



HAL
open science

Céphalées aiguës non traumatiques en médecine générale : recours aux urgences à propos de 100 cas recensés au SAU de Trinité

Axel Lhomme

► **To cite this version:**

Axel Lhomme. Céphalées aiguës non traumatiques en médecine générale : recours aux urgences à propos de 100 cas recensés au SAU de Trinité. Sciences du Vivant [q-bio]. 2016. dumas-01504074

HAL Id: dumas-01504074

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01504074>

Submitted on 8 Apr 2017

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.

UNIVERSITE DES ANTILLES
ET DE LA GUYANE
2016

FACULTE DE MEDECINE
HYACINTHE BASTARAUD
N°2016ANTI0114

THESE

Présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Médecine Hyacinthe BASTARAUD
des Antilles et de la Guyane
Et examinée par les Enseignants de la dite Faculté

Le 5 Décembre 2016

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Par

LHOMME AXEL

**Céphalées aiguës non traumatiques en médecine
générale, recours aux urgences à propos de 100
cas recensés au SAU de Trinité.**

Examineurs de la thèse : M P.Cabre
M S. Arfi
M V. Molinié

Professeur (Président)
Professeur
Professeur



Le mal de tête.

Hola! hola! ... pan! pan! dindredindin— dindredindin. hola! hola! hola!!

L. de Bonard, rue de l'abbaye, 87.

En l'honneur des Robert, galerie vers d'acier.

REMERCIEMENTS:

A Monsieur le Professeur Philippe Cabre

Professeur de Neurologie.

Pour la confiance qu'il nous a accordée pour la réalisation de ce travail,
Et qui nous fait l'honneur de présider le jury de cette thèse.
Veuillez trouver ici, l'expression de notre plus
Grande gratitude et de notre plus profond respect.

A Monsieur le Professeur Serge Arfi,

Professeur de médecine interne .

Dont j'admire le sens clinique et le raisonnement scientifique,
Qui m'a tant appris au cours des 6 mois de mon stage dans son service
Et qui nous fait l'honneur de participer au jury de cette thèse.
Nous vous prions de trouver en ces quelques mots l'assurance de
Notre très vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Vincent Molinié,

Professeur d'anatomopathologie.

Vous nous faites l'honneur de faire partie de notre jury.
Nous vous prions de trouver en ces quelques mots le témoignage de notre plus
Grande considération.

A Monsieur le Docteur Federico Leotta,

Docteur en médecine d'urgence,

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

A ma famille,

Mon père qui m'a soutenu pendant toutes mes études Ainsi que durant toutes les épreuves difficiles de ma vie,
qui a fait de moi l'homme que je suis aujourd'hui
Je te dois beaucoup et je te dédie cette thèse.

Ma mère ... je n'aurais pas assez de 100 pages pour exprimer ce qui nous unis, merci d'avoir été assez forte pour être la aujourd'hui ,je t'aime.

Mon grand-père Arthur et ma grand-mère Micheline qui me manquent j'espère que de la haut vous êtes fiers de moi

A mes amis,

Antoine avec qui nous avons partagé tant de souvenirs durant nos études,
j'espère que tu me rejoindra ici un jour,
tu es pour moi comme un frère.

Benjamin avec qui je partage tant de choses et sur qui je peux toujours compter
j'espère te garder près de moi encore longtemps car ton amitié m'est très précieuse

Zack pour ton amitié inoxydable depuis 15 ans ,merci tout simplement pour ta fidélité, ta générosité et ta Gentillesse.

A mes consœurs et confrères,

A tous les seniors qui m'ont accompagné le long de mon cursus.
A tous mes co-internes avec qui j'ai eu le plaisir de travailler.
A l'ensemble du service d'accueil des urgences du CHU de Trinité.
A l'ensemble du service de Pédiatrie de la MFME Fort de France
A l'ensemble du service de médecine interne du CHR La Meynard.
A l'ensemble du service de Psychiatrie du CHR La Meynard
A l'ensemble du service d'accueil des urgences pédiatriques de la MFME
Au Dr Mallepart ,Dr Goepp, Dr Andrien et Dr Poilve lors de mon stage ambulatoire

A Maddly,

Pour ton soutien dans les moments les plus durs , pour ta patience lors des ces innombrables week-ends de garde, pour avoir toujours cru en moi,
tu as changé ma vie pour toujours,merci d'être à mes cotés, je t'aime.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Mon premier souci sera, de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous les éléments physiques et mentaux, individuels collectifs et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients de décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai influencer ni par la recherche du gain ni par la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés.

Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers. Et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances, sans acharnement.

Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Que je sois modéré en tout, mais insatiable de mon amour de la science.

Je n'entreprendrai rien qui ne dépasse mes compétences ; je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

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

Liste des abréviations:

ACFA: arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

AINS: anti-inflammatoire non stéroïdien

AIT: accident ischémique transitoire

AMM: autorisation de mise sur le marché

ATB: antibiotique

AVC: accident vasculaire cérébral

AVF: algie vasculaire de la face

BNP: brain natriuretic peptide

BS: bilan sanguin

BU: bandelette urinaire

CAA: céphalées par abus antalgiques

CCQ: céphalées chroniques quotidiennes

CGRP: calcitonin gene-related peptide

CRP: protéine C réactive

DSM-IV: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux 4eme édition

ECG: électrocardiogramme

EEG: électroencéphalogramme

EVA: échelle visuelle analogique

FA: fibrillation auriculaire

FRAMIG: Étude transversale sur la reconnaissance et la gestion thérapeutique de la migraine en France

HAS: haute autorité de santé

HSA: hémorragie sous-arachnoïdienne

HTA: hypertension artérielle

HVG: hypertrophie ventriculaire gauche

IDE: infirmière diplômée d'état

IHS: international headache society

INSEE: Institut national de la statistique et des études économiques

IRM: imagerie par résonance magnétique

MT: médecin traitant

OMS: organisation mondiale de la santé

ORL: oto-rhino-laryngologie

PL: ponction lombaire

RAD: retour à domicile

RX: radiographie

SAU: service d'accueil d'urgence

SC: sous cutanée

TDM: tomodensitométrie

TVC: thrombose veineuse cérébrale

UHCD: unité d'hospitalisation de courte durée

VIH: virus de l'immunodéficience humaine

VS: vitesse de sédimentation

Table des matières:

INTRODUCTION.....	14
I) PREMIERE PARTIE:Descriptions des différents types de céphalées.....	17
I.1)La migraine.....	18
I.1.1) Définition de la migraine.....	18
I.1.1.a) la migraine sans aura.....	18
I.1.1.b) la migraine avec aura.....	19
I.1.1.c) La migraine basilaire.....	20
I.1.2) Physiopathologie de la migraine.....	20
I.1.3) Épidémiologie de la migraine.....	23
I.1.4) Les traitements de la migraine.....	24
I.1.4.a) Traitement de la crise.....	24
I.1.4.b) Le traitement de fond de la migraine.....	26
I.2) Les Céphalées de tension.....	27
I.2.1) Définition des céphalées de tension.....	27
I.2.2) Physiopathologie des céphalées de tension.....	28
I.2.3) Épidémiologie des céphalées de tension.....	28
I.2.4) Traitements des céphalées de tension.....	29
I.3) L'algie vasculaire de la face.....	29
I.3.1) Définition de l'algie vasculaire de la face.....	29
I.3.2) Physiopathologie de l'algie vasculaire de la face.....	30
I.3.3) Épidémiologie de l'algie vasculaire de la face.....	31
I.3.4) Traitement de l'algie vasculaire de la face.....	32
I.4)La névralgie du trijumeau.....	32
I.4.1) Définition de la névralgie du trijumeau.....	32

I.4.2) Épidémiologie et physiopathologie de la névralgie du trijumeau.....	33
I.4.3) Traitement de la névralgie du trijumeau.....	33
I.5) Céphalée chronique quotidienne par abus médicamenteux.....	34
I.5.1) définition de la CCQ par abus médicamenteux.....	34
I.5.2) Physiopathologie des CCQ.....	34
I.5.3) Épidémiologie des CCQ par abus médicamenteux.....	35
I.5.4) Traitement des CCQ par abus médicamenteux.....	36
I.6) Les céphalées secondaires.....	36
I.6.1) Les signes d'alarmes évoquant une céphalée secondaire(14).....	37
I.6.2) Les principales causes de céphalées secondaires	38
I.6.2.a) Les Causes générales.....	38
I.6.2.b) Les Causes infectieuses.....	38
I.6.2.c) Les Causes vasculaires.....	39
I.6.2.d) Les causes inflammatoires.....	40
I.6.2.e) Les causes médicamenteuses.....	43
I.6.2.f) Les Causes oncologiques.....	43
I.6.2.g) Les Causes ostéo-articulaires.....	44
I.6.2.h) Les autres causes.....	44
I.7) Les recommandations HAS concernant la prescription des examens complémentaires pour la prise en charge des céphalées.....	44
I.8) Autres aspects des céphalées primaires et secondaires.....	48
II) DEUXIEME PARTIE: Méthodologie de l'étude et résultats.....	49
II.1) Description et objectif de l'étude.....	50
II.2) Population de l'étude.....	50
II.3) Description du questionnaire	50
II.4) Recueil des données.....	51
II.5) Analyse des données	51

II.6) Résultats de l'étude.....	51
II.6.1) Les caractéristiques de la population de l'étude..	51
II.6.1.a) En terme de genre.....	51
II.6.1.b) En terme d'age.....	52
II.6.1.c) En terme antécédents médicaux.....	53
II.6.1.d) En terme de traitements au domicile.....	54
II.6.2) Caractéristiques des céphalées rencontrées dans l'étude	55
II.6.2.a) Caractéristiques des douleurs.....	55
II.6.2.b) Les signes végétatifs associés aux céphalées:.....	55
II.6.2.c) Les signes neurologiques associés aux céphalées:...	56
II.6.3) Caractéristiques comportementales des patients avant consultation du SAU.....	57
II.6.3.a) En terme de délai avant consultation du SAU.....	57
II.6.3.b) En terme de prise médicamenteuse avant consultation au SAU.....	58
II.6.4) Caractéristiques de la prise en charge des céphalées aiguës non traumatique au SAU de Trinité.....	60
II.6.4.a) En terme d'évaluation de la douleur à l'admission du patient.....	60
II.6.4.b) En terme de délai de prise en charge par le médecin..	61
II.6.4.c) En terme d'examens complémentaire prescrits.....	62
II.6.4.d) En terme de délai d'obtention de l'imagerie.....	63
II.6.4.e) En terme de traitement antalgique mis en œuvre.....	64
II.6.4.f) En terme d'évaluation de l'efficacité de l'antalgie sur la céphalée.....	65
II.6.5) Les résultats des examens entrepris.....	66
II.6.6) Les diagnostics évoqués aux urgences.....	68
II.6.7) Le devenir des patients après passage au SAU.....	69
III) TROISIEME PARTIE : Discussion:	72
III.1) Épidémiologie locale et données de la littérature:.....	73
III.1.a) En terme de sexe et d'age:.....	73

III.1.b) En terme de diagnostic posé aux urgences:.....	73
III.2) Recommandations et pratiques professionnelles au SAU de Trinité:.....	74
III.2.a) Délai de consultation et d'imagerie.....	74
III.2.b) Prescription médicamenteuse et évaluation de la douleur:...	75
III.2.c) Prescriptions des examens complémentaires :.....	75
III.3) Limites de l'étude:	77
CONCLUSION	78
BIBLIOGRAPHIE	80
ANNEXES	91

INTRODUCTION:

La céphalée est un symptôme clinique fréquemment ressenti par la population générale, en effet, selon l'atlas des céphalées publié en 2011 par l'OMS en collaboration avec l'organisation lifting the burden (1), 70 % de la population mondiale aurait ressenti au moins une céphalée dans l'année écoulée.

Cette dernière constitue un motif fréquent de consultation au cabinet du médecin généraliste et est également un motif fréquent de recours aux urgences. La difficulté principale pour le clinicien est alors de caractériser ce symptôme et de le faire correspondre à un diagnostic précis, car la céphalée entre dans le tableau clinique de nombreuses pathologies allant de la plus bénigne à la plus grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient à court terme et nécessitant alors une prise en charge rapide et adaptée.

Depuis 1988 et le travail de l'international Headache Society, le clinicien dispose, au travers de l'international Classification of Headache Disorders (2), d'un référentiel sémiologique lui permettant d'avoir une orientation diagnostique en fonction des types de céphalées, ce dernier fut remis à jour en 2004 et une 3ème édition est actuellement en version bêta affinant de plus en plus les critères diagnostiques des céphalées .

Les recommandations professionnelles, publiées entre autre par l'HAS(3), sur la prise en charge des céphalées se font également de plus en plus précises, notamment en terme de recours aux examens complémentaires telle que l'imagerie, qu'il convient d'utiliser à bon escient, pour ne pas méconnaître une pathologie grave sans toutefois y avoir recours de manière systématique.

La céphalée constitue un enjeu de santé publique, en terme de qualité de vie des patients qui en souffrent(4) (5) mais également en terme de coût.

En effet l'Atlas des céphalées de l'OMS de 2011 (1) révèle que 25 millions de jours de travail ou d'école sont perdus chaque année au

Royaume-Uni et ce uniquement imputables à la migraine.

Au cours de cette étude, nous allons nous atteler à définir les pathologies les plus fréquemment rencontrées par le clinicien au cabinet ou aux urgences et ce en terme de physiopathologie, d'épidémiologie, de sémiologie et de traitement.

Nous analyserons ensuite 100 cas de céphalées ayant consulté aux SAU de Trinité en 2015 afin de comparer si l'épidémiologie locale est en corrélation avec les chiffres connus dans la littérature.

Pour finir, nous évaluerons les pratiques professionnelles au SAU de Trinité, en ce qui concerne la prise en charge des céphalées aiguës non traumatiques, afin de savoir si elles sont en corrélation avec les recommandations actuelles, notamment en terme de prescription d'examens complémentaires, qu'il soit biologiques ou d'imagerie, en terme de délai de prise en charge des patients, en terme également de traitement antalgique mis en œuvre.

Nous nous pencherons également sur le devenir des patients après consultation aux urgences ainsi que sur quelques pistes d'amélioration possible de la prise en charge des céphalées aiguës non traumatiques au SAU de Trinité.

I) PREMIERE PARTIE:

Description des différents types de céphalées.

Dans cette partie nous utiliserons comme référentiel les critères diagnostiques de l'international Classification of Headache Disorders publiés par l'IHS en 2004 (2) afin de définir les différents types de céphalées.

Nous nous intéresserons dans un premier temps aux céphalées primaires, c'est à dire aux céphalées qui entrent dans un cadre sémiologique propre et qui ne sont donc pas dus à une pathologie sous-jacente, ces dernières constituant les céphalées secondaires que nous aborderons dans un second temps.

I.1) La migraine:

I.1.1) Définition de la migraine:

Il existe différents types de migraine dont chacune répond à un nombre de critères diagnostiques définis dans l'International Classification of Headache Disorders de l'IHS(2).

I.1.1.a) La migraine sans aura:

Pour diagnostiquer une migraine sans aura il faut au moins 5 crises répondant aux critères cités ci dessous:

- Les crises de céphalées durent de 4 à 72 heures (en l'absence de traitement ou en cas d'échec du traitement).
- La céphalée présente au moins deux des caractéristiques suivantes:
 - elle est unilatérale,
 - elle présente un caractère pulsatile,
 - l'intensité de la céphalée est modérée à sévère,
 - la céphalée s'aggrave au cours des activités physiques de routine (marche ou montée d'escaliers par exemple).

- La céphalée s'accompagne d'au moins un des signes suivants:
 - Nausées et/ou vomissements,
 - Photophobie et phonophobie,

- Les symptômes décrits ci dessus ne peuvent pas être attribués à une autre affection.

I.1.1.b) La migraine avec aura:

Pour poser le diagnostic de migraine avec aura il faut au moins 2 crises répondant aux critères cités ci dessous:

- L'aura correspondant à au moins une des descriptions suivantes, mais sans s'accompagner d'un déficit moteur.
 - Il peut s'agir de symptômes visuels positifs totalement réversibles (ex: lumières scintillantes, points ou lignes clignotants, phosphènes), et/ou de symptômes visuels négatifs eux aussi totalement réversibles (scotomes (*zones du champ visuel dans lequel la vision est partiellement ou totalement lacunaire*)).

 - L'aura peut parfois se présenter sous forme de symptômes sensitifs positifs totalement réversibles (ex: paresthésies, picotements, sensation de piqûres) et/ou de symptômes sensitifs négatifs (ex: engourdissement) eux aussi totalement réversibles.

 - L'aura peut dans de plus rares cas prendre la forme de troubles de l'élocution, ces derniers étant totalement réversibles également.

- Les symptômes de l'aura doivent correspondre à au moins deux des trois caractéristiques suivantes:
 - Les symptômes visuels doivent être homonymes (*situés du même côté*) et les symptômes sensitifs sont strictement unilatéraux,

- Les symptômes de l'aura se développent progressivement en au moins 5 minutes.
- Chaque symptôme persiste au moins 5 minutes et au plus 60 minutes.
- Il survient alors une céphalée répondant aux critères de la migraine sans aura citée précédemment et qui débute pendant l'aura ou qui lui succède en moins de 60 minutes.
- Les symptômes décrits ne peuvent pas être attribués à une autre affection.

I.1.1.c) La migraine basilaire:

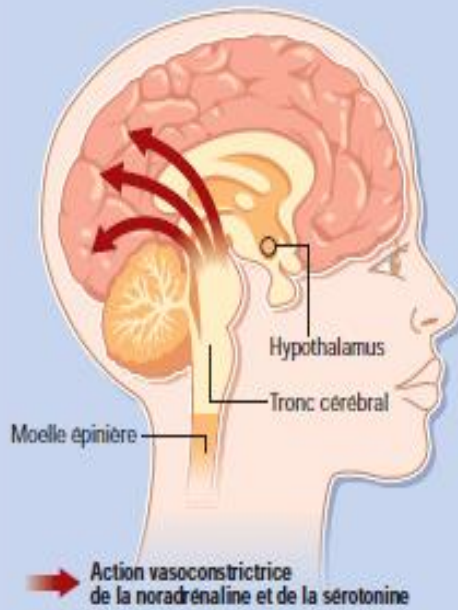
La migraine basilaire présente exactement les mêmes critères que la migraine avec aura, associée à au moins deux des symptômes suivants :

- Diminution du champ visuel (bitemporal et binasal).
- Dysarthrie (trouble de l'articulation de la parole).
- Vertiges.
- Acouphènes.
- Diminution de l'acuité auditive.
- Diplopie (vision double).
- Ataxie (manque de coordination fine des mouvements volontaires).
- Paresthésies bilatérales (trouble de la sensibilité tactile).
- Parésies bilatérales (déficit moteur défini par une perte partielle des capacités motrices d'une partie du corps).
- Diminution du niveau de conscience.

I.1.2) Physiopathologie de la migraine:

D'énormes efforts ont été faits ces 20 dernières années pour découvrir les mécanismes neuronaux spécifiques du déclenchement de la migraine. Une dysfonction neuronale au niveau du cortex et du tronc cérébral semble jouer un rôle capital dans la physiopathologie de la migraine.

1/ Sécrétion de molécules messagères



2/ L'excitation neuronale



L'hypothèse neuro-vasculaire de la migraine

1 Sécrétion de molécules messagères

Pour une raison inconnue, la région de l'hypothalamus et certains groupements de neurones de la partie haute du tronc cérébral (transition entre le cerveau et la moelle épinière) s'activent et déclenchent la sécrétion de molécules messagères (noradrénaline et sérotonine). Ces molécules provoquent un rétrécissement du diamètre des vaisseaux sanguins situés dans la partie postérieure du cerveau. Cela entraîne une diminution du débit sanguin, qui n'empêche pas le fonctionnement du cerveau mais est suffisante pour exciter les neurones particulièrement sensibles des migraineux.

2 L'excitation neuronale

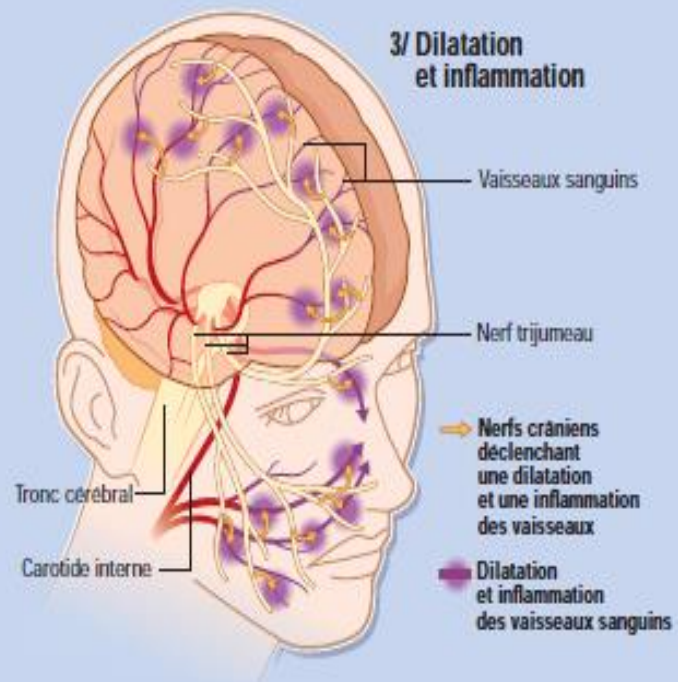
L'excitation se propage de proche en proche dans tous les neurones, de la partie postérieure du cerveau vers sa partie antérieure. Cette «onde d'excitation» est suivie d'une «onde de dépression», soit le temps de récupération des neurones après leur excitation.

3 Dilatation et inflammation

Au passage de l'onde de dépression, des fibres nerveuses appartenant à des nerfs crâniens, les nerfs trijumeaux, sont stimulées et déclenchent une dilatation puis une inflammation des vaisseaux qui irriguent les enveloppes du cerveau (méninges).

C'est cette inflammation qui est responsable du mal de tête.

Le message douloureux est transmis via ces mêmes fibres nerveuses à des régions de l'écorce cérébrale spécialisées dans l'élaboration de la sensation douloureuse, appelées aires corticales de la douleur.



La migraine est le résultat de plusieurs mécanismes (6), à savoir une modification de l'activité neuronale corticale, une modification de la perfusion sanguine, une modulation de neurotransmetteurs (sérotonine et CGRP (calcitonin gene-related peptid)), ainsi qu'une inflammation aseptique des artères dures.

Au stade initial, une inhibition de l'activité neuronale corticale s'accompagne de certains déficits (c'est alors l'apparition de l'aura migraineuse). Les mesures de la perfusion sanguine régionale du cerveau pendant l'aura ont montré une diminution de la perfusion débutant au pôle occipital, cette dernière s'étendant lentement vers les zones pariétales et temporales. Après une brève phase d'excitation, il s'établit une inhibition de l'activité corticale s'étendant sur le cortex à une vitesse de 2–3 mm/min.

Des travaux très récents ont démontré que ce phénomène d'inhibition neuronale initiale se produit aussi chez des patients n'ayant pas d'aura.

Les céphalées s'expliquent par un mécanisme trigémino-vasculaire, par désinhibition des systèmes modulateurs de la douleur au niveau du noyau du raphé et du locus coeruleus du mésencéphale. Un générateur de la migraine au niveau du tronc cérébral est supposé déclencher un courant efférent d'impulsions dans les fibres du nerf trijumeau, innervant les parois des artères dures. Il en résulte une vasodilatation de celles-ci avec extravasation de substances vasoactives, responsables d'une inflammation périvasculaire aseptique au niveau de la dure-mère.

La libération du polypeptide intestinal vasoactif qu'est la substance P et de CGRP provoque une stimulation des fibres C afférentes, conductrices de la douleur. Le mécanisme par lequel l'inflammation initiale se transforme en douleur n'est pas clair. L'onde de dysfonction corticale pourrait toucher des terminaisons trigéminales et déclencher une cascade de phénomènes à l'origine de l'inflammation, source persistante de stimulations trigéminales et de céphalées.

I.1.3) Épidémiologie de la migraine:

L'Atlas des céphalées de l'OMS publié en 2011(1) s'est attelé à rassembler des données épidémiologiques sur divers aspects des céphalées dans le monde et les résultats présentés sont intéressants à bien des égards, en effet on relève qu'environ 50 à 75% des adultes âgés de 18 à 65 ans auraient eu au moins une céphalée dans l'année écoulée, dont 10% seraient des migraines. Sur cette population 1,7 à 4 % des céphalalgiques souffriraient de maux de tête pendant plus de 15 jours par mois.

Les études de populations les plus récentes chez l'adulte en Europe et aux États-Unis (7), basées sur les critères diagnostiques de l'International Headache Society (2), ont trouvé chez l'adulte un taux de prévalence des migraines d'environ **15%** (7,6% chez les hommes et 19,1% chez les femmes). La prévalence sur une période d'un an de la migraine avec aura est d'environ 5,8% (2,6% chez les hommes et 7,7% chez les femmes). La prévalence globale des céphalées migraineuses est donc proche de 20%.

On notera un sex-ratio de **3 femmes pour 1 homme (0,33)** chez les adultes migraineux.

Ces chiffres sont confirmés en France par l'enquête décennale de l'INSEE de 2003 sur la prévalence des céphalées(8). Environ 6 millions de Français rempliraient les quatre critères de la Société Internationale des Céphalées et sont donc migraineux; environ 5 millions de Français rempliraient trois des quatre critères et constitueraient donc des migraineux probables; 25% des migraineux déclarent avoir une maladie sévère invalidante.

On remarquera également que 5 à 10% des migraineux ont un traitement de fond; ils devraient être 25% à en bénéficier du fait de la sévérité de leur maladie.

Une récente étude italienne datant de 2015 (9) montre que 24,7% de la population italienne souffriraient de migraine.

Une autre Étude, canadienne, datée de 2013(10) confirme ces chiffres relevant une prévalence des céphalées sur une vie entière au Canada avoisinant les 66 % dont 14 à 16 % seraient imputables aux migraines. En tenant compte de ces chiffres on remarque alors qu'au Canada 2,6 millions de femmes adultes et près de 1 million d'hommes souffrent de migraine.

En terme de coût pour la santé publique, la migraine est la pathologie la mieux étudiée à l'heure actuelle, car c'est la maladie neurologique la plus prévalente, avec une estimation de 41 millions de sujets atteints en Europe.

Le coût total de la migraine en Europe (comprenant les coûts directs des soins médicaux, ainsi que les coûts indirects dus à la perte de productivité) est estimé à 27 milliards €/an selon une étude OMS de 2001(7).

Des données américaines ont quant à elles mis en exergue des coûts calculés en 2004 estimés entre 8 et 23 milliards €/an uniquement pour la migraine.

Les répercussions économiques de la céphalée sont aussi considérables au Canada puisque 20 % des absences au travail seraient attribuables aux céphalées.(10).

Au Royaume-Uni 25 millions de jours de travail ou d'école sont perdus chaque année et ce uniquement imputables à la migraine. (1)

I.1.4) Les traitements de la migraine:

I.1.4.a) Traitement de la crise:

Les objectifs du traitement des céphalées primaires visent à contrôler la crise mais également à améliorer la qualité de vie du patient en diminuant son incapacité socioprofessionnelle. Initiée dès la première consultation, une prise en charge centrée sur la personne peut limiter l'impact de la maladie sur la vie quotidienne (limiter la iatrogénie liée à des examens ou à des traitements non pertinents, limiter les risques de chronicisation et les risques d'abus médicamenteux).

De nombreux médicaments sont efficaces sur les différentes formes de céphalées primaires, tout d'abord le traitement comprend des mesures que nous appellerons d'appoint, telles que mettre le patient au calme en diminuant la lumière et les bruits, donner des explications sur ce qui va être entrepris et rassurer le patient.

Il ne faut pas oublier que le soulagement rapide de la douleur permet d'améliorer l'anamnèse et la qualité de l'examen clinique. Puis intervient le versant médicamenteux du traitement après s'être assuré de l'absence d'allergie ou de contre-indications (grossesse, interactions médicamenteuses).

En cas de crise aiguë d'une céphalée d'intensité légère à modérée, les analgésiques de premier choix comprennent le paracétamol, l'acide acétylsalicylique ou l'ibuprofène en forme effervescente. Si un doute persiste quant à la possibilité d'utiliser un traitement chez une femme enceinte, les dernières recommandations de l'*European federations of neurological societies* (EFNS) rappellent que seul le paracétamol est utilisable tout au long de la grossesse, les AINS peuvent être prescrits durant le deuxième trimestre, et aussi durant le premier trimestre dans certains pays.

Il faut considérer l'utilisation des triptans (5-HT_{1B/1D} agonistes) si les traitements classiques ont échoué chez les migraineux présentant des crises intenses s'installant rapidement et ceci à condition que les patients ne présentent pas de contre-indications (cardio-vasculaire principalement).

Ils ne devraient pas cependant être utilisés plus de neuf jours par mois afin de prévenir le développement d'une céphalée chronique médicamenteuse.

Les triptans ne doivent pas non plus être utilisés lors d'une aura migraineuse sans céphalée à noter qu'à ce jour aucune classe de triptan n'a démontré sa supériorité en terme d'efficacité par rapport à une autre(11).

I.1.4.b) Le traitement de fond de la migraine:

Le traitement de fond ou de prévention de la migraine est indiqué dans les situations suivantes (3):

- Plus de trois crises par mois.
- Crises intenses ou de longue durée, avec réponse insuffisante aux médicaments de crise.
- Auras prolongées ou fréquentes.
- Intolérance aux traitements des crises.
- Risque de céphalées induites par les antalgiques de crise.

On rappellera toute l'importance de faire établir par le patient un agenda des crises (annexe 7) afin de suivre l'évolution de la pathologie sous traitement.

On pourra juger de l'efficacité du traitement trois à quatre semaines après le début et jusqu'à huit semaines au plus tard. Le traitement de fond sera prescrit pendant six à douze mois, avant de tenter un sevrage progressif et une pause de trois à six mois. En cas de récurrence, dans l'espace de six à douze mois, il faudra alors instaurer un traitement de fond prolongé, éventuellement avec un autre médicament, car il faut garder en tête que ce n'est pas parce que le patient ne répond pas à une molécule du traitement de fond qu'il sera réfractaire à toutes les autres molécules. Le clinicien se doit de chercher la molécule la mieux adaptée à son patient à la dose minimale efficace.

Les molécules généralement efficaces dans le traitement de fond de la migraine sont les bêta bloquants, les antidépresseurs (l'HAS nous rappelle dans ses recommandations les molécules disposant d'une AMM dans cette pathologie(3)). Le choix du traitement repose sur les effets indésirables, les contre-indications, les interactions et les éventuelles pathologies associées du patient.

Compte tenu du rapport bénéfice/risque, il est proposé d'utiliser en première intention, l'un des 4 médicaments suivants : propranolol (AVLOCARDYL), métoprolol (LOPRESSOR), oxétorone (LORMETAZEPAM) et amitriptyline (ELAVIL).

En deuxième intention, l'un des 5 médicaments suivants : pizotifène (SANDOMIGRAN), flunarizine (SIBELIUM), valproate de sodium (DEPAKINE), gabapentine et indoramine (VIDORA), mais l'AMM de ce dernier lui a été retirée pour la migraine depuis 2013.

Le méthysergide (DERSERNIL) est un traitement de fond efficace, mais il expose au risque de fibrose rétropéritonéale et doit être réservé aux migraineux sévères résistants aux autres traitements.

La dihydroergotamine (SEGLOR) est un traitement de fond largement utilisé en France, bien toléré, dont l'efficacité reste à confirmer.

I.2) Les Céphalées de tensions:

I.2.1) Définition des céphalées de tensions:

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

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

Les céphalées de tensions ne sont accompagnées ni de nausée ni de vomissement,elles peuvent parfois présenter une phonophobie ou une photophobie, mais pas les deux en même temps et enfin aucun de ces symptômes ne peuvent être attribués à une autre affection.

Il existe plusieurs formes de céphalées de tensions classées selon une échelle temporelle:

- La forme épisodique peu fréquente : < 1 jour/mois
- La forme épisodique fréquente : ≥ 1 et <15 jours/mois
- La forme chronique : ≥ 15 jours/mois depuis plus de 3 mois

I.2.2) Physiopathologie des céphalées de tension:

Les mécanismes physiopathologiques précis des céphalées de tension ne sont toujours pas connus. Néanmoins, la recherche clinique a permis de faire quelques hypothèses qui sont différentes selon que l'on considère les céphalées de tension épisodiques et les céphalées de tensions chroniques.

Les céphalées de tension épisodiques reposeraient essentiellement sur des facteurs musculaires. Ainsi, la raison de la douleur serait une augmentation de la tension et de la sensibilité des muscles péri-crâniens (trapèze, masséter et temporal), souvent favorisée par des facteurs posturaux.

Les céphalées de tension chroniques sont quant à elles probablement plus liées à un mauvais fonctionnement des systèmes de contrôle de la douleur, que l'on retrouve dans d'autres douleurs dites dysfonctionnelles comme la fibromyalgie.

I.2.3) Épidémiologie des céphalées de tension:

La prévalence à vie des céphalées de tension épisodiques est de près de 80 % et celle des céphalées de tensions chroniques est de 3 %. Les femmes sont légèrement plus concernées que les hommes avec **un sex-ratio de 0,8**. L'âge de l'apparition atteint son pic entre 35 et 40 ans et la prévalence décline avec l'âge pour les deux sexes.

Une récente étude italienne datant de 2015 (9) montre que 19,4% de la population italienne souffrirait de céphalées de tension.

Une Étude canadienne datée de 2013(10) relève une prévalence des céphalées sur une vie entière au Canada avoisinant les 66 % dont 46 à 78% de ces céphalées correspondraient à des céphalées de tension.

I.2.4) Traitements des céphalées de tension:

Le traitement de la crise des formes épisodiques peu fréquentes et fréquentes repose sur les mêmes principes de base que ceux de la migraine (mettre le patient au calme dans un environnement reposant), en cas de crise aiguë d'une céphalée d'intensité légère à modérée, les analgésiques de premier choix comprennent le paracétamol, l'acide acétylsalicylique ou l'ibuprofène en forme effervescente.

Il est important que les antalgiques prescrits ne soient pas consommés plus d'une à deux fois par semaine (à contrôler sur l'agenda des crises cf annexes 7) car la prise régulière peut être en elle-même la cause de céphalées chroniques par abus médicamenteux.

En cas de besoin de traitement de fond, c'est à dire sur les formes de céphalées de tensions chroniques, il convient d'introduire un antidépresseur à dose antalgique, on choisira préférentiellement un inhibiteur non sélectif de la recapture de la mono-amine comme l'amitriptyline (ELAVIL) 30-75 mg PO au coucher, voire également la duloxétine (CYMBALTA) 30-60 mg/j qui est un inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline.

I.3) L'algie vasculaire de la face:

I.3.1) Définition de l'algie vasculaire de la face:

Afin de poser le diagnostic d'une algie vasculaire de la face la International Classification of Headache Disorders (2) définit un cadre précis, en effet il faudra que le patient présente au moins 5 crises répondant aux critères ci- dessous:

- Le patient présente une douleur sévère ou très sévère, unilatérale, orbitaire, supra-orbitaire et/ou temporale, durant de 15 minutes à 3 heures en l'absence de traitement.

- La crise est associée à au moins un des caractères suivants:

- hyperhémie conjonctivale et/ou larmolement ipsilatéral
- congestion nasale et/ou rhinorrhées ipsilatérales
- œdème de la paupière ipsilatéral
- sudation du front et de la face ipsilatérale
- myosis et/ou ptosis ipsilatéral (pseudo Claude Bernard Horner)
- agitation, impossibilité de tenir en place (présent dans 90% des cas)

- Le patient peut présenter de 1 crise tous les deux jours à 8 crises par jour et ces crises ne peuvent être attribuées à une autre affection.

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

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

- La forme chronique, si les crises sont présentes pendant au moins un an sans périodes de rémissions ou avec des périodes de rémissions durant moins de un mois.

I.3.2) Physiopathologie de l'algie vasculaire de la face:

La physiopathologie de l'algie vasculaire de la face est à ce jour en grande partie inconnue (12). Il semblerait que trois structures soient impliquées dans la physiopathologie de l'AVF: le système trigéminal, le système nerveux autonome et l'hypothalamus.

Les symptômes de la crise d'AVF reposeraient sur une activation du réflexe trigémino-autosomique, l'hypothalamus postérieur jouant visiblement un rôle central dans la genèse de l'AVF.

Le développement d'une algie vasculaire de la face semble également lié à l'interaction d'un terrain génétique et d'un environnement favorable, en particulier lié au tabac.

I.3.3) Épidémiologie de l'algie vasculaire de la face:

La prévalence de l'algie vasculaire de la face est d'environ 0,1%, avec une forte prépondérance masculine. Il existe cependant peu de données récentes sur épidémiologie de l'AVF.



I.3.4) Traitement de l'algie vasculaire de la face:

L'administration d'Oxygène à haut débit (10 à 15 l/min) lors de la crise est un traitement efficace sur la sédation de la douleur (13) et constitue un traitement de premier intention de la crise d'AVF, crise dans laquelle on aura également souvent recours aux triptans notamment au sumatriptan en SC (6mg le plus souvent).

Le traitement de fond est quant à lui composé des inhibiteurs calciques (VERAPAMIL) se prescrivant en collaboration avec un neurologue. D'autres possibilités de traitement de fond sont à considérer comme l'utilisation des corticoïdes ou encore du lithium.

I.4)La névralgie du trijumeau:

I.4.1) Définition de la névralgie du trijumeau:

Toujours selon la International Classification of Headache Disorders (2), pour poser le diagnostic de névralgie du trijumeau le patient doit présenter des crises douloureuses paroxystiques d'une durée allant d'une fraction de seconde à 2 minutes maximum et affectant une ou plusieurs branches du nerf trijumeau. Ces céphalées doivent également répondre aux critères cités ci dessous:

la douleur présente au moins une des caractéristiques suivantes:

- elle est intense, aiguë, superficielle ou à type de coup de poignard
- elle est provoquée par l'appui sur des zones gâchettes ou par des facteurs déclenchants.

Les crises sont stéréotypées pour chaque individu, le patient ne présente aucun déficit neurologique cliniquement décelable et tous ces symptômes ne peuvent pas être attribués à une autre affection.

I.4.2) Épidémiologie et physiopathologie de la névralgie du trijumeau:

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

La physiopathologie de la névralgie du trijumeau reste l'objet de nombreuses questions et de vives controverses. Schématiquement, on peut opposer 2 hypothèses :

-l'hypothèse périphérique selon laquelle la névralgie essentielle du trijumeau relève d'une atteinte périphérique du nerf, qui sert de base au traitement chirurgical.

-l'hypothèse centrale selon laquelle les douleurs fulgurantes

sont le fait d'une activité paroxystique du système trigéminal comparable aux décharges épileptiques et qui a présidé aux essais thérapeutiques par les antiépileptiques, phénytoïne d'abord puis carbamazépine.

En fait, aucune de ces deux hypothèses ne peut emporter seule la conviction et il semble beaucoup plus probable que facteurs périphériques et facteurs centraux s'associent pour générer une névralgie du trijumeau.

I.4.3) Traitement de la névralgie du trijumeau:

Le traitement médicamenteux de fond se compose principalement d'anti-épileptique tel que la carbamazépine (TEGRETOL) 100 à 200 mg/j per os, on peut également avoir recours à des méthodes annexes (positionnement/repos/application de chaud/froid, physiothérapie).

En l'absence d'efficacité satisfaisante des mesures thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses (30-70% des névralgies du trijumeau sont en effet réfractaires), il ne faut pas hésiter à demander un avis ORL ou neurochirurgical afin d'envisager une thermocoagulation, une infiltration cisternale rétroganglionnaire, une compression par ballonnet du ganglion de Gasser, ou encore une radiochirurgie stéréotaxique.

I.5) Céphalée chronique quotidienne par abus médicamenteux:

I.5.1) définition de la CCQ par abus médicamenteux :

La International Classification of Headache Disorders (2) définit un cadre précis pour poser le diagnostic de CCQ, en effet le patient doit présenter des maux de tête pendant plus de quinze jours par mois et ce pendant au moins 3 mois. Il doit également faire état d'une prise fréquente et régulière de représentants des classes thérapeutiques suivantes :

- consommation plus de 15 jours/mois d'antalgiques de palier 1 simples ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- consommation plus de 10 jours/mois d'opiacés ou de ses dérivés, d'antalgiques combinés (ex IXPRIUM), de triptans

ou d'ergotamine.

I.5.2) Physiopathologie des CCQ:

Les mécanismes précis par lesquels les antalgiques et anti-migraineux de la crise induisent des CCQ par une consommation excessive ne sont pas élucidés à ce jour, depuis l'étude de Lance et al.(108) montrant que des patients arthrosiques qui consomment quotidiennement des antalgiques ne développent pas de céphalées chroniques, on tend à considérer que cette complication ne survient que chez des céphalalgiques.

Quant aux mécanismes physiopathologiques impliqués, ils relèvent d'une part d'anomalies du traitement central de l'information douloureuse, d'autre part de troubles psychopathologiques.

Des anomalies neurophysiologiques suggérant une sensibilisation centrale et une excitabilité anormale du système nerveux central ont été démontrées dans les CAA. Des anomalies de différents systèmes de neurotransmetteurs ont également été montrées dans ces céphalées, en particulier un abaissement de la sérotonine avec up-régulation des récepteurs sérotoninergiques, une dysfonction des récepteurs au NMDA, des taux abaissés de β -endorphines, ainsi qu'une augmentation du turnover de la norépinéphrine (14).

La prévalence de troubles psychiatriques, tels que anxiété et dépression, dépasse dans les céphalées chroniques quotidiennes celle rencontrée dans la migraine en général.

Une étude plus systématique et plus étendue des désordres psychiatriques associés aux CAA démontre que, par comparaison à la migraine, le risque d'avoir présenté un épisode dépressif majeur est multiplié par 22 en cas de CAA, celui de souffrir de troubles paniques par 12 et celui d'addiction par 7,6.

Récemment une étude montre que 68% des patients atteints de CAA remplissent au moins 3 des 5 critères du DSM-IV définissant un comportement de dépendance.

Bien que mal comprise, la physiopathologie fait donc intervenir d'une part un dysfonctionnement du contrôle endogène de la douleur et d'autre part des troubles psycho-fonctionnels dont peut-être un comportement addictif.

I.5.3) Épidémiologie des CCQ par abus médicamenteux:

Environ 3% de la population française âgée de plus de 15 ans souffre de céphalée chronique quotidienne. La prévalence de l'ensemble des CCQ est comprise entre 2,5 et 4 % de la population mondiale. L'incidence des CCQ n'est pas connue, mais une étude nord-américaine a démontré que 2,5 % des sujets souffrant de migraine épisodique développent une CCQ en une année (15).

I.5.4) Traitement des CCQ par abus médicamenteux:

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

Le clinicien se doit également de rechercher les facteurs déclenchants (alimentaires, alcool, etc.) et de favoriser d'autres approches telles que la relaxation (le yoga) ou la pratique de sport de manière régulière, il demandera également à son patient de tenir un agenda des crises (annexe 7) afin de vérifier sa consommation médicamenteuse et de vérifier l'efficacité du traitement entrepris en prévenant son patient et en gardant à l'esprit que le traitement de fond des céphalées vise à réduire l'intensité, la durée et le nombre des crises mais certainement pas d'éradiquer la maladie.

Si le clinicien perçoit une surconsommation d'antalgique un sevrage complet des traitements de crises doit être discuté avec le neurologue dans

un cadre hospitalier selon la situation . Le traitement de choix est le sevrage rapide.

L'arrêt de la prise peut s'accompagner de céphalées et de symptômes végétatifs de sevrage (nausées, vomissements, hypotension, tachycardie).

Les diverses molécules utilisées dans le traitement des céphalées primaires citées ci dessus et leurs doses d'administration sont rappelées en annexes 8 et 9 dans 2 tableaux tirés de l'article du Dr Annoni(14).

I.6) Les céphalées secondaires:

Il s'agit d'une céphalée causée par une pathologie sous-jacente, la céphalée n'est alors pas une entité sémiologique propre mais fait partie du tableau sémiologique d'une autre pathologie. Qu'elle soit vasculaire, infectieuse ou encore inflammatoire la céphalée secondaire engage souvent le pronostic vital du patient et nécessite alors un diagnostic rapide et une prise en charge spécifique adaptée, certains signes cliniques doivent amener (si ils sont présents chez le patient) à suspecter une céphalée secondaire.

I.6.1) Les signes d'alarmes évoquant une céphalée secondaire(14):

- Premier épisode de céphalée : particulièrement en cas de début brutal.
- Une douleur cervicale et/ou une claudication de la mâchoire et/ou des myalgies et/ou une sensibilité temporale (évoquant une maladie de Horton).
- Des céphalées inhabituelles en terme de localisation, de durée, d'évolution, de qualité, ou d'intensité.
- Un mode d'apparition inhabituelle ou encore des céphalées réfractaires au traitement habituel.
- Des céphalées déclenchées par la manœuvre de Valsalva, par l'activité

sexuelle ou encore par le changement de position.

-Des céphalées décrites comme la pire de l'existence par le patient, apparaissant en «coup de tonnerre» ou encore de manière explosive (évoquant une hémorragie méningée).

-Des céphalées dont la douleur augmente progressivement au cours des derniers jours ou semaines.

- Des céphalées associées à l'un des signes cliniques suivants :

-De la fièvre (sans foyer infectieux clair).

-Un méningisme.

-Des vomissements (en dehors d'une crise typique de migraine).

-Une crise convulsive chez un patient non épileptique.

- Des anomalies du statut neurologique (œdème papillaire, déficit neurologique persistant).

- Des symptômes généraux (perte de poids, fatigue, sudations).

- Une hypertension supérieure à 180/120 ou des signes d'hypertension maligne (hémorragie rétinienne, exsudat ou oedème papillaire au fond d'oeil, atteinte rénale ou symptômes neurologiques).

- Des céphalées intervenant après un traumatisme récent ou après une manipulation de la nuque.

- Des céphalées apparaissant chez un patient immunodéficient (VIH), au cours de l'évolution d'un cancer (métastase), en post-partum (TVC) ou encore chez un patient traité par des anticoagulants (hémorragies cérébrales).

Enfin une attention particulière doit être portée au patient de plus de 50 ans qui présente une apparition récente de céphalée chez des céphalalgiques non connus (cancer).

I.6.2) Les principales causes de céphalées secondaires (14):

I.6.2.a) Les Causes générales:

La fièvre, les désordres métaboliques tel que l'hypoglycémie, l'hypercapnie, l'hypoxie, la prééclampsie, ou encore l'hypertension artérielle peuvent se révéler par des céphalées.

I.6.2.b) Les Causes infectieuses:

Les rhinosinusites et les méningites bactériennes ou virales sont les principales causes infectieuses des céphalées secondaires.

Les rhinosinusites représentent environ 15% des céphalées secondaires (4); les cinq caractéristiques les plus spécifiques pour une sinusite aiguë sont un état grippal, une rhinorrhée purulente, une douleur à l'antéflexion, une douleur unilatérale et des douleurs dentaires associées.

En dehors des épidémies, au moins 1,2 millions de cas de méningite bactérienne se produisent chaque année dans le monde, dont 135 000 cas sont mortels. Environ 500 000 de ces cas et 50 000 de ces décès sont imputables au méningocoque.

L'incidence des méningites bactériennes dans les pays industrialisés est située entre 2,5 et 10 pour 100 000 habitants alors qu'elle est dix fois plus élevée dans les pays en voie de développement.

Les deux tiers de ces méningites surviennent chez des enfants âgés de moins de 5 ans.

Le clinicien veillera donc systématiquement à rechercher un meningisme (raideur méningé, fièvre, vomissement, photophobie) chez un patient consultant pour céphalée et n'hésitera pas à avoir recours aux examens complémentaires pour l'écartier du champ des diagnostics possibles.

Les abcès cérébraux, les névralgies post-herpétiques, les méningo-encéphalites, le neuropaludisme peuvent également se révéler par des céphalées.

A noter qu'une attention particulière doit être portée au patient immunodéficient notamment les patient atteint du VIH.

I.6.2.c) Les Causes vasculaires:

L'hémorragie sous-arachnoïdienne, l'hématome sous-dural, ou encore l'accident vasculaire cérébral qui s'accompagnent de céphalées dans environ 15% des cas, peuvent se révéler par des céphalées. La douleur de hémorragie méningée est souvent décrite comme la pire céphalée jamais ressentie par le patient et elle est d'apparition brutale en «coup de tonnerre».

L'incidence mondiale de l'hémorragie méningée est de 10/100 000 individus, le pic d'incidence de l'hémorragie sous-arachnoïdienne est situé à l'âge de 55 ans pour les hommes et de 60 ans pour les femmes, ce qui contraste avec les autres types d'accidents vasculaires cérébraux où l'incidence augmente de façon exponentielle avec l'âge.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne est la forme la plus fréquente d'accident vasculaire cérébral de type hémorragique survenant avant l'âge de 50-60 ans. Il existe une prédominance féminine de cette dernière.

L'accident vasculaire cérébral ischémique quant à lui est un événement de santé fréquent. En 2008, il y a eu 105 000 hospitalisations pour AVC et 31 000 pour accident ischémique transitoire en France. Le Registre de Dijon a estimé l'incidence standardisée des AVC à 144,1 pour 100 000 chez les hommes et à 92,3 pour 100 000 chez les femmes. (bulletin épidémiologique hebdomadaire institut de veille sanitaire).

I.6.2.d) Les causes inflammatoires:

Les vascularites au premier rang desquelles l'artérite temporale de

Horton, s'accompagnent souvent de céphalées.

Des progrès importants dans la compréhension de la physiopathologie de la maladie de Horton (artérite giganto-cellulaire) ont été faits ces dernières années. Il s'agirait à la fois d'une pathologie faisant intervenir des facteurs génétiques, immunologiques, et vasculaires :

- Une maladie génétique: l'association préférentielle de la maladie avec certains allèles du groupe HLA-DR4 a permis de mettre en relief le rôle fondamental de quelques acides aminés de la deuxième région hypervariable de la chaîne β de la molécule HLA-DR. Un terrain immunogénétique prédisposé semble propice, voire nécessaire, au développement de la maladie.

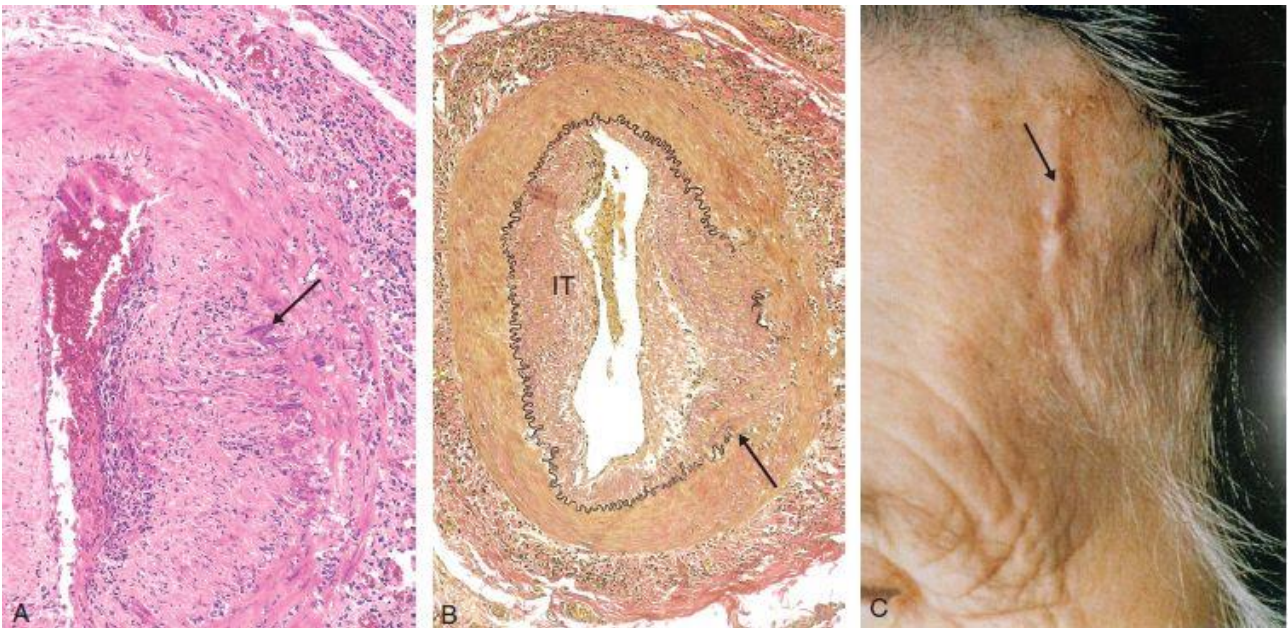
- Une maladie immunologique : les artères temporales des patients atteints de maladie de Horton sont infiltrées par des cellules inflammatoires polymorphes, comprenant essentiellement des lymphocytes T CD4, des macrophages, et quelques cellules géantes. Certains lymphocytes CD4 ont subi une prolifération clonale et montrent les signes d'une reconnaissance antigénique récente. Une fraction d'entre eux secrète de l'interféron γ , qui joue un rôle crucial dans le déclenchement, l'entretien et l'orientation de la réponse immunologique.

Les macrophages jouent des rôles multiples notamment d'entretien de la réaction inflammatoire mais aussi de destruction de certaines structures de la paroi artérielle.

- Une maladie vasculaire: les destructions de la paroi artérielle à la phase aiguë de la maladie semblent responsables des dilatations anévrismales observées sur l'aorte de certains patients. De plus, hyperplasie intimale et thrombose se conjuguent pour réduire le flux artériel et majorer le risque de complications ischémiques à la phase aiguë.

Différents antigènes-candidats ont été incriminés dans le déclenchement de la réaction inflammatoire de la maladie de Horton. Certains travaux sont en faveur d'un antigène exogène, éventuellement infectieux, mais aucune évidence ne se dégage des travaux publiés. Un antigène endogène

pariétal, pourrait aussi être à l'origine de la cascade d'événements décrits dans cette maladie.



A. Coupe histologique colorée par l'hématéine-éosine d'une artère temporale, montrant des cellules géantes au contact de la limitante élastique interne partiellement détruite (flèche).

B. Coloration des fibres élastiques mettant en évidence une destruction localisée de la limitante élastique interne (flèche) et un épaississement intimal (IT) caractéristique d'une artérite d'évolution prolongée ou cicatrisée.

C. Artère temporale d'un patient atteint de maladie de Horton : l'artère est visible sous la peau, épaisse, nodulaire et sensible.

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

Les prévalences les plus élevées ont été notées dans les populations blanches d'Europe du Nord et du Nord des États-Unis.

L'incidence augmente avec l'âge et passe par un maximum de fréquence dans la 8ème décennie. Les cas survenant avant 50 ans sont exceptionnels. L'atteinte féminine préférentielle (66 % des cas en France) est en partie

expliquée par les caractéristiques démographiques de la tranche d'âge atteinte par la maladie.

Une Étude canadienne datée de 2013(10) relève une prévalence des céphalées sur une vie entière au Canada avoisinant les 66 % dont 0,1 à 0,3% pour la céphalée vasculaire de Horton.

D'autres vascularites cérébrales primaires tel que le lupus érythémateux systémique peuvent aussi s'accompagner de céphalées.

I.6.2.e) Les causes médicamenteuses:

Les contraceptifs oraux, la digoxine, les xanthines, les dérivés nitrés, les anticalciques ou encore le sevrage de nombreux médicaments peuvent engendrer des céphalées secondaires.

L'abus de tout antalgique, de barbituriques, des dérivés de l'ergot de seigle, des triptans, de caféine ou de théine peut contribuer à entretenir ou à aggraver une céphalée primaire.

I.6.2.f) Les Causes oncologiques:

Les tumeurs primaires cérébrales ou bien les métastases d'autres cancers peuvent provoquer des céphalées, il faut les évoquer en cas notamment de signes d'hypertension intracrânienne (céphalées augmentées par le décubitus, nausées ou vomissements soulageant les céphalées, céphalées à prédominance matinale) ou apparition tardive d'une épilepsie.

Aux États-Unis, 43800 nouveaux cas de tumeurs cérébrales ont été déclarés en 2005, soit 1,4 % de tous les cancers aux États-Unis. (13000 personnes en meurent annuellement dans ce pays) soit 2,4% de tous les décès par cancer. En Europe, le taux d'incidence des tumeurs malignes du système nerveux central a augmenté régulièrement de 1% par an sur la période 1980-2005 (4090 nouveaux cas en 2005 en France).

Il est important de séparer les tumeurs dites primitives et les métastases:

- les tumeurs primitives représentent environ 3% des cancers, leur incidence est estimée à 8/100 000 habitants par an.

- le nombre de patients atteints de métastases est difficile à estimer car elles ne sont pas toujours recherchées.

I.6.2.g) Les Causes ostéo-articulaires:

Les malformations de la charnière occipitale, le syndrome algo-dysfonctionnel de l'articulation mandibulaire (SADAM: douleur souvent unilatérale de l'articulation temporo-mandibulaire irradiant vers la tempe) peuvent être à l'origine de céphalée.

I.6.2.h) Les autres causes :

Les suites de traumatismes crâniens représentent environ 4% des céphalées secondaires(14), les glaucomes, l'hypertension intracrânienne idiopathique, l'hydrocéphalie non communicante ou l'hypotension spontanée du liquide céphalo-rachidien sont également pourvoyeur de céphalées secondaires.

I.7) Les recommandations HAS concernant la prescription des examens complémentaires pour la prise en charge des céphalées :

Lorsqu'un médecin est confronté à une céphalée, son principal problème est de déterminer si il s'agit d'une céphalée primaire, pouvant être diagnostiquée à partir de la clinique pure et ne nécessitant pas spécialement d'exploration complémentaire, ou si il s'agit d'une céphalée secondaire, nécessitant des explorations complémentaires.

En ce qui concerne les explorations biologiques, il n'existe pas à ce jour de recommandations claires sur le sujet, mais il est évident que le clinicien demandera la réalisation d'un bilan sanguin, comprenant des paramètres inflammatoires, tel que la VS ou la CRP, si il suspecte une maladie inflammatoire sous-jacente, comme une maladie de Horton ou si la céphalée est accompagnée de signes généraux au premier rang desquels se

trouve la fièvre.

En ce qui concerne la réalisation d'une PL il est recommandé de la réaliser dans plusieurs cas (14):

- Suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne en l'absence d'hémorragie à l'imagerie.
- Suspicion de méningite ou méningo-encéphalite.
- Suspicion de méningite carcinomateuse.
- Suspicion d'hypo ou hypertension intracrânienne bénigne en cas de scanner normal.

En ce qui concerne la réalisation d'une imagerie, celle ci ne doit pas être systématique et le type d'examen réalisé doit être sélectionné à bon escient afin d'obtenir le diagnostic le plus précis en exposant le patient à la plus faible dose de rayons ionisants.

Selon la clinique et l'éventuelle présence de signes d'alarmes que nous avons rappelés en page 30 et 31 (14) évoquant une origine secondaire de la céphalée il conviendra alors de préconiser une imagerie dont la prescription sera guidée par le guide du bon usage de l'imagerie (16) que je joins en annexe 5 et dont je rappelle les grandes lignes si dessous :

-Suspicion d'anévrisme cérébral : Angio-TDM ou angio-IRM.

-Suspicion d'hémorragie sous- arachnoïdienne: TDM cérébral natif et injecté avec angio-TDM.

-Suspicion de dissection carotido-vertébrale: TDM cérébral natif et injecté avec angio-TDM des vaisseaux du cou et des vaisseaux cérébraux.

-Suspicion de thrombose veineuse cérébrale: TDM cérébral natif et injecté avec séquences veineuses.

-Suspicion de méningite ou méningo-encéphalite: TDM cérébral natif et

injecté avant la ponction lombaire en présence de signes neurologiques focaux ; l'IRM peut être différée selon la clinique.

-Suspicion de sinusite ou autre atteinte ORL: TDM (examen de choix pour explorer la sinusite chronique).

-Si le patient est une femme enceinte ou en post-partum: l'examen d'imagerie sera réalisé après avis du spécialiste (souvent pour éliminer une TVC).

-Suspicion de néoplasie (primaire ou secondaire): IRM ou TDM cérébral natif et injecté selon disponibilité.

-Suspicion d'abcès cérébral: IRM ou TDM cérébral natif et injecté selon disponibilité.

-Patient immuno-déprimé: TDM avant PL; l'IRM peut être différée selon l'appréciation clinique.

-Céphalée inhabituelle: TDM cérébral natif et injecté, examen en urgence si présence de signes neurologiques focaux ou si notion de chute ou d'anti-coagulation.

-Encéphalopathie hypertensive sans signes neurologiques focaux : pas d'imagerie sauf si suspicion d'une autre pathologie.

L'HAS nous rappelle en outre dans ses recommandations publiées en 2002 (3) qu'il n'y a pas d'indication à réaliser un scanner ou une IRM cérébrale:

- Devant une migraine définie selon les codes IHS de la migraine sans ou avec aura.
- Pour différencier une migraine d'une céphalée de tension.

Elle ajoute que chez un migraineux connu, il est recommandé de pratiquer un scanner ou une IRM cérébrale devant:

- une céphalée d'apparition brutale (céphalée dite « en coup de tonnerre »).

- une céphalée récente se différenciant de la céphalée habituelle.

- une anomalie à l'examen clinique.

Devant une céphalée aiguë sévère, s'installant en moins d'une minute, prolongée durant plus d'une heure et jugée intense, il est recommandé de pratiquer, en urgence, un scanner sans injection ou une IRM cérébrale.

En ce qui concerne l'EEG elle précise qu'il n'y a pas d'indication à réaliser un EEG devant une migraine définie selon les critères IHS.

Elle ajoute enfin qu'il n'y a pas d'indication à réaliser des radiographies des sinus, des radiographies du rachis cervical, un examen ophtalmologique ou un examen orthoptique dans le bilan d'une migraine.

En se basant sur ces recommandations, divers auteurs ont mis au point des algorithmes décisionnels concernant la prise en charge des céphalées dont un exemple est joints en annexe 6 (10).

I.8) Autres aspects des céphalées primaires et secondaires :

L'OMS relève dans son Atlas des céphalées (1) d'autres paramètres intéressants tel qu'un sous diagnostic important des céphalées dans le monde, en effet seulement 40 % des migraines et des céphalées de tension seraient diagnostiquées par un professionnel de santé.

Ce chiffre tombant à seulement 10% en ce qui concerne les céphalées par abus médicamenteux. 50 à 60 % des céphalalgiques se traiteraient eux mêmes à l'aide de médicaments trouvés en pharmacie sans ordonnance, à cela on trouve plusieurs raisons notamment la difficulté de recours aux soins dans certains pays tel que les pays en voie de développement.

On notera également le faible temps de formation consacré aux céphalées dans les études des professionnels de santé, en effet seulement 4 heures de cours magistraux sont consacrées aux céphalées dans les universités de

médecine pour les médecins généralistes et 10 heures sont prévues pour la formation des spécialistes.

D'autres points sont également relevés dans cette étude, comme la relativement faible utilisation à l'échelle mondiale des critères diagnostiques des céphalées tel que le International Headache Disorders (2) utilisé dans seulement 56% des pays, avec une plus faible utilisation relevée dans les pays en voie de développement.

On remarque également que seuls 55% des pays répondeurs à l'enquête utilisent les recommandations de prise en charge émises par les autorités de santé, et seuls 24% des pays s'intéressent à la répercussion des céphalées sur la qualité de vie des patients, au travers par exemple de l'échelle HIT 6 (12) ou de l'échelle MIDAS (13).

Pourtant il s'agit là d'un point important de la prise en charge des céphalées, la dernière étude FRAMIG 3 de novembre 2003 montre par exemple que 20% des français déclarent voir leur qualité de vie diminuée par des crises migraineuses ou d'autres céphalées.

II) DEUXIEME PARTIE :

Méthodologie de l'étude et résultats:

II.1) Description et objectif de l'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant 100 patients ayant consulté au SAU de Trinité pour le motif de céphalées aiguës non traumatiques et pour laquelle nous avons récupéré les dossiers d'observations des urgences, nous avons ensuite soumis ces dossiers au questionnaire établi avec le Dr Leotta.

Le but de l'étude étant d'évaluer les pratiques professionnelles au SAU de Trinité concernant la prise en charge des céphalées aiguës non traumatiques, afin d'évaluer si elles sont en corrélation avec les recommandations actuelles et si l'épidémiologie locale correspond aux données de la littérature.

II.2) Population de l'étude:

L'étude concerne 100 patients âgés de 18 à 99 ans, homme ou femme, résidant en Martinique et ayant consulté au cours de l'année 2015 au SAU de Trinité pour le motif de céphalée aiguë non traumatique.

II.3) Description du questionnaire:

Il s'agit d'un questionnaire dédié à l'évaluation des pratiques professionnelles, comportant 18 questions (annexe 4), une première partie comportant 4 questions était centrée sur les caractéristiques de la population qui consultait, une deuxième partie comportant 5 questions s'intéressait aux caractéristiques même de la céphalée amenant le patient à consulter et une troisième partie comportant 9 questions s'intéressait aux pratiques professionnelles de prise en charge des céphalées au SAU de Trinité (examens complémentaires, traitement mis en œuvre, devenir du patient).

II.4) Recueil des données:

Ce dernier s'est effectué au mois de novembre 2015 en récupérant les dossiers d'observations des urgences classés au secrétariat du service du SAU de Trinité et en sélectionnant de manière rétrospective 100 dossiers dont le motif d'entrée était céphalée aiguë non traumatique, puis les 100 dossiers ont été soumis au questionnaire pré-établi.

II.5) Analyse des données:

Les données recueillies ont ensuite été stockées d'abord sur format papier, puis sur le logiciel excel qui a permis d'effectuer les calculs statistiques.

Les résultats obtenus ont ensuite été convertis en divers diagrammes réalisés à l'aide des logiciels Word et Office et vous sont présentés ci

dessous.

II.6) Résultats de l'étude :

II.6.1) Caractéristiques de la population de l'étude:

II.6.1.a) En terme de sexe:

76% des patients consultants au SAU de Trinité pour céphalées aiguës non traumatique sont des femmes, 24% sont des hommes, on observe donc un **sexe ratio de 0,3**.

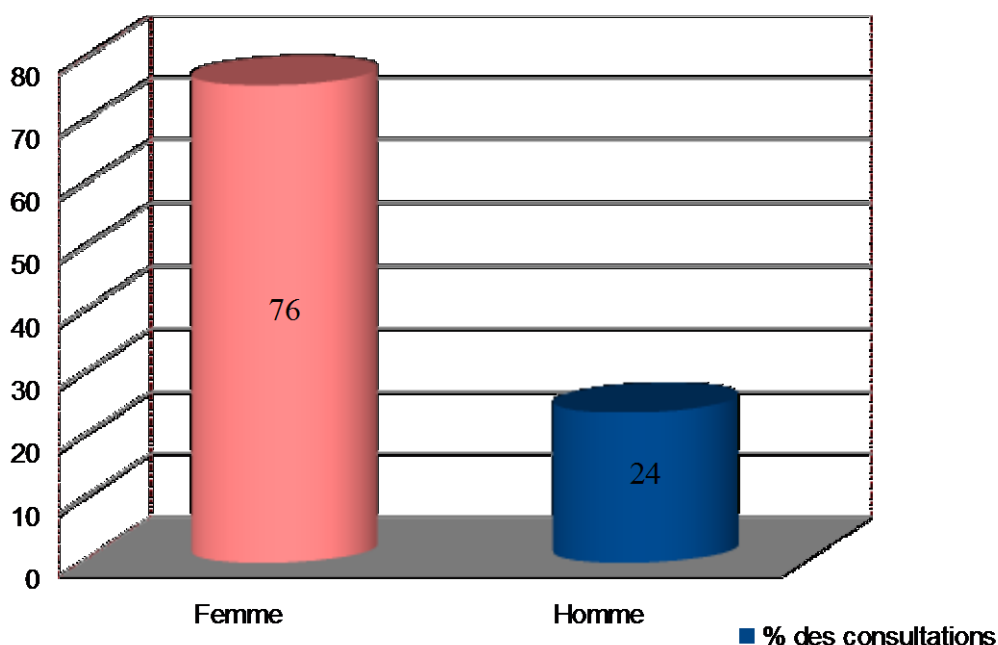


Diagramme 1:

Répartition par genre des patients consultant pour Céphalées aiguës non traumatiques au SAU de Trinité.

II.6.1.b) En terme d'age :

On observe ici 2 pics de consultations, l'un pour la tranche des 50-59ans (22% des consultations), et l'autre pour la tranche des 20-29ans (18% des

consultations).

52% des consultations concernent des patients âgés de **plus de 50 ans**.

A noter que l'âge moyen sur 100 dossiers de consultations pour céphalées aiguës non traumatique au SAU de Trinité est de **66 ans** 1/2.

L'âge médian observé dans l'étude est de **51 ans**.

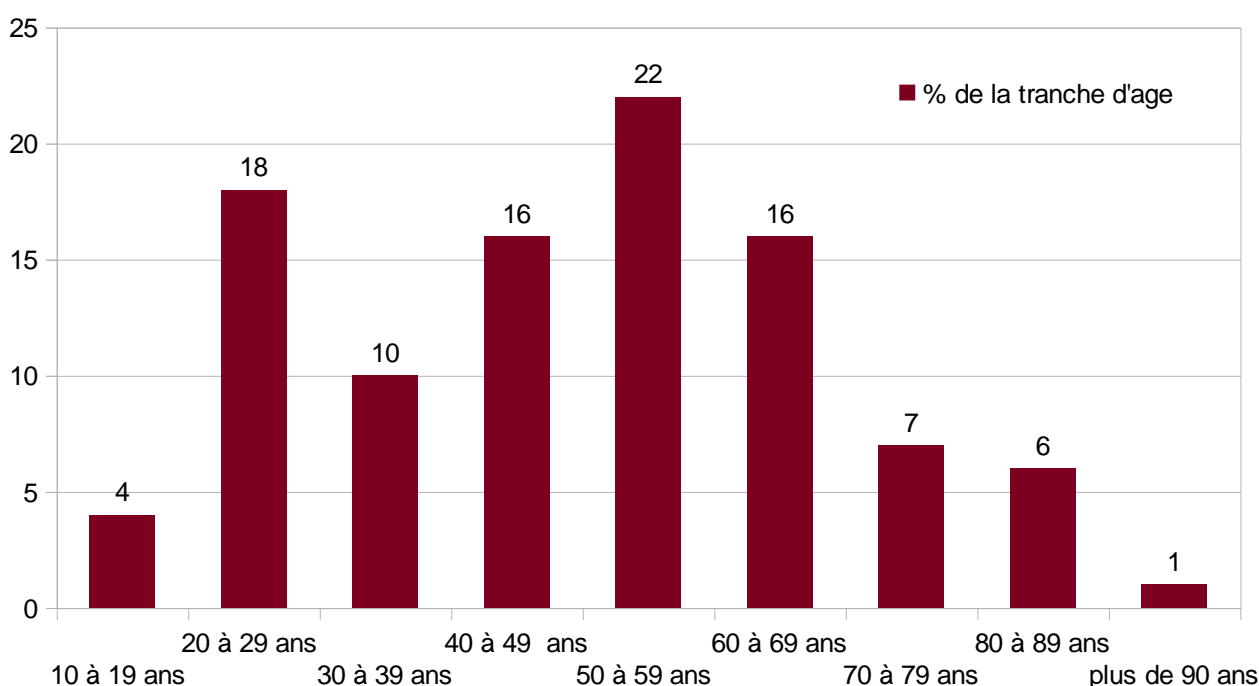


Diagramme 2:
Répartition par l' âge des patients consultant au SAU de Trinité pour céphalées aiguës non traumatiques.

II.6.1.c) En terme antécédents médicaux:

On remarque ici que les principaux antécédents sont de type chirurgicaux

(45%).

37% des patients présentaient une HTA , 21% avaient des antécédents de migraine, 2% étaient diagnostiqués comme ayant une névralgie du trijumeau, tandis qu'ils étaient 7 % à déjà avoir présenté un accident vasculaire cérébral (AVC+hémorragie méningée).

antécédents	chirurgie	HTA	migraine	hypercholestérolémie	Diabète	allergie	psychiatrie
% patients	45	37	21	11	10	10	7

antécédents	thyroïdien	AVC	Hémorragie méningée	Névralgie du trijumeau	rhumatisme	leucémie	Remplacement valvulaire
% patients	7	6	1	2	4	1	1

Tableau 1:
Antécédents des patients consultant pour céphalées aiguës non traumatiques au SAU de Trinité.

II.6.1.d) En terme de traitements au domicile:

On notera que **41%** des patients n'ont aucun traitement à domicile.

Le traitement le plus fréquemment rencontré est représenté par la classe des anti-hypertenseur (**31%**) dont **7%** sont sous bêta-bloquant. Tandis que **17%** des patients prennent régulièrement des antalgiques au domicile et que **2%** d'entre eux sont sous triptans.

molécule	aucune	Anti HTA	antalgiques	statine	ADO	kardegic	AVK	triptan	levothyrox
% patient	41	31	17	8	8	7	2	2	6

molécule	insuline	plaquénil	corticoïdes	anxiolytique	Anti-histaminique	Bêta-bloquant
% patient	5	1	2	4	2	7

Tableau 2:
Traitement habituel des patients consultant pour céphalées aiguës non traumatiques au SAU Trinité.

II.6.2) Caractéristiques des céphalées rencontrées dans l'étude:

II.6.2.a) Caractéristiques des douleurs:

Le type de douleur le plus fréquemment rencontrées en terme de céphalées au SAU de Trinité est la céphalée hémicranienne (**44% des cas**).

Les patients décrivent par ailleurs une céphalée frontale dans **34%** des cas, une céphalée en casque dans **15%** des cas, une douleur plutôt occipitale dans **5%** des cas et temporale dans **2%** des cas. Notons que la céphalée prend un caractère pulsatile dans **31%** des cas.

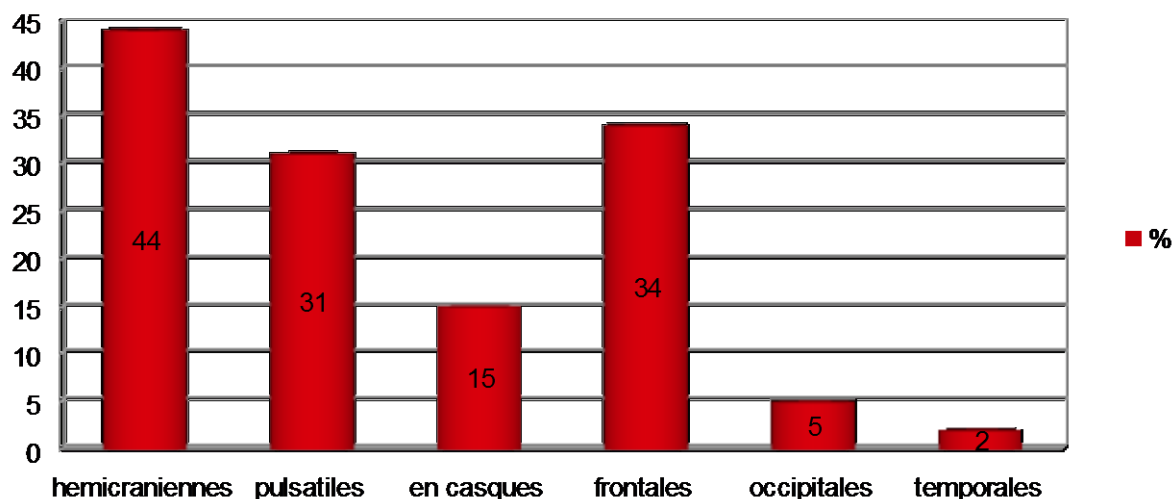


Diagramme 3:
Caractéristique des céphalées aiguës non traumatiques rencontrées au SAU de Trinité.

II.6.2.b) Les signes végétatifs associés aux céphalées:

On notera ici que **54%** des céphalées rencontrées au SAU de Trinité ne s'accompagnent d'aucun signe végétatif.

Les signes végétatifs les plus fréquemment rencontrés sont les nausées et les vomissements respectivement dans **25 et 23%** des cas.

Viennent ensuite les vertiges dans **18%** des cas, puis la photophobie dans **10%** des cas et enfin la phonophobie dans **5%** des cas.

Nb: le total des pourcentages est ici supérieur à 100 car plusieurs signes végétatifs peuvent être présents en même temps pour une même céphalée.

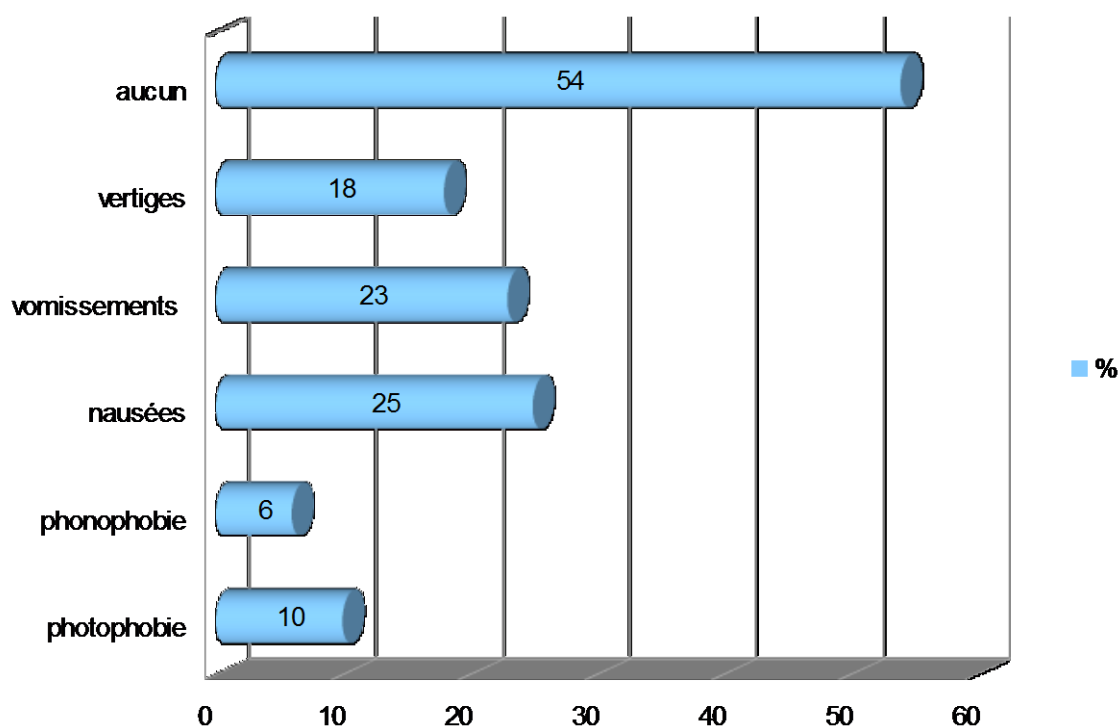


Diagramme 4:
Signes végétatifs associés aux céphalées aiguës non traumatiques rencontrées au SAU de Trinité.

II.6.2.c) Les signes neurologiques associés aux céphalées:

On remarque que **74%** des céphalées rencontrées au SAU de Trinité ne s'accompagnent d'aucun signe neurologique.

On observe par ailleurs **21%** de paresthésies ou de déficit sensitif, **6%** de déficit moteur, **3%** de trouble du comportement à type d'agitation, **3%** de signes identifiés comme des aura précédant une céphalée de type migraineuse.

On notera également **2%** de syndromes pyramidaux et enfin **1%** de nystagmus.

Nb: le total des pourcentages est ici supérieur à 100 car plusieurs signes neurologiques peuvent être présents en même temps pour une même céphalée.

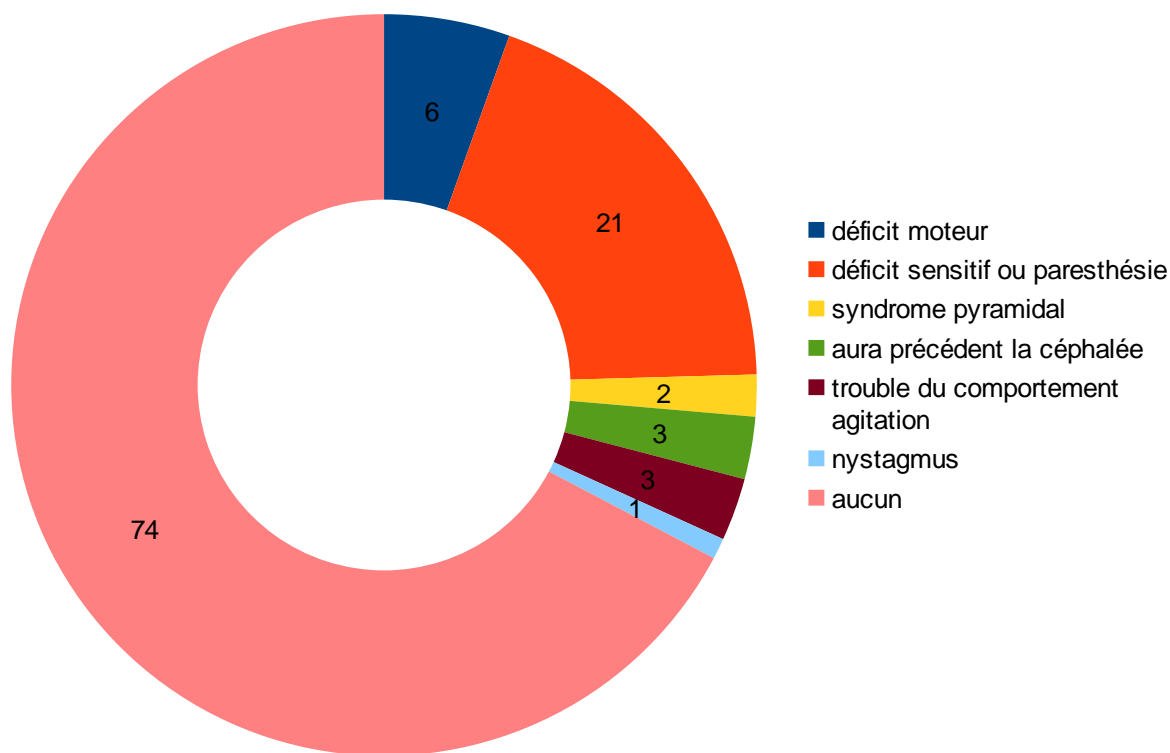


Diagramme 5:
Signes neurologiques associés aux céphalées aiguës non traumatiques rencontrées au SAU de Trinité.

II.6.3) Caractéristiques comportementales des patients avant consultation du SAU:

II.6.3.a) En terme de délai avant consultation du SAU:

On voit ici que **85%** des patients attendent plus de **3 heures** après le début de leurs céphalées avant de se rendre au SAU pour consulter.

14% attendent de **1 à 3 heures** avant de consulter, et seulement **1%** consultent dans l'heure qui suit l'apparition de leurs céphalées.

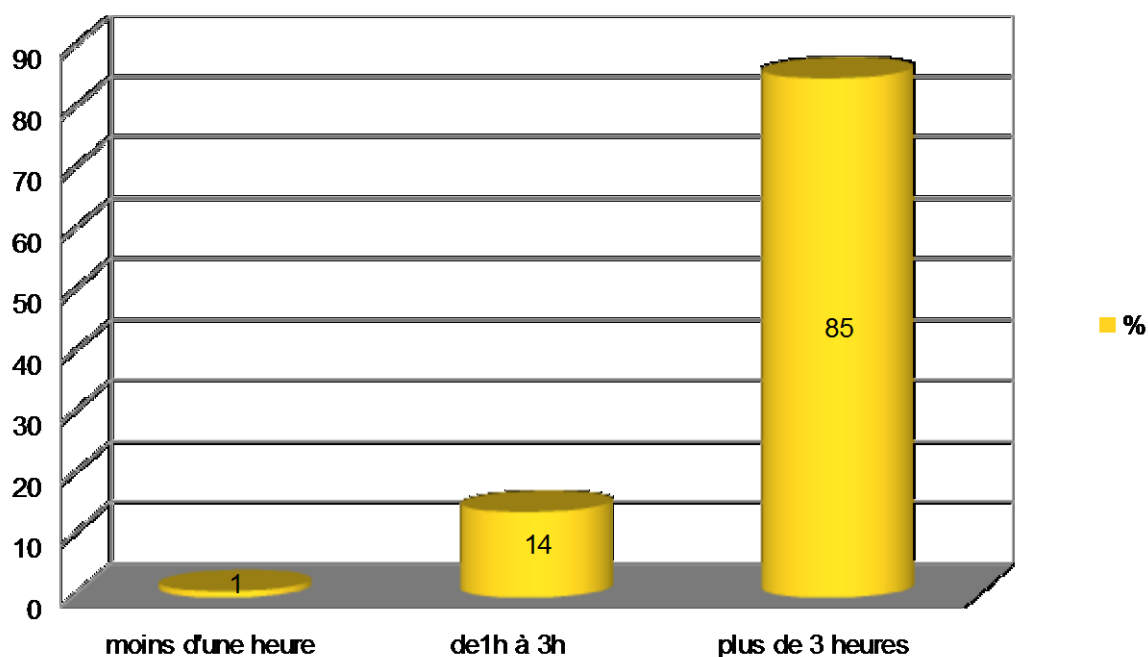


Diagramme 6:
Délai avant consultation au SAU pour céphalées aiguës non traumatiques.

II.6.3.b) En terme de prise médicamenteuse avant consultation au SAU:

On remarque que **61%** des patients prennent un antalgique avant de consulter au SAU afin de tenter d'endiguer la céphalée.

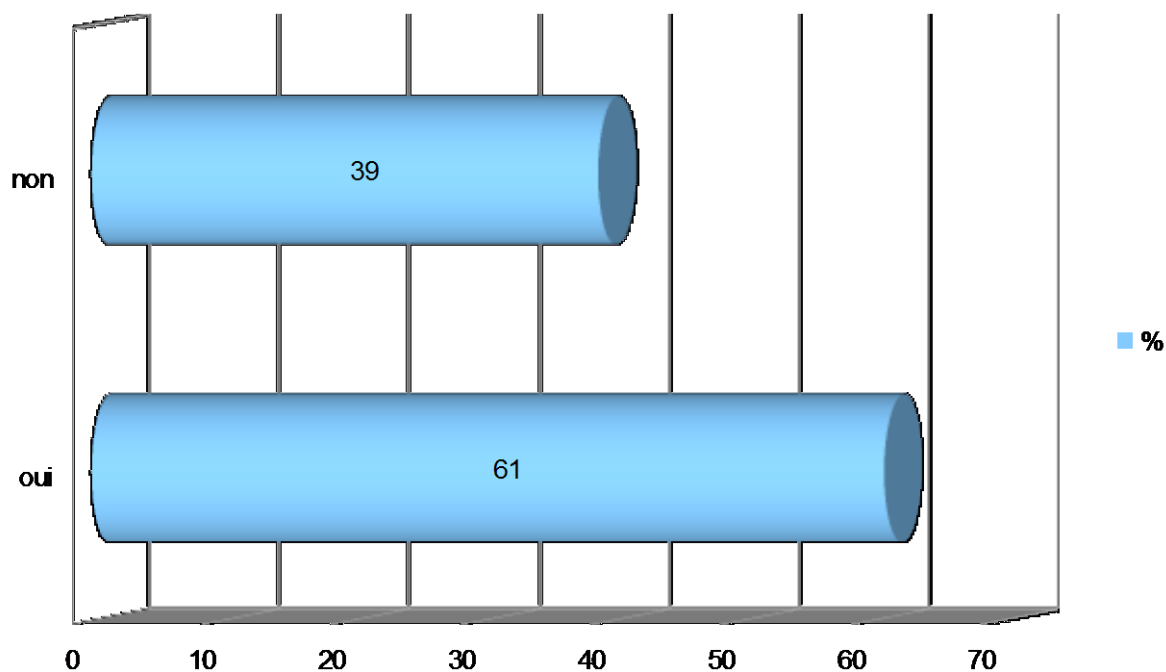


Diagramme 7:
Prise d'antalgique avant consultation au SAU de Trinité pour céphalées aiguës non traumatiques.

Lorsque les patients prennent un antalgique avant de consulter, leur choix se porte en priorité sur le **paracétamol** dans **73,7%** des cas, **22,95%** préfèrent prendre un AINS tandis que **11,47%** prendront de la codéine.

Le Tramadol sera pris par **9,83%** des patients, l'aspirine par **3,27%** tout comme le Lyrica. Le reste des prises antalgiques reste marginal à hauteur de **1,63%**.

molécule	paracétamol	AINS	codéine	tegretol	aspirine	Morphinique	triptan	lyrica	tramadol
%patient	73,7	22,95	11,47	1,63	3,27	1,63	1,63	3,27	9,83

Nb: à noter également une prise à hauteur de **1,63%** de B bloquant et de lexomil

Tableau 3:
Type d'antalgiques pris par les patients avant consultation au SAU

Ici encore le total des pourcentages est supérieur à 100 car les patients associent parfois la prise de 2 types d'antalgiques avant de consulter.

II.6.4) Caractéristique de la prise en charge des céphalées aiguës non traumatique au SAU de Trinité:

II.6.4.a) En terme d'Évaluation de la douleur à l'admission du patient:

L'évaluation de la douleur à l'admission du patient, n'est effectuée par l'IDE ou par le médecin, à l'aide de l'EVA, que dans **17%** des cas.

L' EVA moyenne, sur les **17 %** réalisée à l'admission du patient, est de **8/10**.

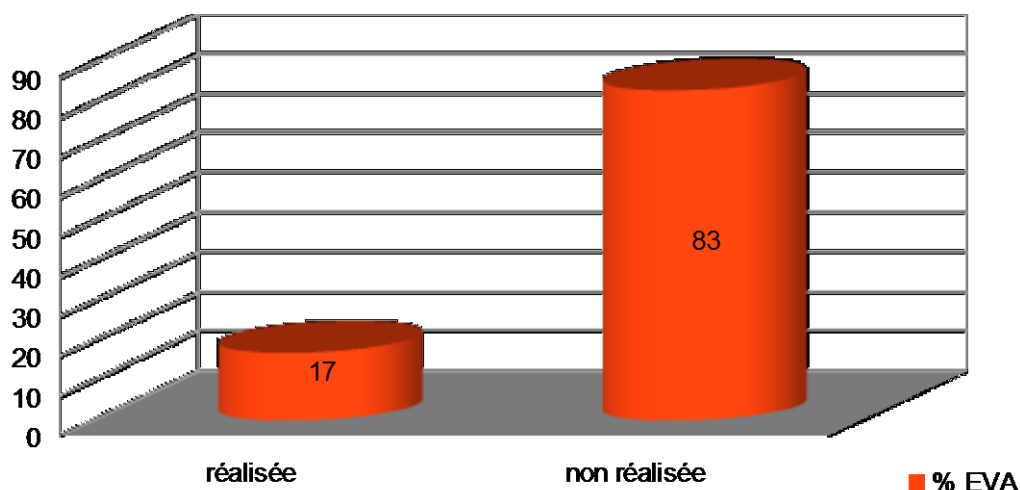


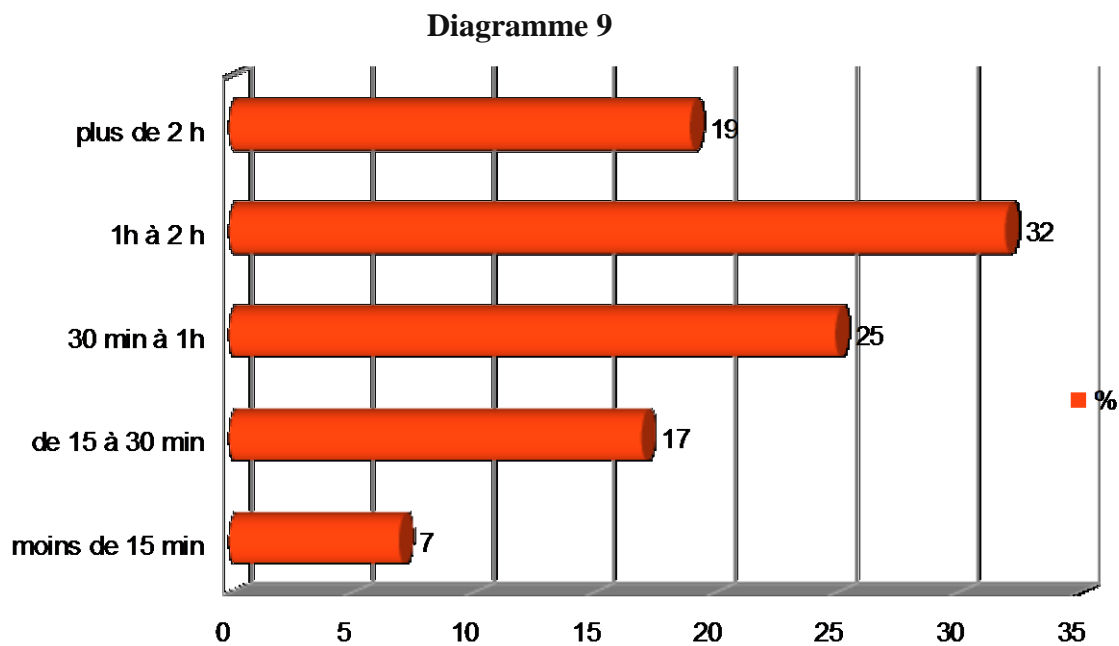
Diagramme 8
Pourcentage de réalisation de L'EVA à l'admission au SAU pour céphalées aiguës non traumatiques .

II.6.4.b) En terme de délai de prise en charge par le médecin:

On remarque que **32%** des patients, soit environ 1/3, consultant au SAU de Trinité pour céphalées aiguës non traumatiques, sont reçus par le médecin en **1 à 2 h**.

7% sont même reçu en **moins de 15 minutes** alors que **19%** seront reçus en **plus de 2 heures**.

Le délai moyen de prise en charge par le médecin est de **1h 10**. Le délai médian de prise en charge est de **15 min**



Délai de prise en charge par le médecin au SAU pour les céphalées aiguës non traumatiques.

II.6.4.c) En terme d'examens complémentaires prescrits:

Lorsqu'un patient consulte au SAU de Trinité pour céphalées aiguës non

traumatique il lui est prescrit un ECG dans **47%** des cas et un bilan sanguin dans **56%** des cas.

Une BU est réalisée dans **14%** des cas.

En ce qui concerne l'imagerie, une radiographie de thorax est réalisée dans **5%** des cas, dans **1%** des cas une radio des sinus est prescrite, un TDM cérébral est demandé dans **29%** des cas et une IRM cérébrale dans **5%**.

Aucune exploration particulière n'est réalisée chez **31%** des patients alors qu'un avis spécialisé (Neurologue, ORL et ophtalmologiste) est requis pour **14%** d'entre eux.

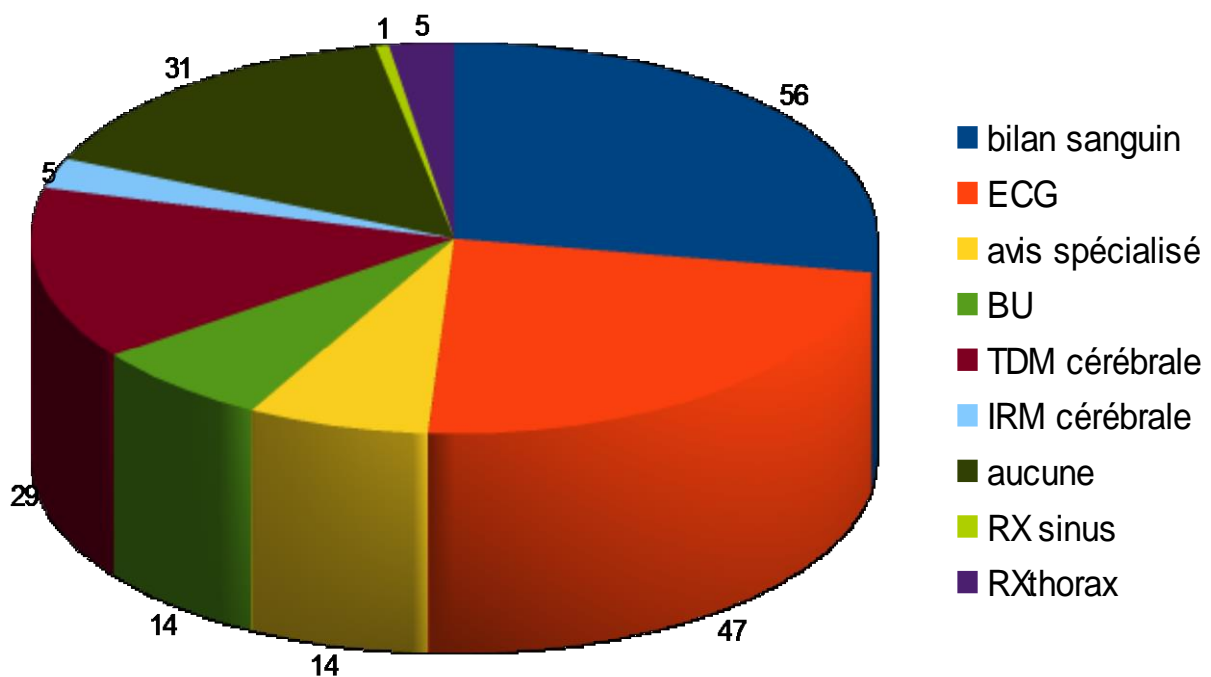


Diagramme 10
Examens complémentaires prescrits au SAU de Trinité pour le motif de céphalées aiguës non traumatiques.

II.6.4.d) En terme de délai d'obtention de l'imagerie:

Lorsqu'une imagerie est requise pour un patient consultant au SAU de Trinité pour céphalées aiguës non traumatique, celle ci est obtenue et interprétée en **1h à 1h30** dans **35,29%** des cas, dans **32,35%** des cas elle est interprétée **en plus de 2 heures**.

Le délai moyen d'obtention de l'imagerie interprétée au SAU de Trinité est de **1h40**. Le délai médian d'obtention de l'imagerie est de **45 min**

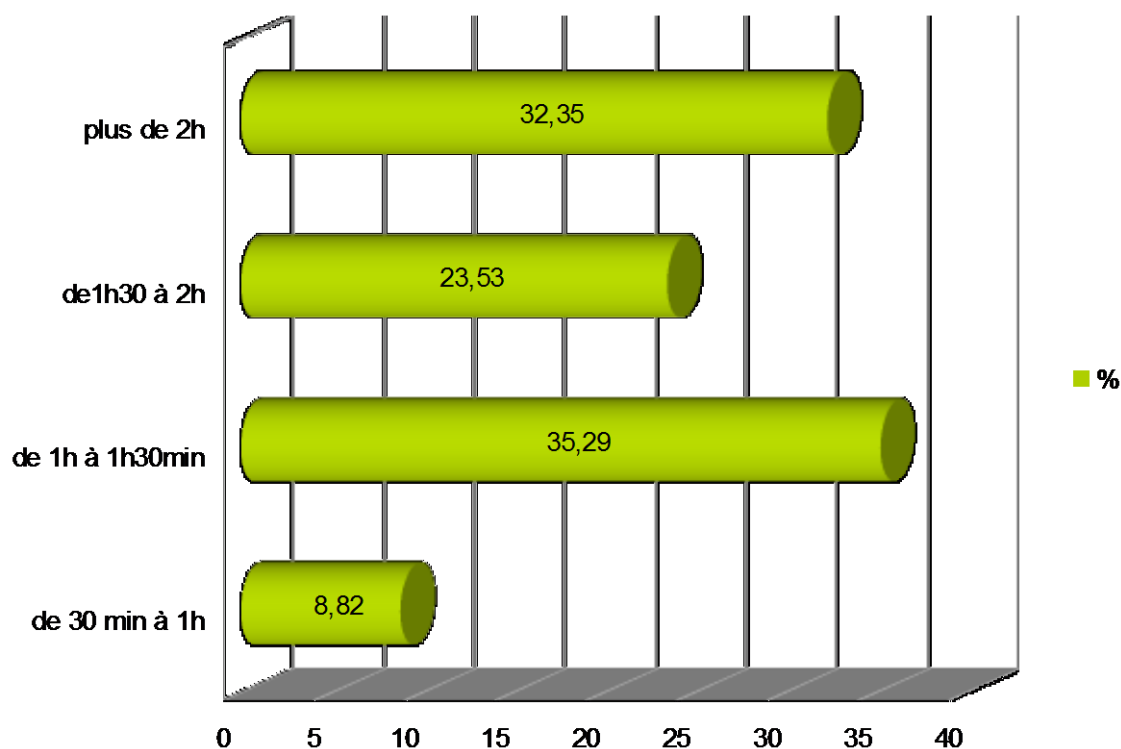


Diagramme 11

Délai moyen d'obtention de l'imagerie interprétée au SAU de Trinité pour le motif de céphalées aiguës non traumatiques.

II.6.4.e) En terme de traitement antalgique mis en œuvre:

On remarque ici qu'un traitement antalgique est prescrit au patient dans **83%** des cas lorsque celui-ci consulte pour céphalées aiguës non traumatiques.

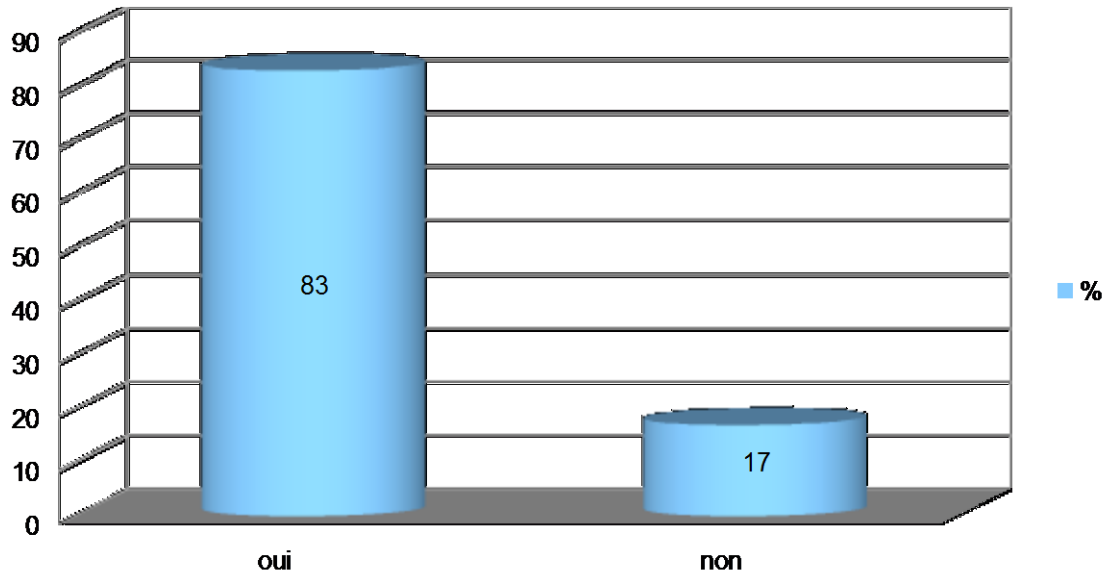


Diagramme 12

Mise en place d'un traitement antalgique au SAU de Trinité pour céphalées aiguës non traumatiques.

Lorsqu'un traitement antalgique est mis en place au SAU, il s'agit dans **68,67%** des cas du **paracétamol**, qui est donc l'antalgique le plus prescrit.

Dans **18,07%** des cas le patient reçoit des **AINS** et dans **7,22%** des cas de la **codéine**.

Remarquons tout de même une prescription d'**Acupan** à hauteur de **16,86%** des cas et de **Tramadol** à hauteur de **13,25%** des cas. On remarquera aussi une prescription d'anxiolytique à hauteur de **4,8%**.

Les autres antalgiques que sont le **Laroxyl** ou les **Triptans** sont utilisés de manière plus marginale à hauteur de **1,2%**.

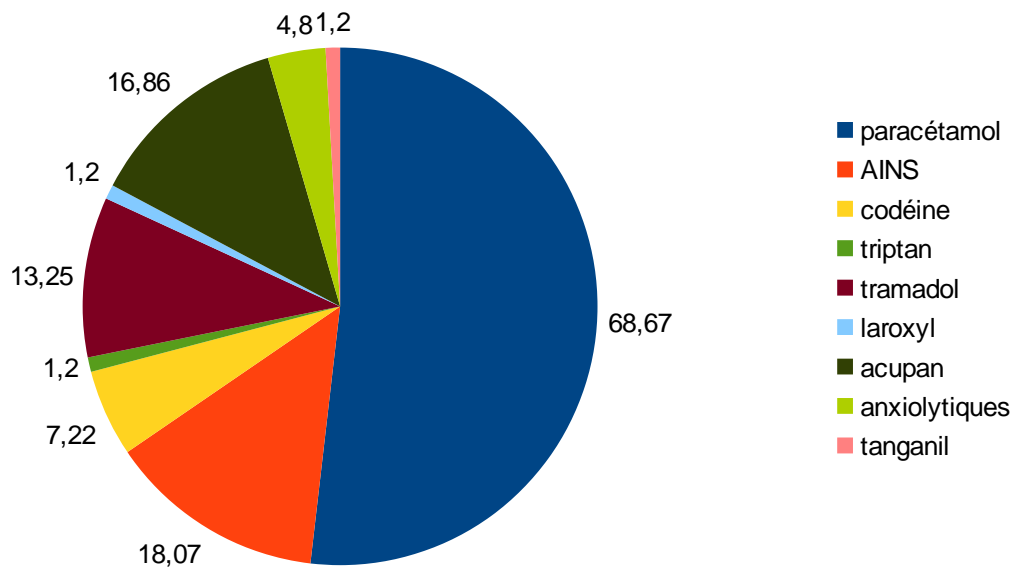


Diagramme 13

Les différents types de molécules antalgiques utilisées au SAU de Trinité pour les céphalées aiguës non traumatiques.

II.6.4.f) En terme d'évaluation de l'efficacité de l'antalgie sur la céphalée:

On note ici que l'EVA n'est pas effectuée après administration d'antalgique pour évaluer l'efficacité de celle ci dans **87%** des cas.

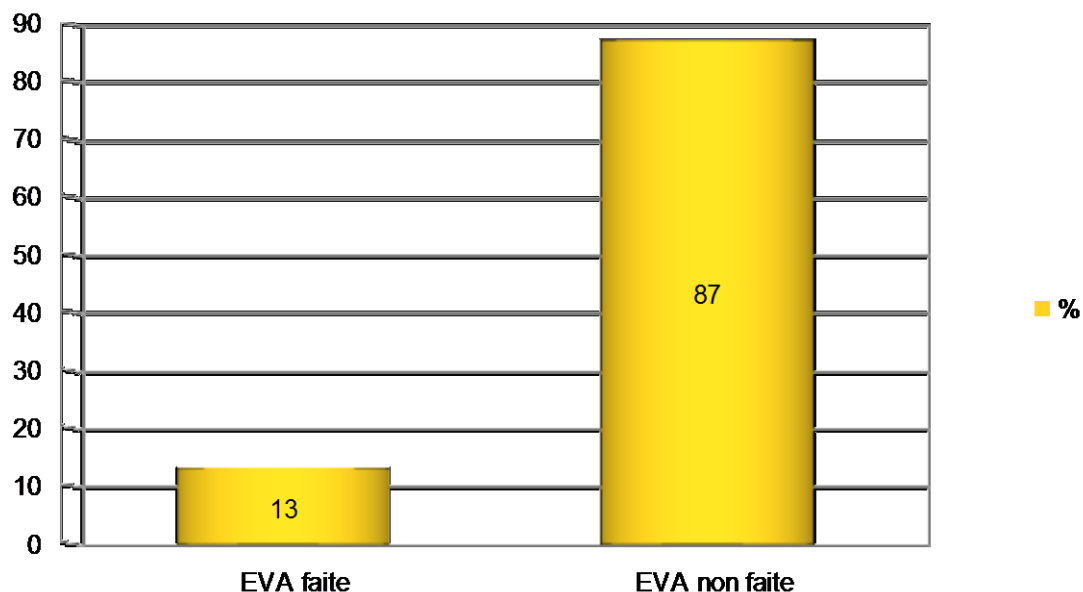


Diagramme 14

Évaluation de la douleur par l'EVA post administration d'antalgique au SAU de Trinité.

Sur les **13%** effectuées, l'**EVA** moyenne post administration d'antalgique est de **2,5** soit une réduction de l'**EVA** par rapport à l'entrée de **68,7%**.

II.6.5) Les résultats des examens entrepris:

En ce qui concerne l'**ECG** on remarque ici que **89,4%** de ces derniers sont normaux et que **10,6%** relèvent des anomalies à type d'**HVG** dans **6,4%** des cas (3patients soit 60% des ECG anormaux), de **FA** dans **2,1%** des cas (1 patient soit **20%** des **ECG anormaux**) et enfin d'**ACFA de novo** dans **2,1% des cas** (1 patient soit **20%** des ECG anormaux).

L'imagerie quant à elle est normale dans **70,6%** des cas et relève des anomalies dans **29,4%** des cas à type d'**AVC ischémiques** dans **2,9%** des cas (1 patient soit **10%** des imageries anormales), d'hémorragie méningée dans **5,9%** des cas (2 patients soit **20%** des imageries anormales) ou encore de sinusites dans **8,8% des cas** (3 patients soit **30%** des imageries anormales).

L'imagerie retrouvera également un hématome intra-cérébral chronique, un asymétrie ventriculaire et un syndrome de masse intra-cérébrale soit **2,9%** des patients auxquels on aura prescrit une imagerie (ou **10%** des imageries anormales pour chaque entité).

Le bilan sanguin s'avérera quant à lui dans **82%** des cas sans particularité et relèvera **18%** d'anomalie à type de syndrome inflammatoire dans **7,1%** des cas (4 patients soit 40% des bilans sanguins anormaux) ou encore d'anémie dans **3,6%** des cas (2 patients soit 20% des bilans sanguins anormaux).

On relèvera également une insuffisance rénale, une grossesse, une BNP augmentée et une hyperleucocytose isolée soit **1,8%** des patients à qui l'on aura prescrit un bilan sanguin (ou **10%** des bilans sanguins anormaux pour chaque entité).

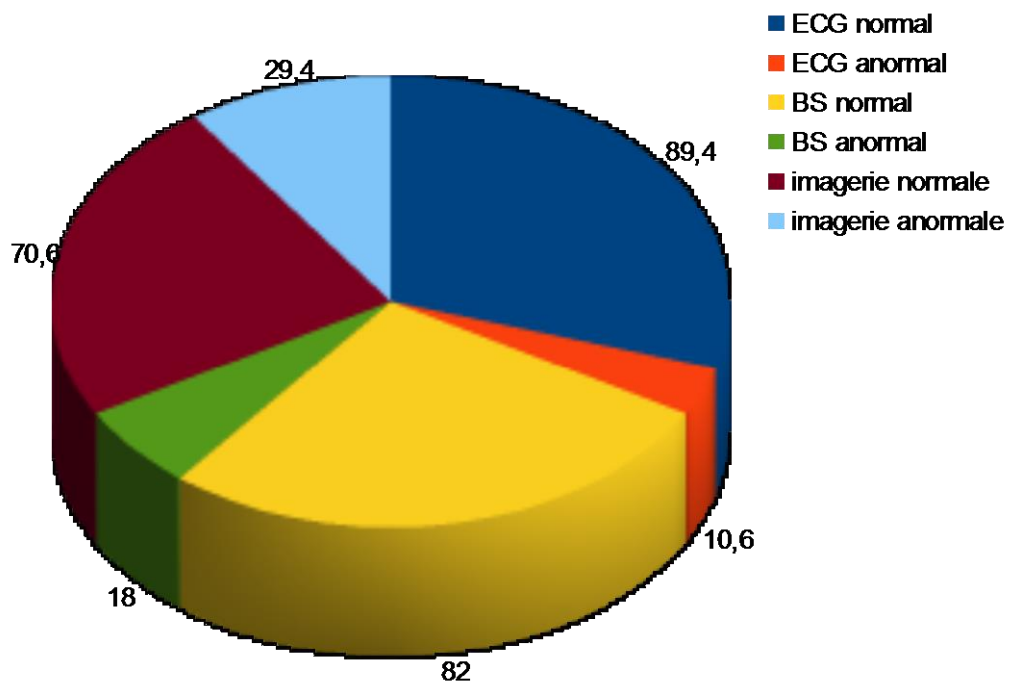


Diagramme 15
Résultats des examens complémentaires entrepris au SAU de Trinité pour céphalées aiguës non traumatiques .

II.6.6) Les Diagnostics évoqués aux urgences:

On remarque ici que le diagnostic de céphalées de tensions est le plus fréquent puisqu'il est posé dans **42%** des cas, la migraine est quant à elle diagnostiquée dans **26%** des cas. On relève **1%** d'algie vasculaire de la face et **2%** de névralgie de Arnold ainsi que **2%** de névralgie du trijumeau. Le diagnostic de céphalées primaires est donc posé dans **73%** des cas.

Les céphalées secondaires sont quant à elles diagnostiquées dans **27 %** des cas. Les plus fréquentes sont d'origines **ORL(11%)**, viennent ensuite les origines **ophtalmologiques**, les **troubles anxieux** et les **poussées hypertensives** à hauteur de 3% chacune.

Les **AVC** et les **hémorragies méningées** représentent chacun **2%** des diagnostics.

Enfin une origine dentaire, une hémorragie intra-cérébrale ou encore un lymphome intra-cranien (tumeur cérébrale) sont retrouvés dans **1%** des cas.

diagnostic	Céphalées de tensions	Migraine	Poussée HTA	AVC	Hémorragie méningée	Origine ORL	Origine dentaire
% patient	42	26	3	2	2	11	1

diagnostic	Algie vasculaire de la face	Névralgie de Arnold	Névralgie du trijumeau	Lymphome IC	Origine ophtalmo	Trouble anxieux	Hémorragie IC
% patient	1	2	2	1	3	3	1

Tableau 4:
Diagnostiques posés au SAU de Trinité pour les patients ayant consulté pour céphalées aiguës non traumatiques.

II.6.7) Le devenir des patients après passage au SAU:

On relève ici **8%** d'hospitalisations post consultation pour céphalées aiguës non traumatiques au SAU de Trinité contre **92%** de RAD. Notons que sur les **8 hospitalisations** 6 étaient dues à des céphalées secondaires soit **75%** des hospitalisations.

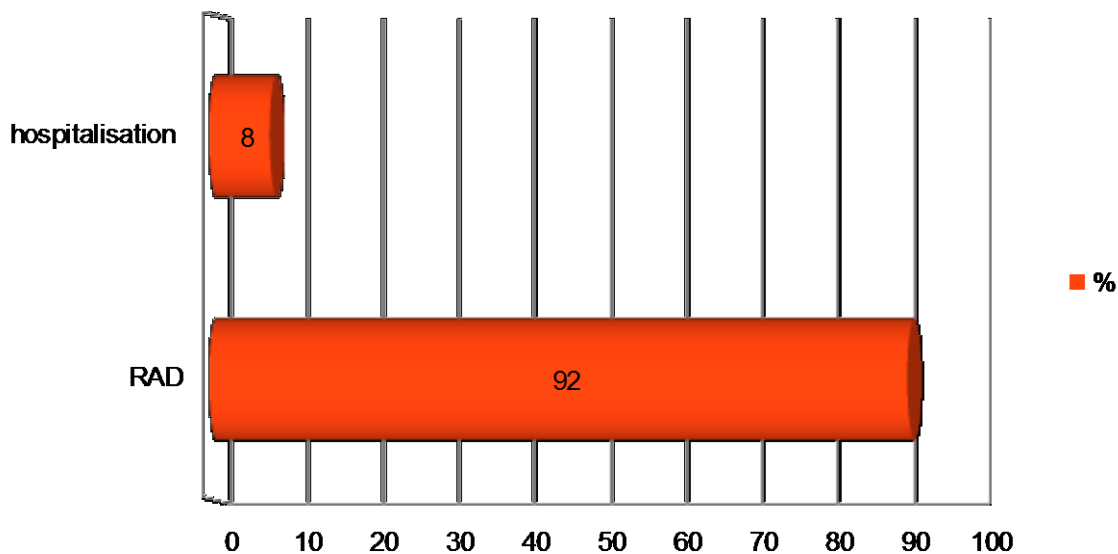


Diagramme 16

Pourcentage d'hospitalisation post consultation au SAU de Trinité pour céphalées aiguës non traumatique.

Notons également qu'en cas d'hospitalisation, la durée moyenne de celle-ci est de **14 jours**. Les patients hospitalisés l'ont été pour **25%** en neurologie (2 patients), pour **12,5%** en neurochirurgie (1 patient), pour **37,5 %** en UHCD (3patients), pour **12,5%** en hématologie (1 patient) et enfin pour **12,5%** en soins intensifs (1 patient).

La durée d'hospitalisation médiane est de **23 jours**.

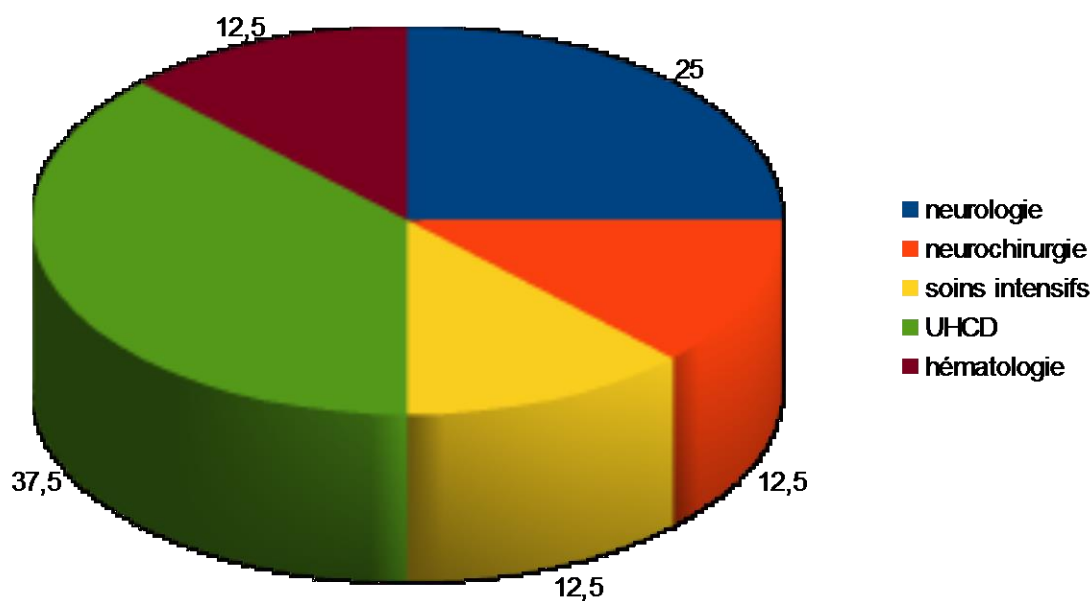


Diagramme 17

Répartitions des différents services de prise en charge pour les patients hospitalisés après passage au SAU pour céphalées aiguës non traumatiques.

En ce qui concerne les patients sortant du SAU pour rentrer au domicile, **81,5%** repartent avec une prescription de paracétamol, **14,1%** avec une prescription de codéine, **19,6%** avec une prescription d'AINS et **8,7 %** avec une prescription de Tramadol.

Les autres traitements sont plus marginaux **5,4%** repartent avec des antibiotiques ou des anxiolytiques, **4,3%** repartent avec une prescription d'Acupan, **2,2%** avec du Lyrica ou des triptans et **1%** seulement se voient prescrire un morphinique en externe ou de l'aspegic.

25% d'entre eux étaient orientés vers une **consultation de leur médecin traitant**, **23,9%** étaient orientés vers un neurologue, **6,5%** étaient orientés vers un **ORL** et **6,5%** vers un **ophtalmologiste**.

Enfin **13%** des patients se voient prescrire un IRM en externe , **4,3%** se voient prescrire un bilan sanguin ou un scanner en externe.

Traitement de sortie	paracétamol	Morphinique	tramadol	codéine	IRM en ext	Cs ORL ou ophtalmo	ATB	anxiolytique
% des patients	81,5	1	8,7	14,1	13	6,5	5,4	5,4

Traitement de sortie	aspegic	lyrica	AINS	Cs neurologue	triptan	Cs MT	TDM en ext	BS en ext	acupan
% des patients	1	2,2	19,6	23,9	2,2	25	4,3	4,3	4,3

Nb: à noter également ,la prescription de tangananil dans 2,2% des cas et de bêta bloquant dans 1 % des cas.

Tableau 5:

Traitements mis en œuvre à la sortie du SAU pour les patients rentrant au domicile après consultation pour céphalées aiguës non traumatiques.

III) TROISIEME PARTIE:

Discussion:

III.1) Épidémiologie locale et données de la littérature:

III.1.a) En terme de sexe et d'âge:

Cette étude relève un **sex-ratio de 0,3** en ce qui concerne les consultations au SAU pour céphalées aiguës non traumatiques, ce qui est conforme aux données observées dans la littérature notamment dans l'Atlas des céphalées de l'OMS publié en 2011 (1). L'étude de l'âge des patients consultant montre deux pics: de **20 à 29 ans** et de **50 à 59 ans** également conformement aux données observées dans l'Atlas des céphalées de l'OMS(1).

III.1.b) En terme de diagnostic posé aux urgences:

On remarque dans l'étude que le diagnostic de migraine est posé dans **26%** des cas, celui de céphalées de tensions dans **42%** des cas et celui de céphalées chroniques quotidiennes dans **0%** des cas, or les données épidémiologiques mondiales relevées par l'OMS dans son Atlas des céphalées (1) montre plutôt des taux de prévalences de **15%** pour la migraine, **de 30 à 80 %** pour les céphalées de tension et **4%** pour la CCQ.

L'étude révèle également que **17%** des patients consultant aux urgences pour céphalées aiguës non traumatiques prennent des antalgiques de manière régulière au domicile, ce qui, nous l'avons vu précédemment, peut induire si ils sont surconsommés dans le cadre d'une prescription pour céphalée des CCQ.

Il semblerait donc ici que la **migraine** soit **sur-diagnostiquée** aux urgences de Trinité au détriment des **céphalées de tension** et des **CCQ** si l'on se réfère aux données connues de la littérature (1). Une étude épidémiologique sur un grand échantillonnage et réalisée de manière prospective permettrait peut être de confirmer cette observation car il ne semble pas exister en Martinique de circonstances particulières expliquant une telle augmentation de la prévalence de la migraine.

L'étude relève **2%** d'AVC ischémiques et **2%** d'hémorragie méningées soit **4%** d'accidents vasculaires cérébraux. Chiffres qui sont assez élevés par rapport aux données de la littérature de la métropole (120 000 à 150 000 nouveaux cas chaque année) mais qui confirment bien les données de l'étude ERMANCIA I de 1999, réalisée par le service de neurologie de Fort de France et qui montrait une incidence des AVC près de **40%** plus élevée en Martinique qu'en métropole, principalement due à une plus grande prévalence de l'HTA et du diabète dans la population caribéenne.

L'incidence des accidents vasculaires cérébraux observés par l'étude ERMANCIA I (111) était de **164/100 000habitants/an** en Martinique contre **100/100 000habitants/an** en métropole, ces chiffres étaient alors comparables aux chiffres observés par les études d'incidence des AVC sur la population noire des USA et du royaume-uni (112,113).

L'étude ERMANCIA II (114) réalisée entre 2011 et 2012 montrait une incidence brute de **146 AVC/100 000 habitants/an** en Martinique observant donc une réduction de l'incidence des AVC par rapport à l'étude ERMANCIA I. Les facteurs de risques principaux restant l'HTA et le diabète comme nous pouvons l'observer dans l'étude **37%** des patients étant en effet atteints d'HTA (pour une prévalence relevée par l'étude ESCAL en Martinique en 2003 à **22%**(115) et **10 %** de diabète.

On pourrait se demander pourquoi les AVC ischémiques ont des céphalées ? Il s'agit très probablement de céphalées réactionnelles à l'hypertension artérielle observée à la phase aiguë de l'AVC ischémique, il est d'ailleurs recommandé de respecter l'hypertension artérielle sauf dans les cas suivants :

a) si un traitement fibrinolytique est indiqué : la pression artérielle doit être $< 185/110$ mmHg (accord professionnel à partir des critères d'inclusion dans les études de références).

b) si un traitement fibrinolytique n'est pas indiqué, en cas de persistance d'une HTA $> 220/120$ mmHg (accord professionnel) ou en cas de complication de l'HTA menaçante à court

terme (dissection aortique, encéphalopathie hypertensive, insuffisance cardiaque décompensée).

Pour traiter l'HTA, il est recommandé d'utiliser la perfusion IV pour un ajustement tensionnel précis; les voies IM et sublinguale sont à éviter. L'utilisation préférentielle d'urapidil et/ou de labétalol et/ou de nicardipine est recommandée (116) .

La tension artérielle doit être abaissée progressivement et maintenue < 220/120 mmHg, en surveillant l'état neurologique afin de dépister l'aggravation du déficit, l'objectif tensionnel est à adapter au cas par cas car il n'existe pas d'étude permettant de définir un objectif tensionnel précis. Il est recommandé de maintenir le traitement antihypertenseur préexistant.

On remarquera aussi **1%** des patients diagnostiqués comme tumeur cérébrale, les données connues de la littérature montrent une incidence des tumeurs cérébrales primitives estimée à **10 à 15 cas/100.000 habitants/an** et la prévalence de **60/100.000 habitants** (1).

Il s'agissait ici d'un patient de 50 ans étant déjà suivi pour une leucémie lymphoïde, se présentant aux SAU pour une céphalée hémicranienne pulsatile, évoluant depuis plusieurs jours et progressivement majorée malgré la prise d'antalgiques de palier 1 sans signe végétatif ou neurologique associés. Le TDM cérébral dont il a bénéficié montrait alors un syndrome de masse diagnostiqué comme un lymphome cérébral, il fut hospitalisé en hématologie.

III.2) Recommandations et pratiques professionnelles au SAU de Trinité:

III.2.a) Délai de consultation et d'imagerie:

On remarque que le délai moyen avant prise en charge par un médecin pour céphalée aiguë non traumatique au SAU de Trinité est de **1h10**, ce qui

est comparable aux données connues de la littérature. En effet l'audit national des hôpitaux réalisé à la demande du ministère de la santé en 2007 (108) relevait un temps d'attente moyen aux urgences avant la première consultation médicale de **1h**.

Le délai moyen d'obtention de l'imagerie interprétée lorsqu'elle est demandée est de **1h40** soit **100 min**, légèrement plus élevé que les données rapportées dans l'audit national des hôpitaux réalisé à la demande du ministère de la santé en 2007 (108) ou ce délai était de **85 min**.

Ce délai légèrement plus long peut probablement s'expliquer par des difficultés organisationnelles, le scanner des urgences de Trinité n'étant pas dédié aux examens demandés par les urgences (comme cela peut être le cas dans des hôpitaux qui réalisent plus de consultations), il arrive donc parfois que ce dernier soit déjà occupé par des examens de consultation classique rallongeant le délai d'obtention de l'imagerie.

Une autre piste pour raccourcir le délai d'obtention de l'imagerie interprétée serait d'améliorer la coordination entre le service de radiologie et le service des urgences notamment en terme de diminution des délais de transports des patients des urgences vers la radiologie (augmentation des effectifs de brancardiers dédiés aux urgences ?). Nous remarquerons tout de même que ces délais sont globalement très proches de ceux observés dans la littérature et qu'il ne manquerait plus que quelques ajustements pour qu'ils soient identiques.

III.2.b) Prescription médicamenteuse et évaluation de la douleur:

On notera que la prescription des antalgiques pour soulager le patient de sa crise de céphalée est dans l'étude en corrélation avec les recommandations de l'HAS (3). On retrouve donc logiquement ici le **paracétamol** et les **AINS** au premier rang des antalgiques prescrits au SAU de Trinité pour le motif de céphalées aiguës non traumatiques.

Par contre on remarque que l'évaluation de la douleur du patient par

l'EVA n'est pas réalisée dans plus de **80%** des cas, or l'EVA est un outil clinique maintes fois éprouvé et qui a montré son efficacité dans l'aide à la prescription des antalgiques, ainsi que dans l'évaluation de l'efficacité de ce traitement sur la douleur, elle est la méthode d'auto-évaluation de la douleur recommandée par la circulaire N° 98-586 DGS/DH du 22/09/1998 mais également l'échelle de référence recommandée par la Conférence d'experts de la SFAR sur l'analgésie-sédation en préhospitalier (109).

Cependant, sa mise en application pratique est parfois difficile comme en témoigne certaines enquêtes (110), notamment celles réalisées en 1998 au sein des services d'urgence intra-hospitaliers ou seuls 12 % des services avaient mis en place un protocole d'évaluation de la douleur.

Il n'existe pas de d'étude récente sur le taux d'utilisation de cet outil dans les services d'urgences, mais gageons que son utilisation plus fréquente ne pourrait être que bénéfique pour le patient. S'agit il ici d'un véritable manque d'évaluation au SAU de Trinité ou d'un oubli chronique de renseignements des dossiers? Il conviendrait peut être de re-sensibiliser les personnels médicaux à l'utilisation de l'EVA.

III.2.c) Prescriptions des examens complémentaires :

En ce qui concerne la prescription des examens complémentaires, l'HAS (3) rappelle bien qu'il est difficile d'établir des recommandations nettes, pour un symptôme si difficile d'évaluation et entrant dans le tableau sémiologique de nombreuses pathologies potentiellement graves voire mortelles.

Certe l'étude nous montre que **70%** des imageries demandées reviendront sans anomalie, mais une imagerie normale aide le clinicien à poser son diagnostic. Il me semble en l'état difficile de demander au clinicien de réduire son nombre de demandes d'imagerie, ce dernier le faisant déjà souvent, alors même que l'HAS confirme que l'œil du clinicien reste au premier rang dans le diagnostic des céphalées.

D'autant plus que le type d'imagerie demandé est en corrélation au SAU de Trinité, avec le guide du bon usage de l'imagerie (16) en prenant en compte les moyens que l'urgentiste a à sa disposition (impossibilité d'accès à l'IRM la nuit). Il n'existe pas d'étude récente sur le taux de prescription d'imageries cérébrales aux urgences pour le motif de céphalées aiguës non traumatiques dans d'autres centres ce qui ne nous permet pas de comparer le taux de prescription de 29% de TDM et de 5% d'IRM observé à Trinité à d'autres données.

La réalisation des ECG dans 47% des cas peut paraître trop importante mais n'oublions pas que leur prescription fait partie d'une procédure standardisée d'accueil du patient par l'IDE. De plus il est difficile de se passer par exemple d'un ECG chez un patient hypertendu ou aux antécédents cardiaques, même si ce dernier vient pour tout autre chose.

On notera enfin que les patients sont globalement bien orientés depuis le SAU vers les divers spécialistes en fonction des pathologies évoquées aux urgences. Cependant, notons que sur les 3 patients hospitalisés en UHCD, deux l'ont été par manque de places d'hospitalisations en service conventionnel et un seul relevait d'une vraie hospitalisation en UHCD pour un état de mal migraineux.

III.3) Limites de l'étude:

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, qui est donc intrinsèquement à faibles niveaux de preuve.

De plus l'échantillonnage est relativement faible ce qui peut parfois fausser certains chiffres tel que la durée moyenne d'hospitalisation.

La non informatisation des dossiers au SAU de Trinité peut elle aussi être source d'erreurs (manque de renseignement des dossiers, perte de certains dossiers ou partie de dossiers).

CONCLUSION:

Nous l'avons vu, la céphalée est un motif de consultation très fréquent, qui reste d'un abord fort complexe pour le clinicien.

Elle peut être une entité sémiologique propre, on l'appelle alors céphalée primaire, ou être le signe d'une pathologie sous-jacente potentiellement grave voire mortelle, on lui donnera alors le nom de céphalée secondaire.

Qu'elle soit d'origine primaire ou secondaire, la céphalée se décline en de nombreuses pathologies diverses et variées, dont la prise en charge est spécifique à chaque entité.

Ce symptôme nécessitera donc l'œil avisé du clinicien, qui pourra se référer à divers guides sémiologiques comme celui de l'IHS (2) pour poser le diagnostic le plus précis possible.

Il pourra également s'appuyer sur les recommandations de l'HAS (3) pour décider des explorations complémentaires à mener. D'une manière générale le médecin doit s'efforcer de ne jamais négliger ce symptôme qui peut témoigner parfois d'une urgence vitale.

L'étude menée dans cette thèse nous a permis de relever que l'épidémiologie locale est globalement en corrélation avec les données connues dans la littérature, en dehors d'une prévalence légèrement plus élevée pour la migraine et légèrement plus faible pour les céphalées de tensions.

Elle nous a aussi montré, que les pratiques professionnelles au SAU de Trinité, en ce qui concerne les céphalées aiguës non traumatique, sont globalement en corrélation avec les recommandation en vigueur sur le sujet.

Un point négatif est mis en exergue par l'étude, il s'agit d'une nette insuffisance d'évaluation de la douleur par l'EVA pré et post traitement antalgique. Cette constatation devrait pouvoir être corrigée par une sensibilisation des personnels médicaux à l'utilisation de cet outil.

Bibliographie:

1. **Steiner TJ**. atlas of headache disorders and resources in the world in 2011. OMS; 2011.
2. **Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS)**. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013 Jul 1;33(9):629–808.
3. **Geraud G**, al. prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l’adulte et chez l’enfant: aspect clinique et économique. tome 2. ANAES; 2002.
4. **.Échelle hit 6**. Une échelle d’évaluation de la migraine-C.Demarti-Le Généraliste n° 2287 du 23/04/2004
5. **Échelles De Qualité De Vie SF12 et SF36** [Internet]. Scribd. [cited 2016 Jan 12]. Available from: <https://fr.scribd.com/doc/59168437/EchellesDeQualiteDeVieSF12etSF36>
6. **Les migraines tempêtes sous un crane**. revue de la fondation recherche médicale n°99; 2004
7. **Fumal A**, Gérardy P-Y, Schoenen J. Actualités thérapeutiques dans la migraine. *Revue Médicale de Liège* [Internet]. 2008 [cited 2016 Jan 12];63(5-6). Available from: <http://orbi.ulg.ac.be/handle/2268/24182>
8. **Moisy M**. enquête décennale de l’INSEE. direction de la recherche des études de l’évaluation et des statistiques; 2006.
9. **Allena M**, Steiner TJ, Sances G, Carugno B, Balsamo F, Nappi G, et al. Impact of headache disorders in Italy and the public-health and policy implications: a population-based study within the Eurolight Project. *The Journal of Headache and Pain* [Internet]. 2015 Dec [cited 2016 Jan 12];16(1). Available from: <http://www.thejournalofheadacheandpain.com/content/16/1/100>
10. **Becker WJ**, Findlay T, Moga C, Scott NA, Harstall C, Taenzer P. Lignes directrices sur la prise en charge en soins primaires des céphalées chez l’adulte. *Can Fam Physician*. 2015 Aug 1;61(8):e353–64
11. **Membe S**, Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health. Les triptans dans la crise aiguë de migraine comparaison de l’efficacité clinique et du rapport coût-efficacité [Internet]. Ottawa, Ont.: Office canadien de coordination de l’évaluation des technologies de la santé; 2007 [cited 2016 Jan 12]. Available from: <http://site.ebrary.com/id/10202107>

12. **Donnet A**, Demarquay G, Ducros A, Geraud G, Giraud P, Guegan-Massardier E, et al. Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l’algie vasculaire de la face. *Revue Neurologique*. 2014 Nov;170(11):653–70.
13. **Ducros A**. Oxygénothérapie à haut débit dans la crise d’algie vasculaire de la face. www.neurologie.com; 2010.
14. **Annoni J-M**, al. Recommandations interdisciplinaires du réseau douleur des HUG : approche clinique des céphalées primaires. *revue médical suisse*; 2010
15. **Lanteri-Minet M**, al. Démarche diagnostique générale devant une céphalée chronique quotidienne (CCQ) – Prise en charge d’une CCQ chez le migraineux : céphalée par abus médicamenteux et migraine chronique. *les cahiers de la SFETD*; 2014
16. **Frija guy**, al. guide bon usage de l’imagerie. Société française de Radiologie; 2005.
17. **Fumal A**, Magis D, Schoenen J. Les céphalées par abus d’antalgiques et d’anti-migraineux. *Revue Médicale de Liège*. 2006;61(4):217–22.
18. **Barone-Kaganas I**. Migraine de l’adulte: physiopathologie, clinique, diagnostic et traitement. In: *Forum médical suisse [Internet]*. 2006 [cited 2016 Jan 12]. p. 668–73. Available from: <http://www.amiform.com/web/dpc-en-ligne/migraine-de-127adulte/2006-29-273.pdf>
- 19 . **Échelle MIDAS**.pdf. innovative medical research; 1997
20. **Dr Alexandre BILDORFF**. recommandation conseil scientifique 2007.pdf. 2007
21. **Dussart M**, al. céphalées et imagerie. Citadoc; 2013
22. **Edmeads JG**, Gawel MJ, Vickers J. Strategies for diagnosing and managing medication-induced headache. *Canadian Family Physician*. 1997;43:1249.
23. **Fasmeyer J**, al. Céphalées atypiques: du bénéfice d’un PET-scan? *forum médical suisse*; 2014
24. **Fine B**, Dhanoa D. Critères de pertinence de l’imagerie Pourquoi les médecins canadiens devraient s’en soucier. *Canadian Family Physician*. 2014;60(3):e144–6.

25. **Dent W**, Stelzhammer B, Meindl M, Matuja WBP, Schmutzhard E, Winkler AS. Migraine Attack Frequency, Duration, and Pain Intensity: Disease Burden Derived From a Community-Based Survey in Northern Tanzania. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2011 Nov 1;51(10):1483–92
26. **Borel R**. cephalées non traumatiques aux urgences. 2007.
27. **Diener H-C**, Solbach K, Holle D, Gaul C. Integrated care for chronic migraine patients: epidemiology, burden, diagnosis and treatment options. *Clinical Medicine*. 2015;15(4):344–50.
28. **Allena M**, Katsarava Z, Nappi G, Consortium the C. From drug-induced headache to medication overuse headache. A short epidemiological review, with a focus on Latin American countries. *J Headache Pain*. 2009 Feb 24;10(2):71–6
29. **Giraud P**, Demarquay G. Algie vasculaire de la face : place de l'imagerie. *La Presse Médicale*. 2015 Nov;44(11):1185–7.
30. **Gordon Robinson R**, al. Pain Relief for Headaches. *Canadian family physician* vol 39; 1993.
31. **Grazzi L**, Bussone G. Medication overuse headache (MOH): complication of migraine or secondary headache? *Neurol Sci*. 2012 May 30;33(1):27–8.
32. **Guidetti V**, Galli F, Sheftell F. Chapter 55 - Headache attributed to psychiatric disorders. In: Michael J. Aminoff FB and DFS, editor. *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2010 [cited 2016 Jan 12]. p. 657–62. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0072975210970553>
33. **Gupta S**, Oosthuizen R, Pulfrey S. Le traitement de la migraine aiguë à l'urgence. *Canadian Family Physician*. 2014;60(1):e4–6.
34. **Bezov D**, Ashina S, Jensen R, Bendtsen L. Pain Perception Studies in Tension-Type Headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2011 Feb 1;51(2):262–71
35. **Hoffmann J**, Magis D. Scientific advances in headache research: an update on neurostimulation. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2013 Jan;13(1):15–7
36. **Jabbehdari S**, al. Prevalence of Migraine Headache in Epileptic Patients. *Acta Medica Iranica* vol 53 No 6; 2015.

37. **Jackson JL**, Shimeall W, Sessums L, others. Antidépresseurs et céphalées chroniques. *Minerva*. 2011;10(8):101–2.
38. **Kalita J**, Yadav RK, Misra UK. A comparison of migraine patients with and without allodynic symptoms. *Clin J Pain*. 2009 Oct;25(8):696–8.
39. **Kaplan A**. Lignes directrices canadiennes sur la rhinosinusite bactérienne aiguë Résumé clinique. *Can Fam Physician*. 2014 Mar 1;60(3):e149–56
40. **Katsarava Z**, Obermann M. Medication-overuse headache: Current Opinion in Neurology. 2013 Jun;26(3):276–81.
41. **Láinez M**, García Casado A, Gascón C. Optimal management of severe nausea and vomiting in migraine: improving patient outcomes. *Patient Related Outcome Measures*. 2013 Oct;61
42. **Cepi M**, Willi C, Hugli O, Regli L, Cereda C, Maeder P, et al. Recommandations pratiques pour. *Rev Med Suisse*. 2008;4:1741–6
43. **Law S**, Derry S, Moore RA. Sumatriptan plus naproxen for acute migraine attacks in adults. *The Cochrane Library* [Internet]. 2013 [cited 2016 Jan 12]; Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD008541.pub2/full>
44. **Lebedeva ER**, Gurary NM, Sakovich VP, Olesen J. Migraine before rupture of intracranial aneurysms. *The Journal of Headache and Pain*. 2013 Feb 20;14(1):15.
45. **Magis D**, Schoenen J. Les migraines : des gènes à l’environnement. *revue médicale de liège*; 2012
46. **Marchioni E**, Minoli L. Chapter 52 - Headache attributed to infections: nosography and differential diagnosis. In: Michael J. Aminoff FB and DFS, editor. *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2010 [cited 2016 Jan 12]. p. 601–26. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0072975210970528>
47. **Mathew NT**. Tension-type headache. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2006 Apr;6(2):100–5
48. **M D Dumas JHP**. Computed tomography evaluation of patients with chronic headache. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l’Association medicale canadienne*. 1994;151(10):1447–52.

49. **Meir N**, al. Les maux de tête au cabinet de médecine de famille. forum medical suisse; 2015.
50. **Donnet A**, Daniel C, Milandre L, Berbis J, Auquier P. Migraine with aura in patients over 50 years of age: the Marseille's registry. *J Neurol*. 2012 Feb 1;259(9):1868–73.
51. **Mengistu G**, Alemayehu S. Prevalence and burden of primary headache disorders among a local community in Addis Ababa, Ethiopia. *J Headache Pain*. 2013 Mar 28;14(1):1–8.
52. **Menon B**, Kinnera N. Prevalence and characteristics of migraine in medical students and its impact on their daily activities. *Ann Indian Acad Neurol*. 2013;16(2):221–5.
53. **Miller S**, Matharu MS. Managing patients with cluster headache in primary care. *Practitioner*. 2013 Sep;257(1764):15–20, 2.
54. **Mitsikostas DD**, Edvinsson L, Jensen RH, Katsarava Z, Lampl C, Negro A, et al. Refractory chronic cluster headache: a consensus statement on clinical definition from the European Headache Federation. *J Headache Pain*. 2014;15:79.
55. **Bendtsen L**, Birk S, Kasch H, Aegidius K, Sørensen PS, Thomsen LL, et al. Reference programme: Diagnosis and treatment of headache disorders and facial pain. Danish Headache Society, 2nd Edition, 2012. *The Journal of Headache and Pain*. 2012 Feb;13(S1):1–29
56. **Morel P**, others. Quand référer aux urgences un patient présentant une céphalée? *Médecine d'urgence*. 2010;259(29):1526–9
57. **Naïm RO**, Escher M. Antalgiques en automédication: quels sont les risques? *Douleur*. 2010;255(25):1338–41.
58. **Nater B**, Dozier C. Céphalées pharmacorésistantes: nouvelles approches du casse-tête. *Neurologie*. 2012;339(17):937–41.
59. **Nazari F**, Safavi M, Mahmudi M. Migraine and Its Relation with Lifestyle in Women. *Pain Practice*. 2010 May 1;10(3):228–34.
60. **Negro A**, Martelletti P. Chronic migraine plus medication overuse headache: two entities or not? *J Headache Pain*. 2011 Sep 22;12(6):593–601.

61. **Noudeh YJ**, Vatankhah N, Baradaran HR. Reduction of current migraine headache pain following neck massage and spinal manipulation. *International journal of therapeutic massage & bodywork*. 2012;5(1):5.
62. **Nye BL**, Ward TN. Clinic and Emergency Room Evaluation and Testing of Headache. *Headache*. 2015 Oct 1;55(9):1301–8
63. **Olesen J**, al. criteres diagnostiques international headache society. IHS; 2004.
64. **Pacheva IH**, Milanov IG, Ivanov IS, Stefanov RS. Diagnostic value of combinations of symptoms of migraine and tension-type headache included in the diagnostic criteria for children and adolescents in the International Classification of Headache Disorders 2nd Edition. *Folia Med (Plovdiv)*. 2013 Dec;55(3-4):46–55.
65. **Pala KC**, others. Céphalées: quelle imagerie? *Médecine ambulatoire*. 2013;399:1720–5
66. **Pruvo JP**, Gauvrit JY, Lucas C, Leclerc X, Méder JF. Evolution de l’exploration des céphalées en imagerie d’urgence. *Journal de Radiologie*. 2005 Oct;86(10):1236–7.
67. **Purdy RA**. Annual Scientific Meeting – American Headache Society Washington 2011 – Highlights. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2012 May 1;52(5):845–50.
68. **Rabiee B**, Mohammadinejad P, Kordi R, Yunesian M. The Epidemiology of Exertional Headache in the General Population of Tehran, Iran. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2015 Oct 1;55(9):1225–32.
69. **Radat F**, Lanteri-Minet M. Evaluation de la migraine. *la revue du praticien* volume 58; 2008.
70. **Ravindran M**, Baraniuk JN. The Sinus Headache Explained. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2010 Apr 30;10(3):202–9.
71. **Rioux anik**, Parent martin. La prévention des migraines vous donne mal à la tête? *le médecin du quebec* volume 41; 2006
72. **Roser T**, Bonfert M, Ebinger F, Blankenburg M, Ertl-Wagner B, Heinen F. Primary versus Secondary Headache in Children: A Frequent Diagnostic Challenge in Clinical Routine.

Neuropediatrics. 2013 Jan 3;44(01):034–9.

73. **Samaan Z**, Farmer A, Craddock N, Jones L, Korszun A, Owen M, et al. Migraine in recurrent depression: case-control study. *The British Journal of Psychiatry*. 2009 Apr 1;194(4):350–4.

74. **Schmid CW**, Maurer K, Schmid DM, Alon E, Spahn DR, Gantenbein AR, et al. Prevalence of medication overuse headache in an interdisciplinary pain clinic. *The Journal of Headache and Pain*. 2013 Jan 30;14(1):4.

75. **Schwedt TJ**. Chronic migraine. *BMJ*. 2014 Mar 24;348:g1416

76. **Singh NN**, Sahota P. Sleep-Related Headache and its Management. *Curr Treat Options Neurol*. 2013 Oct 17;15(6):704–22.

77. **Smelt AF**, Assendelft WJ, Terwee CB, Ferrari MD, Blom JW. What is a clinically relevant change on the HIT-6 questionnaire? An estimation in a primary-care population of migraine patients. *Cephalalgia*. 2014 Jan 1;34(1):29–36.

78. **Stefano GD**, Cesa SL, Truini A, Cruccu G. Natural history and outcome of 200 outpatients with classical trigeminal neuralgia treated with carbamazepine or oxcarbazepine in a tertiary centre for neuropathic pain. *J Headache Pain*. 2014 Jun 9;15(1):1–5.

79. **Abdollahpour I**, Salimi Y, Shushtari ZJ. Migraine and Quality of Life in High School Students: A Population-Based Study in Boukan, Iran. *Journal of Child Neurology*. 2015 Feb 1;30(2):187–92

80. **Sturzenegger M**, al. Céphalées dites primitives 1re partie. *forum medical suisse*; 2012.

81. **Sturzenegger M**, al. Céphalées dites primitives 2e partie. *forum medical suisse*; 2012

82. **Supiot F**. La migraine en 2009: de la crise au traitement. *Revue médicale de Bruxelles*.

2009;30(4):399.

83. **Tavasoli A**, Aghamohammadpoor M, Taghibeigi M. Migraine and Tension-Type Headache in Children and Adolescents Presenting to Neurology Clinics. Iranian journal of pediatrics. 2013;23(5):536.
84. **Ting-Bing chen**, al. Treatment adherence among new triptan users: a 2-year cohort study in Taiwan. the journal of headache and pain; 2014
85. **Valade D**. Les céphalées aux urgences. mt volume 11; 2005
86. **Valade D**, Ducros A. Quelle céphalée ne requiert pas de neuro-imagerie d'urgence ? Point de vue du neurologue. Douleurs. 2001;2(4):171–3.
87. **Valade D**, Leroux E. L'oxygénothérapie dans le traitement des céphalées: revue des indications. Neurologie com. 2009;1(6):173–6.
88. **Valade D**. Le Centre d'Urgence des Céphalées de l'Hôpital Lariboisière : déjà 3 ans et plus de 26 000 patients. Douleurs. 2003;4(6):319–22.
89. **Valade D**. Céphalées chroniques quotidiennes de l'adulte. Médecine. 2006;2(5):211–4.
90. **Valença MM, da Silva AA**, Bordini CA. Headache Research and Medical Practice in Brazil: An Historical Overview. Headache: The Journal of Head and Face Pain. 2015 Feb 1;55:4–31.
91. **Zwart J-A**, Dyb G, Hagen K, Ødegård KJ, Dahl AA, Bovim G, et al. Depression and anxiety disorders associated with headache frequency. The Nord-Trøndelag Health Study. European Journal of Neurology. 2003;10(2):147–52.
92. **Choplin A**. sclérose en plaque : prescrire et contrôler l'autorééducation (1ère partie). Kinésithérapie scientifique. 2009;14(505):41

93. **Dartigues JF**, Gagnon M, Michel P, Letenneur L, Commenges D, Barberger-Gateau P, et al. Le programme de recherche paquid sur l'épidémiologie de la démence méthodes et résultats initiaux. *Revue neurologique*. 1991;147(3):225–30.
94. **Céphalée aide mémoire n°277**. OMS; 2004.
95. **Migraine et risque cardiovasculaire**. bibliomed SFDMRG; 2006.
96. **Le diagnostic de la migraine de l'adulte est clinique**. bibliomed SFDMRG; 2006.
97. **Migraine de l'adulte : les médicaments de la crise**. bibliomed SFDMRG; 2006
98. **Le patient et sa migraine**. bibliomed SFDMRG; 2006.
99. **Les migraines : peut-on en réduire la fréquence et la sévérité ?** bibliomed SFDMRG; 2007.
100. **Commission de la transparence advil**. HAS; 2009.
101. **Céphalées dites primitives. 2e partie** - 2012-05-332.pdf [Internet]. [cited 2016 Jan 12]. Available from: <http://www.medicalforum.ch/docs/smf/archiv/fr/2012/2012-05/2012-05-332.pdf>
102. **Collège des enseignants de neurologie**.
103. **Céphalées aiguës et migraines chez l'adulte**. [cited 2016 Jan 12]; Available from: <http://www.institut-upsa-douleur.org/Media/Default/Documents/IUDTHEQUE/PROGRAMMES/Douleur-et-Urgences/Pathologies-Adulte/institut-upsa-douleur-programme-urgences-protau-05-cephalees->

104. **Ayzenberg I**, Katsarava Z, Mathalikov R, Chernysh M, Osipova V, Tabeeva G, et al. The burden of headache in Russia: validation of the diagnostic questionnaire in a population-based sample. *European Journal of Neurology*. 2011 Mar 1;18(3):454–9.

105. **La céphalée aiguë à l'urgence ne perdez pas la tête** [Internet]. [cited 2016 Jan 12]. Available from: <http://docplayer.fr/10132149-La-céphalée-aiguë-a-l-urgence-ne-perdez-pas-la-tête.html>

106. **OMS | Céphalées [Internet]. WHO**. [cited 2016 Jan 12]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/fr/>

107. **Lance F, Parkes C**, Wilkinson M. Does analgesic abuse cause headaches de novo? [lettre]. *Headache* 1988.

108. **Ministère de la santé, de la famille, et des personnes handicapés** Mission nationale d'expertise et d'audit hospitaliers, le temps d'attente aux urgences 2007.

109. **SFAR**. Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation préhospitalière. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000 ; 19 : F56-62.

110. **Ducassé J**, Fuzier R. La prise en charge de la douleur aiguë dans les services d'urgence en 1998. SRLF, ed. *Actualités en réanimation et urgence*. Paris : Elsevier, 1999 : 255-69.

111. **ERMANCIA: Epidemiology of Stroke in Martinique**, French West Indies Part I: Methodology, Incidence, and 30-Day Case Fatality Rate Didier Smadja, MD; Philippe Cabre december 2001.

112. **Gillum RF**. Stroke in blacks. *Stroke*. 1988.

113 Kittner SJ, White LR, Losonczy KG, Wolf PA, Hebel JR. Black-white differences in stroke incidence in a national sample: the contribution of hypertension and diabetes mellitus
JAMA.1990;264:1267–1270.

114. ERMANCIA II : Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux en Martinique:étude prospective sur un an (2011-2012) thèse de Karine Rosillette. sous la direction du Dr Stephane Olindo

115. Institut de veille sanitaire — Enquête sur la santé et les comportements alimentaires en Martinique - Escal Martinique 2003-2004 .

116. Collège National de Médecine & de Chirurgie Vasculaire Module 9 Item 133

ANNEXES:

1) Échelle HIT 6 (4):

HIT-6 Questionnaire (Evaluation of headache disability)

This questionnaire was designed to help you describe and communicate the way you feel and what you cannot do because of headaches.

INSTRUCTIONS : To complete, please circle one answer for each question.

1. When you have headaches, how often is the pain severe?

Never Rarely Sometimes Very often Always

2. How often do headaches limit your ability to do usual daily activities including household work, work, school, or social activities?

Never Rarely Sometimes Very often Always

3. When you have a headache, how often do you wish you could lie down?

Never Rarely Sometimes Very often Always

4. In the past 4 weeks, how often have you felt too tired to do work or daily activities because of your headaches?

Never Rarely Sometimes Very often Always

5. In the past 4 weeks, how often have you felt fed up or irritated because of your headaches?

Never Rarely Sometimes Very often Always

6. In the past 4 weeks, how often did headaches limit your ability to concentrate on work or daily activities?

Never Rarely Sometimes Very often Always

Column 1	Column 2	Column 3	Column 4	Column 5
6 points	9 points	10 points	11 points	13 points

To score, add points for answers in each column. **Total Score:**

Class I: 36-49, **Class II:** 50-55, **Class III:** 56-59, **Class IV:** 60 and more.

It suggested to talk to your physician for class II and more.

2) Échelle MIDAS (19):

Questionnaire MIDAS

©Innovative Medical Research, 1997; tous droits réservés

(il y a eu l'inversion suivant par rapport au questionnaire original : « Au cours des trois derniers mois », a été mis devant : « Pendant combien de temps ».

Instructions:

Pour remplir ce questionnaire, tenez compte de tous les maux de tête que vous avez eu au cours des 3 derniers mois, écrivez votre réponse sur la ligne correspondante en indiquant le nombre de jours approprié. Inscrire un seul chiffre, ne pas inscrire d'intervalle.

1. Au cours des trois derniers mois, pendant combien de jours avez-vous été absent(e) du travail ou de l'école en raison de vos maux de tête?

Nombre de jours : _____

2. Au cours des trois derniers mois, pendant combien de jours votre productivité au travail ou à l'école a-t-elle été réduite de moitié ou plus en raison de vos maux de tête?

(N'évaluez pas les jours d'absence indiqués à la question 1.)

Nombre de jours : _____

3. Au cours des trois derniers mois, pendant combien de jours avez-vous été incapable d'effectuer des travaux domestiques en raison de vos maux de tête?

Nombre de jours : _____

4. Au cours des trois derniers mois, pendant combien de jours votre capacité à effectuer des travaux domestiques a-t-elle été réduite de moitié ou plus en raison de vos maux de tête? *(N'évaluez pas les jours d'incapacité indiqués à la question 3.)*

Nombre de jours : _____

5. Au cours des trois derniers mois, pendant combien de jours avez-vous renoncé à des activités familiales, sociales ou de loisirs en raison de vos maux de tête?

Nombre de jours : _____

A. Au cours des trois derniers mois, pendant combien de jours avez-vous eu mal à la tête? *(Si un mal de tête a duré plus d'une journée, comptez chaque jour.)*

Nombre de jours : _____

B. Sur une échelle de 0 à 10, à quel point ces maux de tête ont-ils, en moyenne, été douloureux? *(0 = aucune douleur et 10 = douleur la plus intense qui soit)*

Valeur (0-10) : _____

Faire le total des questions 1 à 5 : _____

On détermine 4 grades, soit : Grade I : 0-5, Grade II : 6-10, Grade III: 11 à 20, Grade IV : 21 et plus.

On estime qu'une attention particulière doit être apportée aux patients des grades III et IV.

3) Questionnaire SF 36 (5):

1.- En général, diriez-vous que votre santé est : (cocher ce que vous ressentez)

Excellente ___ Très bonne ___ Bonne ___ Satisfaisante ___ Mauvaise ___

2.- Par comparaison avec il y a un an, que diriez-vous sur votre santé aujourd'hui ?

Bien meilleure qu'il y a un an ___

Un peu meilleure qu'il y a un an ___

A peu près comme il y a un an ___

Un peu moins bonne qu'il y a un an ___

Pire qu'il y a un an ___

3.- vous pourriez vous livrer aux activités suivantes le même jour. Est-ce que votre état de santé vous impose des limites dans ces activités ? Si oui, dans quelle mesure ? (entourez la flèche).

a. Activités intenses : courir, soulever des objets lourds, faire du sport.

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

b. Activités modérées : déplacer une table, passer l'aspirateur.

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

c. Soulever et transporter les achats d'alimentation.

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

d. Monter plusieurs étages à la suite.

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

e. Monter un seul étage.

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

f. Vous agenouiller, vous accroupir ou vous pencher très bas.

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Oui, très limité o oui, plutôt limité pas limité du tout

g. Marcher plus d'un kilomètre et demi.

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

h. Marcher plus de 500 mètres

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

i. Marcher seulement 100 mètres.

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

j. Prendre un bain, une douche ou vous habiller.

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

4.- Au cours des 4 dernières semaines, avez-vous eu l'une des difficultés suivantes au travail ou lors des activités courantes, du fait de votre santé ? (réponse : oui ou non à chaque ligne)

oui non

limiter le temps passé au travail, ou à d'autres activités ?

Faire moins de choses que vous ne l'espérez ?

Trouver des limites au type de travail ou d'activités possibles ?

Arriver à tout faire, mais au prix d'un effort

5.- Au cours des 4 dernières semaines, avez-vous eu des difficultés suivantes au travail ou lors des activités courantes parce que vous étiez déprimé ou anxieux ? (réponse : oui ou non à chaque ligne).

oui non

limiter le temps passé au travail, ou à d'autres activités ?

Faire moins de choses que vous n'espérez ?

Ces activités n'ont pas été accomplies aussi soigneusement que d'habitude ?

6.- Au cours des 4 dernières semaines, dans quelle mesure est-ce que votre état physique ou mental ont perturbé vos relations avec la famille, les amis, les voisins ou d'autres groupes ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Pas du tout très peu assez fortement énormément

7.- Avez-vous enduré des souffrances physiques au cours des 4 dernières semaines ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓

Pas du tout

très peu

assez fortement

énormément

8.- Au cours des 4 dernières semaines la douleur a-t-elle gêné votre travail ou vos activités usuelles ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Pas du tout un peu modérément assez fortement énormément

9.- Ces 9 questions concernent ce qui s'est passé au cours de ces dernières 4 semaines. Pour chaque question, donnez la réponse qui se rapproche le plus de ce que vous avez ressenti. Comment vous sentiez-vous au cours de ces 4 semaines :

a. vous sentiez-vous très enthousiaste ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

b. étiez-vous très nerveux ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

c. étiez-vous si triste que rien ne pouvait vous égayer ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

d. vous sentiez-vous au calme, en paix ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

e. aviez-vous beaucoup d'énergie ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

f. étiez-vous triste et maussade ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

g. aviez-vous l'impression d'être épuisé(e) ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

h. étiez-vous quelqu'un d'heureux ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

i. vous êtes-vous senti fatigué(e) ?

_____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓ _____ ↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

10.- Au cours des 4 dernières semaines, votre état physique ou mental a-t-il gêné vos activités sociales comme des visites aux amis, à la famille, etc ?

↓ ↓ ↓ ↓ ↓
 Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

11.- Ces affirmations sont-elles vraies ou fausses dans votre cas ?

a. *il me semble que je tombe malade plus facilement que d'autres.*

↓ ↓ ↓ ↓ ↓
 Tout à fait vrai assez vrai ne sais pas plutôt faux faux

b. *ma santé est aussi bonne que celle des gens que je connais.*

↓ ↓ ↓ ↓ ↓
 Tout à fait vrai assez vrai ne sais pas plutôt faux faux

c. *je m'attends à ce que mon état de santé s'aggrave.*

↓ ↓ ↓ ↓ ↓
 Tout à fait vrai assez vrai ne sais pas plutôt faux faux

d. *mon état de santé est excellent.*

↓ ↓ ↓ ↓ ↓
 Tout à fait vrai assez vrai ne sais pas plutôt faux faux

Wade JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). Medical Care 1992;30:473-483.

Numéro de la question	Réponse donnée	Note obtenue (sur 100)	Numéro de la question	Réponse donnée	Note obtenue (sur 100)
1, 2, 6, 8, 11b et 11d	1	100 points	9b, 9c, 9f, 9g et 9i	1	0 point
	2	75 points		2	20 points
	3	50 points		3	40 points
	4	25 points		4	60 points
	5	0 point		5	80 points
3a, 3b, 3c, 3d, 3e, 3f, 3g, 3gh, 3i et 3j	1	0 point		6	100 points
4a, 4b, 4c, 4d, 5a, 5b et 5c	2	50 points	10, 11a et 11c	1	0 point
	3	100 points		2	25 points
7, 9a, 9d, 9e et 9h	1	0 point		3	50 points
	2	100 points		4	75 points
7, 9a, 9d, 9e et 9h	1	100 points		5	100 points
	2	80 points			
	3	60 points			
	4	40 points			
7, 9a, 9d, 9e et 9h	5	20 points			
	6	0 point			

4) **QUESTIONNAIRE DE LA THESE:**

**Céphalées aiguës non traumatiques en médecine générale,
recours aux urgences à propos de 100 cas recensés au SAU de Trinité.**

1) **Sexe du patient:** a) homme b) femme

2) **Age du patient:** ans

3) **Antécédents médicaux et chirurgicaux personnels :**

- a) HTA
- b) diabète
- c) AVC
- d) hémorragie méningée
- e) migraine
- f) hypercholestérolémie
- g) tabagisme
- h) chirurgie
- i) TV Cérébrale
- j) autres

4) **Traitement habituel du patient :**

5) **Intensité de la douleur :** échelle EVA :

6) **Date de début de la céphalée avant consultation aux urgences :**

- a) moins d'une heure

b) de 1 à 3 h

c) plus de 3 h

7) Type de la céphalée :

a) hémicranienne

b) pulsatile

c) en casque

d) autres

8) Signes végétatifs associés :

a) photophobie

b) phonophobie

c) nausée

d) vomissement

e) vertiges

f) autres

9) Signes neurologiques associés :

a) déficit moteur

b) déficit sensitif ou paresthésie

c) syndrome pyramidale (babinsky positif)

d) aura précédent la céphalée

e) autres

10) Prise d'antalgique avant consultation au SAU : a) oui b) non

si oui quel type : a) paracétamol

b) AINS

c) codéine

d) triptan

e) morphinique

f) autres

11) Délai de prise en charge au SAU par le médecin :

a) moins de 15 minutes

b) 15 minutes à 30 minutes

c) 30 minutes à 1h

d) 1 à 2 h

e) plus de 2 heures

12) Explorations entreprises aux urgences:

a) bilan sanguin

b) ECG

c) radiographie de sinus

d) TDM cérébrale

e) IRM cérébrale

f) avis spécialisé neurologue

g) autres

**13) Traitement antalgique mis en œuvre: a) oui b) non
si oui quel type : a) paracétamol**

b) AINS

c) codéine

d) triptan

e) morphinique

f) autres

14) **Efficacité sur la douleur**: réduction de l'EVA:

15) **si réalisation d'une imagerie délai entre la consultation par le médecin et réalisation**:

- a) 30 minutes à 1 h
- b) 1h à 1h 30
- c) 1h 30 à 2h00
- d) plus de 2 h

16) **Résultat des examens entrepris**:

- a) anomalie de l'ECG
- b) anomalie bilan sanguin
- c) anomalie à l'imagerie
- d) autres

17) **diagnostic aux urgences**:

- a) AVC
- b) hémorragie méningée
- c) thrombose veineuse cérébrale
- d) migraine
- e) céphalée bénigne
- f) autres

18) Devenir du patient:

- a) Hospitalisation: si oui
- a) neurologie
 - b) neurochirurgie
 - c) soins intensifs
 - d) autres services

si hospitalisation durée moyenne de l'hospitalisation: jours

b) décès

c) RAD: si oui cs neurologique en ville: a) oui b) non

quel traitement de sortie: a) paracétamol

b) AINS

c) codéine

d) triptan

e) morphinique

d) autres

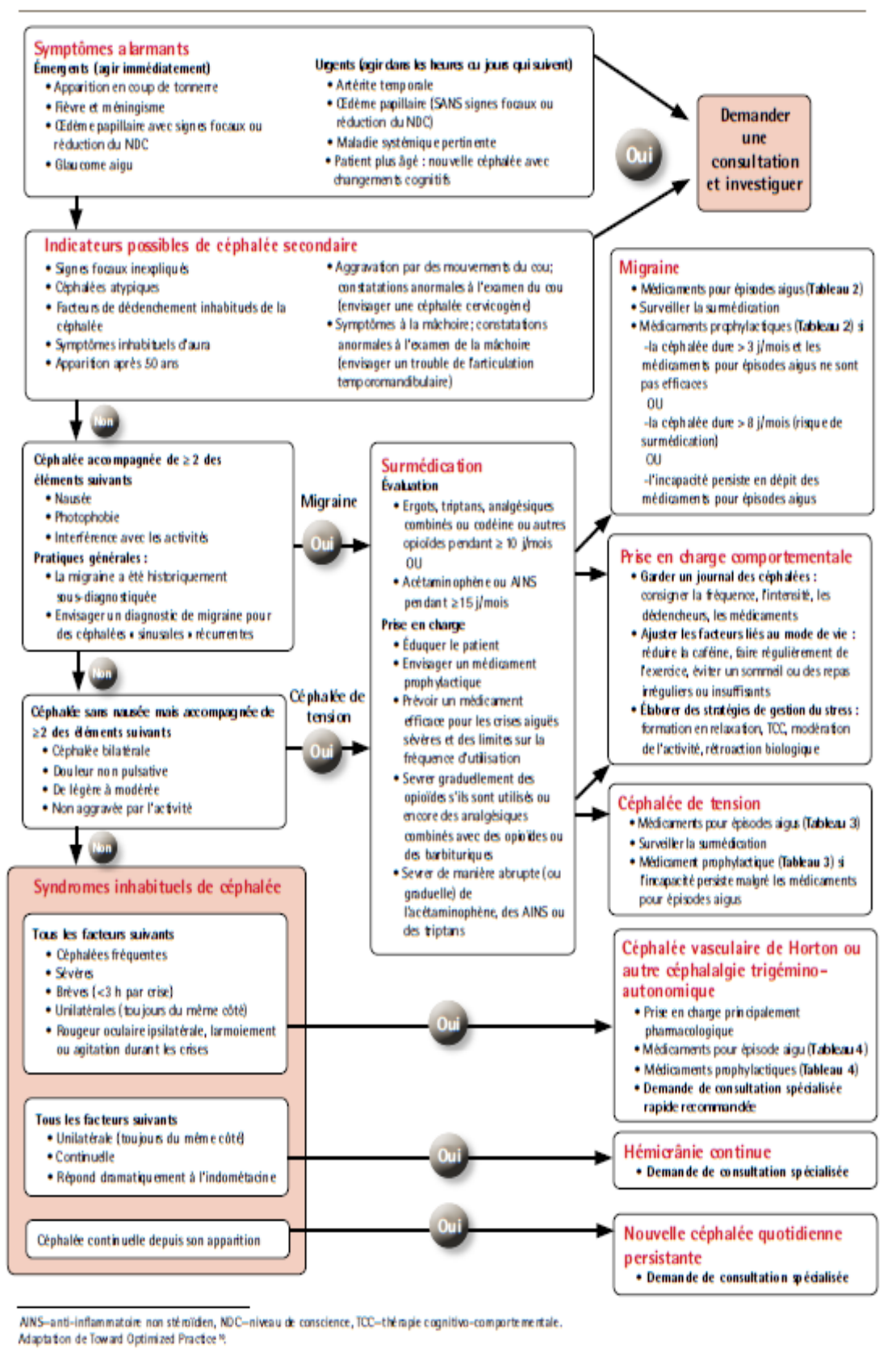
5) Recommandations de la prescription d'imagerie selon le guide du bon usage de l'imagerie publié en 2005 (16):

Problème clinique	Examen	Recommandation [grade]	COMMENTAIRES	Dose
A. Tête (incluant les affections ORL)				
Pathologie congénitale 01 A			<i>Voir 01M – 02M (section Pédiatrie)</i>	
Accident vasculaire cérébral constitué	IRM	Examen indiqué [A]	L'IRM est plus sensible que la TDM pour le diagnostic des lésions ischémiques à la phase aiguë, pour la détection des lésions de la fosse postérieure et pour le bilan étiologique.	0
	Angio-RM	Examen indiqué [B]	L'Angio-RM permet l'étude des vaisseaux intracrâniens et extracrâniens.	0
	TDM	Examen indiqué [B]	La TDM met en évidence les hémorragies cérébrales mais est beaucoup moins sensible que l'IRM pour l'analyse des lésions parenchymateuses ischémiques.	II
	Echo-doppler des vaisseaux cervico-encéphaliques	Examen indiqué [B]	Les explorations ultrasonores sont utiles pour : – la recherche de lésion embolique – la recherche d'une dissection artérielle – la sélection des patients à opérer.	0
	Angio-TDM	Examen spécialisé [B]	L'Angio-TDM permet l'étude des vaisseaux intracrâniens et extracrâniens en cas de contre indication de l'IRM ou de discordance entre l'écho doppler et l'Angio-RM.	II / III
	TEMP	Examen spécialisé [B]	La tomoscintigraphie met immédiatement en évidence les défauts de la perfusion cérébrale.	II / III
02 A				
Accident vasculaire cérébral transitoire (AVCT)	IRM	Indiqué [B]	L'IRM est utile pour : – éliminer les affections simulant un accident ischémique transitoire ; – apprécier l'état du parenchyme cérébral, en particulier rechercher des lésions ischémiques anciennes ou silencieuses grâce aux séquences de diffusion, l'IRM retrouve des lésions ischémiques récentes chez 50% des patients.	0
	Angio-RM	Indiqué [B]	L'Angio-RM permet l'étude des vaisseaux intracrâniens et extracrâniens.	0
	TEMP	Examen spécialisé [C]	La tomoscintigraphie permet la réalisation d'épreuves de stimulation pharmacodynamique (Diamox ou autres) qui potentialisent sa capacité de mettre en évidence des anomalies dans les AVCT (sténoses hémodynamiquement significatives, hémodétournement)	II / III
	Echo-doppler des vaisseaux cervico-encéphaliques	Indiqué [B]	Les explorations ultrasonores sont utiles pour : – la recherche de lésion embolique – la recherche d'une dissection artérielle – la sélection des patients à opérer.	0

Problème clinique	Examen	Recommandation [grade]	COMMENTAIRES	Dose
AVCT (suite) 03 A	Angio-TDM	Examen spécialisé [B]	Pour l'étude des troncs supra-aortiques, de leur origine à leur branche de division intracrânienne en cas de contre-indication de l'IRM ou de discordance entre l'écho doppler et l'angio-RM.	II ou III
Sclérose en plaques et autres affections de la substance blanche 04 A	IRM	Indiqué [A]	L'IRM est beaucoup plus sensible que la TDM pour la détection des affections de la substance blanche. Elle peut rester négative dans certains cas de sclérose en plaques établie. L'IRM est aussi plus efficace que la TDM pour délimiter, apprécier le volume et localiser les atteintes de la substance blanche. Les nouveaux critères diagnostiques de la sclérose en plaques (Mc Donald-Barkhof) intègrent les données de l'IRM.	0
Tumeurs cérébrales 05 A	IRM	Indiqué [B]	L'IRM est sensible pour la détection des tumeurs à un stade précoce, pour une localisation précise (en vue d'une intervention), et pour les lésions de la fosse postérieure. L'IRM de perfusion et la spectroscopie MR sont utiles au diagnostic de récidive.	0
	TEMP	Examen spécialisé [B]	La tomoscintigraphie cérébrale utilisant des traceurs tumoraux, tels le thallium ou le MIBI peut être utile pour le diagnostic différentiel récidive / radionécrose ou pour apprécier la réponse précoce à une chimiothérapie (après avis spécialisé)	III / IV
	TEP	Indiqué seulement dans des cas particuliers	La TEP au 18FDG est indiquée dans le diagnostic différentiel récidive/radionécrose des glioblastomes de haut grade.	III / IV
Céphalées aiguës brutales 06 A	TDM	Indiqué [B]	La TDM permet le diagnostic d'hémorragie sous arachnoïdienne dans la plupart des cas, en particulier dans les premiers jours et d'une éventuelle hydrocéphalie associée. Une TDM négative n'exclut pas une hémorragie sous-arachnoïdienne (en particulier au-delà du 7 ^{ème} jour ou si l'hémorragie est peu abondante).	II
	IRM	Indiqué [B]	Une IRM, examen plus sensible que la TDM, peut être réalisée ; cependant ces deux examens peuvent être négatifs : une ponction lombaire, en l'absence de contre-indication (hydrocéphalie) doit alors être pratiquée. La ponction lombaire peut aussi être nécessaire pour exclure une méningite.	0
	Angio-RM	Indiqué [B]	Des séquences d'angio-RM permettent de mettre en évidence des malformations vasculaires cérébrales responsables de l'hémorragie sous arachnoïdienne.	0
	Angio-TDM	Examen spécialisé [B]	L'angio-TDM peut être une alternative à l'étude vasculaire intracrânienne, en cas de contre-indications à l'angio-RM.	II ou III
	TEMP	Examen spécialisé [C]	La tomoscintigraphie de perfusion cérébrale est indiquée pour l'étude du retentissement fonctionnel du vasospasme.	II / III

Problème clinique	Examen	Recommandation [grade]	COMMENTAIRES	Dose
Céphalées aiguës - progressives - inhabituelles 07 A	IRM	Examen spécialisé [C]	L'IRM peut détecter des hémorragies sous arachnoïdiennes passées inaperçues en TDM et est plus sensible que la TDM pour le diagnostic de lésions inflammatoires ou infectieuses méningées. Elle permet de plus le diagnostic d'autres pathologies susceptibles de se révéler par ce type de céphalées (thromboses veineuses cérébrales, dissections des artères cervicales, hypotension intracrânienne).	0
	Scintigraphie	Examen spécialisé [C]	La scintigraphie de la perfusion cérébrale peut être le procédé le plus sensible pour détecter une encéphalite aiguë.	II / III
Céphalées chroniques (chez l'enfant, voir 07 M) 08 A	RS du crâne, des sinus, du rachis cervical	Non indiqué habituellement [B]	La radiographie est de peu d'utilité en l'absence de signes/symptômes focaux. Voir 15A et 16A.	I
	TDM ou IRM	Indiqué seulement dans des cas particuliers [C]	Quelques exceptions pour la TDM ou l'IRM pratiquée par des spécialistes s'il existe des signes d'hypertension intracrânienne.	II / 0
Processus expansifs hypophysaires et parasellaires 09 A	IRM	Indiqué [B]	L'IRM est plus performante que la TDM pour l'analyse des régions hypophysaire, caveuse et sphénoïdale. L'IRM peut être couplée à une Angio-RM pour l'étude des artères carotides internes (recherche d'anévrisme, de fistule artério-veineuse de la région caveuse). L'IRM est plus performante que la TDM pour l'analyse de la région suprasellaire (région hypothalamique, tige pituitaire).	0
	TDM	Examen spécialisé [B]	La TDM peut être utile en cas d'approche chirurgicale transrhopetale (taille des sinus, cloisons, épaisseur du plancher sellaire).	II
Atteinte de la base du crâne et des paires crâniennes (hors nerfs optiques item 23A et nerfs auditifs items 13A et 14A) 10 A	RS crâne	Non indiqué [C]	Les signes cliniques évoquant une atteinte de la base du crâne nécessitent la réalisation d'une IRM et/ou TDM.	I
	TDM	Indiqué seulement dans des cas particuliers [C]	La TDM peut être utile pour l'analyse de la base du crâne, la détection de calcifications et pour l'analyse de certaines structures (parois orbitaires, lame criblée, forams de la base).	II
	IRM	Indiqué [B]	L'IRM est nettement préférable à la TDM car elle permet une analyse plus précise des lésions dans les trois plans de l'espace.	0
Hydrocéphalie Fonctionnement du cathéter de dérivation (chez l'enfant, voir 05M) 11 A	IRM	Indiqué [C]	L'IRM permet le diagnostic positif et étiologique d'une hydrocéphalie et permet également la surveillance des patients porteurs d'un cathéter de dérivation.	0
	TDM	Examen indiqué [C]	La TDM permet la surveillance des patients porteurs d'un cathéter de dérivation.	II
	TEMP	Examen spécialisé [C]	La tomoscintigraphie de perfusion est utilisée dans certains centres pour visualiser en particulier le fonctionnement du cathéter de dérivation.	II / III
	RS crâne, rachis cervical et ASP	Indiqué [C]	La radiographie du rachis permet de vérifier la position du cathéter de dérivation et la connexion entre le cathéter ventriculaire, le corps de valve et le cathéter péritonéal. Un cliché d'abdomen sans préparation de face permet de vérifier le bon positionnement de ce cathéter dans la cavité péritonéale.	I I

6) Algorithme décisionnel concernant les céphalées (10):



7) Agenda des céphalées:

	Intensité des céphalées 10 = haute 1 = basse	Médicaments * (Nombre de comprimés / suppositoires, etc.)	Remarques Evènements spéciaux, troubles, causes possibles pour les céphalées, etc. Durée jusqu'à ce que le médicament agisse, etc.
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			
11			
12			
13			
14			
15			
16			
17			
18			
19			
20			
21			
22			
23			
24			
25			
26			
27			
28			
29			
30			
31			

8) Molécule du traitement de fond des céphalées (14):

Principe actif	Dosage initial	Infos
Bêtabloquants (premier choix)		
Métoprolol	30-200 mg/j	Contre-indication relative: dépression, asthme
Propranolol*	40-320 mg/j, en deux ou trois prises	Contre-indication relative: dépression, asthme
Aténolol*	50-100 mg/j	Contre-indication relative: dépression, asthme
Anticalciques		
Vérapamil*	160-320 mg/j	
Flunarizine	5-10 mg/j	Augmentation du poids, syndrome extrapyramidal
Antiépileptiques		
Topiramate	25-100 mg/j	Si besoin, augmenter de 25 mg/sem., max. 100 mg 2 x/j. A éviter lors de la grossesse
Valproate**	2 x 125 mg/j, viser taux sanguin entre 70-120 mm/l	Si besoin, augmenter à 2 x 250 mg, max. 1500 mg/j en trois prises. A éviter lors de la grossesse
Gabapentine*	900-2400 mg/j	Meilleure tolérance si augmentation progressive des doses. A éviter lors de la grossesse
Lamotrigine*	25-300 mg/j	Surtout pour migraine avec aura. A éviter lors de la grossesse
Antidépresseurs tricycliques (surtout en cas de céphalées mixtes)		
Amitriptyline*	10-25 mg/j, le soir	Augmenter de 10-25 mg/sem., max. 150 mg/j; dose efficace plus faible que pour l'effet antidépresseur (10-50%)
Nortriptyline*	10-25 mg/j	
Antidépresseurs sérotoninergiques (ISRS-IRSN)		
Fluoxétine*	10-20 mg/j	Efficacité moindre que les tricycliques mais moins d'effets indésirables
Duloxétine*	30-60 mg/j	
* Attention: l'indication du traitement prophylactique de la migraine n'est pas reconnue par les autorités d'enregistrement en Suisse et ne figure donc pas dans le Compendium suisse des médicaments.		
** Augmentation des malformations fœtales, surtout si les taux sériques sont élevés.		

9) Molécules du traitement de la crise des céphalées:

Principe actif	Dosage initial	Infos
• Céphalées de tension		
Antalgie		
Paracétamol	1000 mg	Dosage max. 4 x/j PO ou IV
Acétylsalicylate Ibuprofène Ac. méfénamique	1000 mg 400-600 mg 500 mg	Dosage max. 3 x/j PO ou IV Dosage max. 4 x/j PO Dosage max. 3 x/j PO
• Migraines		
Procinétiques (utilisés pour la gastroparésie souvent associée à la crise migraineuse)		
Dompéridone Métoclopramide	10-20 mg 10-20 mg	Dosage max. 4 x/j, PO, SL, supp, IM ou IV pour le métoclopramide seulement
Antalgie		
Paracétamol	1000 mg	Dosage max. 4 x/j
Acétylsalicylate Ibuprofène Ac. méfénamique	1000 mg 400-600 mg 500 mg	Dosage max. 3 x/j Dosage max. 4 x/j Dosage max. 3 x/j
Agonistes sérotoninergiques 5-HT1*		
Sumatriptan	25-50 mg PO 6 mg SC 20 mg SN	Dosage max./24h = 200 mg (minimum deux heures entre les doses) Dosage max./24h = 12 mg (minimum deux heures entre les doses) Dosage max./24h = 40 mg (minimum deux heures entre les doses)
Eletriptan	40-80 mg PO	Dosage max./24h = 160 mg (minimum deux heures entre les doses)
Rizatriptan	5-20 mg PO	Dosage max./24h = 30 mg (minimum deux heures entre les doses)
Naratriptan	2,5 mg PO	Dosage max./24h = 5 mg (minimum quatre heures entre les doses)
Zolmitriptan	2,5-5 mg PO ou 2,5 mg SN	Dosage max./24h = 10 mg (minimum deux heures entre les doses)
Almotriptan	12,5 mg PO	Dosage max./24h = 25 mg (minimum deux heures entre les doses)
Frovatriptan	2,5 mg PO	Dosage max./24h = 5 mg (minimum deux heures entre les doses)
Cas spécifique de la migraine avec aura/aura prolongée		
Cinnarizine	25-75 mg gouttes SL	Dosage max./24 h = 225 mg; pas chez les enfants
• Céphalées en grappe		
Oxygène		
Oxygène	10-12 litres/minute au masque facial	Pendant quinze minutes au minimum
Agonistes sérotoninergiques 5-HT1*		
Sumatriptan	6 mg SC	Dosage max./24 h = 12 mg (minimum deux heures entre les doses)
• Névralgies du trijumeau ou du glossopharyngien par exemple		
Anti-épileptiques		
Carbamazépine	100 à 200 mg/j PO	Augmenter jusqu'à une dose optimale d'environ 400 mg 2-3 x/j PO. A éviter en cas de grossesse

Auteur : Nom : Lhomme Prénom :Axel

Titre de la thèse : Céphalées aiguës non traumatiques en médecine générale, recours aux urgences à propos de 100 cas recensés au SAU de Trinité.

Date et lieu: Fort de France 2016

Cadre de classement: Médecine générale, Neurologie,Urgences.

Mots clés : Céphalées aiguës non traumatiques, pratiques professionnelles, SAU Trinité.

Objectif : Évaluer les pratiques professionnelles au SAU de Trinité concernant la prise en charge des céphalées aiguës non traumatiques.

Méthodes : Enquête rétrospective de pratiques professionnelles.

Résultats : Le patient type est une femme de 66,5 ans attendant plus de 3 h avant de consulter et ayant pris un antalgique de palier 1. La céphalée est plus fréquemment hémicranienne (44% cas), sans signe végétatif ni neurologique associé, le délai moyen de prise en charge est de 1h10, un bilan complémentaire est prescrit dans 69% des cas. L'EVA n'est effectuée que dans 17% des cas. Une céphalée primaire était diagnostiquée dans 73% des cas. 92% des patients rentrent au domicile. Aucun décès ne fut observé lors de l'étude.

Conclusion: La migraine semble sur-diagnostiquée au SAU de Trinité par rapport aux chiffres épidémiologiques connus et ce au détriment du diagnostic de CCQ. Il existe une sous utilisation de l' EVA et le délai de l'imagerie est plus long que la moyenne connue.

Composition du jury :

Président : Monsieur le Professeur Philippe Cabre

Assesseurs : Monsieur le Professeur Serge Arfi

Monsieur le Professeur Vincent Molinié

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Fédérico Leotta