

Apport de l'angioscanner cérébral dans la prise en charge aux urgences des patients avec céphalées aiguës et un examen neurologique normal

Emna Bouassida Sahnoun

▶ **To cite this version:**

Emna Bouassida Sahnoun. Apport de l'angioscanner cérébral dans la prise en charge aux urgences des patients avec céphalées aiguës et un examen neurologique normal. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03280425

HAL Id: dumas-03280425

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03280425

Submitted on 31 Aug 2021

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 DE PICARDIE JULES VERNE FACULTE DE MEDECINE
2021

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Apport de l'angioscanner cérébral dans la prise en charge aux urgences des patients avec des céphalées aiguës et un examen neurologique normal

N° 2021–53

Radiodiagnostic et Imagerie médicale

Présentée et soutenue publiquement le 04/06/2021

Par Emna BOUASSIDA SAHNOUN

JURY

Président :
Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS

Assesseur :
Monsieur le Professeur Johann PELTIER

Directeur de Thèse :
Monsieur le Docteur Samir OSMAN

Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS

Responsable du centre d'activité de Neuroradiologie
Coresponsable de l'équipe Universitaire CHIMERE
Coordonnateur du DES d'Imagerie Médicale
Responsable Médical et de la recherche clinique sur l'IRM de recherche du GIE Faire Faces
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
(Radiologie et Imagerie médicale)
Pôle Imagerie

C’est un plaisir et un honneur de vous avoir en tant que président de mon jury de thèse.

Veuillez recevoir toute ma gratitude.

Monsieur le Professeur Johann PELTIER
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier
Chef du Service de Neurochirurgie
(Anatomie)

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie du jury de thèse.

Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur Samir OSMAN

(Radiologie et Imagerie médicale)

Un très grand merci pour votre disponibilité, votre grande réactivité, votre patience et votre implication dans ce travail.

Je suis ravie d'avoir travaillé avec vous en tant que co interne puis au cours de l'élaboration de cette thèse. Vous avez toujours été là pour me soutenir et me conseiller.

Remerciements

Pour m'avoir accompagné et formé durant ces 5 ans d'internat je remercie chaleureusement tous les radiologues du CHU d'Amiens et toute l'équipe de radiologie. Je remercie également l'équipe du service de Radiologie de Creil et de l'hôpital de Saint Quentin.

Je remercie également mes co-internes pour leur confraternité et entraide.

A toute ma famille, mes amis toujours présents aussi bien dans les moments de joie que dans les moments d'incertitude et de déprime. Je les remercie pour leurs encouragements.

A mes parents pour avoir été toujours présents et pour avoir fait tant d'efforts durant plusieurs années dans un seul et unique but, celui de réussir mes études.

Je remercie mon mari Mahmoud de m'avoir accompagné dans l'aventure de la vie et soutenu tout au long de mes études. Sans son aide précieuse, il aurait été difficile d'y arriver.

Enfin, je remercie mes enfants Eddy et Adam pour leur patience et leur amour.

Table des matières

Table des matières *6*

Partie I : Introduction et généralités *8*

1.1 Les céphalées aiguës **8**

1.1.1 Généralités – fréquence 8

1.1.2 Définitions 8

1.1.3 Démarche diagnostique devant une céphalée aiguë aux urgences 9

1.1.4 Conclusion 23

1.2 Céphalées secondaires diagnostiquées par un scanner simple **23**

1.2.1 Hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) 23

1.2.2 Hémorragie intra parenchymateuse spontanée (HIP) 26

1.2.3 Infarctus cérébraux 28

1.2.4 Tumeurs cérébrales 29

1.3 Céphalées secondaires non visibles sur un scanner simple **31**

1.3.1 Dissection des troncs supra aortiques (TSA) 31

1.3.2 Thromboses veineuses cérébrales (TVC) 35

1.3.3 Encéphalopathie postérieure réversible (PRES) 37

1.3.4 Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR) 39

1.3.5 Hypotension intracrânienne spontanée (HICS) 42

1.3.6 Hypertension intracrânienne idiopathique (HTIC) 44

1.4 Autres étiologies de céphalées secondaires aux urgences **46**

1.4.1 Anévrysmes intracrâniens non rompus (AICNR) 46

1.4.2 Maladie de Horton 46

1.4.3 Nécroses pituitaires 47

1.4.4 Intoxication au monoxyde de carbone (CO) 49

1.4.5 Sinusites 50

1.5 Conclusion **50**

Partie 2 : Étude Rétrospective sur 500 patients portant sur l'apport de l'injection de produit de contraste pour l'exploration de céphalée aiguë avec examen neurologique normal aux urgences 51

2.1 Introduction 51

2.2 Matériel et méthode 52

2.2.1 Population étudiée 52

2.2.2 Protocole d'imagerie 53

2.2.3 Analyse d'imagerie 53

2.2.4 Analyse des données 53

2.3 Résultats 54

2.3.1 Diagramme de FLUX 54

2.3.2 Population étudiée 55

2.3.3 Céphalées secondaires diagnostiquées sans imagerie 56

2.3.4 Céphalées secondaires diagnostiquées à l'imagerie 57

2.4 Discussion 60

2.5 Conclusion 63

ANNEXE 64

BIBLIOGRAPHIE 65

Partie I : Introduction et généralités

1.1 Les céphalées aiguës

1.1.1 Généralités – fréquence

En France, environ 15 % de la population a présenté au moins une céphalée aiguë non traumatique au cours des trois derniers mois(1),(2).

Ce symptôme subjectif motive des consultations médicales fréquentes et représente de 2% à 5% des motifs d'accès aux urgences selon les pays(3),(4).

La majorité des céphalées aiguës est bénigne (3,4). Toutefois, une prise en charge adéquate est nécessaire pour soulager la douleur du patient et détecter une origine organique, potentiellement grave nécessitant une prise en charge urgente.

1.1.2 Définitions

Selon les critères proposés dans la 3ème version de la classification internationale des céphalées (ICHD)(5), nous distinguons :

- Les céphalées primaires qui sont dues à l'activation des systèmes nociceptifs crâniens en l'absence de lésion sous-jacente. Le diagnostic est établi grâce aux critères de l'ICHD (voir annexe) et ne nécessite pas de bilan paraclinique systématique, le traitement reste symptomatique.
- Les céphalées secondaires qui sont des céphalées symptomatiques d'une cause organique locale (neurologique, ORL, ophtalmologique) ou générale. Des examens complémentaires sont nécessaires pour établir le diagnostic. Le traitement doit être adapté à l'étiologie.
- Les névralgies crâniennes correspondant à des décharges électriques dans le territoire d'un nerf sensitif.

En pratique et d'après la Société Française de Neurologie (SFN) (2), les céphalées observées aux urgences peuvent être divisées en 4 grands tableaux cliniques (cf. Figure 1) :

- Céphalées brutales récentes,
- Céphalées progressives récentes (présentes ou aggravées depuis moins de 7 jours),
- Céphalées paroxystiques récurrentes,
- Céphalées chroniques quotidiennes.

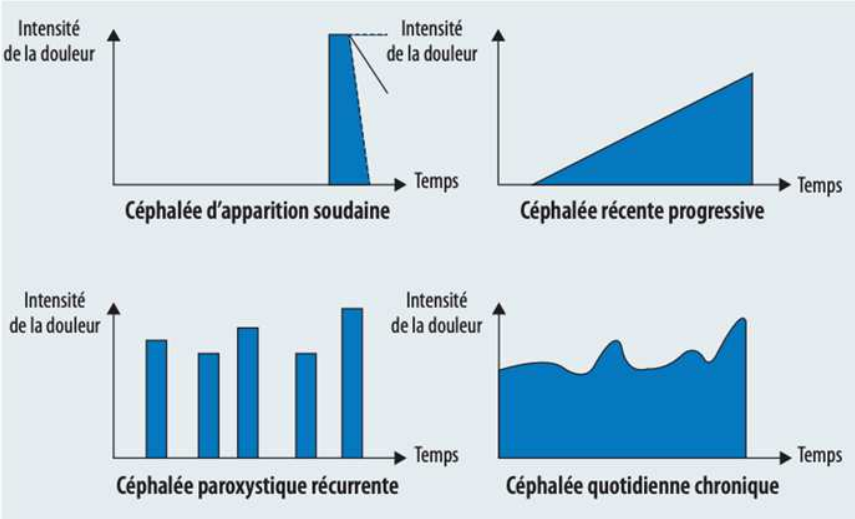


Figure 1 : Représentation schématique des 4 tableaux cliniques des céphalées(2)

Les céphalées aiguës non traumatiques correspondent à des céphalées récentes non régressives d'installation brutale ou rapidement progressive, qu'elles surviennent de novo ou chez des patients ayant un passé de céphalées chroniques et immédiatement reconnues comme étant inhabituelles par le patient lui-même.

Ces céphalées aiguës sont dites isolées si elles ne s'accompagnent pas d'autres plaintes somatiques ou fonctionnelles et si aucune anomalie n'est retrouvée à l'examen neurologique.

1.1.3 Démarche diagnostique devant une céphalée aiguë aux urgences

L'enjeu de l'exploration diagnostique aux urgences est de ne pas méconnaître une céphalée secondaire tout en rationalisant le recours aux examens complémentaires devant cette symptomatologie fréquente et le plus souvent bénigne.

1.1.3.1 Interrogatoire

L'interrogatoire s'attachera à préciser, outre les données habituelles concernant les antécédents et le contexte psychosocial, les caractéristiques des céphalées, ses circonstances d'apparition et les symptômes qui lui sont éventuellement associés.

Une check-list minimale(2) est proposée par la SFN (cf. Tableau 1 ci-dessous) qui recommande son utilisation notamment aux urgences.

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

Tableau 1 check-list proposée par SFN

Il est important de rappeler que la topographie de la douleur n'est pas spécifique à une étiologie (6) et que l'intensité d'une céphalée n'est pas corrélée à sa gravité(2).

Une attention particulière est accordée aux céphalées en « coup de tonnerre », définies selon l'ICHD par un mal de tête explosif, de début hyper aigu sur moins de 60 secondes, très sévère dès son installation avec une intensité supérieure à 7/10 sur l'échelle visuelle analogique (EVA de 0 à 10)(7).

Les facteurs déclenchants sont importants à préciser car ils peuvent orienter le diagnostic mais restent dans la majorité des cas aspécifiques. Nous citerons par exemple le cas des céphalées post-coïtales qui peuvent orienter vers un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible(6).

De multiples étiologies propres aux périodes péri et post-partum sont à rechercher (7).

Les causes les plus fréquentes de céphalées pendant ces périodes sont le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible, la thrombose veineuse cérébrale, les céphalées post-épidurales et le syndrome de Sheehan(7).

La majorité des symptômes associés aux céphalées aiguës est cependant non spécifique (photophobie, nausées, vomissements).

1.1.3.2 Examen clinique

L'examen clinique doit inclure un examen général et neurologique ainsi qu'un examen locorégional à la recherche de pathologies Oto-Rhino-Laryngées (ORL) ou ophtalmologiques pouvant expliquer les céphalées. Une check-list minimale clinique est proposée par la SFN(2) (cf. Tableau 2 ci-dessous).

En dehors des crises, l'examen clinique est souvent normal dans les céphalées primaires (hormis un signe de Claude-Bernard-Horner parfois présent en inter critique dans le cadre de l'algie vasculaire de la face)(2).

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

Tableau 2 Signes à rechercher de manière systématique en cas de céphalées aiguës - SFN(2)

1.1.3.3 Examens complémentaires

Les examens clés pour l'exploration des céphalées aiguës aux urgences sont l'imagerie cérébrale (scanner, IRM) et cervicale (angioscanner, angio-IRM) ainsi que la ponction lombaire Figure 2 ci-dessous).

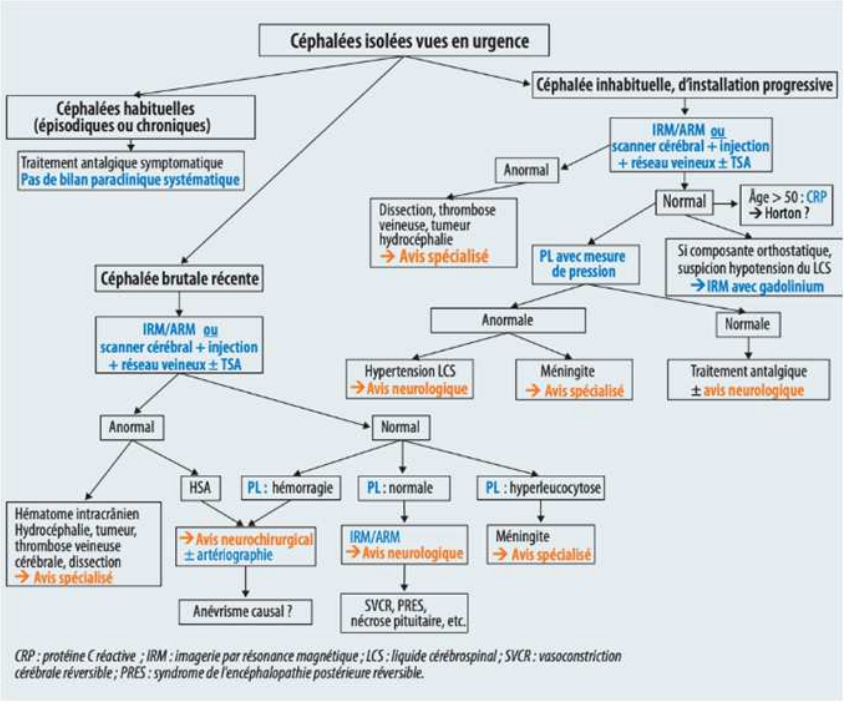


Figure 2 : Représentation schématique de la stratégie de prise en charge diagnostique des céphalées(2)

1.1.3.3.1 Biologie

Les examens biologiques contribuent rarement au diagnostic étiologique, hormis la CRP qui, en cas d'augmentation de sa valeur, peut orienter vers une maladie de Horton chez un sujet âgé (>50 ans), ou vers une maladie infectieuse.

Selon la SFN(2), le dosage de CRP est recommandé en cas de céphalée inhabituelle d'installation progressive avec imagerie normale chez un sujet de plus de cinquante ans (voir figure 2).

Un bilan sanguin complémentaire est nécessaire avant la réalisation de la ponction lombaire afin d'éliminer une éventuelle contre-indication(8) comportant :

- Un bilan d'hémostase : contre-indication habituelle en cas de TP < 50 % ou TCA ratio > 1,5,
- Une numération plaquettaire : contre-indication habituelle en cas de plaquettes < 50 000/mm^3.

1.1.3.3.2 Ponction Lombaire (PL)

Lorsque le scanner non injecté ne montre aucune anomalie chez les patients souffrants de céphalée aiguë, une ponction lombaire est recommandée pour exclure l'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) ou une méningite, même en l'absence de tout syndrome méningé (2)(6).

Objectif de la technique :

- Des analyses cytologiques (décompte des hématies et des leucocytes avec identification des polynucléaires neutrophiles et des lymphocytes) ; biochimiques (dosage de protéinorachie, glycorachie, chlorurorachie, et lactates) et microbiologiques (examen direct et culture) sont réalisées sur ce prélèvement à la recherche d'arguments en faveur d'une origine infectieuse.
- La mesure de la pression du LCR est indiquée en cas de céphalée inhabituelle d'installation progressive à la recherche d'anomalies tensionnelles (2)(voir Figure 2).
- La détection de xanthochromie consiste à rechercher des pigments biliaires (bilirubine et oxyhémoglobine) produits de dégradation de l'hémoglobine par spectrophotométrie.

  La présence de pigments biliaires est un argument en faveur d'HSA. La xanthochromie peut se traduire au niveau macroscopique par un aspect jaune du LCR mais, ce signe n'est pas constant. Ces marqueurs apparaissent douze heures après les premiers symptômes et restent détectables deux semaines chez 100% des patients(9).

  La recherche de ces pigments dans le LCR n'est pas systématique et dépend des pratiques courantes des hôpitaux.

Principales limites de la ponction lombaire

- Un délai de plus de 12 heures est nécessaire après l'HSA pour que la xanthochromie se développe, donc une ponction lombaire négative n'élimine pas avec certitude le diagnostic d'HSA récente(7),
- Cette technique manque de spécificité car ce surnageant xanthochromique peut être détecté en cas d'hémolyse in vivo, de ponction traumatique ou lors d'une hyper bilirubinémie(7).
- Il s'agit d'un examen invasif, parfois mal toléré par le patient notamment en cas d'aggravation des céphalées par l'hypotension iatrogène plus sévère(10,11) d'où la tendance croissante, saluée par certaines études(5,12), à ne pas réaliser la ponction lombaire en raison de son faible rendement diagnostique et des effets secondaires.
- Des difficultés techniques pour réaliser la PL sont à prendre en compte notamment en cas de patient agité ou de troubles scoliotiques.

1.1.3.3.3 Imageries complémentaires

1.1.3.3.3.1 Scanner cérébral sans injection

Il s'agit d'une technique d'imagerie facilement accessible et disponible avec un temps rapide d'acquisition des images et une bonne résolution spatiale permettant des reconstructions dans les trois plans de l'espace.

1) <u>Déroulement de l'examen</u>

Le déroulement de l'examen d'après les bonnes pratiques de la Société Française de Radiologie (SFR) (13) est détaillé ci-dessous :

Préparation

Le patient est allongé en décubitus dorsal sur la table du scanner, les bras le long du corps.

Une têtière permet d'immobiliser la tête durant l'examen afin de limiter au maximum les artéfacts de cinétiques.

Tout objet métallique péri céphalique est retiré.

Durant l'acquisition, le patient doit retenir brièvement sa respiration et arrêter de bouger pour obtenir des images nettes.

Acquisition des images (14)

- Topogramme de profil,
- Acquisition spiralée d'un volume comprenant la jonction cranio-cervicale jusqu'au vertex: 120 kV – 400, mAs pitch adapté,
- Reconstruction d'une pile de coupes d'environ 1 mm incrément 0,7 mm en filtre mou pour le parenchyme cérébral,
- Reconstruction d'une pile de coupes d'environ 1 mm incrément 0,7 mm en filtre dur pour l'étude osseuse.

Les niveaux de références diagnostiques pour une acquisition unique de scanner encéphalique chez l'adulte correspondent 46m.Gy en terme d'Indice de Dose de Scanographie/Volume (IDSV) et 850 mGy.cm en terme de Produit Dose Longueur (PDL) (15) (valeurs de 2019).

2) <u>Apport du scanner cérébral sans injection en cas de céphalée aiguë</u>

Une revue récente sur les céphalées aiguës aux urgences, publiée par le département d'imagerie radiologique et nucléaire de l'université de Chicago(7), a classé les principales étiologies des céphalées selon les anomalies prédominantes retrouvées à l'imagerie (IRM et Scanner).
Elle distingue ainsi 3 cadres pathologiques :

- L'hémorragie sous-arachnoïdienne (en cas de rupture d'anévrisme, syndrome de vasoconstriction réversible ou apoplexie hypophysaire),
- L'hémorragie intra parenchymateuse (en cas hypertension, rupture de malformation artério-veineuse, angiopathie amyloïde cérébrale, fistule artério-veineuse durale, thrombose sinusale ou encéphalite),
- L'œdème parenchymateux (syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible, syndrome de vasoconstriction cérébral réversible, thrombose sinusale ou encéphalite).

Parmi ces anomalies, le scanner non injecté apporte de bons renseignements pour la recherche d'hémorragie. Plusieurs études dans la littérature prônent son apport pour la recherche et la détection de pathologies vasculaires (Thrombose Veineuse Cérébrale (TVC)(16), pressionnelles(7), œdémateuses cérébrales(7) ou Malformation ArtérioVeineuse (MAV) (17)).

Ainsi, plusieurs pays dans le monde et plusieurs centres se contentent des résultats d'un simple scanner non injecté pour explorer les céphalées aiguës.
Différentes études appuient cette attitude, notamment une étude prospective(12) réalisée sur 105 patients admis aux urgences du CHU de Poitiers pour céphalées aiguës. Dans cette étude, ces

patients céphalalgiques ont bénéficié d'un scanner cérébral simple suivi d'un angioscanner artériel et veineux. L'imagerie non injecté a été analysé par deux radiologues différents indépendamment de la clinique et des résultats des imageries injectés. La conclusion des auteurs était qu'un scanner cérébral non injecté interprété comme normal, peut être suffisant pour exclure une céphalée secondaire. Cependant, cette étude comporte un biais de sélection important puisque les patients ayant une suspicion clinique d'anomalies vasculaires (dissection, thrombose veineuse cérébrale ou complication post opératoire) ont été exclus de l'étude.

3) Limites du scanner sans injection

Nous avons trouvé dans la littérature plusieurs études qui vont dans le sens opposé prônant qu'un scanner sans injection n'élimine pas de façon formelle une céphalée secondaire. En effet, le scanner peut être normal :

- Dans 2 % des cas, dans les 12 premières heures d'HSA et dans 7 % des cas, dans les 24 premières heures. Le sang dans les espaces méningés est résorbé au bout de 10 jours(18).
- Dans 4 à 25 % des patients ayant une thrombose veineuse cérébrale(19)(20). En effet, l'appréciation de l'hyperdensité veineuse peut être délicate sur un scanner sans injection. Elle apparait précocement et diminue nettement après le huitième jour(21). Elle est également modulée par le taux d'hémoglobine et d'hématocrite (une déshydratation ou une polyglobulie peuvent conduire à des faux positifs)(22).
- Dans la quasi-totalité des dissections des artères cervicales(23). En effet, l'hélice cérébrale ne couvre pas les troncs supra-aortiques mais nous pouvons détecter dans certains cas un hématome de paroi en analysant la densité et le calibre du vaisseau cervical dans les foramens de la base du crâne.
- Dans la quasi-totalité des méningites (23) surtout en cas d'absence de complication parenchymateuse.

Aussi, le scanner non injecté a une faible rentabilité pour la détection des œdèmes cytotoxiques et les anomalies du parenchyme cérébral telles que les encéphalites herpétiques, les infections à HIV ou la toxoplasmose cérébrale(7).

Une autre limite du scanner est le fait qu'il s'agisse d'un examen exposant aux rayons ionisants qui devrait faire diminuer son utilisation chez les patients jeune notamment. La dose efficace résultante est d'environ 2 mSv, soit l'équivalent de la dose résultant de 11 mois d'exposition au rayonnement naturel délivrée en une fois(15).

1.1.3.3.3.2 Angioscanner cérébral

L'angioscanner cérébral est un examen qui permet de visualiser et d'étudier la morphologie et la perméabilité des vaisseaux sanguins (polygone de Willis et les sinus veineux) en fonction du délai d'acquisition après injection du produit de contraste (PDC).
D'après la SFR, cet examen est indiqué pour la recherche de malformations vasculaires artérielles (anévrisme) ou artérioveineuses (angiomes) dans le cadre d'une hémorragie sous arachnoïdienne et/ou intracérébrale(14).

Technique

Il s'agit d'une acquisition hélicoïdale du vertex au C1, de réalisation rapide avec une bonne résolution spatiale, sans artéfact de flux.

Préparation(14)

- S'assurer de l'absence de contre-indications à l'injection d'iode,
- Pose d'une voie veineuse périphérique 20G de préférence,
- Patient en décubitus dorsal, tête bien fixée dans la têtière dans une position la plus proche possible de la ligne orbitoméatale.

Déroulement de l'examen

Après un centrage sur la région d'intérêt (réseau veineux ou polygone de Willis) et injection rapide à haut débit et en quantité suffisante de produit de contraste (Injection manuelle ou automatique de 50 ml à 80 ml de produit de contraste avec au minimum 350 mg/ml d'iode) (14), le départ de l'acquisition est programmé en fonction de l'imagerie demandée :

- Acquisition du polygone de Willis par détection automatique de l'arrivée du produit de contraste dans la crosse de l'aorte. Lors de la même injection, l'acquisition peut inclure, les Troncs Supra Aortiques (TSA) avec une irradiation supplémentaire liée à l'élargissement du champ d'irradiation.
- Acquisition du réseau veineux, réalisée après un délai idéal supérieur à 45 secondes. Un délai plus court (<30 secondes) peut produire un scan non interprétable en raison d'un rehaussement veineux inadéquat(24).

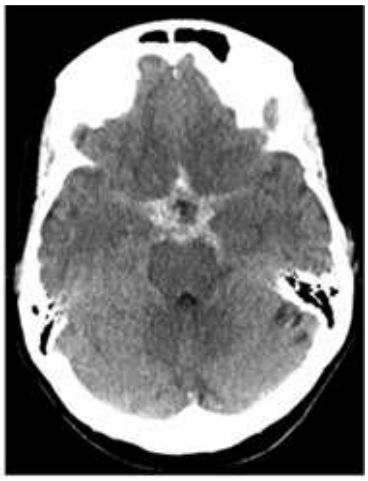
  L'examen doit être réalisé avec une épaisseur de coupe de 1,5 mm ou moins(7)

Résultats

a. Polygone de Willis

- L'angioscanner est l'examen de référence pour le diagnostic des anévrysmes intracrâniens (Figure 3). Il peut être effectué juste après le scanner cérébral initial et permet de planifier les procédures ultérieures(25).

  La sensibilité de cet examen est de 90% à 94% pour les anévrismes de moins de 3 mm et jusqu'à 100% pour les anévrismes de plus de 4 mm(7).



Scanner sans injection coupe axiale montrant une hémorragie dans les citernes de la base



polygone de Willis coupe coronale avec deux anévrysmes : Cérébrale moyenne (flèche épaisse), communicante antérieure (flèche fine)

Figure 3(7)

- L'angioscanner détecte aussi le vasospasme cérébral simple avec une sensibilité de 95 %(21). En effet, un des principaux arguments en faveur du Syndrome de Vasoconstriction Cérébrale Réversible (SVCR) est la vasoconstriction artérielle segmentaire en «chaîne de billes» avec alternance des zones des sténoses et des dilatations artérielles(7) (Figure 4).

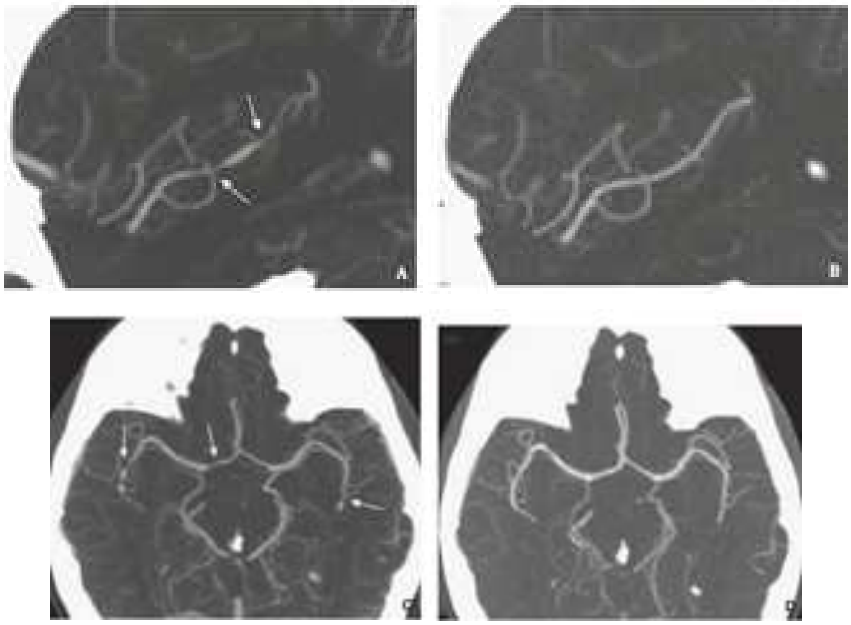


Figure 4 : Patiente de 46 ans présentant une céphalée d'apparition brutale. Angioscanner cérébral avec Maximum Intensity Projection (MIP) en coupe sagittale centrée sur les branches cérébrales moyennes frontales droites (A, B). Angioscanner artériel avec MIP en vue axiale centrée sur le polygone de Willis(C,D) (26).
A j0 alternance de dilatations et sténoses (flèches) (A, C).
A 3 mois - restitution ad integrum du calibre artériel (B,D).

- L'angioscanner est utile en cas de suspicion de fistule durale(27). Il permet de rechercher une asymétrie de rehaussement d'un sinus veineux, un engorgement artériel des branches qui alimentent la fistule durale ou une dilatation veineuse globale ou focale liée à l'hyperpression veineuse (Figure 5).

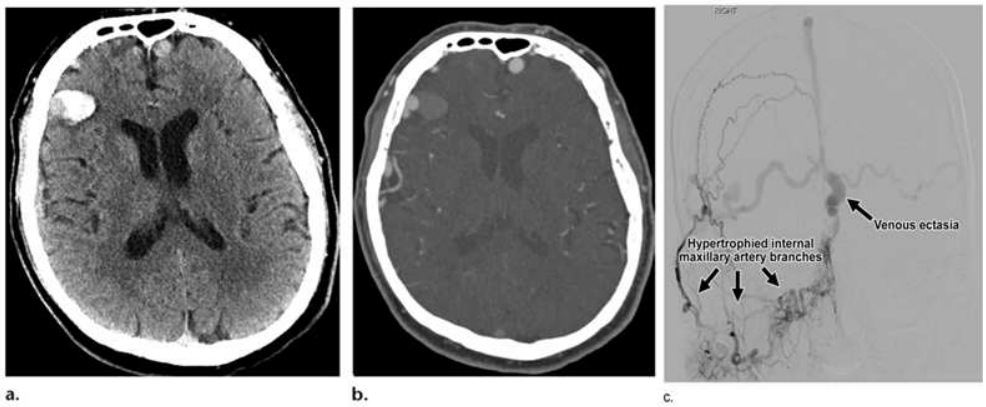


Figure 5 Fistule durale, patiente de 62 ans se présentant aux urgences pour céphalées
a. Scanner sans injection en coupe axiale : hématome frontal droit et aspect de veines corticales dilatées et hyperdenses.
b. Angioscanner cérébral : Dilatations tortueuses des veines corticales au niveau de la convexité droite et en frontal antérieur gauche
c. Le diagnostic de fistule durale est confirmé par angiographie(7).

En cas de fistule durale, un angioscanner avec soustraction osseuse peut être utile pour montrer une communication anormale entre des veines corticales et des artères du scalp à travers des vaisseaux transosseux anormalement développés dans la voûte crânienne (Figure 6).

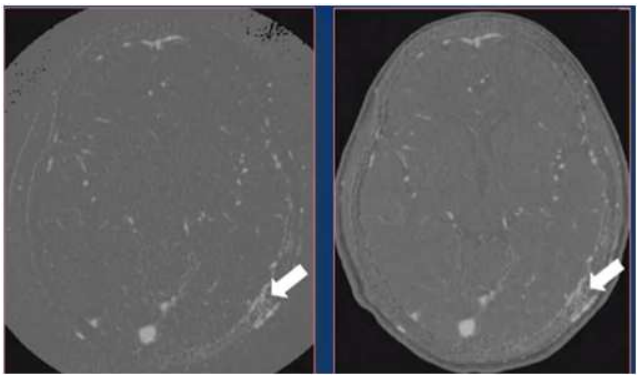


Figure 6 : Un angioscanner avec soustraction osseuse mettant en évidence une fistule durale (27)

- L'angioscanner a une bonne sensibilité pour le diagnostic de MAV, supérieure à l'IRM 1,5 T notamment pour la détection de l'artère nourricière et les anévrismes intranidaux(28).

b. Angioscanner des TSA

Il s'agit d'une technique non invasive et performante pour la détection de sténose et d'occlusion vasculaire des TSA (cf.
Figure 7) et constitue une alternative à l'Angiographie par Résonnance Magnétique (ARM), en cas d'indisponibilité de celle-ci.
En effet, d'après la SFN, l'angioscanner des TSA doit être réalisé en cas de suspicion d'atteinte des artères cervicales (cervicalgie, signe de Claude-Bernard-Horner, etc.). Une IRM associée à une ARM peuvent être réalisées en première intention si l'état clinique du patient le permet et si cela ne retarde pas la prise en charge (2).

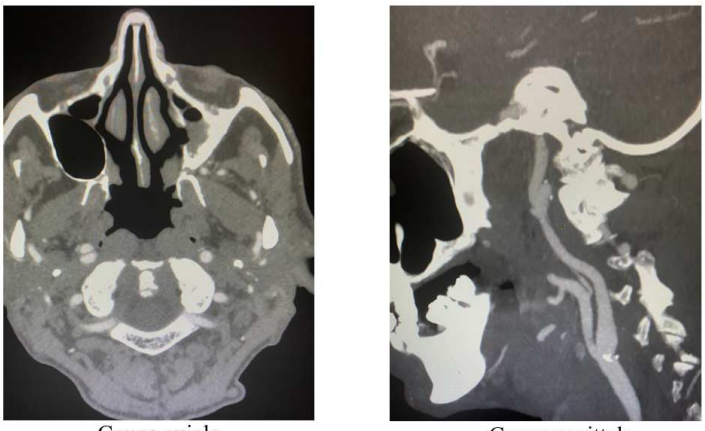
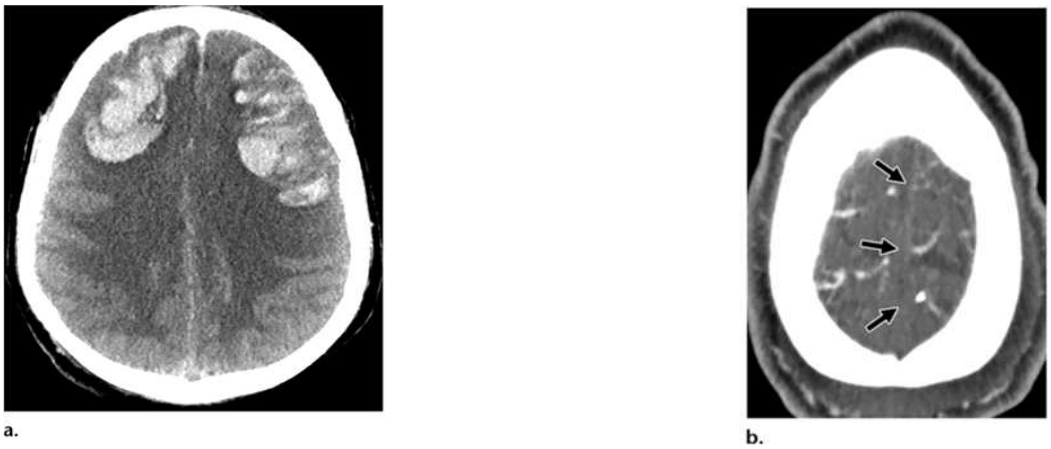


Figure 7: Angioscanner des TSA : Dissection de la carotide interne droite (CHU Amiens)

c. Angioscanner veineux

Moins sensible que l'examen de référence (Angio-RM veineuse(23)), l'angioscanner veineux peut être proposé en alternative pour confirmer une suspicion de thrombophlébite cérébrale (Figure 8) ou évaluer l'extension d'un processus tumoral vers un sinus veineux(14).



a: Scanner sans injection, coupe axiale montrant une hémorragie intra parenchymateuse au niveau frontal bilatéral

b. Angioscanner veineux : absence d'opacification du sinus sagittal supérieur

Figure 8 : Thrombose veineuse cérébrale (7)

Le signe du delta, pathognomonique de thrombose du sinus longitudinal supérieur (SLS), correspond à un aspect hypodense du sinus lié à la présence du thrombus entouré d'une prise de contraste périphérique correspondant aux veines collatérales dilatées(29) (Figure 9). Ce signe doit être visible sur plusieurs coupes pour être significatif (29). Il apparaît à partir du cinquième jour et persiste pendant deux mois(30).

Il existe des faux positifs (division haute du SLS, hémorragie sous arachnoïdienne, hématome sous-dural de petite taille adjacent au sinus dural) et des faux négatifs (mauvaise qualité du scanner, prise de contraste du thrombus en voie d'organisation, non opacification de la paroi du sinus du fait d'une mauvaise circulation collatérale) (29).

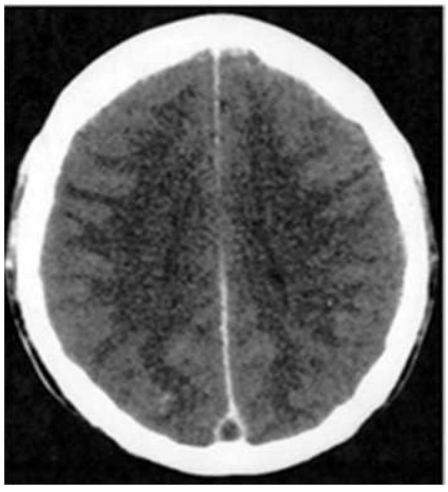


Figure 9 angioscanner coupe axiale : signe de delta(29)

Limites de l'angioscanner

- Le produit de contraste iodé est un médicament de tolérance généralement excellente cependant, certains effets secondaires peuvent survenir (31):
  - Les manifestations bénignes de type bouffées de chaleur ou nausées sont rares.
  - Les réactions allergiques sont encore plus rares et se manifestent par différents symptômes, allant de la simple urticaire jusqu'au choc anaphylactique.
  - Chez les patients ayant des antécédents d'hyperthyroïdie, l'injection de produits iodés peut perturber le fonctionnement de la thyroïde dans les semaines suivant l'examen.

  Toute injection de PDC engendre un risque de néphrotoxicité, qui survient dans les 2 jours après l'injection de produit iodé. Il est plus fréquent chez les patients ayant déjà une maladie rénale, en particulier en association avec un diabète(31).

  Toutefois, la qualité de l'image en angioscanner est étroitement liée à la qualité d'injection du PDC (32). Pour cette raison, et en cas d'erreur technique ou de mauvais profil hémodynamique, nous sommes parfois amenés à renouveler l'injection entrainant la majoration du risque de néphrotoxicité et d'irradiation.
- L'angioscanner manque de résolution en contraste par rapport aux structures avoisinantes (parenchyme cérébral, sédiment hématique sous arachnoïdien ou hématome, os ou structures vasculaires) d'où l'importance de coupler cet examen avec une acquisition sans injection(33).
- Comme toute imagerie à rayon X, cet examen présente un risque d'irradiation. La dose efficace résultante d'un angioscanner cérébral et/ou des TSA est d'environ 5 mSv(34).

1.1.3.3.3.3 IRM

D'après les recommandations de la SFN(2), une IRM avec ARM peuvent être réalisées en première intention, en cas de céphalée aiguë, à condition de ne pas retarder la prise en charge.

Préparation (14)

- Pose de voie veineuse périphérique,
- S'assurer de l'absence de contre-indication à l'IRM et à l'injection de gadolinium.

Positionnement du patient (14)

- Mise en place de l'antenne tête émettrice-réceptrice ou en réseau phase multicanaux.
- Le protocole IRM doit couvrir l'ensemble et l'encéphale avec des séquences adaptées à la suspicion clinique.

Les séquences de base dans le cadre de céphalées aiguës sont détaillées dans le tableau 3 ci-dessous :

Séquence	Intérêt en cas de céphalées aiguës
Une séquence sagittale T1 EG	Permet d'étudier : - La région sellaire à la recherche d'une anomalie hypophysaire (nécrose hémorragique) ou une selle turcique vide (hypertension intracrânienne idiopathique). - Charnière cervico-occipitale à la recherche de malformations ou ptose des amygdales cérébelleuses (malformation de Chiari).
Axial FLAIR HSA ou 3D FLAIR	C'est une séquence sensible pour la détection d'une hémorragie sous arachnoïdienne récente, sous réserve des artéfacts de flux qui peuvent gêner l'interprétation des images notamment dans la fosse postérieure.
Axial T2*	Permet la recherche d'artefact de susceptibilité magnétique lié à des dépôts d'hémosidérines à l'origine d'un vide de signal (hémorragie intra et péri cérébrale, microbleeds, cavernomes).
Angio-IRM en temps de vol (3D TOF): en couvrant le départ des PICA jusqu'aux artères péri calleuses(14).	Permet d'étudier le polygone de Willis à la recherche d'un anévrysme ou d'un thrombus artériel surtout en cas de présence de signes d'ischémie ou d'hémorragie intra et/ou extra parenchymateuse.
Coronal T2	Permet l'analyse du parenchyme, le signal et la taille de l'hypophyse, la gaine du nerf optique et les sinus veineux duraux.
Diffusion axiale : b0, b1000, TRACE + ADC ; épaisseur de coupe 3 à 5 mm ; champ de vue 200 à 220 mm.(14)	Elle visualise l'infarctus cérébral de manière très précoce.
Angio-IRM veineuse après injection d'une dose standard de gadolinium (0,1 mmol/kg) au débit de 2 ml/s (14)	Permet de rechercher une thrombose veineuse cérébrale.
3DT1 après injection de gadolinium	Permet la recherche d'un syndrome de masse intracrânien et permet de confronter les résultats de l'ARM veineux.
Une étude des vaisseaux cervicaux, sur la séquence axiale T1 avec suppression de graisse.	Cette séquence est ajoutée en cas de suspicion de dissection cervicale notamment en cas de présence d'anomalies de signal sur les premières coupes en séquence FLAIR et T2*.

Tableau 3 séquences de base et lecture de l'IRM dans le cadre de céphalées aiguës

1.1.4 Conclusion

Comme vu ci avant, l'exploration des céphalées aux urgences est variable selon les centres et le plateau technique. Ainsi, malgré les recommandations récentes de la SFN(2), en pratique, l'exploration des céphalées aux urgences en imagerie se résume souvent à une acquisition scanographique simple non injectée.

Trois facteurs expliquent cette attitude radiologique à notre sens :

- le scanner est un examen facilement accessible en urgence contrairement à l'IRM,
- la crainte liée aux risques associés à l'utilisation du produit de contraste,
- la fréquence des céphalées bénignes et la bonne performance ressentie d'une exploration sans injection pour cette indication appuyée par des études dans la littérature.

Alors, pour la suite de cette introduction, nous présenterons les principales étiologies des céphalées secondaires vues aux urgences selon leur visualisation ou non sur un scanner sans injection.

1.2 Céphalées secondaires diagnostiquées par un scanner simple

1.2.1 Hémorragie sous arachnoïdienne (HSA)

Une étude portugaise réalisée sur 115 patients hospitalisés pour HSA non traumatique a montré qu'un tiers de ces HSA s'est manifesté par un tableau de céphalée isolée(35).

La céphalée typique des HSA est brutale et intense en « coup de tonnerre ». Elle est souvent associée à un syndrome méningé.

Le tableau clinique peut être moins explosif en cas d'HSA de faible abondance avec des céphalées moins intenses ou plus progressives ou qui disparaissent en quelques heures tel que le cas d'HSA de faible abondance « sentinelle » d'une rupture d'anévrisme et précédant une HSA massive.

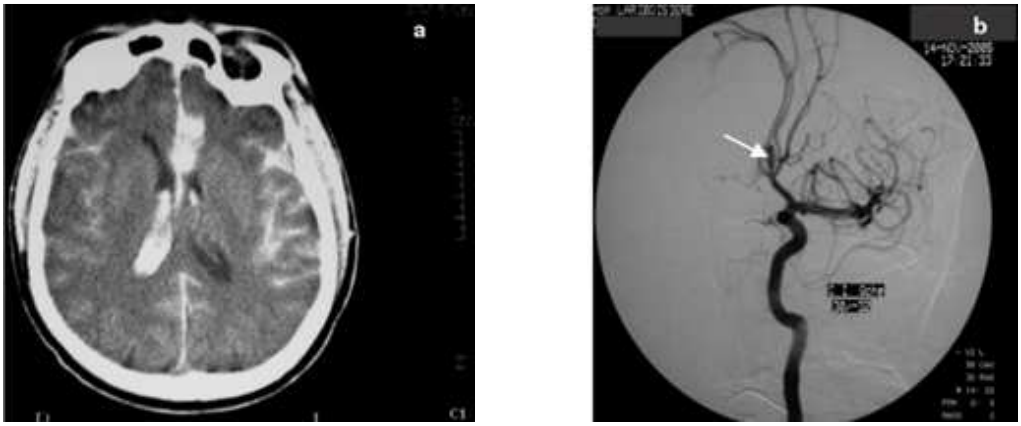
Le diagnostic repose sur le scanner cérébral en urgence. La sensibilité du scanner décroît de 98 % dans les 12 premières heures, à 93 % à 24 heures puis 85 % à 5 jours et enfin 50 % à 7 jours(18).

L’HSA non traumatique peut avoir plusieurs étiologies. Ci-dessous les plus fréquentes:

- **HSA liée à la rupture non traumatique d'un anévrisme (85 % des HSA)**

  C’est la cause la plus fréquente d'HSA spontanée. Il s’agit le plus souvent d’un anévrysme sacculaire rompu(37).

  L'épicentre du saignement sur le scanner non injecté peut permettre de prédire le siège de l'anévrisme rompu. Une hémorragie intraventriculaire associée est possible. (Figure *10*).



a. Scanner cérébral montrant une hémorragie sous-arachnoïdienne, avec une hyperdensité des espaces méningés moulant les circonvolutions cérébrales, un hématome interhémisphérique antérieur et une inondation ventriculaire prédominant à droite.

b. L'artériographie en rapport permet de diagnostiquer un anévrisme de la communicante antérieure (flèche blanche)

Figure 10 hémorragie sous-arachnoïdienne (38).

Les localisations les plus fréquentes des anévrismes intracrâniens sont l'artère communicante antérieure (30% -35%), la bifurcation de l'artère cérébrale moyenne (20%) et l'artère basilaire (5%)(7).

- **HSA lié à la rupture d’un pseudo-anévrisme mycotique**

  Le polygone de Willis est la troisième localisation la plus fréquente des anévrismes mycotiques après l'aorte et les artères périphériques(7).

  La circulation antérieure du polygone est plus fréquemment touchée (39).

  Les anévrysmes mycotiques ont une localisation plutôt distale et sont situés au niveau des bifurcations artérielles avec un aspect fusiforme caractéristique.

  La plupart des anévrysmes mycotiques non rompus sont asymptomatiques, dans certains cas, ils sont responsables de céphalées ou de trouble neurologique(7).

  Le diagnostic est en général fait après une rupture anévrysmale et un tableau d’hémorragie intracérébrale (40).

- **HSA péri mésencéphalique non anévrysmale**

  En 1985, van Gijn et al.(41) a étudié une série de patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne avec angiographie normale. Une hémorragie péri mésencéphalique a été retrouvée dans 2/3 des cas.

  La majorité de ces HSA péri mésencéphaliques est d'origine veineuse et bénigne(42,43) connue sous le nom d'HSA péri mésencéphalique idiopathique.

  Elle est caractérisée par la présence de saignements sous-arachnoïdiens immédiatement en avant du mésencéphale et du pont, le plus souvent dans les citernes inter pédonculaires et pré pontiques (cf. Figure 11).

  L'hémorragie peut s'étendre aux citernes ambiantes ou quadrigéminales ou à la partie basale des scissures Sylviennes. Un petit sédiment hémorragique dans les cornes occipitales est possible sans franche inondation.

  Cette distribution constitue un argument en faveur du diagnostic, à rechercher surtout dans les 3 premiers jours suivant l'apparition des symptômes, une redistribution supra tentorielle est possible après ce délai (7).

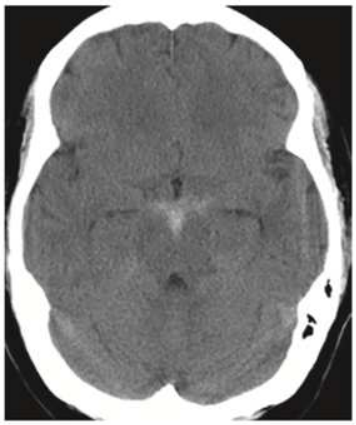


Figure 11: Scanner sans injection - Coupe axiale - HSA péri mésencéphalique non anévrysmale chez une femme de 41 ans se présentant aux urgences pour céphalée aiguë(7)

La reconnaissance de ce type d'HSA est importante compte tenu de son excellent pronostic sans récidive, vasospasme ni hydrocéphalie(42,44,45).

Un anévrisme vertébrobasilaire rompu peut présenter un aspect similaire à l'imagerie dans 5% des cas(37)(46). Ce diagnostic est donc à redouter si l'hémorragie est étendue d'emblée aux sillons latérales ou la partie antérieure du sillon inter hémisphériques ou en cas de présence d'une franche inondation ventriculaire (7).

La distinction est importante car les anévrismes de l'artère basilaire comportent un risque accrue de récidive de saignement dans les 4 ans après l'hémorragie initiale(7).

Ainsi, un examen angiographique (angioscanner ou angiographie) reste indispensable devant une HSA centrée sur la citerne péri mésencéphalique avec ou sans extension à l'origine des vallées Sylviennes.

En cas de négativité de l'examen angiographique, le diagnostic d'HSA non anévrismale périmésencéphalique peut être retenu et un contrôle angiographique ultérieur n'est pas nécessaire(37).

D'autres causes rares d'hémorragie de distribution péri mésencéphalique sont décrites (les tumeurs de la jonction cervico-médullaire telles que les hémangioblastomes (voir Figure 12 et Figure *13*), la MAV du rachis cervical, la dissection artérielle aiguë et les fistules durales) (37).



Figure 12(37) femme de 55 ans , céphalées en coup de tonnerre et cervicalgie - Coupe axiale d'un scanner sans injection :HSA pré mésencéphalique



Figure 13(37) blush en regard de C1-C2 - IRM à montrer la présence d'un hémangioblastome responsable du saignement

1.2.2 Hémorragie intra parenchymateuse spontanée (HIP)

En 2010, Van Asch a estimé à environ 25 pour 100 000 personnes-années l'incidence des hémorragies intra parenchymateuses spontanées avec un taux de mortalité de 40% à 1 mois (47).

Les céphalées sont plus fréquentes et plus sévères chez les patients présentant une HIP que chez ceux souffrant d'un Accident Vasculaire Cérébral (AVC) ischémique et HSA (7).

Un déficit neurologique focal d'installation progressive peut être associé à ces céphalées. Cette présentation est rare en cas d'AVC ischémique qui engendre plutôt un déficit d'installation brutale(48).

Les facteurs de risque d'HIP sont le sexe masculin, l'âge avancé, le bas niveau socio-économique, la consommation d'alcool, l'hypercholestérolémie, l'anticoagulation et la toxicomanie(7).

Étiologies d'HIP spontanée :

- **La Micro-angiopathie associée à l'HTA chronique** est la cause la plus fréquente d'HIP.
  Les sites les plus fréquemment touchés sont les noyaux gris centraux, le thalamus, le pont et le cervelet (7) (voir Figure 14).

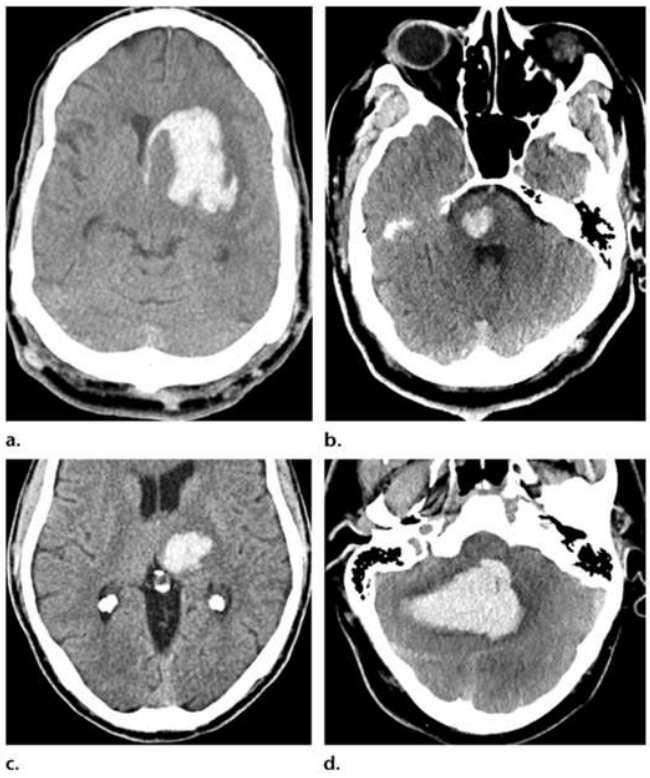


Figure 14 Localisation d'HIP d'origine hypertensive chez des patients différents:
a. noyaux gris centraux b. pont c. thalamus d. cervelet (7)

- **L'angiopathie amyloïde cérébrale** est une cause majeure d'hémorragie lobaire récidivante chez les patients âgés(49).
  Cette entité se caractérise histologiquement par un dépôt amyloïde dans les parois des vaisseaux corticaux et leptoméninges de petit à moyen calibre, ce qui entraîne une nécrose fibrinoïde et une fragilité vasculaire qui apparaissent à l'imagerie sous forme de multiples microsaignements de distribution lobaire (avec une prédominance dans les régions corticales postérieures, en particulier dans le lobe occipital). Une atteinte cérébelleuse est moins fréquemment observée(7)·(50).
- **Rupture d'une malformation vasculaire** : plus fréquemment retrouvée chez le sujet jeune(51). Il peut s'agir de :
  - une malformation artérioveineuse (MAV) : L'MAV pial est une cause majeure d'hémorragie lobaire chez les moins de 40 ans(7).

Le risque d'hémorragie est de 2% à 4% par an pour tous les patients atteints de MAV(52).

- un cavernome : Il peut être isolé ou multiple (cavernomatose).
- une fistule durale. Elle représente 10 à 15% de tous les shunts Artério Veineux (AV) intracrâniens(53).
- autres causes possibles d'HIP comme la TVC, les troubles de l'hémostase, la rupture d'un anévrysme mycotique, la transformation hémorragique d'une tumeur ou la méningo-encéphalite herpétique.

Après le diagnostic d'HIP et en l'absence d'arguments pour une origine hypertensive une angiographie des artères intracrâniennes (angio-TDM ou angio-IRM et plus rarement, une angiographie conventionnelle) sera demandée(54).

1.2.3 Infarctus cérébraux

Dans la plupart des pays industrialisés, les AVC représentent la 3ème cause de mortalité après les cardiopathies et les cancers et la 1ère cause de handicap non traumatique chez l'adulte.

Des céphalées sévères peuvent être observées en cas d'AVC ischémique. En effet, une étude rétrospective réalisée sur 176 patients admis pour AVC aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan a constaté que des céphalées aiguës ont été présentes dans 17% des cas(55).

Les signes précoces d'ischémie cérébrale sur le scanner sans injection comportent l'atténuation de la densité et l'effet de masse lié à la présence d'œdème cytotoxique.

Cependant, ces signes sont non spécifiques et leur interprétation est délicate. En revanche, ils sont mieux mis en évidence avec une IRM.

Dans certains cas, le scanner sans injection permet d'objectiver la présence d'une hyperdensité spontanée d'une artère cérébrale liée à son occlusion par un thrombus frais. Ce signe peut apparaître à un stade précoce même en l'absence de retentissement parenchymateux.

1.2.4 Tumeurs cérébrales

1.2.4.1 Présentation clinique

La présence d'un processus expansif intracrânien est responsable de l'apparition d'un syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) caractérisé par l'association de céphalées progressives typiquement au réveil, des vomissements, un œdème papillaire au fond d'œil et/ou une diplopie par atteinte du nerf abducens, sans valeur localisatrice.

La céphalée constitue une plainte somatique fréquente chez ces patients. En effet, selon plusieurs études, ce symptôme a été rapporté chez 47 à 71% des patients atteints de tumeurs intracrâniennes (56)(57).

Dans certain cas, une céphalée inhabituelle peut être la première et l'unique manifestation clinique des tumeurs cérébrales(7).

1.2.4.2 Apport de l'imagerie :

Le scanner sans injection permet de rechercher des signes indirects comme l'effet de masse qu'exercent la tumeur et l'œdème péri-lésionnel sur les structures adjacentes, entrainant une déviation de la ligne médiane voire une hydrocéphalie par obstruction des voies d'écoulement du LCR.

Les tumeurs sont parfois directement visibles sur le scanner non injecté, en cas de différence de densité spontanée par rapport au parenchyme adjacent (calcification, graisse, composante kystique etc.) (Voir Figure 15).



Figure 15 Scanner cérébral coupe axiale : Glioblastome temporal gauche d'aspect hétérogène et spontanément hyperdense (chu Amiens)

Parmi ces tumeurs cérébrales, nous distinguons :

- **les métastases cérébrales** : représentent la majorité des tumeurs intracrâniennes(58). Dans 2/3 des cas elles proviennent d'un cancer bronchique, d'un cancer du sein ou d'un mélanome.
- **Les tumeurs primitives** : le plus souvent bénignes (70%). Les tumeurs cérébrales malignes du système nerveux central (SNC) représentant 1 % de l'ensemble des cancers chez l'adulte.
  Parmi les tumeurs bénignes nous citons :

  • **Le méningiome**

  Il s'agit d'une tumeur extra cérébrale fréquente représentant 23% des tumeurs primitives intracrâniennes avec une nette prédominance féminine(59).

  Les symptômes provoqués par les méningiomes résultent de l'effet de masse qu'exerce la tumeur sur les structures avoisinantes ce qui explique le polymorphisme clinique de cette pathologie.

  Des céphalées diffuses ou localisées constituent un motif de découverte possible.

  Une céphalée inhabituelle unilatérale est possible quand le méningiome est développé au contact de l'artère méningée moyenne(60).

  Sur le scanner non injecté, la majorité des méningiomes sont hyperdenses ou isodenses. Des calcifications sont visibles dans 20 % des cas(21). Une densité graisseuse et des remaniements hémorragiques sont exceptionnels (61).

  Un épaississement osseux adjacent est à rechercher en cas de méningiome de la voûte et de la base du crâne (21).

  La sensibilité du scanner injecté est proche de 100 % pour le diagnostic des méningiomes symptomatiques(21). Un rehaussement intense et homogène est la règle en cas d'absence de calcifications et de formations kystiques (21).

  • **Le kyste colloïde du troisième ventricule**

  C'est une tumeur cérébrale rare (1% des tumeurs intracrâniennes) considérée comme une cause possible de céphalée aiguë(7).

  Ces maux de tête sont typiquement positionnels probablement par obstruction intermittente du foramen de Monro.

  L'aspect des kystes sur le scanner non injecté dépend de son contenu protéique.

  Les calcifications sont rares. Cependant, elles peuvent être vues dans les parois des kystes volumineux(62).

1.3 Céphalées secondaires non visibles sur un scanner simple

1.3.1 Dissection des troncs supra aortiques (TSA)

1.3.1.1 Généralités

L'incidence annuelle des dissections est de 2,5–3/100000 pour les artères carotides et de 1–1,5/100000 pour les artères vertébrales(63,64). Mais, au vu la fréquence des dissections non diagnostiquées, il est fort probable que ces données sous-estiment la réalité(65).

Les dissections représentent environ 2% des AVC ischémiques et 15 à 20 % des AVC de l'adulte jeune et d'âge moyen(66). Cette pathologie touche l'adulte jeune avec un pic vers la 5ème décennie(67) et un sexe ratio égal à 1. La dissection peut être spontanée ou post-traumatique.

Des facteurs favorisants la survenue des dissections spontanées sont parfois identifiés chez des patients ayant un artériopathie sous-jacent acquise ou congénitale ou une infection systémique.

Les segments les plus touchés par la dissection spontanée sont le segment cervical de la carotide interne (débutant en général à 2 cm en aval du bulbe carotidien) et le segment atloaxoïdien (V3) pour l'artère vertébrale (68).

1.3.1.2 Présentation clinique

➢ **Signes locaux**

Concernant les dissections spontanées des TSA, 33% des patients ne présentent que des signes locaux (63).

- Le syndrome algique (céphalées ou cervicalgies) est fréquemment présent dans les dissections des TSA. Les céphalées sont présentes dans 75 % des cas et les cervicalgies sont présentes dans un quart des cas. Il est souvent le symptôme initial (69) et peut être isolé (70).
- D'autres symptômes sont évocateurs de dissection des TSA comme le syndrome de Claude Bernard-Horner douloureux, présent dans 30 à 50 % des cas de dissection carotidienne (70). La paralysie des paires crâniennes basses (IX, X, XI) est décrite dans 7 à 10 % des cas des dissections carotidiennes (70) et l'acouphène pulsatile est rapportée par 15 % des patients(70).

➢ **Signes ischémiques**

D'après l'étude de Venne et al. réalisée en 1995, le diagnostic des dissections des TSA spontanées est omis dans 65 % des cas malgré des signes cliniques évocateurs(71). Cette étude rétrospective réalisée sur 20 patients montre que dans 60 % des cas, le diagnostic a été posé dans un second temps devant une dégradation neurologique clinique(71). En effet, un accident ischémique cérébral peut survenir à distance de la dissection. Dans 80 % des cas, il survient au cours des deux premières

semaines après l'apparition des symptômes locaux. Mais, le délai est variable et peut aller de quelques minutes jusqu' à 1 mois (72)(73).

Ces ischémies sont généralement liées à des mécanismes thromboemboliques favorisés par la brèche intimale (74).

Des manifestations hémorragiques sont possibles soit par transformation hémorragique de l'infarctus cérébral, soit par une hémorragie sous arachnoïdienne par extension intracrânienne d'une dissection cervicale (74)(75).

1.3.1.3 Apport de l'imagerie

- Le scanner non injecté peut montrer un hématome intra-mural sous forme de croissant hyperdense(76) (Figure 16).

  Toutefois, ce scanner ne couvre pas suffisamment les TSA en pratique courante. Ainsi, le croissant hyperdense est rarement retrouvé.

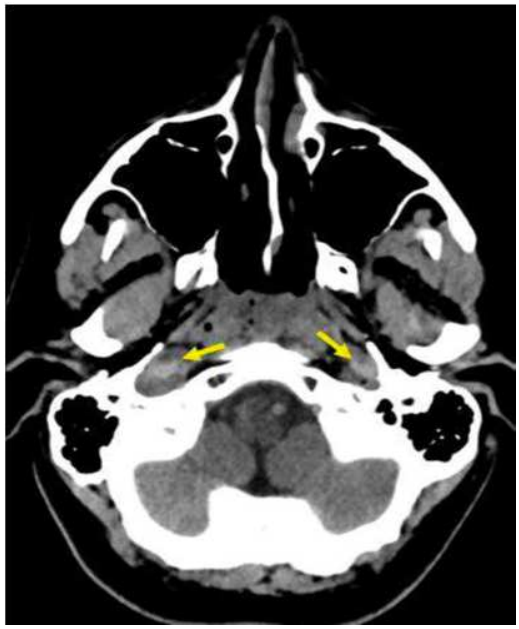


Figure 16: Scanner cérébral sans injectant mettant en évidence les hématomes de paroi de la carotide interne droite et la carotide interne gauche sous forme de croissant hyperdense (flèche jaune) (77)

- L'échographie doppler des TSA est souvent proposée en raison de sa facilité d'accès et de son caractère non invasif. Elle permet dans certains cas de visualiser les signes directs tels que le flap intimal, la présence d'un faux chenal ou d'un hématome de paroi et d'évaluer le retentissement hémodynamique(63).

Chez des opérateurs entraînés, l'écho-Doppler des troncs supra-aortiques (TSA) permet d'obtenir une sensibilité de 96% et une spécificité de 94% pour le diagnostic de dissection carotidienne (77). Cependant, toute suspicion suite à l'échographie doit être confirmée par une imagerie injectée(63) décrite ci-dessous.

- L'angiographie par résonance magnétique (ARM) et l'angio scanner artériel cervico encéphalique sont les deux alternatives radiologiques pour le diagnostic des dissections des TSA(78)(79).

  Nous distinguons 5 grades artériographiques (72) selon l'aspect en angiographie conventionnelle historiquement considérée comme le gold standard pour le diagnostic de dissection (Tableau 4).

Grade 1	Irrégularité du vaisseau, dissection avec sténose < 25 % de la lumière. The string sign(80) correspond à l'aspect filiforme de l'artère disséquée.
Grade 2	Thrombus intraluminal ou hématome intra-mural > 25 %.
Grade 3	Pseudo-anévrysme ou anévrisme disséquant se produisant lorsque la déchirure s'étend à la région sous-adventitielle.
Grade 4	Occlusion complète du vaisseau.
Grade 5	Transsection du vaisseau ou extravasation du produit de contraste.

Tableau 4 Grades artériographies des dissections.

Les anomalies à rechercher à l'angioscanner des TSA en cas de dissection comprennent l'irrégularité et/ou la sténose du vaisseau, le string sign, la double lumière artérielle, la formation d'un anévrisme disséquant ou une occlusion complète.

Selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) de 2020, l'angio-IRM est indiqué en première intention en cas de suspicion de dissection cervicale(81).

Le diagnostic repose sur une séquence axiale pondérée T1 avec suppression de graisse, qui permet de visualiser le signe du croissant, pathognomonique de la dissection, représentant le signal excentrique de l'hématome sous-intimal et apparaissant en hyper signal T1 entourant une lumière artérielle hypo-intense (Figure 17).

L'hypersignal est induit par les produits de dégradation de l'hémoglobine et apparait au-delà de trois jours par la présence de méthémoglobine (82).

Au stade hyperaigu (quelques heures) et aigu (<72heures) l'hématome apparait en isosignal T1 du fait de la présence d'oxy et de déoxy-hémoglobine, pouvant rendre le diagnostic difficile durant les premiers jours(83). Ainsi, en présence d'une symptomatologie clinique récente, une exploration avec injection est souvent réalisée à la recherche d'une anomalie de calibre artérielle.

L’IRM cérébrale est également utile pour le diagnostic des complications cérébrales ischémiques ou hémorragiques.

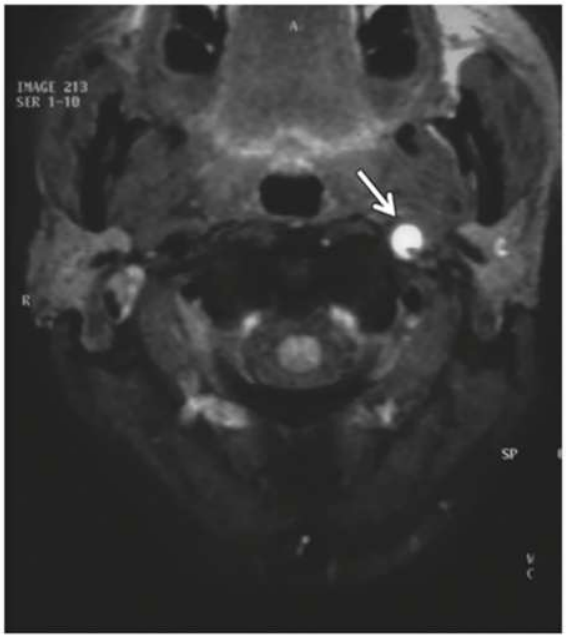


Figure 17 dissection cervicale , patiente de 37 ans, tableau de céphalées isolées ,aspect de dissection en IRM(7)

1.3.1.4 Traitement -pronostic

Le traitement d’une dissection spontanée des TSA est médical (antiagrégant plaquettaire, anticoagulant). L’objectif est de prévenir la formation du thrombus au contact de la lésion de la paroi artérielle afin d’éviter le risque embolique et préserver l’hémodynamique cérébrale(68).
Le pronostic de la dissection à court terme est globalement bon. Il dépend essentiellement de la présence et la sévérité d’un infarctus cérébral(84).

1.3.2 Thromboses veineuses cérébrales (TVC)

1.3.2.1 Généralités

La thrombose veineuse cérébrale est rare (< 2 % des AVC)(23). Cette pathologie peut se voir à tout âge avec une prépondérance féminine : F/M : 2-3/1.

Des facteurs de risques thromboemboliques sont retrouvés dans 85% des cas(85).

Le sinus sagittal supérieur est le plus souvent atteint. La thrombose veineuse corticale est observée chez 6% des patients (7);

1.3.2.2 Présentation clinique

Une céphalée peut être le seul symptôme d'une TVC cependant dans plus de 90 % des cas, elle est associée à des signes focaux et/ou des signes d'hypertension intracrânienne(86).

La céphalée n'a pas de caractéristiques spécifiques. Son mode d'installation est variable. Le plus souvent, elle est progressive sur quelques jours ou semaines. Elle peut également être unilatérale et soudaine et parfois sévère en coup de tonnerre ce qui peut rendre le diagnostic difficile(87).

1.3.2.3 Apport de l'imagerie

- Selon une méta-analyse réalisée en 2018(88), l'angioscanner cérébral est aussi performant que l'IRM pour le diagnostic de TVC. Ainsi, et en raison de l'accessibilité restreinte à l'IRM aux urgences, le scanner cérébral avec et sans injection est souvent réalisé en première intention(89) devant une suspicion clinique de TVC.

- Le meilleur signe direct, visible sur un angioscanner veineux, est le signe du delta qui apparaît vers la deuxième semaine après le début des signes cliniques, mais ce signe est inconstant et sa fréquence varie selon les études(16)(90)(91).
- Un autre signe direct est la présence de thrombus frais qui apparait sous forme d'une hyperdensité spontanée dans la lumière veineuse(92). Ce signe est peu sensible et n'est présent que dans 20 à 25 % des cas(16) (voir Figure 18). Ce signe disparaît après une à deux semaines lorsque le thrombus devient isodense.



Figure 18 :Hyperdensité spontanée du sinus sagittal supérieur sur un scanner non injecté (92)

- Les signes indirects de TVC se manifestent essentiellement par un œdème cérébral vasogénique ou une prise de contraste de la faux du cerveau ou de la tente du cervelet (90)(91).
- L'infarctus veineux, présent dans environ 30 % des cas (90)(91)(93), se caractérise par une hypodensité mal limitée, non systématisée, souvent hémorragique et parfois multiple. L'hémorragie étant d'intensité variable peut aller d'une simple hyperdensité punctiforme à une hémorragie de grande taille.

  La localisation du saignement oriente vers le sinus atteint. L'hémorragie lobaire dans les lobes frontaux et pariétaux para-sagittaux est typique de la TVC du sinus sagittal supérieur tandis que l'hémorragie dans les lobes temporaux ou occipitaux est typique de la TVC du sinus transverse(7).

  Il n'existe pas de parallélisme entre l'importance des lésions parenchymateuses et l'étendue de la thrombose veineuse (94).

➢ L'IRM cérébrale est l'examen de choix(95) (comportant une angio-IRM au temps veineux). Elle permet de visualiser le sinus thrombosé, le retentissement sur le parenchyme cérébral et le système ventriculaire (hydrocéphalie). Elle permet aussi de rechercher une cause sous-jacente telle qu'une tumeur cérébrale, une méningite chronique ou autre pathologie locorégionale.

1.3.2.4 Traitement – pronostic

En plus du traitement symptomatique, le traitement des TVC repose sur un traitement du processus thrombotique par des anticoagulants et un traitement étiologique. Le pronostic est variable et imprévisible sur le plan individuel(29).

Des signes radiologiques comme l'existence d'un infarctus hémorragique ou d'un signe du delta sur le scanner, ont été décrits comme des facteurs de mauvais pronostic(29).

1.3.3 Encéphalopathie postérieure réversible (PRES)

L'encéphalopathie correspond à une souffrance cérébrale diffuse d'origines diverses (métabolique, toxique, herpétique, etc.). La céphalée aiguë est une manifestions clinique fréquente.
Le scanner simple a une faible performance pour le diagnostic des encéphalopathies ce qui explique le recours fréquent à l'IRM considérée comme le Gold standard. Parmi ces encéphalopathies nous citons le PRES syndrome :

1.3.3.1 Généralités

- Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome - PRES) est une entité rare et secondaire à plusieurs pathologies comme la pré éclampsie ou l'éclampsie, l'insuffisance rénale, l'hypertension, la toxicomanie, le sevrage alcoolique, la septicémie ou les traitements cytotoxiques ou immunosuppresseurs(96)(97).
- Les mécanismes physiopathologiques sous-jacents au PRES ne sont pas encore bien définis. Une perte de l'autorégulation du tonus vasculaire cérébral serait causée par une hyperstimulation sympathique et un dysfonctionnement endothélial (98).
  Le chevauchement dans les présentations cliniques et radiologiques du PRES et du SVCR suggère un mécanisme pathogénique commun en lien avec l'altération du tonus vasculaire(99)(100).
- La majorité des patients atteints de PRES sont des adultes. Ce syndrome est très rare chez l'enfant(101).

1.3.3.2 Présentation Clinique

Il s'agit d'un syndrome radio clinique habituellement réversible(7). Les présentations cliniques sont de gravités variables en allant des céphalées inhabituelles à l'état de mal épileptique voire le coma (7),(101).
En raison de l'atteinte des régions cérébrales postérieures, des signes ophtalmiques (hallucination visuelle, cécité) sont fréquemment observés (100).

1.3.3.3 Apport de l'imagerie

Le scanner non injecté peut montrer une hypodensité cortico-sous-corticale, avec une perte de différenciation entre la substance grise et la substance blanche due à la présence d'un œdème vasogénique (102). Ces anomalies ne sont ni sensibles ni spécifiques de cette pathologie et une IRM complémentaire reste indispensable pour poser le diagnostic.

Grâce à l'usage répandu de l'IRM, le PRES est aujourd'hui plus fréquemment diagnostiqué(101). À l'IRM, un hyper signal FLAIR cortico-sous-cortical, en particulier dans les régions pariéto-occipitales est fréquemment observé (Figure 19). L'atteinte du sillon frontal supérieur est également décrite (102). Les anomalies sont généralement bilatérales et symétriques(101).

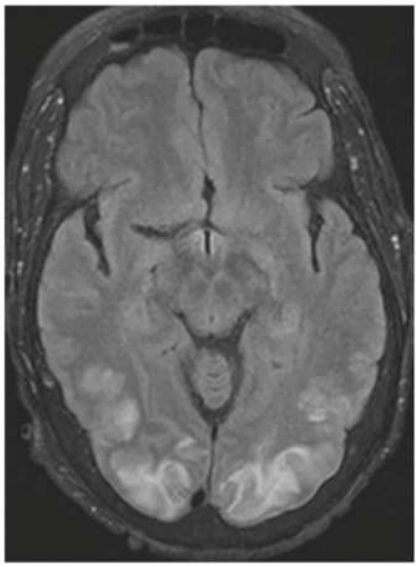


Figure 19 PRES chez une femme de 45 ans, transplantée rénale et hypertendue. Séquence axiale FLAIR(7)

Des sites atypiques tels que les noyaux gris centraux, le cervelet ou le tronc cérébral peuvent également être atteints.

Une hémorragie intracrânienne (HSA des sillons corticaux, des hématomes parenchymateux ou des pétéchies hémorragiques) peut être observée chez environ 15% des patients (102).

Une prise de contraste leptoméninge, gyrale ou nodulaire est observée chez 21 à 44% des patients(96,103,104).

Un œdème cytotoxique gyriforme ou ponctiforme est une autre présentation atypique de la maladie(96) responsable de séquelles neurologiques irréversibles.

1.3.3.4 Traitement -pronostic

Une prise en charge adaptée et rapide du PRES permet de prévenir l'apparition de lésions neurologiques irréversibles et des séquelles permanentes. Elle repose essentiellement sur l'arrêt du facteur déclenchant ou aggravant et le contrôle de la pression artérielle(101).

Dans 90% des cas, les manifestations neurologiques régressent dès le septième jour du traitement antihypertenseur et/ou étiologique(105).

Une régression des anomalies à l'IRM est observée après 15 jours de traitement mais une normalisation n'est parfois obtenue qu'au-delà d'une année(101).

1.3.4 Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)

1.3.4.1 Généralités

- Le Syndrome de Vasoconstriction Cérébrale Réversible (SVCR) est considéré comme rare. Il est probablement sous-diagnostiqué(106).
- La physiopathologie reste inconnue. Une perturbation transitoire et réversible du tonus vasculaire cérébral est suggérée(107). Elle entraine une vasoconstriction et une vasodilatation multifocale et diffuse.
- L'âge de début moyen est proche de 45 ans avec une légère prédominance féminine(106).
- Une association avec la phéochromocytome, la porphyrie et le purpura thrombocytopénique thrombotique a été démontrée (108).
- Au moins la moitié des cas de SVCR sont secondaires, principalement au postpartum et/ou attribuables à l'exposition à des substances vasoactives dont les drogues et les médicaments alpha-sympathomimétiques et sérotoninergiques(86).

1.3.4.2 Présentation Clinique

La céphalée causée par le SVCR est souvent en coup de tonnerre récurrente durant 1-2 semaines, souvent déclenchée par l'activité sexuelle, l'effort, les manœuvres de Valsalva et/ou l'émotion(106)(86).

La douleur débute au niveau occipital avec une diffusion secondaire sur tout le crâne.

Jusqu'à 75% des patients présentent la céphalée comme unique symptôme(7) de la SVCR. Cette douleur peut être un signe d'alerte précédant un AVC hémorragique ou ischémique(86).

L'Angéite Primaire du Système Nerveux Central (PACNS) est le principal diagnostic différentiel de la SVCR. La distinction est importante, car la prise en charge est différente.

Hubert de B(109) a montré qu'en cas de PACNS la céphalée est d'installation plus progressive et concerne plus fréquemment des patients plus âgés avec une prédominance masculine. Tandis qu'en cas de SVCR, la céphalée en coup de tonnerre est plus fréquemment observée surtout chez des femmes jeunes ou d'âge moyen.

1.3.4.3 Apport de l'imagerie

À l'imagerie(109), environ 90% des patients atteints de PACNS présentent des infarctus multifocaux d'âges variables, tandis que l'imagerie initiale peut sembler normale chez les patients atteints de SVCR. Les complications hémorragiques ou les PRES concomitants ne sont pas aussi fréquentes dans le PACNS que dans la SVCR.

D'après Ducros et al. (106) , six présentations radiologiques sont possibles en cas SVCR :

- Une hémorragie méningée diffuse ou de fond de sillon,
- Une hémorragie sous durale (Voir Figure 20),
- Un hématome intra parenchymateux,
- Des accidents vasculaires cérébraux ischémiques jonctionnels,
- Un tableau d'encéphalopathie postérieur réversible,
- Une imagerie normale.

Une imagerie vasculaire (Angiographie par Résonance Magnétique (ARM), angioscanner cérébral ou angiographie conventionnelle) est alors nécessaire pour poser le diagnostic(23).

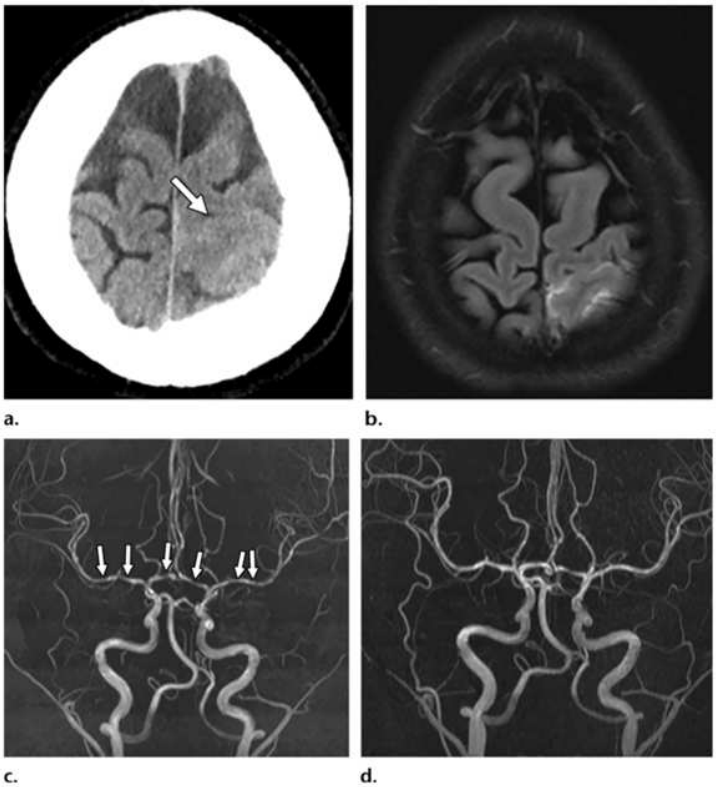


Figure 20 : SVCR chez une patiente de 21 ans se présentant aux urgences pour céphalées aiguë. a ; scanner sans injection coupe axiale b. axiale flair (a,b) HSA sillons corticaux. (c,d) :angioMR :a. Vasoconstriction segmentaire et bilatérale des segments A1 et M1. b. résolution des anomalies à 2 mois (7)

Cette imagerie a pour but de rechercher des sténoses artérielles segmentaires en collier de perles qui sont maximales 2 semaines après le début des céphalées. Pour cette raison, il existe un intérêt à répéter l'imagerie après quelques jours chez des patients ayant eu une ou plusieurs céphalées en « coup de tonnerre » avec une imagerie initiale interprétée comme normale(23).
L'angiographie peut être normale dans les 7 premiers jours(23), probablement en rapport avec un phénomène de vasoconstriction artérielle centripète. En effet, les petites artérioles périphériques sont atteintes en premier avant les artères cérébrales moyennes et antérieures(7).
Cette vasoconstriction artérielle segmentaire peut être à l'origine des infarctus ischémiques ou hémorragiques souvent observés dans les zones jonctionnelles.
Une angiographie de contrôle après 3 mois du début des symptômes est proposée pour confirmer le caractère transitoire des anomalies artérielles (99).

1.3.4.4 Traitement -pronostic

Le traitement de la SVCR repose sur le repos et l'arrêt des substances vasoactives.
Des inhibiteurs calciques peuvent être administrés dans le but d'éliminer le vasospasmes.
Une guérison spontanée est obtenue en 1-3 mois, avec disparition des anomalies artérielles et résolution des céphalées(86).
Cependant, les AVC dus à un SVCR peuvent entraîner des séquelles à long terme(86).

1.3.5 Hypotension intracrânienne spontanée (HICS)

1.3.5.1 Généralités

L'Hypotension IntraCrânienne Spontanée (HICS) est une pathologie liée à une perte de pression du liquide cérébrospinal (pression < 60 mm de LCR)(86), en rapport ou non avec une brèche durale.

Des troubles généralisés du tissu conjonctif et des anomalies vasculaires sont à rechercher en cas de fuite spontanée de LCR(110),(111). Les kystes de Tarlov, les diverticules méningés et les méningocèles sont également à rechercher chez les patients souffrants d'une HICS(112),(113).

L'HICS est une cause importante de céphalées quotidiennes persistantes chez l'adulte jeune, sous diagnostiquée aux urgences (7). Une étude épidémiologique(112) réalisée sur des patients admis aux urgences pour céphalées a montré que l'HICS était deux fois moins fréquente que l'HSA spontanée, avec une incidence annuelle estimée à cinq cas pour 100 000 patients. Nous avons trouvé également un pic de fréquence à 40 ans avec une prédominance féminine(112).

1.3.5.2 Présentation clinique

La céphalée attribuée à une hypotension du liquide cérébrospinal est habituellement orthostatique(86). Chez certains patients, la céphalée est très soudaine et violente, en coup de tonnerre, imitant un tableau d'HSA(114).
Cette céphalée est généralement accompagnée de douleurs cervicales, d'acouphènes (rapportés dans 20 % des cas(115)), troubles auditifs (retrouvés entre 12 et 42.5 % des cas(116),(117)), photophobie et/ou nausées (dans plus de 30 % des cas(116)).

1.3.5.3 Apport de l'imagerie

Selon ICHD3, les données de l'imagerie constituent un critère de diagnostic d'HICS(86).

Les signes à rechercher à l'imagerie cérébrale sont :

1. collections sous-durales(7) (Figure 21).

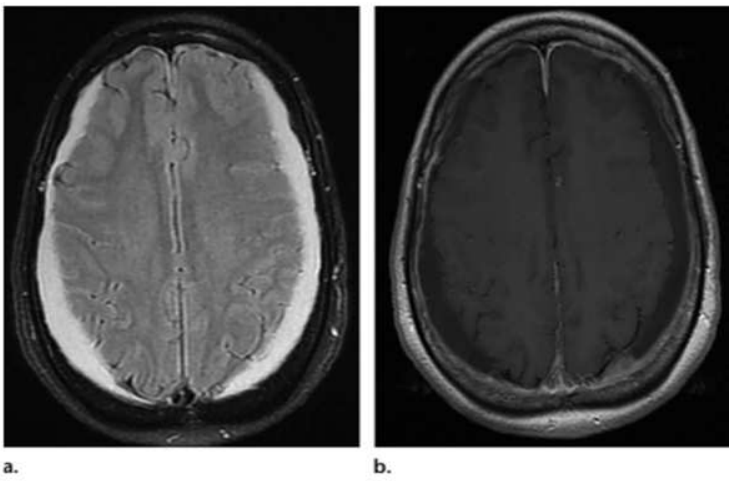


Figure 21(7) Hypotension intracrânienne spontanée chez une femme de 76 ans présentant des céphalées et des troubles visuels .a. séquence axiale FLAIR montrant des collections sous durales au niveaux des convexités hémisphériques séquence axiale avec injection de gadolinium montrant un épaississement et un rehaussement pachyméningé.

2. rehaussement et épaississement diffus pachyméningé et une hyperémie de l'hypophyse(7),
3. descente cranio caudale de l'encéphale(86) avec ptose des amygdales cérébelleuses, effacement des citernes et ventricules de petite taille(113),
4. élargissement des veines corticales et aspect globuleux des sinus veineux et plexus épiduraux lié à l'hypovolémie du LCR(113),
5. aspect convexe de l'hypophyse.

Ces anomalies sont mieux visualisées à l'IRM(21).

Des mesures objectives, y compris la distance mamillopontine et l'angle pontomésencéphalique, ont également été décrites :

- La distance mamillopontique est la distance entre le pôle inférieur des corps mamillaires et la limite supérieure du pont,
- L'angle pontomésencéphalique est l'angle entre la face antérieur du mésencéphale et la face supérieure du pont sur une coupe sagittale

Le diagnostic d'HICS est probable si la distance mamillopontique est égale à 5,5 mm ou moins avec un angle pontomésencéphalique de 50° ou moins (118).

Une imagerie médullaire (IRM médullaire, myéloIRM, myéloTDM ou myélographie conventionnelle) montrant les collections extradurales constitue une alternative à l'imagerie cérébrale.

1.3.5.4 Traitement-pronostic

L'évolution est favorable dans la grande majorité des cas(113). En plus des mesures classiques (un décubitus prolongé, une hydratation correcte, un sanglage abdominal), le traitement repose essentiellement sur des techniques peu invasives (blood patch épidural)(113).
La principale complication est le développement d'hématomes sous-duraux avec une incidence de 10 à 20 %(119).
La thrombose veineuse cérébrale est une autre complication plus rare des hypotensions intracrâniennes spontanées(120).

1.3.6 Hypertension intracrânienne idiopathique (HTIC)

1.3.6.1 Généralités

L'HyperTension intraCrânienne Idiopathique (HTIC) est une élévation de la pression intracrânienne (dépasse 250 mmHG sur l'analyse de la ponction lombaire) isolée sans lésion intracrânienne.
Le diagnostic de cette entité implique que l'IRM cérébrale exclue une origine secondaire d'HTIC, et que la pression du LCS soit élevée et que l'analyse du LCS soit normale(121)(122).
Le mécanisme physiopathologique est peu connu. Toutefois, une HTIC liée à une sténose des sinus transversaux est une hypothèse décrite dans la littérature (7). Le stenting de ces sinus veineux sténosés peut être proposé comme une alternative thérapeutique dans certains cas (123).
Les 2 principaux facteurs de risques sont le sexe féminin et l'obésité(124).

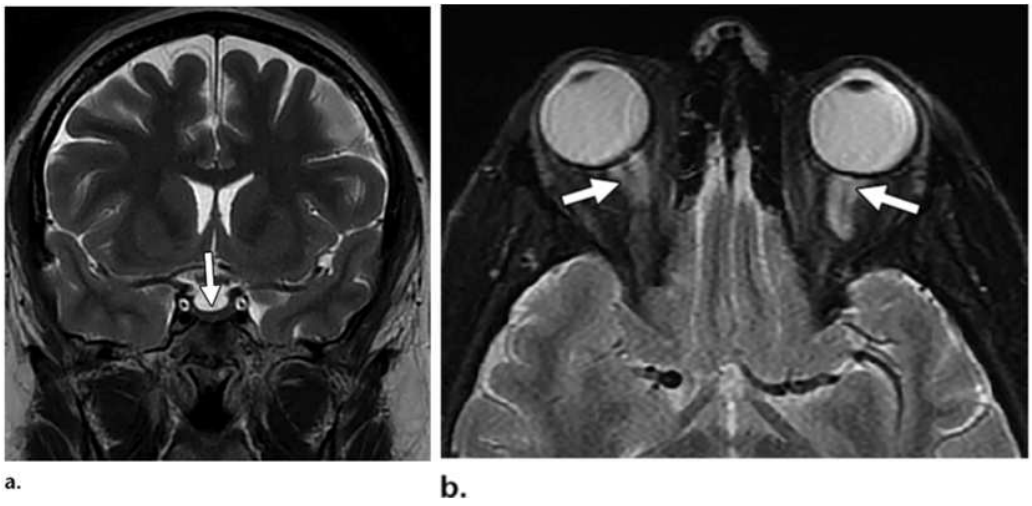
1.3.6.2 Présentation Clinique

La céphalée représente le motif de consultation le plus fréquent (125). Elle a le plus souvent un début progressif mais peut démarrer brutalement. La céphalée peut être accompagnée par des acouphènes pulsatiles et/ou un œdème papillaire(86).

1.3.6.3 Apport de l’imagerie

Dans la littérature(126), le scanner cérébral non injecté est parfois considéré comme suffisant pour éliminer une cause secondaire d’HTIC. Cependant, un bilan minimal avec injection est souvent nécessaire afin d’éliminer une éventuelle TVC qui est le principal diagnostic différentiel de cette maladie.

Quelques anomalies radiologiques (sur le scanner ou IRM) sont fréquemment décrites au cours du HTIC (tels que la selle turcique vide (voir Figure 22), l’aplatissement de la face postérieure du globe oculaire, la distension de l'espace sous-arachnoïdien, un nerf optique tortueux, la sténose du sinus transverse et les encéphalocéles de la base du crane).



a. Séquence coronale T2 : Selle turcique vide

b. Séquence Axiale T1 FATSAT: dilatation bilatérale des gaines des nerfs optiques

Figure 22 : HTIC chez une femme de 38 ans

Ces signes ne sont en aucun spécifiques. Ils sont fréquemment rapportés dans la population générale et chez les patients ayant d'autres causes d'hypertension intracrânienne. Néanmoins, l’association de plusieurs anomalies chez un même patient est souvent très évocatrice d'HTIC(7).

1.3.6.4 Pronostic-traitement

La principale complication de l'HTIC est l'atrophie irréversible du nerf optique. Le traitement médical repose sur la réduction pondérale, les ponctions lombaires et les traitements médicamenteux pour baisser la sécrétion du LCS (l'acétazolamide, topiramate, corticoïde)(122).

Le soulagement de la céphalée après soustraction du LCS est un argument en faveur du diagnostic mais, ce signe est peu spécifique (sensibilité 72 % et spécificité 77 %)(86).
En cas d'échec du traitement médical ou d'une complication oculaire, une chirurgie ou un stenting des sinus veineux seront proposés.

1.4 Autres étiologies de céphalées secondaires aux urgences

1.4.1 Anévrysmes intracrâniens non rompus (AICNR)

Les AICNR sont rarement symptomatiques et sont le plus souvent de découverte fortuite à l'imagerie cérébrale(127).
La céphalée aiguë est une présentation clinique supposée de ces anévrysmes. En effet, une étude prospective multicentrique(128) réalisée sur 146 patients ayant des AICNR a montré que 64,4 % des patients étaient asymptomatiques et 28,8 % patients avaient des céphalées.
D'autres études ont montré que l'apparition de céphalée aiguë ou la modification d'une céphalée chronique chez ces patients étaient significativement plus fréquentes au cours des 3 mois précédant la rupture (129).
Ainsi, les AICNR doivent être recherchés en cas de céphalées aiguës et l'angioscanner est la technique privilégiée(130).

1.4.2 Maladie de Horton

1.4.2.1 Présentation clinique

C'est la vascularite systémique la plus fréquente chez les sujets de plus de 60 ans(131).
La céphalée peut être le seul symptôme de l'artérite avec des caractéristiques variables(86).
Cette Artérite GigantoCellulaire (ACG) est évoquée devant la présence d'un syndrome inflammatoire biologique associé à des céphalées inhabituelles et à une altération de l'état général chez un sujet âgé (>50 ans), même en l'absence d'autres signes classiques de la maladie (claudication de la mâchoire, hypersensibilité du cuir chevelu, troubles visuels, arthralgies rhizoméliques)(132).
Le diagnostic repose sur la biopsie de l'artère temporale (examen de référence)(86),(133).

1.4.2.2 Apport de l'imagerie

- L'échographie de l'artère temporale peut montrer un « halo » hypoéchogène circonférentiel correspondant à un épaississement œdémateux de l'artère (133).
  Une étude de Luqmani et Coll (134) suggère que l'écho-Doppler des artères temporales en tant que test diagnostique de première intention pourrait confirmer ou infirmer un diagnostic d'ACG dans les formes respectivement peu ou très fortement évocatrices mais avec une sensibilité et une spécificité très médiocres (54 % et 81 %).
  Cet examen peut aider à poser le diagnostic mais reste opérateur dépendant(133).
- La mise en évidence d'une aortite ou d'une atteinte inflammatoire des principales branches de l'aorte par une TEP au 18FDG, un angio-TDM, une angio-IRM ou une échoDoppler sont des examens de deuxième intention pour le diagnostic d'ACG(133).
- L'imagerie cérébrale est souvent normale, permettant l'exclusion des diagnostics différentiels(132).

1.4.2.3 Pronostic et traitement

Le risque majeur d'ACG est la cécité provoquée par une neuropathie optique ischémique antérieure. Il s'agit d'une urgence thérapeutique nécessitant une corticothérapie immédiate à dose efficace (131).

1.4.3 Nécroses pituitaires

1.4.3.1 Généralités

L'apoplexie hypophysaire correspond à une hémorragie et/ou un infarcissement brutal de la glande hypophysaire. Il s'agit d'une complication rare (6.2 cas par 100 000 habitants) le plus souvent d'un adénome hypophysaire généralement non fonctionnel(135).
Cette complication peut se voir chez environ 1,6% à 2,8% des patients atteints de macroadénomes hypophysaires(136). Dans certains cas, l'apoplexie constitue le mode de découverte du macroadénome (7).
Cette entité peu fréquente survient en général entre la cinquantaine et la soixantaine avec prédominance masculine(137).
Le terme d'apoplexie hypophysaire ne doit être utilisé que si les manifestations cliniques sont présentes puisque nous pouvons retrouver des remaniements hémorragiques chez des patients asymptomatiques présentant un volumineux macroadénome(7).

Les facteurs de risque d'apoplexie sont : L'hypertension, le diabète, l'anticoagulation, l'utilisation de la bromocriptine, la radiothérapie, l'angiographie conventionnelle, la chirurgie cardiaque à cœur ouvert et les tests dynamiques de la fonction hypophysaire (7). Moins fréquemment, la nécrose pituitaire est observée en postpartum suite à une hémorragie massive de la délivrance (syndrome de Sheehan)(138).

1.4.3.2 Présentation clinique

La céphalée est observée chez environ 90 à 97% des patients. Elle est généralement brutale, sévère et rétro-orbitaire. Un déficit visuel survient chez 50% à 82% des patients et est généralement suivi de nausées, de vomissements, de paralysie oculaire et de syndrome méningé(7).

1.4.3.3 Apport de l'imagerie

- Le scanner non injecté peut montrer une masse sellaire hyperdense avec extension suprasellaire. Lorsque le gradient de pression dans la selle dépasse la résistance des structures environnantes, le sang est expulsé dans l'espace sous-arachnoïdien à travers le diaphragme sellaire ce qui entraîne une SAH(7). Il s'agit donc, d'un diagnostic différentiel de la céphalée en coup de tonnerre et SAH en cas d'absence d'anomalie vasculaire à l'angiographie(139).
  Les autres diagnostics différentiels d'une lésion hyperdense de la selle turcique sont les anévrismes, des kystes de fente de Rathke, méningiome, germinome ou lymphome(7).
- L'IRM est l'outil le plus important pour un diagnostic positif(7).
  Le signal en IRM est souvent hétérogène et variable en fonction de l'ancienneté du saignement. On peut voir un rehaussement fin périphérique sur les séquences injectées (140). Les niveaux de liquide dans la zone d'infarctus et l'épaississement de la muqueuse du sinus sphénoïde sont également décrits(141).

1.4.3.4 Pronostic-Traitement

Cette entité radio-clinique nécessite un diagnostic précoce et rapide. Son pronostic est potentiellement grave étant donné le risque de panhypopituitarisme aigu (142).

1.4.4 Intoxication au monoxyde de carbone (CO)

L'intoxication au CO reste la principale cause de décès par intoxication dans la plupart des pays occidentaux (143). Elle se manifeste dans 90 % des cas par une céphalée inhabituelle progressive précédant des signes d'intoxication plus graves (vertiges, troubles visuels, asthénie, sensation ébrieuse)(7).

Ce diagnostic doit être évoqué en cas d'une atteinte simultanée de patients présents dans un espace clos à proximité d'une source de monoxyde de carbone (7).

En plus de l'effet toxique direct du monoxyde de carbone sur les mitochondries, la formation de carboxyhémoglobine dans le sang provoque un état d'anoxie ou d'hypoxie responsable d'une encéphalopathie anoxique ischémique(7).

Les lésions sont habituellement bilatérales et le pallidum est le site le plus fréquemment touché (144), (145). Des hypodensités bilatérales et symétriques des palladiums peuvent être observées sur le scanner non injecté au stade aigu (Figure 23), avec restriction en diffusion à l'IRM en raison de la présence d'un œdème cytotoxique(145).



Figure 23 hypodensités bilatérales et symétriques de pallidum(147)

Une atrophie cérébrale diffuse et une démyélinisation étendue peuvent survenir au stade chronique(146,147).

L'atteinte de la substance blanche est corrélée au développement de symptôme chronique(7). La diffusion peut être utile dans ce cas pour montrer des hyper signaux anormaux dans la substance blanche avant le développement des manifestations cliniques (144).

1.4.5 Sinusites

1.4.5.1 Présentation clinique

Les sinusites aiguës provoquent des céphalées intenses, exacerbées par la pression appliquée en regard des sinus faciaux(86).
Les sinusites chroniques sont presque toujours indolores (sauf au moment des poussées de réchauffement) (148). La fièvre est inconstante(86).
Le diagnostic repose surtout sur la clinique et l'examen ORL(148).

1.4.5.2 Apport de l'imagerie

Les anomalies sinusiennes retrouvées sur l'imagerie de la rhinosinusite aiguë ne permettent pas à elle seules de porter le diagnostic même si elles sont en corrélation avec la description de la douleur du patient(149).
L'imagerie est surtout utile pour éliminer une éventuelle tumeur (150,151), rechercher les causes favorisantes d'une sinusite récidivante ou chronique, rechercher des variations anatomiques avant la chirurgie endonasale et assurer le suivi des patients traités médicalement ou opérés en cas de récidive de la symptomatologie (152).

1.5 Conclusion

Il existe plusieurs autres pathologies responsables de céphalées secondaires aux urgences notamment les affections systémiques, ophtalmologiques, psychiatriques ou infectieuses (méningite, méningo-encéphalite).
Le scanner cérébral simple est souvent normal et ne montre pas d'anomalie spécifique.

Cette introduction a pour ambition de présenter les principales causes de céphalées secondaires décrites dans la littérature pour lesquelles l'imagerie joue un rôle prépondérant dans le diagnostic.

Partie 2 : Étude Rétrospective sur 500 patients portant sur l'apport de l'injection de produit de contraste pour l'exploration de céphalée aiguë avec examen neurologique normal aux urgences

2.1 Introduction

L'exploration des patients avec céphalée aiguë et examen neurologique normal est un problème du fait de la rareté des causes secondaires mais aussi la potentielle gravité de celles-ci. Ainsi, le recourt ou non à une imagerie et le cas échéant ses modalités sont fréquemment débattues dans la littérature.

En 2018, Goldenstein et al. (153) ont montré que le scanner cérébral simple peut diagnostiquer une céphalée secondaire chez 1,6 % des patients ayant une céphalée aiguë isolée et recommandent ainsi de le réaliser en urgence chez ces patients.

Par ailleurs, des recommandations récentes concernent la prise en charge en urgence des céphalées ont été publiées en 2017 par la SFN(2). En cas d'indisponibilité de l'IRM, la SFN recommande une exploration scanographique complétée systématiquement par un angioscanner cérébral (CTA) pour explorer le réseau artériel ainsi que le réseau veineux (Figure 2).

L'angioscanner des TSA n'est recommandé qu'en cas de suspicion clinique. Cependant, cette recommandation est basée principalement sur un accord d'experts et non sur une étude clinique.

Une méta analyse récente d'Alons et Al en 2017 (154) sur l'apport du CTA en cas de céphalées aiguës isolées a combiné les résultats de l'étude rétrospective des auteurs avec celle de deux autres études prospectives (12,155). Le nombre total étudiés est porté à 729 patients.

Les auteurs ont conclu que le Nombre Nécessaire de sujets à Scanner (NNS) pour trouver une anomalie responsable de la céphalée aiguë était de 61, ils ont retrouvé un NNS à 14 en considérant que les anévrismes non rompus étaient cliniquement pertinents.

Cependant, cette méta-analyse a présenté quelques limites. En effet, le protocole d'injection n'était pas standardisé avec seulement 182/729 des patients (26%) ayant eu une évaluation des TSA.

L'IRM reste le Gold standard pour explorer ces patients céphalalgiques. Cependant, son accessibilité en urgence est limitée notamment en cas d'absence d'anomalie neurologique.

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer l'apport du CTA avec un protocole complet comportant une exploration systématique des TSA et du système veineux cérébral, dans la prise en charge en urgence des céphalées aiguës avec examen neurologique normal, en comparaison avec le scanner simple (CT).

2.2 Matériel et méthode

2.2.1 Population étudiée

- Nous avons réalisé une étude rétrospective mono centrique qui incluait les patients consultants le service d'urgence de l'hôpital Lariboisière à Paris entre mai 2019 et août 2019,
- Nous avons recherché sur la base de données (PACS) tous les patients ayant bénéficié d'une exploration scanographique dans les suites d'un passage aux urgences.
- Puis nous avons inclus tous les patients ayant consulté pour céphalées aiguës avec un examen neurologique normal,
- Nous avons par la suite exclu tous les patients pour lesquels le protocole d'exploration scanographique était incomplet (absence d'exploration du système veineux ou les TSA) ainsi que les patients pour lesquels les données cliniques n'étaient pas disponibles.
- Les dossiers ont été systématiquement revus et nous avons collecté les données cliniques suivants : âge, sexe, antécédents de céphalées chroniques, présence de nausées, vomissements, cervicalgie, le délai entre le début de la céphalée et la consultation, le type de céphalée, sa localisation, la réalisation ou non d'autres explorations (ponction lombaire, IRM) et les résultats de ces examens lorsqu'ils sont disponibles.

  La conclusion du médecin urgentiste correspondait au diagnostic final après une synthèse des données cliniques, biologiques et d'imagerie.
- Ainsi, nous avons classé les céphalées en :
    - céphalées primaires,
    - céphalées secondaires diagnostiquées sans imagerie,
    - céphalées secondaires diagnostiquées avec CT simple,
    - céphalées secondaires diagnostiquées avec CTA.

2.2.2 Protocole d'imagerie

Le protocole d'exploration utilisé dans notre étude correspondait à la pratique courante à l'hôpital de Lariboisière, avec 3 passages scanographiques pour tout patient céphalalgique :

- Un CT simple,
- Un CTA artériel, comprenant les TSA,
- Un CTA veineux (environs 60 seconde après injection).

Ces acquisitions ont été effectuées sur le scanner Somatom Sensation 64 CT (Siemens, Erlangen, Allemagne). Les paramètres physiques utilisés étaient les suivants : épaisseur de la coupe = 0,75 mm ; 80 mAs ; et 120 kV par section.

2.2.3 Analyse d'imagerie

Pour chaque examen une double lecture a été réalisée par un radiologue junior et un radiologue senior ayant une expérience variable en neuroradiologie entre 2 et 40 ans.
La lecture s'est déroulée sur le logiciel Care Stream.

Lorsqu'un anévrysme non rompu était découvert, un avis de radiologie interventionnel était demandé pour déterminer si cet anévrysme pouvait ou non expliquer la symptomatologie. Nous avons caractérisé :

- **une céphalée secondaire** par la présence d'une anomalie pouvant expliquer la céphalée aiguë,
- **une céphalée secondaire significative** par la présence d'une anomalie mettant en jeu le pronostic vital ou nécessitant une hospitalisation ou plusieurs examens médicaux tels que SVCR, CVT, dissection des TSA ou un Processus Expansif IntraCrânien (PEIC).

2.2.4 Analyse des données

Les outils statistiques utilisés dans cette étude correspondent aux calculs :

- de la prévalence des céphalées secondaires significatives,
- du Nombre Nécessaire de sujets à Scanner (NNS). Il s'agit du nombre de sujets à scanner pendant une période déterminée (celle de l'étude) pour trouver un cas supplémentaire de cas de céphalée secondaire significative.

2.3 Résultats

2.3.1 Diagramme de FLUX

Entre mai 2019 et août 2019, 3566 patients ont bénéficié d'un scanner après passage aux urgences de l'hôpital de Lariboisière.

Parmi eux, 630 patients présentaient des céphalées aiguës avec un examen neurologique normal (cf. Figure 24 ci-dessous) :

- 115 patients ont été exclus en raison d'un protocole incomplet (absence d'angioscanner des TSA). Parmi ces 115 patients, nous avons trouvé 14 causes possibles de céphalée secondaire à l'imagerie (12%) : 10 sinusites radiologiques et cliniques, une TVC, une hypotension intra crânienne, une découverte d'un macro-adénome hypophysaire, une HTIC suspectée devant la présence d'une sténose veineuse bilatérale,
- 15 patients ont été exclus en l'absence de données cliniques disponibles : Aucune anomalie à l'imagerie n'a été identifiée chez ces patients,
- 500 patients ont été considérés pour notre étude.

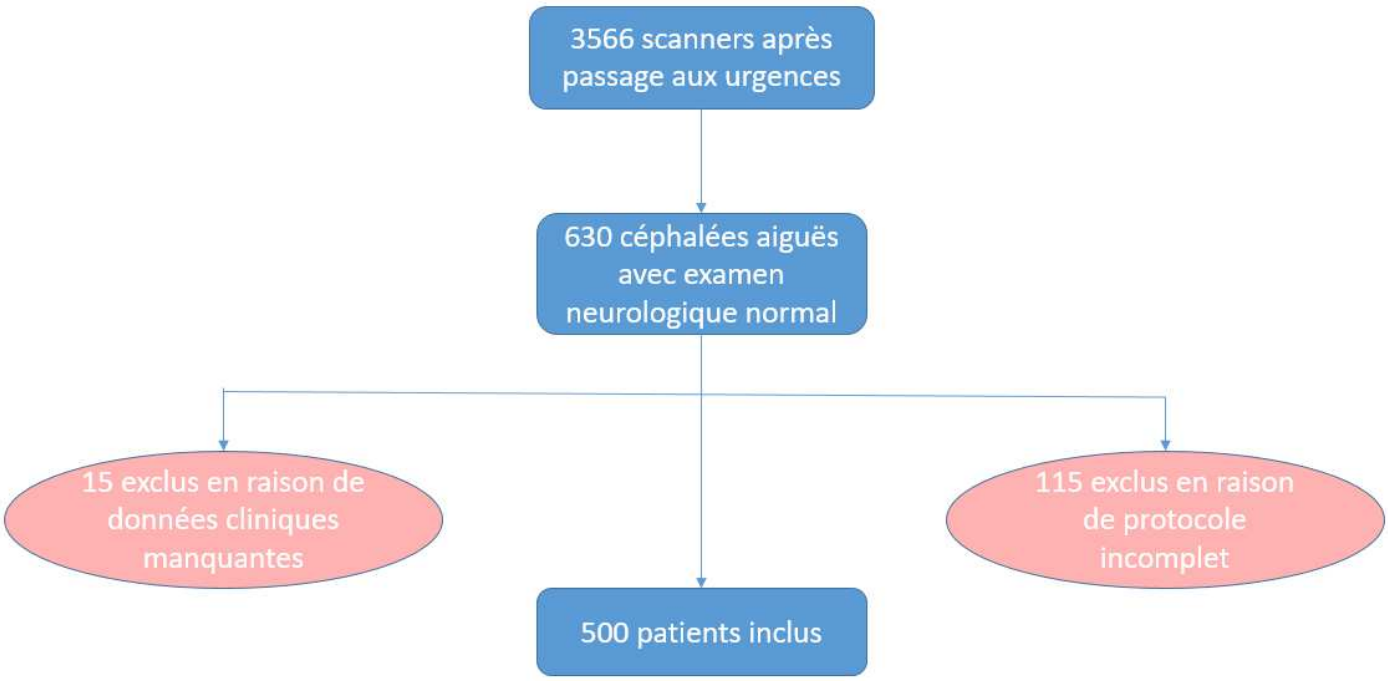


Figure 24 : Diagramme de flux de l'étude

2.3.2 Population étudiée

Les caractéristiques des patients sont détaillées dans le Tableau 5 ci-dessous.

500 patients ont été inclus dans notre étude avec un âge médian de 38,9 ans, le sexe-ratio était de 2 femmes pour 1 homme, le délai moyen entre le début des symptômes et la consultation aux urgences était de 7 jours, 156 patients avaient des cervicalgies, une ponction lombaire a été réalisée chez 182 patients, l'IRM était prescrite chez 147 patients avec 72 résultats disponibles.

Une céphalée secondaire a été trouvée chez 98 (19,6%) des patients.

Aucun événement indésirable n'a été observé après injection de produit de contraste.

Caractéristiques	Patients (n=500)	Ratio (%)	Données manquantes (%)
Age (moyenne)	38,856	/	/
Femme	336	67,00%	/
Antécédents de céphalées chroniques	178	35,00%	/
Nausées	226	46,20%	/
Vomissements	71	14,00%	/
Cervicalgie	156	31,00%	/
Délais de consultation			
<6h	14	2,80%	/
6-24h	54	10,90%	/
24-7 jours	240	48,00%	/
>7 jours < 1 mois	128	25,80%	/
1 mois	21	4,20%	/
>1 mois	32	6,00%	/
Type de céphalée			79 (16%)
Récente, brutale	81	16,00%	/
Progressive	326	65,00%	/
En coup de tonnerre	15	3,00%	/
Localisation			103 (20%)
Toto-crânienne	97	19,00%	/
Hémi-crane	110	22,00%	/
Localisée	186	37,00%	/
Autre			
Évènements indésirables	0	/	/
Ponctions lombaires (PL)	182	36,00%	/
Anomalies à la PL	25		
Méningites	13	/	/
HTIC	11	/	/
HSA	1	/	/
IRM complémentaire	147		
Résultats d'IRM disponible	72	/	/

Tableau 5 Caractéristiques cliniques de la population

2.3.3 Céphalées secondaires diagnostiquées sans imagerie

32 patients avaient une céphalée secondaire diagnostiquée sans l'aide de l'imagerie (Figure 25). La ponction lombaire a permis de diagnostiquer :

- 13 méningites cérébrales (virales),
- 1 HSA,
- 11 HTIC (révélées par une pression élevée du LCR),

En se basant sur les critères de l'ICHD3, 7 SVCR ont été également diagnostiqués cliniquement avec imagerie initiale normale.

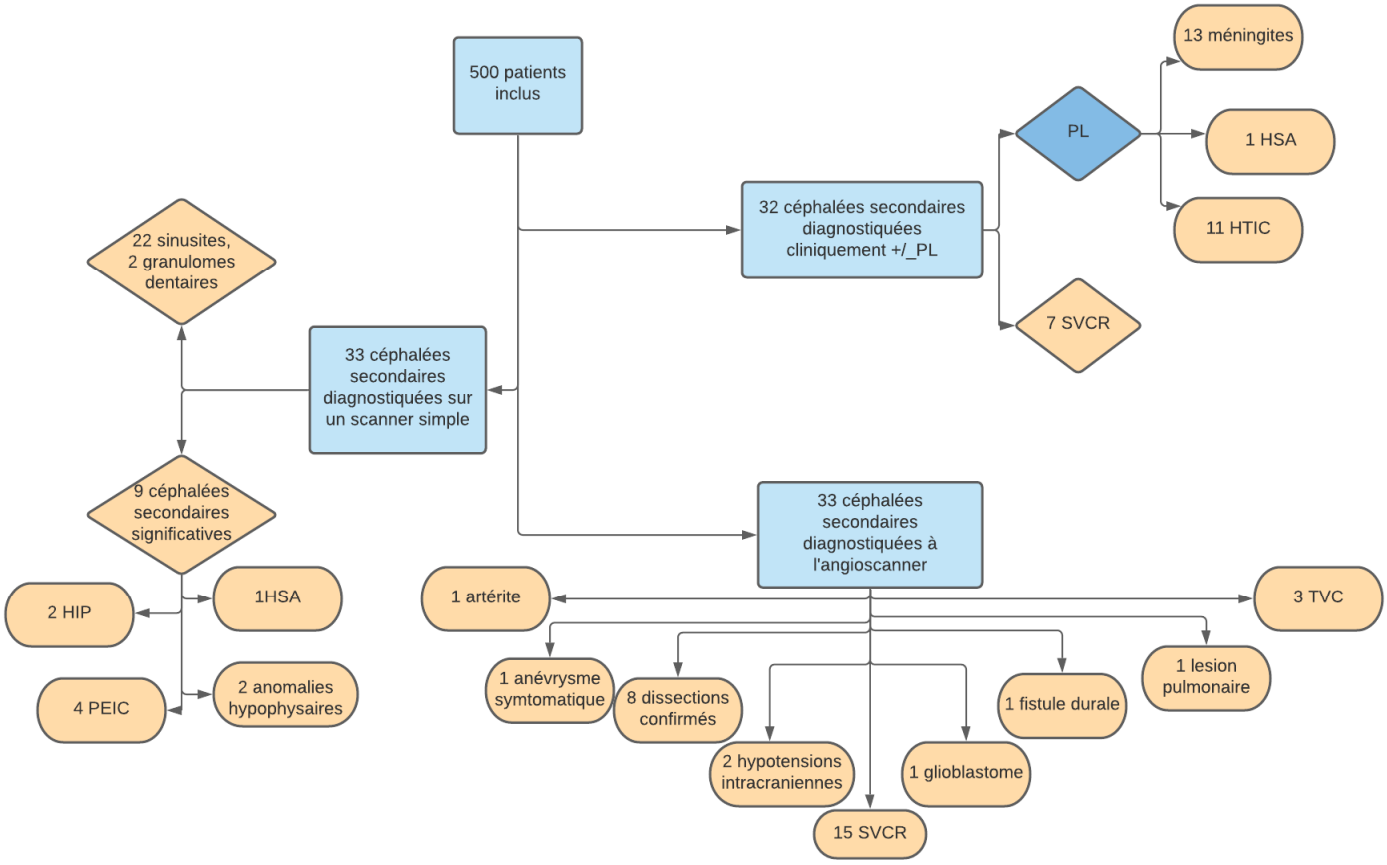


Figure 25: Diagramme des résultats de l'étude

2.3.4 Céphalées secondaires diagnostiquées à l'imagerie

- Le scanner simple a permis de diagnostiquer des céphalées secondaires chez 33 patients (Figure 25) avec 22 sinusites radiologiques et cliniques, 2 granulomes dentaires et 9 céphalées secondaires significatives : 2 HIP, 1 HSA attribuée à un SVCR, 4 découvertes de PEIC, 1 hypophysite et 1 hémorragie hypophysaire (voir Tableau 6 ci-dessous).

N°	Age	Sexe	Anomalies au scanner cérébral simple
1	52	F	HIP de 50 mm de diamètre
2	35	M	PEIC (Glioblastome frontal)
3	26	F	PEIC
4	30	F	HSA (SVCR)
5	49	M	HIP de 6mm
6	68	F	PEIC
7	23	F	PEIC
8	26	F	Hémorragie hypophysaire
9	28	M	Hypophysite

Tableau 6 : Céphalées secondaires significatives visibles au scanner cérébral simple

- Le CTA nous a permis de diagnostiquer des céphalées secondaires significatives chez 33 patients (Figure 25) qui présentaient un CT normal : 3 TVC, 8 dissections des TSA confirmées à l'IRM, 15 SVCR, 2 HICS, 1 fistule artério-veineuse durale, 1 artérite carotidienne chez une jeune patiente, 1 anévrisme du Willis symptomatique de 8 mm de diamètre, 1 glioblastome non visible sans injection, 1 lésion apicale pulmonaire responsable du syndrome de Pancoast Tobias (Tableau 7 ci-dessous).

  Dans notre étude, toutes les suspicions de dissection au CTA ont bénéficié d'une IRM complémentaire à distance et nous avons pris en compte uniquement les dissections confirmées à l'IRM. En effet, dans notre population nous avons trouvé 14 résultats de CTA en faveur d'une dissection des TSA dont 6 étaient négatives à l'IRM.
  10 anévrysmes non rompus ont été découverts mais classés comme non symptomatiques après avis radiologique interventionnel.

N°	Age	Sexe	Anomalies visibles après injection
1	48	M	TVC
2	66	M	TVC
3	37	F	TVC
4	33	F	Dissection de l'artère vertébrale
5	45	M	Dissection de l'artère vertébrale
6	27	F	Dissection de l'artère vertébrale
7	30	F	Dissection de l'artère vertébrale
8	38	M	Dissection de l'artère vertébrale
9	44	M	Dissection de l'artère carotide
10	41	F	Dissection de l'artère vertébrale
11	38	F	Dissection de l'artère vertébrale
12	50	F	SVCR
13	26	F	SVCR
14	37	M	SVCR
15	55	M	SVCR
16	23	M	SVCR
17	20	M	SVCR
18	38	M	SVCR
19	35	F	SVCR
20	30	M	SVCR
21	28	F	SVCR
22	57	F	SVCR
23	37	F	SVCR
24	31	F	SVCR
25	51	F	SVCR
26	53	F	SVCR
27	27	F	Hypotension intracrânienne
28	35	F	Hypotension intracrânienne
29	75	M	Fistule durale
30	23	F	Artérite carotidienne droite
31	50	F	Anévrysme de la terminaison de carotide interne droite de 8 mm
32	64	F	Lésion pulmonaire apicale
33	39	M	Glioblastome frontal non visible sur le CT

Tableau 7 : céphalées secondaires significatives visibles au scanner injecté

Le nombre de céphalées secondaires significatives visibles au CT était égal à 9 (1,8%).
33 céphalées secondaires significatives supplémentaires (6,6%) étaient diagnostiquées au CTA réalisé avec le protocole complet (cf. Tableau 8). En prenant en compte seulement les céphalées secondaires significatives, le NNS pour trouver une anomalie avec notre protocole complet d'injection était de 12.

	Résultats de l'examen		Total des patients
	Céphalées secondaires significatives	Absence de céphalées secondaires significatives	
CT simple seul	9	491	500
CT + CTA	42	467	500

Tableau 8 : Tableau récapitulatif des résultats de l'étude

147 patients ont eu une IRM complémentaire prescrite par le médecin urgentiste. Parmi ces IRM, seulement 72 étaient disponibles. Il n'y avait pas de différence entre la conclusion de l'IRM et le CTA chez 57 patients (78%). Pour le reste des patients, nous avons trouvé :

- 4 vasospasmes supplémentaires non visibles au CTA,
- 6 faux diagnostics au CTA de dissections des TSA,
- 1 épisode ischémique non visible sur le CT,
- 1 rehaussement avec épaississement lepto-méningée non visible au CTA (faisant suspecter une granulomatose),
- 3 suspicions HTIC au CTA non retenues sur l'IRM.

2.4 Discussion

Dans cette étude, la prévalence des céphalées secondaires diagnostiquées était de 19,6% chez les patients présentant des céphalées aiguës avec un examen neurologique normal. Parmi eux, 33 céphalées secondaires significatives (6,6%) étaient diagnostiquées grâce à l'angioscanner cérébral avec utilisation d'un protocole complet d'injection (Willis, TSA, acquisition veineuse). Ces diagnostics auraient été manqués avec un scanner simple non injecté.

Afin d'améliorer la validité externe de notre travail et de s'affranchir de l'effet centre, nous avons complété cette étude par un recueil prospective de patients, débutant en février 2021 dans le groupe hospitalier de l'Oise.

Les résultats préliminaires après 3 mois de ce recueil (de février à avril 2021) ont révélés 3 céphalées secondaires significatives sur un total de 40 patients céphalalgiques :

- une HIP sur le scanner simple,
- une SVCR et une TVC diagnostiquées après injection.

Soit une prévalence de céphalées secondaires significatives égale à 7.5 % et un NNS égal à 13.

Ainsi, notre étude a été renforcée par ces résultats préliminaires qui nécessitent d'être confirmés à plus grande échelle et pour une durée de suivi plus longue.

Nos résultats sont différents de la méta-analyse d'Alons et al. (154) qui avaient trouvés un nombre nécessaire à scanner de 61 avec l'utilisation du CTA. La différence de NNS entre notre étude et la méta-analyse peut éventuellement s'expliquer par l'hétérogénéité des protocoles utilisés et la variabilité du risque initial entre les études.

Les auteurs de cette méta-analyse ont réalisés aussi une étude rétrospective sur 88 patients souffrants de céphalées aiguës avec examen neurologique normal avec un protocole d'injection scanographique similaire à celui utilisé dans notre étude. Ils ont trouvé des résultats proches des nôtres. En effet, la prévalence des céphalées secondaires significatives diagnostiquées par le CTA était de 4,5% (contre 6.6% dans notre étude).

Notre étude a plusieurs implications thérapeutiques

Tout d'abord, nous constatons l'apport majeur de l'imagerie avec injection pour poser un diagnostic précis et précoce de SVCR. En effet, dans notre étude, le CTA a permis de confirmer un SVCR chez 15 patients parmi les 22 SVCR suspectés cliniquement (86) dans la population étudiée.

Le diagnostic précoce de SVCR permet de soulager le patient et de mettre en place un traitement spécifique avec arrêt des substances vasoactives. Les anomalies évocatrices de SVCR en imagerie ont probablement été sous-estimées dans notre étude puisque le CTA a été réalisé en urgence avec un délai moyen entre la consultation et le début des symptômes de 7 jours. Cependant, le vasospasme apparaît généralement entre 8 à 14 jours après le début des céphalées (106,156) avec des présentations cliniques variables (157). Pour ces raisons, il est recommandé de répéter l'imagerie après quelques jours en cas de suspicion clinique avec une imagerie initiale interprétée comme normale.

Pour la dissection des TSA, le protocole utilisé a permis de diagnostiquer 8 dissections confirmées à l'IRM. Ces patients avec dissections confirmées ont présenté des céphalées avec cervicalgie et aucun autre symptôme neurologique n'a été retrouvé (en particulier pas de syndrome de Claude Bernard Horner).

La cervicalgie était un symptôme très fréquent visible chez 1/3 des patients de notre étude.

La dissection étant la première cause d'AVC ischémique chez le jeune adulte, son diagnostic doit être le plus précoce possible afin d'améliorer le pronostic fonctionnel de ces patients.

La présence de faux positifs de dissection au CTA (6 faux positifs/ 14) peut être expliquée par le manque de spécificité du string sign qui correspond à la présence d'un aspect filiforme et irrégulier de l'artère disséqué. Ce signe souvent discret, entraine un sur-diagnostic de dissection sur le CTA.

Le string sign peut également être observé avec d'autres anomalies telles que l'athérosclérose pré occlusive au niveau de la bifurcation de l'artère carotide et les sténoses artérielles post irradiation cervicale(80). Un intervalle de temps variable entre la survenue de la dissection et l'apparition de la complication ischémique a été décrit (158,159) d'où l'intérêt à rechercher cette pathologie même en l'absence d'autres manifestations neurologiques.

Le polymorphisme des présentations cliniques des dissections des TSA rend sa suspicion clinique et son diagnostic plus difficiles (160). Ainsi, sa prévalence est probablement sous-estimée dans la littérature en raison d'une exploration insuffisante des TSA chez les patients céphalalgiques.

Un diagnostic précoce de la TVC réalisé sur un angioscanner veineux permet d'instaurer un traitement et éviter les complications ischémiques et hémorragiques.

L'angioscanner veineux permet également de faire le diagnostic d'HTIC. En effet, une sténose veineuse bilatérale des sinus transverses visible sur cet examen oriente vers une HTIC avec une sensibilité de 97% et une spécificité de 93% (161). Ainsi, la survenue de complications oculaires peut être évitée par une prise en charge précoce d'HTIC.

Les limites de l'étude

Notre étude a été une étude rétrospective monocentrique, réalisée en se basant sur les données disponibles de l'hôpital de Lariboisière. Cet hôpital connu pour être un centre de référence d'imagerie neuro-vasculaire nous laisse penser à la présence d'un facteur de confusion lié à l'effet centre. Cependant, notre recueil préliminaire complémentaire dans le deuxième centre non expert nous permettrait de s'affranchir de cet effet et de confirmer nos résultats.

L'analyse du CTA a été effectuée en connaissance des données du CT. Ainsi, le résultat final pourrait être influencé par ces données et refléter la combinaison des 2 modalités.

L'absence d'utilisation d'un gold standard pour évaluer la pertinence du protocole d'injection du CTA constitue une autre limite de notre étude. En effet, l'IRM reste la technique d'exploration la plus recommandée pour explorer les patients céphalalgiques. Elle est plus sensible que l'angioscanner pour la détection de l'hématome mural dans la dissection (162), la détection du vasospasme dans la SVCR et la détection d'une lésion intra parenchymateuse. Mais, cet examen est coûteux et peu accessible en pratique courante notamment aux urgences. Dans notre étude, seulement 72 CTA ont pu être confrontés aux résultats de l'IRM.

Les données disponibles ont montré que l'IRM donne des informations supplémentaires pour 15/72 des patients (21%).

Notre protocole d'exploration comportait deux acquisitions (une artérielle et une veineuse) avec élargissement du champ d'irradiation pour l'étude des TSA au temps artériel. La dose d'irradiation est augmentée avec un PDL moyen de 1000 mGy.cm. Ce PDL est légèrement supérieur aux niveaux de références diagnostiques pour une acquisition encéphalique (850 mGy.cm).

La néphrotoxicité du produit de contraste n'a pas été évaluée dans notre étude mais elle doit être prise en compte notamment chez les sujets âgés ayant une baisse de la fonction rénale.

Seules les céphalées aiguës avec examen neurologique normal ont été incluses dans notre étude. Il n'est donc pas possible de conclure sur l'apport de l'injection pour l'ensemble des céphalées aiguës aux urgences notamment en cas de présence d'anomalies neurologiques persistantes (vertiges, troubles visuels, paresthésies). En effet, ces patients bénéficient le plus souvent d'une exploration IRM dans notre recueil.

2.5 Conclusion

Dans notre étude, la prévalence des céphalées secondaires significatives diagnostiquées par CTA avec un protocole d'exploration incluant systématiquement les TSA et l'analyse du système veineux était de 8,4% contre seulement 1,8% diagnostiqués avec seulement un CT simple. Le nombre nécessaire de patients à scanner pour trouver une anomalie était de 12.

Ainsi la réalisation de ce protocole d'exploration pour tout patient avec céphalée aiguë et un examen neurologique normal doit être privilégiée à une exploration scanographique simple seule pour permettre une prise en charge précoce et adaptée des patients aux urgences.

ANNEXE

Céphalées primaires	1. Migraine (15%) 2. Céphalée dite de tension (épisodique 80%, chronique 20%) 3. Algie vasculaire de la face (1/1000) et autres céphalées trigémino-autonomiques 4. Autres céphalées primaires (rares)
Céphalées secondaires	Secondaires à : 5. Un traumatisme crânien ou cervical 6. Une affection vasculaire crânienne ou cervicale 7. Une affection intracrânienne non vasculaire 8. Une substance ou son sevrage (abus médicamenteux 3%) 9. Une infection (intracrânienne ou générale) 10. Un trouble de l'homéostasie 11. Une pathologie ophtalmologique, ORL, stomatologique, dentaire, cervicale 12. Une affection psychiatrique
Neuropathies crâniennes douloureuses, autres douleurs faciales et autres céphalées	13. Lésions douloureuses des nerfs crâniens et autres douleurs faciales 14. Autres céphalées

Tableau 3 Étiologies des céphalées selon ICHD3 (prévalence en population générale adulte)

BIBLIOGRAPHIE

1. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population--a prevalence study. J Clin Epidemiol. 1991;44(11):1147-57.

2. Recommandations_pour_la_prise_en_charge_des_cphales_en_urgence.pdf [Internet]. [cité 25 janv 2021]. Disponible sur:

   https://sfemc.fr/images/docs_SFEMC/docs_PATIENTS/recommandations_criteres_diagnostics/Recommandations_pour_la_prise_en_charge_des_cphales_en_urgence.pdf

3. Giamberardino MA, Affaitati G, Costantini R, Guglielmetti M, Martelletti P. Acute headache management in emergency department. A narrative review. Intern Emerg Med. janv 2020;15(1):109-17.

4. Pari E, Rinaldi F, Gipponi S, Venturelli E, Liberini P, Rao R, et al. Management of headache disorders in the Emergency Department setting. Neurol Sci. juill 2015;36(7):1153-60.

5. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. janv 2018;38(1):1-211.

6. Urgences neurologiques : Urgences diagnostiques, urgences thérapeutiques et protocoles d'utilisation (Les pages de la pratique médicale) de unbekannt [Internet]. momox-shop. [cité 26 janv 2021]. Disponible sur: https://www.momox-shop.fr/urgences-neurologiques-urgences-diagnostiques-urgences-therapeutiques-et-protocoles-d-utilisation-les-pages-de-la-pratique-medicale-M02951523459.html

7. Guryildirim M, Kontzialis M, Ozen M, Kocak M. Acute Headache in the Emergency Setting. Radiographics. oct 2019;39(6):1739-59.

8. Méningites, méningo-encéphalites chez l'adulte et l'enfant [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 11 févr 2021]. Disponible sur: https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/meningites-meningo-encephalites-ladulte-lenfant

9. Vermeulen M, van Gijn J. The diagnosis of subarachnoid haemorrhage. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 1 mai 1990;53(5):365-72.

10. The Utility of Lumbar Puncture After a Negative Head CT in the Emergency Department Evaluation of Subarachnoid Hemorrhage - PubMed [Internet]. [cité 29 janv 2021]. Disponible sur: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29599652/

11. Determination of a Testing Threshold for Lumbar Puncture in the Diagnosis of Subarachnoid Hemorrhage after a Negative Head Computed Tomography: A Decision Analysis - PubMed [Internet]. [cité 29 janv 2021]. Disponible sur: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27378053/

12. Rizk B, Platon A, Tasu J-P, Becker CD, Mendes Pereira V, Perneger T, et al. The role of unenhanced CT alone for the management of headache in an emergency department. A feasibility study. J Neuroradiol. déc 2013;40(5):335-41.

13. Guide des Procédures Radiologiques : Critère de Qualité et Optimisation des Doses [Internet]. [cité 28 janv 2021]. Disponible sur: http://www.sfrnet.org/sfr/professionnels/5-referentiels-bonnes-pratiques/guides/guide-procedures-radiologiques/index.phtml

14. 241_284_Neuroradiologie.pdf [Internet]. [cité 13 févr 2021]. Disponible sur:

http://www.sfrnet.org/rc/org/sfrnet/htm/Article/2013/20130222-140219-813/src/htm_fullText/fr/241_284_Neuroradiologie.pdf

15. Decision_NRD_2019.pdf [Internet]. [cité 28 janv 2021]. Disponible sur: https://nrd.irsn.fr/Ressources/Documents/Decision_NRD_2019.pdf

16. Alvis-Miranda HR, Milena Castellar-Leones S, Alcala-Cerra G, Rafael Moscote-Salazar L. Cerebral sinus venous thrombosis. J Neurosci Rural Pract. 2013;4(4):427-38.

17. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. juill 2015;46(7):2032-60.

18. Bederson Joshua B., Connolly E. Sander, Batjer H. Hunt, Dacey Ralph G., Dion Jacques E., Diringer Michael N., et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 1 mars 2009;40(3):994-1025.

19. Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. Neurol Clin. févr 1992;10(1):87-111.

20. Crassard I, Bousser M-G. Thrombose veineuse cérébrale. Sang Thrombose Vaisseaux. 30 juin 2005;17(6):343-8.

21. Neuro-imagerie diagnostique - 3rd Edition [Internet]. [cité 27 janv 2021]. Disponible sur: https://www.elsevier.com/books/neuro-imagerie-diagnostique/9782294753947

22. Black DF, Rad AE, Gray LA, Campeau NG, Kallmes DF. Cerebral venous sinus density on noncontrast CT correlates with hematocrit. AJNR Am J Neuroradiol. août 2011;32(7):1354-7.

23. Céphalée aiguë et chronique chez l'adulte et l'enfant [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 26 janv 2021]. Disponible sur:

https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/cephalee-aigue-chronique-ladulte-lenfant

24. Rodallec MH, Krainik A, Feydy A, Hélias A, Colombani J-M, Jullès M-C, et al. Cerebral venous thrombosis and multidetector CT angiography: tips and tricks. Radiographics. oct 2006;26 Suppl 1:S5-18; discussion S42-43.

25. Polygone de Willis [Internet]. [cité 27 janv 2021]. Disponible sur: https://www.info-radiologie.ch/polygone-willis.php

26. $Syndrome de vasoconstriction cerebrale reversible EMC.pdf [Internet]. [cité 15 févr 2021]. Disponible sur: http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/4%20Semiologie%20generale/$Syndrome%20de%20vasoconstriction%20cerebrale%20reversible%20EMC.pdf

27. Chung SJ, Kim JS, Kim JC, Lee SK, Kwon SU, Lee MC, et al. Intracranial dural arteriovenous fistulas: analysis of 60 patients. Cerebrovasc Dis. 2002;13(2):79-88.

28. Tranvinh E, Heit JJ, Hacein-Bey L, Provenzale J, Wintermark M. Contemporary Imaging of Cerebral Arteriovenous Malformations. AJR Am J Roentgenol. juin 2017;208(6):1320-30.

29. RONZIERE-2015-TVC.pdf [Internet]. [cité 3 févr 2021]. Disponible sur: https://www.cen-neurologie.fr/files/files/enseignement/cours-seminaires/grandouest/RONZIERE-2015-TVC.pdf

30. Crassard I, Bousser M-G. [Cerebral venous thrombosis]. Rev Med Interne. févr 2006;27(2):117-24.

31. Les produits de contraste utilisés en imagerie exposent-ils à des risques ? [Internet]. [cité 14 févr 2021]. Disponible sur: http://www.sfrnet.org/sfr/grandpublic/Questions-Reponses/article.phtml?id=rc%2Forg%2Fsfrnet%2Fhtm%2FArticle%2F2011%2F20110523-125704-109

32. Masson E. Angioscanner : limites du gold standard entre précision diagnostique et faux-positifs [Internet]. EM-Consulte. [cité 14 févr 2021]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/792046/angioscanner-limites-du-gold-standard-entre-precis

33. Millon D, Derelle A-L, Delmiro V, Lebedinsky A, Anxionnat R, Bracard S. Rôle de l'angioscanner dans la prise en charge des hémorragies sous-arachnoïdiennes non traumatiques. Évaluation de la valeur de l'angioscanner 64 détecteurs avec injection d'un faible volume de produit de contraste. Journal of Neuroradiology. mars 2010;37(1):26.

34. 12_expo_medicales.pdf [Internet]. [cité 14 févr 2021]. Disponible sur: http://www.sfrnet.org/data/upload/files/12_expo_medicales.pdf

35. Ferro JM, Lopes J, Melo TP, Oliveira V, Crespo M, Campos JG, et al. Investigation into the Causes of Delayed Diagnosis of Subarachnoid Hemorrhage. CED. 1991;1(3):160-4.

36. Céphalée aiguë et chronique chez l'adulte et l'enfant | Collège des Enseignants de Neurologie [Internet]. [cité 28 janv 2021]. Disponible sur: https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/cephalee-aigue-chronique-ladulte-lenfant

37. Marder CP, Narla V, Fink JR, Tozer Fink KR. Subarachnoid hemorrhage: beyond aneurysms. AJR Am J Roentgenol. janv 2014;202(1):25-37.

38. Losser M, Payen D. Hémorragie méningée : prise en charge. Réanimation. oct 2007;16(6):463-71.

39. Lee W-K, Mossop PJ, Little AF, Fitt GJ, Vrazas JI, Hoang JK, et al. Infected (mycotic) aneurysms: spectrum of imaging appearances and management. Radiographics. déc 2008;28(7):1853-68.

40. Sonneville R, Klein I, Bouadma L, Mourvillier B, Regnier B, Wolff M. Complications neurologiques des endocardites infectieuses. Réanimation. oct 2009;18(7):547-55.

41. Gijn J van, Dongen KJ van, Vermeulen M, Hijdra A. Perimesencephalic hemorrhage: A nonaneurysmal and benign form of subarachnoid hemorrhage. Neurology. 1 avr 1985;35(4):493-493.

42. van Gijn J, van Dongen KJ, Vermeulen M, Hijdra A. Perimesencephalic hemorrhage: a nonaneurysmal and benign form of subarachnoid hemorrhage. Neurology. avr 1985;35(4):493-7.

43. van der Schaaf IC, Velthuis BK, Gouw A, Rinkel GJE. Venous drainage in perimesencephalic hemorrhage. Stroke. juill 2004;35(7):1614-8.

44. Herrmann LL, Zabramski JM. Nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: a review of clinical course and outcome in two hemorrhage patterns. J Neurosci Nurs. juin 2007;39(3):135-42.

45. Rinkel GJ, Wijdicks EF, Hasan D, Kienstra GE, Franke CL, Hageman LM, et al. Outcome in patients with subarachnoid haemorrhage and negative angiography according to pattern of haemorrhage on computed tomography. Lancet. 19 oct 1991;338(8773):964-8.

46. Velthuis BK, Rinkel GJ, Ramos LM, Witkamp TD, van Leeuwen MS. Perimesencephalic hemorrhage. Exclusion of vertebrobasilar aneurysms with CT angiography. Stroke. mai 1999;30(5):1103-9.

47. van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. févr 2010;9(2):167-76.

48. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Circulation. 16 oct 2007;116(16):e391-413.

49. Alamowitch S, Grateau G. Angiopathies amyloïdes cérébrales. Sang Thrombose Vaisseaux. 1 sept 2007;19(7):367-73.

50. Ruggeri R. Déclin cognitif post-hémorragie cérébrale: impact de l'hémosidérose corticale et des marqueurs de microangiopathie. :90.

51. Masson E. Hémorragies intracérébrales spontanées [Internet]. EM-Consulte. [cité 15 févr 2021]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/261084/hemorragies-intracerebrales-spontanees

52. Wc R, Nu K, Mt L, H K. Hemorrhage rates and risk factors in the natural history course of brain arteriovenous malformations. Transl Stroke Res. 15 juin 2014;5(5):538-42.

53. Newton TH, Cronqvist S. Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. Radiology. nov 1969;93(5):1071-8.

54. Accidents vasculaires cérébraux [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 15 févr 2021]. Disponible sur: https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/accidents-vasculaires-c%C3%A9r%C3%A9braux

55. N'goran YNK, Traore F, Tano M, Kramoh KE, Kakou J-BA, Konin C, et al. Aspects épidémiologiques des accidents vasculaires cérébraux (AVC) aux urgences de l'institut de cardiologie d'Abidjan (ICA). Pan Afr Med J [Internet]. 25 juin 2015 [cité 15 févr 2021];21. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4546777/

56. Forsyth PA, Posner JB. Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients. Neurology. sept 1993;43(9):1678-83.

57. Vázquez-Barquero A, Ibáñez FJ, Herrera S, Izquierdo JM, Berciano J, Pascual J. Isolated headache as the presenting clinical manifestation of intracranial tumors: a prospective study. Cephalalgia. août 1994;14(4):270-2.

58. Taillibert S. Épidémiologie des lésions métastatiques cérébrales. 2015;7.

59. Mahaley MS, Mettlin C, Natarajan N, Laws ER, Peace BB. National survey of patterns of care for brain-tumor patients. J Neurosurg. déc 1989;71(6):826-36.

60. Oberson R, de Tribolet N, Campiche R, Probst A. [Embolization of the medial meningeal artery catheterized via femoral approach for preoperative hemostasis of a meningioma of the cerebral convexity]. Schweiz Med Wochenschr. 16 mars 1974;104(11):388-92.

61. Randoux B, Marro B, Dormont D, Samson Y, Marsault C. [Intracerebral hematoma associated with reduced apparent diffusion coefficient mimicking acute stroke]. J Neuroradiol. janv 2003;30(1):57-9.

62. Armao D, Castillo M, Chen H, Kwock L. Colloid cyst of the third ventricle: imaging-pathologic correlation. AJNR Am J Neuroradiol. sept 2000;21(8):1470-7.

63. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. N Engl J Med. 22 mars 2001;344(12):898-906.

64. Lee VH, Brown RD, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. Neurology. 28 nov 2006;67(10):1809-12.

65. Netgen. Dissections artérielles et manipulations cervicales [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cité 25 févr 2021]. Disponible sur: https://www.revmed.ch/RMS/2004/RMS-2481/23766

66. Leys D, Bandu L, Hénon H, Lucas C, Mounier-Vehier F, Rondepierre P, et al. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. Neurology. 9 juill 2002;59(1):26-33.

67. Touzé E, Gauvrit J-Y, Moulin T, Meder J-F, Bracard S, Mas J-L, et al. Risk of stroke and recurrent dissection after a cervical artery dissection: a multicenter study. Neurology. 25 nov 2003;61(10):1347-51.

68. Stapf C, Arnold M. Dissections carotidiennes : mécanismes histopathologiques et prise en charge. Réanimation. oct 2010;19(6):498-504.

69. Lee WW, Jensen ER. Bilateral internal carotid artery dissection due to trivial trauma. J Emerg Med. juill 2000;19(1):35-41.

70. Fletcher J, Davies PT, Lewis T, Campbell MJ. Traumatic carotid and vertebral artery dissection in a professional jockey: a cautionary tale. Br J Sports Med. juin 1995;29(2):143-4.

71. Venne D, Bojanowski MW, Roy D. [Spontaneous dissection of the cervical arteries]. Ann Chir. 1995;49(8):743-8.

72. Biffl WL, Moore EE, Offner PJ, Brega KE, Franciose RJ, Burch JM. Blunt carotid arterial injuries: implications of a new grading scale. J Trauma. nov 1999;47(5):845-53.

73. Biffl WL, Ray CE, Moore EE, Franciose RJ, Aly S, Heyrosa MG, et al. Treatment-related outcomes from blunt cerebrovascular injuries: importance of routine follow-up arteriography. Ann Surg. mai 2002;235(5):699-706; discussion 706-707.

74. $Dissection des arteres carotides et vertebrales extracraniennes EMC.pdf [Internet]. [cité 25 févr 2021]. Disponible sur: http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/AFECTIONS%20ENCEPHALE/vasculaire/$Dissection%20des%20arteres%20carotides%20et%20vertebrales%20extracraniennes%20EMC.pdf

75. Lin C-H, Jeng J-S, Yip P-K. Middle cerebral artery dissections: differences between isolated and extended dissections of internal carotid artery. J Neurol Sci. 15 août 2005;235(1-2):37-44.

76. Rodallec MH, Marteau V, Gerber S, Desmottes L, Zins M. Craniocervical arterial dissection: spectrum of imaging findings and differential diagnosis. Radiographics. oct 2008;28(6):1711-28.

77. Benninger David H., Georgiadis Dimitri, Gandjour Joubin, Baumgartner Ralf W. Accuracy of Color Duplex Ultrasound Diagnosis of Spontaneous Carotid Dissection Causing Ischemia. Stroke. 1 févr 2006;37(2):377-81.

78. Lévy C, Laissy JP, Raveau V, Amarenco P, Servois V, Bousser MG, et al. Carotid and vertebral artery dissections: three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. Radiology. janv 1994;190(1):97-103.

79. Bachmann R, Nassenstein I, Kooijman H, Dittrich R, Stehling C, Kugel H, et al. High-resolution magnetic resonance imaging (MRI) at 3.0 Tesla in the short-term follow-up of patients with proven cervical artery dissection. Invest Radiol. juin 2007;42(6):460-6.

80. Pappas JN. The angiographic string sign. Radiology. janv 2002;222(1):237-8.

81. Pertinence des actes d'imagerie cervicale chez l'adulte en cas de cervicalgie non traumatique ou après un traumatisme cervical [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 25 févr 2021]. Disponible sur:

https://www.has-sante.fr/jcms/p_3217007/fr/pertinence-des-actes-d-imagerie-cervicale-chez-l-adulte-en-cas-de-cervicalgie-non-traumatique-ou-apres-un-traumatisme-cervical

82. Cuvinciuc V, Viallon M, Momjian-Mayor I, Sztajzel R, Pereira VM, Lovblad K-O, et al. 3D fat-saturated T1 SPACE sequence for the diagnosis of cervical artery dissection. Neuroradiology. mai 2013;55(5):595-602.

83. Kim Y-K, Schulman S. Cervical artery dissection: pathology, epidemiology and management. Thromb Res. avr 2009;123(6):810-21.

84. Arnold M, Bousser MG, Fahrni G, Fischer U, Georgiadis D, Gandjour J, et al. Vertebral artery dissection: presenting findings and predictors of outcome. Stroke. oct 2006;37(10):2499-503.

85. Ferro JM, Canhão P. Cerebral venous sinus thrombosis: update on diagnosis and management. Curr Cardiol Rep. sept 2014;16(9):523.

86. ICHD3-traduction-française-VF-à-publier.pdf [Internet]. [cité 25 janv 2021]. Disponible sur: https://ichd-3.org/wp-content/uploads/2019/06/ICHD3-traduction-fran%C3%A7aise-VF-%C3%A0-publier.pdf

87. Botta R, Donirpathi S, Yadav R, Kulkarni GB, Kumar MV, Nagaraja D. Headache Patterns in Cerebral Venous Sinus Thrombosis. J Neurosci Rural Pract. août 2017;8(Suppl 1):S72-7.

88. Xu W, Gao L, Li T, Ramdoyal ND, Zhang J, Shao A. The Performance of CT versus MRI in the Differential Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis. Thromb Haemost. juin 2018;118(6):1067-77.

89. Arquizan C. Thrombophlébites cérébrales : aspects cliniques, diagnostic et traitement. Réanimation. juin 2001;10(4):383-91.

90. John Libbey Eurotext - Sang Thrombose Vaisseaux - Thrombose veineuse cérébrale [Internet]. [cité 25 févr 2021]. Disponible sur: https://www.jle.com/fr/revues/stv/e-docs/thrombose_veineuse_cerebrale_266043/article.phtml

91. Anxionnat R, Blanchet B, Dormont D, Bracard S, Chiras J, Maillard S, et al. Present status of computerized tomography and angiography in the diagnosis of cerebral thrombophlebitis cavernous sinus thrombosis excluded. J Neuroradiol. avr 1994;21(2):59-71.

92. Wendling LR. Intracranial venous sinus thrombosis: diagnosis suggested by computed tomography. AJR Am J Roentgenol. mai 1978;130(5):978-80.

93. Bousser MG, Chiras J, Bories J, Castaigne P. Cerebral venous thrombosis--a review of 38 cases. Stroke. avr 1985;16(2):199-213.

94. Masson E. Thromboses veineuses cérébrales [Internet]. EM-Consulte. [cité 27 janv 2021]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/694276/thromboses-veineuses-cerebrales

95. Thromboses veineuses cerebrales au SAU - Médecine d'urgence - Urgences médicales [Internet]. [cité 26 févr 2021]. Disponible sur: https://urgences-serveur.fr/thromboses-veineuses-cerebrales-au,1997.html

96. McKinney AM, Short J, Truwit CL, McKinney ZJ, Kozak OS, SantaCruz KS, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence of atypical regions of involvement and imaging findings. AJR Am J Roentgenol. oct 2007;189(4):904-12.

97. Kontzialis M, Huisman TAGM. Toxic-Metabolic Neurologic Disorders in Children: A Neuroimaging Review. J Neuroimaging. nov 2018;28(6):587-95.

98. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. Lancet Neurol. sept 2015;14(9):914-25.

99. Miller TR, Shivashankar R, Mossa-Basha M, Gandhi D. Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome, Part 2: Diagnostic Work-Up, Imaging Evaluation, and Differential Diagnosis. AJNR Am J Neuroradiol. sept 2015;36(9):1580-8.

100. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. N Engl J Med. 22 févr 1996;334(8):494-500.

101. Amoli AM, Mégarbane B, Chabriat H. La leucoencéphalopathie postérieure réversible Posterior-reversible encephalopathy syndrome. :8.

102. Stevens CJ, Heran MKS. The many faces of posterior reversible encephalopathy syndrome. Br J Radiol. déc 2012;85(1020):1566-75.

103. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. Mayo Clin Proc. mai 2010;85(5):427-32.

104. Karia SJ, Rykken JB, McKinney ZJ, Zhang L, McKinney AM. Utility and Significance of Gadolinium-Based Contrast Enhancement in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. AJNR Am J Neuroradiol. mars 2016;37(3):415-22.

105. Schwartz RB. Hyperperfusion encephalopathies: hypertensive encephalopathy and related conditions. Neurologist. janv 2002;8(1):22-34.

106. Ducros A. [Reversible cerebral vasoconstriction syndrome]. Presse Med. mars 2010;39(3):312-22.

107. Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, Singhal AB. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. Ann Intern Med. 2 janv 2007;146(1):34-44.

108. Paliwal PR, Teoh HL, Sharma VK. Association between reversible cerebral vasoconstriction syndrome and thrombotic thrombocytopenic purpura. J Neurol Sci. 15 mars 2014;338(1-2):223-5.

109. de Boysson H, Parienti J-J, Mawet J, Arquizan C, Boulouis G, Burcin C, et al. Primary angiitis of the CNS and reversible cerebral vasoconstriction syndrome: A comparative study. Neurology. 16 oct 2018;91(16):e1468-78.

110. Schievink WI, Gordon OK, Tourje J. Connective tissue disorders with spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension: a prospective study. Neurosurgery. janv 2004;54(1):65-70; discussion 70-71.

111. Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks - PubMed [Internet]. [cité 28 févr 2021]. Disponible sur: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9452231/

112. Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. JAMA. 17 mai 2006;295(19):2286-96.

113. 2020-Hypotension-intracranienne-SFEMC2937.pdf [Internet]. [cité 28 févr 2021]. Disponible sur: https://www.sfemc.fr/images/docs_SFEMC/docs_PATIENTS/recommandations_criteres_diagnostics/2020-Hypotension-intracranienne-SFEMC2937.pdf

114. Famularo G, Minisola G, Gigli R. Thunderclap Headache and Spontaneous Intracranial Hypotension. Headache. 1 mai 2005;45:392-3; author reply 393.

115. Portier F, de Minteguiaga C, Racy E, Huy PTB, Herman P. Spontaneous intracranial hypotension: a rare cause of labyrinthine hydrops. Ann Otol Rhinol Laryngol. sept 2002;111(9):817-20.

116. Syndrome d'hypotension spontanée du liquide cérébrospinal. Revue de la littérature à propos d'un cas - EM consulte [Internet]. [cité 28 févr 2021]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/180042/syndrome-dhypotension-spontanee-du-liquide-cerebro

117. Grueb M, Besch D, Mielke J, Reinthal E, Herzau V. Abducens nerve paresis in spontaneous intracranial hypotension syndrome. Acta Ophthalmol Scand 2005;83(2):269-270 - Recherche Google [Internet]. [cité 28 févr 2021]. Disponible sur: https://www.google.com/search?q=Grueb+M,+Besch+D,+Mielke+J,+Reinthal+E,+Herzau+V.+Abducens+nerve+paresis+in+spontaneous+intracranial+hypotension+syndrome.+Acta+Ophthalmol+Scand+2005%3B83(2):269-270&sxsrf=ALeKk01c7AFKahtzJC33ANKKpkaBBetnhw:1614538845348&filter=0&biw=898&bih=697&dpr=2

118. Shah LM, McLean LA, Heilbrun ME, Salzman KL. Intracranial hypotension: improved MRI detection with diagnostic intracranial angles. AJR Am J Roentgenol. févr 2013;200(2):400-7.

119. Christoforidis GA, Mehta BA, Landi JL, Czarnecki EJ, Piaskowski RA. Spontaneous intracranial hypotension: report of four cases and review of the literature. Neuroradiology. 1 oct 1998;40(10):636-43.

120. Flemming KD, Link MJ. Spontaneous CSF leak complicated by venous thrombosis and dural arteriovenous fistula. Cephalalgia. sept 2005;25(9):751-3.

121. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. Neurology. 24 sept 2013;81(13):1159-65.

122. $Hypertension intracranienne idiopathique EMC.pdf [Internet]. [cité 8 févr 2021]. Disponible sur: http://association.gens.free.fr/NEUROLOGIA/EMC%20neurologie/5%20Grands%20Syndromes/$Hypertension%20intracranienne%20idiopathique%20EMC.pdf

123. Donnet A. Hypertension intracrânienne idiopathique : stent ou non. Revue Neurologique. 1 oct 2012;168(10):685-90.

124. Friesner D, Rosenman R, Lobb BM, Tanne E. Idiopathic intracranial hypertension in the USA: the role of obesity in establishing prevalence and healthcare costs. Obes Rev. mai 2011;12(5):e372-380.

125. Wall M. Update on Idiopathic Intracranial Hypertension. Neurol Clin. févr 2017;35(1):45-57.

126. Biousse V, Ameri A, Bousser MG. Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. Neurology. 22 oct 1999;53(7):1537-42.

127. Ismaili AA, Abdellaoui M, Khrifi Z, Eddassi N, Nejjari O, Andaloussi IB, et al. Tableau de cécité bilatérale à fond d'œil normal révélant un anévrisme non rompu de l'artère cérébrale communicante antérieure. Pan Afr Med J [Internet]. 7 mars 2014 [cité 1 mars 2021];17. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4225150/

128. Trivelato FP, Abud DG, Ulhôa AC, Waihrich ES, Abud TG, Castro Afonso LH, et al. Derivo Embolization Device for the Treatment of Intracranial Aneurysms. Stroke. sept 2019;50(9):2351-8.

129. Gilard V, Grangeon L, Guegan-Massardier E, Sallansonnet-Froment M, Maltête D, Derrey S, et al. Headache changes prior to aneurysmal rupture: A symptom of unruptured aneurysm? Neurochirurgie. oct 2016;62(5):241-4.

130. Masson E. Diagnostic non invasif des anévrismes intracrâniens [Internet]. EM-Consulte. [cité 1 mars 2021]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/943733/diagnostic-non-invasif-des-anevrismes-intracranien

131. Liozon E, Ly K. [Giant cell arteritis]. Rev Prat. 15 mars 2008;58(5):513-21.

132. Ouraini S, Rouihi A, Nakkabi I, Benariba F. Acouphènes révélateurs de la maladie de Horton. Pan Afr Med J [Internet]. 26 nov 2015 [cité 1 mars 2021];22. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4769053/

133. Agard C, André M, Bienvenu B, Lambert M, Mahr A, Maillard H, et al. Artérite à Cellules Géantes (Horton). 2017;35.

134. Luqmani R, Lee E, Singh S, Gillett M, Schmidt WA, Bradburn M, et al. The Role of Ultrasound Compared to Biopsy of Temporal Arteries in the Diagnosis and Treatment of

Giant Cell Arteritis (TABUL): a diagnostic accuracy and cost-effectiveness study. Health Technol Assess. nov 2016;20(90):1-238.

135. Chanson P, Raverot G, Castinetti F, Cortet-Rudelli C, Galland F, Salenave S, et al. Management of clinically non-functioning pituitary adenoma. Ann Endocrinol (Paris). juill 2015;76(3):239-47.

136. Dubuisson AS, Beckers A, Stevenaert A. Classical pituitary tumour apoplexy: clinical features, management and outcomes in a series of 24 patients. Clin Neurol Neurosurg. janv 2007;109(1):63-70.

137. Matali S, Diarra M, Agerd L, Ajdi F. Apoplexie hypophysaire à propos d'un cas. Annales d'Endocrinologie. 1 oct 2014;75(5):427.

138. Sheehan HL. Post-partum necrosis of the anterior pituitary. Ir J Med Sci. juin 1948;(270):241-55.

139. Ju Y-ES, Schwedt TJ. Abrupt-onset severe headaches. Semin Neurol. avr 2010;30(2):192-200.

140. Goyal P, Utz M, Gupta N, Kumar Y, Mangla M, Gupta S, et al. Clinical and imaging features of pituitary apoplexy and role of imaging in differentiation of clinical mimics. Quant Imaging Med Surg. mars 2018;8(2):219-31.

141. Sphenoid sinus mucosal thickening in the acute phase of pituitary apoplexy | SpringerLink [Internet]. [cité 28 févr 2021]. Disponible sur: https://link.springer.com/article/10.1007/s11102-017-0804-z

142. Masson E. Apoplexie hypophysaire et baisse d'acuité visuelle bilatérale sévère : à propos d'un cas [Internet]. EM-Consulte. [cité 28 févr 2021]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/231509/apoplexie-hypophysaire-et-baisse-dacuite-visuelle-

143. Netgen. L'intoxication au monoxyde de carbone en 2009 [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cité 1 mars 2021]. Disponible sur: https://www.revmed.ch/RMS/2009/RMS-213/L-intoxication-au-monoxyde-de-carbone-en-2009

144. Beppu T. The role of MR imaging in assessment of brain damage from carbon monoxide poisoning: a review of the literature. AJNR Am J Neuroradiol. avr 2014;35(4):625-31.

145. Kao LW, Nañagas KA. Toxicity associated with carbon monoxide. Clin Lab Med. mars 2006;26(1):99-125.

146. Lo C-P, Chen S-Y, Lee K-W, Chen W-L, Chen C-Y, Hsueh C-J, et al. Brain injury after acute carbon monoxide poisoning: early and late complications. AJR Am J Roentgenol. oct 2007;189(4):W205-211.

147. Kim DM, Lee IH, Park JY, Hwang S-B, Yoo DS, Song CJ. Acute carbon monoxide poisoning: MR imaging findings with clinical correlation. Diagn Interv Imaging. avr 2017;98(4):299-306.

148. Sauvage J-P. Rhinites, sinusites et rhinosinusites. Guide D'orl. 2016;173-93.

149. Expert Panel on Neurologic Imaging:, Kirsch CFE, Bykowski J, Aulino JM, Berger KL, Choudhri AF, et al. ACR Appropriateness Criteria® Sinonasal Disease. J Am Coll Radiol. nov 2017;14(11S):S550-9.

150. Illner A, Davidson HC, Harnsberger HR, Hoffman J. The silent sinus syndrome: clinical and radiographic findings. AJR Am J Roentgenol. févr 2002;178(2):503-6.

151. Momeni AK, Roberts CC, Chew FS. Imaging of chronic and exotic sinonasal disease: review. AJR Am J Roentgenol. déc 2007;189(6 Suppl):S35-45.

152. Moulin G, Pascal T, Jacquier A, Vidal V, Facon F, Dessi P, et al. [Clinical case. Radiologic imaging of chronic sinusitis]. J Radiol. août 2003;84(7-8 Pt 2):921-2.

153. Goldstein L, Laytman T, Steiner I. Is Head Computerized Tomography Indicated for the Workup of Headache in Patients with Intact Neurological Examination. Eur Neurol. 2018;80(5-6):341-4.

154. Alons IME, Goudsmit BFJ, Jellema K, van Walderveen MAA, Wermer MJH, Algra A. Yield of Computed Tomography (CT) Angiography in Patients with Acute Headache, Normal Neurological Examination, and Normal Non Contrast CT: A Meta-Analysis. J Stroke Cerebrovasc Dis. avr 2018;27(4):1077-84.

155. Han A, Yoon DY, Kim ES, Kim HC, Cho B-M, Lee JY. Value of CT angiography for the detection of intracranial vascular lesions in patients with acute severe headache. Eur Radiol. juin 2013;23(6):1443-9.

156. Bernard KRL, Rivera M. Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome. J Emerg Med. juill 2015;49(1):26-31.

157. Ducros A, Boukobza M, Porcher R, Sarov M, Valade D, Bousser M-G. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. Brain. déc 2007;130(Pt 12):3091-101.

158. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. Stroke. févr 1995;26(2):235-9.

159. Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. Neurology. août 1995;45(8):1517-22.

160. Sheikh HU. Headache in Intracranial and Cervical Artery Dissections. Curr Pain Headache Rep. févr 2016;20(2):8.

161. Bidot S, Saindane AM, Peragallo JH, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Brain Imaging in Idiopathic Intracranial Hypertension. J Neuroophthalmol. déc 2015;35(4):400-11.

162. Taschner C, Leclerc X, Lucas C, Pruvo J. Computed tomography angiography for the evaluation of carotid artery dissections. Front Neurol Neurosci. 2005;20:119-28.

Apport de l'angioscanner cérébral dans la prise en charge aux urgences des patients avec des céphalées aiguës et un examen neurologique normal

Introduction
Une céphalée aiguë (HA) avec un examen neurologique normal (NNE) peut révéler une maladie potentiellement mortelle. Une imagerie est généralement nécessaire. L'accessibilité de l'IRM est restreinte dans le service d'urgence (ED) et le scanner cérébral est souvent demandé. Cependant, le protocole optimal d'exploration est discutable. Le but de l'étude était d'évaluer la prévalence des céphalées secondaires (SH) diagnostiquées par l'angioscanner (CTA) par rapport au scanner non injecté (CT) en cas d'AH et de NNE au ED.

Matériel et méthodes
Il s'agissait d'une étude rétrospective monocentrique incluant entre mai 2019 et août 2019, 500 patients avec AH et NNE. Tous les patients ont subi un CT et un CTA comportant le polygone de Willis, les troncs supra aortiques et le système veineux cérébral.

Résultats
L'âge moyen des patients était de 38,9 ans et le délai moyen entre le début de l'AH et la consultation à l'ED était de 7 jours. SH a été trouvée chez 98 patients (19,6%). 42 SH significatives étaient découvertes sur l'imagerie: 9 SH (1,8%) diagnostiquées sur le CT (2 hématomes cérébraux, 1 hémorragie sous-arachnoïdienne attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébral réversible (SVCR), 4 processus expansifs intracrâniens, 2 pathologies de l'hypophyse).
33 SH supplémentaires (6,6%) diagnostiquées sur le CTA (3 thromboses veineuses cérébrales, 8 dissections cervicales, 15 SVCR, 2 hypotensions cérébrales, 1 fistule durale, 1 artérite, 1 anévrisme symptomatique, 1 glioblastome, 1 Syndrome de Pancoast Tobias).

Conclusion
En cas d'indisponibilité de l'IRM, le CTA a été meilleur que le CT pour explorer une AH avec NNE dans l'ED avec un nombre nécessaire à scanner égal à 12.

Mots clés : céphalée, aiguë, angioscanner, scanner, urgence, cérébral, secondaire, prévalence.

Diagnostics value of Computed tomography angiography for patient with acute headache and normal neurological examination in the emergency department

Introduction
Acute headache (AH) with normal neurological examination (NNE) can reveal life threatening disease and imaging is usually needed. However, with low access to the MRI in the Emergency Department (ED), the optimal protocol of Computed Tomography (CT) exploration is discussed. The aim of this study was to evaluate the prevalence of diagnosed Secondary Headache (SH) by CT Angiography (CTA) in comparison to unenhanced CT for patient with AH and NNE in the ED.

Material and Methods
This was a single-center retrospective study including 500 patients with AH and NNE recruited between May 2019 and August 2019. Patient charts were systematically reviewed. All patients underwent unenhanced CT and CTA exploration with a protocol including cervical artery and head venous system imaging.

Results
The mean age of patients was 38,9 years and the medium delay between AH and the ED consultation was 7 days. SH was found in 98 patients (19.6%). 42 patients had significative SH diagnosed by imaging exploration.
Unenhanced CT diagnosed 9 (1,8%) significative SH (2 cerebral hematomas, 1 subarachnoid hemorrhage attributed to SVCR, 4 space occupying lesions, 2 pituitary gland pathologies).
CTA diagnosed 33 (6,6%) additional SH, (3 cerebral venous thrombosis, 8 cervical artery dissections, 15 cerebral vasoconstrictions, 2 cerebral hypotension, 1 dural fistula, 1 arteritis, 1 symptomatic aneurysm, 1 glioblastoma nonvisible on unenhanced CT, 1 Pancoast Tobias syndrome).

Conclusion
CTA is a better exploration for AH with NNE in the ED than CT with a number of 12 needed to scan to find significate pathology.

Keywords: acute, headache, Angiography, computed tomography, emergency, cerebral, secondary, prevalence.