol. Les facteurs prédictifs de reconsultation étaient la présence de nausées ou vomissements ($p = 0,02$), la voie de traitement intraveineuse ($p = 0,007$), la prescription d'opioïdes faibles à la sortie ($p = 0,03$) et le sexe féminin ($p = 0,03$).

Conclusion. Plusieurs axes d'amélioration ont été identifiés : amélioration de l'efficacité de traitement par l'utilisation d'antalgiques spécifiques et adaptés ; amélioration de la pertinence diagnostique par la formation des cliniciens et l'établissement de critères applicables dans le cadre de l'urgence ; amélioration du pronostic par l'identification de facteurs de chronicisation et la facilitation de l'accès au spécialiste.

***Mots-clés** : céphalées primaires ; nausées et vomissements ; analgésiques opioïdes ; abus médicamenteux ; filière de soins.*

Abstract

Primary headache disorders: predictors of a new office visit in the month following Emergency Department discharge

Objective. Primary headache disorders are a major public health issue, due to their frequency and their socioeconomic impact. We aimed to identify predictors of poor prognosis after emergency department (ED) discharge for patients suffering from primary headache disorders.
Methods. In a prospective cohort study, ambulatory patients admitted to ED for *headache* were included and phoned 30 days after ED discharge. The first endpoint was a new office visit for headache management in the meantime. The data were collected from an autoquestionnaire and from the ED medical records. Four categories of potential predictors were studied: patient's characteristics, initial symptoms, ED headache management and perceived quality of headache management.
Results. During a four-month period, 126 patients were screened and 40 were included. Twenty-seven (67.5 %) had required a new office visit. Twenty-six (65 %) were female patients, and the average age was 35.9 years old. In the ED, one patient (2.5 %) received a triptan, 5 (12.5 %) received a nonsteroidal anti-inflammatory drug and 12 (30 %) received tramadol. Predictors of a new office visit were initial nausea or vomiting ($p = 0.02$), intravenous treatment ($p = 0.007$), prescription of weak opioid drugs at ED discharge ($p = 0.03$) and female patients ($p = 0.03$).
Conclusion. Several areas for improvement have been identified: improvement of treatment efficiency through the use of specific and suitable analgesics; improvement of diagnostic accuracy via better physician training and establishment of appropriate criteria for ED management; improvement of prognosis through the identification of chronicity factors and the facilitation of the access to specialists.

Keywords*: primary headache disorders; nausea and vomiting; analgesics, opioid; analgesic overuse; managed care program.*

Remerciements

Je remercie le Professeur Bruno Brochet de me faire l'honneur de présider ce jury.

Je remercie le Professeur Frédéric Vargas pour avoir accepté d'être le rapporteur de cette thèse.

Je remercie le Professeur Igor Sibon, le Professeur Wassilios Meissner et le Docteur Virginie Dousset pour avoir accepté de faire partie du jury.

Je remercie le Docteur Mickaël Roux pour avoir pris la direction de cette thèse.

Je remercie le Docteur Guillaume Valdenaire pour son soutien et sa bienveillance.

Je remercie le Docteur Cédric Gil-Jardiné pour m'avoir proposé ce sujet, pour son aide dans la réalisation des statistiques, et surtout pour son soutien et sa bonne humeur, à toute heure du jour et de la nuit !

Je remercie toutes mes relectrices, Méla, Françoise, Maman, pour leurs conseils avisés et leurs corrections. Merci à Claire et Sophie pour la relecture de l'anglais.

Je remercie les IOA, les médecins, tout le personnel soignant, les étudiants et les patients du Service d'Accueil des Urgences adultes de l'Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux, pour avoir contribué à la réalisation de ce travail.

Je remercie toutes les équipes médicales et paramédicales, ainsi que les co-internes que j'ai pu rencontrer au cours de mes études, pour avoir participé à ma formation au cours de ces nombreuses années.

Je remercie particulièrement mes parents, mon frère et ma sœur pour avoir toujours cru en moi. Merci de leur soutien, et de m'avoir toujours supporté, même lorsque le Renaud se muait en Renard !

Je remercie mes amis, Floofy, Guillaume, Marie, Paulette, Flav, Titi et tous les autres, de Bordeaux ou d'ailleurs, pour leur folie et leur bonne humeur, pour cette ambiance incroyable toutes ces années. Pourvu que ça dure !

Enfin et surtout, je remercie ma Méla pour son soutien sans faille. Merci d'être à mes côtés.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels 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 leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des 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 pas influencer par la soif du gain ou 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. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui 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.

Liste des abréviations

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens

AMM : autorisation de mise sur le marché

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation de la santé

ARC : assistant de recherche clinique

ARS : Agence Régionale de Santé

AVC : accident vasculaire cérébral

AVF : algie vasculaire de la face

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire

Cnil : Commission nationale de l'informatique et des libertés

CO : monoxyde de carbone

DCE : dépression corticale envahissante

EEG : électroencéphalogramme

EN : échelle numérique

HAS : Haute Autorité de la Santé

ICHD-3 : troisième édition de l'*International Classification of Headache Disorders*

IHS : *International Headache Society*

IOA : infirmière organisatrice de l'accueil

IRM : imagerie par résonance magnétique

IV : intraveineux, intraveineuse

MHC : masque à haute concentration

NDA : numéro de dossier administratif

NS : non significatif

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PL : ponction lombaire

SAU : service d'accueil des urgences

SC : sous-cutané

STV : système trigémino-vasculaire

TCC : thérapies cognitives et comportementales

TTH : céphalées de tension

Table des matières

Résumé 4

Abstract 5

Remerciements 6

Serment d'Hippocrate 7

Liste des abréviations 8

Table des matières 9

Table des illustrations 13

Table des annexes 14

Introduction 16

Première partie : pré-requis 18

1 Définitions – Classification 18

1.1 Migraine 18

1.2 Céphalées de tension 19

1.3 Céphalées trigémino-autonomiques 20

2 Epidémiologie 21

2.1 Une affection fréquente 21

2.2 Un nombre important de consultations 22

2.3 Un impact économique lourd 22

3 Physiopathologie 22

3.1 Migraine et algie vasculaire de la face : la théorie neuro-vasculaire 22

3.1.1 Système trigémino-vasculaire, origine des maux 23

3.1.2 Modulation de l'activité du système nerveux autonome 24

3.1.3 Contrôle par l'hypothalamus 24

3.1.4 Des spécificités physiopathologiques 25

3.1.4.1 Migraine 25

3.1.4.2 Algies vasculaires de la face 26
3.2 Céphalées de tension : tension musculaire péri-crânienne 26
4 Facteurs influençant l'évolution des céphalées primaires 27
4.1 Abus médicamenteux 27
4.2 Symptomatologie 28
4.3 Facteurs hormonaux 28
4.4 Facteurs psychologiques 29
4.4.1 Troubles anxieux et dépressifs 29
4.4.2 Addictions 29
5 Céphalées : principaux objectifs de prise en charge en urgence 30
5.1 Diagnostic : rechercher les *« drapeaux rouges »* 30
5.2 Thérapeutique : utiliser les bons traitements 31
5.2.1 Des traitements non médicamenteux 31
5.2.2 Des traitements de crise 31
5.2.2.1 Des traitements non spécifiques 31
5.2.2.2 Des traitements spécifiques 32
5.2.2.3 Des traitements à adapter en fonction de l'affection 33
5.2.3 Des traitements de fond 34
5.2.3.1 Quelques molécules… 34
5.2.3.2 Quand débuter un traitement de fond ? 34
5.2.4 Des traitements à éviter 35
5.3 Et après ? Les filières 35
5.4 L'Hôpital Lariboisière : exemple d'un centre de référence 36

Deuxième partie : notre étude 39
1 Introduction 39
2 Méthodes 39
2.1 Design de l'étude 39
2.2 Population concernée 40
2.2.1 Critères d'inclusion 40
2.2.2 Critères d'exclusion 40
2.3 Critère de jugement 40

2.4 Facteurs étudiés 40
2.5 Recueil de données et analyses statistiques 41
2.5.1 Recueil de données 41
2.5.2 Analyse statistique 41
2.6 Aspects éthiques et règlementaires 41
3 Résultats 42
3.1 Echantillon de la population 42
3.2 Caractéristiques des patients 42
3.2.1 Données sociodémographiques 42
3.2.2 Antécédents et traitements à domicile 42
3.2.3 Symptomatologie initiale 45
3.3 Prise en charge en SAU 47
3.3.1 Thérapeutiques administrées en SAU 47
3.3.2 Examens paracliniques 48
3.4 A la sortie du SAU 48
3.4.1 Traitement de sortie 48
3.4.2 Qualité de la prise en charge ressentie par le patient 48

Discussion 58
1 Un nombre de reconsultations conséquent 58
2 Présence de nausées ou de vomissements : un facteur prédictif de reconsultation 58
2.1 Iatrogénie : éviter les opioïdes 58
2.2 Intérêt des traitements antiémétiques neuroleptiques 59
2.3 Obstacle à la prise médicamenteuse orale 61
2.4 Pronostic : reflets de la sévérité de l'atteinte 61
3 Diagnostiquer pour mieux traiter ? 62
4 Autres résultats 63
4.1 Beaucoup d'examens paracliniques 63
4.2 Reconsultation en fonction du sexe 63
5 Forces et limites de notre étude 64
5.1 Une littérature abondante et internationale 64

5.2 Un schéma d'étude ambitieux 65
6 Comparaison à l'étude de Friedman 65

Conclusion 68

Bibliographie 71

Annexes 76

Table des illustrations

Tableau 1. Critères diagnostiques de la migraine sans aura et avec aura (ICHD-3) 19

Tableau 2. Critères diagnostiques des céphalées de tension épisodiques rares (ICHD-3) ... 20

Tableau 3. Critères diagnostiques de l'algie vasculaire de la face (ICHD-3)..... 21

Tableau 4. Drapeaux rouges : signes d'alerte des céphalées 30

Tableau 5. Exemples de traitements de crise des céphalées disponibles en France 33

Tableau 6. Traitements de choix en fonction du type de céphalées..... 34

Tableau 7. Facteurs prédictifs significatifs de reconsultation à 1 mois 44

Tableau 8. Consommation d'antalgique avant admission aux urgences 46

Tableau 9. Facteurs prédictifs de reconsultation à 1 mois en analyse univariée 50

Figure 1. Système trigémino-vasculaire 23

Figure 2. Prise en charge des patients céphalalgiques : filiarisation à 3 niveaux 36

Figure 3. Diagramme de flux..... 43

Figure 4. Risque relatif des facteurs prédictifs significatifs en analyse univariée..... 45

Figure 5. Reconsultation en fonction du type de céphalée 46

Figure 6. Antalgiques employés 47

Figure 7. Satisfaction des patients à la sortie du SAU..... 49

Figure 8. Consultations de post-urgence : intégration des SAU à la filière..... 69

Table des annexes

Annexe 1. Autoquestionnaire de satisfaction 76

Introduction

Les céphalées sont un motif de consultation fréquent en pratique médicale courante. Tout médecin peut y être confronté dans le cadre de l'urgence ou d'une consultation programmée. Les causes des céphalées sont nombreuses, variées et correspondent à des affections de gravité très variable, les plus sévères pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

Notre étude s'intéresse à la prise en charge des céphalées primaires. Sujet vaste et complexe, elles sont elles-mêmes à l'origine d'un nombre important de consultations. Parfois qualifiées de « bénignes », ces affections peuvent malgré tout être responsables d'une franche altération de la qualité de vie et d'un réel handicap pour les patients, justifiant l'abondante littérature française et internationale dont elles font l'objet. Pourtant, ces pathologies sont encore trop souvent mal soignées, du fait d'une physiopathologie encore mal comprise, de particularités thérapeutiques, d'un manque de considération…

Nous avons réalisé ce travail afin d'améliorer la prise en charge, à court comme à plus long terme, des céphalées primaires. Dans cette étude, nous tentons de déterminer des facteurs prédictifs de l'évolution défavorable des céphalées primaires, dans le contexte particulier d'un Service d'Accueil des Urgences (SAU).

Dans une première partie, nous abordons les pré-requis nécessaires à la compréhension des problématiques : la définition et la classification des principales céphalées primaires, l'impact épidémiologique de ces affections, les grandes lignes de la physiopathologie. Nous développons ensuite les principales problématiques que pose la prise en charge des céphalées au sein d'un SAU sur des plans diagnostique, thérapeutique et pronostique.

Nous abordons précisément notre étude dans la seconde partie. Dans une étude de cohorte prospective de quatre mois à l'Hôpital Pellegrin, Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Bordeaux, nous avons cherché à déterminer des facteurs prédictifs d'une nouvelle consultation dans un délai d'un mois pour les patients pris en charge dans le SAU pour céphalée primaire.

Mises en perspective avec les données de la littérature scientifique, nos conclusions permettent de proposer des axes d'amélioration de la pratique clinique, en rapport avec les grandes problématiques de l'urgence et des soins primaires.

Première partie : pré-requis

1 Définitions – Classification

La céphalée, ou céphalalgie, est un symptôme subjectif défini par des douleurs ressenties au niveau de la tête. La céphalée peut être primaire, c'est-à-dire une maladie en soi, ou secondaire, symptôme d'une maladie (1). En 2013, l'*International Headache Society* (IHS) a mis à jour les critères diagnostiques des céphalées dans sa troisième édition de l'*International Classification of Headache Disorders* (ICHD-3) (2). Cette classification a identifié trois cadres principaux de céphalées primaires : les migraines, les céphalées de tension et les céphalées trigémino-autonomiques. Chacun de ces cadres comprend de multiples sous-types, avec des critères diagnostiques précis, d'ordres cliniques et anamnestiques.

1.1 Migraine

Céphalée primaire la plus connue et la plus étudiée, la migraine se décline en de nombreuses variantes. La classification repose essentiellement sur la présence ou non d'une aura, et sur le type d'aura (Tableau 1).

La migraine avec aura typique consiste en un ensemble de crises dont les symptômes d'accompagnement sont visuels, sensoriels ou phasiques. Ces symptômes, positifs ou négatifs, peuvent s'associer lors d'une même crise, et sont alors d'apparition séquentielle. La durée de chaque symptôme n'excède pas une heure.

Les symptômes atypiques d'aura sont le déficit moteur, les symptômes rattachés au tronc cérébral, et les symptômes rétiniens (monoculaires). Des formes dites limitées à l'aura sont également décrites : seuls les symptômes d'aura sont présents, la céphalée ne survient pas. Au cours de sa vie, un même patient peut présenter des épisodes distincts de migraine sans aura, de migraine avec aura et de migraine limitée à l'aura.

La migraine chronique quant à elle est une céphalée survenant plus de 15 jours par mois, pendant plus de trois mois, ayant les caractéristiques d'une migraine au moins 8 jours par mois.

Tableau 1. Critères diagnostiques de la migraine sans aura et avec aura (ICHD-3)

Migraine sans aura

A. Au moins cinq crises répondant aux critères B à D
B. Crise durant entre 4 et 72 heures (non traitée ou après échec de traitement)
C. Céphalée ayant au moins deux des caractéristiques suivantes :
    1. Unilatérale
    2. Pulsatile
    3. Intensité modérée à sévère
    4. Aggravée par les efforts physiques habituels, ou ne permettant pas leur réalisation
D. Durant la crise, au moins un des critères suivants :
    1. Nausées ou vomissements
    2. Photophobie ou phonophobie
E. Non attribuable à une autre affection définie par l'ICHD-3.

Migraine avec aura

A. Au moins deux crises répondant aux critères B et C
B. Un ou plusieurs des symptômes d'aura totalement réversibles
C. Ayant au moins deux des quatre caractéristiques suivantes :
    1. Au moins un symptôme d'aura s'installe en plus de cinq minutes, ou deux symptômes ou plus s'installent successivement
    2. Chaque symptôme d'aura dure 5 à 60 minutes
    3. Au moins un symptôme d'aura est unilatéral
    4. L'aura est accompagnée, ou suivie dans les 60 minutes, par la céphalée
D. Non attribuable à une autre affection définie par l'ICHD-3, après élimination d'un accident cérébral ischémique transitoire.

1.2 Céphalées de tension

Les céphalées de tension sont le second grand cadre nosologique des céphalées primaires. La classification repose essentiellement sur un critère de temporalité : les céphalées de tension peuvent être épisodiques rares (moins de 12 jours par an) (Tableau 2), épisodiques fréquentes (12 à 180 jours par an) ou chroniques (plus de 180 jours par an). Chacun de ces sous-types est décrit dans deux versions, selon la présence ou non d'une tension musculaire péri-crânienne.

La céphalée de tension chronique a les caractéristiques d'une céphalée de tension, sur plus de 15 jours par mois, sur une moyenne de trois mois (soit plus de 180 jours par an). Un même patient peut donc remplir les critères de la migraine chronique (8 jours par mois) et de la céphalée de tension chronique (15 jours par mois). Dans ce cas, le diagnostic sera celui de la migraine chronique (2).

Tableau 2. Critères diagnostiques des céphalées de tension épisodiques rares (ICHD-3)

A. Au moins dix crises survenant moins d'un jour par mois en moyenne, répondant aux critères B à D
B. Crise durant de 30 minutes à 7 jours
C. Céphalée ayant au moins deux des caractéristiques suivantes :
    1. Bilatérale
    2. Non pulsatile
    3. Intensité faible à modérée
    4. Non aggravée par les efforts physiques de routine
D. Durant la crise, tous les critères suivants :
    1. Absence de nausées et de vomissements
    2. Moins d'un critère parmi photophobie et phonophobie
E. Non attribuable à une autre affection définie par l'ICHD-3.

1.3 Céphalées trigémino-autonomiques

Beaucoup moins fréquentes, les céphalées trigémino-autonomiques sont le troisième groupe nosologique des céphalées primaires. Elles sont d'authentiques céphalées, le plus souvent latéralisées, associées à des signes parasympathiques homolatéraux à la céphalée. La classification se fait cette fois à partir des symptômes cliniques, modulés selon la temporalité en épisodique ou chronique. L'algie vasculaire de la face (AVF ; *cluster headache* des anglo-saxons) est l'affection la plus connue de ce groupe de céphalées (Tableau 3).

Tableau 3. Critères diagnostiques de l'algie vasculaire de la face (ICHD-3)

A. Au moins cinq crises répondant aux critères B à D
B. Douleur sévère à très sévère unilatérale orbitaire, supra-orbitaire ou temporale durant 15 à 180 minutes (non traitée)
C. Au moins un des critères suivants :
    1. Au moins un symptôme ou signe homolatéral suivant :
        a. Hyperhémie conjonctivale ou larmoiement
        b. Congestion nasale ou rhinorrhée
        c. Œdème palpébral
        d. Sudation du front et du visage
        e. Rougeur du front et du visage
        f. Sensation de plénitude de l'oreille
        g. Myosis ou ptosis
    2. Anxiété ou agitation
D. Fréquence des crises de 1 tous les 2 jours à 8 par jour
E. Non attribuable à une autre affection définie par l'ICHD-3.

2 Epidémiologie

2.1 Une affection fréquente

Les céphalées primaires représentent 90 % des céphalées (1), (3). En France comme dans le monde, la prévalence des céphalées courantes chez l'adulte est estimée à 47 % par an (3), (4), (5). Les céphalées de tension sont la cause la plus fréquente de céphalées primaires, suivies par les migraines (3), (6).

La répartition des céphalées primaires n'est pas équitable en fonction de l'âge et du sexe des patients. Les femmes sont plus touchées que les hommes : elles représentent entre deux tiers et 75 % des patients céphalalgiques, une différence surtout mesurée pour les migraines, mais pas uniquement (3), (5), (6). A contrario, l'AVF, affection beaucoup moins fréquente, est à nette prédominance masculine (7), (8).

La tranche d'âge intermédiaire des 30-50 ans est la plus exposée au risque de céphalée primaire, représentant entre 30 et 45 % de la population céphalalgique selon les études (3), (5), (6). La prévalence diminue nettement après 60 ans (1), (3).

2.2 Un nombre important de consultations

Les céphalées sont à l'origine d'un tiers des consultations de neurologie (4). Dans les SAU, les céphalées représentent, tous types confondus, entre 1 et 3 % de l'ensemble des admissions (9), (10), (11). En 7 ans, soixante-dix mille patients ont été admis au Centre d'Urgences Céphalées de l'Hôpital Lariboisière (Paris), soit une trentaine de passages par jour en moyenne (9).

Deux tiers des patients qui se présentent dans un SAU pour le motif *céphalée* ont une céphalée primaire, dont la moitié sont des migraines et un quart des céphalées de tension (9).

2.3 Un impact économique lourd

Le poids économique que représentent ces affections est énorme : pour la seule migraine, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) évalue à 25 millions le nombre de journées de travail ou de scolarité perdues par an au Royaume-Uni, et autant pour le cumul des céphalées de tensions et des céphalées chroniques par abus médicamenteux (4). Une étude estimait en 2008 à 27 milliards d'euros le coût de la migraine en Europe, imputés à 90 % aux coûts indirects (6). Le poids psychosocial est également très important, puisque l'OMS place la migraine au dix-neuvième rang des causes d'années de vie en incapacité (12).

3 Physiopathologie

La physiopathologie des céphalées primaires est encore mal connue. Certaines caractéristiques sont communes, d'autres rendent compte de la spécificité de chacune.

En termes de physiopathologie, l'AVF est la céphalée trigémino-autonomique la plus connue et la plus étudiée. Pour cette raison, nous nous baserons sur son modèle pour tenter de comprendre les grandes lignes de la physiopathologie des céphalées trigémino-autonomiques.

3.1 Migraine et algie vasculaire de la face : la théorie neuro-vasculaire

Les progrès en termes de neuro-imagerie fonctionnelle et de neurochimie ont permis de lever une partie du voile sur la physiopathologie des migraines et des AVF. Même s'il existe des différences de présentations cliniques, des similitudes physiopathologiques ont été observées. La théorie actuelle reconnue est basée sur les intrications de trois systèmes : le système trigémino-vasculaire (STV), le système nerveux autonome et l'hypothalamus. Une activation du STV est responsable de la douleur et d'une modification d'activité du système nerveux autonome par une boucle réflexe trigémino-cervicale, le tout sous l'influence des

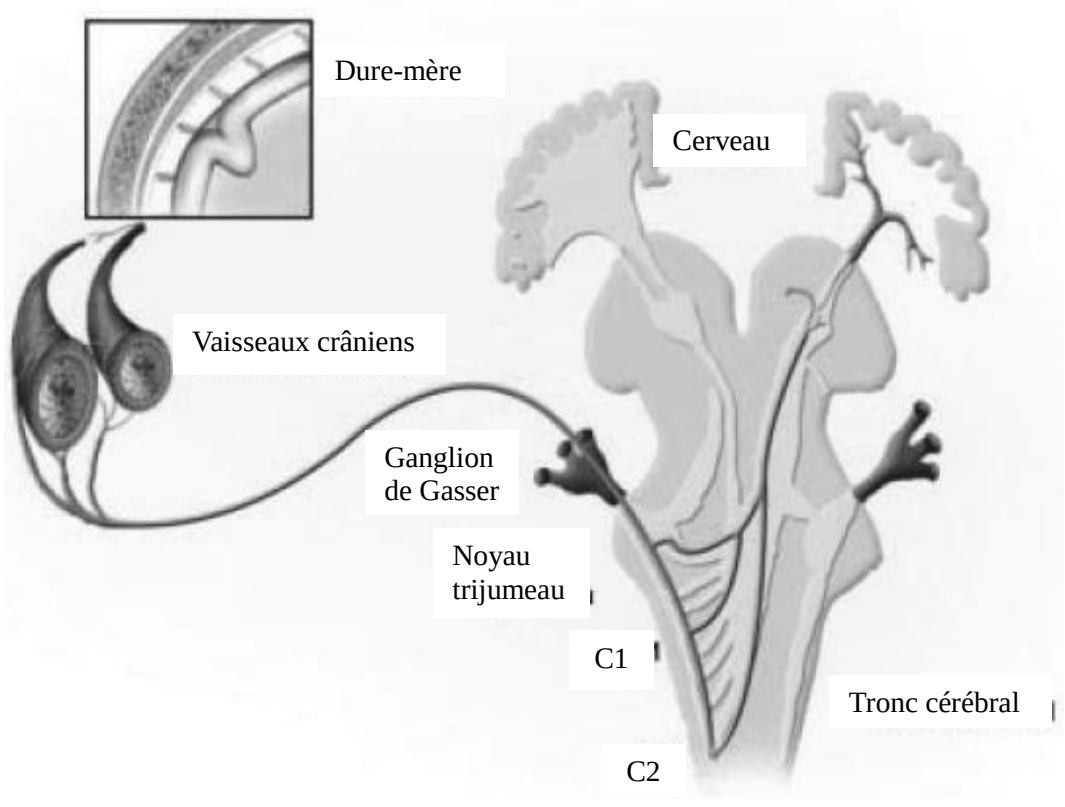
modulations imprimées par l'hypothalamus (7), (13). L'hypothèse de cette base physiopathologique commune est renforcée par l'efficacité de traitements spécifiques communs (triptans) dans ces deux affections (14), (15).

3.1.1 Système trigémino-vasculaire, origine des maux

Le point de départ, à l'origine de la douleur, est l'activation du STV (Figure 1) (7), (13). L'activation unilatérale de ce système explique le caractère unilatéral de la crise douloureuse et des symptômes d'accompagnement (7).

Les neurones du ganglion de Gasser, bipolaires, ont une extrémité distale innervant les gros vaisseaux céphaliques et une extrémité proximale qui se projette au niveau du complexe trigémino-cervical, formé du noyau du trijumeau et des cornes dorsales des deux premières racines cervicales (7), (13). Quelle que soit l'affection étudiée, la cause exacte de l'activation du système trigémino-vasculaire reste à l'heure actuelle inconnue.

Figure 1. Système trigémino-vasculaire



Artères et veines méningées sont innervées par des fibres nociceptives qui cheminent dans la branche ophtalmique du nerf trijumeau (V_1) et gagnent le complexe trigémino-cervical dans le tronc cérébral. Un relais est réalisé avec un second neurone, qui se projette sur le thalamus controlatéral. Un troisième neurone fait un nouveau relais pour permettre l'intégration centrale de la douleur.

Source : Géraud G. D'où vient la crise migraineuse ? (13)

3.1.2 Modulation de l'activité du système nerveux autonome

La mise en jeu des afférences du système nerveux autonome explique les signes dysautonomiques contemporains de la crise douloureuse de l'AVF : l'activité parasympathique augmente et l'activité orthosympathique diminue (*Cf. infra*).

Le système parasympathique est activé au niveau du complexe trigémino-cervical par le STV, via la boucle réflexe trigémino-parasympathique. Plusieurs éléments valident cette hypothèse : la section des racines trigéminées et les lésions du ganglion de Gasser peuvent supprimer l'algie et les signes dysautonomiques ; par ailleurs, il existe une corrélation positive entre l'importance du larmoiement, signe parasympathique, et l'intensité douloureuse (7).

L'explication de l'inhibition du système orthosympathique est différente, et n'est pas directement sous-tendue par des interactions neuronales. En effet, les influx trigéminaux et parasympathiques sont responsables d'une vasodilatation des vaisseaux céphaliques. Sous l'effet de la distension de l'artère carotide interne, la chaîne orthosympathique cervicale serait comprimée, entraînant une diminution de l'activité orthosympathique.

Des phénomènes semblables se produiraient lors de la crise migraineuse, avec une expression différente. Malgré tout, la crise migraineuse est expliquée par la vasodilatation des vaisseaux méningés, sous l'influence de la boucle réflexe trigémino-parasympathique.

3.1.3 Contrôle par l'hypothalamus

La neuro-imagerie fonctionnelle et la neurochimie ont validé l'hypothèse d'une implication de l'hypothalamus. Plusieurs phénomènes permettent de comprendre la modulation des crises de migraine et d'AVF par l'hypothalamus, dont la fonction est le maintien de l'homéostasie (7), (13) :

- Les prodromes migraineux (faim, soif, lassitude, fatigue, bâillements, oppression, envie d'uriner) qui peuvent être ressentis jusqu'à 48 heures avant une crise de migraine pourraient refléter un dysfonctionnement hypothalamique transitoire ;
- Le stress ou l'après-stress, activateurs de l'hypothalamus, entraînent des migraines ;
- La crise de migraine ou d'AVF s'accompagne d'un dysfonctionnement des systèmes ortho- et parasympathiques, dont la balance est contrôlée par l'hypothalamus ;
- Les centres de l'horloge interne se situent dans l'hypothalamus, expliquant les variations circadiennes et circannuelles souvent constatées dans ces affections ;
- Les hormones sous contrôle direct ou indirect de l'hypothalamus voient leurs concentrations plasmatiques se modifier aux cours des accès d'AVF et de migraine.

3.1.4 Des spécificités physiopathologiques

3.1.4.1 Migraine

L'activation du STV est responsable de la libération de nombreux neuropeptides, qui entretiennent la vasodilatation des vaisseaux méningés et favorisent l'extravasation des protéines plasmatiques, la dégranulation des mastocytes et l'activation plaquettaire. Tous ces phénomènes induisent une inflammation stérile neurogène méningée locale, à l'origine de la douleur migraineuse (16), (17).

A l'heure actuelle, la cause exacte de l'activation du STV reste inconnue, mais des hypothèses ont été émises (13).

L'aura migraineuse est provoquée par un phénomène électrophysiologique appelé dépression corticale envahissante (DCE). Il s'agit d'une vague de dépolarisation neuronale et gliale. Elle commence par une hyperactivité neuronale, brève et intense, responsable d'une hyperperfusion locale. Les modifications hydroélectrolytiques locales qui en résultent rendent les neurones inactifs et inactivables, le débit sanguin cérébral diminue modérément.

La DCE progresse lentement de proche en proche sur le cortex à la vitesse de 2 à 6 mm/min, dans toutes les directions. Elle est interrompue par une scissure, expliquant la symptomatologie souvent limitée de l'aura (visuelle la plupart du temps).

La théorie dite *« périphérique »* émet l'hypothèse d'une activation du STV par la DCE. Par la voie réflexe trigémino-parasympathique, cela entraînerait une vasodilatation des vaisseaux méningés, responsable de la céphalée. Cependant, cette hypothèse explique mal l'existence de migraines sans aura et d'auras sans migraine.

A cette théorie périphérique s'oppose une théorie *« centrale »*. Dans cette hypothèse, le point de départ serait la perturbation des centres cérébraux de régulation vasomotrice corticale et de modulation des systèmes de contrôles de la douleur dans le tronc cérébral. La baisse de débit sanguin dans les régions postérieures du cortex cérébral et l'hyperexcitabilité de ce même cortex induiraient alors le déclenchement de la DCE, responsable de l'aura. La dérégulation des systèmes de la douleur faciliteraient l'activation du système trigémino-vasculaire, responsable de la céphalée.

Une troisième hypothèse propose que ces deux phénomènes, central et périphérique, coexistent, à des degrés variables selon la sémiologie des crises (13).

Les nausées et vomissements, point important du diagnostic de la migraine, sont liés à plusieurs phénomènes qui s'intriquent (16) :

- La stimulation du centre du vomissement, possédant plusieurs afférences, parmi lesquelles le STV ;
- Les perturbations du système nerveux autonome ;
- La gastroparésie, liée à la présence sur le tractus digestif de récepteurs à la sérotonine, libérée par le STV lors de la crise de migraine, avec pour conséquence un retard de la vidange gastrique, corrélée à l'intensité de la douleur migraineuse.

3.1.4.2 Algies vasculaires de la face

Les raisons exactes des variations cliniques observées entre migraines et céphalées trigémino-autonomiques sont encore mal connues. Comme dans la migraine, les trois systèmes sont impliqués : le STV, le système nerveux autonome et l'hypothalamus (8), (18).

La douleur est liée à la vasodilatation des vaisseaux cérébraux et méningés, secondaire à l'activation du STV et du système parasympathique (lui-même activé par le STV). La localisation classiquement périorbitaire de cette douleur est expliquée par l'implication majoritaire de la branche ophtalmique (V_1) du nerf trijumeau dans le STV. L'hyperhémie conjonctivale et la rougeur de la face ou du front sont également liées à cette vasodilatation.

Les signes dysautonomiques sont dus à des perturbations du système nerveux autonome. Le larmoiement, la rhinorrhée, l'obstruction nasale sont secondaires à une hyperactivation parasympathique, alors que le ptosis et le myosis sont liés à une inhibition orthosympathique.

Enfin, la périodicité circannuelle et la périodicité circadienne classiquement constatées dans l'AVF sont expliquées par l'implication de l'hypothalamus dans ce processus physiopathologique.

3.2 Céphalées de tension : tension musculaire péri-crânienne

La physiopathologie des céphalées de tension semble différente. La tension musculaire péri-crânienne a été identifiée comme la base physiopathologique de la céphalée de tension (19), (20). Cette hypothèse est appuyée par la constatation de l'évolution parallèle de la tension musculaire péri-crânienne mesurée et de l'intensité et de la fréquence des céphalées de tension. La cause de cette tension musculaire accrue chez les patients céphalalgiques n'est pas à l'heure actuelle totalement élucidée, mais elle serait due à la stimulation de zones « gâchettes » par des stimuli mécaniques, chimiques et ischémiques (19), (20).

Il existe un continuum entre céphalées de tension épisodiques et céphalées de tension chroniques, sous-tendu par l'évolution de la tension péri-crânienne. Les patients non atteints qui développeront plus tard une céphalée de tension ont initialement une tension péri-crânienne normale. Par la suite, l'augmentation de la tension péri-crânienne est alors responsable d'une augmentation de l'intensité et de la fréquence des céphalées de tension. A plus ou moins long terme, ce phénomène est à l'origine d'une sensibilisation des voies centrales de la nociception, diminuant l'inhibition centrale de la douleur et augmentant l'excitation centrale. En retour, ces phénomènes aggraveraient la tension péri-crânienne, cercles vicieux conduisant à la chronicisation de la douleur (19). Ce continuum entre les différents types de céphalées de tension est reflété par la classification de l'IHS (céphalées de tension épisodiques rares, épisodiques fréquentes, chroniques) (2).

Les facteurs psychologiques ne sont plus considérés comme des facteurs étiologiques, mais plutôt comme responsables de l'évolution défavorable et de la chronicisation des céphalées de tension (19), (20).

4 Facteurs influençant l'évolution des céphalées primaires

4.1 Abus médicamenteux

Les céphalées par abus médicamenteux sont une entité à part entière décrite dans l'ICHD-3 : elles sont définies comme des céphalées durant au moins 15 jours par mois pendant plus de trois mois, associées à l'abus d'un traitement des céphalées, chez un patient ayant une céphalée préexistante (2). Le diagnostic de céphalée par abus médicamenteux est important à faire. En effet, environ la moitié des patients présentant des céphalées chroniques (plus de 15 jours par mois, sur au moins 3 mois) ont un abus médicamenteux, alors que la prévention, le dépistage et le traitement de ce type d'affections peuvent être relativement simples (2).

L'abus médicamenteux est de définition différente selon la substance (21) : consommation supérieure à 15 jours par mois de paracétamol, d'aspirine et d'AINS ; consommation plus de 10 jours par mois d'opioïdes, de dérivés ergotés, de triptans et des spécialités antalgiques associant plusieurs principes actifs.

Un point important de cette définition est que tous les traitements de crises peuvent être

en cause. D'après l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation de la santé (ANAES, devenue depuis Haute Autorité de la Santé [HAS]), les traitements les plus utilisés en cas d'abus médicamenteux étaient en 2002 en France le paracétamol, la caféine, la codéine et les triptans (21).

Plusieurs facteurs influent sur la nature de l'abus médicamenteux :

- L'effet psychotrope de certaines molécules : nécessité d'augmenter les doses pour obtenir le même effet (caféine, codéine, tramadol) ;
- L'automédication et la facilité pour se procurer le traitement ;
- La susceptibilité individuelle au développement d'une addiction.

4.2 Symptomatologie

En 2008, Friedman et al. (22) avaient établi des facteurs d'évolution défavorables des céphalées primaires à la sortie du SAU : la sévérité de la douleur initiale, la présence de nausées et la durée prolongée de la douleur étaient des facteurs de risque de présenter une céphalée modérée à intense dans les 24 heures suivant la sortie du SAU. Ainsi, la symptomatologie plus bruyante apparaît comme un facteur d'évolution défavorable.

Ces constatations sont concordantes avec les modèles physiopathologiques des céphalées primaires précédemment décrits : l'intensité d'activation du système trigémino-vasculaire ou l'intensité de la tension péri-crânienne semblent bien corrélés à une évolution défavorable des céphalées primaires.

4.3 Facteurs hormonaux

Le rôle non négligeable joué par les facteurs hormonaux dans l'évolution des céphalées primaires est attesté par plusieurs arguments.

En terme d'épidémiologie, nous l'avons vu, il existe des différences de prévalence selon le sexe du patient : nette prédominance féminine pour la migraine, prédominance féminine à un moindre degré dans la céphalée de tension et nette prédominance masculine pour les céphalées trigémino-autonomiques (3), (5), (6), (7), (8).

Par ailleurs, certaines céphalées primaires surviennent spécifiquement au cours de périodes hormonales particulières. C'est le cas des migraines cataméniales (2), manifestations migraineuses survenant exclusivement durant la période menstruelle. Le traitement hormonal prophylactique est souvent efficace en cas de crise trop fréquente. A l'inverse, la grossesse est habituellement une période d'évolution favorable de la maladie migraineuse (23).

L'évolution de la prévalence au cours de la vie montre également l'impact hormonal sur

la survenue et le retentissement des céphalées. Avant la puberté, la prévalence est la même chez les filles et les garçons. A partir de l'adolescence et jusqu'à l'âge de 60 ans, la prévalence augmente dans les deux sexes, mais les femmes sont plus souvent atteintes et plus sévèrement handicapées par les céphalées primaires. Après 60 ans, on observe une réduction considérable de la prévalence globale et de la différence homme-femme (3), (24).

4.4 Facteurs psychologiques

4.4.1 Troubles anxieux et dépressifs

Bien qu'ils ne soient plus considérés comme la cause des céphalées, notamment des céphalées de tension, les facteurs psychologiques jouent un rôle important dans l'évolution défavorable et la chronicisation des céphalées. Comparés aux patients souffrant de céphalées épisodiques, les patients qui souffrent de céphalées chroniques n'ont pas le même profil psychologique. En effet, ils ont une propension plus forte à la dépression, à l'anxiété et leurs stratégies d'adaptation à la douleur sont différentes (19), (20), (25), (26), (27). Christensen et al. ont montré que les conditions psychologiques liées au travail pouvaient influencer l'intensité des céphalées de tension, et être à l'origine d'une certaine chronicisation des céphalées (28). Ces constatations expliquent l'intérêt des molécules antidépressives et des psychothérapies, dont l'efficacité a été démontrée dans le traitement des céphalées chroniques (29), (23).

Friedman et al. ont identifié la réponse positive à un questionnaire de dépistage de la dépression comme significativement associée à une évolution défavorable des céphalées à 24 heures de la sortie d'un SAU (22). Dans une autre étude, la dépression a été responsable d'une plus forte tendance à l'admission d'un SAU, plus que l'intensité de la douleur (30). Dans une certaine proportion, les patients admis dans un SAU sont donc plus à risque de voir leurs céphalées primaires évoluer de façon défavorable, voire se chroniciser. La connaissance des facteurs de chronicisation et leur prise en charge est donc essentielle dans un SAU.

4.4.2 Addictions

L'addiction est caractérisée par la perte de contrôle de la consommation et la poursuite de la consommation en dépit de la connaissance de ses conséquences néfastes (21). L'abus médicamenteux comporte souvent ces deux aspects et peut alors être considéré comme une addiction, d'autant que les produits utilisés contiennent des substances psychotropes connues pour être addictogènes (opioïdes, caféine).

Chez les patients souffrant de céphalées chroniques, l'addiction doit être dépistée et

traitée. Les substances peuvent être diverses : antalgiques, autres médicaments (benzodiazépines), café, tabac, alcool, drogues…

5 Céphalées : principaux objectifs de prise en charge en urgence

5.1 Diagnostic : rechercher les *« drapeaux rouges »*

Un des principaux objectifs de la prise en charge des céphalées dans un SAU est d'éliminer les diagnostics de gravité, mettant en jeu le pronostic vital. C'est le cas de certaines affections responsables de céphalées secondaires : hémorragies intracrâniennes, accident vasculaire cérébral (AVC), infections cérébro-méningées, intoxication au monoxyde de carbone (CO), etc. Ne pas méconnaitre ces diagnostics nécessite la mise en place de signes d'alerte à rechercher systématiquement : les *« drapeaux rouges »* (Tableau 4) (1).

Tableau 4. Drapeaux rouges : signes d'alerte des céphalées

Symptômes	- Céphalée en coup de tonnerre ou explosive - Céphalée nouvelle ou inhabituelle - Myalgies, sensibilité temporale, claudication de la mâchoire, douleurs rhumatismales des ceintures
Circonstances de survenue	- Changements de position - Effort, coït - Manœuvre de Valsalva - Facteurs d'intoxication au CO (hiver, chauffage d'appoint, etc.)
Terrain	- Première céphalée après 50 ans - Immunosuppression - Grossesse, post-partum - Cancer - Prise d'un traitement anticoagulant - Traumatisme crânien à distance
Données de l'examen	- Fièvre - Syndrome méningé - Symptôme neurologique récent (focal ou non)

L'âge est un « drapeau rouge » simple et extrêmement important. Une céphalée chez une personne âgée impose d'éliminer plusieurs hypothèses : hémorragie intracérébrale, maladie de Horton, tumeur intracrânienne, AVC… La rapidité d'installation de la céphalée est aussi un signe d'alerte : la survenue brutale (intensité maximale atteinte en moins de 30 minutes) est une hémorragie méningée jusqu'à preuve du contraire.

En revanche, ni l'intensité de la douleur, ni la localisation de la céphalée ne sont spécifiques d'un type de céphalée, pas même de son caractère primaire ou secondaire. La réponse au traitement antalgique ne présage pas du type de céphalée et ne doit pas faire conclure à la bénignité de la céphalée (14).

5.2 Thérapeutique : utiliser les bons traitements

5.2.1 Des traitements non médicamenteux

Il est important de ne pas négliger les moyens non médicamenteux : installer confortablement le patient, allongé, dans une ambiance calme et reposante. L'exposition à la lumière et au bruit doit être évitée autant que possible (1).

La relaxation, le rétrocontrôle et les thérapies cognitives et comportementales (TCC) ont fait preuve de leur efficacité, et peuvent être proposées aux patients (toutes ne sont pas réalisables dans un SAU) (31).

5.2.2 Des traitements de crise

Plusieurs molécules de crise sont disponibles et ont fait la preuve de leur efficacité. Certaines thérapeutiques sont des antalgiques aspécifiques ; d'autres sont spécifiques de céphalées primaires. Des exemples des différents types de traitements sont proposés dans le Tableau 5 ; leurs indications sont résumées dans le Tableau 6.

Bien entendu, quel que soit le traitement envisagé, il faudra systématiquement en rechercher les contre-indications et informer le patient des potentiels effets secondaires de ces molécules.

5.2.2.1 Des traitements non spécifiques

Parmi les traitements non spécifiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens représentent un traitement de choix. Simples d'utilisation, leur efficacité est démontrée, et leurs effets secondaires et leurs contre-indications (gastrotoxicité et néphrotoxicité notamment) sont bien connus et maitrisables dans un SAU. Pour ces raisons, ils sont recommandés en première intention dans le traitement de crise des céphalées de tension et des

migraines (32), (33), (34). De la même façon, l'aspirine est également considérée comme un traitement acceptable de ces affections (14), (34), malgré sa toxicité gastrique et rénale plus importante.

Les études retiennent aussi l'intérêt du paracétamol dans ces indications, même si son efficacité reste modeste, bien moindre que les AINS auxquels il peut être associé.

5.2.2.2 Des traitements spécifiques

A l'inverse des AINS et du paracétamol, les agonistes sérotoninergiques, triptans et dérivés de l'ergot de seigle, sont des traitements spécifiquement utilisés dans certaines céphalées primaires.

La principale utilisation des triptans réside dans le traitement des crises de migraine : ils permettent le soulagement efficace de la douleur, mais aussi des symptômes classiquement associés aux migraines (nausées, vomissements, photophobie, phonophobie) (14). Les triptans ayant l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le traitement de la migraine ont des profils d'efficacité et de tolérance similaires dans les études. Cependant, les auteurs des recommandations considèrent qu'en pratique, il existe une grande variabilité interindividuelle (14). Ainsi, un autre triptan peut être proposé à un patient dont les symptômes n'évoluent pas de façon favorable avec une première molécule. Les triptans offrent plusieurs alternatives à la voie orale (sous-cutanée, intra-nasale…), simples d'utilisation, permettant de contourner une éventuelle impossibilité de prise orale liée aux vomissements.

Par ailleurs, les triptans sont également indiqués en première intention dans le traitement des algies vasculaires de la face (15). Comme pour les migraines, ils permettent de soulager la douleur mais aussi de traiter les symptômes d'accompagnement, dysautonomiques.

Les dérivés de l'ergot de seigle (tartrate d'ergotamine, dihydroergotamine) ont l'AMM pour le traitement de l'accès migraineux (14).

Les traitements antiémétiques neuroleptiques sont un traitement adjuvant intéressant (34). Leur utilisation a été proposée en association aux antalgiques précédemment cités, du fait de leurs propriétés gastro-kinétiques : d'une part, ils favorisent l'absorption des traitements symptomatiques ; d'autre part, ils ont eux-mêmes une action symptomatique sur les nausées et vomissements (16).

Dans le traitement des migraines, certaines études et revues systématiques de la littérature considèrent même que les traitements antiémétiques neuroleptiques sont supérieurs

aux autres thérapeutiques, y compris les thérapeutiques recommandées en première intention (AINS et triptans) (34), (35), (36), (37), (38), (39), (40). Ces constatations suggèrent une activité antimigraineuse directe. L'hypothèse est même celle d'une action anti-céphalalgique puisque d'autres études ont montré l'intérêt de ce type de molécules dans le traitement des céphalées de tension (41), (42), (43), par définition non associées aux nausées et vomissements (2).

Tableau 5. Exemples de traitements de crise des céphalées disponibles en France	
AINS	- Ibuprofène - Kétoprofène* - Naproxène - Diclofénac*
Antalgiques simples	- Paracétamol*
Triptans	- Almotriptan - Sumatriptan* - Zolmitriptan
Antiémétiques neuroleptiques	- Métoclopramide* - Dompéridone

**Voie d'administration parentérale disponible en France*
Données VIDAL, mises à jour le 07/09/2015 (44)

5.2.2.3 Des traitements à adapter en fonction de l'affection

En l'absence de contre-indication, les recommandations retiennent l'utilisation en première intention d'un AINS ou d'un triptan en traitement d'une crise de migraine (grade A). L'association de ces deux thérapeutiques serait même plus efficace que l'une ou l'autre prise individuellement (14). L'utilisation précoce de ces traitements, même si l'intensité des symptômes est encore faible, est recommandée (14), (45).

Les triptans sont également le traitement de crise de première intention de l'AVF. La principale molécule étudiée et recommandée est le sumatriptan 6 mg en une injection sous-cutanée (15). A cette injection peut être associée une oxygénothérapie, qui constitue l'autre traitement de crise de première intention, à condition d'en respecter les modalités : haut débit (12 à 15 L/min) au masque à haute concentration (MHC), pendant 15 à 20 minutes (15).

Le traitement de crise de première intention des céphalées de tension est représenté par les AINS (32), (33).

5.2.3 Des traitements de fond

5.2.3.1 Quelques molécules…

Le choix du traitement de fond tient compte des comorbidités et effets secondaires possibles. L'instauration d'un traitement de fond doit s'associer à une démarche éducative du patient, à qui il faut expliquer que le traitement ne supprime pas les crises, mais réduit leur intensité et leur fréquence.

Certains bêtabloquants (métoprolol, propranolol) ont l'AMM dans le traitement de fond des migraines, et constituent le traitement de choix dans cette indication (14). L'amitriptyline est une alternative acceptable aux bêtabloquants dans la migraine, et constitue le traitement de fond de première intention des céphalées de tension (14), (23). L'utilisation d'un tel traitement antidépresseur s'explique probablement en partie par l'intervention de facteurs psychopathologiques dans le processus de chronicisation de ces affections (19), (20), (22), (25), (26).

5.2.3.2 Quand débuter un traitement de fond ?

Il est recommandé de mettre en place un traitement de fond en fonction de la symptomatologie (fréquence et intensité des crises) mais aussi du handicap familial, social, professionnel généré. L'intérêt étant aussi d'éviter l'apparition d'un abus médicamenteux, un tel traitement doit être instauré dès que le patient consomme un traitement de crise plus de deux jours par semaine depuis au moins trois mois. La tenue d'un agenda des céphalées peut faciliter la décision d'instauration d'un traitement de fond.

Tableau 6. Traitements de choix en fonction du type de céphalées

Types de céphalées	Traitement de crise	Traitements de fond
Migraines	- AINS - Triptans - Antiémétiques	- Bêtabloquants - Amitriptyline
Céphalées de tension	- AINS	- Amitriptyline
Algies vasculaires de la face	- Triptans (sumatriptan SC 6 mg) - Oxygénothérapie MHC	- Vérapamil (hors AMM)

AMM : autorisation de mise sur le marché ; MHC : masque à haut concentration ; SC : sous-cutané

5.2.4 Des traitements à éviter

Toutes les recommandations s'accordent sur l'importance de ne pas utiliser les traitements opioïdes (codéine, tramadol, opium, morphine…), quel que soit le type de céphalée primaire en cause (14), (34), (46). En effet, ces thérapeutiques peuvent provoquer des comportements addictifs, des céphalées chroniques par abus médicamenteux et des nausées ou des vomissements. De plus, la démonstration d'une réelle efficacité et d'un intérêt de ces thérapeutiques par rapport aux thérapeutiques existantes reste à faire (14).

La question du traitement par néfopam n'est pas abordée dans les recommandations. Le néfopam, du fait de son AMM (47), est essentiellement utilisé et étudié en post-opératoire (48), (49). Le Collège des enseignants de neurologie propose son utilisation dans un SAU en attendant d'avoir éliminé des affections, telles les hémorragies intracrâniennes ou les infections, qui pourraient être aggravées par l'administration d'AINS (50).

En attendant d'éventuels essais cliniques, son utilisation doit rester prudente, du fait de ces effets secondaires potentiellement délétères dans le traitement des céphalées : nausées, vomissements, convulsions, abus médicamenteux (47). Cependant, la question de son utilisation dans les céphalées primaires pourrait se poser, certains auteurs ayant montré, dans d'autres indications, une survenue de nausées ou de vomissements moins fréquente qu'avec les AINS (49).

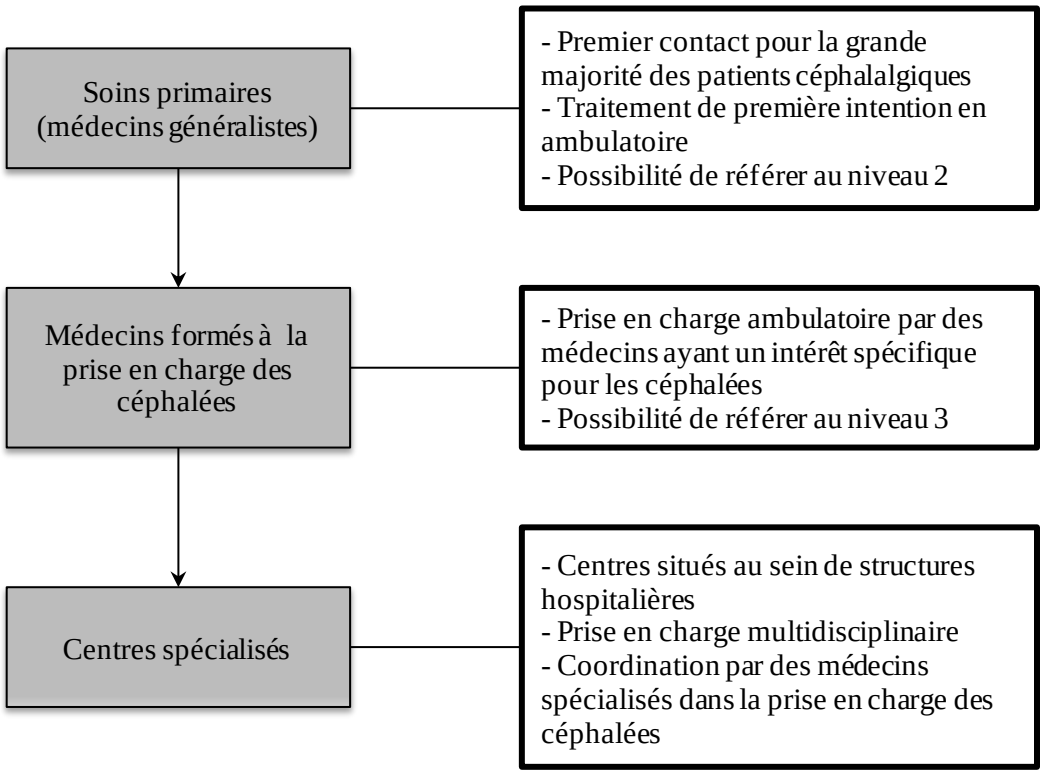
5.3 Et après ? Les filières

En 2006 en France, seulement 20 % des patients migraineux avaient un suivi et 40 % n'avaient jamais consulté spécifiquement pour leurs migraines (5). Cette démédicalisation de la prise en charge des céphalées primaires est source de comportements thérapeutiques inadaptés : automédication, surconsommation médicamenteuse, prise de traitements non spécifiques. Ces comportements peuvent faire le lit de la chronicisation des céphalées primaires, notamment par abus médicamenteux (51).

La *Global Campaign against Headache* a émis des recommandations européennes pour la filiarisation des patients céphalalgiques, avec une organisation à 3 niveaux (Figure 2) (52) :

- Un premier niveau de soins primaires, représenté par les médecins généralistes ;
- Un second niveau constitué de médecins spécialistes, ayant une formation spécifique dans le domaine des céphalées ;
- Un troisième niveau, centre spécialisé dans la prise en charge des céphalées.

Figure 2. Prise en charge des patients céphalalgiques : filiarisation à 3 niveaux



5.4 L'Hôpital Lariboisière : exemple d'un centre de référence

Le Centre d'Urgences Céphalées de l'Hôpital Lariboisière (Paris) a ouvert le 12 septembre 2000. Il constituait la première unité en Europe consacrée à l'accueil et au traitement en urgence des céphalées (53). L'Hôpital Lariboisière a été choisi pour accueillir ce centre car il possède une importante activité d'urgences, la multidisciplinarité nécessaire à la prise en charge des patients souffrant de céphalées, une expertise internationale reconnue dans ce domaine et un centre de douleur identifié par l'Agence Régionale de Santé (ARS).

Initialement le centre assurait une présence 24 heures sur 24. Trois ans plus tard, l'ouverture a été restreinte, du lundi au samedi de 8h à 20h pour les adultes dont la céphalée nécessite une prise en charge en urgence : principalement les céphalées d'installation brutale ou récente, et les attaques de céphalée primaire non soulagées par les traitements habituels. L'objectif n'est pas celui d'une consultation « à froid » pour des patients atteints de façon chronique de céphalées primaires.

Soixante-dix mille patients, essentiellement de Paris et d'Ile-de-France, ont été admis sur les 7 premières années. La prise en charge est la plupart du temps ambulatoire, le patient retournant à domicile, adressé à son médecin généraliste ou à un neurologue proche de chez lui. En 2007, le nombre de reconsultation au Centre d'Urgences Céphalées était de 4800 (6,9 %). La particularité de ce centre, en plus d'être à la pointe en matière de prise en charge en urgence des céphalées, réside dans la présence d'une consultation dédiée de post-urgence : en 7 ans, 15 mille patients (21 %) ont été revus dans une de ces consultations par un des médecins du centre (9).

Deuxième partie : notre étude

1 Introduction

Quelle que soit la prise en charge des céphalées primaires, seuls 3 à 4 % des patients sont hospitalisés. La majorité des patients est traitée en ambulatoire (11), (54). Ainsi, du point de vue d'un SAU, il est difficile d'apprécier l'efficacité de la prise en charge des céphalées primaires.

Pourtant, à la sortie, 19 à 56 % des patients sont encore symptomatiques (22), (35), (38), (55), (54), (56). De plus, la récidive des céphalées est fréquente dans les 24 heures qui suivent la sortie, quelles que soient les thérapeutiques utilisées : la récidive concerne 10 à 71 % des patients traités avec opioïdes (57), (58), (59), (60), 15 à 73 % avec AINS (57), (58), (61), 12 à 45 % avec corticoïdes (58), (62), 10 à 43 % avec antiémétiques (36), (58), (63), (64), 29 à 73 % avec triptans (36), (58), (61), et 10 à 64 % avec les dérivés de l'ergot de seigle (59). Le taux de reconsultation au Centre d'Urgence Céphalées de l'Hôpital Lariboisière, à Paris, est de 7 % (9). En 2008, Friedman et al. ont identifié certaines caractéristiques cliniques des céphalées primaires comme facteurs indépendants influençant péjorativement l'évolution des céphalées (22).

L'objectif de notre étude a été d'identifier, pour les patients pris en charge pour céphalées primaires dans un SAU, les facteurs d'évolution défavorable de leur symptomatologie. Dans un premier temps, nous avons cherché à déterminer la proportion de patients ayant reconsulté après la sortie du SAU, pour dans un deuxième temps identifier les facteurs ayant influencé cette reconsultation.

2 Méthodes

2.1 Design de l'étude

Il s'agit d'une étude de cohorte prospective réalisée en deux phases dans le SAU adultes de l'Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux.

La première phase, l'*inclusion*, s'est déroulée du 5 janvier au 30 avril 2015. Chaque patient dont le motif principal d'admission était *céphalée* était évalué pour inclusion. L'infirmière organisatrice de l'accueil (IOA) joignait un *autoquestionnaire de satisfaction*

(Annexe 1) à son dossier papier. Le patient était inclus dans l'étude s'il sortait des urgences dans les 24 heures, sans avoir été hospitalisé, avec son *autoquestionnaire de satisfaction* correctement rempli.

La seconde phase, le *rappel,* était réalisée 30 jours après la date d'admission au SAU. Chaque patient était rappelé par téléphone. Il leur était alors demandé s'ils avaient reconsulté un médecin dans l'intervalle pour le motif de *céphalée*.

2.2 Population concernée

2.2.1 Critères d'inclusion

Tous les patients admis dans le SAU pour le motif *céphalée* dont l'autoquestionnaire de satisfaction était correctement rempli et déposé dans l'urne étaient inclus dans l'étude.

2.2.2 Critères d'exclusion

Étaient exclus d'emblée tous les patients hospitalisés, les refus de participer, les patients ne comprenant pas le français. Ont été exclus secondairement tous les patients dont le diagnostic retenu était une céphalée secondaire (hémorragie intracrânienne, méningite, sinusite, etc.) ou présentant des critères en faveur d'une céphalée secondaire (fièvre > 38,3°C, antécédent récent de traumatisme crânien, déficit neurologique focal), les femmes enceintes, les patients mineurs.

2.3 Critère de jugement

Le critère de jugement principal était la reconsultation à un mois auprès d'un médecin (médecin généraliste, médecin spécialiste, service d'accueil des urgences…). Sur la base de ce critère de jugement, deux groupes étaient constitués à partir de la cohorte initiale. La comparaison de ces deux groupes nous permettait d'établir des facteurs prédictifs de reconsultation pour *céphalée* après passage en SAU.

2.4 Facteurs étudiés

Plusieurs facteurs potentiels de reconsultation à un mois ont été étudiés, répartis en quatre catégories :

- Les caractéristiques du patient : données démographiques (sexe, âge), habitus, antécédents, traitement de fond ;
- La symptomatologie initiale : durée des symptômes, intensité et localisation de la céphalée, symptômes associés ;

- La prise en charge aux urgences : thérapeutiques administrées, examens paracliniques réalisés, prescriptions de sortie ;
- La qualité de la prise en charge ressentie par le patient : satisfaction globale, persistance des symptômes à la sortie des urgences.

2.5 Recueil de données et analyses statistiques

2.5.1 Recueil de données

La majeure partie des données était extraite de l'observation médicale réalisée aux urgences. Ces observations ont été consultées a posteriori grâce au numéro de dossier administratif (NDA) inscrit sur l'étiquette de chaque patient, collée sur l'autoquestionnaire de satisfaction. Le reste des données a été recueilli par téléphone, lors du rappel.

2.5.2 Analyse statistique

Une fois collectées, ces données ont été intégrées et traitées par le logiciel d'analyse statistique *Epi-Info*® en version 7.1.3.3.

Plusieurs types de tests statistiques ont été prévus pour étudier l'ensemble des données recueillies en analyse univariée :

- Pour les variables qualitatives, le test du Khi-2 était réalisé lorsque tous les groupes analysés comprenaient un effectif théorique supérieur à 5 ; si tel n'était pas le cas, le test exact de Fisher était appliqué.
- Pour les variables quantitatives, le test de Wilcoxon a été utilisé pour comparer les médianes, et le test de Student pour les moyennes.

La significativité des résultats était établie pour p inférieur à 0,05.

2.6 Aspects éthiques et règlementaires

Notre étude a été déclarée à la Commission nationale de l'informatique et des libertés (Cnil) le 2 décembre 2014. Le consentement oral des patients a été recueilli deux fois : lors du remplissage des autoquestionnaires à l'inclusion et par téléphone lors du rappel. La mention du droit d'accès et de rectification conformément à la loi « informatique et liberté » du 6 janvier 1978 modifiée était située au dos de l'autoquestionnaire de satisfaction.

3 Résultats

3.1 Echantillon de la population

Pendant une période de 4 mois, du 5 janvier au 30 avril 2015, 126 patients ont été évalués par l'IOA pour inclusion, parmi lesquels 80 ont été inclus. Les exclusions lors de la phase de rappel puis de la phase de constitution des groupes a permis de retenir 40 patients. Vingt-sept d'entre eux, soit 67,5 %, avaient reconsulté un médecin dans l'intervalle de 30 jours après leur prise en charge en SAU (Figure 3).

Sur le critère de la reconsultation d'un médecin à 30 jours après passage dans le SAU de l'Hôpital Pellegrin, les résultats significatifs en analyse univariée sont résumés dans la Figure 4 et le Tableau 7. L'ensemble des résultats est détaillé en fin de paragraphe (Tableau 9).

3.2 Caractéristiques des patients

3.2.1 Données sociodémographiques

Soixante-cinq pourcents des patients de l'échantillon étaient des femmes. Le sexe féminin apparaît comme un facteur prédictif de reconsultation significatif : plus de trois quarts des patients reconsultant étaient des femmes alors qu'elles ne sont que 38 % dans le groupe de patients ne reconsultant pas ($p = 0,03$). La moyenne d'âge de l'échantillon global était de 35,9 ans, sans différence significative entre les deux groupes.

Aucun des habitus étudiés n'était significativement lié à la reconsultation. Il est à noter qu'une intoxication alcoolique chronique n'a été relevée chez aucun patient, et un seul patient reconnaissait une consommation de drogues. La consommation quotidienne d'antalgique n'a pas non plus influencé la reconsultation de façon significative.

3.2.2 Antécédents et traitements à domicile

La moitié de l'effectif rapportait au moins un épisode antérieur de céphalées, dont 75 % des épisodes migraineux. Pour autant, les antécédents de céphalées n'était pas significativement associés à la reconsultation à un mois. Déclarer un antécédent de dépression n'impactait pas non plus significativement ce risque.

Figure 3. Diagramme de flux

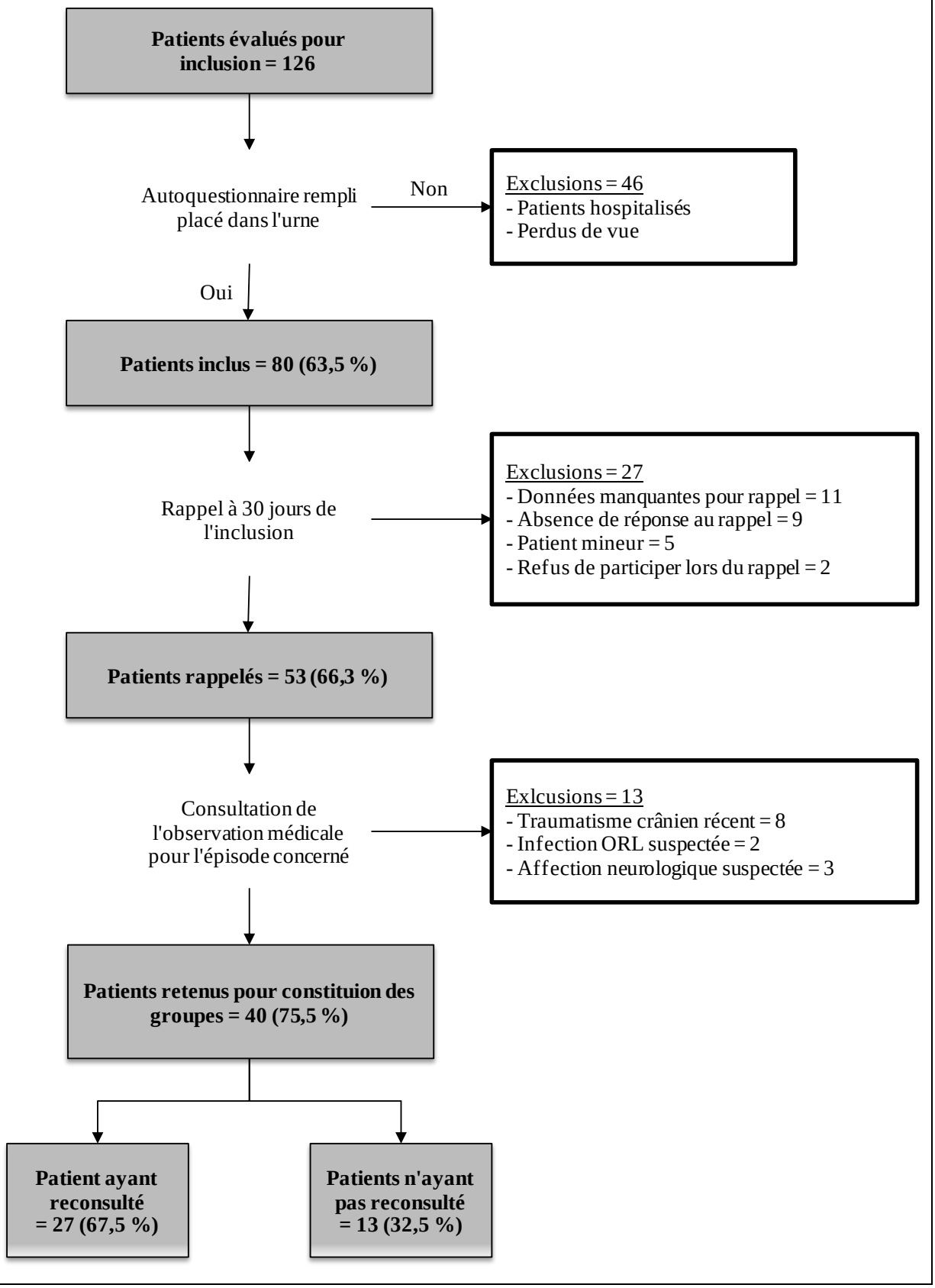
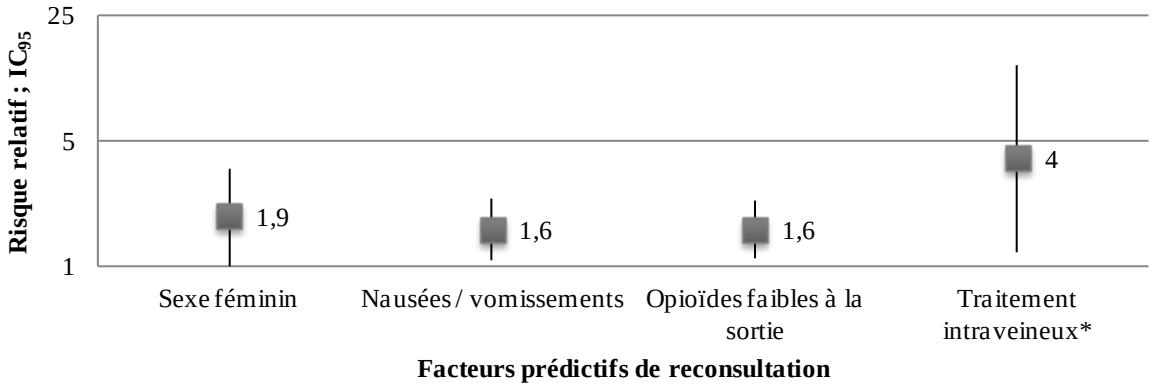


Tableau 7. Facteurs prédictifs significatifs de reconsultation à 1 mois

Variables	Echantillon complet (No. = 40)	Patients reconsultants (No. = 27)	Patients non reconsultants (No. = 13)	p
Sexe, No. (%) [♯]				0,03
Femmes	26 (65,0)	21 (52,5)	5 (12,5)	
Hommes	14 (35,0)	6 (15,0)	8 (20,0)	
Nausées, vomissements, No. (%) [♭]				0,02
Oui	16 (40,0)	14 (35,0)	2 (5,00)	
Non	24 (60,0)	13 (32,5)	11 (27,5)	
Voie de traitement en SAU, No. (%) [♯]				0,007
Orale	8 (50,0)	2 (12,5)	6 (37,5)	
Intraveineuse	8 (50,0)	8 (50,0)	0 (0,00)	
Prescription de sortie par opioïdes faibles (Palier 2), No. (%) [♭]				0,03
Oui	12 (30,0)	11 (27,5)	1 (2,50)	
Non	28 (70,0)	16 (40,0)	12 (30,0)	

No. (%) : nombre (pourcentage) ; SAU : service d'accueil des urgences. [♯]Analyse statistique selon le test exact de Fisher. [♭]Analyse statistique selon le test du Khi-2.

Figure 4. Risque relatif des facteurs prédictifs significatifs en analyse univariée



*IC95 : intervalle de confiance à 95 %. * En comparaison au traitement oral*

Vingt patients ont eu recours à un traitement antalgique avant admission dans le SAU, soit 50 % de l'échantillon. Quatorze d'entre eux ont reconsulté, contre 13 dans le groupe n'ayant pas pris d'antalgique. La prise de traitement de fond pour les céphalées était retrouvée chez 7 patients. Un seul n'a pas reconsulté à 30 jours après prise en charge. Ni le recours à un traitement antalgique de crise ni l'utilisation d'un traitement de fond n'ont été associés à une différence de reconsultation significative.

Les patients présentant des antécédents de céphalées ont été proportionnellement plus nombreux à recourir aux antalgiques de crise avant admission en SAU en comparaison aux patients sans antécédent de céphalées (Tableau 8).

3.2.3 Symptomatologie initiale

Il apparaît que les patients souffrant de céphalées hémicrâniennes ont eu tendance à moins reconsulter, en comparaison aux autres sièges de céphalées (Figure 6), mais cette différence n'est pas significative. Dans notre étude, aucune des caractéristiques des céphalées (siège, intensité, rythme, durée) n'était responsable d'une différence de reconsultation significative.

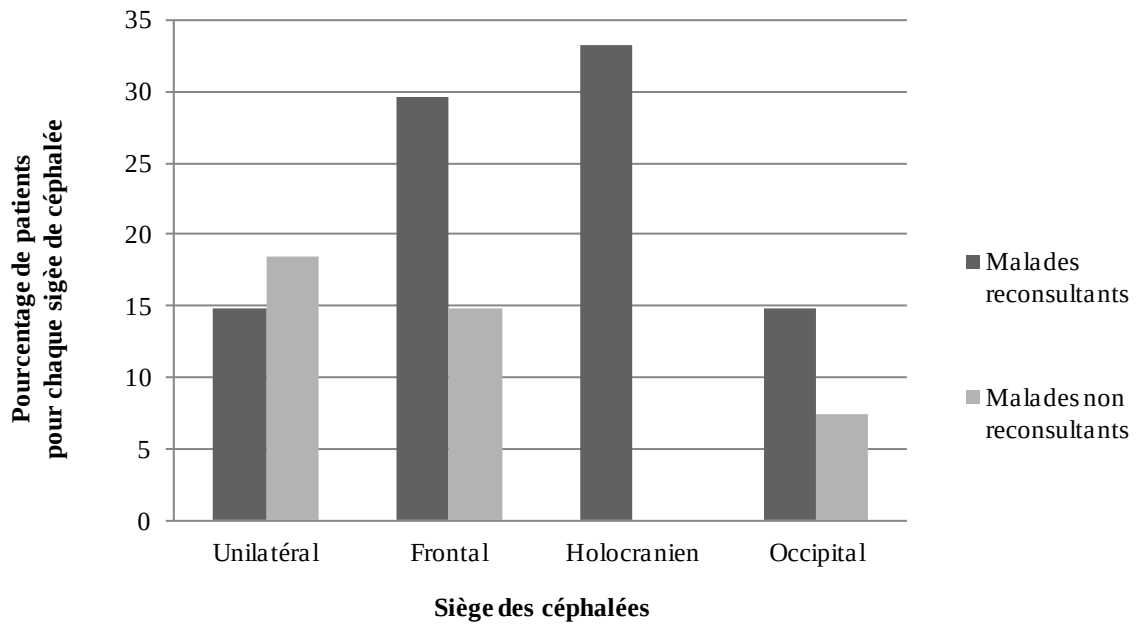
Parmi les symptômes associés aux céphalées, seule la présence de nausées ou de vomissements était significativement liée à la reconsultation (p = 0,02). La présence de photophobie ou de phonophobie est presque de 50 % dans le groupe *reconsultation*, alors qu'elle n'est que de 23 % dans l'autre groupe, mais cette différence n'est pas significative.

Tableau 8. Consommation d'antalgique avant admission aux urgences

			Utilisation d'un traitement antalgique avant admission en SAU	
			Oui	Non
		20 (50,0)	20 (50,0)	
Antécédent de céphalées.* No. (%)	Oui	20 (50,0)	14 (35,0)	6 (15,0)
	Non	20 (50,0)	6 (15,0)	14 (35,0)

** Au moins un épisode antérieur de céphalées rapporté à l'interrogatoire.*

Figure 5. Reconsultation en fonction du type de céphalée



3.3 Prise en charge en SAU

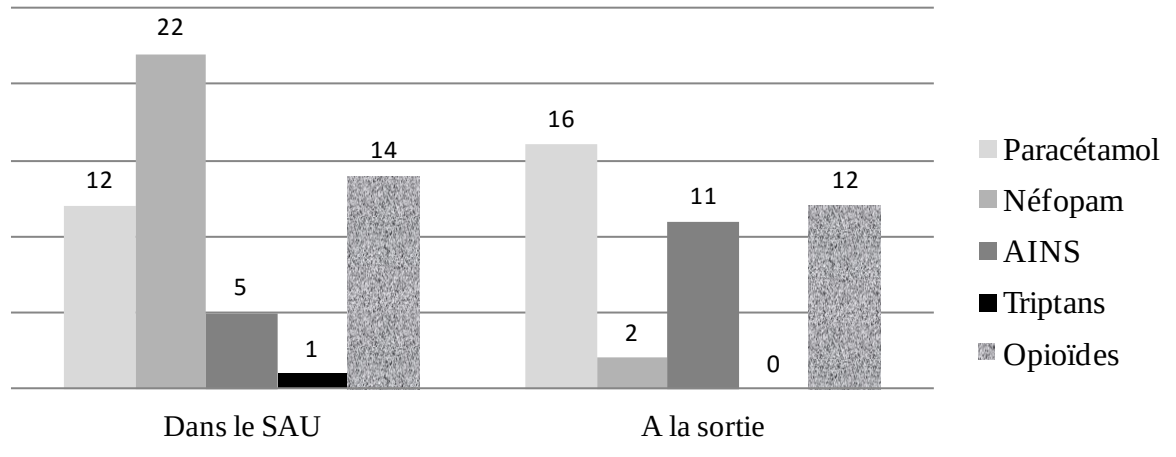
3.3.1 Thérapeutiques administrées en SAU

Aucune des thérapeutiques administrées sur place n'a eu d'impact significatif sur la reconsultation. La thérapeutique la plus employée était le néfopam, pour plus de la moitié des patients, devant les opioïdes (35 % en cumulant opioïdes faibles et opioïdes forts), le paracétamol (30 %), et les AINS (12,5 %). Un seul patient a reçu un triptan (Figure 6).

Parmi les 16 patients qui présentaient initialement des nausées ou des vomissements, 7 (44 %) ont reçu un traitement connu pour son caractère potentiellement émétisant (opioïdes ou néfopam) dans le SAU, dont 6 ont reconsulté dans les 30 jours ; 50 % des patients nauséeux (8 sur 16) ont reconsulté dans les 30 jours, sans avoir reçu de traitement émétisant. La prescription d'un traitement émétisant chez les patients initialement nauséeux n'apparaît pas significativement associée à la reconsultation à 30 jours.

Les patients ayant reçu du paracétamol, seul ou en co-administration avec d'autres classes, ont statistiquement plus reconsulté (92 % de reconsultation) que les patients n'en ayant pas reçu (57 %), sans que cette différence ne soit significative (p = 0,06).

Figure 6. Antalgiques employés



Est indiqué pour chaque colonne le nombre patient ayant reçu l'antalgique correspondant.

La voie d'administration a eu son importance : la prise de traitement intraveineux (IV) était toujours suivie de reconsultation, contrairement à la voie orale, pour laquelle seulement un quart des patients a reconsulté (p = 0,007).

Parmi les 16 patients nauséeux, seulement 6 ont reçu un traitement IV ; ils ont tous reconsulté. Huit patients ont reconsulté parmi les 10 patients nauséeux n'ayant pas reçu de traitement IV. Ces différences de voies d'administration des thérapeutiques chez des patients nauséeux ne sont pas significatives.

3.3.2 Examens paracliniques

Parmi les patients inclus, un nombre conséquent d'examens complémentaires ont été réalisés. Quarante-cinq pourcents des patients ont bénéficié d'un scanner cérébral et plus de la moitié d'un bilan biologique plasmatique. Une seule ponction lombaire (PL) et une seule IRM ont été réalisées, chez deux patients différents. Aucun électroencéphalogramme (EEG) n'a été réalisé chez les patients inclus. La réalisation d'aucun de ces examens paracliniques n'est à l'origine d'une différence de reconsultation significative.

3.4 A la sortie du SAU

3.4.1 Traitement de sortie

La prescription d'un opioïde faible (Palier 2) sur l'ordonnance de sortie était un facteur prédictif significatif de reconsultation. Un opioïde faible a été prescrit à 12 patients ; 11 d'entre eux (92 %) ont reconsulté, alors que seulement 57 % des patients (16 sur 28) n'ayant pas eu une telle prescription ont reconsulté ($p = 0,03$). L'opioïde faible le plus prescrit était le tramadol (prescription de tramadol pour 10 sur 12 patients ayant reçu des opioïdes faibles).

La prescription d'AINS n'était pas associée à une différence significative de reconsultation. La prescription de triptan n'a concerné aucun patient.

3.4.2 Qualité de la prise en charge ressentie par le patient

Dans l'ensemble, les patients apparaissent satisfaits, puisque la valeur la plus fréquente dans l'échantillon est 10, sur une échelle numérique allant de 0 à 10. Les patients n'ayant pas reconsulté cotent au minimum leur satisfaction à la sortie du SAU à 7 et au maximum à 10, alors que les notes attribuées par les patients ayant reconsulté vont de 1 à 10 (Figure 7). Cependant, il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes.

A la sortie du SAU, près de deux tiers des patients ont une persistance des douleurs. La persistance de la douleur à la sortie n'est pas liée à une différence significative de reconsultation.

Figure 7. Satisfaction des patients à la sortie du SAU

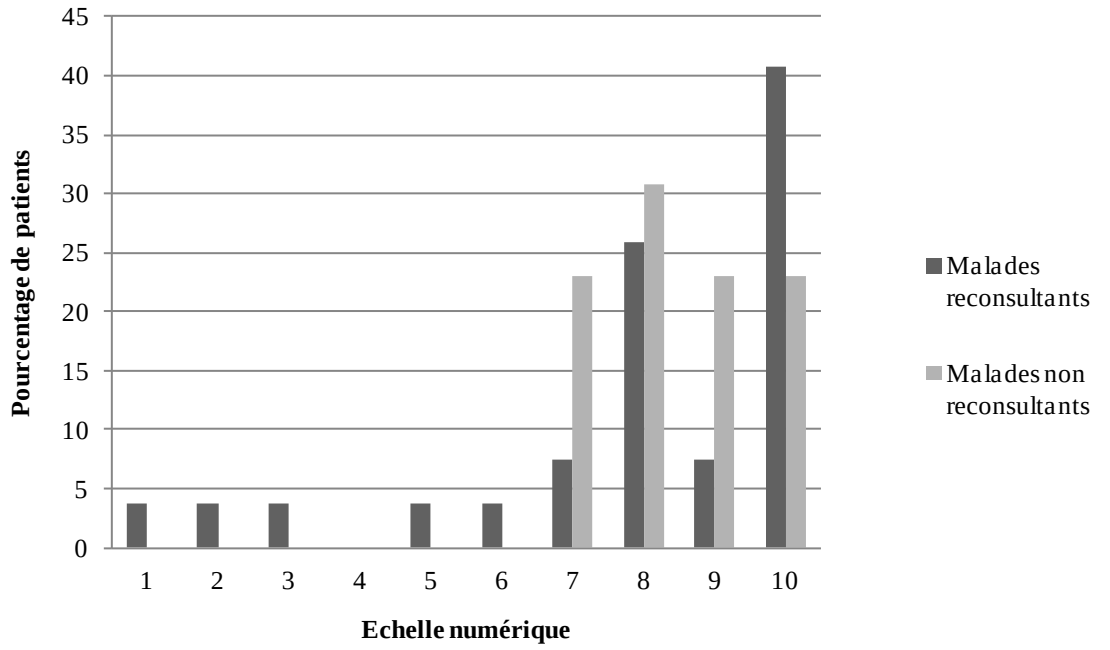


Tableau 9. Facteurs prédictifs de reconsultation à 1 mois en analyse univariée

Variables	Echantillon complet (No. = 40)	Patients reconsultants (No. = 27)	Patients non reconsultants (No. = 13)	p
Caractéristiques des patients				
Sexe, No. (%) ♯				0,03
Femmes	26 (65,0)	21 (52,5)	5 (12,5)	
Hommes	14 (35,0)	6 (15,0)	8 (20,0)	
Age, moyenne (écart-type) ♮	35,9 (14,3)	36,9 (15,0)	33,7 (13,1)	0,52
Traitement de fond, No. (%) ♯				0,39
Oui	7 (17,5)	6 (15,0)	1 (2,50)	
Non	33 (82,5)	21 (52,5)	12 (30,0)	
Traitement de crise, No. (%) ♭				0,74
Oui	20 (50,0)	14 (35,0)	6 (15,0)	
Non	20 (50,0)	13 (32,5)	7 (17,5)	
Consommation tabagique, No. (%) ♯				NS
Oui	5 (12,5)	4 (10,0)	1 (2,50)	
Non	35 (87,5)	23 (57,5)	12 (30,0)	
Intoxication alcoolique chronique, No. (%) ♯				NS
Non	40 (100)	27 (67,5)	13 (32,5)	

AVF : algie vasculaire de la face ; EEG : électroencéphalogramme. EN : échelle numérique ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; PL : ponction lombaire ; No. (%) : nombre (pourcentage) ; SAU : service d'accueil des urgences ; TTH : céphalée de tension.

♯Analyse statistique selon le test exact de Fisher. ♭Analyse statistique selon le test du Khi-2. ♮Analyse statistique selon le test de Student. ♪Analyse statistique selon le test de Wilcoxon.

Tableau 9. Facteurs prédictifs de reconsultation à 1 mois en analyse univariée (suite)

Variables	Echantillon complet (No. = 40)	Patients reconsultants (No. = 27)	Patients non reconsultants (No. = 13)	p
Consommation de drogue, No. (%) ♯				0,33
Oui	1 (2,50)	0 (0,00)	1 (2,50)	
Non	39 (97,5)	27 (67,5)	12 (30,0)	
Consommation quotidienne d'antalgiques, No. (%) ♯				0,37
Oui	6 (15,0)	3 (7,50)	3 (7,50)	
Non	34 (85,0)	24 (60,0)	10 (25,0)	
Antécédent de céphalées, No. (%) ♭				0,74
Non	20 (50,0)	13 (32,5)	7 (17,5)	
Oui	20 (50,0)	14 (35,0)	6 (15,0)	
TTH	5 (12,5)	3 (7,50)	2 (5,00)	
Migraines	15 (37,5)	11 (27,5)	4 (10,0)	
AVF	0 (0,00)	0 (0,00)	0 (0,00)	
Antécédent de dépression, No. (%) ♯				NS
Oui	7 (24,1)	5 (17,2)	2 (6,90)	
Non	22 (75,9)	14 (48,3)	8 (27,6)	
Symptomatologie initiale				
Intensité de la douleur (EN de 0 à 10), médiane (mode) ♪	8 (8)	8 (8)	8 (8)	0,71

AVF : algie vasculaire de la face ; EEG : électroencéphalogramme. EN : échelle numérique ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; PL : ponction lombaire ; No. (%) : nombre (pourcentage) ; SAU : service d'accueil des urgences ; TTH : céphalée de tension.

♯Analyse statistique selon le test exact de Fisher. ♭Analyse statistique selon le test du Khi-2. ♮Analyse statistique selon le test de Student. ♪Analyse statistique selon le test de Wilcoxon.

Tableau 9. Facteurs prédictifs de reconsultation à 1 mois en analyse univariée (suite)

Variables	Echantillon complet (No. = 40)	Patients reconsultants (No. = 27)	Patients non reconsultants (No. = 13)	p
Aura, No. (%) ♯				0,69
Oui	9 (22,5)	7 (17,5)	2 (5,00)	
Non	31 (77,5)	20 (50,0)	11 (27,5)	
Nausées, vomissements, No. (%) ♭				0,02
Oui	16 (40,0)	14 (35,0)	2 (5,00)	
Non	24 (60,0)	13 (32,5)	11 (27,5)	
Photophobie ou phonophobie, No. (%) ♭				0,13
Oui	16 (40,0)	13 (32,5)	3 (7,50)	
Non	24 (60,0)	14 (35,0)	10 (25,0)	
Durée des symptômes, No. (%) ♭	39	26	13	0,65
< 24 heures	16 (41,0)	10 (25,6)	6 (15,4)	
> 24 heures	23 (59,0)	16 (41,0)	7 (18,0)	
Siège des céphalées, No (%) ♯	36	25	11	0,09
Unilatéral	9 (25,0)	4 (11,1)	5 (13,9)	
Autre	27 (75,0)	21 (58,3)	6 (16,7)	
Holocrânien	9 (25,0)	9 (25,0)	0 (0,00)	
Frontal	12 (33,3)	8 (22,2)	4 (11,1)	
Occipital	6 (16,7)	4 (11,1)	2 (5,60)	

AVF : algie vasculaire de la face ; EEG : électroencéphalogramme. EN : échelle numérique ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; PL : ponction lombaire ; No. (%) : nombre (pourcentage) ; SAU : service d'accueil des urgences ; TTH : céphalée de tension.

♯Analyse statistique selon le test exact de Fisher. ♭Analyse statistique selon le test du Khi-2. ♮Analyse statistique selon le test de Student. ♪Analyse statistique selon le test de Wilcoxon.

Tableau 9. Facteurs prédictifs de reconsultation à 1 mois en analyse univariée (suite)

Variables	Echantillon complet (No. = 40)	Patients reconsultants (No. = 27)	Patients non reconsultants (No. = 13)	p
Rythme de la douleur, No. (%) ♭	33	24	9	0,24
Pulsatile	13 (39,4)	8 (24,2)	5 (15,1)	
Continue	20 (60,6)	16 (48,5)	4 (12,1)	
Antalgiques aux urgences				
Voie de traitement, No. (%) ♯				0,007
Orale	8 (50,0)	2 (12,5)	6 (37,5)	
Intraveineuse	8 (50,0)	8 (50,0)	0 (0,00)	
Oxygène, No. (%) ♯				NS
Non	40 (100)	27 (67,5)	13 (32,5)	
Paracétamol, No. (%) ♯				0,06
Oui	12 (30,0)	11 (27,5)	1 (2,50)	
Non	28 (70,0)	16 (40,0)	12 (30,0)	
Néfopam, No. (%) ♭				NS
Oui	22 (55,0)	14 (35,0)	8 (20,0)	
Non	18 (45,0)	13 (32,5)	5 (12,5)	
AINS, No. (%) ♯				NS
Oui	5 (12,5)	3 (7,50)	2 (5,00)	
Non	35 (87,5)	24 (60,0)	11 (27,5)	
Triptans, No. (%) ♯				0,33
Oui	1 (2,50)	1 (2,50)	0 (0,00)	
Non	39 (97,5)	27 (67,5)	12 (30,0)	

AVF : algie vasculaire de la face ; EEG : électroencéphalogramme. EN : échelle numérique ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; PL : ponction lombaire ; No. (%) : nombre (pourcentage) ; SAU : service d'accueil des urgences ; TTH : céphalée de tension.

♯Analyse statistique selon le test exact de Fisher. ♭Analyse statistique selon le test du Khi-2. ♮Analyse statistique selon le test de Student. ♪Analyse statistique selon le test de Wilcoxon.

Tableau 9. Facteurs prédictifs de reconsultation à 1 mois en analyse univariée (suite)

Variables	Echantillon complet (No. = 40)	Patients reconsultants (No. = 27)	Patients non reconsultants (No. = 13)	p
Psychotropes, No. (%) [♯]				NS
Benzodiazépine	2 (5,00)	2 (5,00)	0 (0,00)	
Non	38 (95,0)	25 (62,5)	13 (32,5)	
Opioïdes faibles (Palier 2), No. (%) [♯]				0,15
Tramadol	12 (30,0)	10 (25,0)	2 (5,00)	
Non	28 (70,0)	17 (42,5)	11 (27,5)	
Opioïdes forts (Palier 3), No. (%) [♯]				NS
Morphine	2 (5,00)	1 (2,50)	1 (2,50)	
Non	38 (95,0)	26 (65,0)	12 (30,0)	
Examens paracliniques réalisés aux urgences				
Scanner, No. (%) [♭]				0,44
Oui	18 (45,0)	11 (27,5)	7 (17,5)	
Non	22 (55,0)	16 (40,0)	6 (15,0)	
IRM, No. (%) [♯]				0,33
Oui	1 (2,50)	0 (0,00)	1 (2,50)	
Non	39 (97,5)	27 (67,5)	12 (30,0)	
Bilan sanguin, No. (%) [♭]				0,22
Oui	21 (52,5)	16 (40,0)	5 (12,5)	
Non	19 (47,5)	11 (27,5)	8 (20,0)	
EEG, No. (%) [♯]				NS
Non	40 (100)	27 (67,5)	13 (32,5)	

AVF : algie vasculaire de la face ; EEG : électroencéphalogramme. EN : échelle numérique ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; PL : ponction lombaire ; No. (%) : nombre (pourcentage) ; SAU : service d'accueil des urgences ; TTH : céphalée de tension.

[♯] Analyse statistique selon le test exact de Fisher. [♭] Analyse statistique selon le test du Khi-2. [♮] Analyse statistique selon le test de Student. [♪] Analyse statistique selon le test de Wilcoxon.

Tableau 9. Facteurs prédictifs de reconsultation à 1 mois en analyse univariée (suite)

Variables	Echantillon complet (No. = 40)	Patients reconsultants (No. = 27)	Patients non reconsultants (No. = 13)	p
PL, No. (%) [♯]				NS
Oui	1 (2,50)	1 (2,50)	0 (0,00)	
Non	39 (97,5)	26 (65,0)	13 (32,5)	
Traitement de sortie des urgences				
Aucun, No. (%) [♭]				0,58
Oui	16 (40,0)	10 (25,0)	6 (15,0)	
Non	24 (60,0)	17 (42,5)	7 (17,5)	
Paracétamol, No. (%) [♭]				0,41
Oui	16 (40,0)	12 (30,0)	4 (10,0)	
Non	24 (60,0)	15 (37,5)	9 (22,5)	
Néfopam, No. (%) [♯]				NS
Oui	2 (5,00)	1 (2,50)	1 (2,50)	
Non	38 (95,0)	26 (65,0)	12 (30,0)	
AINS, No. (%) [♯]				NS
Oui	11 (27,5)	8 (20,0)	3 (7,50)	
Non	29 (72,5)	19 (47,5)	10 (25,0)	
Triptans, No. (%) [♯]				NS
Non	40 (100)	27 (67,5)	13 (32,5)	
Psychotropes, No. (%) [♯]				NS
Non	40 (95,0)	27 (67,5)	13 (32,5)	

AVF : algie vasculaire de la face ; EEG : électroencéphalogramme. EN : échelle numérique ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; PL : ponction lombaire ; No. (%) : nombre (pourcentage) ; SAU : service d'accueil des urgences ; TTH : céphalée de tension.

[♯] Analyse statistique selon le test exact de Fisher. [♭] Analyse statistique selon le test du Khi-2. [♮] Analyse statistique selon le test de Student. [♪] Analyse statistique selon le test de Wilcoxon.

Tableau 9. Facteurs prédictifs de reconsultation à 1 mois en analyse univariée (suite)

Variables	Echantillon complet (No. = 40)	Patients reconsultants (No. = 27)	Patients non reconsultants (No. = 13)	p
Opioïdes faibles (Palier 2), No. (%) ♭				0,03
Oui	12 (30,0)	11 (27,5)	1 (2,50)	
Non	28 (70,0)	16 (40,0)	12 (30,0)	
Opioïdes forts (Palier 3), No. (%) ♯				NS
Non	40 (100)	27 (67,5)	13 (32,5)	
Qualité de la prise en charge ressentie par le patient à la sortie du SAU				
Persistance de la douleur, No. (%) ♯				NS
Oui	26 (65,0)	18 (45,0)	8 (20,0)	
Non	14 (35,0)	9 (22,5)	5 (12,5)	
Satisfaction (EN de 0 à 10), médiane (mode) ♪	8 (10)	8 (10)	8 (8)	0,87

AVF : algie vasculaire de la face ; EEG : électroencéphalogramme. EN : échelle numérique ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; PL : ponction lombaire ; No. (%) : nombre (pourcentage) ; SAU : service d'accueil des urgences ; TTH : céphalée de tension.

♯Analyse statistique selon le test exact de Fisher. ♭Analyse statistique selon le test du Khi-2. ♮Analyse statistique selon le test de Student. ♪Analyse statistique selon le test de Wilcoxon.

Discussion

1 Un nombre de reconsultations conséquent

Les deux tiers de l'effectif de notre échantillon étaient encore symptomatiques à la sortie du SAU et autant ont reconsulté un médecin après la sortie du SAU. Ces constatations sont en adéquation avec les données de la littérature, qui retrouvent, selon les études, une persistance des céphalées à la sortie des SAU pouvant atteindre 56 % (54) et une récidive des symptômes à 72 heures jusqu'à 73 % (61). Extrapolés à la population dont notre échantillon est issu, ces résultats représentent beaucoup en termes de santé publique et de consommation du système de soins (4), (9). C'est donc dans une logique d'amélioration de la prise en charge thérapeutique que nous avons recherché les causes de la reconsultation de patients admis dans un SAU pour céphalées primaires, considérés comme facteurs d'évolution défavorable et de chronicisation.

2 Présence de nausées ou de vomissements : un facteur prédictif de reconsultation

Parmi les symptômes initiaux, seuls les nausées et les vomissements ont été à l'origine d'une plus grande reconsultation dans notre étude. Déjà en 2008, Friedman et al. (22) identifiaient la présence de nausées comme facteur prédictif de mauvaise évolution de la symptomatologie à 24 heures de la sortie d'un SAU.

Cette constatation est intéressante puisqu'elle soulève plusieurs interrogations : sur un plan thérapeutique, la iatrogénie potentielle des traitements employés, l'importance de traiter ces symptômes et la voie de traitement des céphalées aux urgences ; sur un plan pronostic, l'importance à accorder à ces symptômes, reflets de la sévérité de l'atteinte.

2.1 Iatrogénie : éviter les opioïdes

Plusieurs traitements employés dans les SAU pour le traitement des céphalées primaires sont susceptibles d'influencer l'évolution des nausées et des vomissements.

Les recommandations actuelles sur le traitement de crise des migraines insistent sur l'importance d'éviter autant que possible l'utilisation des traitements opioïdes (14), connus

pour être pourvoyeurs de nausées ou de vomissements (65). Pourtant, les opioïdes sont encore un traitement fréquemment utilisé dans les SAU (66), (67), (68). Le SAU adulte de l'Hôpital Pellegrin n'échappe pas à la règle : dans notre étude, 35 % des patients traités pour céphalées primaires ont reçu un traitement opioïde (opioïdes faibles et forts confondus). Par ailleurs, cinquante-cinq pourcents des patients ont reçu du néfopam, également connu pour son risque émétisant (47), (48). Enfin, presque la moitié des patients nauséeux (7 patients sur 16) a reçu un de ces traitements, lors de la prise en charge initiale ou en prescription de sortie.

Cette hypothèse iatrogène est renforcée par un autre résultat majeur de notre étude : la prescription d'un traitement opioïde faible à la sortie du SAU a été significativement responsable d'un plus grand nombre de reconsultations à un mois. En 2004, Colman et al. (66) retrouvaient déjà, dans les 7 jours suivant la première admission dans le même SAU, une reconsultation significativement plus fréquente pour les patients qui avaient reçu un traitement opioïde. Ce résultat vient à nouveau plaider en défaveur de l'utilisation des opioïdes dans le traitement des céphalées primaires.

L'utilisation d'un opioïde fort n'apparaît pas significativement associée à la reconsultation dans notre étude, mais ce résultat s'explique probablement par le nombre restreint de patients ayant reçu ce type de traitement.

La reconsultation liée à l'utilisation des opioïdes faibles peut également être expliquée par l'abus médicamenteux que ce type de traitement est susceptible d'induire (21). Des études plus puissantes sont nécessaires afin d'éliminer un biais de confusion entre thérapeutiques employées et présence de nausées ou vomissements pour le critère de jugement *« reconsultation à un mois »*.

Quoi qu'il en soit, nos résultats sont concordants avec les recommandations : il faut autant que possible bannir les opioïdes de l'arsenal thérapeutique utilisé pour traiter les céphalées primaires. L'utilisation de ces molécules pourrait avoir l'effet contraire de celui escompté.

2.2 Intérêt des traitements antiémétiques neuroleptiques

Certains traitements antiémétiques sont susceptibles d'améliorer le devenir des nausées et des vomissements. Notre travail n'étudie pas l'utilisation des traitements antiémétiques neuroleptiques. Néanmoins, au vu de l'impact démontré des nausées et vomissements, ils apparaissent comme un traitement adjuvant intéressant.

Comme nous l'avons déjà vu, leurs propriétés gastro-kinétiques permettent de soulager le patient de ses symptômes digestifs rencontrés au cours des céphalées primaires, mais aussi de favoriser l'absorption des autres traitements antalgiques (16). Les nausées et les vomissements sont le reflet de la perturbation de l'efficacité des traitements antalgiques oraux, pouvant être source d'abus médicamenteux et de chronicisation des céphalées. S'efforcer de les rechercher et de les traiter est donc une étape importante.

Nous l'avons vu, les neuroleptiques antiémétiques sont même considérés comme efficaces dans le traitement de la douleur liée aux céphalées primaires (34), (35), (36), (37), (38), (39), (40), (41), (42), (43).

Ainsi, la question de la prescription systématique d'antiémétiques est intéressante : l'évolution sera-t-elle favorable si tous les patients, même non nauséeux, reçoivent un traitement antiémétique ou faut-il garder ces thérapeutiques pour le traitement des nausées et vomissements ? Le problème est ici celui de la balance bénéfices-risques. Les antiémétiques neuroleptiques ne sont pas dénués de contre-indications et de risques, et possèdent les mêmes effets secondaires que les autres neuroleptiques (69) :

- Affections du système nerveux : fréquemment asthénie, somnolence, akathisie, syndrome extrapyramidal ; plus rarement dyskinésie, dystonie, trouble de la conscience, convulsions, etc. ;
- Affections psychiatriques : dépression, confusion, hallucinations ;
- Affections endocriniennes (aménorrhée, hyperprolactinémie), digestives (diarrhées), cardiovasculaires (bradycardie, hypotension)…

Les recommandations françaises pour la prise en charge de la migraine éditées en 2014 font peu allusion aux neuroleptiques antiémétiques : le métoclopramide est seulement proposé en association avec l'aspirine (traitement combiné) dans le traitement de crise des migraines (14). Des études sont encore nécessaires pour bien comprendre les mécanismes d'action de ces antiémétiques et la portée de ces thérapeutiques, car tous les traitements neuroleptiques ne se valent pas dans le traitement des migraines (39).

Au vu des connaissances actuelles, il paraît justifié de rester prudent quant à l'utilisation de ces thérapeutiques et de ne traiter que les patients – mais tous les patients, à condition d'une balance bénéfices-risques favorable – dont la symptomatologie est sévère, ou en présence de nausées ou de vomissements. Quoi qu'il en soit, l'information du patient quant à l'utilisation de ces traitements et des potentiels effets secondaires est essentielle.

2.3 Obstacle à la prise médicamenteuse orale

Dans notre étude, des parts égales de patients ont été traités par voie orale et par voie IV, avec une augmentation significative des reconsultations dans le groupe « traitement intraveineux ». Une première analyse isolée, sans tenir compte des autres résultats, pourrait donner l'illusion d'une gravité simplement liée à la voie d'abord choisie : il faudrait ainsi « ne pas traiter par voie IV les patients céphalalgiques dans les SAU ».

Or, mise en perspective avec les autres résultats significatifs de notre étude, cette constatation laisse supposer que le traitement IV est mis en place chez les patients à la symptomatologie bruyante, témoignant de la sévérité de l'atteinte : nausées, vomissements, douleurs intenses… La reconsultation secondaire au type de voie de traitement serait donc liée à un biais de confusion, intéressant à soulever, puisqu'il suggère malgré tout un intérêt pour la voie IV : il faut réussir à traiter les patients présentant des nausées et des vomissements. Ces symptômes sont un obstacle à la prise des traitements oraux, qui peut engendrer retard à la prise en charge et évolution défavorable des céphalées primaires (45).

2.4 Pronostic : reflets de la sévérité de l'atteinte

Nous l'avons vu, la gastroparésie qui survient lors des crises de migraine est corrélée à l'intensité de la douleur (16). Friedman et al. ont montré en 2008 que l'intensité des symptômes douloureux était un facteur d'évolution défavorable de la symptomatologie à 24 heures de la sortie d'un SAU (22). La présence de nausées ou de vomissements reflèterait donc la sévérité de l'atteinte, et représenterait par ce biais un facteur d'évolution défavorable des céphalées primaires.

Pour le clinicien, cette constatation permet d'appréhender les nausées et les vomissements, certes comme une expérience désagréable pour le patient, mais surtout comme facteur de gravité de la céphalée primaire, pour être plus attentif à la qualité de la prise en charge et pour pouvoir proposer un suivi après cette prise en charge.

3 Diagnostiquer pour mieux traiter ?

Il peut apparaître intéressant de poser un diagnostic précis, dans le but de traiter efficacement la céphalée, avec des thérapeutiques adaptées. Par exemple, les triptans représentent surtout un traitement des migraines, et ont été la plupart du temps évalués dans cette indication (23), (35), (36), (38), (45), (61), (70). Pourtant, les cliniciens rencontrent un certain nombre de difficultés à traiter les patients, ce qui se traduit par une grande variabilité de prise en charge dans les SAU (55), (71).

Il n'est pas toujours évident de poser un diagnostic précis, les critères diagnostiques étant parfois difficilement applicables dans un SAU (nombre d'épisodes, durée d'évolution des crises, symptomatologie incomplète, etc.). En se basant sur les critères de l'ICHD-3 (2), des études ont montré qu'il n'était pas possible de poser un diagnostic pour plus d'un tiers des céphalées primaires rencontrées en SAU (61), (72). Par ailleurs, il a été établi que l'évolution de la symptomatologie ne différait pas de façon significative en fonction du sous-type de céphalée primaire, quelle que soit la prise en charge (22), (56).

La problématique est donc celle de l'utilisation adéquate des thérapeutiques dans les SAU : la difficulté à établir un diagnostic peut entraîner une utilisation inadaptée des thérapeutiques. Il existe aussi possiblement une certaine réticence à l'utilisation de thérapeutiques de première intention : certaines ne sont utilisées que dans le cadre des céphalées primaires, et donc mal maîtrisées par les cliniciens (les triptans, par exemple) ; d'autres sont potentiellement dangereuses dans le cas des affections suspectées (AINS et hémorragies intracrâniennes). Le Collège des Enseignants de Neurologie propose un traitement symptomatique de la céphalée aiguë par paracétamol et néfopam en attendant d'avoir affirmé son caractère primaire et éliminé les diagnostics de gravité (50).

Nos résultats vont dans le sens de ces hypothèses. Dans notre étude, les triptans n'ont été administrés qu'une seule fois, par voie orale, et n'ont jamais été prescrits sur l'ordonnance de sortie, en traitement d'une éventuelle récidive. Cette tendance à la faible utilisation est déjà évoquée par Ducros en 2008 : l'étude rapportait une utilisation de 52 % de triptans en cas de migraine prise en charge dans le Centre spécialisé d'Urgences Céphalées de l'Hôpital Lariboisière, alors que leur utilisation était estimée à seulement 10 % dans la population migraineuse française (11). De même, l'utilisation des AINS, même si elle a été plus fréquente que celle des triptans, reste faible dans notre étude, avec seulement cinq patients traités par AINS dans le SAU. A la sortie, les AINS n'ont été prescrits que pour 11 patients, moins que les traitements opioïdes.

La modification des habitudes de traitement dans les SAU apparaît donc comme un axe important d'amélioration des pratiques de prise en charge des céphalées primaires. Mais cette amélioration est peut-être aussi sous-tendue par la nécessité de rendre plus efficace l'établissement de diagnostics précis : meilleure formation des cliniciens des SAU aux céphalées primaires, établissement de critères applicables spécifiquement dans les SAU, facilitation de l'accès aux avis spécialisés (consultations de post-urgence), etc.

4 Autres résultats

4.1 Beaucoup d'examens paracliniques

Dans la prise en charge en urgence des céphalées, la place principale des examens complémentaires est celle de la recherche des diagnostics de gravité (1).

Le traitement des céphalées n'est pas directement influencé par la réalisation d'examens paracliniques. Pourtant, il nous paraissait intéressant d'étudier la reconsultation à 30 jours en fonction de la réalisation ou non de ces examens dans le SAU. En effet, la dépression et l'anxiété influencent de façon péjorative l'évolution de la symptomatologie des céphalées primaires (19), (20), (22), (25), (26), (28), (29), (30). Notre hypothèse était que les patients pouvaient être anxieux à l'idée d'avoir une lésion neurologique. La réalisation d'examens complémentaires était susceptible de lever cette angoisse en éliminant certains diagnostics.

Notre étude n'a pas validé cette hypothèse, la réalisation d'examens paracliniques n'ayant été à l'origine d'aucune différence significative de reconsultation.

Par ailleurs, certaines céphalées peuvent survenir au décours d'une ponction lombaire, elles sont communément appelées *céphalées post-ponction* (73), (74), (75). En 2015, Khlebtovsky et al. (76) identifiaient comme facteur de risque de céphalées post-ponction une antériorité de céphalées primaires. La question était donc de savoir si la réalisation d'une ponction lombaire chez un patient souffrant déjà de céphalée était susceptible de modifier l'évolution de la symptomatologie. Dans notre étude, seulement une ponction lombaire a été réalisée. Ce trop faible taux ne nous a pas permis de conclure sur une éventuelle modification du devenir des céphalées liée à ce geste. Son évaluation nécessite de plus amples recherches.

4.2 Reconsultation en fonction du sexe

Près de deux tiers de l'échantillon de notre étude étaient des femmes. Ce taux est

quasiment le même sur une période de 7 ans au Centre des Urgences Céphalées de l'Hôpital Lariboisière (Paris) (9). Ces résultats, confirmés par d'autres études (30), sont vraisemblablement liés à la prévalence plus importante des céphalées primaires dans la population féminine (3).

Nos résultats suggèrent par ailleurs une probabilité de reconsultation plus importante liée au sexe féminin. Le schéma de notre étude, le nombre de patients inclus, le recueil des données et le suivi des patients ne nous permettent pas d'expliquer, sans émettre d'hypothèses hasardeuses, cette tendance. De plus, les données de la littérature manquent pour discuter nos résultats. D'autres travaux, plus puissants, sont nécessaires pour confirmer nos résultats et comprendre les différences observées.

5 Forces et limites de notre étude

5.1 Une littérature abondante et internationale

Notre étude est basée sur une littérature abondante, et nous savions précisément quelle direction donner à notre travail. Les données épidémiologiques sont nombreuses, à l'échelle mondiale, notamment via le site de l'OMS, et à l'échelle nationale, grâce en particulier aux travaux des praticiens du Centre spécialisé des Urgences Céphalées de l'Hôpital Lariboisière (Paris) (4), (9) (12), (53). Cela nous a permis de comprendre l'impact de ces affections dans les populations actuelles, et l'intérêt d'un travail de recherche dans ce domaine. Les nombreux essais cliniques ont permis d'obtenir un grand nombre de données quant au devenir précoce des patients à la sortie d'un SAU. L'étude nord-américaine de Friedman et al. (22), étudiant les facteurs prédictifs d'évolution défavorable de la symptomatologie, a servi de base de réflexion à notre étude.

Une des limites de cette littérature est son caractère étranger dans la grande majorité des cas. Hormis les travaux de Valade (5), (9), (14), (31), et de quelques autres auteurs, la littérature est essentiellement étrangère. Or, les systèmes de soins étrangers ne sont pas superposables au système français. L'accès aux soins, la couverture sociale, le mode de vie sont souvent différents, suffisamment pour pouvoir modifier les problématiques de santé publique. L'accès aux filières spécialisées après le passage en SAU, non formalisé dans notre unité, est probablement une différence importante par rapport aux données de la littérature. Ainsi, inscrire notre travail dans la continuité de travaux étrangers est peut-être une limite à cette étude.

5.2 Un schéma d'étude ambitieux

Nous avons pris le parti de réaliser une étude de cohorte prospective. Ce schéma nous semblait le plus adapté afin d'analyser des facteurs de risque. Les critères d'inclusion et d'exclusion ont été objectifs et suffisamment précis pour dichotomiser sans peine les patients inclus et exclus.

Malheureusement, la complexité du protocole induisait plusieurs biais. La méthode de recueil des données a induit un biais de mesure. En l'absence d'assistants de recherche clinique (ARC), il nous était difficile de mettre en place des questionnaires de recueil de données précis, trop lourd pour l'activité d'un SAU. Nous avons préféré utiliser les données issues des observations médicales. Par le recueil non structuré des données, un nombre limité d'observations médicales centralisaient toutes les informations dont nous avions besoin.

Un biais de mémorisation était également induit, certains patients, pourtant clairement identifiés par leur numéro de séjour, hésitait même sur la réalité de la consultation dans le SAU un mois plus tôt.

Par ailleurs, bien que plus d'une centaine de patients aient été évalués pour inclusion, l'échantillon a rapidement été restreint du fait de nombreux perdus de vus et d'exclusions secondaires, liés encore une fois au protocole d'étude.

Ce faible effectif a malgré tout permis d'obtenir des résultats significatifs en analyse univariée, avec cependant des intervalles de confiance larges et dont les limites étaient proches de 1. En revanche, ce faible effectif n'a pas permis la réalisation de l'étude dans les conditions d'une analyse multivariée. L'absence d'analyse multivariée est probablement une des principales limites de notre étude.

6 Comparaison à l'étude de Friedman

Notre travail s'est inspiré de l'étude de Friedman parue en 2008 (22). Des facteurs prédictifs d'évolution défavorable des céphalées primaires à la sortie du SAU avaient été établis : la sévérité de la douleur initiale, la présence de nausées, la durée prolongée de la douleur et le résultat positif à un questionnaire de dépistage de la dépression étaient des facteurs de risque de présenter une céphalée modérée à intense dans les 24 heures suivant la sortie du SAU. Le seul facteur de risque d'évolution défavorable de la symptomatologie à trois mois était l'adhésion à la *Medicaid insurance*, sorte de couverture santé à laquelle

peuvent prétendre les américains justifiant de faibles ressources.

Comme nous l'avons décrit précédemment, notre étude a également identifié les nausées comme facteur de risque d'évolution défavorable à la sortie d'un SAU. En revanche, nous ne retrouvions pas les autres facteurs. Plusieurs raisons peuvent expliquer ces différences.

L'évaluation de la dépression, par exemple, n'a pas été la même dans les deux études. L'étude nord-américaine utilisait un questionnaire précis dont la sensibilité était probablement supérieure au simple recueil des antécédents issu de l'observation médicale du SAU réalisé dans notre étude. La présence constante d'ARC dans le SAU, disponibles pour détailler précisément les questionnaires de recueil des données auprès des patients, aura permis d'une part d'obtenir un plus grand nombre de données fiables, et d'autres part d'inclure un plus grand nombre de patients.

Les critères de jugements principaux ne sont pas les mêmes dans nos études. Alors que nous avons préféré évaluer la consommation du système de soins par la reconsultation à un mois, Friedman a plutôt étudié le vécu des patients à 24 heures et à trois mois après sortie du SAU.

Par ailleurs, le système de santé aux Etats-Unis est bien différent du système français. L'accès aux soins n'est pas superposable dans nos deux pays, même si la *Medicaid insurance* présente quelques similitudes dans son principe à certaines couvertures sociales françaises. De fait, il semble difficile de transposer ce résultat à la population française.

Enfin, l'étude de Friedman est réalisée dans un SAU du Bronx, un quartier populaire de New-York (Etats-Unis). Ce paramètre géographique, par l'analyse d'un échantillon issu d'une population différente, est probablement la principale limite à l'élargissement de leurs conclusions à la population française.

Conclusion

Lors de l'admission dans un SAU, les attentes de patients sont de plusieurs ordres : symptomatique, étiologique et pronostique. Nous avons montré que la prise en charge des patients à l'admission et après la sortie d'un SAU pouvait être améliorée à plusieurs niveaux.

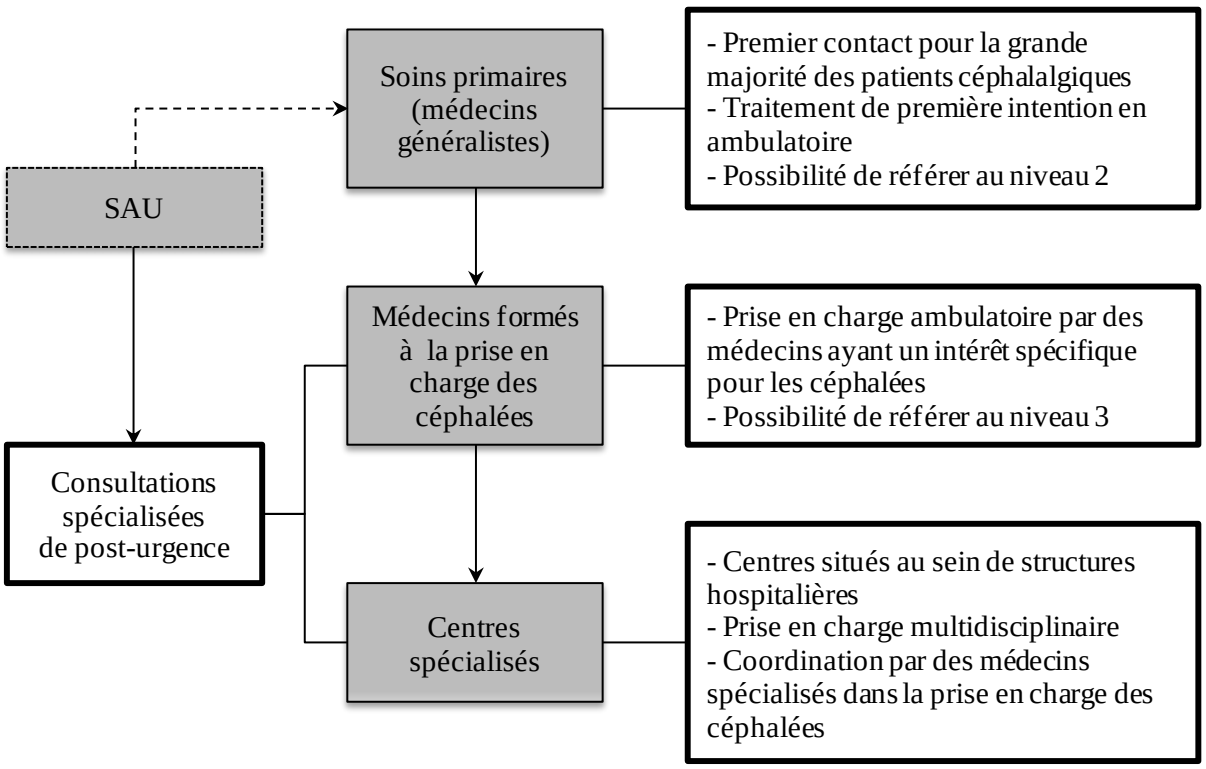
D'un point de vue symptomatique, il peut paraître incohérent que deux tiers des patients soient toujours douloureux à la sortie du SAU. D'un point de vue étiologique, mettre un nom sur sa maladie est un point essentiel pour le patient, alors que les critères diagnostiques établis à ce jour peinent à être satisfaisants pour la prise en charge en urgence. Enfin, d'un point de vue pronostique, les patients semblent souvent vouloir éliminer une cause grave, par la réalisation d'examens complémentaires. Les attentes du médecin urgentiste devraient être superposables aux attentes des patients, mais elles coïncident surtout sur le plan pronostique.

Les reconsultations étant vraisemblablement influencées par une réponse insuffisante aux attentes des patients, plusieurs axes d'amélioration peuvent être considérés :

- Amélioration de l'efficacité du traitement : choix d'antalgiques spécifiques et adaptés, explications plus claires de l'objectif des antalgiques.
- Amélioration de la pertinence diagnostique : meilleure formation des cliniciens des SAU aux céphalées primaires, établissement de critères applicables spécifiquement dans les SAU, facilitation de l'accès aux consultations spécialisées, etc.
- Amélioration du pronostic : l'objectif est d'éviter la chronicisation et l'intensification des symptômes chez les patients souffrant de céphalées primaires. La connaissance des facteurs de chronicisation et leur prise en charge est aussi une problématique d'urgence, même si l'intervention réalisée dans un SAU est ponctuelle.

Le point commun de ces axes d'amélioration est la nécessité d'un suivi des patients souffrant de céphalées primaires après leur passage par un SAU. Ainsi, les cliniciens des SAU doivent s'intégrer à la filière de prise en charge des céphalées. Adresser systématiquement les patients vers leur médecin traitant pourrait être une première étape, à condition que la filière soit bien en place. Une autre option serait celle des consultations dédiées de *post-urgence* (Figure 8), développées en partenariat avec les médecins spécialistes impliqués dans la prise en charge des céphalées primaires. L'établissement de critères précis permettrait la sélection efficace des patients éligibles.

Figure 8. Consultations de post-urgence : intégration des SAU à la filière



Bibliographie

1. Leveau P. Céphalées en urgence. EMC - Médecine d'urgence. 2013;8(3):1–9.

2. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia. 2013;33(9):629–808.

3. Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques (DREES). Prévalence des céphalées à travers l'enquête décennale Santé 2002-2003. Etudes et résultats. 2006;(542):1–8.

4. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Céphalées, [en ligne]. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/fr. Consulté le 6 août 2015.

5. Lucas C, Géraud G, Valade D, et al. Recognition and therapeutic management of migraine in 2004, in France: results of FRAMIG 3, a French nationwide population-based survey. Headache. 2006;46(5):715–25.

6. Jensen R, Stovner L. Epidemiology and comorbidity of the headache. Lancet Neurol. 2008;7:354–61.

7. Lanteri-Minet M. Physiopathologie de l'algie vasculaire de la face. Rev Neurol. 2003;159(12):1113–24.

8. May A. Cluster headache: pathogenesis, diagnosis, and management. Lancet. 2005;366(9488):843–55.

9. Valade D. The Emergency Headache Center at the Lariboisière Hospital: 7 years with more than 70,000 patients. Intern Emerg Med. 2008;3(Suppl 1):S3–7.

10. Bono G, Antonaci F, Mancioli, et al. The management of headaches in the emergency department: critical issues. Neurol Sci. 2006;27:S59–61.

11. Ducros A. Emergency treatment of migraine. Cephalalgia. 2008;28:9–13.

12. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Céphalées. Aide-mémoire, [en ligne]. 2004;(277):1-7. Disponible sur : http://www.amiform.com/web/documentation-cephalee-et-migraine/oms--cephalees.pdf. Consulté le 5 août 2015.

13. Geraud G. D'où vient la crise migraineuse? Le Concours Médical. 2012;134(2):107–11.

14. Lanteri-Minet M, Valade D, Geraud G, et al. Revised French guidelines for the diagnosis and management of migraine in adults and children. J Headache Pain. 2014;15(2):1–17.

15. Donnet A, Demarquay G, Ducros A, et al. Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'algie vasculaire de la face. Rev Neurol. 2014;170(11):653–70.

16. Pradalier A, Devars du Mayne JF. Migraine et troubles digestifs. Gastroenterol Clin Biol. 2005;29(2):156–61.

17. Geraud G. Migraine et algies de la face. La Revue du Praticien. 2011;61:237–47.

18. Waldenlind E, Sjöstrand C. Chapter 33 - Pathophysiology of cluster headache and other trigeminal autonomic cephalalgias. In: Aminoff MJ, Boller F, Swaab DF, editors. Handbook of Clinical Neurology. Elsevier; 2010. p. 389–411.

19. Bezov D, Ashina S, Jensen R, et al. Pain perception studies in tension-type headache. Headache. 2011;51(2):262–71.

20. Dousset V, Brochet B. Céphalées de tension. EMC-Neurologie. 2005;2(3):301–7.

21. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES). CCQ (Céphalées chroniques quotidiennes): Diagnostic, Rôle de l'abus médicamenteux, Prise en charge. Recommandations pour la pratique clinique [en ligne]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272365/fr/ccq-cephalees-chroniques-quotidiennes-diagnostic-role-de-l-abus-medicamenteux-prise-en-charge. Consulté le 12 septembre 2015.

22. Friedman BW, Hochberg ML, Esses D, et al. Recurrence of primary headache disorders after emergency department discharge: frequency and predictors of poor pain and functional outcomes. Ann Emerg Med. 2008;52(6):696–704.

23. Giraud P. Modalités thérapeutiques : AINS, triptans, dérivés ergotés, traitements de fond. Le Concours Médical. 2012;134(2):116–20.

24. Greenspan JD, Craft RM, LeResche L, et al. Studying sex and gender differences in pain and analgesia: a consensus report. Pain. 2007;132(S1):S26–45.

25. Materazzo F, Cathcart S, Pritchard D. Anger, depression, and coping interactions in headache activity and adjustment: a controlled study. J Psychosomatic Research. 2000;49(1):69–75.

26. Houle TT, Butschek RA, Turner DP, et al. Stress and sleep duration predict headache severity in chronic headache sufferers. Pain. 2012;153(12):2432–40.

27. Smitherman TA, Ward TN. Psychosocial factors of relevance to sex and gender studies in headache. Headache. 2011;51(6):923–31.

28. Christensen JO, Knardahl S. Work and headache: a prospective study of psychological, social, and mechanical predictors of headache severity. Pain. 2012;153(10):2119–32.

29. Semenov IA. Tension-type headaches. Dis Mon. 2015;61(6):233–5.

30. Friedman BW, Serrano D, Reed M, et al. Use of the Emergency Department for severe headache. A population-based study. Headache. 2009;49(1):21–30.

31. Lanteri-Minet M, Valade D, Géraud G, et al. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et chez l'enfant. Rev Neurol. 2013;169:14–29.

32. Loder E, Rizzoli P. Tension-type headache. BMJ. 2008;336(7635):88–92.

33. Tfelt-Hansen P. Acute pharmacotherapy of migraine, tension-type headache, and cluster headache. J Headache Pain. 2007;8:127–34.

34. Sarchielli P, Granella F, Prudenzano MP, et al. Italian guidelines for primary headaches: 2012 revised version. J Headache Pain. 2012;13(Suppl 2):S31–71.

35. Friedman BW, Hochberg ML, Esses D, et al. A clinical trial of trimethobenzamide/diphenhydramine versus sumatriptan for acute migraines. Headache. 2006;46(6):934–41.

36. Kostic MA, Gutierrez FJ, Rieg TS. A prospective, randomized trial of intravenous prochlorperazine versus subcutaneous sumatriptan in acute migraine therapy in the Emergency Department. Ann Emerg Med. 2010;56(1):1–6.

37. Friedman BW, Adewunmi V, Campbell CM, et al. A randomized trial of IV ketorolac versus IV metoclopraimde + diphenhydramine for tension-type and all non-migraine, non cluster recurrent headaches. Ann Emerg Med. 2013;62(4):311–8.

38. Friedman BW, Corbo J, Lipton RB, et al. A trial of metoclopramide vs sumatriptan for the emergency department treatment of migraines. Neurology. 2005;64:463–8.

39. Orr SL, Aubé M, Becker WJ, et al. Canadian Headache Society systematic review and recommendations on the treatment of migraine pain in emergency settings. Cephalalgia. 2015;35(3):271–84.

40. Kelley NE, Tepper DE. Rescue therapy for acute migraine, part 2: neuroleptics, antihistamines, and others. Headache. 2012;52(2):292–306.

41. Cicek M, Karcioglu O, Parlak I, et al. Prospective, randomised, double blind, controlled comparision of metoclopramide and pethidine in the emergency treament of acute primary vascular and tension type headache episodes. Emerg Med J. 2004;21(3):323–6.

42. Bigal ME, Bordini CA, Speciali JG. Intravenous chlorpromazine in the acute treatment of episodic tension-type headache. Arq Neuropsiquiatr. 2002;60(3-A):537–41.

43. Weinman D, Nicastro O, Akala O, et al. Parenteral treatment of episodic tension-type headache: a systematic review. Headache. 2014;54(2):260–8.

44. eVIDAL, [en ligne]. Disponble sur : http://www.evidal.fr/home.html. Consulté le 8 septembre 2015.

45. Pascual J, Cabarrocas X. Within-patient early versus delayed treatment of migraine attacks with almotriptan: the sooner ther better. Headache. 2002;42:28–31.

46. Becker WJ, Findlay T, Moga C, et al. Guidelines for primary care management of headache in adults. Can Fam Physician. 2015;61:670–9.

47. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). Nefopam. Résumé des caractéristiques du produit, [en ligne]. Disponible sur: http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/rcp/R0167983.htm. Consulté le 28 août 2015.

48. Oh CS, Jung E, Kim SH. Effect of nefopam- versus fentanyl-based patient-controlled analgesia on postoperative nausea and vomiting in patients undergoing gynecological laparoscopic surgery: a prospective double-blind randomized controlled trial. Curr Med Res Opin. 2015;31(8):1599–607.

49. Hwang BY, Kwon JY, Lee DW, et al. A randomized clinical trial of nefopam versus ketorolac combined with oxycodone in patient-controlled analgesia after gynecologic surgery. Int J Med Sci. 2015;12(8):644–9.

50. Collège des enseignants en Neurologie. Céphalées aiguës et chroniques, [en ligne]. Disponible sur: http://www.cen-neurologie.fr/2eme-cycle/Items%20inscrits%20dans%20les%20modules%20transversaux/C%C3%A9phal%C3%A9es%20aigu%C3%ABs%20et%20chroniques/index.phtml. Consulté le 16 août 2015.

51. Donnet A. Filiarisation des patients céphalalgiques en France: un certain flou persiste. Le Concours Médical. 2012;134(2):105–7.

52. Steiner TJ, Antonaci F, Jensen R, et al. Recommendations for headache service organisation and delivery in Europe. J Headache Pain. 2011;12(4):419–26.

53. Valade D. Le céphalalgique aux urgences: 4 ans au Centre Urgences Céphalées de l'hôpital Lariboisière (Paris). Rev Neurol. 2005;161(6-7):729–31.

54. Morgenstern LB, Huber JC, Luna-Gonzales H, et al. Headache in the Emergency Department. Headache. 2001;41:537–41.

55. Ducharme J, Beveridge RC, Lee JS, et al. Emergency management of migraine: is the headache really over? Acad Emerg Med. 1998;5(9):899–905.

56. Trainor A, Miner J. Pain treatment and relief among patients with primary headaches subtypes in the ED. Am J Emerg Med. 2008;26(9):1029–34.

57. Engindeniz Z, Demircan C, Karli N, et al. Intramuscular tramadol vs. diclofenac sodium for the treatment of acute migraine attacks in emergency department: a prospective, randomised, double-blind study. J Headache Pain. 2005;6:143–8.

58. Fiessler FW, Shih R, Szucs P, et al. Steroids for migraine headaches: a randomized double-blind, two-armed, placebo-controlled trial. J Emerg Med. 2011;40(4):463–8.

59. Friedman BW, Kapoor A, Friedman MS, et al. The relative efficacy of meperidine for the treatment of acute migraine: a meta-analysis of randomized controlled trials. Ann Emerg Med. 2008;52(6):705–13.

60. Alemdar M, Pekdemir M, Selekler HM. Single-dose intravenous tramadol for acute migraine pain in adults: single-blind, prospective, randomized, placebo-controlled clinical trial. Clinical therapeutics. 2007;29(7):1441–7.

61. Friedman BW, Solorzano C, Esses D, et al. Treating headache recurrence after Emergency Department discharge: a randomized controlled trial of naproxen versus sumatriptan. Ann Emerg Med. 2010;56(1):7–17.

62. Singh A, Alter HJ, Zaia B. Does the addition of dexamethasone to standard therapy for acute migraine headache decrease the incidence of recurrent headache for patients treated in the Emergency Department? A meta-analysis and systematic review of the literature. Acad Emerg Med. 2008;15:1223–33.

63. Miller MA, Levsky ME, Enslow W. Randomized evaluation of octreotide vs prochlorperazine fo ED treatment of migraine headache. Am J Emerg Med. 2009;27:160–4.

64. Miner JR, Fish SJ, Smith SW, et al. Droperidol vs prochlorperazine for benign headaches in the Emergency Department. Acad Emerg Med. 2001;8(9):873–9.

65. Smith HS, Laufer A. Opioid induced nausea and vomiting. Eur J Pharmacol. 2014;722:67–78.

66. Colman I, Rothney A, Wright SC, et al. Use of narcotic analgesics in the emergency department of migraine headache. Neurology. 2004;62(10):1695–700.

67. Friedman BW, Vinson DR. Convincing the skeptic. How to fix emergency department headache management. Cephalalgia. 2015;35(8):641–3.

68. Valade D, Lucas C, Calvel L, et al. Migraine diagnosis and management in general emergency departments in France. Cephalalgia. 2011;31(4):471–80.

69. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). Metoclopramide. Résumé des caractéristiques du produit, [en ligne]. Disponible sur: http://agence-prd.ansm.sante.fr/php/ecodex/rcp/R0241455.htm. Consulté le 2 septembre 2015.

70. Akpunonu BE, Mutgi AB, Federman DJ, et al. Subcutaneous sumatriptan for treatment of acute migraine in patients admitted to the Emergency Department: a multicenter study. Ann Emerg Med. 1995;25(4):464–9.

71. Vinson DR, Hurtado TR, Vandenberg JT, et al. Variations among emergency departments in the treatment of benign headache. Ann Emerg Med. 2003;41(1):90–7.

72. Friedman BW, Hochberg ML, Esses D, et al. Applying the International Classification of Headache Disorders to the Emergency Department: an assessment of the reproductibility and the requency with which a unique diagnosis can be assigned to every acute headache presentation. Ann Emerg Med. 2007;49(4):409–19.

73. Raymond JR, Raymond PA. Post lumbar puncture headache. Etiology and management. West J Med. 1988;148(5):551–4.

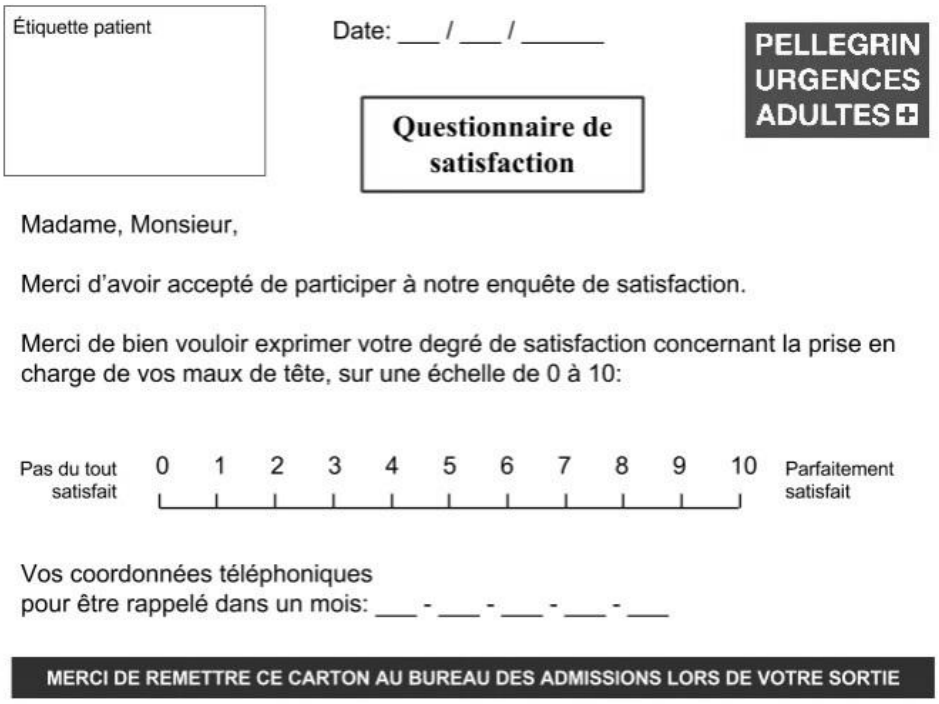
74. Jacobus CH. Does bed rest prevent post lumbar puncture headache? Ann Emerg Med. 2012;59(2):139–40.

75. Hunter BR, Seupaul RA. Are there pharmacological agents that safely and effectively treat post lumbar puncture headache? Ann Emerg Med. 2013;61(1):84–5.

76. Khlebtovsky A, Wetizen S, Steiner I, et al. Risk factors for post lumbar puncture headache. Clin Neurol Neurosurg. 2015;131:78–81.

Annexes

Annexe 1. Autoquestionnaire de satisfaction



Étiquette patient

Date: ___ / ___ / _____

PELLEGRIN
URGENCES
ADULTES

Questionnaire de satisfaction

Madame, Monsieur,

Merci d'avoir accepté de participer à notre enquête de satisfaction.

Merci de bien vouloir exprimer votre degré de satisfaction concernant la prise en charge de vos maux de tête, sur une échelle de 0 à 10:

Pas du tout satisfait 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Parfaitement satisfait

Vos coordonnées téléphoniques
pour être rappelé dans un mois: ___ - ___ - ___ - ___ - ___

MERCI DE REMETTRE CE CARTON AU BUREAU DES ADMISSIONS LORS DE VOTRE SORTIE

Céphalées primaires : facteurs prédictifs d'une nouvelle consultation dans le mois suivant la sortie d'un Service d'Accueil des Urgences

Résumé

Objectif. Les céphalées primaires sont un enjeu majeur de santé publique, par leur fréquence et leur impact socio-économique. Notre objectif était d'identifier les facteurs prédictifs d'une évolution défavorable après prise en charge en SAU de patients souffrant de céphalées primaires.

Méthodes. Dans une étude de cohorte prospective, les patients admis en ambulatoire dans un SAU pour le motif *céphalée* étaient inclus et recontactés 30 jours après leur sortie. Le critère de jugement principal était la reconsultation auprès d'un médecin pour *céphalée* dans l'intervalle. Les données étaient recueillies à partir d'un autoquestionnaire de satisfaction et de l'observation médicale remplis dans le SAU. Quatre catégories de facteurs potentiels de reconsultation ont été étudiées : caractéristiques du patient, symptomatologie initiale, prise en charge en SAU, et qualité ressentie de la prise en charge.

Résultats. Durant 4 mois, parmi les 126 patients évalués, 40 ont été inclus. Vingt-sept (67,5 %) avaient reconsulté. Vingt-six (65 %) étaient des femmes et la moyenne d'âge était de 35,9 ans. Dans le SAU, un patient (2,5 %) a reçu un triptan, 5 (12,5 %) ont reçu un anti-inflammatoire non stéroïdien et 12 (30 %) ont reçu du tramadol. Les facteurs prédictifs de reconsultation étaient la présence de nausées ou vomissements ($p = 0,02$), la voie de traitement intraveineuse ($p = 0,007$), la prescription d'opioïdes faibles à la sortie ($p = 0,03$) et le sexe féminin ($p = 0,03$).

Conclusion. Plusieurs axes d'amélioration ont été identifiés : amélioration de l'efficacité de traitement par l'utilisation d'antalgiques spécifiques et adaptés ; amélioration de la pertinence diagnostique par la formation des cliniciens et l'établissement de critères applicables dans le cadre de l'urgence ; amélioration du pronostic par l'identification de facteurs de chronicisation et la facilitation de l'accès au spécialiste.

***Mots-clés** : céphalées primaires ; nausées et vomissements ; analgésiques opioïdes ; abus médicamenteux ; filière de soins.*

Primary headache disorders: predictors of a new office visit in the month following Emergency Department discharge

Abstract

Objective. Primary headache disorders are a major public health issue, due to their frequency and their socioeconomic impact. We aimed to identify predictors of poor prognosis after emergency department (ED) discharge for patients suffering from primary headache disorders.

Methods. In a prospective cohort study, ambulatory patients admitted to ED for *headache* were included and phoned 30 days after ED discharge. The first endpoint was a new office visit for headache management in the meantime. The data were collected from an autoquestionnaire and from the ED medical records. Four categories of potential predictors were studied: patient's characteristics, initial symptoms, ED headache management and perceived quality of headache management.

Results. During a four-month period, 126 patients were screened and 40 were included. Twenty-seven (67.5 %) had required a new office visit. Twenty-six (65 %) were female patients, and the average age was 35.9 years old. In the ED, one patient (2.5 %) received a triptan, 5 (12.5 %) received a nonsteroidal anti-inflammatory drug and 12 (30 %) received tramadol. Predictors of a new office visit were initial nausea or vomiting ($p = 0.02$), intravenous treatment ($p = 0.007$), prescription of weak opioid drugs at ED discharge ($p = 0.03$) and female patients ($p = 0.03$).

Conclusion. Several areas for improvement have been identified: improvement of treatment efficiency through the use of specific and suitable analgesics; improvement of diagnostic accuracy via better physician training and establishment of appropriate criteria for ED management; improvement of prognosis through the identification of chronicity factors and the facilitation of the access to specialists.

***Keywords**: primary headache disorders; nausea and vomiting; analgesics, opioid; analgesic overuse; managed care program.*

U.F.R. des Sciences médicales, 146 rue Léo Saignat – Case 16, Espace Santé, 33076 BORDEAUX