

UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2021

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

IMACEPHALEES :
Évaluation de la rentabilité diagnostique de l'imagerie
chez les patients consultant pour céphalées
au Service d'Accueil des Urgences.

Présentée et soutenue publiquement le 21 octobre 2021 à 14h00
au Pôle Formation
par **Briac LEFEBVRE**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Jean Pierre PRUVO

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Eric WIEL

Monsieur le Docteur Gregory KUCHCINSKI

Monsieur le Docteur Alexandre MACKOWIAK

Madame le Docteur Marion LACOSTE

Directeur de thèse :

Monsieur le Professeur Sébastien VERCLYTTE

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses :
celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Table des matières

INTRODUCTION	10
I/ Généralités.....	10
II/ La céphalée primaire.....	11
1/ La migraine.....	12
2/ La céphalée de tension.....	15
3/ Céphalée trigémino-autonomique.....	17
4/ Autres céphalées primaires	19
III/ La céphalée secondaire	20
1/ Généralités	20
2/ Les drapeaux rouges	21
IV/ Étiologies des céphalées secondaires explorables par l'imagerie	28
1/ Étiologies vasculaires	28
2/ Hémorragies cérébrales	44
3/ Céphalées attribuées à une affection intracrânienne non vasculaire.....	54
4/ Infections intracrâniennes.....	63
5/ Affections cervico-faciales.....	63
V/ Contexte et problématique de l'imagerie.....	65
VI/ Objectifs.....	70
MATERIELS ET METHODES	71
I/ Justification d'intérêt public	71
II/ Population	71
III/ Collecte des données.....	72
IV/ Analyse statistique	75
V/ Cadre réglementaire	76
RESULTATS	77
I/ Analyse descriptive de la population	77

II/ Analyse descriptive de l'anamnèse et des données cliniques	79
III/ Analyse descriptive des examens d'imagerie réalisés.....	80
IV/ Analyse descriptive des médecins demandeurs	81
V/ Diagnostics	82
1/ Hypothèses diagnostiques émises	82
2/ Diagnostics retenus	84
VI/ Analyse des liens entre critères démographiques, anamnestiques, cliniques et organicité détectée à l'imagerie.....	87
VII/ Analyse des concordances	94
DISCUSSION	100
I/ Analyse de la population	100
II/ Objectif principal : prévalence des céphalées organiques.....	101
III/ Objectifs secondaires	108
1/ Concordance entre hypothèse(s) et diagnostic retenu	108
2/ Prévalence des anomalies cliniques en fonction de l'organicité de la céphalée ...	110
IV/ Limites	113
1/ Effectifs.....	113
2/ Comparaison des examens cliniques	113
3/ Abandon d'objectifs secondaires	114
CONCLUSION	115

INDEX DES TABLEAUX

- Tableau 1 : Critères diagnostiques de la migraine sans aura selon l'ICHD-3
- Tableau 2 : Critères diagnostiques de la céphalée de tension épisodique peu fréquente selon l'ICHD-3
- Tableau 3 : Critères diagnostiques de la céphalée en grappe selon l'ICHD-3
- Tableau 4 : Critères SNOOP4
- Tableau 5 : Critères SNNOOP10
- Tableau 6 : Facteurs favorisant le SVCR
- Tableau 7 : Circonstances favorisant de l'EPR
- Tableau 8 : Critères d'Ottawa
- Tableau 9 : Échelle de Fisher modifiée et risque d'infarctus cérébral
- Tableau 10 : Evolution chronologique du signal d'un hématomme en IRM selon les séquences conventionnelles
- Tableau 11 : Caractéristiques de la population – variables qualitatives (n = 236)
- Tableau 12 : Caractéristiques de la population – variables qualitatives (n=236)
- Tableau 13 : Caractéristiques cliniques – variables qualitatives (n=236)
- Tableau 14 : Caractéristiques des examens d'imagerie – variables qualitatives (n=236)
- Tableau 15 : Caractéristiques des demandeurs – variables qualitatives (n=236)
- Tableau 16 : Diagnostics – variables qualitatives (n=236)
- Tableau 17 : Diagnostics retenus – variables qualitatives (n=236)
- Tableau 18 : Diagnostics des céphalées organiques détectées en imagerie (n=31)
- Tableau 19 : Lien entre l'origine organique de la céphalée et les données démographiques, anamnestiques et cliniques – variables qualitatives (n=232)
- Tableau 20 : Proportion d'organicité et IC95% en fonction de différentes variables cliniques (n=232)
- Tableau 21 : Lien entre l'origine organique de la céphalée et les données cliniques – variables quantitatives (n=232)
- Tableau 22 : Anomalies cliniques chez les patients présentant une origine organique identifiée en imagerie (n=27)
- Tableau 23 : Comparaison des anomalies cliniques selon l'origine organique retrouvée en imagerie (n=232)
- Tableau 24 : Répartition de l'hypothèse n°1 et du diagnostic retenu chez les patients avec une seule hypothèse diagnostique (n=175)
- Tableau 25 : Tableau de contingence croisant l'hypothèse diagnostic n°1 et le diagnostic retenu chez les patients avec une seule hypothèse diagnostique (n=175)
- Tableau 26 : Tableau de contingence croisant l'hypothèse diagnostique n°1 et le diagnostic retenu chez les patients avec une seule hypothèse diagnostique, pris en charge par un interne (n=86)
- Tableau 27 : Tableau de contingence croisant l'hypothèse diagnostique n°1 et le diagnostic retenu chez les patients avec une seule hypothèse diagnostique, pris en charge par un médecin senior (n=88)
- Tableau 28 : Tableau de contingence croisant l'hypothèse diagnostique n°1 et le diagnostic retenu chez les patients avec une seule hypothèse diagnostique, pris en charge par un urgentiste (n=56)
- Tableau 29 : Tableau de contingence croisant l'hypothèse diagnostique n°1 et le diagnostic retenu chez les patients avec une seule hypothèse diagnostique, pris en charge par un neurologue (n=14)

INDEX DES FIGURES

- Figure 1 : Illustration du SVCR
- Figure 2 : Illustration de l'EPR
- Figure 3 : Illustration de l'évolution de l'EPR
- Figure 4 : Illustration de la dissection artérielle cervicale
- Figure 5 : Illustration de la TVC
- Figure 6 : Illustration de l'HSA
- Figure 7 : Illustration de l'HSA péri-mésencéphalique
- Figure 8 : Illustration de l'hématome intra-parenchymateux
- Figure 9 : Illustration de l'HSD
- Figure 10 : Illustration de l'HED
- Figure 11 : Illustration d'une méningite carcinomateuse
- Figure 12 : Illustration d'un kyste colloïde du 3eme ventricule
- Figure 13 : Illustration d'une hypertension intracrânienne
- Figure 14 : Illustration d'une hypotension intracrânienne
- Figure 15 : Recommandations sur la réalisation des examens d'imagerie en urgence par la SFEMC
- Figure 16 : Exemple du guide du bon usage des examens d'imagerie édité par la SFR - 1
- Figure 17 : Exemple du guide du bon usage des examens d'imagerie édité par la SFR - 2
- Figure 18 : Bon informatisé utilisé pour l'inclusion des patients dans l'étude.

INDEX DES ABRÉVIATIONS

AIT : Accident ischémique transitoire
AVC : Accident vasculaire cérébral
CIER : Comité interne d'éthique et de la recherche
DPI : Dossier personnel informatisé
DSM : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EN : Échelle numérique
EVA : Échelle visuelle analogique
GHICL : Groupement des hôpitaux de l'institut catholique de Lille
HED : Hématome extradural
HELLP : Hemolysis, Elevated Liver enzyme, Low Platelets
HTIC : Hypertension intracrânienne
HSA : Hémorragie sous arachnoïdienne
HSD : Hématome sous-dural
ICHD : International classification of Headache Disorders
IHS : International Headache Society
LCR : Liquide céphalo-rachidien
EPR : Encéphalopathie postérieure réversible
HSV : Herpès simplex virus
SAU : Service d'accueil des urgences
SFEMC : Société Française d'Études des Migraines et céphalées
SIDA : Syndrome de l'immunodéficience acquise
SVCR : Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible
TVC : Thrombose veineuse cérébrale
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine
VZV : Virus de la varicelle et du zona

INTRODUCTION

I/ Généralités

Une céphalée est définie par toute douleur de l'encéphale, quelle que soit sa cause. (1)

Il s'agit d'un symptôme extrêmement fréquent, rencontré dans de nombreuses situations pathologiques différentes, qu'elles soient neurologiques ou non. Les céphalées sont un motif fréquent de consultation aux urgences, représentant entre 0,36 à 4% des admissions dans les services d'accueil des urgences (SAU) d'Europe et des USA. (2) (3) (4) (5) On estime de 3 à 5% le pourcentage de la population ayant déjà consulté aux urgences pour céphalée aux USA. (6)

Il est habituel de les classer en céphalées primaires (les plus fréquentes, dues à l'activation des systèmes nociceptifs crâniens en l'absence de lésion sous-jacente) et secondaires (symptomatiques d'une cause locale ou générale). (7)

Selon leur mode d'apparition, on peut les classer en 3 catégories. Les céphalées aiguës sont définies par une symptomatologie évoluant depuis moins de 24h. Les céphalées subaiguës sont quant à elles définies par une évolution de quelques jours à quelques semaines. (8) Les céphalées chroniques ont pour point commun une évolution de plus de 3 mois avec des céphalées survenant plus de 15 jours par mois. (9)

II/ La céphalée primaire

La céphalée primaire est liée à une dysfonction du système nerveux central avec activation des voies douloureuses en l'absence d'autre affection causale et définie par un examen physique normal, en particulier neurologique. (10)

46 à 47 % de la population générale présente une céphalée primaire active (ayant une ou des céphalée(s) depuis un an), dont 10 à 11% de migraineux et 38 à 42% de patients avec céphalées de tension (11) (12). Ceci explique en partie la majorité de patients consultant pour des céphalées primaires dans les SAU.

Il existe différents types de céphalées primaires dont les caractéristiques ont été établies par l'International Headache Society en 2004 (13) et ont comme point commun d'être de bon pronostic et d'offrir des traitements pharmacologiques de fond. (14) (15) (16)

1/ La migraine

a/ La migraine sans aura

La migraine sans aura est définie par une céphalée récurrente se manifestant par des crises durant de 4 à 72 heures. Les caractéristiques typiques de la céphalée sont la topographie unilatérale, le type pulsatile, l'intensité modérée ou sévère, l'aggravation par l'activité physique de routine et l'association à des symptômes comme les nausées et la photophobie et la phonophobie (tableau 1). (9)

La prévalence de la migraine en France est de 11,2% selon l'étude FRAMIG 3. (17)

Le déroulement d'une céphalée migraineuse est souvent stéréotypé, elle peut débuter par des symptômes prémonitoires (bâillement, polyurie, changement d'humeur, irritabilité, photophobie, douleurs cervicales et difficultés de concentration). (18)

En IRM fonctionnelle, une hyperactivité de l'hypothalamus couplée à celle des noyaux trijumeaux est visible lors de ces signes prémonitoires alors que pendant l'état ictal, l'hypothalamus est fonctionnellement couplé avec le tegmentum. (19)

Il existe des gènes de prédispositions aux migraines, la plupart codant pour des protéines de la musculature lisse artérielle. (20)

Tableau 1. Critères diagnostiques de la migraine sans aura selon l'ICHD-3

<p>A Au moins cinq crises répondant aux critères B-D</p> <p>B Céphalée durant 4 à 72 heures (sans traitement ou avec un traitement inefficace)</p> <p>C. Céphalée ayant au moins deux des quatre caractéristiques suivantes :</p> <ol style="list-style-type: none">1. topographie unilatérale2. type pulsatile3. intensité douloureuse modérée ou sévère4. aggravée par ou entraînant l'évitement de l'activité physique de routine (par exemple : marche ou montée des escaliers) <p>D. Durant la céphalée, au moins l'un des symptômes suivants :</p> <ol style="list-style-type: none">1. nausées et/ou vomissements2. photophobie et phonophobie <p>E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3</p>

b/ La migraine avec aura

L'aura se définit par des symptômes neurologiques qui surviennent avant ou accompagnent la céphalée et ont la caractéristique d'être totalement réversibles. Environ 30% des migraineux présentent des auras. Les symptômes se développent progressivement sur cinq minutes ou plus, et durent entre cinq et soixante minutes (en moyenne vingt à trente minutes).

Ces symptômes sont le plus souvent visuels (migraine dite ophtalmique, 90% des cas). Les auras visuelles sont les plus fréquentes, elles se manifestent par des symptômes positifs comme des taches, lignes, phosphènes, rarement colorés ou des symptômes négatifs à type de vision floue, voire d'amputation du champ visuel (scotome). Les symptômes peuvent plus rarement affecter la sensibilité (le plus souvent des paresthésies brachio-faciales), la parole (troubles du langage à type de manque du mot). (21) (22)

Il existe d'autres auras migraineuses plus rares telles que la migraine hémiplégique sporadique familiale, migraine basilaire (étourdissements, une vision double et un manque de coordination), migraine confusionnelle ou encore le syndrome d'Alice aux pays des merveilles (micropsie, une macropsie, une téléopsie ou une pélopsie). (23)

2/ La céphalée de tension

La céphalée de tension est la céphalée la plus fréquente dans la population générale. Elle se manifeste souvent comme une sensation de " pression " ou un " serrement " au niveau de la tête, de localisation le plus souvent bilatérale, d'intensité faible à modérée. À la différence de la migraine, la céphalée de tension n'est pas aggravée par les activités physiques de routine et n'est pas associée à des troubles digestifs. Les patients souffrant d'une céphalée de tension peuvent présenter une phonophobie ou une photophobie, mais pas l'association des deux symptômes (tableau 2). (24)

La physiopathologie des céphalées de tension reste débattue. Certaines études ont mis en évidence une sensibilité accrue des muscles péricrâniens à la douleur, d'autres la possibilité d'une participation d'une sensibilisation du système nerveux central (noyau trigéminé). (25)
(26)

La céphalée de tension chronique est fortement influencée par l'état psychologique et psychiatrique (la dépression et l'anxiété) (27) tandis que l'existence de facteurs génétiques auraient un rôle mineur dans la survenue des céphalées de tension épisodiques. (28)

Tableau 2. Critères diagnostiques de la céphalée de tension épisodique peu fréquente
selon l'ICHD-3

- A Au moins 10 épisodes de céphalées survenant <1 jour/mois en moyenne (<12 jours/an) et répondant aux critères B-D
- B Céphalée de durée de 30 minutes à 7 jours
- C Au moins deux des quatre caractéristiques suivantes :
 1. localisation bilatérale
 2. à type de pression ou de serrement (non pulsatile)
 3. intensité légère ou modérée
 4. absence d'aggravation par les activités physiques de routine comme marcher ou monter des escaliers
- D Présence des deux caractéristiques suivantes :
 1. ni nausée, ni vomissement
 2. pas plus d'un de ces deux signes associés : photophobie ou phonophobie
- E N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

3/ Céphalée trigémino-autonomique

Les céphalées autonomes du trijumeau sont caractérisées par des céphalées primaires strictement unilatérales et généralement associées à des caractéristiques autonomes crâniennes unilatérales.

Ces céphalées regroupent plusieurs syndromes (le syndrome des céphalées en en grappe, la céphalée hémicrânienne paroxystique, la céphalée neuralgiforme unilatérale de courte durée, l'hémicrânie continue).

Les symptômes dysautonomiques sont : larmoiement, rhinorrhée, voies nasales obstruées, transpiration et les bouffées vasomotrices (tableau 3). Ces derniers sont expliqués par une augmentation de l'activité parasympathique du noyau salivaire supérieur de la protubérance, qui par l'intermédiaire du ganglion géniculé, va activer le ganglion sphéno-palatin et innervent le système vasculaire adjacent, les glandes lacrymales et la muqueuse nasale.

Le syndrome le plus fréquent est la céphalée en grappe (voir les critères diagnostiques de l'IHCD ci-dessous). Celle-ci a une prévalence d'un peu plus de 1/1000 et un sex ratio H/F de 2,6. (29)

Tableau 3. Critères diagnostiques de la céphalée en grappe selon l'ICHD-3

<p>A Au moins 5 crises répondant aux critères B et D</p> <p>B Douleur orbitaire unilatérale, supra-orbitaire ou temporale, sévère à très sévère d'une durée de 15 – 180 minutes (sans traitement)</p> <p>C L'un ou les deux éléments suivants :</p> <p>1. Au moins l'un des signes ou symptômes ipsilatéral à la céphalée</p> <p>a. Injection conjonctivale et/ou larmoiement</p> <p>b. Congestion nasale ou rhinorrhée</p> <p>c. Œdème palpébral</p> <p>d. Transpiration du front et du visage</p> <p>e. Rougeur du front et du visage</p> <p>f. Myosis et / ou ptosis</p> <p>2. Un état d'agitation</p> <p>D Se produisant à une fréquence entre 1 fois tous les deux jours et huit fois par jours</p> <p>E N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3</p>

4/ Autres céphalées primaires

L'ICHD-3b décrit d'autres céphalées primaires moins fréquentes :

Céphalée primaire induite par la toux, d'effort, liée à l'activité sexuelle, en coup de tonnerre, induite par le froid, induite par une pression externe, en coup de poignard (ophtalmodynie périodique), céphalée nummulaire (céphalée en pièce de monnaie), céphalée hypnique (céphalée du réveil), céphalée chronique persistante de novo probable. (9)

III/ La céphalée secondaire

1/ Généralités

Les céphalées secondaires sont symptomatiques d'une cause locale (neurologique, ORL, ophtalmologique) ou générale. Les causes possibles sont multiples et parfois engageant le pronostic fonctionnel et/ou vital (hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA), méningite), et nécessitent une prise en charge urgente avec des examens complémentaires systématiques. (7)

Les céphalées représentent entre 0,36 et 4 % des consultations dans les SAU et parmi elles 2 à 5% sont des céphalées secondaires. (2) (30) (31)

Les étiologies des céphalées secondaires sont variées (post-traumatiques, anomalies intracrâniennes vasculaires et non vasculaires, infections, attribuées à une substance ou son sevrage, désordres homéostatiques, inflammatoires...). (9) (32)

L'origine secondaire d'une céphalée doit être suspectée lorsque le patient présente un ou des signes/symptômes associés spécifiques entrant dans le cadre de drapeaux rouges (« red flags »). Des études ont montré l'association entre l'existence de « red flags » et d'une imagerie cérébrale pathologique. (33)

2/ Les drapeaux rouges

Le moyen mnémotechnique pour ces drapeaux rouges proposé par l'American Headache Society a d'abord été SNOOP4 en 2003 (tableau 4). (34)

Tableau 4. Critères SNOOP4

<p>Systemic signs</p> <ul style="list-style-type: none">- Signes et désordres systémiques (fièvre, perte de poids) <p>Secondary risk factors</p> <ul style="list-style-type: none">- Facteurs de risques secondaires (virus de l'immunodéficience humaine (VIH), néoplasie) <p>Neurologic symptoms and abnormal signs</p> <ul style="list-style-type: none">- Symptômes neurologiques et signes cliniques (confusion, troubles ou perte de conscience) <p>Onset new or changed and patient > 50 years old</p> <ul style="list-style-type: none">- Céphalée nouvelle ou présentant des modifications récentes et patient de plus de 50ans- Patient > 50 ans <p>Onset in thunderclap presentation</p> <ul style="list-style-type: none">- Début ictal (en coup de tonnerre) <p>Papilledema, Pulsatile tinnitus, Positional provocation, Precipitated by exercise</p> <ul style="list-style-type: none">- Œdème papillaire, acouphène pulsatile, céphalée positionnelle et/ou aggravée à l'exercice

Celle-ci a été complétée pour devenir SNNOOP10 créé par l'International Headache Society (IHS) (tableau 5). (35)

Tableau 5. Critères SNNOOP10

<p>Systemic signs (signes et désordres systémiques) Neoplasm in history (antécédent néoplasique cérébral ou métastase) Neurologic deficit or dysfunction (signes cliniques neurologiques) Onset of headache is sudden or abrupt (début ictal ou brutal) Older age (âgé de plus de 50ans) Pattern change or recent onset of headache (apparition d'une céphalée ou modification de celle-ci) Positional headache (céphalée positionnelle) Precipitated by sneezing, coughing, or exercise (majorée par l'éternuement, la toux ou l'exercice) Papilledema (œdème papillaire) Progressive headache and atypical presentations (céphalées d'installation progressive et de présentation atypique) Pregnancy or puerperium (grossesse et péri-partum) Painful eye with autonomic features (douleurs oculaires avec signes de dysautonomie) Posttraumatic onset of headache (céphalée post traumatique) Pathology of the immune system such as HIV (pathologie du système immunitaire tel que le VIH) Painkiller overuse or new drug at onset of headache (céphalée par abus d'antalgique ou après l'instauration d'un nouveau traitement)</p>

L'IHS définit des « drapeaux rouges » qui sont des symptômes incitant à poursuivre les explorations et des « drapeaux oranges », des symptômes qui doivent nous alerter s'ils sont en présence d'autre(s) drapeau(x) orange(s) ou rouge(s). Dans le tableau 5, la fièvre isolée (s'intégrant dans « les signes et désordres systémiques ») et les céphalées post-traumatiques chroniques sont à considérer comme des drapeaux oranges.

- Hyperthermie :

Une céphalée en présence de fièvre doit faire évoquer une infection systémique ou neurologique (méningite, encéphalite, abcès cérébral), une vascularite ou une autre maladie inflammatoire. Une fièvre isolée est à considérer comme un drapeau orange.

La méningite virale se manifeste par des céphalées dans 72,2% des cas et une fièvre dans 61,1%. (36)

Concernant les méningites bactériennes, des céphalées sont présentes chez 87% des patients et une hyperthermie ($>38^{\circ}\text{C}$) chez 77% d'entre eux. La triade clinique de la méningite n'est retrouvée que dans 44% des cas (fièvre, raideur nucale, altération de la conscience). (37)

Dans le cadre des abcès cérébraux, les céphalées sont retrouvées dans 69% des cas, la fièvre dans 53%, et un déficit focal dans 48%. La triade fièvre, céphalée et déficit focal n'est retrouvée que dans 20% des cas. (38)

- Antécédent néoplasique :

Les céphalées secondaires aux tumeurs cérébrales s'inscrivent majoritairement dans le cadre d'une hypertension intracrânienne. (39)

Les céphalées sont présentes chez 48% des patients atteints de tumeurs cérébrales primitives ou secondaires. Leur présentation est peu spécifique, similaire à celle des céphalées de tension dans 77% des cas, le plus souvent de topographie bifrontale. (40)

- Déficit neurologique (incluant les troubles de consciences) :

La cause la plus fréquente de céphalée avec déficit neurologique reste la migraine avec aura. Les accidents vasculaires d'origine ischémique ou hémorragique doivent cependant être recherchés, des céphalées étant présentes dans 7,4%-34% des cas. (41)

Les accidents ischémiques transitoires (AIT) peuvent également être cause de céphalées, retrouvées de novo dans 13,3% des cas. (42)

- Mode d'apparition :

La céphalée ictale est définie par la survenue d'une céphalée d'intensité d'emblée maximale, installée en moins d'une minute et intense ($EVA \geq 7$). Un mode d'apparition brutal qualifie une installation de 1 minute à une heure. La céphalée est dite progressive si l'installation prend plus d'une heure. L'HSA doit être suspectée dans le premier cas. D'autres diagnostics sont à évoquer si le scanner cérébral et la ponction lombaire écartent l'HSA, tel que le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR), la dissection artérielle cervicale, la TVC, l'infarctus cérébral, l'hémorragie intracérébrale, l'hypotension intracrânienne spontanée, l'infection intracrânienne et l'apoplexie pituitaire. (43)

- Âge supérieur à 50 ans :

Les céphalées secondaires sont plus fréquentes dans la population âgée. Les étiologies sont dominées par l'artérite à cellules géantes, l'hématome sous dural (HSD), les tumeurs du système nerveux central, l'accident vasculaire cérébral (AVC) et les infections du système nerveux central. (44)

- Changement ou apparition récente de céphalées :

L'apparition ou la modification de céphalées depuis moins de 3 mois est associée à la découverte d'une organicité, notamment tumorale (40) ou thrombose veineuse cérébrale (TVC). Une étude rétrospective sur 47 patients ayant une TVC a montré que 80,8% des patients avaient une céphalée aiguë ou subaiguë, avec un examen neurologique normal dans 40,4% des cas. (45)

- Céphalée positionnelle :

Une céphalée positionnelle (majorée par l'orthostatisme et soulagée par le décubitus) doit faire évoquer une hypotension intracrânienne. (46)

- Céphalée majorée par les éternuements, la toux ou l'activité physique :

Ces symptômes peuvent orienter vers une origine malformative de la fosse postérieure. Parmi les patients porteurs d'une malformation de Chiari de type I symptomatique notamment, 81% présentent des céphalées influencées par l'activité physique et la toux. (47)

- Œdème papillaire :

L'œdème papillaire peut être le signe d'une hypertension intracrânienne (HTIC) associée. 84% des patients atteints d'une hypertension intracrânienne avec un œdème papillaire présentent des céphalées. Chez les patients non céphalalgiques, le grade de l'œdème papillaire ne serait pas lié au développement ultérieur de céphalée. (48)

- Grossesse et post-partum :

Les céphalées aiguës affectant les patientes enceintes sont d'origine secondaires dans 35% des cas dont 17,9% sont de causes hypertensives (prééclampsie, éclampsie, PRES, SVCR, crise aiguë hypertensive, HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzyme, Low Platelets)). Le troisième trimestre de la grossesse est ainsi la période préférentielle d'apparition des céphalées (56,4%) et aussi celle ayant la plus grande proportion de céphalées secondaires sans que la différence soit significative avec les autres trimestres. (49) Les céphalées sur hypotension intracrânienne post ponction durale/épidurale sont aussi fréquentes pendant cette période.

- Les douleurs orbitaires avec dysautonomie :

La douleur orbitaire avec rougeur de l'œil survient également dans les céphalées primaires et est typique de la céphalée trigéminal. La proportion de céphalées trigéminales secondaires n'est pas formellement établie et il est ainsi recommandé la réalisation d'une IRM cérébrale à la recherche d'une cause organique (pathologie de la fosse postérieure, de la région pituitaire ou du sinus caverneux). (35)

- Céphalées post-traumatiques :

A considérer comme un drapeau orange ou rouge. Les céphalées chroniques après un traumatisme crânien léger se retrouvent dans 47 - 71% des cas dont 41% persistent à 1 an. (50) (51)

Des céphalées qui débutent dans les 7 jours après un traumatisme crânien sont à considérer comme des céphalées post-traumatiques selon l'IHCD-3. Si les céphalées sont chroniques alors le caractère post traumatique sera à considérer comme drapeau orange. Si les céphalées surviennent rapidement après le traumatisme alors celui-ci sera à considérer comme un drapeau rouge. (35)

- Dysfonction du système immunitaire :

La dysfonction du système immunitaire constitue un drapeau rouge du fait du risque majoré de pathologies infectieuses, tumorales (lymphome chez le sujet au stade SIDA (syndrome de l'immunodéficience acquise)), vasculaires. (52)

- Céphalées par abus d'antalgiques :

Il est essentiel de considérer l'aspect temporel de la consommation d'antalgiques. Il s'agit d'une céphalée secondaire relativement simple à traiter. C'est la cause la plus fréquente de céphalée secondaire, soit 16,6% (53). Elle représente 49,5% des céphalées chroniques quotidiennes. (54)

IV/ Étiologies des céphalées secondaires explorables par l'imagerie

1/ Étiologies vasculaires

L'origine vasculaire d'une céphalée secondaire peut être suspectée devant une céphalée d'apparition brutale (bien que la TVC soit souvent de début progressif). Elles regroupent de nombreuses causes à la fois artérielles et veineuses.

a/ Le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible

- **Clinique**

Le SVCR se présente souvent sous la forme d'une céphalée en coup de tonnerre ou de céphalées récurrentes en coup de tonnerre. Il est souvent associé à une confusion, des vomissements, une photo/phonophobie, une vision floue, une ataxie, une dysarthrie et des déficits neurologiques focaux. Cette affection est le plus souvent réversible dans les 3 mois. (55) (56) (57)

La physiopathologie reste incertaine, des auteurs ont évoqué une perturbation du contrôle adrénérgique des artérioles cérébrales qui progresserait des vaisseaux de petit calibre vers ceux de calibre moyen. Des hypothèses sur la physiopathologie du SVCR laissent supposer des similitudes avec celle du syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (EPR) et suggèrent un début du processus sur les artérioles distales qui progresse vers les artères du polygone de Willis. (58) Des facteurs favorisants ont été identifiés (tableau 6). (59)

Tableau 6. Facteurs favorisant le SVCR

Médicaments et produits illicites favorisant le SVCR

- Cannabis, cocaïne, ecstasy, méthamphétamines, acide lysergique diéthylamide (LSD)
- Médicaments symptomatiques : Décongestionnant nasal (éphédrine, pseudoéphédrine, phénylpropanolamine), épinéphrine
- Ergotamine et les dérivés de l'ergot
- Médicaments sérotoninergiques : Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine, triptans
- Médicaments dopaminergiques : Bromocriptine
- Médicaments immunosuppresseurs : Tacrolimus, cyclophosphamide, interféron- α
- Médicaments immuno-modulateurs : Fingolimod, interféron bêta-1a
- Produits dérivés du sang : Immunoglobulines intraveineuses, transfusion de globules rouges
- Autres : Indométhacine, érythropoïétine, contraception orale, intoxication à la phénytoïne, ginseng, traitements à base de plantes, patch nicotinique, cigarette électronique, réglisse, binge drinking

Contexte et antécédents favorisant le SVCR

- Post-partum (avec ou sans pré-éclampsie)
- Vasculaire : Dissection artérielle cervicale, dysplasie fibromusculaire, anévrisme intracrânien non rompu, procédures endovasculaires, endartériectomie carotidienne.
- Tumeurs sécrétant des catécholamines : Phéochromocytome, tumeur glomérique, tumeur bronchique carcinoïde
- Anomalie extra ou intracrânienne : Neurochirurgie, traumatisme crânien, hypotension intracrânienne, HSD
- Antécédents de céphalées : Migraine, céphalée primaire en coup de tonnerre, céphalée à l'exercice, céphalée post coïtale bénigne
- Autres : Hypercalcémie, porphyrie

- **Imagerie**

Le bilan d'imagerie est réalisé avec l'angioscanner cérébral et/ou l'IRM avec exploration du polygone de Willis et de ses branches, à la recherche d'une alternance de sténoses et dilatations vasculaires en « collier de perles » (figure 1). (56)

L'imagerie peut être normale initialement (dans 30-70% des cas) ce qui nécessite la répétition des examens d'imagerie si un SVCR est suspecté. Les anomalies angiographiques peuvent être retardées jusqu'à 3 semaines après la céphalée initiale et peuvent être encore présentes après la résolution de la céphalée.

L'imagerie morphologique encéphalique peut être normale mais, dans un tiers à la moitié des cas, révèle une HSA de la surface corticale, un syndrome d'EPR (dans 10 à 38% des cas), une hémorragie intraparenchymateuse, un HSD ou AVC ischémique (6 à 39% des cas). (59)

- **Complications et pronostic**

Le pronostic de cette affection est surtout lié à l'état neurologique à l'admission et à la présence d'infarctus ou d'un hématome intracérébral. (60)

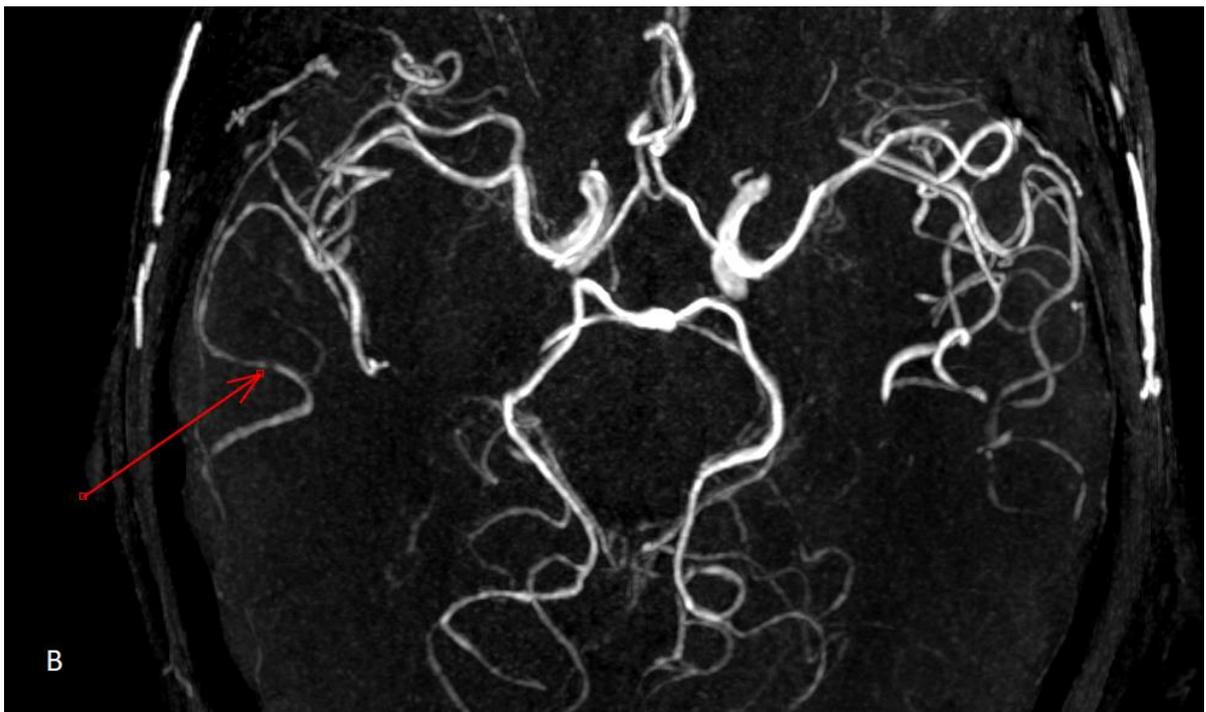
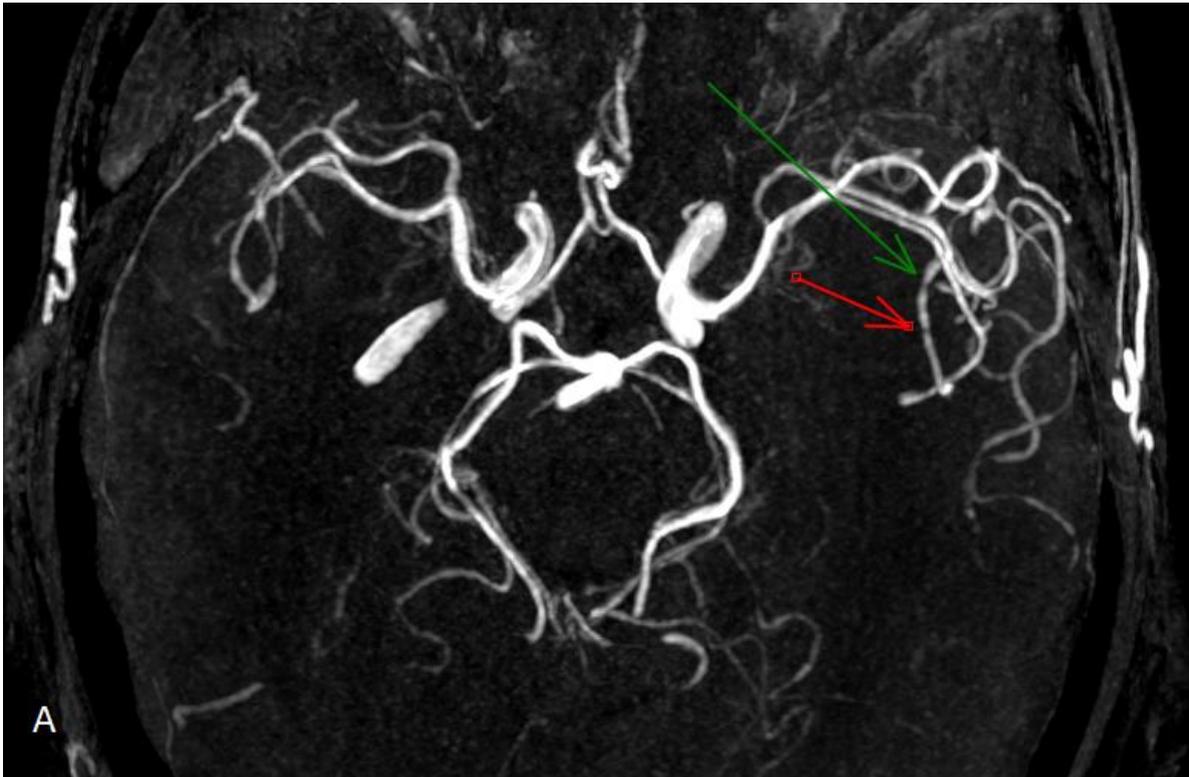


Figure 1. Ces images (A et B) de séquences TOF en reconstruction axiale MIP illustrent des rétrécissements artériels focaux chez un patient de 33 ans atteint d'un SVCR consécutif à une dissection artérielle des 4 axes des troncs supra-aortiques.

b/ Encéphalopathie postérieure réversible

L'EPR est un syndrome clinico-radiologique associant une atteinte réversible du système nerveux central à une image encéphalique typique. (61) Les céphalées sont présentes dans 26-53% des cas.

- **Clinique**

L'EPR se caractérise cliniquement par des troubles de consciences (67-90%), une hypertension ou des fluctuations tensionnelles (61-80%), la survenue de crises convulsives (70-74%), de troubles visuels (20-67%) et plus rarement des déficits neurologiques focaux (5-15%). (62) (63) Une hypertension artérielle avec une pression diastolique supérieure à 120mmHg est souvent observée. (64) Il existe des circonstances cliniques favorisantes (tableau 7). (65)

Tableau 7. Circonstances favorisantes de l'EPR

- Encéphalopathie hypertensive et hypertension artérielle maligne
- Pathologies hypertensives de la grossesse
- Iatrogénie et toxique : Immunosuppresseurs ou cytotoxiques (surtout pour hémopathies malignes), corticothérapie à forte dose, transplantation de moelle osseuse, transfusion sanguine massive, traitement par erythropoïétine, états d'hypercoagulabilité, immunoglobulines polyvalentes, anticorps monoclonaux, produits de contraste, stupéfiants psychostimulants (méthamphétamine, éphédrine), intoxication digitalique, venin de scorpion, fruit d'Averrhoa carambola
- Néoplasie, syndrome de lyse tumorale
- Maladies de système
- Infections virales
- Purpura thrombotique thrombocytopénique, syndrome hémolytique urémique, purpura rhumatoïde
- Insuffisance hépatocellulaire ou transplantation hépatique
- Endocrinopathie : Désordres électrolytiques
- Pathologies hématologiques : Drépanocytose, porphyrie aiguë intermittente

- **Physiopathologie**

Sa physiopathologie est incomplètement comprise. Il existe deux principales théories.

- La première théorie propose une augmentation rapide de la pression artérielle jusqu'à une crise hypertensive (pression artérielle systolique $>180\text{mmHg}$ et/ou pression artérielle diastolique $> 110\text{ mmHg}$) ou une urgence hypertensive (associant une atteinte viscérale : syndrome coronarien aigu, œdème aiguë pulmonaire, dissection aortique, hémorragie méningée ou AVC, syndrome hémolytique et urémique). L'élévation des niveaux de pression artérielle au-dessus de la limite supérieure d'autorégulation conduit à une hyperperfusion cérébrale, qui peut provoquer une fuite vasculaire plasmatique et un œdème vasogénique cérébral.

- La deuxième théorie est que le syndrome soit déclenché par un dysfonctionnement endothélial causé par la circulation de toxines endogènes ou exogènes. L'EPR est fréquemment observée chez les patientes atteintes de (pré)éclampsie, de septicémie ou au cours de thérapies avec des agents immunosuppresseurs ou des médicaments cytotoxiques. (62) (66)

Les zones postérieures des hémisphères cérébraux semblent être particulièrement sensibles, ce qui est confirmé par les résultats cliniques et d'imagerie. Cela pourrait être causé par une densité réduite d'innervation sympathique dans la circulation postérieure, par rapport à la circulation antérieure, cette dernière étant plus densément innervée par le ganglion cervical supérieur. (67)

- **Imagerie**

Cette pathologie se caractérise par un œdème sous cortical sans ischémie dans les régions postérieures (atteinte des lobes occipitaux dans 100% des cas, lobes pariétaux dans 59% de cas et les lobes frontaux dans 30% des cas). L'atteinte de la substance blanche est constante. (68) (64) Le scanner peut retrouver des plages hypodenses dans cette topographie mais l'examen de référence est l'IRM car elle permet de mettre en évidence un œdème vasogénique touchant les régions postérieures avec les séquences FLAIR et DWI/ADC (figure 2). (69) Cette pathologie peut se compliquer d'hémorragies cérébrales et de plages ischémiques. L'apparition d'un œdème cytotoxique est de mauvais pronostic fonctionnel. (70) (71) (65)

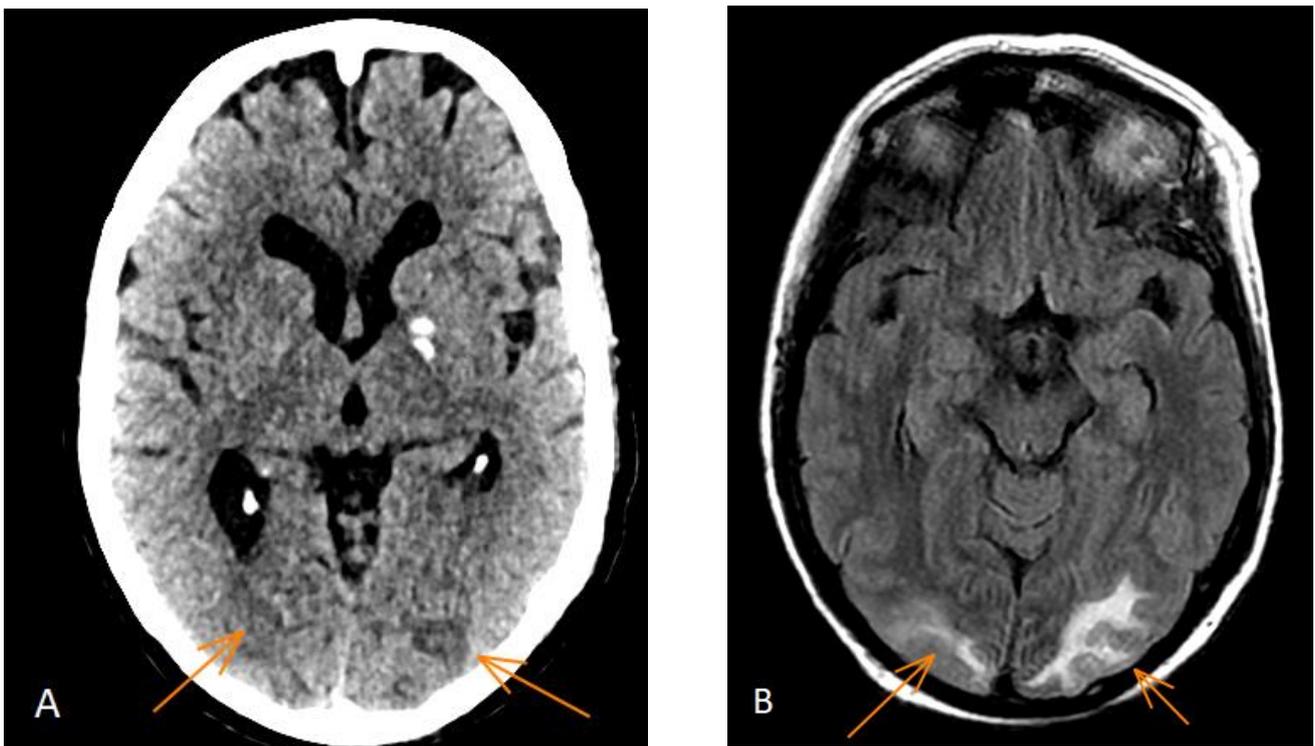


Figure 2. Ces images d'une acquisition tomodensitométrique cérébrale sans injection en reconstruction axiale à gauche (A) et d'une séquence 2D FLAIR axiale à droite (B) illustrent une EPR avec des hypodensités spontanées cérébrales postérieures bilatérales et des hypersignaux FLAIR cortico-sous-corticaux occipitaux bilatéraux, consécutifs à une encéphalopathie aiguë hypertensive à la phase initiale.

- **Evolution**

Dans 90% des cas, les manifestations neurologiques régressent dès le septième jour de traitement antihypertenseur et/ou l'arrêt des circonstances favorisantes (64). Une amélioration des images IRM est de règle en 15 jours mais une normalisation n'est parfois obtenue qu'au-delà d'une année (figure 3). En cas de restriction de la diffusion, témoin d'un œdème cytotoxique et d'un diagnostic tardif, le risque de séquelles neurologiques est majoré. (65)

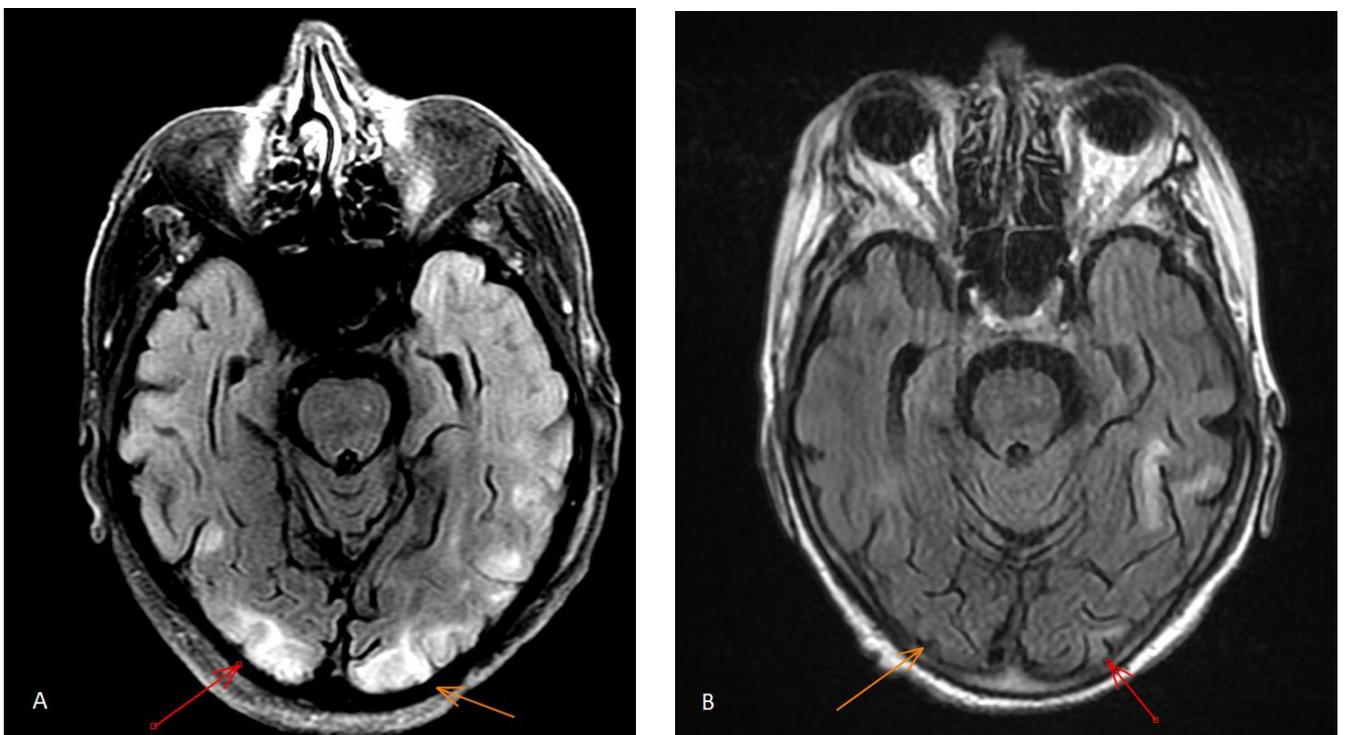


Figure 3. Ces images de séquence axiale 2D FLAIR illustrent une EPR avec des hypersignaux FLAIR cortico-sous-corticaux occipitaux bilatéraux, consécutifs à une encéphalopathie aiguë hypertensive à la phase initiale sur l'image de gauche (A) puis le contrôle à 2 ans sur l'image de droite (B) mettant en évidence une régression partielle des hypersignaux FLAIR après traitement.

c/ Dissection des troncs supra aortiques

- Dissection artérielle vertébrale

Dans 69% des cas, la céphalée est le symptôme initial de la dissection artérielle vertébrale. Ces céphalées ont un caractère pulsatile dans 44% des cas et lancinant dans 56%. Dans la majorité des cas, l'installation de la céphalée a été progressive (72%) et dans un quart des cas brutale. (72)

Les dissections des artères vertébrales peuvent avoir une extension intracrânienne (38% des cas). (73) Elles surviennent le plus souvent sans facteur déclenchant et sont associées dans 55% des cas à des céphalées postérieures ou des cervicalgies. Les mouvements de rotations cervicales sont les plus à risques de dissection cervicale. (74) (75)

Ces céphalées sont souvent d'apparition aiguë, persistantes, lancinantes, d'intensité sévère sur la région ipsi-lésionnelle (souvent occipito-nucale). De plus, les céphalées sont souvent intensifiées par la flexion et la rotation de la tête et soulagées par l'extension de la tête et le positionnement en décubitus dorsal. (76) (77)

- Dissection artérielle carotidienne

Les dissections carotidiennes sont révélées par des céphalées dans 74% des cas. (78) Les cervicalgies sont retrouvées chez 25% des patients ayant une dissection carotidienne, celle-ci sont souvent de topographie antéro-latérale. Par rapport à la dissection vertébrale, la dissection carotidienne est plus souvent associée au syndrome de Claude Bernard-Horner, des lésions des nerfs crâniens (XII, XI, X), acouphènes, ataxie, nausées et à des symptômes visuels. Les dissections carotidiennes sont plus fréquentes que les dissections vertébrales. Un traumatisme avec mouvement de flexion-extension est fréquemment retrouvé. (74) (79) (80)

- **Imagerie**

L'IRM est recommandée comme outil de dépistage par imagerie de première intention. Le protocole doit explorer à la fois les troncs supra-aortiques à la recherche de signes directs et indirects de dissection, mais également le parenchyme, afin d'éliminer la survenue d'un accident ischémique dans le territoire de l'artère disséquée.

L'étude des vaisseaux comprend une ARM et systématiquement une séquence volumique pondérée T1 Fat Sat (3D T1 Spin Echo Fat Sat) avant injection de gadolinium pour la détection de l'hématome de paroi, apparaissant en hypersignal T1 spontané après quelques jours (figure 4). (81)

L'angioscanner demeure un bon examen dans la recherche de la dissection artérielle, mais est moins sensible que l'IRM pour la détection de l'hématome de paroi et ne permet pas d'explorer de manière satisfaisante le parenchyme cérébral. Il s'agit donc d'un examen de 2^e ligne, ou complémentaire en cas de doute sur l'IRM.

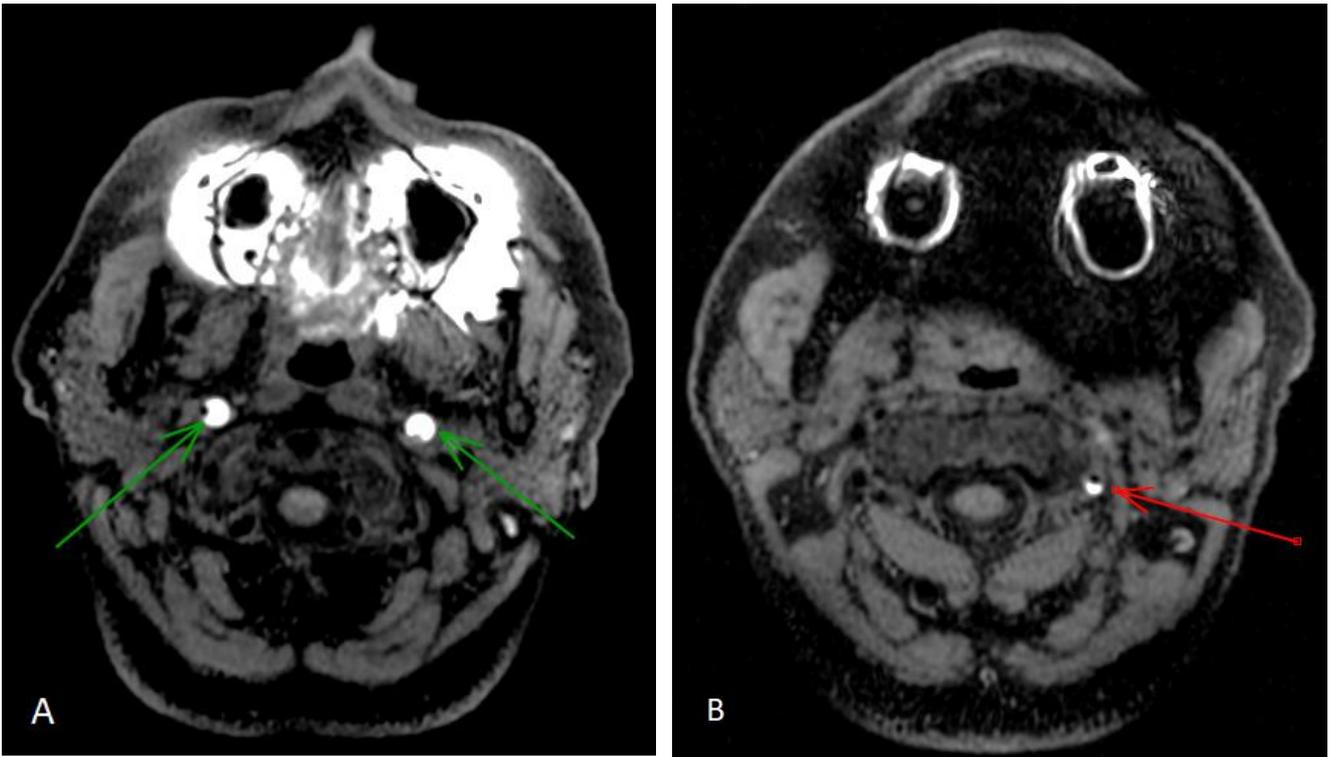


Figure 4. Ces images axiales d'une séquence 3DT1 sans injection mettent en évidence les hématomes pariétaux spontanément hyperintenses dans le cadre d'une dissection bilatérale des carotides internes (A, flèches vertes) et de l'artère vertébrale gauche (B, flèche rouge)). Cette patiente avait déjà réalisé 3 semaines auparavant une IRM cervicale pour une suspicion de névralgie cervico-brachiale et a été réadressée en externe par son médecin traitant pour un bilan de céphalées.

d/ Thrombose veineuse cérébrale

- **Clinique**

Les céphalées dans les TVC sont présentes dans 68-80% des cas. (82) (83) Elles sont souvent holocrâniennes, bifrontales, pulsatiles de début brutal et d'intensité modérée à sévère. (84) (85) Des anomalies de l'examen neurologique sont retrouvées chez 68% des patients ayant une TVC (dont un œdème papillaire dans 15% des cas, une confusion dans 19% et un déficit neurologique focal dans 22%). 32% des sujets présentent un examen neurologique normal. (83) L'hémorragie cérébrale (par infarctus veineux) et la survenue d'un coma au stade initial de la prise en charge sont associés de manière indépendante à un mauvais pronostic chez les patients atteints d'une thrombose d'un sinus veineux. (86)

- **Imagerie**

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste peut mettre en évidence une hyperdensité spontanée au sein d'un sinus veineux dans 20-25% des cas (signe de la corde). L'angioscanner et l'angio-RM recherchent le « signe du delta vide » (absence d'opacification centrale d'un sinus veineux en raison de l'occupation par le thrombus). (87)

L'angioscanner veineux permet une bonne détection des thromboses des sinus veineux avec une sensibilité et une spécificité avoisinant les 100%. (88) Cependant la détection des thromboses veineuses corticales est moins bonne avec une sensibilité de 75%. (89)

Bien que l'angioscanner veineux soit aussi sensible et spécifique que l'IRM pour la détection des thromboses des sinus veineux cérébraux (90) (91), l'IRM est plus performante pour déceler les thromboses veineuses corticales et le retentissement sur le parenchyme

cérébral. (92) L'IRM morphologique seule permet de dépister 90% des TVC, alors que l'ARM veineuse permet de retrouver des anomalies dans 100% des cas. (93)

En IRM, la combinaison des différentes séquences sans injection (T1, T2, FLAIR, diffusion, séquence de susceptibilité magnétique (SWI, SWAN, T2EPI, T2*)) aurait une sensibilité et une spécificité globales de 84–97% et 28–96%, respectivement, pour le diagnostic de la TVC. (91) Pour le diagnostic des thromboses veineuses corticales, la séquence de susceptibilité magnétique est tout à fait adaptée avec une sensibilité de 97% et une spécificité de 100% (figure 5). (94)

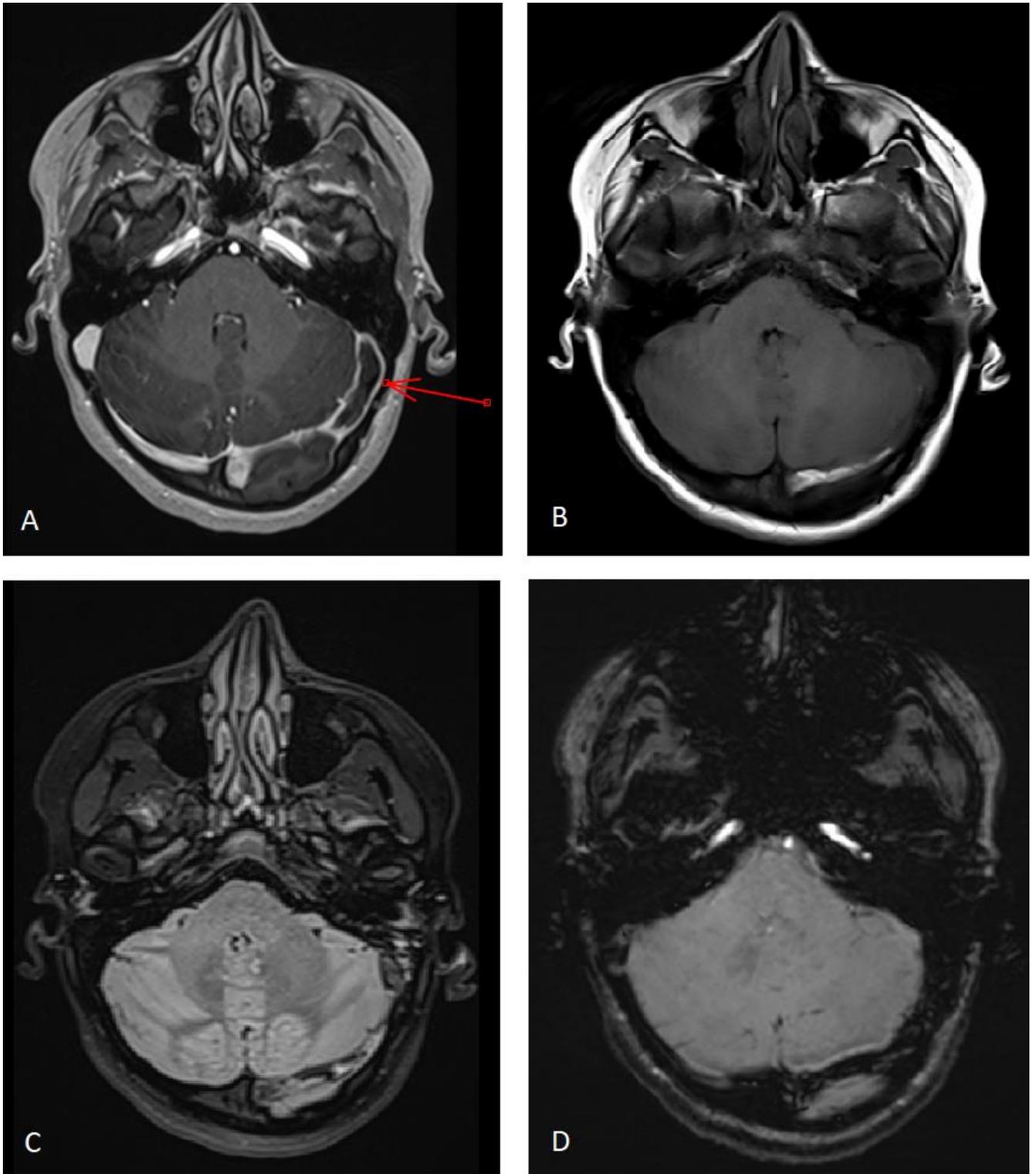


Figure 5. Ces images illustrent une thrombose du sinus veineux transverse gauche (A) en 3DT1EG post injection de gadolinium ; (B) en axiale T1 ; (C) en 3D FLAIR ; (D) en 3D SWI).

2/ Hémorragies cérébrales

a/ Hémorragie sous arachnoïdienne

- **Clinique**

L'HSA est un épanchement hémorragique dans les citernes arachnoïdiennes de la base du crâne et de la convexité cérébrale. (95)

Elle est suspectée face à une céphalée aiguë, ictale ou brutale. Des signes cliniques accompagnent souvent cette pathologie (céphalée en coup de tonnerre, d'emblée maximale, cervicalgies, vomissements, raideur méningée). (96)

Ainsi l'HSA est retrouvée dans 6,2% des céphalées installées en moins d'une heure sans déficit neurologique. Celle-ci est associée à une céphalée en coups de tonnerre dans 82.4% des cas, une EVA (échelle visuelle analogique) maximale moyenne à 9,5, une raideur méningée ou cervicalgie dans 76,5% des cas et vomissements dans 65,9% des cas.

Les critères cliniques d'Ottawa sont utilisés pour suspecter une HSA avec une sensibilité de 100% (97,2%-100% ; IC 95%) et une spécificité de 15,3% (13,8%-16,9% ; IC 95%) (tableau 8).

Tableau 8. Critères d'Ottawa

La présence de l'un des 6 critères justifie la réalisation d'explorations à la recherche d'une (HSA).

Cette règle s'applique aux patients de plus de 15 ans présentant une céphalée sévère, non traumatique, ayant atteint son intensité maximale en moins d'une heure.

Ne pas appliquer en cas de déficit neurologique, d'antécédent d'anévrisme, d'HSA, de tumeur cérébrale ou de céphalées récurrentes (≥ 3 en ≥ 6 mois).

- A Âge ≥ 40 ans.
- B Douleur ou raideur nucale.
- C Perte de connaissance constatée par un témoin.
- D Début durant un effort physique.
- E Céphalée en coup de tonnerre (intensité $> 7/10$ en moins d'une minute).
- F Limitation de la flexion nucale.

- **Imagerie**

Les recommandations américaines et européennes préconisent la réalisation d'un scanner cérébral sans injection en urgence face à une suspicion d'HSA, (97) (98) il est en effet disponible, très rapide à réaliser et sensible (proche de 100%) dans les 12 premières heures du début des symptômes. (99) S'il s'avère négatif malgré une forte suspicion diagnostique, une ponction lombaire à la recherche de pigments sanguins dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) complète l'exploration. (100)

La réalisation du scanner sans injection permet aussi la réalisation du score de Fisher modifié (tableau 9) ayant un intérêt pronostique quant à l'apparition d'un vasospasme secondaire. (101) (102)

Tableau 9. Échelle de Fisher modifiée et risque d'infarctus cérébral

Grade	Aspect scanographique	Incidence de vasospasme symptomatique
0	Absence d'HSA et d'HV	0%
1	HSA minime diffuse ou focale, HV absente	24%
2	HSA minime diffuse ou focale, HV présente	33%
3	HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure, HV absente	33%
4	HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure, HV présente	40%

HV : hémorragie ventriculaire ; HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne

L'IRM permet de détecter les HSA également avec une sensibilité proche de 100% (notamment avec les séquences 3D FLAIR ayant 95% de sensibilité et une spécificité de 100%). (103) L'imagerie pondérée en susceptibilité (SWI) est une technique d'IRM qui améliore le contraste de l'image en utilisant les différences de susceptibilité avec le parenchyme cérébral adjacent. Le SWI est considéré comme plus sensible que d'autres techniques d'IRM multimodales pour la détection des saignements car il détecte l'effet paramagnétique des produits sanguins, tels que la désoxyhémoglobine, la méthémoglobine, l'hémosidérine et la ferritine qui sont présents dans un hématome. (104) Cette séquence permet de détecter des saignements intracrâniens même après un an. (105)

Une étude a comparé le scanner aux séquences FLAIR et SWI, à détecter l'HSA sur un total de 146 régions sous-arachnoïdiennes. La tomodensitométrie a identifié 110 (75,3%), FLAIR 127 (87%) et SWI 129 (88,4%) régions concernées. FLAIR et SWI combinés ont identifié les 146 régions détectables (100%). Le FLAIR était sensible à l'HSA fronto-pariétale, temporo-occipitale et la vallée sylvienne, tandis que SWI était particulièrement sensible à l'hémorragie interhémisphérique et intraventriculaire. (106)

- **Étiologies**

La rupture d'anévrisme intracrânien est la cause la plus fréquente d'HSA (78% - 87%). (107) (108) L'angioscanner présente une sensibilité élevée pour la détection des anévrismes cérébraux (100% pour les anévrismes > 4mm et 88,8% pour ceux < 4mm en comparaison à l'angiographie) et est donc à réaliser dans la continuité immédiate du scanner en cas de positivité (figure 6). (109)

Les étiologies non anévrismales sont plus rares et variées : hémorragies sous-arachnoïdiennes péri-mésencéphaliques ; origine tumorale ; troubles de la coagulation ; malformations vasculaires ; TVC ; vascularite. (110)

L'HSA péri-mésencéphalique est à évoquer lorsque le saignement est péri-mésencéphalique et pré-pontique sans que les explorations d'imagerie ne retrouvent un anévrisme vertébro-basilaire ou une malformation artérioveineuse. (111) L'HSA péri-mésencéphalique est souvent de faible gravité (score Hunt et Hess ≤ 3), avec un risque de resaignement faible et est de bon pronostic (figure 7). (112) (110)

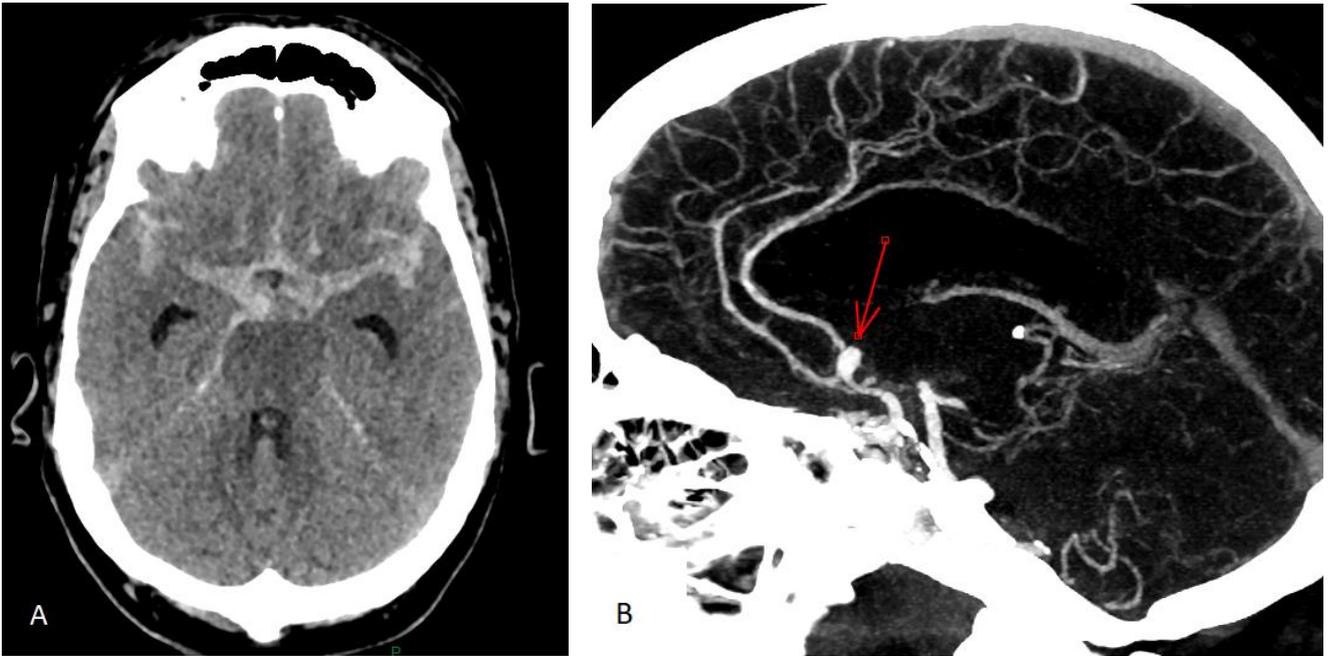


Figure 6. Ces images d'un scanner cérébral sans injection en reconstruction axiale (A) et d'un angioscanner en reconstruction sagittale (B) illustrent une HSA classée Fisher 4 sur une rupture d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

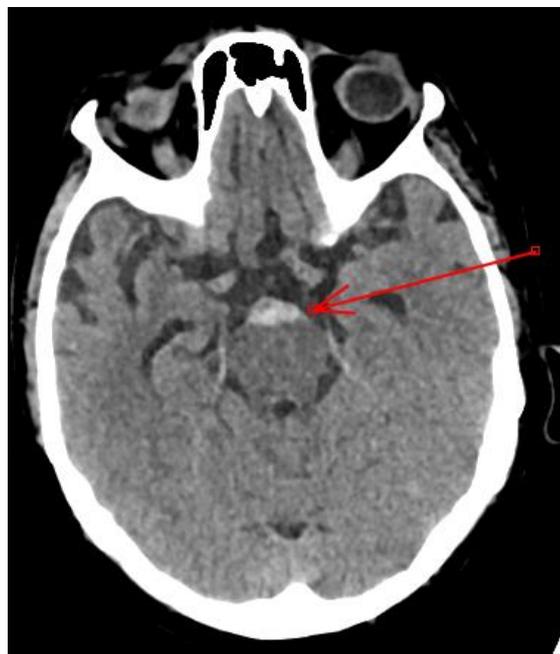


Figure 7. Cette image de scanner cérébral sans injection en reconstruction axiale illustre une HSA péri-mésencéphalique (l'angioscanner n'a pas retrouvé d'anévrisme intracrânien).

b/ Hématome intraparenchymateux

- **Clinique**

L'hématome intraparenchymateux se présente le plus souvent cliniquement par l'apparition de déficits neurologiques se développant en quelques minutes à quelques heures (manifestation rare chez les patients ayant un AVC ischémique ou une HSA aiguë) ; les vomissements sont également plus fréquents. (32)

- **Imagerie**

Le scanner et la séquence T2 écho de gradient (ou SWI, SWAN, T2EPI) sont tous deux aussi performants pour la détection des hémorragies intraparenchymateuses aiguës. (113)

La densité d'une collection hématique varie dans le temps :

- Hématome aiguë : 1-3 jours, hyperdensité spontanée.
- Hématome subaigu : 3-14 jours, chute de la densité, venant se confondre avec celle de la substance grise.
- Hématome chronique : après 2 à 3 semaines, collection hypodense avec parfois des débris déclives.

Leur exploration est possible aussi en IRM (figure 8) avec le signal de la collection se modifiant en fonction des produits de dégradation de l'hémoglobine. (114)

Le signal de l'hématome évolue également dans le temps sur les différentes séquences (tableau 10). (115) (116)

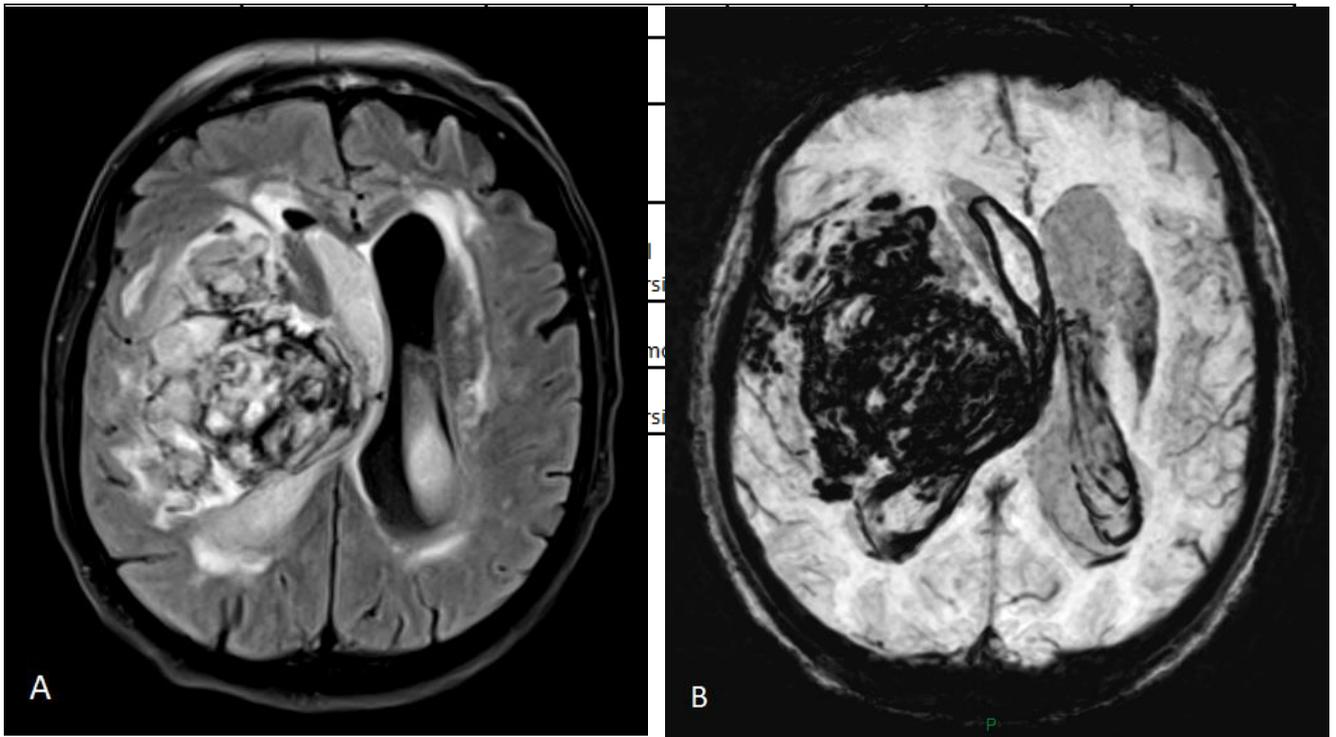


Figure 8. Ces deux images de séquences axiale FLAIR (A) et SWI (B) illustrent un hématome frontal droit avec un engagement sous falcoriel et une hémorragie intraventriculaire.

Tableau 10. Evolution chronologique du signal d'un hématome en IRM selon les séquences conventionnelles

Stades	HB	T1 SE	T2 SE / T2 FLAIR	T2*	Diffusion
Hyperaigu (0-3 h)	Oxyhémoglobine	Isosignal	Hypersignal	Couronne hyposignal	Hypersignal
Aigu (4h - 3j)	Désoxyhémoglobine	Isosignal	Centre hyposignal couronne hypersignal	Hyposignal franc	Hyposignal Couronne hypersignal
Subaigu (4j - 7j)	Méthémoglobine intracellulaire	Centre isosignal couronne hypersignal	Hyposignal	Hyposignal franc	Hyposignal Couronne hypersignal
Subaigu (1s - 4s)	Méthémoglobine extracellulaire	Hypersignal homogène	Hypersignal	Couronne hyposignal	Hypersignal
Chronique > 1mois)	Hémossidérine	Hypo/Iso/hypersignal	Hypo/Iso/hypersignal	Couronne hyposignal	Hypersignal

L'augmentation de la taille de l'hématome est liée à la détérioration neurologique, d'où l'intérêt de reconstrôler par scanner rapproché les hémorragies intracérébrales devant toute modification neurologique). (117)

c/ Pathologies post-traumatiques

Le diagnostic de ces céphalées secondaires est facilement orienté par le contexte et l'anamnèse.

- **Hématome sous-dural**

L'HSD est une collection sanguine constituée entre deux feuillets méningés : la dure mère et l'arachnoïde. Son expression clinique survient souvent après un traumatisme, mais peut être spontané chez les patients sous traitement anticoagulant ou antiagrégant, ou présentant des troubles de la coagulation. Son origine est veineuse. (118)

En imagerie, l'aspect le plus caractéristique est une collection en forme de croissant extra-axial, recouvrant les convexités cérébrales sans franchissement de la faux du cerveau. L'examen de choix pour son évaluation est le scanner (figure 9).

Les hématomes sous duraux chroniques peuvent également occasionner des céphalées aiguës ou chroniques. Ces hématomes sont souvent rencontrés chez les personnes âgées et ne sont pas toujours symptomatiques. Une étude a en effet identifié une fréquence de 22,6% de céphalées sur un échantillon de 1080 patients présentant un HSD chronique. (119)

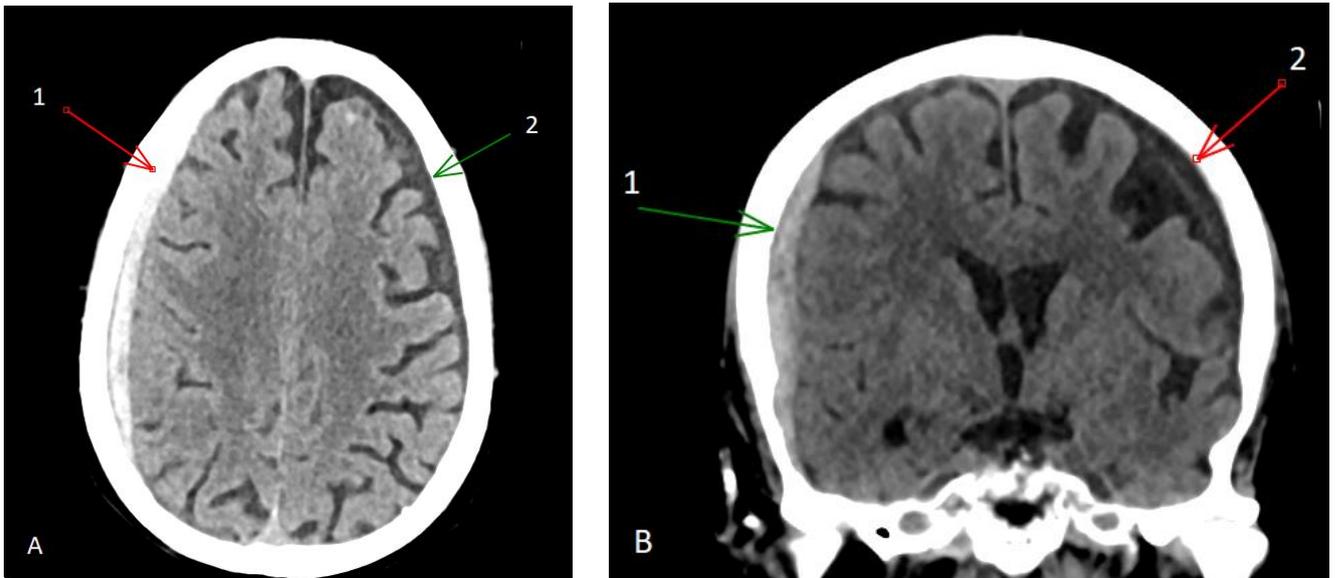


Figure 9. Ces images de scanner sans injection en reconstruction axiale (A) et coronale (B) illustrent un HSD récent de la convexité droite (flèches 1) et un HSD chronique de la convexité gauche (flèches 2).

- **Hématome extra-dural**

L'hématome extra-dural (HED) est une collection sanguine constituée entre la table interne osseuse et la dure mère. L'origine en est le plus souvent une lésion artérielle (le plus souvent une plaie de l'artère méningée moyenne, expliquant la prédilection topographique des HED pour la zone temporale) ; plus rarement la cause est une plaie d'un sinus veineux ou encore un saignement osseux (foyer fracturaire). Il existe 5 à 10% de formes sans fracture (figure 10). (120) (118)

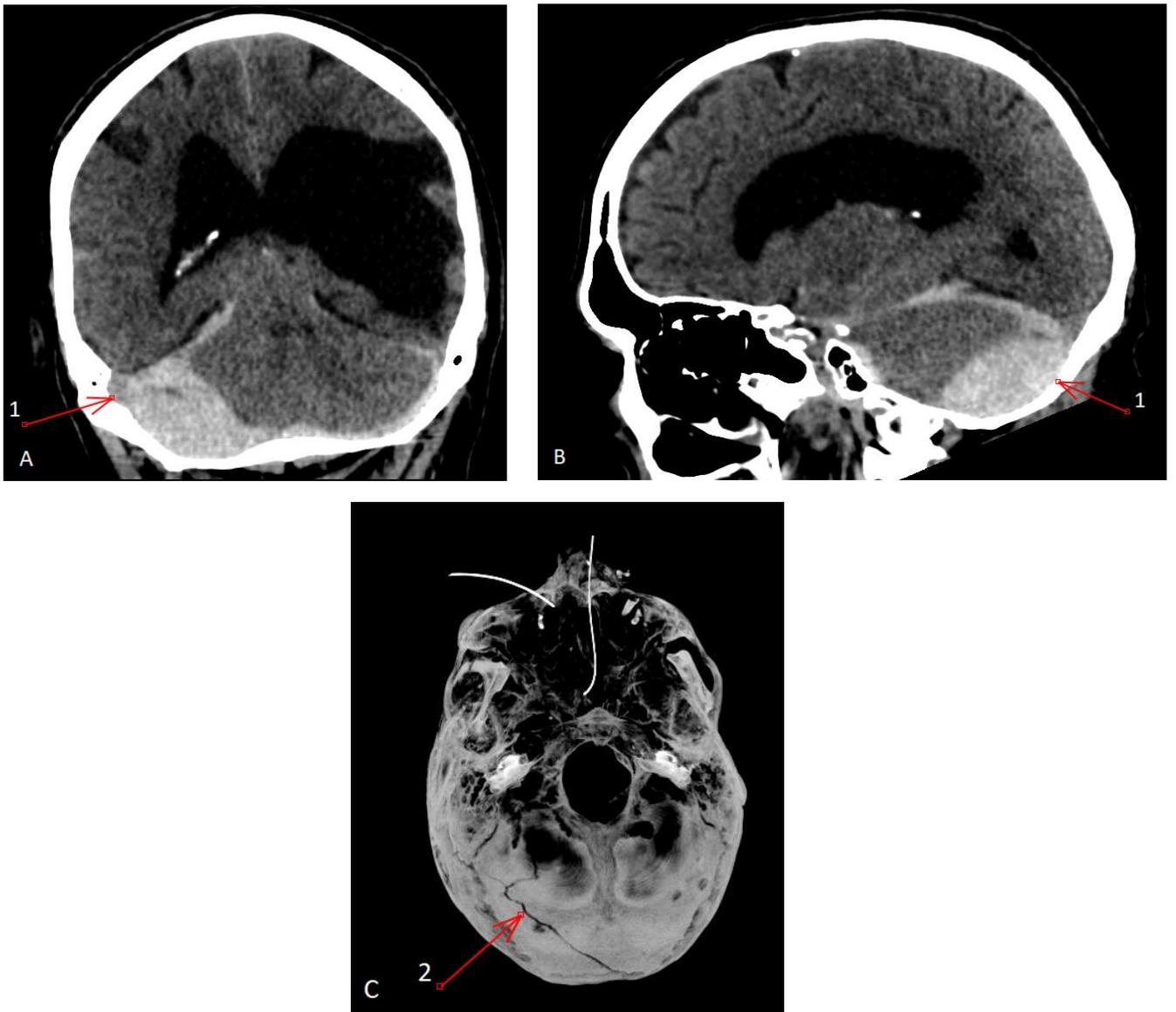


Figure 10. Ces images de scanner sans injection en reconstruction coronale (A), sagittale (B) et axiale MIP en bas (C), illustrent un HED de la fosse postérieure latéralisé à gauche (flèches 1) en regard d'un trait de fracture occipital (flèche 2).

3/ Céphalées attribuées à une affection intracrânienne non vasculaire

a/ Causes tumorales

- **Tumeurs primitives et secondaires**

Au moment du diagnostic de tumeur cérébrale, 31% des patients déclarent avoir des céphalées et c'est le seul symptôme pour 8% d'entre eux. (121)

5% des patients atteints de cancer solides développent des métastases leptoméningées. (122) Celles-ci entraînent des céphalées dans 51-75% des cas. Les caractéristiques cliniques sont diverses et dépendent de la région du système nerveux central impliquée (changements de comportements, troubles de la marche, nausées, vomissements, atteinte des paires crâniennes). Les cancers les plus courants pouvant donner une atteinte leptoméningée sont le sein, le poumon et le mélanome. Le diagnostic peut être évoqué en imagerie et confirmé par une analyse cytologique du LCR.

Les rehaussements pathologiques sont explorés par des séquences 3DT1 SE post-injection de gadolinium à l'étage cérébral et la moelle par des séquences sagittales T1 sans et après gadolinium. L'IRM peut mettre en évidence des nodules sous-arachnoïdiens, ventriculaires ou parenchymateux, un rehaussement focal ou diffus de la pie-mère, un rehaussement d'un ou des nerfs crâniens. Une hydrocéphalie peut être un signe indirect d'une méningite carcinomateuse. La sensibilité de l'IRM dans la détection de la méningite carcinomateuse varie de 20 à 91% (figure 11). (122) (123) (124)

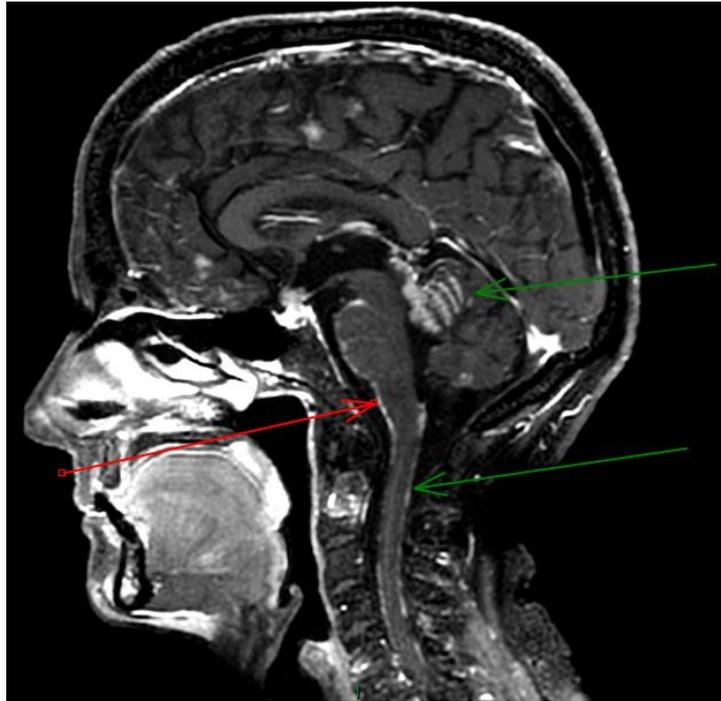


Figure 11. Cette image d'un 3DT1SE post injection de gadolinium en reconstruction sagittale illustre une méningite carcinomateuse d'un cancer du sein avec de multiples prises de contraste punctiformes et linéaires de la leptoméninge.

- **Kyste colloïde**

Le kyste colloïde est une tumeur bénigne du 3eme ventricule particulièrement pourvoyeuse de céphalée aiguë en cas de complication. Il est situé sur la paroi antéro-supérieure du 3eme ventricule, habituellement hyperdense, bien limité et non rehaussé. Celui-ci est le plus souvent asymptomatique mais peut se révéler par des céphalées lorsqu'il devient obstructif sur les foramens de Monroe entraînant un obstacle à l'écoulement du LCR et une hydrocéphalie aiguë. En IRM son contenu est hyperT1 et de signal T2 variable selon sa composition (figure 12). (125) (126)

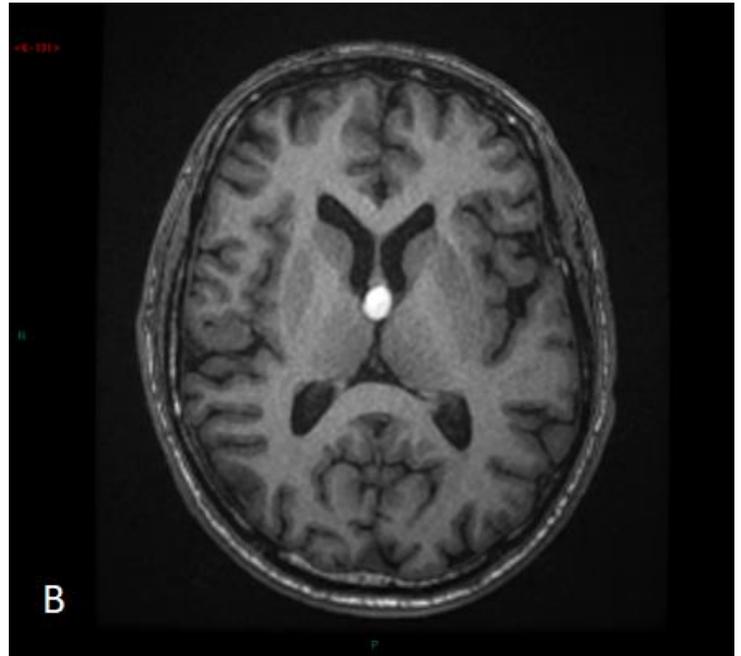


Figure 12. Ces images d'un scanner sans injection en reconstruction axiale (A) et d'une séquence T1 axiale sans injection (B) illustrent un kyste colloïde du troisième ventricule hyperdense et en hypersignal T1 spontané en raison de son contenu riche en protéines.

b/ Hypertension intracrânienne idiopathique

- **Physiopathologie et clinique**

L'hypertension intracrânienne idiopathique est caractérisée par une élévation de la pression intracrânienne sans cause identifiable. Son étiologie reste inconnue. (127) Une hypothèse serait qu'une altération du transport du liquide interstitiel du système glymphatique entraîne une congestion, un engorgement interstitiel suivi d'une défaillance du drainage interstitiel par les plexus veineux. (128)

Le système glymphatique est un système d'élimination des déchets du LCR, récemment découvert, il utilise un système unique de tunnels périvasculaires, formés par des cellules astrogliales pour favoriser l'élimination efficace des protéines solubles et des métabolites potentiellement toxiques du système nerveux central. (129)

L'HTIC touche préférentiellement des femmes en âge de procréer atteintes d'obésité. Cette pathologie a une prévalence en croissante augmentation (notamment aux USA). (130) Les céphalées sont décrites comme une sensation de « pression » dans 47% des cas et lancinantes dans 42% avec parfois des symptômes associés tels que la photophobie, la phonophobie, les nausées, les vomissements et l'aggravation lors de l'activité physique. (131) L'œdème papillaire et une chute de l'acuité visuelle sont les complications les plus redoutées et peuvent être évitées par un contrôle pondéral et un traitement par Acétazolamide. (132)

Des ponctions lombaires déplétives pour soulager les symptômes peuvent être réalisées, voire une dérivation ventriculo-péritonéale ou un stenting des sinus veineux sténosés. (133)

- **Imagerie**

L'IRM est l'examen de choix pour l'étude des signes indirects de l'hypertension intracrânienne (figure 13). Les signes à rechercher sont :

- aspect de selle turcique partiellement vide (arachnoïdocèle intrasellaire)
- dilatation des gaines des nerfs optiques, avec tortuosité ou kingking (le kingking vertical est plus spécifique)
- sténoses bilatérales focales des sinus veineux, principalement transverses
- bombement des papilles
- hypersignal FLAIR post injection de gadolinium des têtes des nerfs optiques (133) (134)

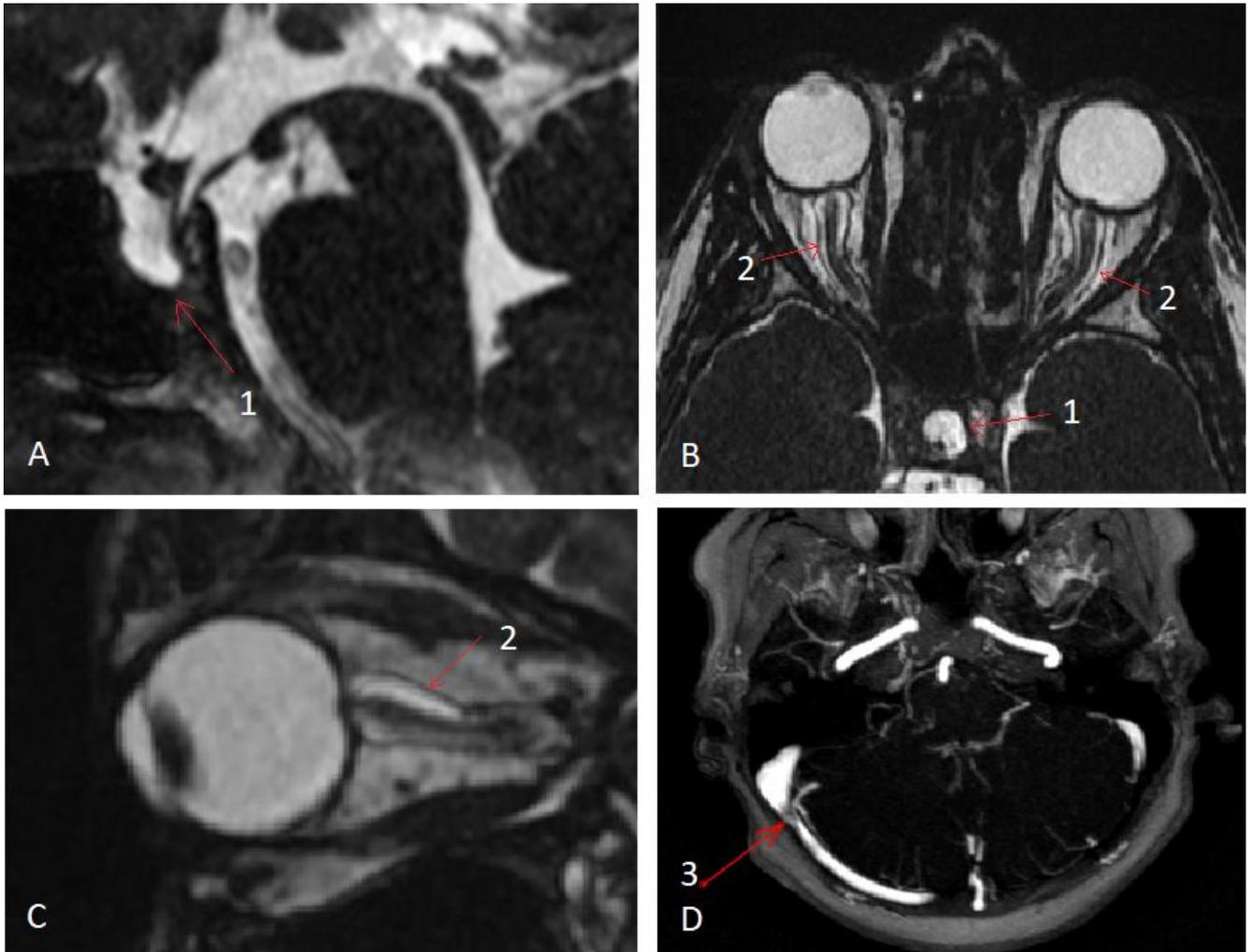


Figure 13. Ces images d'une séquence 3D FIESTA en reconstruction sagittale (A), axiale (B), reconstruction para-sagittale (C) et d'une ARM veineuse en reconstruction axiale (D) illustrent une hypertension intracrânienne idiopathique avec une arachnoïdocèle intrasellaire (flèches 1, images A et B), une dilatation avec tortuosité des gaines des nerfs optiques (flèches 2, images B et C) et une sténose à la jonction des sinus veineux transverse et sigmoïde droit (flèche 3, image D).

c/ Hypotension intracrânienne

- **Physiopathologie**

Son incidence est estimée à 5/100 000. L'hypotension intracrânienne est causée par une fuite de LCR pouvant être spontanée, résultant de déchirures durales, d'un diverticule méningé ou de fistules veineuses du LCR. La plupart des cas dits spontanés n'ont pas d'événement déclencheur clair, mais les patients décrivent régulièrement la survenue d'un événement traumatique banal avant l'apparition initiale de leurs symptômes.

Les fuites iatrogènes du LCR peuvent résulter d'injections épidurales, de ponctions lombaires, de cathéters intrathécaux ou d'une intervention chirurgicale.

Certaines fuites de LCR ont été attribuées à un traumatisme évident, à une discopathie dégénérative ou à des ostéophytes rachidiens. Parfois, les avulsions traumatiques du plexus brachial entraînent une hypotension intracrânienne. (46)

- **Clinique**

Le symptôme le plus courant est une céphalée majorée à l'orthostatisme et soulagée en décubitus. L'intensité des céphalées varie de légère à sévère et est mal corrélée avec le degré d'hypotension intracrânienne. La céphalée est le plus souvent occipitale ou sous-occipitale, mais peut être diffuse, frontale ou temporale. Parfois, elle peut être totalement absente ou disparaître.

Les symptômes associés les plus fréquents sont ceux évocateurs d'une irritation méningée telle qu'une raideur cervicale ou la cervicalgie, les nausées avec ou sans vomissements, photophobie, modifications de l'audition (phonophobie, hypoacousie, acouphènes), douleurs interscapulaires, symptômes radiculaires du membre supérieur, sensation de

déséquilibre et dysfonctionnement cognitif subtil. Moins fréquemment, des symptômes peuvent être liés aux nerfs crâniens tels que des atteintes visuelles (flous, anomalies du champ visuel, diplopie), douleur, engourdissement du visage, et la dysgueusie.

L'hypotension intracrânienne peut se compliquer d'hématomes sous-duraux (présents jusque dans 50% des cas) (46) et de thrombose d'un sinus dural cérébral.

- **Imagerie**

Le scanner cérébral est généralement d'une valeur limitée par rapport à l'IRM, mais peut être réalisé en urgence face à une céphalée accompagnée de signes méningés. Des collections sous-durales, une hernie amygdalienne cérébelleuse, une oblitération de citerne sous-arachnoïdienne ou un collapsus ventriculaire peuvent être retrouvés. (135)

L'IRM cérébrale est l'examen de choix dans le diagnostic d'hypotension intracrânienne, car des images typiques sont présentes dans environ 80% des cas. Le protocole doit inclure des séquences après injection de gadolinium (figure 14). (46)

Les signes évocateurs sont la présence de :

- collections sous durales
- rehaussement pachyméningé diffus et régulier
- ballonisation des sinus veineux
- hyperhémie pituitaire
- ptose du tronc cérébral avec hernie amygdalienne cérébelleuse
- distension des plexus veineux épiduraux

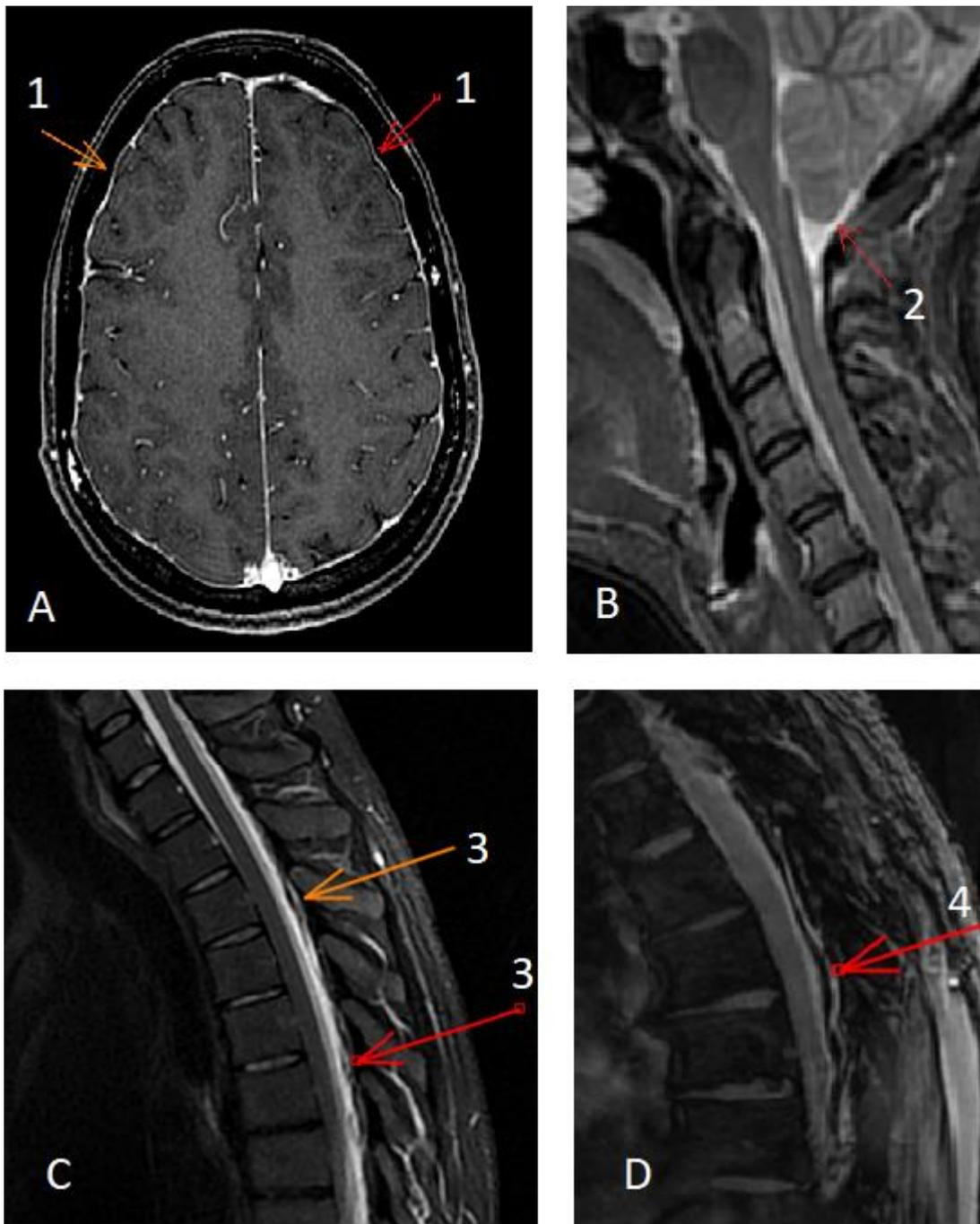


Figure 14. Ces images d'une reconstruction axiale d'une séquence 3D T1 écho de Gradient après injection de gadolinium (A), d'une séquence sagittale T2 STIR cervicale (B) et thoracique (C) et sagittale T2 écho de gradient thoracique (D) illustrent une hypotension intracrânienne avec un rehaussement pachyméningé (flèche 1, image A), une ptôse des amygdales cérébelleuses (flèche 2, image B), un engorgement veineux épidural thoracique (flèches 3, image C) et un hématome épidural thoracique (flèche 4, image D).

4/ Infections intracrâniennes

a/ Méningo-encéphalite

La méningo-encéphalite se présente par une céphalée fébrile. Les germes les plus fréquents sont l'herpès simplex (HSV) 42% ; virus de la varicelle et du zona (VZV) 15% ; tuberculose 15% ; listériose 10%. L'IRM est primordiale pour son évaluation. La séquence FLAIR permet de voir l'étendue de l'œdème vasogénique, le T1 après injection de gadolinium en spin écho, et surtout la séquence FLAIR après injection de gadolinium permettent de voir les fines prises de contraste leptoméningées. (136)

b/ Abscès cérébral

L'abcès cérébral provoque des céphalées avec troubles de conscience, nausées, vomissements et fièvre. Celui-ci peut se compliquer d'hydrocéphalie par compression du système ventriculaire, de thrombophlébite septique cérébrale et de ventriculite. Le rehaussement d'une lésion en anneau avec un œdème périphérique est compatible avec un abcès cérébral mais est non spécifique au scanner. (137) L'IRM cérébrale permet d'aider à différencier les abcès à pyogènes des tumeurs nécrotiques, les abcès à pyogènes présentant un hypersignal diffusion et une chute du coefficient apparent de diffusion. (138)

(139)

5/ Affections cervico-faciales

Les pathologies sinusiennes (notamment les sinusites) sont fréquemment pourvoyeuses de céphalées. Une étude américaine portant sur 2991 patients ayant des douleurs sinusiennes retrouve des céphalées de type migraineuse chez 88% d'entre eux. Les symptômes sinusiens les plus fréquemment associés étaient la pression sinusale (84%), la douleur sinusale (82%) et la congestion nasale (63%). (140)

Sur les scanners réalisés pour céphalées, des épaissements muqueux avec comblement liquidien et/ou spumeux des sinus paranasaux sont évocateurs de la pathologie.

VI/ Contexte et problématique de l'imagerie

Les céphalées secondaires à risque pour le pronostic vital ou fonctionnel du patient représentent moins de 5% des causes de céphalées aux urgences. (31)

Les imageries cérébrales (scanner, angioscanner, IRM) sont de plus en plus souvent demandées par les SAU pour rechercher une céphalée secondaire qui, sans une prise en charge spécifique, pourrait avoir un retentissement sur le pronostic fonctionnel ou vital, contrairement aux céphalées primaires. (141) (142) Les prévalences de détection lésionnelle causale de céphalées en imagerie demeurent faibles dans la littérature, s'étendant de 2,2% dans une étude considérant les anomalies cliniquement significatives (définies par la nécessité d'instaurer un traitement médical en urgence), à 9,4%. (143) (144) L'étude de Handschin constitue une exception, avec une prévalence d'imagerie pathologique de 23,1% parmi un effectif total de 303 examens d'imagerie réalisés ; les auteurs justifient ce résultat par une meilleure sélection et un interrogatoire plus complet des patients bénéficiant d'une imagerie cérébrale. (145)

Des recommandations sur la réalisation des examens d'imagerie en urgence existent, par exemple la SFEMC (Société Française d'Etudes des Migraines et Céphalées) a publié en 2018 des recommandations sur la prise en charge des céphalées aux urgences avec des algorithmes décisionnels pouvant mener à l'imagerie. (figure 15) (146)

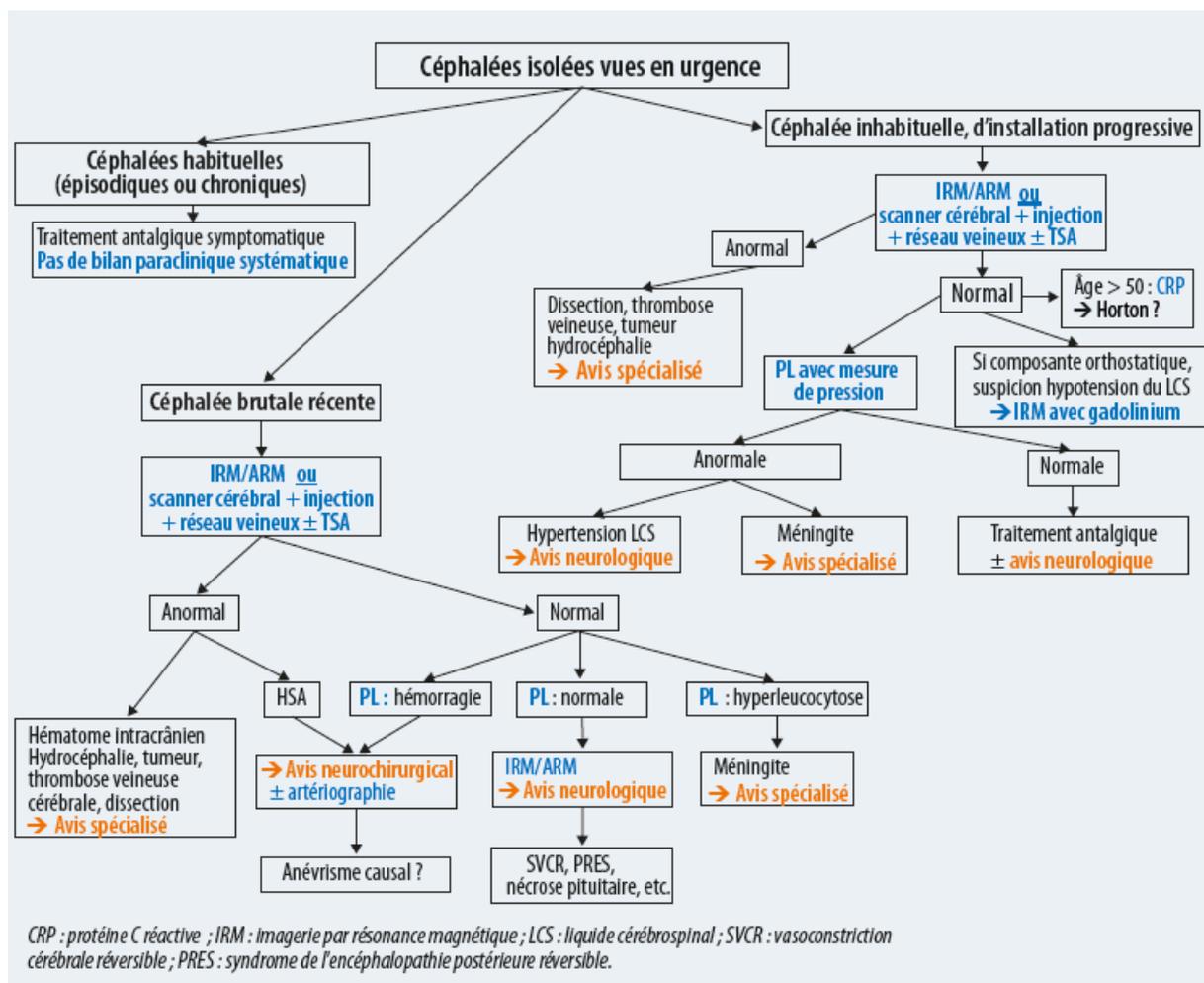


Figure 15. Recommandations sur la réalisation des examens d'imagerie en urgence par la SFEMC

La Société Française de Radiologie met à disposition en ligne gratuitement le guide du bon usage des examens d'imagerie pour orienter selon les recommandations de la réalisation des examens d'imageries. Les céphalées y sont traitées (céphalées aiguës brutales ; céphalées chroniques atypiques ; céphalées progressives inhabituelles) (figures 16 et 17).

(147)

< Retour

Céphalées aiguës non fébriles

Chez l'enfant

IRM cérébrale (ou scanner cérébral) (cas particuliers) | Priorité ● ○ ○

L'imagerie est indiquée en urgence en cas de suspicion de céphalées lésionnelles :

- jeune âge <3-4 ans;
- examen neurologique anormal ou signes d'hypertension intracrânienne
- céphalées post traumatiques;
- céphalées récentes ou inhabituelles;
- suspicion d'hémorragie méningée (céphalée très intense d'apparition brutale);
- antécédents particuliers : drépanocytose, dérivation ventriculaire, torticolis, tumeur, syndrome néphrotique, lupus

Il faut privilégier l'IRM.

Radiographies du crâne ou des sinus non indiquées

Ces radiographies ne sont pas contributives et exposent aux rayonnements ionisants.

Chez l'adulte

1^{ère} intention: **Scanner +/- angioscanner** PDC +/- | Priorité ● ○ ○

En cas de céphalée ictale : un scanner sans injection (complété par un angioscanner) est indiqué en urgence absolue à la recherche d'une hémorragie méningée.

1^{ère} intention: **IRM cérébrale** PDC | Priorité ○ ● ○

En cas de céphalées inhabituelles : une IRM (ou à défaut un angioscanner) sans injection avec une imagerie du polygone de type TOF ou injecté en fonction de l'âge ou des anomalies observées est indiqué en urgence relative à la recherche notamment d'une thrombose veineuse cérébrale.

Admin | Portail de la radiologie | Vos suggestions

Figure 16. Exemple du guide du bon usage des examens d'imagerie édité par la SFR.

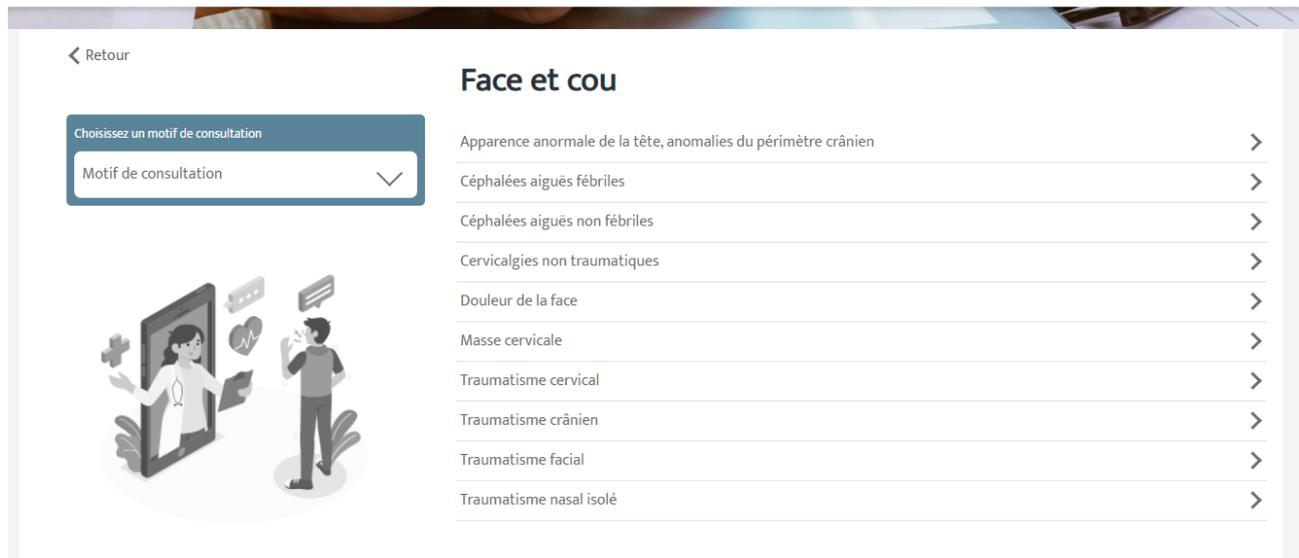


Figure 17. Exemple du guide du bon usage des examens d'imagerie édité par la SFR.

Une étude a analysé la pertinence des drapeaux rouges (détaillés plus haut) pour suspecter une céphalée d'origine secondaire. Les facteurs associés aux céphalées primaires étaient : remplir les critères ICHD 3 (OR : 18,7, IC95% 7,1 – 48,6), antécédents de migraine (OR : 2,9 IC 95% 2,1 – 3,9) et antécédents d'épisodes similaires (OR : 2,7 IC 95% 2,3-3,3). Ces données suggèrent que le fait de remplir les critères de l'ICHD 3 pourrait être utile pour différencier les céphalées primaires des céphalées secondaires. (148) La Mayo Clinic a, pour sa part, évalué la relation entre l'application des critères ICHD 3b et le nombre d'imageries cérébrales anormales pouvant expliquer la céphalée, celle-ci a retrouvé un taux de 3,1% d'examens positifs, soit seulement 5 patients avaient une imagerie cérébrale anormale sur 161 patients avec drapeaux rouges. Ce taux reste relativement bas malgré l'application des recommandations. Elle met aussi en lumière le fait que 35% des imageries cérébrales ont été réalisées en l'absence de drapeaux rouges. (149)

Les recommandations ne sont pas toujours suivies en pratique, ce qui pourrait expliquer en partie la faible proportion d'examens d'imagerie retrouvant une cause organique. Ainsi, une étude américaine retrouve une augmentation significative du recours à l'imagerie pour l'évaluation des céphalées non traumatiques aux urgences entre 1998 et 2008, se majorant de 12,5% à 31%, avec simultanément une diminution de la prévalence des pathologies intracrâniennes significatives évoluant de 10,1% à 3,5%. (142)

Des publications ont montré une diminution du nombre de scanners réalisés pour des céphalées aux urgences en appliquant des arbres décisionnels validés, sans augmentation des taux de mortalité ou de diagnostic omis. (150) Ainsi, des revues de cas rétrospectifs à visée pédagogique avec les urgentistes pourraient diminuer les demandes de scanners cérébraux. (151)

Une étude récente présente d'ailleurs un intitulé qui interpelle : « Headache and Neuroimaging: Why We Continue to Do It ». Elle évoque la crainte d'un litige si un mauvais diagnostic est posé en l'absence d'imagerie et l'effet anxiolytique pour les patients de la réalisation d'une imagerie cérébrale. (152)

Ces examens d'imagerie ont aussi un coût. En effet, la dépense en imagerie cérébrale dans le cadre des explorations des céphalées aux États-Unis augmente depuis 1995 et est évaluée à hauteur d'un milliard de dollars annuel. (153)

VI/ Objectifs

Il se pose ainsi la question de la rentabilité diagnostique de ces examens, ce d'autant plus qu'ils peuvent être source d'augmentation du délai d'attente aux urgences dans le contexte actuel de surcharge. L'objectif principal de cette étude prospective était d'évaluer la prévalence des céphalées secondaires, avec organicité détectée à l'imagerie, parmi l'ensemble des examens d'imagerie chez les patients consultant aux urgences pour céphalées (non forcément considérées comme motif d'entrée).

Nous avons également évalué, comme objectifs secondaires :

- le taux d'examens d'imagerie mettant en évidence une organicité des céphalées par pathologie en fonction de la symptomatologie initiale.
- la concordance entre l'hypothèse diagnostique clinique principale émise lors de la demande d'examen d'imagerie et le diagnostic final retenu lors de la sortie du patient.
- la concordance entre l'hypothèse diagnostique clinique principale émise lors de la demande d'examen d'imagerie et le diagnostic final retenu lors de la sortie du patient selon l'expérience des demandeurs, auprès de qui, une communication/formation pourrait alors être envisagée.

MATERIELS ET METHODES

I/ Justification d'intérêt public

Toute démarche visant à réduire le recours aux examens d'imagerie inutiles aurait un impact positif en termes d'irradiation pour le patient, mais aussi de coût et de fluidité de prise en charge des patients aux urgences. Notre étude est donc motivée par ces aspects cliniques, organisationnels et économiques.

II/ Population

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle d'évaluation des pratiques professionnelles. La population cible concerne les patients consultant aux services d'accueil des urgences des hôpitaux de Saint-Philibert à Lomme et Saint-Vincent-de-Paul à Lille pour céphalées, ou présentant des céphalées lors de leur hospitalisation, et pour lesquels une imagerie encéphalique en urgence est demandée par les praticiens en charge du patient (interne, médecin urgentiste ou neurologue). Les inclusions se font via le remplissage d'une demande d'imagerie cérébrale spécifique pour céphalées sans traumatisme crânien.

Les patients de moins de 18 ans, les patients refusant de participer à l'étude, les céphalées d'origine post-traumatique étaient exclues de l'analyse. Un objectif de 300 patients a été calculé pour satisfaire l'objectif principal.

III/ Collecte des données

La collecte des informations se fait via le Dossier Patient Informatisé (DPI, logiciel TrakCare) sur un bon de demande d'imagerie cérébrale informatisé décliné sous trois formes (scanner, angioscanner ou IRM) à la disposition des médecins demandeurs.

Les informations complétées par le demandeur sur ce bon (figure 18) sont :

- EVA à l'entrée
- Antécédent de migraine ou céphalée de tension
- Avis d'un neurologue avant rédaction de la demande (physique ou téléphonique)
- Mode d'installation de la céphalée
- Hypothèse(s) diagnostique(s) (sous forme de réponse ouverte)
- Ancienneté
- Anomalie clinique
- Syndrome pyramidal
- Troubles de la vigilance
- Déficit moteur
- Déficit sensitif
- Vomissements / nausées
- Syndrome méningé
- Autre (sous forme de réponse ouverte)

Des symptômes ont été secondairement collectés et analysés en raison de leur fréquence dans la catégorie « autre », qui pouvait contenir des informations libres : troubles visuels ; phonophobie ; photophobie ; vertiges.

Les diagnostics finaux ont été collectés par l'analyse du dossier TrakCare pour chaque patient. Les données démographiques des patients sont renseignées dans les dossiers personnels informatisés (DPI) sur TrackCare ainsi que les statuts et les spécialités des demandeurs.

L'analyse des dossiers et l'extraction de données a pu être réalisée grâce à l'aide du Département d'Information Médicale (DIM) du GHICL (groupement des hôpitaux de l'institut catholique de Lille).

DEMANDE DE SCANNER / ANGIOSCANNER / IRM

EVA à l'admission : 1-10

Antécédent de migraine ou céphalée de tension **oui** **non**

Avis neurologique :

- Non
- Oui téléphonique
- Oui physique

Anomalie de l'examen clinique neurologique : **oui** **non**

Si oui :

- Syndrome pyramidal
- Troubles de vigilance
- Déficit moteur
- Déficit sensitif
- Vomissements, nausées
- Syndrome méningé clinique
- Autre

Mode d'installation :

- Ictal (<1 min)
- Brutal (<5 min)
- Progressif

Ancienneté :

- <24h
- 24h-7j
- >7j

Hypothèse diagnostique : *champ libre*

Autre : hyperthermie, notion de grossesse, TC, hémopathie, traitement, autre... *champ libre*

Figure 18. Bon informatisé utilisé pour l'inclusion des patients dans l'étude.

IV/ Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée par les soins de Mme Graf Sahara, biostatisticienne au sein de la Délégation à la Recherche Clinique et à l'Innovation (DRCI) du GHICL.

Nous avons débuté par une analyse descriptive des données : les moyennes, écart-types, médianes, quartiles, minima et maxima ont été calculés pour les variables quantitatives, tandis que les effectifs et fréquences ont été calculés pour les variables qualitatives.

L'intervalle de confiance à 95% autour de la proportion d'organicité retrouvée a été calculé au sein de la population totale, puis en fonction de différents critères cliniques.

Les différentes anomalies cliniques retrouvées chez les patients avec origine organique de la céphalée ont été étudiées selon les modalités de l'analyse descriptive ci-dessus.

Le taux de concordance observée a été décrit, et l'intervalle de confiance à 95% calculé, tout d'abord au sein de la population totale, puis chez les patients avec une hypothèse diagnostique uniquement.

La concordance entre la première hypothèse diagnostique énoncée et le diagnostic final a été étudiée chez les patients avec une hypothèse diagnostique unique, à l'aide du calcul du coefficient Kappa de Cohen (K) ainsi que son intervalle de confiance à 95%. Certaines modalités ont été regroupées en raison d'effectifs insuffisants. Cette analyse a été effectuée chez toute la population, puis sur les sous-groupes en fonction du statut du soignant effectuant la prise en charge. La concordance est jugée très bonne si le coefficient K est supérieur à 0,8 strictement ; bonne si K est compris entre 0,61 et 0,8 ; modérée si K est compris entre 0,6 et 0,41 ; mauvaise si $< 0,4$.

Nous avons effectué une analyse bivariée afin de comparer la survenue des différentes anomalies cliniques selon l'origine organique ou non : des tests du Khi-2 (ou de Fisher exact

en cas de faibles effectifs) ont été utilisés. De plus, nous avons calculé le coefficient Kappa de Cohen ainsi que son intervalle de confiance à 95% parmi les patients avec une hypothèse diagnostique unique pris en charge par des urgentistes.

Nous considérons un seuil de significativité de 5% pour toutes les analyses. Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel R (version 4.0.5). L'analyse statistique a été réalisée par la cellule biostatistiques de la Délégation à la Recherche Clinique et à l'Innovation du GHICL.

VI/ Cadre réglementaire

Le synopsis de l'étude a été validé par le CIER (Comité interne d'éthique de la recherche) le 1^{er} avril 2020.

RESULTATS

I/ Analyse descriptive de la population

Du 23 juillet 2020 au 13 mai 2021, 236 patients ont été prospectivement inclus.

7 patients non initialement inclus dans l'étude par le médecin demandeur l'ont été secondairement lors de la relecture de l'examen d'imagerie par un radiologue impliqué dans l'étude, leur inclusion a été motivée par le caractère pathologique de l'imagerie.

L'effectif se compose de 71,5% de femmes (168 patientes) et 28,5% d'hommes (67 patients) d'âge moyen de 46,3ans.

82,2% des patients (n = 194) ont consulté pour céphalées. 30,5% des sujets (72 patients) avaient un antécédent de migraine ou de céphalées de tension (tableau 11).

Tableau 11. Caractéristiques de la population – variables qualitatives (n = 236)

		Valeurs manquantes	Effectif (%)
Sexe	<i>Féminin</i>	1	168 (71.5%)
	<i>Masculin</i>		67 (28.5%)
Motif de consultation céphalée		0	194 (82.2%)
ATCD de migraine		0	72 (30.5%)

La durée de séjour moyen au SAU était de 7,6 heures, et si une hospitalisation dans un autre service avait lieu, celle-ci durait en moyenne 3,1 jours (tableau 12).

Tableau 12. Caractéristiques de la population – variables qualitatives (n=236)

	Valeurs manquantes	Moy +/- ET	Méd. [Q1-Q3]	Min - Max
Age (années)	0	46.3 +/- 20.7	42 [29 ; 62]	18 - 96
Durée de séjour au SAU (heures)	42	7.6 +/- 5.4	5.7 [4 ; 8.5]	1.4 - 27.2
Durée d'hospitalisation (jours)	13	3.1 +/- 4.5	1 [1 ; 3.5]	
EVA à l'entrée (cm)	5	5.5 +/- 2.6	6 [4 ; 8]	0 - 10
Nombre d'examens d'imagerie effectués	0	1.3 +/- 0.5	1 [1 ; 2]	

II/ Analyse descriptive de l'anamnèse et des données cliniques

Un début ictal était retrouvé dans 15,5% des cas (n=35), brutal dans 31,5% des cas (n=73) et progressif dans 53% des cas (n=123).

Un horaire de début datant de moins de 24h a été retrouvé chez dans 40,5% des cas (n=94), de 1 à 7 jours pour 38,4% des patients (n=89) et plus de 7 jours pour 21,1% (n=49) (tableau 13).

L'EVA moyenne à l'entrée était de 5,5.

Au moins une anomalie clinique a été détectée chez 69,9% des cas (n=165).

Parmi ces patients, les nausées et vomissements étaient les symptômes les plus fréquemment retrouvés, présents dans 45,5% des cas (n=75) (tableau 13).

Tableau 13. Caractéristiques cliniques – variables qualitatives (n=236)

		Valeurs manquantes	Effectifs
Anomalie clinique		0	165 (69.9%)
Si oui, type*	<i>Syndrome pyramidal</i>	0	4 (2.4%)
	<i>Troubles de la vigilance</i>	0	10 (6.1%)
	<i>Déficit moteur</i>	0	29 (17.6%)
	<i>Déficit sensoriel</i>	1	29 (17.7%)
	<i>Vomissements/nausée</i>	0	75 (45.5%)
	<i>Syndrome méningé clinique</i>	0	20 (12.1%)
	<i>Troubles visuels</i>	0	19 (11.5%)
	<i>Phonophobie</i>	1	17 (10.4%)
	<i>Photophobie</i>	1	31 (18.9%)
	<i>Vertiges</i>	0	28 (17%)
	<i>Autre</i>	0	41 (24.8%)
Mode d'installation	<i>Ictal (<1min)</i>		35 (15,5%)
	<i>Brutal (<5min)</i>	5	73 (31,5%)
	<i>Progressif</i>		123 (53%)
Ancienneté	<i><24h</i>		94 (40,5%)
	<i>24h-7 jours</i>	4	89 (38,4%)
	<i>>7 jours</i>		49 (21,1%)

III/ Analyse descriptive des examens d'imagerie réalisés

Le nombre moyen d'imagerie par patient était de 1,3.

Pour 167 patients (70,8%) une seule imagerie a été nécessaire au diagnostic. Une seconde a été réalisée pour 63 patients (26,7%). Enfin, 6 patients (2,5%) ont nécessité 3 examens.

Les imageries demandées en première intention étaient des scanners cérébraux sans injection (61,4%, soit 145 imageries), suivis par les angioscanners cérébraux (28,8%, soit 68 imageries) puis les IRM cérébrales (9,8%, soit 23 imageries).

Tous les angioscanners cérébraux étaient réalisés avec une acquisition préalable sans injection (tableau 14).

Tableau 14. Caractéristiques des examens d'imagerie – variables qualitatives (n=236)

		Valeurs manquantes	Effectif (%)
Nombre d'examens d'imagerie réalisés	1	0	167 (70.8%)
	2		63 (26.7%)
	3		6 (2.5%)
Type de l'imagerie n°1	TDM	0	145 (61.4%)
	AngioTDM		68 (28.8%)
	IRM		23 (9.7%)
Si 2è imagerie (n = 69), type	TDM	0	1 (1.4%)
	AngioTDM		11 (15.9%)
	IRM		57 (82.6%)
Si 3è imagerie (n = 6), type	TDM	0	0 (0%)
	AngioTDM		2 (33.3%)
	IRM		4 (66.7%)

IV/ Analyse descriptive des médecins demandeurs

Les demandes d'examens d'imagerie étaient effectuées par des internes dans 53,6% des cas (n=126), des médecins seniors dans 46,4% des cas (n=109, dont 27,7% par des urgentistes (n=65), 11,9% par des neurologues (n=28) et 6,8% par des praticiens d'une autre spécialité (n=16).

Dans 59,3% des cas (n=140), aucun avis neurologique téléphonique ou physique n'a été demandé avant de réaliser la demande d'imagerie cérébrale (tableau 15).

Tableau 15. Caractéristiques des demandeurs – variables qualitatives (n=236)

		Valeurs manquantes	Effectif (%)
Métier du soignant	<i>Interne</i>	1	126 (53.6%)
	<i>Sénior</i>		109 (46.4%)
Spécialité du soignant	<i>Médecine générale</i>	1	126 (53.6%)
	<i>Urgences</i>		65 (27.7%)
	<i>Neurologie</i>		28 (11.9%)
	<i>Autres</i>		16 (6.8%)
Avis neurologique	<i>Non</i>	0	140 (59.3%)
	<i>Oui, par téléphone</i>		39 (16.5%)
	<i>Oui, examen clinique</i>		57 (24.2%)

V/ Diagnostics

1/ Hypothèses diagnostiques émises

Les demandeurs ont émis en moyenne 1,29 hypothèses diagnostiques par demande d'examen d'imagerie.

L'hypothèse diagnostique la plus fréquemment proposée était d'origine hémorragique péri-encéphalique (HSA/HSD) dans 33,1% de cas (n=78), suivie de l'hypothèse tumoral/HTIC dans 17,8% des cas (n=42), enfin la TVC était suspectée dans 16,1% des cas (n=38).

L'hypothèse d'une céphalée primaire était évoquée dans 10,6% des cas (n=25 dont 18 fois comme seule hypothèse diagnostique) (tableau 16).

Tableau 16. Diagnostics – variables qualitatives (n=236)

		Valeurs manquantes	Effectif (%)
Nombre d'hypothèses diagnostiques renseignées	1	0	176 (74.6%)
	2		52 (22%)
	3		8 (3.4%)
Première hypothèse diagnostique	<i>Pas d'hypothèse</i>	0	1 (0.4%)
	<i>Primaire</i>		25 (10.6%)
	<i>Dissection</i>		17 (7.2%)
	<i>AVC hemo ou ischémique</i>		20 (8.5%)
	<i>Tumeur HTIC</i>		42 (17.8%)
	<i>HSA ou HSD</i>		78 (33.1%)
	<i>TVC</i>		38 (16.1%)
	<i>Infection neuro méningée</i>		6 (2.5%)
	<i>Sinusite</i>		3 (1.3%)
	<i>Iatrogène</i>		0 (0%)
	<i>Cause microvasculaire</i>		3 (1.3%)
	<i>Autre</i>		3 (1.3%)
	<i>Psychogène</i>		0 (0%)
	Si seconde hypothèse diagnostique renseignée (n = 60), hypothèse		<i>Pas d'hypothèse</i>
<i>Primaire</i>		8 (13.3%)	
<i>Dissection</i>		7 (11.7%)	
<i>AVC hemo ou ischémique</i>		2 (3.3%)	
<i>Tumeur HTIC</i>		11 (18.3%)	
<i>HSA ou HSD</i>		7 (11.7%)	
<i>TVC</i>		16 (26.7%)	
<i>Infection neuro méningée</i>		1 (1.7%)	
<i>Sinusite</i>		2 (3.3%)	
<i>Iatrogène</i>		1 (1.7%)	
<i>Cause microvasculaire</i>		4 (6.7%)	
<i>Autre</i>		1 (1.7%)	
<i>Psychogène</i>		0 (0%)	
Si troisième hypothèse diagnostique renseignée (n = 8), hypothèse		<i>Pas d'hypothèse</i>	0
	<i>Primaire</i>	0 (0%)	
	<i>Dissection</i>	2 (25%)	
	<i>AVC hemo ou ischémique</i>	2 (25%)	
	<i>Tumeur HTIC</i>	1 (12.5%)	
	<i>HSA ou HSD</i>	0 (0%)	
	<i>TVC</i>	2 (25%)	
	<i>Infection neuro méningée</i>	0 (0%)	
	<i>Sinusite</i>	0 (0%)	
	<i>Iatrogène</i>	0 (0%)	
	<i>Cause microvasculaire</i>	1 (12.5%)	
	<i>Autre</i>	0 (0%)	
	<i>Psychogène</i>	0 (0%)	

2/ Diagnostics retenus

- *Prévalence*

Une origine organique a été détectée sur au moins une des imageries réalisées dans 13,1% des cas (n=31). 4 cas de sinusites aiguës ont été détectées par l'imagerie. Ce diagnostic étant d'origine extra-crânienne et ne faisant pas partie des indications validées d'une exploration par imagerie, la prévalence a été ajustée sur les 27 cas restants, soit une prévalence de 11,6%.

- *Diagnostics retenus*

La céphalée primaire représente 74,6% (n=176) des diagnostics retenus.

Les étiologies de céphalées organiques détectées comportaient :

- 6 dissections des troncs supra-aortiques (2,5% des cas) dont une s'est compliquée d'un accident vasculaire cérébral (ce cas a été classé comme dissection et non dans le groupe AVC).
- 12 accidents vasculaires (5,1% des cas) dont 9 visibles en imagerie (3 ont été diagnostiqués comme AIT). Parmi les 9 AVC, 3 étaient hémorragiques et 6 ischémiques.
- 6 causes tumorales/HTIC (2,5% des cas) dont une non visible en imagerie, diagnostiquée comme une récurrence d'hypertension intracrânienne idiopathique.
- 5 causes hémorragiques péri-cérébrales (HSA/HSD) (2,1% des cas). Parmi elles, 4 cas correspondaient à des HSA et un cas à un HSD bilatéral, faisant partie du groupe HSA/HSD).

- 4 infections neuro-méningées (1,7% des cas), toutes correspondant à des méningites non visibles sur les examens d'imagerie.
- 4 sinusites en scanner (1,7% des cas), celles-ci ont été retirées de l'analyse de liens entre critères démographiques, anamnestiques, cliniques et organicité détectée à l'imagerie.
- 5 céphalées d'origine iatrogène (2,1% des cas), aucune anomalie en imagerie n'a été retrouvée dans ce groupe (3 syndromes post-ponction lombaire, 2 iatrogéniques médicamenteuses (Erbitux, Eviplera)).
- 12 cas ont été classés dans « autres » (5,1% des cas). Parmi eux, 10 n'ont pas d'anomalie retrouvée en imagerie. Nous y avons retrouvé 2 crises hypertensives, 2 méningites lymphocytaires, une hyponatrémie et le reste sont des pathologies diverses (prostatite, gastro-entérite, fécalome, globe urinaire, tentative de suicide médicamenteuse). Les deux patients classés dans « autres » avec anomalie visible en imagerie étaient une malformation de Chiari de type I symptomatique et une inflammation pseudo-tumorale orbitaire.
- 6 origines psychiatriques ont été diagnostiquées.
- Aucune TVC ou étiologie microvasculaire n'a été détectée.

Une concordance entre l'une au moins des hypothèses diagnostiques et le diagnostic retenu a été retrouvée pour 55 cas (23,3%, IC95% = [18,2% ; 29,3%]) et une concordance de 20,5% (IC95% = [14,9% ; 27,6%]) entre la première hypothèse diagnostique et le diagnostic retenu (tableaux 17 et 18).

Tableau 17. Diagnostics retenus – variables qualitatives (n=236)

		Valeurs manquantes	Effectif (%)
Diagnostic retenu	<i>Pas de diagnostic</i>	0	0 (0%)
	<i>Primaire</i>		176 (74,6%)
	<i>Dissection</i>		6 (2,5%)
	<i>AVC hemo ou ischémique</i>		12 (5,1%)
	<i>Tumeur HTIC</i>		6 (2,5%)
	<i>HSA ou HSD</i>		5 (2,1%)
	<i>TVC</i>		0 (0%)
	<i>Infection neuro méningée</i>		4 (1,7%)
	<i>Sinusite</i>		4 (1,7%)
	<i>Iatrogène</i>		5 (2,1%)
	<i>Cause microvasculaire</i>		0 (0%)
	<i>Autre</i>		12 (5,1%)
	<i>Psychogène</i>		6 (2,5%)
Concordance		0	55 (23,3%)

Tableau 18. Diagnostics des céphalées organiques détectées en imagerie (n=31)

	Effectif (%) (n=31)
<i>Dissection</i>	6 (19,3%)
<i>AVC hemo ou ischémique</i>	9 (29%)
<i>Tumeur HTIC</i>	5 (16,1%)
<i>HSA ou HSD</i>	5 (16,1%)
<i>TVC</i>	0 (0%)
<i>Infection neuro méningée</i>	0 (0%)
<i>Sinusite</i>	4 (12,9%)
<i>Iatrogène</i>	0 (0%)
<i>Cause microvasculaire</i>	0 (0%)
<i>Autre</i>	2 (6,5%)

VI/ Analyse des liens entre critères démographiques, anamnestiques, cliniques et organicité détectée à l'imagerie

- **Critères démographiques**

Le groupe de patients sans origine organique retrouvée comprend 27,8% de sujets de sexe masculin (n=57, sur 205), tandis que le groupe des céphalées d'origine organique en comprend 30,8% (n=8, sur 27 patients). On ne retrouve pas de différence statistiquement significative concernant le sexe (p-valeur = 0,93). Il en est de même pour l'âge (< ou ≥ 50 ans (p-valeur = 0,37)) (tableau 19).

- **Anamnèse**

L'EVA était de 5,5 dans la population globale, soit 5,4 chez les patients sans céphalée organique et 6,1 pour les patients avec une céphalée organique, sans différence significative (p-valeur = 0,13).

Parmi les 35 patients avec un mode d'installation ictal, nous avons retrouvé une organicité dans 20 % des cas (pour 7 d'entre eux, IC95% = [9,1% ; 37,5%]).

Parmi les 74 patients avec un mode d'installation brutal, une organicité a été retrouvée dans 9,6 % des cas (7 patients également, IC95% = [4,3% ; 19,3%]).

Parmi les patients avec un mode d'installation progressif, une organicité a été retrouvée dans 10,6% des cas (13 patients, IC95% = [6% ; 17,7%]) (tableau 20).

Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les céphalées organiques et non organiques en fonction du mode d'installation de la céphalée (p-valeur = 0,25) et l'ancienneté (p-valeur = 0,48) (tableau 19). Il est possible que cette absence de significativité

provienne d'un manque de puissance du test, en raison du déséquilibre entre les deux groupes.

Tableau 19. Lien entre l'origine organique de la céphalée et les données démographiques, anamnestiques et cliniques – variables qualitatives (n=232)

		Valeurs manquantes	Population totale	Pas d'origine organique	Origine organique	p-valeur
n			232	205 (88.4%)	27 (11.6%)	/
Sexe	<i>Féminin</i>	1	166 (71.9%)	148 (72.2%)	18 (69.2%)	0.93
	<i>Masculin</i>		65 (28.1%)	57 (27.8%)	8 (30.8%)	
Age ≥ 50 ans		0	89 (38.4%)	76 (37.1%)	13 (48.1%)	0.37
Mode d'installation	<i>Ictale</i>	1	35 (15.2%)	28 (13.7%)	7 (25.9%)	0.25
	<i>Brutale</i>		73 (31.6%)	66 (32.4%)	7 (25.9%)	
	<i>Progressif</i>		123 (53.2%)	110 (53.9%)	13 (48.1%)	
Ancienneté	<i>< 24h</i>	0	94 (40.5%)	85 (41.5%)	9 (33.3%)	0.48
	<i>24h-7 jours</i>		89 (38.4%)	79 (38.5%)	10 (37%)	
	<i>> 7 jours</i>		49 (21.1%)	41 (20%)	8 (29.6%)	

Tableau 20. Proportion d'organicité et IC95% en fonction de différentes variables cliniques (n=232)

Variable	Modalités	n	Organicité :
			n ; proportion [IC95%]
Mode d'installation	<i>Ictal (<1min)</i>	35	n = 7 ; 20% [9.1% ; 37.5%]
	<i>Brutal (<5min)</i>	73	n = 7 ; 9.6% [4.3% ; 19.3%]
	<i>Progressif</i>	123	n = 13 ; 10.6% [6% ; 17.7%]
Ancienneté	<i><24h</i>	94	n = 9 ; 9.6% [4.7% ; 17.8%]
	<i>24h-7 jours</i>	89	n = 10 ; 11.2% [5.8% ; 20.1%]
	<i>>7 jours</i>	49	n = 8 ; 16.3% [7.8% ; 30.2%]
Anomalie clinique	<i>Oui</i>	163	n = 24 ; 14.7% [9.8% ; 21.3%]
	<i>Non</i>	69	n = 3 ; 4.3% [1.1% ; 13%]
Syndrome pyramidal	<i>Oui</i>	4	n = 0 ; 0% [0% ; 60.4%]
	<i>Non</i>	228	n = 27 ; 11.8% [8.1% ; 16.9%]
Troubles de la vigilance	<i>Oui</i>	10	n = 1 ; 10% [0.5% ; 45.9%]
	<i>Non</i>	222	n = 26 ; 11.7% [7.9% ; 16.9%]
Déficit moteur	<i>Oui</i>	29	n = 5 ; 17.2% [6.5% ; 36.5%]
	<i>Non</i>	203	n = 22 ; 10.8% [7.1% ; 16.1%]
Déficit sensoriel	<i>Oui</i>	29	n = 2 ; 6.9% [1.2% ; 24.2%]
	<i>Non</i>	202	n = 25 ; 12.4% [8.3% ; 17.9%]
Vomissements/nausées	<i>Oui</i>	75	n = 15 ; 20% [12% ; 31.1%]
	<i>Non</i>	157	n = 12 ; 7.6% [4.2% ; 13.3%]
Syndrome méningé clinique	<i>Oui</i>	20	n = 4 ; 20% [6.6% ; 44.3%]
	<i>Non</i>	212	n = 23 ; 10.8% [7.1% ; 16%]
Troubles visuels	<i>Oui</i>	19	n = 5 ; 26.3% [10.1% ; 51.4%]
	<i>Non</i>	213	n = 22 ; 10.3% [6.7% ; 15.4%]
Phonophobie	<i>Oui</i>	17	n = 3 ; 17.6% [4.7% ; 44.2%]
	<i>Non</i>	214	n = 24 ; 11.2% [7.5% ; 16.4%]
Photophobie	<i>Oui</i>	31	n = 6 ; 19.4% [8.1% ; 38.1%]
	<i>Non</i>	200	n = 21 ; 10.5% [6.8% ; 15.8%]
Vertiges	<i>Oui</i>	27	n = 5 ; 18.5% [7% ; 38.7%]
	<i>Non</i>	205	n = 22 ; 10.7% [7% ; 16%]
Autre anomalie clinique	<i>Oui</i>	40	n = 8 ; 20% [9.6% ; 36.1%]
	<i>Non</i>	192	n = 19 ; 9.9% [6.2% ; 15.2%]

- **Données cliniques**

L'organicité était plus fréquemment retrouvée chez les patients avec au moins une anomalie clinique (14,7% vs. 4,3%). Toutefois, les IC95% des deux proportions se superposent et ne sont pas significativement différentes (tableau 20).

Le nombre d'anomalies cliniques par patient était significativement plus élevé chez les patients ayant des céphalées organiques : (2 en moyenne, contre 1,2 dans la population des céphalées non organiques et 1,3 dans la population globale) (p-valeur = 0,0022) (tableau 21).

Tableau 21. Lien entre l'origine organique de la céphalée et les données cliniques – variables quantitatives

(n=232)

	Valeurs manquantes	Population totale	Pas d'origine organique	Origine organique	p-valeur
n	/	232	205 (88.4%)	27 (11.6%)	/
EVA à l'entrée	5	5.5 +/- 2.6 6 [4 ; 8]	5.4 +/- 2.6 6 [4 ; 7]	6.1 +/- 2.7 7 [4 ; 8]	0.13
Nombre d'anomalies cliniques	2	1.3 +/- 1.2 1 [0 ; 2]	1.2 +/- 1.2 1 [0 ; 2]	2 +/- 1.4 2 [1 ; 3]	0.0022

Parmi les 27 patients avec origine organique retrouvée, 24 (88,9%) présentaient une anomalie clinique, dont plus de la moitié des patients des vomissements/nausées (55,6%) (tableau 22).

	Valeurs manquantes	Effectif (%)
Anomalie clinique	0	24 (88.9%)
Syndrome pyramidal	0	0 (0%)
Troubles de la vigilance	0	1 (3.7%)
Déficit moteur	0	5 (18.5%)
Déficit sensoriel	0	2 (7.4%)
Vomissements/nausées	0	15 (55.6%)
Syndrome méningé clinique	0	4 (14.8%)
Troubles visuels	0	5 (18.5%)
Phonophobie	0	3 (11.1%)
Photophobie	0	6 (22.2%)
Vertiges	0	5 (18.5%)
Autre anomalie clinique	0	8 (29.6%)

Tableau 22. Anomalies cliniques chez les patients présentant une origine organique identifiée en imagerie (n=27)

Afin de comparer la fréquence des différentes anomalies cliniques en fonction de l'origine de la céphalée, nous avons mis en place une analyse bivariée : des tests du Khi-2 (ou de Fisher exact en cas de faibles effectifs) ont été utilisés (tableau 23).

Il faut noter que les effectifs sont faibles pour la plupart des anomalies cliniques.

De plus, l'analyse en sous-groupe des patients selon l'origine organique ou non de la céphalée était tout juste suffisante pour effectuer l'analyse : nous n'effectuons pas de comparaison si l'un des groupes contenait < 10% de la population ; ici, les patients avec une origine organique retrouvée représentaient 11,6% de la population.

Ainsi, la plupart des p-valeurs n'étaient pas statistiquement significatives ; la plupart des tests manquaient de puissance, de par la répartition inégale et le manque d'effectifs.

Toutefois, la proportion de patients avec au moins une anomalie clinique était significativement plus élevée parmi les patients avec origine organique retrouvée en imagerie (p-valeur = 0,042).

De même, les fréquences de vomissements/nausées étaient significativement plus élevées parmi les patients avec origine organique (p-valeurs = 0,012). Les troubles visuels étaient à la limite de la significativité avec 6,8% pour les céphalées non organiques et 18,5% pour les céphalées organiques (p-valeurs = 0,053).

Aucun autre signe clinique n'était associé à l'organicité décelable en imagerie (tableau 23).

Tableau 23. Comparaison des anomalies cliniques selon l'origine organique retrouvée en imagerie (n=232)

	Valeurs manquantes	Pas d'origine organique	Origine organique	p-valeur
n	/	205 (88.4%)	27 (11.6%)	/
Anomalie clinique	0	139 (67.8%)	24 (88.9%)	0.042
Syndrome pyramidal	0	4 (2%)	0 (0%)	1
Troubles de la vigilance	0	9 (4.4%)	1 (3.7%)	1
Déficit moteur	0	24 (11.7%)	5 (18.5%)	0.35
Déficit sensoriel	0	27 (13.2%)	2 (7.4%)	0.54
Vomissements/nausées	0	60 (29.3%)	15 (55.6%)	0.012
Syndrome méningé clinique	0	16 (7.8%)	4 (14.8%)	0.26
Troubles visuels	0	14 (6.8%)	5 (18.5%)	0.053
Phonophobie	0	14 (6.9%)	3 (11.1%)	0.43
Photophobie	0	25 (12.3%)	6 (22.2%)	0.22
Vertiges	0	22 (10.7%)	5 (18.5%)	0.22
Autres anomalies cliniques	0	32 (15.6%)	8 (29.6%)	0.099

VII/ Analyse des concordances

- **Concordance entre les hypothèses diagnostiques et les diagnostics retenus**

Une concordance entre l'une au moins des hypothèses diagnostiques et le diagnostic retenu a été retrouvée dans 23,3% des cas (55 sujets, IC95% = [18,2% ; 29,3%]) et une concordance entre la première hypothèse diagnostique et le diagnostic final retenu dans 20,5% des cas (IC95% = [14,9% ; 27,6%]).

Pour une majorité de la population (74,6%), une seule hypothèse diagnostique a été émise. Ainsi nous avons choisi de calculer le Kappa de Cohen entre cette hypothèse diagnostique et le diagnostic retenu au sein de cette population.

Pour ce faire, nous avons regroupé plusieurs catégories diagnostiques dans la catégorie nommée « autres » ci-dessous : dissection, infection neuro-méningée, sinusite, cause iatrogène, cause microvasculaire (SVCR, EPR, vascularite,) psychogène, autre. Les autres catégories ont été laissées telles quelles. Un seul patient parmi les 176 avec une unique hypothèse diagnostique n'avait « pas d'hypothèse diagnostique » ; ce patient a été retiré de l'analyse. Ainsi, l'analyse ci-dessous a été effectuée sur 175 patients (tableau 24).

Ce travail de reformatage biaise donc un peu les résultats ci-dessous relatifs à la qualité de la concordance, mais était nécessaire en raison des faibles effectifs dans certaines catégories, secondaires au choix libre des hypothèses diagnostics et à la variété des diagnostics retenus.

Tableau 24. Répartition de l'hypothèse n°1 et du diagnostic retenu chez les patients avec une seule hypothèse diagnostique (n=175)

	Hypothèse n°1	Diagnostic retenu
Primaire	18 (10.3%)	129 (73.7%)
AVC hémorragique ou ischémique	17 (9.7%)	9 (5.1%)
Tumeur HTIC	31 (17.7%)	5 (2.9%)
HSA ou HSD	66 (37.7%)	5 (2.9%)
TVC	26 (14.9%)	0 (0%)
Autres	17 (9.7%)	27 (15.4%)

Parmi les patients avec une seule hypothèse diagnostique, 73,7% des diagnostics finaux étaient « céphalée primaire » alors qu'elles n'étaient évoquées que dans 10,3% des cas.

Pour le calcul du Kappa de Cohen, on retrouve le tableau de contingence suivant (tableau 25) :

Tableau 25. Tableau de contingence croisant l'hypothèse diagnostic n°1 et le diagnostic retenu chez les patients avec une seule hypothèse diagnostique (n=175)

Hypothèse diagnostique n°1	Diagnostic retenu					
	Primaire	AVC hémorragique ou ischémique	Tumeur et HTIC	HSA ou HSD	TVC	Autres
Primaire	16	1	0	0	0	1
AVC hemo ou ischémique	10	5	0	0	0	2
Tumeur HTIC	20	1	4	0	0	6
HSA ou HSD	54	1	0	4	0	7
TVC	21	0	1	1	0	3
Autres	8	1	0	0	0	8

Le Kappa de Cohen est de 0,11 (IC95% = [0,06 ; 0,16]). La concordance est très faible.

- **Analyse chez les patients pris en charge par un interne**

Nous avons réitéré cette analyse chez les patients pris en charge par un interne (tableau 26) :

Tableau 26. Tableau de contingence croisant l'hypothèse diagnostique n°1 et le diagnostic retenu chez les patients avec une seule hypothèse diagnostique, pris en charge par un interne (n=86)

Hypothèse diagnostique n°1	Diagnostic retenu					
	Primaire	AVC hémorragique ou ischémique	Tumeur et HTIC	HSA ou HSD	TVC	Autres
Primaire	3	1	0	0	0	1
AVC hémorragique ou ischémique	7	1	0	0	0	1
Tumeur HTIC	10	0	3	0	0	1
HSA ou HSD	29	1	0	3	0	3
TVC	11	0	0	1	0	2
Autres	3	0	0	0	0	5

Le Kappa de Cohen est de 0,097 (IC95% = [0,023 ; 0,17]), donc très faible. A titre indicatif, le taux de concordance observé chez cette population est de 16,3% (14/86).

- **Analyse chez les patients pris en charge par un médecin senior**

Puis chez les patients pris en charge par un médecin senior (tableau 27) :

Tableau 27. Tableau de contingence croisant l'hypothèse diagnostique n°1 et le diagnostic retenu chez les patients avec une seule hypothèse diagnostique, pris en charge par un médecin senior (n=88)

Hypothèse diagnostique n°1	Diagnostic retenu					
	Primaire	AVC hémorragique ou ischémique	Tumeur HTIC	HSA ou HSD	TVC	Autres
Primaire	13	0	0	0	0	0
AVC hémorragique ou ischémique	2	4	0	0	0	1
Tumeur HTIC	10	1	1	0	0	5
HSA ou HSD	25	0	0	1	0	4
TVC	10	0	1	0	0	1
Autres	5	1	0	0	0	3

Le coefficient Kappa de Cohen est de 0,13 (IC95% = [0,055 ; 0,20]), donc très faible. Il est légèrement plus élevé que chez les internes, mais les intervalles de confiance à 95% se superposent. Le taux de concordance observé est également plus élevé : 25% (22/88).

- **Analyse chez les patients pris en charge par un médecin urgentiste**

Nous avons ensuite réitéré l'analyse, cette fois-ci chez les patients pris en charge par un urgentiste et avec une hypothèse diagnostique uniquement. Le patient sans hypothèse diagnostique a, de nouveau, été retiré de l'analyse, les regroupements de catégories sont les mêmes qu'au-dessus (tableau 28).

Tableau 28. Tableau de contingence croisant l'hypothèse diagnostique n°1 et le diagnostic retenu chez les patients avec une seule hypothèse diagnostique, pris en charge par un urgentiste (n=56)

Hypothèse diagnostique n°1	Diagnostic retenu					
	Primaire	AVC hémorragique ou ischémique	Tumeur HTIC	HSA ou HSD	TVC	Autres
Primaire	7	1	0	0	0	0
AVC hémorragique ou ischémique	1	0	0	0	0	2
Tumeur HTIC	7	1	1	0	0	2
HSA ou HSD	20	0	0	0	0	3
TVC	4	0	0	1	0	1
Autres	2	1	0	0	0	2

Le coefficient Kappa de Cohen est de 0,051 (IC95% = [-0,023 ; 0,126]), donc très faible. Les IC95% se croisent. Le taux de concordance observé dans cette population est de 17,9% (10/56).

- **Analyse chez les patients pris en charge par un médecin neurologue**

Il n'a pas été possible de calculer le coefficient Kappa de Cohen chez les patients avec une seule hypothèse diagnostique et pris en charge par des neurologues, car cela représentait uniquement 14 patients (tableau 29). Le taux de concordance observé dans cette population est de 42,9% (6/14). Le taux de concordance observé chez l'ensemble des patients pris en charge par un neurologue est de 39,3% (11/28).

Tableau 29. Tableau de contingence croisant l'hypothèse diagnostique n°1 et le diagnostic retenu chez les patients avec une seule hypothèse diagnostique, pris en charge par un neurologue (n=14)

Hypothèse diagnostique n°1	Diagnostic retenu					
	Primaire	AVC hémorragique ou ischémique	Tumeur HTIC	HSA ou HSD	TVC	Autres
Primaire	2	0	0	0	0	0
AVC hémorragique ou ischémique	1	2	0	0	0	0
Tumeur HTIC	2	0	1	0	0	1
HSA ou HSD	1	0	0	0	0	1
TVC	1	0	0	0	0	0
Autres	1	0	0	0	0	1

DISCUSSION

I/ Analyse de la population

Concernant les données démographiques, nos résultats sont concordants avec les données de la littérature.

En effet notre population était composée en majorité de femmes (71,5%) ce qui est concordant avec les études précédentes (51,7% - 71,9%). (3) (5) (154) (147)

L'âge moyen est de 46,3 ans, en accord avec les travaux précédents (37,2 ans - 55 ans). (154) (144) (145) (144)

L'EVA moyenne à l'entrée était de 6 et la durée moyenne de séjour dans le SAU est de 7,6 heures. Cela est proche d'une étude Lilloise réalisée en 2018 au CHRU de Lille qui retrouvait une EN (Echelle Numérique) > 5 pour 51,5% des patients venant aux urgences pour céphalées et une durée moyenne de 7,75 heures dans le SAU. (154)

III/ Objectif principal : prévalence des céphalées organiques

- **Prévalence générale des céphalées d'origine organique**

Notre étude a mis en évidence une prévalence de 11,6% de céphalées d'origine organique détectables par un examen d'imagerie. Il existe dans la littérature une variabilité de la prévalence de l'origine organique des céphalées détectées par imagerie dans le cadre de l'urgence (2,2% - 23,1%). (143) (145)

Nos résultats sont concordants avec une étude antérieure ayant inclus, de 2013 à 2016, 704 patients consultant aux urgences pour céphalées et ayant bénéficié d'une imagerie cérébrale, retrouvant 9,3% d'IRM cérébrales anormales et 9,5% de scanner cérébraux anormaux. (144)

Notre prévalence est inférieure aux résultats de l'étude de Handschin publiée en 2020, ayant mis en évidence 23,1% d'anomalies significatives intracrâniennes sur 303 examens d'imagerie ; les auteurs ayant justifié cette prévalence élevée par une meilleure sélection de leurs patients. (145)

A contrario, notre prévalence est supérieure à celles retrouvées dans d'autres études antérieures. Une étude réalisée pendant la période 2015-2018 a retrouvé un taux de scanners cérébraux anormaux évalué à 6,6% chez des sujets consultant pour céphalées au SAU. (155) Une vaste étude nord-américaine a quant à elle évalué, grâce aux données du National Hospital Ambulatory Medical Care Survey (NHAMCS), à 5,5% le taux d'examens d'imagerie pathologiques réalisés aux urgences pour céphalées. (2)

Certaines hypothèses pourraient expliquer notre taux de prévalence supérieur.

Tout d'abord, notre étude s'est déroulée majoritairement pendant une période particulière, de juillet 2020 à mai 2021, correspondant à l'épidémie de COVID 19 et à son retentissement sur le fonctionnement des SAU.

Pendant cette période, comprenant en particulier les épisodes de confinement, la prise en charge des patients non suspects d'infection COVID 19 a pu être parfois retardée. Ceci a pu être lié à une priorisation de la prise en charge des patients infectés, une déprogrammation d'activité, et à la conversion de lits d'hospitalisation en unité COVID. Il existait vraisemblablement également une forte appréhension des patients les moins graves à consulter au SAU pendant cette période. Ceci est susceptible d'entraîner un biais de sélection, en diminuant les consultations en urgence des patients pauci-symptomatiques majoritairement porteurs de céphalées d'origine primaire.

Pour étayer cette hypothèse, nous avons sollicité le département informatique pour nous renseigner sur le nombre de passages aux urgences (pour tout motif et pour céphalée) durant la période d'inclusion et pendant les périodes identiques lors des deux années précédentes (pour mémoire le premier confinement en raison de la pandémie à Covid-19 a eu lieu en mars 2020 en France) :

- du 15 juillet 2020 au 15 mai 2021 : 81007 entrées dont 1569 (1,94%) pour céphalées
- du 15 juillet 2019 au 15 mai 2020 : 86920 entrées dont 1848 (2,13%) pour céphalées
- du 15 juillet 2018 au 15 mai 2019 : 96877 entrées dont 2023 (2,09%) pour céphalées

Nous ne retrouvons pas d'écart significatif sur les proportions de céphalées parmi les consultations aux urgences entre notre période d'inclusion et les périodes identiques des 2 années précédentes.

En revanche, pendant notre période d'inclusion, il existe une diminution significative du nombre total de consultations aux urgences pour tout motif (-6,8% en 1 an, -16,38% sur 2 ans), et du nombre de consultations pour céphalées (-15,1% sur 1 an, -22,44% sur 2 ans).

Il y a donc bien un « effet COVID » sur les consultations des céphalées aux urgences, et vraisemblablement un biais de sélection augmentant la prévalence des céphalées d'origine organique dans notre étude.

Par ailleurs, l'existence d'un deuxième biais de sélection lié à cette période est à discuter. Au vu de la surcharge liée à la prise en charge du COVID aux urgences et en imagerie (notamment en scanner, utilisé pour l'évaluation pulmonaire, avec diminution du workflow lié au temps de désinfection incompressible), on peut envisager une sélection plus drastique des patients céphalalgiques à scanner à la fois par les urgentistes et par les radiologues. Cette hypothèse est difficilement vérifiable mais est tout-à-fait envisageable.

Une modification des pratiques pendant cette période demeure néanmoins difficile à évaluer.

La seconde hypothèse est toute différente. Sur les 27 patients présentant une céphalée organique, 7 patients non inclus initialement dans l'étude par le médecin demandeur, ont été inclus à posteriori lors de la relecture de l'examen d'imagerie par un radiologue (relecture souvent motivée par le caractère pathologique de l'imagerie). Ces patients ont par conséquent augmenté le taux de céphalées organiques et probablement entraîné un biais de sélection. En effet, les examens scanographiques normaux motivés par des céphalées de patients consultant aux urgences mais non demandés sur le formulaire spécifique de l'étude n'ont quant à eux pas été secondairement inclus.

- **Étiologies des céphalées organiques**

Nous avons choisi de faire une analyse détaillée des liens entre les données démographiques, cliniques et anamnestiques en retirant les affections ORL d'origine sinusienne pour pouvoir les comparer avec la littérature. Les études de grande ampleur classent différemment ces affections. En effet, l'étude menée par Rimmele, regroupant 704 patients ayant bénéficié d'un examen d'imagerie cérébrale pour céphalée, ne détaille pas la proportion de pathologie sinusienne, qui sont, probablement mais sans certitude, classées au sein d'un sous-groupe « douleurs faciales et neuropathies » (retrouvées dans 3,1% des cas) et « autres céphalées » (retrouvées dans 3,1% des cas). (144) Dans l'étude menée par Handschin portant sur 303 imageries cérébrales, les sinusites ne sont tout simplement pas abordées. (145)

- Accidents vasculaires

La cause de céphalée d'origine organique la plus fréquemment diagnostiquée correspond au groupe « AVC hémorragique ou ischémique » (29%). Sur les 9 patients diagnostiqués pour AVC, 5 étaient de localisation sous-tentorielles (4 ischémiques et 1 hémorragique), 3 supra-tentoriels (1 ischémique et 2 hémorragiques) et un à la fois supra et infra-tentoriel (ischémique sur probable mécanisme embolique). 8 patients avaient un examen clinique anormal mais seulement 2 présentaient un déficit focal (déficit moteur) et 1 des troubles de vigilance. Cela peut s'expliquer en partie par la proportion élevée d'AVC de topographie sous-tentorielle se présentant souvent par des vertiges, nausées et vomissements. Parmi les 9 patients ayant un AVC récent, seuls 4 cas ont reçu un avis neurologique (téléphonique ou physique) ou ont été demandés par un neurologue. 4 diagnostics suspectés concordaient avec le diagnostic final.

Alors même que les céphalées sont un symptôme d'infarctus cérébral assez peu décrit, une méta-analyse de Harriott et al de 2020 a retrouvé une prévalence cumulée de 14 % de céphalées associées à la survenue d'AVC. Elles se manifestent comme des céphalées de tension et sont plus fréquentes en cas d'ischémie cérébrale dans la circulation postérieure et chez la femme. (156) Une analyse d'un registre israélien d'AVC incluant 2166 patients a révélé que des céphalées accompagnaient 8,4% des AVC ischémiques et 28% des AIT. (157)

- Dissections artérielles

Sur les 6 dissections des TSA (19,3%), 4 d'origine vertébrale, une carotidienne et une carotidienne et vertébrale. Ces patients présentaient tous au moins une anomalie clinique. 4 patients ont eu des déficits sensitifs ou moteurs transitoires sans signe d'ischémie en IRM (probables AIT) mais un seul s'est compliqué d'une ischémie cérébrale (ischémie cérébelleuse droite sur une dissection V3-V4 droite).

Ces patients ont été analysés dans le groupe des dissections et n'ont pas été inclus dans le groupe des accidents vasculaires (il n'y a pas de redondance dans l'analyse). Tous les cas de dissections ont eu un avis neurologique au moins téléphonique avant la réalisation de l'examen d'imagerie et 5 diagnostics évoqués concordaient avec le diagnostic final.

- Hémorragies sous arachnoïdiennes et sous durales

Les 5 HSA/HSD (16,1%) se composaient de 4 HSA et d'un unique HSD. Néanmoins, ce dernier n'est pas à considérer comme cause de céphalées mais comme un signe associé d'une autre pathologie organique céphalalgique, à savoir une hypotension intracrânienne,

(une TVC était initialement suspectée). Il n'y a donc pas de véritable HSD « coupable », ce qui est expliqué par l'exclusion des céphalées d'origine traumatique.

Parmi les 4 HSA, toutes étaient associées à des nausées et des vomissements, mais une seule avait un syndrome méningé décrit lors de la demande. Leur EVA moyenne était de 8,75 (10 - 9 - 6 - 10). Bien que l'EVA moyenne soit la plus élevée dans ce groupe, les faibles effectifs ne permettent pas de réaliser une analyse statistique. 3 des patients avec HSA ont présenté un début ictal, et 1 un début brutal. Un seul avis neurologique a été réalisé physiquement (pas d'avis neurologique téléphonique) et tous les diagnostics suspectés concordaient avec le diagnostic final.

- Causes tumorales

5 cas de tumeurs cérébrales ont été retrouvées (16,1%) comprenant une méningite carcinomateuse, un cas de métastases cérébrales, un méningiome frontal avec engagement sous falcoriel, une rechute de lymphome cérébro-méningé et un méningiome olfactif. Toutes ont eu un mode d'apparition progressif, 4 ont débuté de 1 à 7 jours avant la consultation au SAU. Le cas de méningite carcinomateuse s'est manifesté cliniquement plus de 7 jours avant la consultation. Parmi ces 5 cas de causes tumorales, 3 étaient suspectées dans les demandes informatisées.

Les deux patients classés dans « autres » (6,5%) se composaient d'une malformation de Chiari de type I symptomatique (compression bulbaire) et d'une inflammation pseudo-tumorale orbitaire (qui a régressé sous anti-inflammatoires). Cette dernière a été comptabilisée comme une étiologie organique même si de topographie extracrânienne car non détectable sans imagerie spécifique (IRM).

Notre étude n'a pas mis en évidence de TVC directement impliquée dans la céphalée, alors même que le diagnostic a été fréquemment supposé (16,1% des premières hypothèses).

En effet, l'étude a permis d'identifier une unique TVC du sinus sagittal supérieur, que nous n'avons pas retenue comme cause de la céphalée en raison d'une méningite carcinomateuse évoluée, la TVC s'expliquant par un envahissement tumoral de contiguïté.

Aucune céphalée secondaire explicable par une étiologie dite « microvasculaire » (SVCR, EPR, vascularite) n'a été détectée pendant cette période. Ces diagnostics demeurent relativement rares. En effet sur l'étude menée par Goldstein (2) regroupant 5198 patients consultant pour céphalées, aucune TVC ni vascularite n'avait été retrouvée. Cette étude n'évoque pas non plus le SVCR ni l'EPR.

III/ Objectifs secondaires

1/ Concordance entre hypothèse(s) et diagnostic retenu

Les concordances entre le(s) hypothèse(s) émise(s) et le diagnostic retenu étaient jugées statistiquement très faibles ($\kappa < 0,40$ pour l'ensemble des tests de concordance), et ceci quelle que soit l'expérience du demandeur (internes ou médecin senior).

Il existait une discrète différence entre seniors et internes, néanmoins non significative. Il est à noter que le coefficient kappa portant sur l'examen des neurologues avec une seule hypothèse diagnostique n'a pu être réalisé, car cela portait sur un échantillon trop faible (14 patients).

Malgré les biais de sélection précédemment décrits pouvant augmenter notre prévalence de céphalée organique, la rentabilité de l'imagerie dans notre étude concernant certaines hypothèses diagnostiques demeure néanmoins extrêmement faible.

En effet, les hémorragies (HSA, HSD) et les tumeurs représentaient la majorité des hypothèses évoquées (respectivement 33,1 % et 17,8%) alors qu'elles ne correspondaient que rarement au diagnostic finalement retenu (2,9 % pour chacune de ces étiologies).

Ce phénomène est encore plus important dans le cas de la TVC, fréquemment évoquée en première hypothèse (16,1%), finalement jamais diagnostiquée dans notre étude.

Les céphalées primaires représentent 74,6% des diagnostics retenus mais ne sont évoquées en première hypothèse diagnostique que dans 10,8% des cas. En effet, la demande d'imagerie ne vise pas à s'assurer de l'origine primaire, mais à éliminer une cause secondaire. En revanche, la faible concordance des hypothèses avec les diagnostics finaux et la prévalence importante des céphalées primaires dans notre étude soulignent l'effet de réassurance de l'examen d'imagerie encéphalique.

2/ Prévalence des anomalies cliniques en fonction de l'organicité de la céphalée

69,9% des sujets (n=165) présentaient une anomalie clinique à l'examen d'entrée. Les céphalées sans cause organique décelable en imagerie étaient majoritaires et représentaient 88,4% (n=205) des diagnostics retenus. Parmi elles 67,8% des patients (n=139) présentent au moins une anomalie clinique, ce qui est statistiquement moindre que chez les patients ayant une céphalée organique décelable en imagerie, 88,9% (n=24, $p = 0,042$).

Les nausées et vomissements étaient les symptômes les plus fréquemment retrouvés aussi bien dans le groupe des céphalées non organiques que organiques. Les patients présentant une céphalée organique ont significativement plus de nausées et de vomissements que les patients ayant une céphalée primaire, respectivement 55,6% (n=15) contre 29,3% (n=60, $p = 0,012$). La fréquence de ces symptômes peut s'expliquer par une plus grande facilité à détecter ces signes cliniques qui souvent sont spontanément rapportés par le patient.

Les « troubles visuels » ont été retrouvés dans 6,8% des cas de céphalées non organiques (14 patients) et 18,5% des cas des céphalées organiques (5 patients). La fréquence plus élevée de ces symptômes est à la limite de la significativité ($p = 0,053$). Les symptômes regroupés sous ce terme sont néanmoins variés.

Les 19 cas de troubles visuels se composaient de :

- 7 « flou visuel » : 7 céphalées non organiques (dont 4 avec un diagnostic de migraine)
- 2 « Nystagmus » : 2 céphalées organiques (une HTIC et une ischémie cérébelleuse)
- 3 « diplopie » : 2 céphalées non organiques et 1 organique (dissection vertébrale)
- 2 « phosphène » : 1 céphalée non organique (migraine) et 1 organique (dissection vertébrale)
- 2 « troubles visuels » : 1 céphalée non organique et 1 céphalée organique (hématome temporo-pariétal gauche)
- 1 « hallucinations visuelles », 1 « héli-anopsie bi-temporale » et 1 « gêne ophtalmique », toutes des céphalées non organiques.

Les faibles effectifs de chaque symptôme ne permettaient pas une analyse statistique.

Le groupe « autres signes cliniques » était plus souvent retrouvé chez les patients avec céphalées organiques sans atteindre la significativité (p-valeur = 0,099). Cette catégorie était à champ ouvert et de multiples signes cliniques et d'éléments paracliniques avaient été renseignés, rendant difficile une analyse objective (par exemple : fébricule, hyperthermie, confusion, malaise, troubles de l'élocution, syndrome cérébelleux, syndrome frontal, hypertension). Certains comportent même une redondance partielle, par exemple syndrome cérébelleux et vertige, ou nystagmus et troubles visuels.

L'EVA moyenne était plus élevée chez les patients ayant une céphalée organique (6,1 chez les patients avec des céphalées organiques et 5,4 chez les patients avec céphalées non organiques) mais de manière non significative, probablement par manque de puissance (p-valeur = 0,13).

Notre étude n'a pas retrouvé d'autre signe clinique associé aux céphalées organiques. Sur ce point, nos résultats diffèrent des études précédentes qui ont identifié d'autres facteurs prédictifs d'organicité, comme les troubles de la conscience, les déficits moteurs et l'œdème papillaire (signe clinique non recueilli dans notre étude). (33)

L'âge supérieur à 50 ans (37,1 % dans le groupe des céphalées non organiques et 48,1 % dans le groupe des céphalées organiques) et le sexe ne sont pas retrouvés comme des facteurs liés à une organicité décelable en imagerie (respectivement p-valeur = 0,37 et 0,93).

Les déficits (moteur et sensitif) ne permettaient ainsi pas de différencier de manière significative les céphalées primaires des céphalées organiques. En effet, des déficits moteurs étaient retrouvés respectivement dans 11,7% des céphalées sans organicité et 18,5% des céphalées avec une organicité en imagerie ($p = 0,35$).

La présence de troubles sensitifs étaient constatés dans 13,2% des céphalées sans organicité retrouvée et 7,4% des céphalées organiques décelables en imagerie ($p = 0,54$).

De la même manière, les troubles de la vigilance n'étaient pas discriminants (respectivement 4,4% et 3,7% ; $p = 1$).

Les résultats d'un examen clinique peuvent varier selon l'expérience du demandeur (interne ou senior) mais aussi probablement par la spécialité médicale (urgentiste, neurologue ou autre spécialité). Certains signes cliniques peuvent être difficiles à apprécier (subjectivité, par exemple d'une parésie, d'une hypoesthésie, un syndrome méningé ou d'un syndrome pyramidal de faible intensité).

IV/ Limites

1/ Effectifs

Nous avons inclus 236 patients alors qu'un objectif de 300 sujets était initialement prévu. Cet écart peut être expliqué par le retard à la mise en œuvre de l'étude et la baisse du nombre de patients consultant pour céphalées aux urgences sur la période. En effet, nous avons décalé le début de l'étude de 3 mois en raison de la première « vague » Covid afin de ne pas surcharger les médecins urgentistes. L'étude en sous-groupes (selon les symptômes ou les étiologies) ne permet pas de tester statistiquement certaines hypothèses avec fiabilité (par exemple la concordance des hypothèses diagnostiques uniques des neurologues).

Une étude ultérieure comprenant un nombre de sujets inclus plus large permettrait une analyse en sous-groupes plus exhaustive.

2/ Comparaison des examens cliniques

Il n'a pas été possible de tester la concordance des examens cliniques des neurologues, le nombre d'examens effectués étant trop faible. Le kappa n'était pas testable. Une concordance a pu néanmoins être calculée, supérieure à celles calculées pour les internes et médecins seniors des urgences. Cela demeure difficilement analysable en l'état. Il peut également exister un biais de sélection, difficilement évaluable.

En effet, les patients vus par les neurologues sont sélectionnés préalablement par les médecins des urgences, dans des contextes souvent plus complexes. Le caractère organique des céphalées de ces cas pourrait donc être plus fréquent.

3/ Abandon d'objectifs secondaires

Nous n'avons pas pu réaliser l'analyse de deux objectifs secondaires car les patients consultant aux urgences pour céphalées mais n'ayant pas réalisé d'imagerie cérébrale n'ont pas été inclus.

- Évaluation de la fréquence des demandes d'examen selon la fonction et l'expérience du demandeur.
- Rechercher les facteurs impactant la demande d'une imagerie en comparant les caractéristiques cliniques et socio-démographiques des patients ayant bénéficié d'un examen d'imagerie pour motif céphalées versus ceux n'en ayant pas bénéficié.

Nous pouvons imaginer une étude ultérieure intégrant tous les patients consultant aux urgences pour céphalées bénéficiant ou non d'une exploration en imagerie.

CONCLUSION

Dans notre étude, 11,6% des examens d'imagerie réalisés pour exploration de céphalées en urgence ont identifié une cause organique. Ce taux de prévalence, plus élevé que dans certaines études de la littérature, est vraisemblablement partiellement biaisé par la survenue de la pandémie de Covid-19, ayant entraîné une sélection différente des patients éligibles à l'imagerie en amont et en aval de leur arrivée en SAU.

Certaines hypothèses étaient fréquemment évoquées mais restent très rarement détectées, en premier lieu la thrombose veineuse cérébrale.

Il existait une très faible concordance entre les hypothèses diagnostiques et les diagnostics retenus chez les internes et les médecins seniors, traduisant l'hétérogénéité des présentations cliniques des céphalées, organiques ou non. L'analyse statistique n'a cependant pas pu être effectuée pour les neurologues en raison d'un effectif trop réduit.

Il existait une association significative entre les nausées/vomissements et les céphalées organiques détectées en imagerie. La présence de troubles visuels était à la limite de la significativité mais regroupaient des symptômes très hétérogènes. Aucun autre élément clinique n'était par ailleurs discriminant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Définitions : céphalée - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 14 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/c%C3%A9phal%C3%A9e/14178>
2. Goldstein JN, Camargo CA, Pelletier AJ, Edlow JA. Headache in United States emergency departments: demographics, work-up and frequency of pathological diagnoses. *Cephalalgia Int J Headache*. juin 2006;26(6):684-90.
3. Stevenson RJ, Dutta D, MacWalter RS. The management of acute headache in adults in an acute admissions unit. *Scott Med J*. déc 1998;43(6):173-6.
4. Knox J, Chuni C, Naqvi Z, Crawford P, Waring W. Presentations to an acute medical unit due to headache: a review of 306 consecutive cases. *Acute Med*. 2012;11(3):144-9.
5. Gaini SM, Fiori L, Cesana C, Vergani F. The headache in the Emergency Department. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol*. oct 2004;25 Suppl 3:S196-201.
6. Linet MS, Stewart WF, Celentano DD, Ziegler D, Sprecher M. An epidemiologic study of headache among adolescents and young adults. *JAMA*. 21 avr 1989;261(15):2211-6.
7. Céphalée aiguë et chronique chez l'adulte et l'enfant [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 29 nov 2020]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/cephalee-aigue-chronique-ladulte-lenfant>
8. Orientation diagnostique devant une céphalée [Internet]. [cité 21 févr 2021]. Disponible sur: <https://www.caducee.net/DossierSpecialises/neurologie/orientation-diagnostique-cephalee.asp>
9. ICHD3-traduction-française-VF-à-publier.pdf [Internet]. [cité 21 févr 2021]. Disponible sur: <https://ichd-3.org/wp-content/uploads/2019/06/ICHD3-traduction-fran%C3%A7aise-VF-%C3%A0-publier.pdf>
10. Migraine, névralgie du trijumeau et algies de la face [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 15 mai 2021]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/migraine-nevralgie-du-trijumeau-algies-face>
11. Stovner L, Hagen K, Jensen R, Katsarava Z, Lipton R, Scher A, et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia Int J Headache*. mars 2007;27(3):193-210.
12. Epidemiology and comorbidity of headache - The Lancet Neurology [Internet]. [cité 21 févr 2021]. Disponible sur: [https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(08\)70062-0/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(08)70062-0/fulltext)
13. IHS 20041.pdf [Internet]. [cité 21 janv 2021]. Disponible sur: <http://amem.free.fr/textes/download/IHS%2020041.pdf>

14. Lyngberg AC, Rasmussen BK, Jørgensen T, Jensen R. Prognosis of migraine and tension-type headache: A population-based follow-up study. *Neurology*. 23 août 2005;65(4):580-5.
15. Kaniecki RG. Tension-type headache in the elderly. *Curr Pain Headache Rep*. déc 2006;10(6):448-53.
16. May A. Hints on Diagnosing and Treating Headache. *Dtsch Ärztebl Int*. avr 2018;115(17):299-308.
17. Lantéri-Minet M, Valade D, Géraud G, Chautard M, Lucas C. Migraine and Probable Migraine — Results of FRAMIG 3, a French Nationwide Survey Carried out According to the 2004 IHS Classification. *Cephalalgia*. 1 déc 2005;25(12):1146-58.
18. Charles A. The pathophysiology of migraine: implications for clinical management. *Lancet Neurol*. 1 févr 2018;17(2):174-82.
19. Schulte LH, May A. The migraine generator revisited: continuous scanning of the migraine cycle over 30 days and three spontaneous attacks. *Brain*. 1 juill 2016;139(7):1987-93.
20. Gormley P, Anttila V, Winsvold BS, Palta P, Esko T, Pers TH, et al. Meta-analysis of 375,000 individuals identifies 38 susceptibility loci for migraine. *Nat Genet*. août 2016;48(8):856-66.
21. Lai J, Dilli E. Migraine Aura: Updates in Pathophysiology and Management. *Curr Neurol Neurosci Rep*. juin 2020;20(6):17.
22. SFEMC - C'est quoi une aura migraineuse ? [Internet]. [cité 24 févr 2021]. Disponible sur: <https://sfemc.fr/maux-de-tete/la-migraine/6-c-est-quoi-une-aura-migraineuse.html>
23. Blumenfeld AE, Victorio MC, Berenson FR. Complicated Migraines. *Semin Pediatr Neurol*. 1 févr 2016;23(1):18-22.
24. SFEMC - Quels sont les signes cliniques d'une céphalée de tension ? [Internet]. [cité 21 févr 2021]. Disponible sur: <https://sfemc.fr/maux-de-tete/cephalee-de-tension/47-quels-sont-les-signes-cliniques-d-une-cephalee-de-tension.html>
25. Fernández-de-las-Peñas C. What Do We Know About Chronic Tension-type Headache? *Discov Med*. 2 déc 2009;8(43):232-6.
26. Schmidt-Hansen PT, Svensson P, Bendtsen L, Graven-Nielsen T, Bach FW. Increased muscle pain sensitivity in patients with tension-type headache. *Pain*. mai 2007;129(1):113-21.
27. Yücel B, Kora K, Özyalçın S, Alçalar N, Özdemir Ö, Yücel A. Depression, Automatic Thoughts, Alexithymia, and Assertiveness in Patients With Tension-type Headache. *Headache J Head Face Pain*. mars 2002;42(3):194-9.
28. Russell MB. Genetics of tension-type headache. *J Headache Pain*. avr 2007;8(2):71-6.

29. McGeeney BE. Cluster Headache and Other Trigeminal Autonomic Cephalalgias. *Semin Neurol.* déc 2018;38(6):603-7.
30. Filler L, Akhter M, Nimlos P. Evaluation and Management of the Emergency Department Headache. *Semin Neurol.* févr 2019;39(1):20-6.
31. 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 Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol.* juill 2015;36(7):1153-60.
32. Guryildirim M, Kontzialis M, Ozen M, Kocak M. Acute Headache in the Emergency Setting. *RadioGraphics.* 1 oct 2019;39(6):1739-59.
33. M S, Lamont AC, Alias NA, Win MN. Red flags in patients presenting with headache: clinical indications for neuroimaging. *Br J Radiol.* août 2003;76(908):532-5.
34. Dodick DW. Clinical clues and clinical rules: Primary vs secondary headache. *Adv Stud Med.* 1 juin 2003;3(6 C):S550-5.
35. Do TP, Remmers A, Schytz HW, Schankin C, Nelson SE, Obermann M, et al. Red and orange flags for secondary headaches in clinical practice. *Neurology.* 15 janv 2019;92(3):134-44.
36. Wiberg K, Birnbaum A, Gradon J. Causes and presentation of meningitis in a Baltimore community hospital 1997-2006. *South Med J.* oct 2008;101(10):1012-6.
37. van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med.* 28 oct 2004;351(18):1849-59.
38. Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: Systematic review and meta-analysis. *Neurology.* 4 mars 2014;82(9):806-13.
39. Lassman AB, DeAngelis LM. Brain metastases. *Neurol Clin.* févr 2003;21(1):1-23.
40. Forsyth PA, Posner JB. Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients. *Neurology.* sept 1993;43(9):1678-83.
41. Oliveira FAA, Sampaio Rocha-Filho PA. Headaches Attributed to Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack: Headache. *Headache J Head Face Pain.* mars 2019;59(3):469-76.
42. Lebedeva ER, Gurary NM, Olesen J. Headache in transient ischemic attacks. *J Headache Pain [Internet].* 27 juill 2018 [cité 15 mars 2021];19(1). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6063808/>
43. Yang C-W, Fuh J-L. Thunderclap headache: an update. *Expert Rev Neurother.* 2 déc 2018;18(12):915-24.
44. Sharma TL. Common Primary and Secondary Causes of Headache in the Elderly: Headache. *Headache J Head Face Pain.* mars 2018;58(3):479-84.

45. Uzar E, Ekici F, Acar A, Yucel Y, Bakir S, Tekbas G, et al. Cerebral venous sinus thrombosis: an analyses of 47 patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* oct 2012;16(11):1499-505.
46. Schievink WI. Spontaneous Spinal Cerebrospinal Fluid Leaks and Intracranial Hypotension. *JAMA.* 17 mai 2006;295(19):2286.
47. Milhorat TH, Chou MW, Trinidad EM, Kula RW, Mandell M, Wolpert C, et al. Chiari I malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. *Neurosurgery.* mai 1999;44(5):1005-17.
48. Friedman DI, Quiros PA, Subramanian PS, Mejico LJ, Gao S, McDermott M, et al. Headache in Idiopathic Intracranial Hypertension: Findings From the Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. *Headache.* sept 2017;57(8):1195-205.
49. Robbins MS, Farmakidis C, Dayal AK, Lipton RB. Acute headache diagnosis in pregnant women: A hospital-based study. *Neurology.* 22 sept 2015;85(12):1024-30.
50. Uomoto JM, Esselman PC. Traumatic brain injury and chronic pain: differential types and rates by head injury severity. *Arch Phys Med Rehabil.* janv 1993;74(1):61-4.
51. Hoffman JM, Lucas S, Dikmen S, Braden CA, Brown AW, Brunner R, et al. Natural history of headache after traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* sept 2011;28(9):1719-25.
52. Cuvelier ML, Léonard P, Rikir E, Belachew S. Lorsque le VIH atteint le système nerveux central. *Rev Med Liege.* :4.
53. Silva AA da, Tavares RM, Lara RP, Faleiros BE, Gomez RS, Teixeira AL. Frequency of types of headache in the tertiary care center of the Hospital das Clínicas of the Universidade Federal de Minas Gerais, MG, Brazil. *Rev Assoc Medica Bras* 1992. déc 2012;58(6):709-13.
54. Dong Z, Di H, Dai W, Liang J, Pan M, Zhang M, et al. Application of ICHD-II Criteria in a Headache Clinic of China. *PLoS ONE* [Internet]. 11 déc 2012 [cité 25 mars 2021];7(12). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3519829/>
55. Singhal AB. Cerebral Vasoconstriction Syndromes. *Top Stroke Rehabil.* 1 avr 2004;11(2):1-6.
56. Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, Singhal AB. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med.* 2 janv 2007;146(1):34-44.
57. Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Lancet Neurol.* oct 2012;11(10):906-17.
58. Mehdi A, Hajj-Ali RA. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: a comprehensive update. *Curr Pain Headache Rep.* sept 2014;18(9):443.
59. Cappelen-Smith C, Calic Z, Cordato D. Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome: Recognition and Treatment. *Curr Treat Options Neurol.* juin 2017;19(6):21.

60. Robert Th, Kawkabani Marchini A, Oumarou G, Uské A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome identification of prognostic factors. *Clin Neurol Neurosurg.* 1 nov 2013;115(11):2351-7.
61. Hugonnet E, Da Ines D, Boby H, Claise B, Petitcolin V, Lannareix V, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): features on CT and MR imaging. *Diagn Interv Imaging.* janv 2013;94(1):45-52.
62. Fischer M, Schmutzhard E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol.* 2017;264(8):1608-16.
63. Faille L della, Fieuws S, Van Paesschen W. Clinical predictors and differential diagnosis of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Acta Neurol Belg.* 2017;117(2):469-75.
64. Schwartz RB. HYPERPERFUSION ENCEPHALOPATHIES: HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY AND RELATED CONDITIONS: *The Neurologist.* janv 2002;8(1):22-34.
65. Mohebbiamoli A, Megarbane B, Chabriat H. La leucoencéphalopathie postérieure réversible. *Réanimation.* oct 2007;16(6):490-7.
66. Item 130 : Hypertension artérielle de l'adulte. :29.
67. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol.* 1 sept 2015;14(9):914-25.
68. 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.
69. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol.* juin 2008;29(6):1036-42.
70. Liman TG, Siebert E, Endres M. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Curr Opin Neurol.* févr 2019;32(1):25-35.
71. Marrone LCP, Martins WA, Ramos SWMI, Tomasi GH, Garcia MS, Marrone BF, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): Is DWI a prognosis factor? *J Clin Neurosci.* 1 févr 2020;72:357-9.
72. 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.
73. Garnier P, Demasles S, Januel A-C, Michel D. [Intracranial extension of extracranial vertebral artery dissections. A review of 16 cases]. *Rev Neurol (Paris).* juill 2004;160(6-7):679-84.
74. Hart RG, Easton JD. Dissections of cervical and cerebral arteries. *Neurol Clin.* févr 1983;1(1):155-82.
75. Hosoya T, Adachi M, Yamaguchi K, Haku T, Kayama T, Kato T. Clinical and neuroradiological features of intracranial vertebrobasilar artery dissection. *Stroke.* mai 1999;30(5):1083-90.

76. Kim J-G, Choi J-Y, Kim SU, Jung J-M, Kwon D-Y, Park MH, et al. Headache characteristics of uncomplicated intracranial vertebral artery dissection and validation of ICHD-3 beta diagnostic criteria for headache attributed to intracranial artery dissection. *Cephalalgia*. 1 mai 2015;35(6):516-26.
77. Matsumoto H, Hanayama H, Sakurai Y, Minami H, Masuda A, Tominaga S, et al. Investigation of the characteristics of headache due to unruptured intracranial vertebral artery dissection. *Cephalalgia*. 1 avr 2019;39(4):504-14.
78. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Massiou H, Bousser M-G. Head Pain in Non-Traumatic Carotid Artery Dissection: A Series of 65 Patients. *Cephalalgia*. 1 févr 1994;14(1):33-6.
79. Mokri B. Headaches in cervical artery dissections. *Curr Pain Headache Rep*. juin 2002;6(3):209-16.
80. Marciniak M, Sapko K, Kulczyński M, Popek-Marciniak S, Szczepańska-Szerej A, Rejdak K. Non-traumatic cervical artery dissection and ischemic stroke: A narrative review of recent research. *Clin Neurol Neurosurg*. déc 2019;187:105561.
81. Ben Hassen W, Machet A, Edjlali-Goujon M, Legrand L, Ladoux A, Mellerio C, et al. Imaging of cervical artery dissection. *Diagn Interv Imaging*. 1 déc 2014;95(12):1151-61.
82. Mehndiratta MM, Garg S, Gurnani M. Review Article Cerebral Venous Thrombosis- Clinical Presentations.
83. Wasay M, Kojan S, Dai AI, Bobustuc G, Sheikh Z. Headache in cerebral venous thrombosis: incidence, pattern and location in 200 consecutive patients. *J Headache Pain*. avr 2010;11(2):137-9.
84. 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.
85. Iurlaro S, Beghi E, Massetto N, Guccione A, Autunno M, Colombo B, et al. Does headache represent a clinical marker in early diagnosis of cerebral venous thrombosis? A prospective multicentric study. *Neurol Sci*. 1 oct 2004;25(3):s298-9.
86. de Bruijn SFTM, de Haan RJ, Stam J. Clinical features and prognostic factors of cerebral venous sinus thrombosis in a prospective series of 59 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. janv 2001;70(1):105-8.
87. Rizzo L, Crasto SG, Rudà R, Gallo G, Tola E, Garabello D, et al. Cerebral venous thrombosis: role of CT, MRI and MRA in the emergency setting. *Radiol Med (Torino)*. mars 2010;115(2):313-25.
88. Linn J, Ertl-Wagner B, Seelos KC, Strupp M, Reiser M, Brückmann H, et al. Diagnostic value of multidetector-row CT angiography in the evaluation of thrombosis of the cerebral venous sinuses. *AJNR Am J Neuroradiol*. mai 2007;28(5):946-52.
89. Gaikwad AB, Mudalgi BA, Patankar KB, Patil JK, Ghongade DV. Diagnostic role of 64-slice multidetector row CT scan and CT venogram in cases of cerebral venous thrombosis. *Emerg Radiol*. sept 2008;15(5):325-33.

90. Khandelwal N, Agarwal A, Kochhar R, Bapuraj JR, Singh P, Prabhakar S, et al. Comparison of CT venography with MR venography in cerebral sinovenous thrombosis. *AJR Am J Roentgenol.* déc 2006;187(6):1637-43.
91. Dam LF van, Walderveen MAA van, Kroft LJM, Kruyt ND, Wermer MJH, Osch MJP van, et al. Current imaging modalities for diagnosing cerebral vein thrombosis – A critical review. *Thromb Res.* 1 mai 2020;189:132-9.
92. Bonneville F. Imaging of cerebral venous thrombosis. *Diagn Interv Imaging.* 1 déc 2014;95(12):1145-50.
93. Lafitte F, Boukobza M, Guichard JP, Hoeffel C, Reizine D, Ille O, et al. MRI and MRA for diagnosis and follow-up of cerebral venous thrombosis (CVT). *Clin Radiol.* 1 sept 1997;52(9):672-9.
94. Idbaih A, Boukobza M, Crassard I, Porcher R, Bousser M-G, Chabriat H. MRI of clot in cerebral venous thrombosis: high diagnostic value of susceptibility-weighted images. *Stroke.* avr 2006;37(4):991-5.
95. Hémorragies sous-arachnoïdiennes - Campus de Neurochirurgie [Internet]. [cité 15 mars 2021]. Disponible sur: <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article153>
96. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA, Bullard MJ, Hohl CM, Sutherland J, et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA.* 25 sept 2013;310(12):1248-55.
97. 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.
98. Girot M. Hémorragie méningée. :8.
99. Sidman R, Connolly E, Lemke T. Subarachnoid hemorrhage diagnosis: lumbar puncture is still needed when the computed tomography scan is normal. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* sept 1996;3(9):827-31.
100. MacDonald A, Mendelow AD. Xanthochromia revisited: a re-evaluation of lumbar puncture and CT scanning in the diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* mars 1988;51(3):342-4.
101. Claassen Jan, Bernardini Gary L., Kreiter Kurt, Bates Joseph, Du Yunling E., Copeland Daphne, et al. Effect of Cisternal and Ventricular Blood on Risk of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage: *Stroke.* 1 sept 2001;32(9):2012-20.
102. Particularités des hémorragies méningées. 2007;10.
103. Lummel N, Schoepf V, Burke M, Brueckmann H, Linn J. 3D Fluid-Attenuated Inversion Recovery Imaging: Reduced CSF Artifacts and Enhanced Sensitivity and Specificity for Subarachnoid Hemorrhage. *Am J Neuroradiol.* 1 déc 2011;32(11):2054-60.

104. Liang J-J, Lei L, Zeng Y-P, Xiao Z-M. High signal-intensity abnormalities in susceptibility-weighted imaging for primary intracerebral hemorrhage. *Int J Neurosci.* sept 2019;129(9):842-7.
105. Schelhorn J, Gramsch C, Deuschl C, Quick HH, Nensa F, Moenninghoff C, et al. Intracranial hemorrhage detection over time using susceptibility-weighted magnetic resonance imaging. *Acta Radiol Stockh Swed* 1987. déc 2015;56(12):1501-7.
106. Verma RK, Kottke R, Andereggen L, Weisstanner C, Zubler C, Gralla J, et al. Detecting subarachnoid hemorrhage: comparison of combined FLAIR/SWI versus CT. *Eur J Radiol.* sept 2013;82(9):1539-45.
107. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC, Adams HP, __. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 2: Surgical results. *J Neurosurg.* juill 1990;73(1):37-47.
108. Velthuis BK, Rinkel GJ, Ramos LM, Witkamp TD, Berkelbach van der Sprenkel JW, Vandertop WP, et al. Subarachnoid hemorrhage: aneurysm detection and preoperative evaluation with CT angiography. *Radiology.* août 1998;208(2):423-30.
109. Medenica SM, Vučković V, Prstojević B. 64-Slice CT Angiography in the Detection of Intracranial Aneurysms: Comparison with DSA and Surgical Findings. *Neuroradiol J.* févr 2010;23(1):55-61.
110. Carvi y Nievas MN, Archavlis E. Atypical causes of nontraumatic intracranial subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg.* mai 2009;111(4):354-8.
111. 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 Lond Engl.* 19 oct 1991;338(8773):964-8.
112. 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.
113. Kidwell CS. Comparison of MRI and CT for Detection of Acute Intracerebral Hemorrhage. *JAMA.* 20 oct 2004;292(15):1823.
114. Carroll JJ, Lavine SD, Meyers PM. Imaging of Subdural Hematomas. *Neurosurg Clin N Am.* avr 2017;28(2):179-203.
115. HEMATOME SIGNAL EN IRM [Internet]. [cité 16 juin 2021]. Disponible sur: <http://mahersahnoun.blogspot.com/2016/08/hematome-signal-en-irm.html>
116. Brugières P. Comprendre le signal de l'hémorragie cérébro-méningée en IRM. 2000;4.
117. Brott Thomas, Broderick Joseph, Kothari Rashmi, Barsan William, Tomsick Thomas, Sauerbeck Laura, et al. Early Hemorrhage Growth in Patients With Intracerebral Hemorrhage. *Stroke.* 1 janv 1997;28(1):1-5.
118. Hématomes intra crâniens - Campus de Neurochirurgie [Internet]. [cité 17 mars 2021]. Disponible sur: <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article419>

119. Yamada SM, Tomita Y, Murakami H, Nakane M, Yamada S, Murakami M, et al. Headache in patients with chronic subdural hematoma: analysis in 1080 patients. *Neurosurg Rev.* avr 2018;41(2):549-56.
120. Bricolo AP, Pasut LM. Extradural hematoma: toward zero mortality. A prospective study. *Neurosurgery.* janv 1984;14(1):8-12.
121. 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 Int J Headache.* août 1994;14(4):270-2.
122. Le Rhun E, Taillibert S, Chamberlain MC. Carcinomatous meningitis: Leptomeningeal metastases in solid tumors. *Surg Neurol Int.* 2013;4(Suppl 4):S265-288.
123. Le Rhun E, Galanis E. Leptomeningeal metastases of solid cancer. *Curr Opin Neurol.* déc 2016;29(6):797-805.
124. Kumar S, Kumar S, Surya M, Mahajan A, Sharma S. To Compare Diagnostic Ability of Contrast-Enhanced Three-Dimensional T1-SPACE with Three-Dimensional Fluid-Attenuated Inversion Recovery and Three-Dimensional T1-Magnetization Prepared Rapid Gradient Echo Magnetic Resonance Sequences in Patients of Meningitis. *J Neurosci Rural Pract.* 2019;10(1):48-53.
125. Armao D, Castillo M, Chen H, Kwock L. Colloid Cyst of the Third Ventricle: Imaging-pathologic Correlation. *Am J Neuroradiol.* 1 sept 2000;21(8):1470-7.
126. Tenny S, Thorell W. Colloid Brain Cyst. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [cité 30 janv 2021]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470314/>
127. Mollan SP, Davies B, Silver NC, Shaw S, Mallucci CL, Wakerley BR, et al. Idiopathic intracranial hypertension: consensus guidelines on management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* oct 2018;89(10):1088-100.
128. Lenck S, Radovanovic I, Nicholson P, Hodaie M, Krings T, Mendes-Pereira V. Idiopathic intracranial hypertension: The veno lymphatic connections. *Neurology.* 11 sept 2018;91(11):515-22.
129. Na J, As M, I L, M N. The Glymphatic System: A Beginner's Guide. *Neurochem Res* [Internet]. déc 2015 [cité 3 sept 2021];40(12). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25947369/>
130. Mollan SP, Ali F, Hassan-Smith G, Botfield H, Friedman DI, Sinclair AJ. Evolving evidence in adult idiopathic intracranial hypertension: pathophysiology and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* sept 2016;87(9):982-92.
131. Mollan SP, Hoffmann J, Sinclair AJ. Advances in the understanding of headache in idiopathic intracranial hypertension. *Curr Opin Neurol.* févr 2019;32(1):92-8.
132. Smith SV, Friedman DI. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial: A Review of the Outcomes. *Headache J Head Face Pain.* sept 2017;57(8):1303-10.

133. Rehder D. Idiopathic Intracranial Hypertension: Review of Clinical Syndrome, Imaging Findings, and Treatment. *Curr Probl Diagn Radiol*. mai 2020;49(3):205-14.
134. Golden E, Krivochenitser R, Mathews N, Longhurst C, Chen Y, Yu J-PJ, et al. Contrast-Enhanced 3D-FLAIR Imaging of the Optic Nerve and Optic Nerve Head: Novel Neuroimaging Findings of Idiopathic Intracranial Hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol*. févr 2019;40(2):334-9.
135. Schievink WI, Deline CR. Headache Secondary to Intracranial Hypotension. *Curr Pain Headache Rep*. nov 2014;18(11):457.
136. Sarrazin J-L, Bonneville F, Martin-Blondel G. Brain infections. *Diagn Interv Imaging*. 1 juin 2012;93(6):473-90.
137. Muzumdar D, Jhavar S, Goel A. Brain abscess: An overview. *Int J Surg*. 1 janv 2011;9(2):136-44.
138. Guzman R, Barth A, Lövblad K-O, El-Koussy M, Weis J, Schroth G, et al. Use of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in differentiating purulent brain processes from cystic brain tumors. *J Neurosurg*. 1 nov 2002;97(5):1101-7.
139. Leuthardt EC, Wippold FJ, Oswood MC, Rich KM. Diffusion-weighted MR imaging in the preoperative assessment of brain abscesses. *Surg Neurol*. 1 déc 2002;58(6):395-402.
140. Schreiber CP, Hutchinson S, Webster CJ, Ames M, Richardson MS, Powers C. Prevalence of migraine in patients with a history of self-reported or physician-diagnosed « sinus » headache. *Arch Intern Med*. 13 sept 2004;164(16):1769-72.
141. Trofimova AV, Duszak R, Kadom N, Sadigh G. Increasing and disparate use of neuroimaging for adults and children with non-traumatic headaches in the US emergency departments: Opportunities for improvement. *Headache*. 14 déc 2020;
142. Gilbert JW, Johnson KM, Larkin GL, Moore CL. Atraumatic headache in US emergency departments: recent trends in CT/MRI utilisation and factors associated with severe intracranial pathology. *Emerg Med J EMJ*. juill 2012;29(7):576-81.
143. Quon JS, Glikstein R, Lim CS, Schwarz BA. Computed tomography for non-traumatic headache in the emergency department and the impact of follow-up testing on altering the initial diagnosis. *Emerg Radiol*. oct 2015;22(5):521-5.
144. Rimmele F, Janke J, Kropp P, Grossmann A, Hamann T, Walter U, et al. Headache Characteristics in the Neurological Emergency Department: A Retrospective Study. *Front Neurol*. 2021;12:1465.
145. Handschin N, Oppliger M, Brehm A, Psychogios M, Bonati L, Nickel CH, et al. Nontraumatic Headache in Adult Emergency Patients: Prevalence, Etiologies, and Radiological Findings. *J Clin Med*. 12 août 2020;9(8):2621.
146. SFEMC - Recommandations céphalées en urgence [Internet]. [cité 15 mars 2020]. Disponible sur: <https://sfemc.fr/recommandations/64-recommandations-cephalees-en-urgence.html>

147. GUIDE DU BON USAGE [Internet]. [cité 15 mars 2020]. Disponible sur: <http://gbu.radiologie.fr/>
148. Munoz-Ceron J, Marin-Careaga V, Peña L, Mutis J, Ortiz G. Headache at the emergency room: Etiologies, diagnostic usefulness of the ICHD 3 criteria, red and green flags. PLoS ONE [Internet]. 7 janv 2019 [cité 23 janv 2021];14(1). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6322863/>
149. Young NP, Elrashidi MY, McKie PM, Ebbert JO. Neuroimaging utilization and findings in headache outpatients: Significance of red and yellow flags. Cephalalgia. oct 2018;38(12):1841-8.
150. Miller DG, Vakkalanka P, Moubarek ML, Lee S, Mohr NM. Reduced Computed Tomography Use in the Emergency Department Evaluation of Headache Was Not Followed by Increased Death or Missed Diagnosis. West J Emerg Med. mars 2018;19(2):319-26.
151. Huang Y-S, Tseng W-T, Chiang C-Y, Zhang E-W, Wu C-H, Cheng F-J. The effect of peer influence on the use of CT by emergency physicians for patients with headaches. Am J Emerg Med. 2019;37(4):710-4.
152. Jordan JE, Flanders AE. Headache and Neuroimaging: Why We Continue to Do It. AJNR Am J Neuroradiol. juill 2020;41(7):1149-55.
153. Callaghan BC, Kerber KA, Pace RJ, Skolarus LE, Burke JF. Headaches and Neuroimaging: High Utilization and Costs Despite Guidelines. JAMA Intern Med. mai 2014;174(5):819-21.
154. Fakih Rita. Céphalées aux urgences: évaluation de la prise en charge et prévalence des céphalées secondaires dans un centre tertiaire / Rita Fakih ; sous la direction de Marie Destée-Girot. Thèse d'exercice Médecine générale Lille 2 2018; 2018.
155. Negro A, Spuntarelli V, Sciattella P, Martelletti P. Rapid referral for headache management from emergency department to headache centre: four years data. J Headache Pain. 14 mars 2020;21(1):25.
156. Harriott AM, Karakaya F, Ayata C. Headache after ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis. Neurology. 7 janv 2020;94(1):e75-86.
157. Pollak L, Shlomo N, Korn Lubetzki I, Group the NASIS. Headache in stroke according to National Acute Stroke Israeli Survey. Acta Neurol Scand. 2017;135(4):469-75.

AUTEUR : Nom : LEFEBVRE

Prénom : Briac

Date de soutenance : 21 octobre 2021

Titre de la thèse : IMACEPHALEES : Évaluation de la rentabilité diagnostique de l'imagerie chez les patients consultant pour céphalées au Services d'Accueil des Urgences.

Thèse - Médecine - Lille 2021

Cadre de classement : Radiodiagnostic et imagerie médicale

DES + spécialité : DES de radiologie

Mots-clés : Céphalée ; Céphalée organique ; Céphalée primaire ; Céphalées secondaires ; Imagerie cérébrale ; Scanner ; Angioscanner ; IRM ; Évaluation des pratiques professionnelles

IMACEPHALEES : Évaluation de la rentabilité diagnostique de l'imagerie chez les patients consultant pour céphalées au Service d'Accueil des Urgences.

Lefebvre B, Lacoste M, Verclytte S

Objectif : Évaluer la prévalence des céphalées secondaires, avec organicité détectée à l'imagerie, parmi l'ensemble des examens d'imagerie chez les patients consultant aux urgences pour céphalées.

Matériel et Méthodes : Étude prospective observationnelle. La population cible concernait les patients consultant aux urgences pour céphalées pour lesquels une imagerie encéphalique en urgence était demandée via le remplissage d'une demande d'imagerie cérébrale informatisée. Celle-ci était effectuée par le médecin le prenant en charge, que ce soit un interne, un médecin senior urgentiste ou neurologue, au sein des hôpitaux de Saint-Philibert à Lomme et Saint-Vincent-de-Paul à Lille.

Résultats : Du 23 juillet 2020 au 13 mai 2021, 236 patients ont été inclus. Une origine organique a été détectée sur au moins une des imageries réalisées dans 11,6% (n=27). Les concordances entre le(s) hypothèse(s) émises et le diagnostic retenu étaient jugées statistiquement très faibles ($\kappa < 0,40$ pour l'ensemble des tests de concordance), et ceci quel que soit l'expérience du demandeur (interne ou senior). Les hémorragies péri-cérébrales et les tumeurs représentaient la majorité des hypothèses évoquées (respectivement 33,1 % et 17,8%) alors qu'elles ne correspondaient que rarement au diagnostic finalement retenu (respectivement 2,1% et 2,5%). Aucune thrombose veineuse cérébrale n'a été identifiée bien que le diagnostic ait été souvent évoqué (16,1%). Les céphalées primaires ont été diagnostiquées dans 74,6% des cas alors qu'elles ne représentaient que 10,6% des premières hypothèses diagnostiques. Parmi les signes cliniques testés, seuls les nausées/vomissements étaient significativement associés à l'organicité. Aucun autre élément de l'anamnèse ou de l'examen clinique ne présentait d'association statistique significative avec l'organicité des céphalées.

Conclusion : Notre prévalence d'organicité est légèrement supérieure à la plupart des études antérieures, vraisemblablement liée à la survenue de la période d'inclusion durant la pandémie de Covid-19, l'ayant probablement majorée. La concordance entre les demandes d'examens étaient très faibles, les demandeurs suspectant majoritairement des diagnostics de céphalées secondaires alors que les céphalées primaires étaient les plus fréquentes. Hormis les nausées et vomissements, notre étude n'a identifié aucun autre drapeau rouge formel. Il est probable que ces examens aient un effet réassurant auprès des cliniciens demandeurs.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Jean-Pierre PRUVO

Assesseurs :

- Monsieur le Professeur Eric WIEL
- Monsieur le Docteur Gregory KUCHCINSKI (MCU – PH)
- Monsieur le Docteur Alexandre MACKOWIAK
- Madame le Docteur Marion LACOSTE

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur VERCLYTTE Sébastien