



HAL
open science

Céphalées aigües brutales non traumatiques au service d'accueil des urgences du CHU de Nancy : état des lieux sur la prise en charge et proposition d'un protocole

Anaïs Perez Sanchez

► To cite this version:

Anaïs Perez Sanchez. Céphalées aigües brutales non traumatiques au service d'accueil des urgences du CHU de Nancy : état des lieux sur la prise en charge et proposition d'un protocole. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. hal-01932198

HAL Id: hal-01932198

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01932198>

Submitted on 23 Nov 2018

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

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



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale
Par

Anaïs PEREZ SANCHEZ

Le 14 septembre 2017

Céphalées aiguës brutales non traumatiques au service d'accueil des
urgences du CHU de Nancy : Etat des lieux sur la prise en charge et
proposition d'un protocole.

Membres du jury :

M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT	Président
M. le Professeur Serge BRACARD	Juge
M. le Professeur Gérard AUDIBERT	Juge
M. le Docteur Jean-Baptiste BICHAT	Juge et directeur



Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen
Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Pr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUUEL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Mathias POUSSEL

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL -
Claude CHARDOT Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY -
Emile de LAVERGNE

Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE Bernard
FOLIGUET Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Professeur Jean-Luc
GEORGE - Alain GERARD Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles
GROSDIDIER - Oliéro GUERCI

Philippe HARTEMANN Gérard HUBERT - Claude HURIET Christian JANOT - Michèle KESSLER - François
KOHLER

Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain
LE FAOU Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN -
Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Pierre MONIN Pierre NABET -
Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS Claude
PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU

Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel
RENARD

Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC -
Claude SIMON Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ -Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard
VAILLANT - Paul VERT

Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

1) PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Gilbert FAURE - Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Alain GERARD - Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Philippe HARTEMANN - Professeur François KOHLER - Professeur Alain LE FAOU - Professeur Jacques LECLERE
Professeur Yves MARTINET – Professeur Patrick NETTER - Professeur Jean-Pierre NICOLAS – Professeur Luc PICARD - Professeur François PLENAT - Professeur Jean-François STOLTZ

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON - Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^{ème} sous-section : (Réanimation)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; addictologie)

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur Daniel MOLE - Professeur François SIRVEAUX

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

2) PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

3) MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Docteure Chantal KOHLER

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Antoine VERGER (stagiaire)

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle AIMONE-GASTIN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Jacques JONAS (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

4^{ème} sous-section : (Génétiq

Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; Médecine d'urgence)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie)

Docteur Nicolas GIRERD

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ (stagiaire)

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Docteur Cyril PERRENOT (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Docteure Elisabeth STEYER

54^{ème} Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

4) MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^{ème} Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS Monsieur Hervé MEMBRE - Monsieur Christophe NEMOS

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

5) MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Arnaud MASSON – Docteur Cédric BERBE
Docteur Jean-Michel MARTY

=====

6) DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-
PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL
(2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

A notre Maître et Président de jury

Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
Service de Réanimation Médicale
CHU de Nancy

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury. Je vous remercie pour votre écoute, vos conseils avisés et votre disponibilité. Au cours de notre parcours, nous avons pu apprécier la qualité de vos enseignements.

Veillez recevoir ici l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A notre Maître et juge

Monsieur le Professeur Serge BRACARD
Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
Service de Neuroradiologie Diagnostique et Interventionnelle du CHU de Nancy

Vous nous faites l'honneur de votre présence afin de juger notre travail.
Nous vous sommes reconnaissants pour le temps que vous avez consacré à la lecture de notre
manuscrit.
Veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et juge

Monsieur le Professeur Gérard AUDIBERT
Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
Pôle d'Anesthésie-Réanimation du CHU de Nancy

Nous tenons à vous remercier très chaleureusement d'honorer notre travail de votre attention, en acceptant de participer à notre jury de thèse.

Que ce travail soit l'occasion de vous témoigner notre plus vive reconnaissance.

A notre Maître et juge

Monsieur le Docteur Jean-Baptiste BICHAT
Docteur en médecine, Praticien Hospitalier
Service d'Accueil des Urgences, SAMU-SMUR
CHU de Nancy

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger cette thèse.

J'ai pu profiter de vos connaissances tout au long de ce travail, merci de m'avoir guidée, et j'ai pu bénéficier de vos précieux conseils.

Veillez trouver ici le témoignage de ma très grande gratitude et de ma profonde estime.

A Mathieu, ma Belette. Merci de me rendre heureuse depuis toutes ces années. Quel bonheur de partager ta vie. Je t'aime.

A mon frère, Timothée. Quelle enfance merveilleuse grâce à toi. Tu es le meilleur. Merci Cruchot pour tous ces jeux partagés (même Sphinx). Tous ces vélociraptors que tu as combattus pour moi (et papy !). Un jour peut-être nous roulerons dans ta Ford Mustang, chef ! Yippee-kai ! La vie trouve toujours son chemin.

A ma mère, Myriam. Merci pour ton amour. Je te dois ma réussite. Je n'aurais pas pu rêver d'une meilleure maman. Tu as toujours été irréprochable, tu es un modèle pour moi. Tu mérites le meilleur.

A mon père, Candido. Merci pour ton amour. Merci pour ton soutien durant toutes ces années. Merci de m'avoir appris l'importance du travail.

A mon papy, Roland. Ah mon gaillard flotteur ! Tu as toujours été là pour nous. Tu es un modèle de courage et de rigueur. Merci pour ta relecture, M. l'historien international. Mamie doit être fière de Tim et moi.

A mes grands-parents Claudia et Candido. Espero que esten orgulloso de mi.

A mes beaux parents et ma belle-famille. Merci pour votre accueil et votre gentillesse. Joëlle et Jean-Luc, vous êtes bien plus que des beaux-parents.

A ma marraine, mon tonton, Maëva, Romain, et Hugo.

A Laure et Rémi. Vous êtes tellement beaux. Laure, la vie nous offre des personnes merveilleuses comme toi.

A Marion, Antho et Cloclo. Quelle superbe famille. Vous méritez le meilleur. Bientôt à la Maison Blanche !

A Hana. Aucune femme ne sera jamais plus douce et attentionnée que toi ! Romaric, je pense fort à toi.

A Camille et Kévin. Ne partez pas trop loin, vous me manquez déjà ! Merci Cam pour ta générosité et ta gentillesse.

A Emeline et Thomas. Plein de bonheur à vous deux (grâce à moi !). Ppm, merci pour tes chorées endiablées !

A Dinedine et Coco. Merci pour tous ces bons moments à Paris. Dinedine toutes ces années partagées, Fort Boyard, les glaces Macdo, le vélo au canal, ça me manque !

A Lorraine, Cyril, et Ulys. A Claude et Brigitte. Quelle belle famille ! Merci ma sœur pour toutes ces vacances partagées. J'espère qu'Ulys jouera aussi à Pokémon !

A Elise. Merci pour toutes ces années, du collège à la P1 ! Bravo pour ta réussite.

A Dr Emmanuelle SERIS, chef de service des urgences de l'hôpital Robert Pax de Sarreguemines. Merci du fond du cœur pour ta confiance. Je n'en serais pas là sans ton aide.

A Dr Adrian LALA, merci mon ami de m'avoir tant aidé pour cette thèse.

A Dr Tahar CHOUIHED. Merci pour tes conseils avisés et ton apprentissage. Tu vas nous manquer à Sarreguemines.

A toute l'équipe des Urgences de l'hôpital Robert Pax de Sarreguemines.

A tous mes amis : Selin et Matthias, Anais, Manon et David, Clem, Helène et Nico, Emeline et Alex, Vuthy et Sophie, Matthieu et John, Ben, Paul et Anne, Anne Cath et Charly, Marie et Simon, Mylène et Alex, Gauthier et Anne-Po, Nath, Charly, et tous les autres que je n'ai pas cité.

A mes maîtres de stage et chefs de services. Merci pour votre apprentissage. Merci Dr Margaroli pour ce stage ambulatoire passionnant.

A tous ceux que j'ai dû malheureusement oublier de citer. Pardonnez-moi.

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

GLOSSAIRE

AIT : Accident Ischémique Transitoire

ATCD : Antécédents

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

ARM : Angiographie par Résonance Magnétique

CBH: Claude Bernard Horner

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

Fig. : Figure

HSA : Hémorragie Sous Arachnoïdienne

HTA : Hypertension Artérielle

HTIC : Hypertension Intracrânienne

IC : Intervalle de Confiance

IRM : Imagerie Par Résonance Magnétique

LCS : Liquide Cérébro-Spinal

OR : Odds Ratio

PL : Ponction Lombaire

SAU : Service d'Accueil des Urgences

SNC : Système Nerveux Central

SVCR : Syndrome de Vasoconstriction Cérébral Réversible

TDM: Tomodensitométrie

TVC : Thrombose veineuse cérébrale

Table des matières

I.	INTRODUCTION	20
II.	DEFINITION	21
A.	CEPHALEE AIGUE BRUTALE AUX URGENCES	21
1)	Etiologies des céphalées brutales	21
2)	Description des étiologies urgentes des céphalées brutales	22
a)	Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) (voir B)	22
b)	Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)	22
c)	AVC ischémique.....	23
d)	La thrombose veineuse cérébrale	23
e)	Dissection des artères carotidiennes ou vertébrales	24
f)	Méningite	24
g)	Encéphalopathie hypertensive et éclampsie	24
h)	Nécrose pituitaire.....	25
3)	Raisonnement clinique.....	25
a)	L'interrogatoire peut déjà orienter vers une étiologie :	25
b)	L'examen clinique cherche des anomalies pouvant orienter les examens complémentaires. 26	
c)	Identification des situations d'urgences	26
4)	Stratégie des examens complémentaires	27
a)	Scanner et Angioscanner.....	27
b)	IRM et AngioIRM	28
c)	Angiographie cérébrale	29
d)	Ponction lombaire (VOIR B.5.d))	29
e)	Autres examens complémentaires.....	29
5)	Traitement des céphalées récentes et inhabituelles	29
B.	Hémorragie Sous-arachnoïdienne (HSA).....	30
1)	Physiopathologie	30
2)	Éléments cliniques.....	31
3)	Facteurs de risques.....	33
a)	Facteurs de risque acquis modifiables	33
b)	Facteurs de risque congénitaux non modifiables	33
4)	Etiologies des HSA non traumatiques	34

a)	Anévrisme artériel	34
b)	Autres causes.....	35
5)	Examens complémentaires	35
a)	Scanner cérébral.....	36
b)	IRM cérébrale	38
c)	L'angiographie cérébrale sélective par cathétérisme	39
d)	Ponction lombaire et HSA	40
6)	Traitement de l'HSA	44
a)	Prise en charge médicale.....	44
b)	Prise en charge interventionnelle	44
7)	Pronostic.....	45
8)	Complications	45
a)	Vaso-spasme artériel	45
b)	L'hydrocéphalie	46
c)	Resaignement précoce	46
C.	Conclusion	47
III.	ETUDE	48
A.	HYPOTHESES DE TRAVAIL	48
B.	OBJECTIFS DE L'ETUDE	49
1)	Objectif principal	49
2)	Objectifs secondaires	49
C.	MATERIELS ET METHODE	49
1)	Type d'étude.....	49
2)	Recrutement et sélection des dossiers	49
3)	Population	50
a)	Critères d'inclusion	50
b)	Les critères d'exclusion	50
D.	RESULTATS.....	50
1)	Données générales.....	50
2)	Données épidémiologiques (voir annexe).....	51
a)	Age/Sexe.....	51
b)	Consultation d'un médecin avant admission au SAU.....	51
c)	Antécédents	51
d)	Traitement habituel.....	53

e)	Temps écoulé entre début de la céphalée et arrivée aux urgences	54
f)	Premier épisode de céphalée brutale	55
g)	Circonstance de survenue de la céphalée brutale	56
h)	Caractéristiques physiques de la douleur	56
i)	Éléments cliniques.....	57
j)	Patients soulagés par un antalgique	59
k)	Réalisation d'une imagerie.....	59
l)	Délai entre l'arrivée aux urgences et la réalisation d'une imagerie cérébrale	60
m)	Réalisation d'une ponction lombaire	61
n)	Résultats de la ponction lombaire.....	62
o)	Syndrome post-ponction lombaire	62
p)	Avis auprès d'un neurologue.....	62
q)	Diagnostic final aux urgences/après hospitalisation chez les patients se présentant pour une céphalée brutale.....	63
r)	Hospitalisation.....	65
s)	Lieu d'hospitalisation	65
t)	Survie.....	66
3)	Analyse épidémiologique	67
a)	Sexe	67
b)	Antécédent d'HTA	68
c)	Antécédent familial du premier degré d'HSA	69
d)	Vasculaire	69
e)	Traitement au long cours par anticoagulant.....	70
f)	Céphalée brutale survenant à l'effort	70
g)	Caractéristique de la douleur	71
h)	Éléments cliniques.....	72
E.	DISCUSSION.....	74
1)	Critiques de l'étude	74
a)	Biais de sélection	74
b)	Biais de classement	74
c)	Biais de mesure	74
d)	Biais de confusion.....	75
2)	Comparatif et discussion entre les données de la littérature actuelles et notre étude	75
a)	Profil épidémiologique de la population.....	75

b) Données relatives à la prise en charge.....	77
3) Controverses actuelles à propos de la réalisation d'examens complémentaires.....	82
F. CONCLUSION	87
PROTOCOLE	88
BIBLIOGRAPHIE.....	89
ANNEXES.....	92

I. INTRODUCTION

La céphalée, douleur de l'extrémité céphalique, est un symptôme subjectif qui motive de fréquentes consultations en ville ou aux urgences.

À l'échelle mondiale, on estime que la prévalence des céphalées chez l'adulte (symptomatologie au moins une fois au cours de l'année écoulée) est d'environ 50%. Entre la moitié et les trois quarts des adultes âgés de 18 à 65 ans dans le monde ont présenté une céphalée au cours de l'année écoulée et, parmi eux, plus de 30% ont fait état d'une migraine (OMS) (1). La céphalée est le 5^{ème} motif de consultation aux urgences en France (2).

La céphalée aiguë est définie comme brutale, récente, ou inhabituelle.

Deux syndromes céphalalgiques sont des situations d'urgence vitale : le syndrome méningé et le syndrome d'hypertension intracrânienne. L'un comme l'autre se résument parfois à une céphalée isolée, surtout au début.

Les causes de céphalées aiguës non traumatiques sont multiples et parfois très graves, nécessitant une prise en charge urgente à visée diagnostique, avec des examens complémentaires systématiques. Il est important dans un premier temps de préciser les caractéristiques de la douleur et les signes d'accompagnement afin de distinguer les céphalées primaires des céphalées secondaires. Les céphalées primaires ne nécessitent pas d'examen d'imagerie, les causes les plus fréquentes étant les migraines et les céphalées de tension. Les céphalées secondaires sont attribuées à une cause organique et nécessitent des explorations plus approfondies. Dans ce cas, l'imagerie tient une place très importante dans le bilan étiologique. Son objectif est de rechercher en urgence une affection susceptible d'engager le pronostic vital. Il est fréquent qu'un patient migraineux se présente aux urgences pour une crise sévère. Si l'interrogatoire est fiable et que le patient reconnaît « sa » crise de migraine habituelle, des explorations ne sont pas nécessaires et un traitement sera donné pour soulager la crise.

Cependant, en pratique, faire la différence entre une céphalée primaire et secondaire n'est pas toujours aisé d'autant qu'il n'existe pas, à l'heure actuelle, de recommandations d'experts à propos de la démarche diagnostique à réaliser pour les céphalées aux urgences.

Nous avons donc souhaité établir, par le biais d'une étude rétrospective, un état des lieux de la prise en charge diagnostique des céphalées aiguës au sein du service d'accueil des urgences du CHU de Nancy, afin de la confronter aux données de la littérature et tenter d'établir un protocole proposant une démarche standardisée.

II. DEFINITION

A. CEPHALEE AIGUE BRUTALE AUX URGENCES

Les céphalées perçues par le patient comme récentes et inhabituelles (« aiguës ») sont des céphalées secondaires jusqu'à preuve du contraire, et doivent être explorées. Les céphalées brutales culminent en quelques secondes ou minutes. La céphalée en « coup de tonnerre » en est la forme extrême : elle atteint une intensité maximale sévère ($EVA \geq 7$) en moins d'une minute, comme « une explosion ».

- Toute céphalée brutale doit faire suspecter une cause vasculaire et en premier lieu une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA).
- Toute céphalée rapidement progressive doit être gérée comme une hypertension intracrânienne.
- Toute céphalée fébrile doit être gérée comme une méningite.

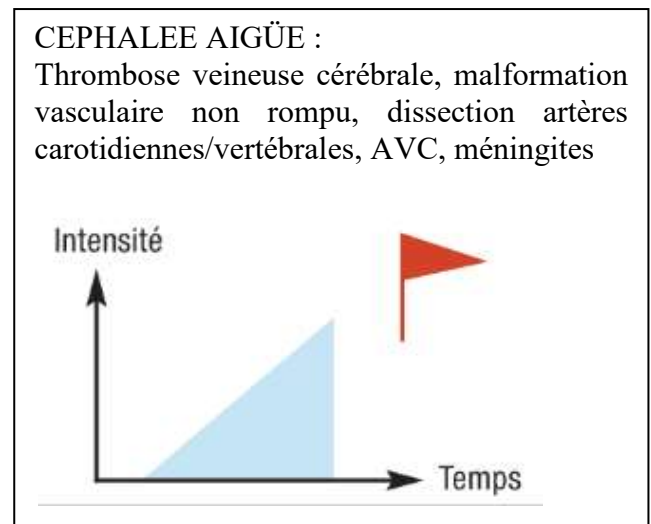
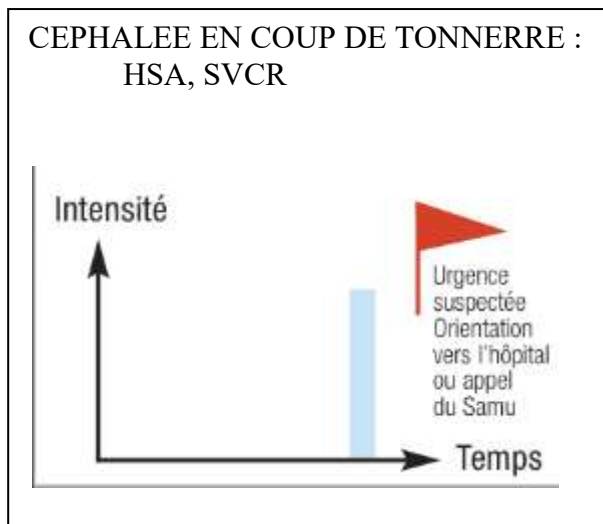
Les céphalées secondaires sont symptomatiques d'une cause sous-jacente locale (neurologique, ORL, ophtalmologique) ou générale. Le mode d'installation conditionne la liste des diagnostics étiologiques les plus probables.

7) Etiologies des céphalées brutales

Les céphalées aiguës (ou brutales) sont classés selon leur étiologie (3) :

- Hémorragie Sous Arachnoïdienne (HSA)
- Syndrome de Vasoconstriction Cérébrale Réversible (SVCR) ou angiopathie cérébrale aiguë réversible
- Accident Vasculaire Cérébral (AVC) ischémique ou hémorragique
- Thrombose veineuse cérébrale
- Dissection des artères carotidiennes ou vertébrales
- Malformation vasculaire non rompue
- Encéphalopathie hypertensive et éclampsie
- Nécrose pituitaire
- Méningites

- Hypotension du liquide cérébro-spinal
- Tumeurs
- Sinusite aigüe
- Autre hémorragie cérébrale



8) Description des étiologies urgentes des céphalées brutales

a) Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) (voir B)

b) Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)

C'est l'autre cause fréquente de céphalée en coup de tonnerre. Mais elle est souvent méconnue et sous-estimée par les urgentistes. Le SVCR est attribué à une anomalie transitoire et réversible de la régulation du tonus artériel cérébrale, qui entraîne une vasoconstriction et une vasodilatation multifocale et diffuse. Le SVCR, parfois nommé angiopathie cérébrale aiguë réversible, se manifeste par :

- Un début brutal
- Des céphalées aiguës isolées (75 % des cas)
- Le plus souvent en coup de tonnerre, durant 5 minutes à plusieurs heures, provoquées par l'effort, la manœuvre de Valsalva ou le coït, avec une répétition sur 1 à 3 semaines.

Les céphalées peuvent s'associer à des crises comitiales et des déficits focaux. La moitié des SVCR survient durant le post-partum ou après exposition à des substances vaso-actives.

Le SVCR est défini sur le plan radiologique par une vasoconstriction des artères cérébrales, réversible en 3 mois.

L'imagerie (scanner ou IRM) est le plus souvent normale. La ponction lombaire est normale. Le diagnostic nécessite la démonstration des anomalies artérielles typiques par une angiographie (angiographie par résonance magnétique (ARM) ou angioscanner). Il peut être difficile car 21 % des patients ont une ARM normale et 9 % ont une ARM et un Doppler transcrânien normaux. Dans ces cas, les examens doivent être répétés après quelques jours. Le diagnostic final est fait grâce à une ARM de contrôle qui montre une disparition ou une amélioration notable des anomalies artérielles dans les 12 semaines (4).

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes corticales (22 %), les hématomes intracérébraux (6 %) et les crises comitiales (3 %), sont des complications précoces, survenant généralement au cours de la première semaine. Les complications ischémiques incluant les AIT (16 %) et les infarctus (4 %), surviennent significativement plus tard que les hémorragies, vers la fin de la deuxième semaine (5).

Le traitement repose sur le repos, l'arrêt des substances vaso-actives et un inhibiteur calcique (nimodipine).

c) AVC ischémique

L'AVC ischémique se manifeste dans certains cas par une céphalée brutale, isolée ou associée à des signes focaux neurologiques. Les céphalées apparaissent habituellement au second plan après les signes déficitaires. Cependant, elles précèdent et même annoncent un accident ischémique constitué ou transitoire de quelques jours ou semaines dans 10 % des cas (1). Le diagnostic se fait sur le scanner (hypodensité systématisée à un territoire artériel si plus de 3 heures du début), et l'IRM (qui est nettement plus sensible).

d) La thrombose veineuse cérébrale (6)

La céphalée est brutale ou rapidement progressive, associée à des signes d'hypertension intracrâniennes, des vomissements en jet, des anomalies de la vision, des signes d'AVC, des crises d'épilepsies et parfois des signes de localisation hémisphérique. Dans les séries récentes (7) la mortalité de la TVC est inférieure à 10 % et environ 80 % des malades ont une récupération complète. La TDM non injectée est le plus souvent normale, la PL également. Le

diagnostic repose sur l'IRM (visualisation du thrombus) ou l'angioscanner (obstruction veineuse). Le traitement des TVC comprend les traitements étiologiques et symptomatiques, le traitement anti-thrombotique (héparine, thrombolyse locale) et celui de l'hypertension intracrânienne.

e) Dissection des artères carotidiennes ou vertébrales

La céphalée est brutale ou rapidement progressive. Il existe des cervicalgies le plus souvent unilatérales. Il peut exister des signes d'ischémie rétinienne ou cérébrale. Dans la dissection carotidienne, il existe un syndrome de Claude Bernard-Horner, des acouphènes, une paralysie du XII.

Le diagnostic se fait sur l'IRM (hématome de la paroi artérielle en hyper signal en T1 FAT-SAT, infarctus cérébral éventuel), sur une ARM, un angioscanner (sténose artérielle) ou l'écho-Doppler cervical (hématome).

En cas de dissection intracrânienne vertébrale, il faut rechercher une HSA (risque de rupture par dissection sous-adventitielle). La symptomatologie est une céphalée unilatérale postérieure, associée à des signes d'ischémie de la fosse postérieure.

f) Méningite

La méningite associe des signes méningés avec un syndrome infectieux. Le diagnostic de méningite repose sur l'examen du LCS au moindre doute. Dans le cas des méningites bactériennes de l'adulte, 95 % des patients présentent au moins deux des signes suivants : céphalées, fièvre, raideur de nuque et/ou une altération de la vigilance. Cliniquement, l'absence de fièvre, de raideur de nuque et de modification de la vigilance rend peu probable le diagnostic de méningite. La ponction lombaire doit être faite au moindre doute et sans délai en l'absence de signes neurologiques focaux. Un traitement antibiotique immédiat est essentiel et la réalisation d'un bilan d'imagerie ne doit pas le retarder.

g) Encéphalopathie hypertensive et éclampsie

Il existe une céphalée brutale précédant les signes d'encéphalopathie (troubles de conscience, déficits focaux, épilepsie). La pression artérielle est élevée (jusqu'à 240/120 mmHg), et le fond d'œil retrouve un œdème papillaire. L'IRM confirme le diagnostic.

h) Nécrose pituitaire

La céphalée brutale ou progressive est associée à des troubles visuels, le diagnostic se fait sur l'IRM.

9) Raisonnement clinique

L'interrogatoire sur le profil temporel est l'étape cruciale de la démarche diagnostique, il a une place bien plus importante que l'examen clinique (très souvent pauvre). Le mode d'installation est l'élément le plus important à prendre en compte. Parmi les signes d'alerte, l'âge est également un facteur important à considérer. Certaines études ont en effet montré qu'après 65 ans, un premier épisode de céphalées permet de déceler dans 15 % des cas une céphalée secondaire.

Les trois questions pour déterminer le degré d'urgence sont :

- « Avez-vous déjà eu ce type de mal de tête ? » (Céphalée inhabituelle ou nouvelle crise chez un patient ayant une céphalée primaire).
- « Depuis quand avez-vous ce mal de tête ? » (Heures, jours, semaines : céphalée récente/aiguë ; mois, années : céphalée habituelle/chronique).
- « En combien de temps la céphalée a-t-elle atteint son intensité maximale ? »

Les autres éléments de l'interrogatoire (facteurs favorisants ou aggravants, siège, type, intensité, signes associés ou généraux, historique des traitements...) orientent le diagnostic étiologique mais n'aident pas à déterminer le caractère urgent ou non de la prise en charge.

a) L'interrogatoire peut déjà orienter vers une étiologie :

- Âge > 50 ans : artérite temporale
- Facteurs de risque vasculaire : AVC
- Contraception orale : Thrombose veineuse cérébrale
- Hyperthermie : causes infectieuses (méningite).
- Ponction lombaire récente : hypotension intracrânienne.
- Post-partum : SVCR, éclampsie, TVC, hypotension intracrânienne (si ponction péridurale).
- Prise de substances vaso actives: SVCR.

- Traumatisme rachidien mineur : dissection artérielle cervicale, hypotension intracrânienne.
- Survenue brutale à l'effort, lors de miction ou orgasmique : HSA, SVCR.
- Survenue brutale lors des manœuvres de Valsalva (toux, défécation) : SVCR, HTIC.
- Symptômes ORL : sinusite compliquée.

b) L'examen clinique cherche des anomalies pouvant orienter les examens complémentaires.

La présence de tout symptôme neurologique indique une lésion intracrânienne jusqu'à preuve du contraire. La nausée, vomissement et photophobie ne sont pas des signes spécifiques car ils peuvent évoquer un syndrome méningé mais aussi une migraine. Parfois les céphalées peuvent être trompeuses : une céphalée post coïtale peut-être bénigne ou révélée une hémorragie sous-arachnoïdienne.

c) Identification des situations d'urgences

Deux syndromes céphalalgiques se résument parfois à une céphalée isolée, une imagerie cérébrale doit être faite en urgence :

- Le syndrome méningé : Céphalées brutales en casque, diffuses et intenses. Elles sont évocatrices d'HSA, surtout si le patient est apyrétique. Ce syndrome repose sur la triade : Céphalée, vomissements et raideur de nuque. On note souvent une photophobie, une attitude en chien de fusil et des manœuvres méningées positives.
- Syndrome d'hypertension intracrânienne : La céphalée évocatrice d'hypertension intracrânienne est une céphalée "en casque" volontiers pulsatile, brutale, exagérée par la toux ou l'effort, et résistantes aux antalgiques. Elle peut cependant être localisée, d'allure pseudo-migraineuse. Elle est maximale en deuxième moitié de nuit ou au réveil, diminuant au fil de la journée. Elle s'aggrave au fil des heures, des jours ou des semaines en fonction de la cause. Les céphalées peuvent être soulagées par des vomissements. Des troubles de la vigilance sont volontiers associés. Le patient peut se plaindre d'une diplopie horizontale, en lien avec une paralysie de la Vème paire de nerfs crâniens et/ou d'une baisse d'acuité visuelle, en lien avec un œdème papillaire visualisé au fond d'œil (signe le plus objectif d'HTIC). Ces signes n'ont pas de valeur

de localisation d'un processus expansif. L'existence d'une paralysie de la III^{ème} paire de nerfs crâniens doit faire redouter un engagement cérébral.

- Syndrome d'hypertension intracrânienne symptomatique : il s'agit d'une urgence car il existe un risque d'engagement (hydrocéphalie, processus occupant de l'espace : tumeur, abcès, hématome, TVC).
- Syndrome d'hypertension intracrânienne idiopathique (femmes en surpoids, imagerie normale).

10) Stratégie des examens complémentaires

Les céphalées perçues par le patient comme récentes sont des céphalées secondaires jusqu'à preuve du contraire et nécessitent des examens en urgence. Chez les patients ayant une céphalée primaire chronique, toute modification récente d'une céphalée ancienne et habituelle fait suspecter une céphalée secondaire. Les explorations à la recherche d'une cause secondaire s'avèrent normales ou négatives chez 30 à 70 % des patients explorés pour une céphalée inhabituelle (8).

Les deux examens clés sont l'imagerie cérébrale et la ponction lombaire (PL). Un scanner cérébral sans injection est le premier examen à réaliser. Une IRM cérébrale peut être faite d'emblée si elle est réalisable dans le même délai. Ces examens doivent souvent être complétés par une angiographie cervicale et cérébrale non invasive (angioscanner ou ARM). Les examens sanguins contribuent rarement au diagnostic étiologique.

a) Scanner et Angioscanner

Le scanner cérébral sans injection est le premier examen à réaliser à la recherche d'une hyperdensité spontanée (présence de sang), d'une hydrocéphalie ou d'un processus expansif (tumeur/abcès). L'angioscanner des troncs supra aortiques est important dans la détection de la dissection des artères carotidiennes et vertébrales. Un scanner sans injection normal n'élimine pas une cause lésionnelle.

Il peut être normal dans (9):

- 5-10% des hémorragies méningées
- 30-50% des thromboses veineuses profondes
- 95- 100% des méningites

b) IRM et AngioIRM

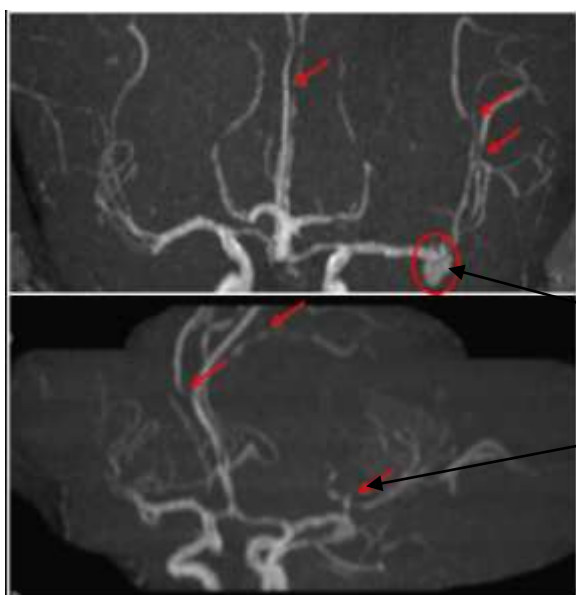
L'IRM cérébrale est l'examen de choix. Elle est plus sensible que le scanner pour toutes les lésions parenchymateuses, et pour les diagnostics de thrombose veineuse cérébrale, d'hypertension intracrânienne et d'HSA. Des coupes d'IRM cervicales axiales sont nécessaires pour rechercher une dissection artérielle.

L'IRM est le moyen diagnostique de choix des thromboses veineuses cérébrales. Le thrombus veineux est visualisé directement sous la forme d'un hyper signal sur les séquences T1 et T2, net à partir du 5^e jour et persistant jusqu'au 30^e jour. Avant le 5^e jour, le thrombus peut encore apparaître en hypo signal ou en iso signal difficile à déceler. Il faut alors compléter les examens par une angiographie (soit une angiographie par résonance magnétique ARM, soit un angioscanner, soit une angiographie conventionnelle intra-artérielle).

Concernant le diagnostic de dissection artérielle, l'IRM est un examen fondamental. L'hématome de paroi est visualisé sous la forme d'un croissant en hyper signal au contact de l'artère disséquée sur les coupes axiales au niveau cervical ou intracrânien.

L'IRM peut encore déceler une lésion de la fosse postérieure ou de l'hypophyse (nécrose ou hémorragie) non visible au scanner ou montrer, après injection de gadolinium, une prise de contraste diffuse des méninges orientant, selon la symptomatologie, soit vers une pachyméningite infectieuse ou carcinomateuse (céphalées progressives permanentes), soit vers une hypotension du LCR (céphalées orthostatiques).

Cependant, l'IRM reste souvent difficile d'accès en urgence.



Images internet :

ARM:

Anévrysme de la bifurcation sylvienne gauche

Multiplés sténoses intracrâniennes

c) Angiographie cérébrale

Elle n'est indiquée en cas de céphalées aiguës que dans deux éventualités :

- Les HSA dans lesquelles l'angiographie doit être pratiquée par voie intra-artérielle à la recherche d'un anévrisme rompu avant son traitement chirurgical ou endovasculaire.
- Les céphalées brutales sévères non régressives lorsque tous les examens précédents sont normaux. Mais actuellement, une ARM ou un angioscanner peuvent alors être effectués en première intention, complétés éventuellement par une angiographie intra-artérielle. Ce dernier examen est souvent le seul à pouvoir montrer clairement les irrégularités de calibre en « chapelets » d'une angiopathie cérébrale aiguë réversible.

L'angiographie cérébrale conventionnelle est très rarement indiquée aujourd'hui.

d) Ponction lombaire (VOIR B.5.e))

e) Autres examens complémentaires

Bilan sanguin : recherche d'un syndrome inflammatoire.

Écho-Doppler cervical : en cas de suspicion de dissection des artères cervicales, mais l'IRM, l'ARM cervicale et l'angioscanner cervical sont plus performants.

Examen ophtalmologique : recherche d'un œdème papillaire

Scanner des sinus et examen ORL : en cas de suspicion de pathologie ORL

11) Traitement des céphalées récentes et inhabituelles

Il est conseillé de mettre le patient dans un endroit calme, ce qui est une grande difficulté aux urgences.

D'abord, un traitement symptomatique par antalgique peut être administré adapté à l'EVA, associé à un traitement antiémétique.

Il est préférable en l'absence de certitude diagnostique d'éviter l'aspirine et les anti-inflammatoires susceptibles d'aggraver une hémorragie, et les sédatifs susceptibles de masquer une somnolence.

Le traitement étiologique dépend de la cause identifiée par les examens complémentaires.

B. HÉMORRAGIE SOUS-ARACHNOÏDIENNE (HSA)

L'hémorragie sous-arachnoïdienne, plus communément appelée hémorragie méningée, est un épanchement de sang dans le liquide cérébro-spinal contenu dans les citernes arachnoïdiennes de la base du crâne et de la convexité cérébrale.

L'HSA représente 10 à 30 % des céphalées brutales. Il s'agit d'une urgence neuro-vasculaire. La cause la plus fréquente est le traumatisme crânien. En dehors de cette étiologie, les HSA représentent 5 à 10 % des accidents vasculaires cérébraux et sont à l'origine d'une mortalité élevée estimée entre 40 et 50 %. Il s'agit d'un événement rare mais grave, avec une mortalité estimée à 40 % dans les 48 premières heures. L'HSA non traumatique présente une incidence annuelle de 7 à 9 pour 100 000 habitants en France (10).

1) Physiopathologie

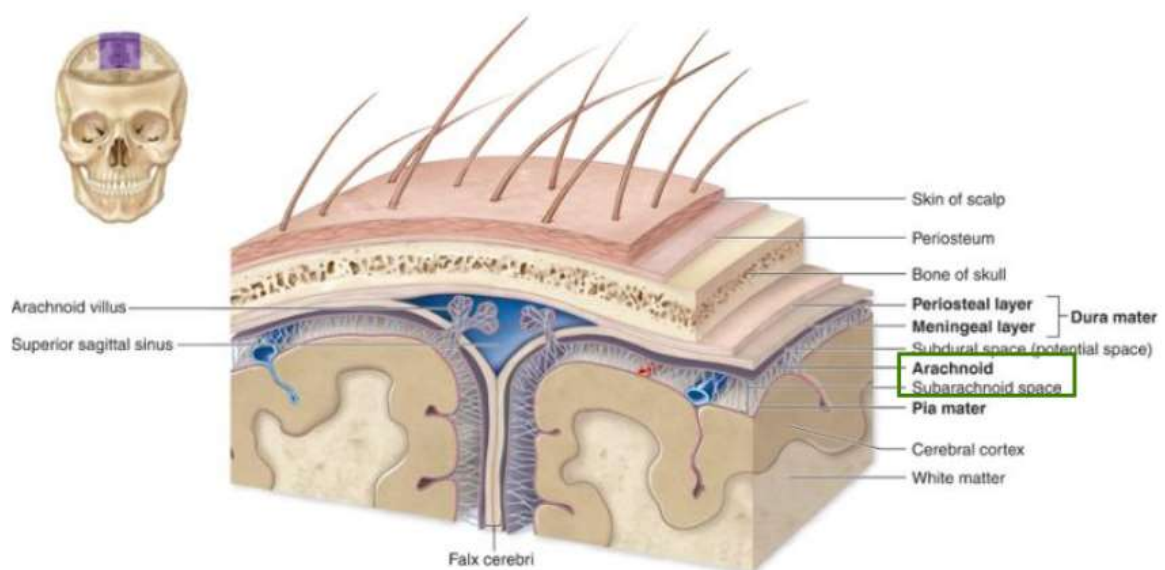
Le sang diffuse dans le liquide cérébro-spinal (LCS) contenu dans les citernes arachnoïdiennes sous l'effet de la force de la pression sanguine transmise au niveau de la brèche vasculaire. Le sang se répand aussi dans le LCS par diffusion physique simple et par gravité pour suivre les voies d'écoulement ventriculaires et cisternales du LCS. Le volume de sang épanché dépend de l'importance de la brèche vasculaire et de la durée du saignement qui s'arrête sous l'effet de la coagulation et du phénomène de tamponnement. En quelques minutes ou quelques heures, le sang diffuse et peut occuper toutes les citernes arachnoïdiennes intracrâniennes. Il se répand jusqu'au niveau du cul-de-sac lombaire où il sédimente et où sa présence peut être détectée par une ponction lombaire diagnostique.

Dès leur contact avec le LCS, les éléments figurés du sang et principalement les globules rouges et les plaquettes subissent l'effet d'une hémolyse qui libère leur contenu. L'hémoglobine contenue dans les hématies se dégrade progressivement pour donner l'oxyhémoglobine puis des pigments biliaires qui vont colorer en jaune le LCS. On dit alors que le liquide est devenu xanthochromique. Discrète à la première heure, cette hémolyse est visible dès la 6ème heure et atteint son maximum au 3ème jour pour durer encore 8 à 10 jours. La libération de l'oxyhémoglobine et d'autres produits de dégradation des éléments figurés du sang sont responsables d'une agression tissulaire des vaisseaux. Elle est présente et entretenue durant toute la durée de l'hémolyse, soit du 3ème aux 12-15ème jours.

Dans le même temps, plus l'hémorragie aura été abondante, plus il y aura présence de fibrine dans les espaces sous-arachnoïdiens, et plus il y aura risque de colmatage et blocage

des voies d'écoulement du LCS. Ce phénomène est un risque présent dès la troisième heure après le début de l'hémorragie. Dans les jours suivants, ce risque diminue théoriquement du fait de l'action de la fibrinolyse. Mais il est encore présent du fait de l'installation d'une inflammation cicatricielle de l'arachnoïde entretenue par la présence de débris fibrineux et de restes des hématies hémolysées.

Ces phénomènes physiopathologiques sont présents quelle que soit la cause de l'hémorragie méningée et vont durer de 10 à 15 jours en moyenne. Ils sont proportionnels à la quantité de sang épanché et sont responsables de toutes les complications secondaires ou tardives de l'HSA.



2) Éléments cliniques

La céphalée caractéristique de l'HSA est d'apparition explosive, en coup de tonnerre, très intense. La céphalée est brutale, continue et de siège le plus souvent occipital. Elle est présente dans 80% des cas d'HSA (11). La céphalée peut cependant être isolée, d'apparition plus progressive, et/ou disparaître en quelques heures, notamment en cas d'HSA de faible abondance (céphalée dite « sentinelle » d'une rupture d'anévrisme, précédant une HSA massive). La survenue à l'effort est évocatrice, mais inconstante.

Les symptômes sont ceux d'un syndrome méningé et d'un syndrome d'hypertension intracrânienne. L'intensité de la céphalée va durer plusieurs heures et va en s'atténuant les jours suivants. Elle est peu sensible aux antalgiques habituels. Tant qu'elle est présente, le patient, photophobique, nauséux, se plaint, gémit, et demande à rester alité, dans le noir. Une résolution rapide de la douleur ne doit pas écarter le diagnostic.

Les éléments cliniques retrouvés dans l'HSA sont (11):

- Une céphalée brutale, « explosive », d'emblée maximale, parfois isolé (50% des cas)
- Un syndrome méningé : des vomissements en jet (dans 50% des cas), parfois remplacés par des nausées.
- Une photophobie et une phonophobie ;
- Des troubles de la vigilance fréquents : obnubilation allant jusqu'au coma. L'installation d'un état confusionnel aigu même d'allure psychiatrique doit faire évoquer la possibilité d'une HSA.
- Des signes neurologiques : La paralysie du III intrinsèque et extrinsèque (diplopie) témoigne d'une compression du nerf par un anévrisme de la terminaison de l'artère carotide interne. La survenue d'un déficit neurologique d'installation progressive dans les jours qui suivent une céphalée inhabituelle doit évoquer la présence d'une complication ischémique retardée de l'HSA.
- Les autres signes de localisation témoignent d'une complication de l'hémorragie méningée (hématome intra parenchymateux associé, spasme artériel au-delà du troisième jour). Sont notamment observés : une hémiparésie, une hémianopsie, une aphasie en cas d'hématome temporal ou spasme de la vallée sylvienne, compliquant un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne ; une para-parésie, un mutisme, un syndrome frontal compliquant un anévrisme de la communicante antérieure.
- Des signes végétatifs sont possibles : bradycardie ou tachycardie, instabilité tensionnelle, fébricule ou hyperthermie retardée, polypnée, modifications vasomotrices, modifications de la repolarisation à l'ECG.
- Des anomalies du fond d'œil sont possibles : hémorragies rétinienne ou vitréennes, œdème papillaire.

Il existe de nombreuses variantes :

- Selon l'intensité des symptômes :
 - Céphalée modérée, survenant parfois de manière répétée. Le caractère inhabituel de la céphalée et la brutalité de chaque épisode font évoquer une hémorragie méningée.
 - Coma d'emblée ou mort subite : par inondation massive des espaces sous- arachnoïdiens.

- Selon le type de symptômes :

- Perte de connaissance (dans 40 à 50% des cas), brutale, voire malaise syncopal. Il peut exister également une crise convulsive : Elle signe le degré de sévérité de l'agression cérébrale globale. Au réveil, le patient se plaindra d'une intense céphalée et de nausées.
- Syndrome confusionnel d'installation aiguë.

L'absence de signe d'accompagnement ne doit pas écarter le diagnostic. Un examen neurologique normal n'élimine pas le diagnostic d'HSA.

Il existe une échelle d'évaluation clinique, proposée par la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS). Elle est utilisée pour quantifier la gravité de l'HSA. On retient la définition d'HSA grave pour des HSA cotées III à V dans l'échelle de la WFNS (Grade D) (11):

Grade	Score de Glasgow	Déficit moteur
I	15	absent
II	13 - 14	absent
III	13-14	présent
IV	7-12	présent ou absent
V	3-6	présent ou absent

3) Facteurs de risques

L'âge moyen des patients souffrant d'HSA se situe autour de 50 ans avec une prédominance féminine (environ 60 % de femmes) (12).

a) Facteurs de risque acquis modifiables

L'impact sur le risque de rupture a été particulièrement bien établi par des études épidémiologiques pour trois d'entre eux : l'hypertension artérielle en premier lieu, le tabagisme et, à un moindre degré, l'intoxication alcoolique.

b) Facteurs de risque congénitaux non modifiables

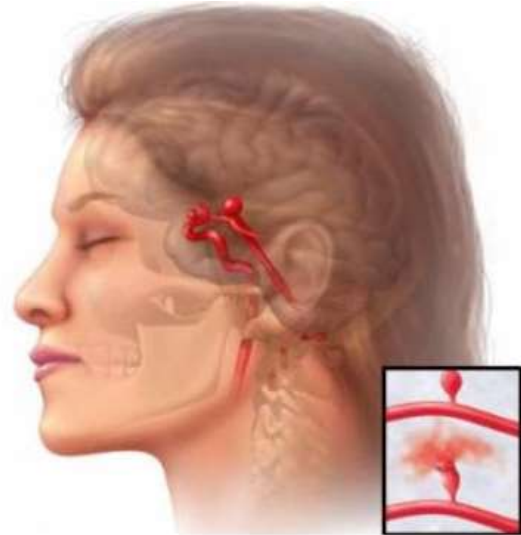
- Antécédents familiaux au premier degré d'une HSA anévrysmale. Le risque est majoré si deux membres ou plus, apparentés au 1^{er} degré, ont présenté une HSA.

- Les affections héréditaires du tissu conjonctif exposent au développement d'un anévrisme intracrânien :
 - en premier lieu la polykystose rénale ;
 - la neurofibromatose de type 1 ;
 - le syndrome Marfan ;
 - le syndrome d'Ehlers-Danlos.

4) Etiologies des HSA non traumatiques

a) Anévrisme artériel

Tout âge confondu, la cause la plus habituelle des HSA spontanées est la rupture d'anévrisme intracrânien (60 % des HSA et 85% des HSA non traumatiques) (13). Il s'agit d'une dilatation sacciforme de l'artère avec zone d'implantation appelée collet. Histologiquement, l'anévrisme correspond à une zone de fragilité pariétale malformative, avec disparition de la média et fragmentation de la lame élastique interne responsable d'une expansion vers l'extérieur du vaisseau des couches internes de la paroi. La malformation artérielle peut augmenter progressivement de taille, sous l'influence notamment d'une HTA mal contrôlée. Les localisations préférentielles d'anévrisme artériel sont : la terminaison de l'artère carotide et l'artère communicante antérieure, suivies de l'artère cérébrale moyenne ; d'autres localisations (terminaison du tronc basilaire, artère cérébrale antérieure...) sont possibles. Les facteurs qui majorent le risque rupture de l'anévrisme sont mal connus :

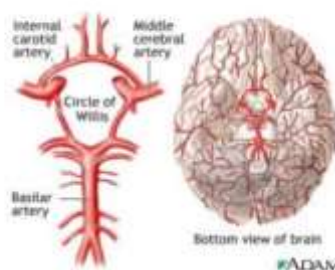


- Le principal facteur semble être la taille de l'anévrisme : le risque est extrêmement faible en-dessous de 6 à 10 mm, mais il existe des HSA consécutives à des anévrismes de petite taille, ce qui explique les incertitudes thérapeutiques face à un petit anévrisme de découverte fortuite (sur IRM pour céphalée bénigne, par exemple) ;
- Le second est la localisation sur le polygone de Willis : d'une façon générale les anévrismes de la circulation postérieure (vertébrobasilaire y compris communicante postérieure) ont un risque de rupture plus élevé.

Aucun terrain pathologique prédisposant à la formation d'anévrisme n'est connu.



Cercle de Willis



Ref : Campus de neurochirurgie

b) Autres causes

Alors que 85 % des HSA non traumatiques sont d'origine anévrismale, une HSA épargnant les citernes de la base et les ventricules, limités à quelques sillons de la convexité, ou à une scissure sylvienne, doit faire rechercher une autre cause. Ces cas représentent 7 % des HSA et doivent être considérés comme une entité à part orientant vers une cause non anévrismale. Il existe :

- La malformation artério-veineuse
- Le SVCR
- Les pathologies hémorragiques : Thrombocytopénie, hémophilie, surdosage en AVK
- Les maladies infectieuses : endocardite (rupture d'anévrysme mycotique), leptospirose, brucellose
- Des angiopathies d'origine diverse (angéites inflammatoires, abus d'amphétamines, dissection d'une artère intracrânienne, etc.) ;
- Les tumeurs cérébrales
- Les origines traumatiques
- L'absence de cause identifiée : il s'agit d'une situation fréquente (20 à 25 % des cas).

5) Examens complémentaires

L'imagerie vasculaire (angioscanner, ARM, et artériographie cérébrale) trouve un anévrysme rompu dans 80 % des cas (12). Si le scanner est négatif, il s'agit de réaliser :

- un angioscanner du polygone de Willis afin de rechercher un anévrysme intracrânien ;
- une PL ;
- une IRM peut être indiquée.

a) Scanner cérébral

- Scanner non injecté

Le scanner cérébral sans injection doit être réalisé dans le cadre des céphalées aiguës, brutales, à la recherche d'une HSA. Il détecte l'augmentation de densité liée à la présence de sang dans les citernes arachnoïdiennes.

C'est l'examen-clé du diagnostic, à réaliser de toute urgence :

- Il révèle une hyperdensité spontanée dans les espaces sous-arachnoïdiens ;
- Il oriente la localisation de la rupture vasculaire par prédominance de l'hémorragie selon la région cérébrale, plus rarement en montrant directement un anévrisme (calcifications de la paroi anévrismale) ;
- Il cherche des complications précoces : hématome intra-parenchymateux associé, rupture intra-ventriculaire, hydrocéphalie aiguë. Il peut révéler un œdème intracérébral, une zone hypodense (vasospasme, ischémie).

Sa sensibilité est élevée le jour du saignement (95 %) (13), puis elle décroît de plus de 50% après la 1^{re} semaine et presque 0% après la 3^e semaine.

Le scanner est normal dans deux circonstances (20 % des cas environ) : hémorragie discrète, hémorragie ancienne (disparition de l'hyperdensité sanguine en 5 à 8 jours). Un scanner normal n'élimine donc pas le diagnostic d'hémorragie méningée.

Le scanner a également, par l'échelle scanographique de Fischer modifiée, une valeur pronostique quant à l'apparition d'un vaso-spasme.

Grade	Aspect scanner
1	Absence de sang
2	Dépôts de moins de 1 mm d'épaisseur
3	Dépôts de plus de 1 mm d'épaisseur
4	Hématome parenchymateux ou hémorragie ventriculaire

- Céphalées dites « sentinelles » (14)

Un examen sans injection de produit de contraste n'est pas suffisant. Des céphalées brutales peuvent révéler un anévrisme, sans que celui-ci ne soit rompu. On parle alors de céphalées sentinelles qui évoquent un état de pré-rupture ou une fissuration anévrismale. Les céphalées sentinelles, précédant de quelques jours à quelques semaines une hémorragie méningée de grande abondance, sont fréquentes puisqu'elles sont retrouvées dans 50 % des

cas (14). La céphalée peut-être due à une fuite minime, mais également à l'expansion de l'anévrisme sans hémorragie, ou à une dissection pariétale de l'anévrisme. La céphalée est caractérisée par sa sévérité (brutale) et son siège inhabituel, ressemblant, mais avec une intensité moindre, à celle d'un saignement majeur. La céphalée régresse habituellement en 1 à 2 jours mais peut durer plus longtemps.

Il est donc discuté, en cas de céphalées d'apparition brutale, même sans HSA, de réaliser une imagerie du polygone de Willis, à la recherche d'un anévrisme intracrânien.

Une ARM ou un angioscanner, même s'ils ne supplantent pas l'artériographie, peuvent être discutées comme procédure de dépistage chez ces patients.

- Angioscanner

L'angioscanner avec reconstruction tridimensionnelle est l'examen à réaliser de première intention pour diagnostiquer l'anévrisme intracrânien (15). L'angioscanner montre les anévrysmes situés au niveau du polygone de Willis. Il a une sensibilité de détection de 98% pour les anévrysmes intra crâniens, grâce à sa résolution spatiale infra-millimétrique, depuis l'apparition des nouvelles générations d'appareil. En revanche, comme toute technique scanographique, les artefacts liés aux structures osseuses de la base du crâne peuvent gêner l'interprétation, et expliquent la moindre sensibilité de l'angioscanner pour la détection des anévrysmes de moins de 3 mm au niveau des segments C1 et C2 des artères carotides internes.

Ce type d'examen prend néanmoins une place croissante, pour préciser le collet et les rapports de l'anévrisme avec les structures vasculaires adjacentes.



Ref :
campus de
neurochirurgie

Figure 1. Scanner cérébral en coupes axiales, non injecté (A) et angioscanner du cercle artériel de la base du crâne (B) en reconstructions MIP centrées sur le polygone de Willis. Diagnostic positif de l'hémorragie sous-arachnoïdienne (A) : hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens (flèche) touchant les citernes de la base, les vallées sylviennes, la scissure interhémisphérique, sans inondation ventriculaire. Diagnostic d'une complication précoce : hydrocéphalie débutante avec dilatation des cornes temporales (étoile). Hémorragie pré-rétinienne associée (syndrome de Terson, flèche épaisse). Diagnostic étiologique (B) : anévrisme rompu terminobasilaire (tête de flèche).

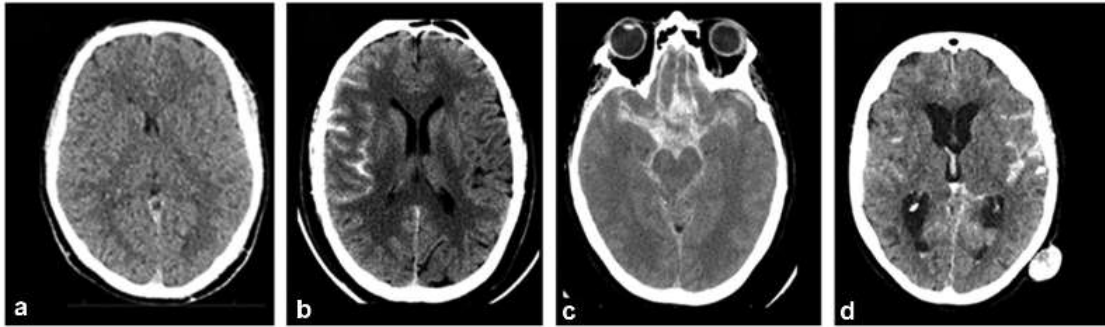


Figure 2. Scanners cérébraux non injectés illustrant différents grades de la classification de Fisher. A. Grade 0 : absence d'HSA, pas d'hémorragie ventriculaire. B. Grade 1 : HSA minimale, absence d'hémorragie ventriculaire dans les 2 ventricules latéraux. C. Grade 3 : HSA importante. Absence d'hémorragie ventriculaire dans les 2 ventricules latéraux. D. Grade 4 : HSA importante, hémorragie ventriculaire dans les 2 ventricules latéraux.

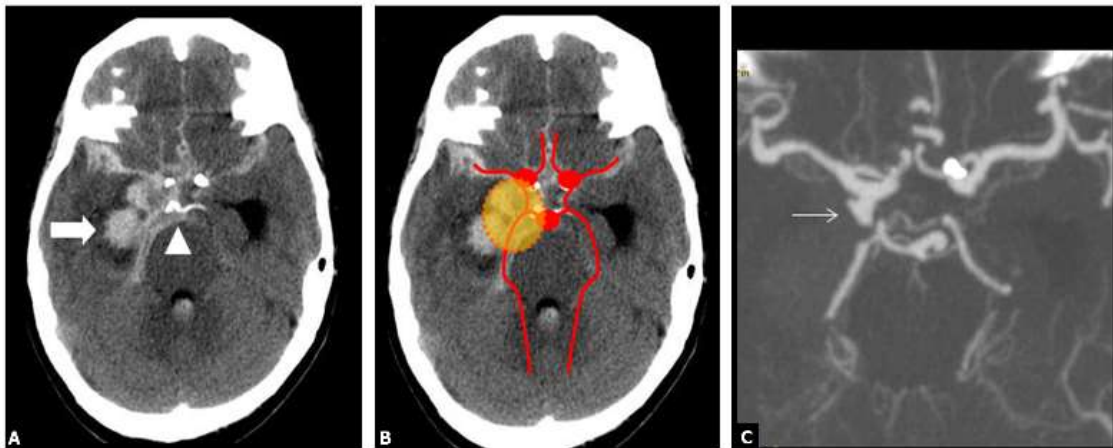


Figure 3. Scanner et angioscanner du polygone de Willis, réalisés chez un patient présentant des céphalées brutales associées à une atteinte du nerf crânien III droit et à des troubles de la conscience. A. Hémorragie sous-arachnoïdienne basale (tête de flèche), hématome cisternal et cérébral temporo-mésial (flèche), hémorragie ventriculaire visible au sein du V4 et hydrocéphalie avec dilatation de la corne temporale gauche. B. Projection du polygone de Willis (en rouge), et de la localisation hématique prédominante (cercle orange), signe localisateur pour la recherche étiologique. C. Confirmation de l'étiologie anévrysmale suspectée : anévrysme de l'infundibulum de l'artère cérébrale postérieure droite rompu (flèche).

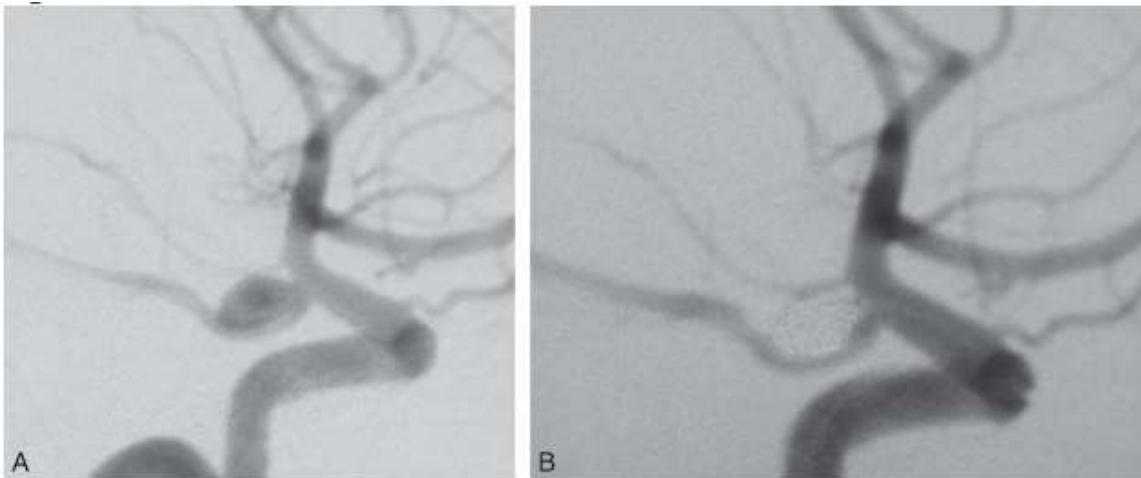
b) IRM cérébrale

L'IRM, couplée à l'angiographie par résonance magnétique (ARM), est de plus en plus pratiquée en première intention (16). La séquence FLAIR est plus sensible que le scanner pour détecter une HSA, notamment de moins de 48h, avec une sensibilité de 99%. Associé la lecture du FLAIR et du T2*, elle permet d'obtenir une sensibilité de 99% dans les 15 premiers jours suivant le début des symptômes. L'IRM en coupes axiales peut montrer la dilatation anévrysmale (vide de signal pour la partie circulante, signal de densité hétérogène pour la partie thrombosée). L'angio-IRM par injection de gadolinium permet la mise en évidence directe de l'anévrysme (volume, localisation fonctionnelle). Les ARM de nouvelle génération sont capables d'identifier des anévrysmes de quelques millimètres avec une sensibilité de près de 80 %. L'IRM permet un diagnostic précoce des ischémies par vasospasme. L'association des séquences Flair et T2* est aussi sensible que le scanner dans les premières heures.

c) L'angiographie cérébrale sélective par cathétérisme

L'angiographie cérébrale par cathétérisme artériel demeure l'examen de référence, mais n'est plus systématiquement réalisée si l'angioscanner ou l'ARM identifie l'anévrisme cérébral. Technique très fiable (détection de 80% des anévrismes), elle permet une analyse précise de l'angio-architecture du ou des anévrismes découverts. Même s'il s'agit d'un examen invasif, les risques de complications sont relativement rares dans ce contexte. Son rôle est essentiel dans la décision thérapeutique car elle permet de sélectionner l'incidence optimale permettant l'analyse du collet de l'anévrisme et de ses rapports avec les branches artérielles de voisinage. Un risque rare (1 à 2 % des cas) mais important est la rupture de l'anévrisme pendant l'angiographie diagnostique.

- Elle comporte une étude de quatre axes nourriciers du polygone de Willis ;
- Elle met en évidence l'anévrisme artériel, précise son volume, ses rapports avec les axes vasculaires, sa forme et le siège du collet. Elle recherche des anévrismes multiples (20 % des cas) et un spasme artériel secondaire.



Ref : campus de neurochirurgie : Angiographie conventionnelle (temps artériel de profil) : anévrisme de la communicante postérieure avant (A) et après (B) embolisation.

d) Ponction lombaire et HSA

- Caractéristiques du liquide cérébro-spinal (LCS)

Le LCS est le vecteur entre le sang et le SNC. Le LCS est synthétisé au niveau des plexus choroïdes appartenant aux ventricules cérébraux. Le prélèvement du LCS par la PL se fait au niveau de L3 L4 ou L4 L5.

- Aspect

- "Eau de roche" (clair, limpide) : il s'agit de l'aspect normal ;
- Jaunâtre à rose orangé : l'aspect est dit xanthochromique. La « xanthochromie visuelle » témoigne d'une hémolyse. La présence d'hématies dégradées signifie que le sang date de plus de 6 heures ;
- Rosé à rouge : c'est la couleur hémorragique, qui témoigne de la présence d'hématies non hémolysées (sang datant de moins de 6 heures) ;
- Trouble (opalescent, dépoli, eau de riz,...) : méningite bactérienne jusqu'à preuve du contraire ;
- Ictérique : suspicion de leptospirose, ictère nucléaire néonatal.

- Examen du LCS

- Pression du LCS élevée : elle témoigne de l'augmentation de la pression intracrânienne ;
- Aspect visuel (xanthochromie visuelle) : examen des tubes au lit du malade : liquide uniformément rouge (rosé), incoagulable, dans les trois tubes ;
- Examen cytologique : comptage des globules rouges. La sensibilité est élevée, et la spécificité est faible (17). Cependant, rien ne permet malheureusement de différencier avec certitude une contamination traumatique de la présence non traumatique d'hématies ;
- Examen biochimique standard : glycorrachie et protéinorrachie : une hyperprotéinorrachie peut témoigner d'une altération de la barrière hémato-méningée (hypertension artérielle, vascularites, hémorragies, méningites) ;
- Examen du surnageant en spectrophotométrie après centrifugation ;
- Examen bactériologique direct avec mise en culture.

- Aspect cytologique de l'HSA dans le LCS :

1. Durant les premières heures : globules rouges + polynucléaires.
2. Durant les premiers jours : diminution des érythrocytes par l'action des érythrophages, LCS xanthochromique après centrifugation.
3. Entre la 1ere et la 2eme semaine : pigmentophages + erythrophages : LCS xanthochromique.
4. A partir de la 3eme semaine : augmentation des pigmentophages, LCR clair.

- Xanthochromie visuelle

Xantho signifie jaune en grec. On appelle xanthochromie la coloration jaunâtre du liquide céphalorachidien due à la présence de faible concentration d'oxyhémoglobine (rose/orange) et/ou de bilirubine (pigments sanguin) à partir de la 12^e heure de l'hémorragie (sensibilité de 27 à 47 %, spécificité de 98 %). Cette coloration est habituellement le résultat de la dégénérescence de globules rouges dans le LCS, ce qu'on observe dans le cas d'une HSA.

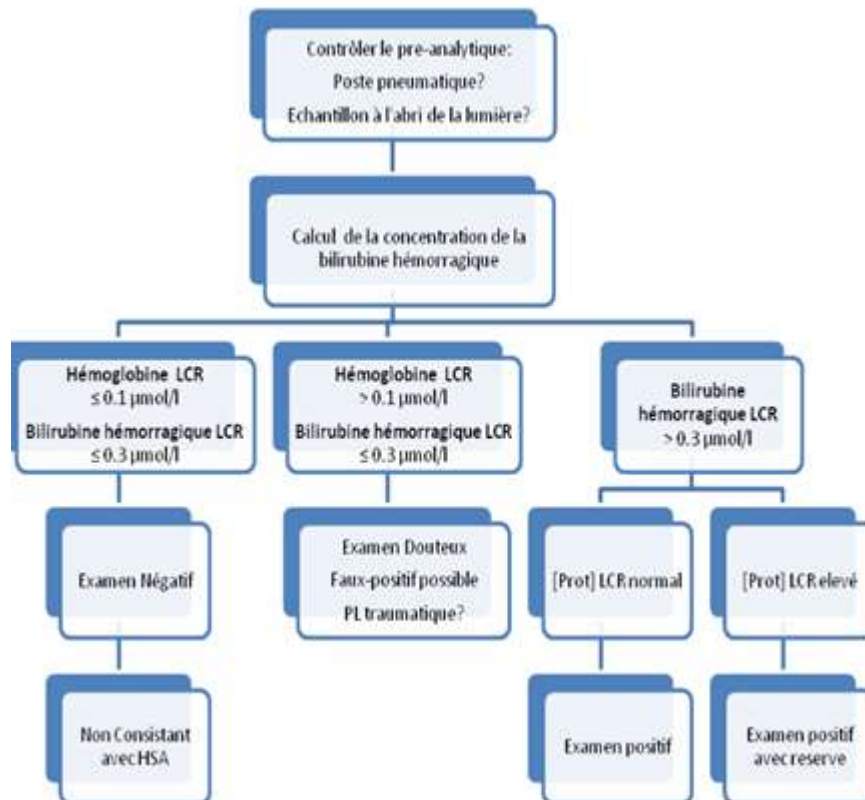


La difficulté d'associer la présence d'hémoglobine dans le LCS à une HSA provient du fait que la ponction lombaire (PL) peut être un acte traumatique provoquant l'introduction iatrogénique des globules rouges (10% des PL sont traumatiques dans le milieu hospitalier). Il existe une origine traumatique probable s'il n'y a pas de surnageant xanthochromique, et un éclaircissement sur trois tubes successifs. Ces caractéristiques ne permettent cependant pas de distinguer avec certitude une origine traumatique d'une origine non traumatique.

- Xanthochromie quantitative (spectrophotométrie)

Il s'agit de la spectrophotométrie des pigments de l'hème. Après une hémorragie dans le LCS, les érythrocytes sont lysés et phagocytés. Puis l'oxyhémoglobine libérée se dégrade séquentiellement en bilirubine et méthémoglobine. La bilirubine et la méthémoglobine sont considérées comme des marqueurs beaucoup plus spécifiques d'une HSA que la détection d'hémoglobine seule. La sensibilité est de 85 à 100 %, la spécificité de 75 à 95 %. L'évaluation quantitative de la xanthochromie par un spectrophotomètre permet de déterminer

les différents pigments présents dans le liquide céphalorachidien (méthémoglobine, oxyhémoglobine, bilirubine).



- Intérêt de la PL

Si la ponction lombaire ramène un liquide uniformément rouge : le diagnostic d'HSA est fortement évoqué. Une centrifugation immédiate du tube contenant le LCS s'impose. Elle permet de séparer le LCS surnageant des hématies. Si le liquide surnageant est xanthochromique, la réponse est positive. S'il est clair, l'hypothèse d'une piqûre vasculaire ne peut plus être écartée. Recommencer la ponction lombaire plus tard ne sert à rien car le LCS a été définitivement contaminé par le sang extravasé.

Si la ponction lombaire ramène un liquide clair : conclure à l'absence d'une HSA s'impose. Il convient cependant de rester prudent si les signes inauguraux étaient fortement évocateurs : une HSA intracrânienne très localisée peut ne pas diffuser et donc ne pourrait être ni confirmée ni infirmée par cet examen dont le pouvoir diagnostique est très inférieur à celui du scanner.

La PL est réalisée en première intention (avant toute imagerie cérébrale) devant un syndrome méningé fébrile, en l'absence de troubles de la conscience ou de signes

neurologiques focaux. Sa sensibilité est de 100 % entre la 12^e heure et le 15^e jour (15). Avant 12 heures, la PL peut être négative ou difficile à différencier d'une effraction vasculaire. Une PL normale réalisée dans les 6 heures qui suivent la céphalée aiguë ne permet pas d'éliminer une HSA. Une PL doit donc idéalement être réalisée après 6 heures en cas de scanner normal. La normalité d'une PL 12 heures après le début de la céphalée (avec notamment absence de xanthochromie) permet d'éliminer le diagnostic d'HSA. Elle est effectuée après un scanner normal, devant toute céphalée brutale, à la recherche d'une HSA. La ponction lombaire n'a aucune indication lorsque l'HSA est visualisée sur le scanner cérébral. On y a recourt pour éliminer le diagnostic d'HSA lorsque la symptomatologie est évocatrice et le scanner normal (grade 1 de Fischer), ce qui est exceptionnel dans les formes graves.

Un syndrome d'hypertension intracrânienne avec un scanner cérébral normal est une indication à la PL pour affirmer le diagnostic grâce à la mesure de pression, rechercher une cause méningée, et soulager la céphalée (soustraction de LCS). Une pression du LCS > 25 cm d'eau en position allongée signe une hypertension intracrânienne.

- Contre-indications (relatives selon la gravité) :
 - Présence d'une lésion du système nerveux central avec effet de masse significatif ou une hydrocéphalie obstructive ;
 - Infection cutanée de proximité des points de ponction possibles ;
 - Troubles majeurs de l'hémostase, prise de traitement anticoagulant.
- Complications
 - Engagement cérébral ;
 - Hématome extradural ou sous-dural ;
 - Abscesses, méningites et thromboses veineuses cérébrales (TVC) septiques.
- Céphalées « post-PL »

Elles sont fréquentes, probablement sur hypotension intracrânienne sur brèche durale. Il est possible de minimiser le risque de leur survenue : utilisation d'un cathéter fin, repos en décubitus strict 6 heures après la PL avec hyperhydratation per os.

Les signes cliniques d'hypotension intracrânienne sont dominés par des céphalées à prédominance orthostatique et des paresthésies. Le diagnostic est clinique. Une imagerie

cérébrale (souvent non contributive) n'est indiquée qu'en cas de clinique atypique et de doute diagnostique.

La prise en charge consiste à proposer un blood-patch, un repos en décubitus, des antalgiques et une hyperhydratation. La résolution spontanée du syndrome dans les jours suivants est la règle.

6) Traitement de l'HSA

Outre la prise en charge antalgique, il est nécessaire d'avoir un contrôle strict de la tension artérielle. Le traitement étiologique de la rupture d'anévrisme consiste à réaliser l'occlusion de l'anévrisme dans les 72 heures.

a) Prise en charge médicale

Elle est débutée aux urgences et comporte :

- l'appréciation du grade clinique par l'échelle de la WFNS, qui guide le pronostic immédiat et le choix du traitement ;
- repos strict au lit ;
- bilan préopératoire ;
- maintien à jeun, mise en place d'une voie veineuse, sonde nasogastrique en cas de trouble de la vigilance ;
- traitement antalgique par des médicaments qui ne perturbent pas les fonctions plaquettaires, (Salicylés et AINS sont en revanche contre-indiqués) ;
- contrôle des fonctions vitales
- prévention du spasme artériel par la nimodipine (inhibiteur calcique), lorsque la pression artérielle peut être surveillée en continu,
- mise en place d'une surveillance rigoureuse : pouls, pression artérielle, conscience, température, examen neurologique plusieurs fois par jour à la recherche d'un déficit focal.

b) Prise en charge interventionnelle

Elle s'impose le plus tôt possible après mise en évidence d'un anévrisme, compte tenu du pronostic extrêmement grave d'un re-saignement.

La décision du traitement optimal est prise au sein d'une équipe multidisciplinaire.

Le traitement par neuroradiologie interventionnelle consiste en la montée par voie endovasculaire d'un cathéter jusque dans le sac anévrismal et dépôt in situ d'un matériel permettant l'exclusion de l'anévrisme (ballonnet, spires, micropores).

Le traitement chirurgical est aujourd'hui réservé aux anévrismes à collet large ou inaccessibles à un geste endovasculaire. Après réalisation d'un volet osseux, il consiste en une dissection de la malformation, un isolement du collet et une exclusion de l'anévrisme par pose d'un clip sur le collet. Le traitement chirurgical est contre-indiqué en cas de coma ou de spasme artériel (risque d'aggravation).

7) Pronostic

Quel que soit l'étiologie, le pronostic est sévère avec une mortalité de l'ordre de 40 à 50%. En l'absence de traitement étiologique, le risque de récurrence est de 3 à 4% dans les premières 24 heures, de 1 à 30% au cours du premier mois, puis de 3% par an. Outre la récurrence qui entraîne une mortalité de 35 à 70%, le pronostic de la maladie est lié à la survenue d'un vaso-spasme ou d'une dilatation ventriculaire, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une surveillance para clinique par imagerie cérébrale. Le spasme artériel est la complication la plus fréquente.

8) Complications

a) Vaso-spasme artériel (18)

Il consiste en une vasoconstriction sévère et prolongée entraînant des modifications histologiques de la paroi artérielle parfois irréversibles : l'origine semble être due à la présence de caillots adhérents à la paroi externe des artères qui induiraient la libération de peptides vasoconstricteurs par les plaquettes. La fréquence est estimée à 50 % au cours des anévrismes rompus. La sévérité est fonction du volume de l'hémorragie méningée. Le vaso-spasme peut ne survenir qu'au voisinage de l'anévrisme rompu ou s'étendre de proche en proche à distance du siège de la rupture. Le délai survient généralement entre le quatrième et le dixième jour d'évolution et dure deux à trois semaines ;

Le vasospasme peut se manifester cliniquement par une altération de la conscience, des céphalées croissantes et/ou un déficit neurologique focal tel qu'une hémiparésie ou une aphasie. Ces signes cliniques peuvent apparaître brutalement en quelques minutes ou s'installer graduellement sur plusieurs heures. Ils s'accompagnent souvent d'une fièvre

supérieure à 38 °C, d'une hypertension artérielle, d'une hyperleucocytose et/ou d'une hyponatrémie.

Selon son étendue, sa sévérité et l'état de la circulation de suppléance, le spasme peut être :

- asymptomatique (objectivé uniquement par les examens complémentaires) ;
- symptomatique, responsable d'un infarctus.

L'IRM permet de détecter précocement les signes d'ischémie retardée.

La prévention est systématique compte tenu de la gravité éventuelle de cette complication (nimodipine).

b) L'hydrocéphalie

Il s'agit d'un trouble de la résorption du liquide cébrospinal par le sang présent dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Elle débute par une dilatation des cornes temporales. Ils mettent en jeu le pronostic vital et impliquent une prise en charge neurochirurgicale immédiate avec dérivation ventriculaire externe ou une évacuation de l'hématome, avant le traitement de la cause de l'HSA.

c) Re-saignement précoce

La prévention du re-saignement repose sur le traitement précoce de l'anévrisme intracrânien dans les 24 à 48 heures qui suivent le début des symptômes (et le plus précocement par rapport à la rupture), compte tenu du pronostic extrêmement grave d'un re-saignement. En effet, le re-saignement est le plus souvent responsable d'une dégradation neurologique avec un taux de mortalité de plus de 70%.

C. Conclusion

Poser un diagnostic neurologique pour un patient présentant de nombreux éléments cliniques semble relativement simple. Mais effectuer un diagnostic neurologique pour un patient présentant une céphalée brutale isolée semble bien plus complexe.

L'HSA est caractérisée par une mortalité de 50 %, pourtant, il n'existe pas de recommandation concernant la démarche diagnostique devant une céphalée brutale.

Dans les pratiques actuelles, le scanner sans injection est l'examen incontournable pour le diagnostic d'HSA et doit être réalisé en urgence. Les examens clés à visée étiologique sont l'angioscanner, et l'angiographie conventionnelle cérébrale. L'IRM et l'ARM sont réalisées plus rarement.

Actuellement, la place de la ponction lombaire est très discutée voir controversée. En effet, l'imagerie cérébrale étant de plus en plus performante dans la détection de saignement intracrânien, elle ne comporte que des avantages. Les nombreuses complications liées à la PL, qui reste un examen invasif, n'en font plus un examen de choix. D'autant plus que les services d'urgences ont de plus en plus facilement accès à l'imagerie cérébrale, notamment au scanner avec injection de produit de contraste. La détection des pigments xanthochromiques est elle aussi discutée, la xanthochromie visuelle suffirait dans le diagnostic par rapport à la xanthochromie spectrophotométrique.

Egalement, la PL a une sensibilité de 100% seulement 12h après le début de la céphalée brutale, sa réalisation retarde donc la prise en charge étiologique, et augmente le temps d'attente aux urgences.

En l'absence de recommandation officielle, tant dans la démarche diagnostique que dans la place des différents examens complémentaires discutés ci-dessus, nous avons souhaité, en partant de notre pratique quotidienne, étudier la pertinence des examens à visée diagnostique et rechercher la meilleure stratégie diagnostique chez les patients pris en charge pour une céphalée brutale.

III. ETUDE

A. HYPOTHESES DE TRAVAIL

A l'heure actuelle, il n'existe pas de recommandations françaises de sociétés d'experts à propos de la démarche diagnostique à réaliser pour les céphalées brutales aux urgences.

Devant un patient se présentant aux urgences pour céphalée brutale, il est nécessaire de diagnostiquer ou d'éliminer le diagnostic d'HSA, tant la pathologie est une urgence neurovasculaire. Dans les pratiques actuelles, il est actuellement conseillé, devant tout patient se présentant pour une céphalée brutale, de réaliser un scanner non injecté, et si celui ci est normal, de réaliser une ponction lombaire avec recherche des pigments xanthochromiques dans le LCR.

Pour autant, une évaluation des pratiques semble nécessaire, au vu du nombre important de ponctions lombaires réalisées chaque année (environ 2 par jour au SAU du CHU de Nancy en 2015). Actuellement au CHU de Nancy, il est possible de réaliser une analyse cytologique du LCR avec recherche des pigments (xanthochromie spectrophotométrique), en semaine, mais cette pratique est exclue le samedi/dimanche. L'analyse est réalisée dans un laboratoire parisien, il existe donc un délai important entre la réalisation des pigments et les résultats, alors que l'HSA est considérée comme une urgence neurovasculaire. Dans la pratique, les urgentistes du service ne demandent plus de recherche de pigments car le délai d'obtention des résultats exclut de fait l'examen d'une prise en charge urgente. La pratique risque d'autant plus d'évoluer, devant la présence d'un nouveau scanner bientôt en fonction dans les locaux du service d'accueil des urgences de Nancy.

Nous partons dans l'hypothèse de faire un état des lieux de la prise en charge des patients se présentant pour céphalée brutale, et ainsi évaluer l'utilité des examens complémentaires prescrits, mais également de la prise en charge à la suite de la réalisation de ces examens.

B. OBJECTIFS DE L'ETUDE

1) Objectif principal

L'objectif principal de cette étude est de décrire et d'analyser la prise en charge des patients se présentant pour une céphalée aigüe brutale au service d'accueil des urgences du CHU de Nancy.

2) Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires de cette étude sont :

- Décrire et analyser la prise en charge des patients se présentant pour une céphalée brutale et dont une HSA a été diagnostiquée à la fin de la prise en charge.
- Confronter ces données aux préconisations actuelles et proposer un protocole de prise en charge applicable en routine dans le service.

C. MATERIELS ET METHODE

1) Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, observationnelle, descriptive et analytique sur la prise en charge des patients admis pour céphalée aigüe brutale.

La première partie est une étude descriptive de données épidémiologiques, à propos des patients se présentant au service des urgences pour céphalée brutale.

La deuxième partie est une analyse épidémiologique, dans laquelle deux groupes sont comparés : les patients présentant une HSA et les patients ne présentant pas une HSA.

2) Recrutement et sélection des dossiers

Le service d'accueil des urgences se situe à l'hôpital central du CHU, il s'agit d'un service des urgences adultes et polyvalent. Il dispose d'un dossier informatique pour toute admission, sur le logiciel des urgences, appelé « résurgences ». Toutes les données ont été recueillies de façon anonyme.

Nous avons sélectionné les dossiers qui comportaient la mention « céphalée brutale » ou « céphalée aigüe », soit dans la partie « anamnèse », soit dans la partie « évolution ».

Les patients recrutés sont les patients se présentant aux services d'accueil des urgences du CHU de Nancy sur une période de 16 mois, du 01/03/2015 au 01/07/2016, pour céphalée aigüe brutale, présentant les critères d'éligibilité et aucun des critères d'exclusion.

L'analyse des données de l'étude descriptive a été réalisée par la Plateforme d'Aide à la Recherche Clinique (PARC). Les statistiques ont été réalisées à partir du logiciel MINITAB 18® pour Windows. Il s'agit d'une analyse univariée.

3) Population

a) Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion de l'étude sont :

- Tous patients de présentant au SAU avec pour motif d'admission : « céphalée brutale » ou « céphalée aigüe ».

b) Les critères d'exclusion

- Présence d'un traumatisme crânien ;
- Condition de prise en charge extrahospitalière (SMUR) ;
- Refus par le patient d'investigations complémentaires proposées par le médecin.

D. RESULTATS

1) Données générales

Parmi les 215 patients de l'étude, 200 ont été inclus.

Parmi les 15 patients exclus, 6 présentaient une céphalée brutale post-traumatique, 4 patients avaient été pris en charge par le SMUR, 1 patient était parti sans attendre de voir un médecin, et 4 patients ont refusé les investigations proposées.

2) Données épidémiologiques (voir annexe)

a) Age/Sexe

Dans notre étude, la moyenne d'âge des patients se présentant pour une céphalée brutale aux urgences était de 41,4 ans, avec un minimum de 16 ans et un maximum de 89 ans.

La moyenne d'âge des patients présentant une HSA était de 55,3 ans, avec un minimum de 28 ans et un maximum de 89 ans.

Le ratio Homme/Femme était de 0,63 avec 77 (38%) hommes et 123 (62%) femmes chez les patients présentant une céphalée brutale.

Le ratio Homme/Femme était de 0,53 avec 8 (34,8%) hommes et 15 (65,2%) femmes chez les patients présentant une HSA.

b) Consultation d'un médecin avant admission au SAU

L'étude montre que 43 (21%) patients avaient consulté un médecin (médecin de garde, médecin traitant...) avant de se présenter aux urgences pour une céphalée brutale, alors que 157 (79%) patients n'avaient pas consulté de médecin.

Egalement, 5 (22%) patients qui présentaient une HSA avaient consulté un médecin avant de se présenter aux urgences pour une céphalée brutale, alors que 18 (78%) patients n'avaient pas consulté de médecin.

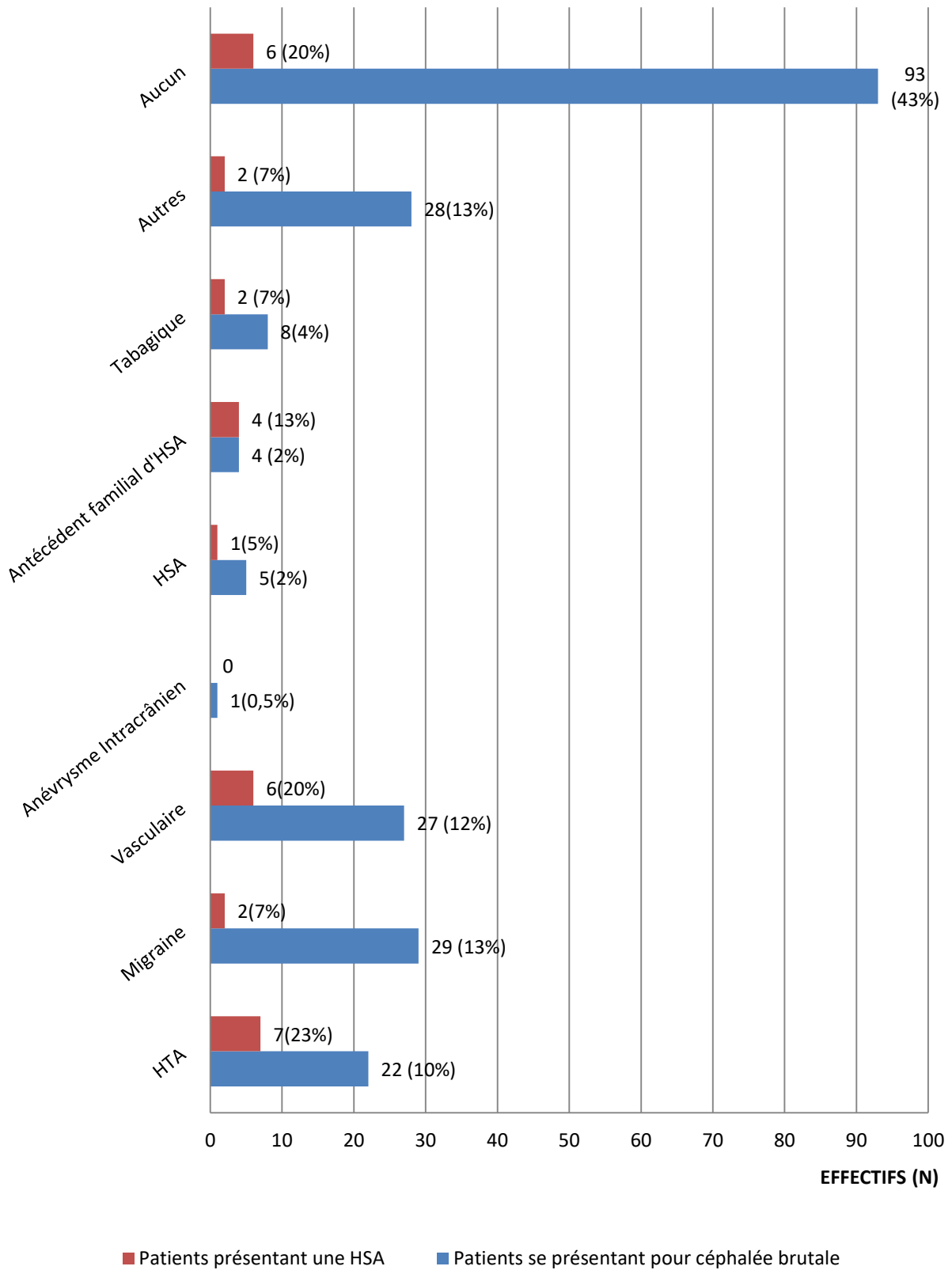
c) Antécédents

La figure 1 recherche les antécédents des patients se présentant pour une céphalée brutale. On remarque que 93 (43%) patients n'avaient aucun antécédent.

Egalement, 29 (13%) patients étaient migraineux connus. L'HTA, traitée ou non, était un antécédent chez 22 (10%) patients se présentant aux urgences pour céphalée brutale. Vingt-sept (12%) patients avaient un antécédent vasculaire. 5 (2%) patients avaient déjà eu une HSA.

La figure 1 recherche aussi les antécédents des patients chez qui on avait diagnostiqué une HSA. Sept (23%) d'entre eux présentaient pour antécédent une HTA connue. Deux (7%) patients étaient migraineux connus. Quatre (13%) patients avaient un antécédent familial d'HSA au premier degré. Six (20%) patients n'avaient aucun antécédent.

Fig.1 : Antécédents

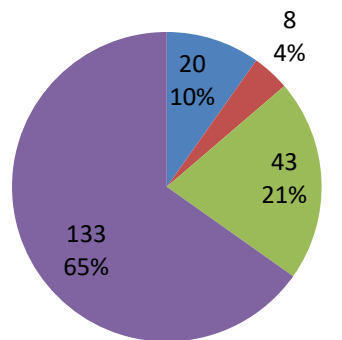


d) Traitement habituel

Sur la figure 2, nous remarquons que 133 (65%) patients se présentant pour une céphalée brutale n'avaient aucun traitement au long cours.

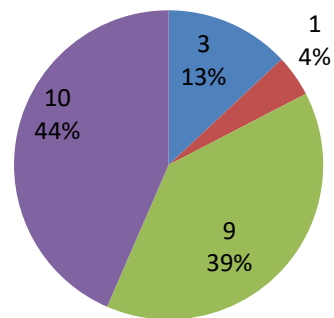
Sur la figure 3, 3 (13%) des patients présentant une HSA avaient un anticoagulant ou/et un antiagrégant. Dix (44%) patients n'avaient pas de traitement.

Fig.2: Traitement au long cours chez les patients présentant une céphalée brutale



- Anticoagulant/antiagrégant
- Contraception
- Autres
- Aucun

Fig.3 : Traitement au long cours chez les patients présentant une HSA

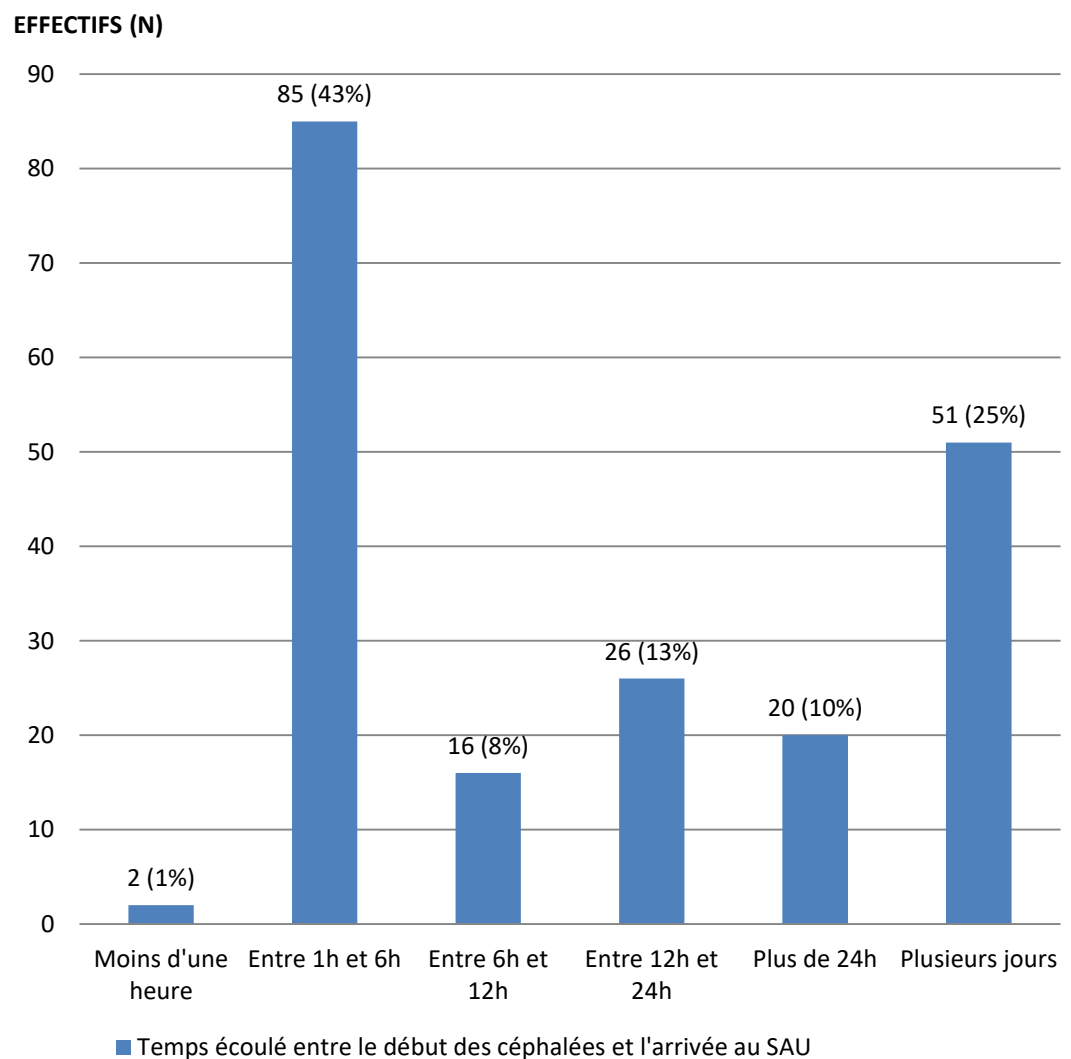


- Anticoagulant/antiagrégant
- Contraception
- Autres
- Aucun

e) Temps écoulé entre le début de la céphalée et l'arrivée aux urgences

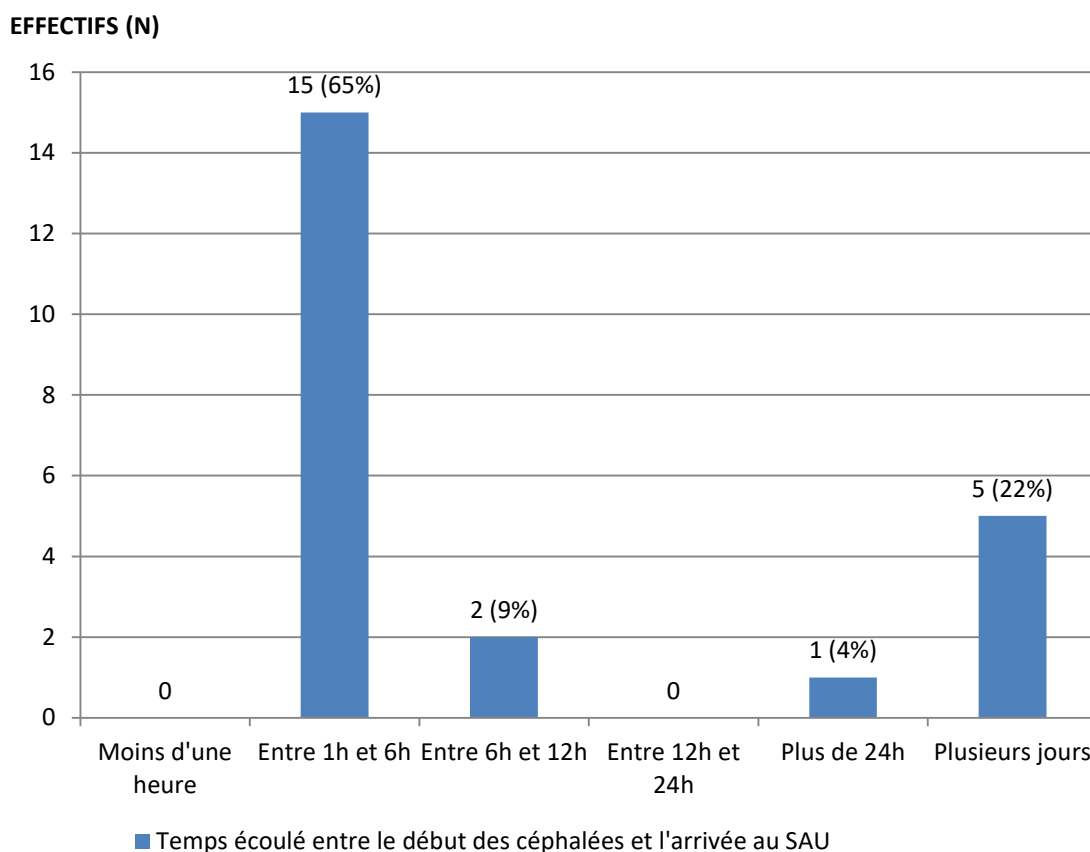
La figure 4 montre que les patients se présentaient aux urgences pour céphalée brutale entre 1h et 6h après le début de la céphalée dans 43% des cas (85 patients). Les patients attendaient plusieurs jours dans 25% des cas (51 patients) avant de consulter aux urgences pour céphalée brutale.

Fig.4 : Temps écoulé entre le début des céphalées et l'arrivée au SAU



La figure 5 montrent que 65% des patients (15 patients) qui ont une HSA avaient attendu entre 1h et 6h avant de consulter au SAU pour céphalée brutale.

Fig 5 : Temps écoulé entre le début des céphalées et l'arrivée aux urgences chez les patients présentant une HSA



f) Premier épisode de céphalée brutale

Sur la figure 6, nous remarquons que 82% des patients se présentaient au SAU pour le premier épisode de céphalée brutale (165 patients).

Sur la figure 7, nous lisons que les patients chez qui on avait diagnostiqué une HSA se sont présentés aux urgences pour céphalée brutale pour la première fois dans 87% des cas (20 patients).

Fig.6 : Premier épisode de céphalée brutale chez les patients se présentant pour ce motif

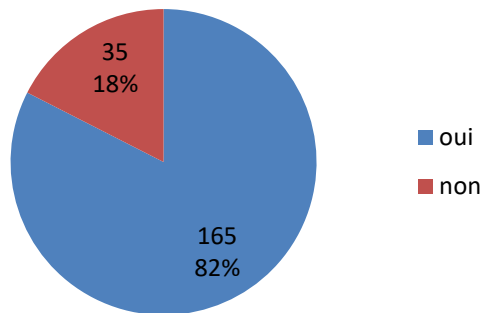
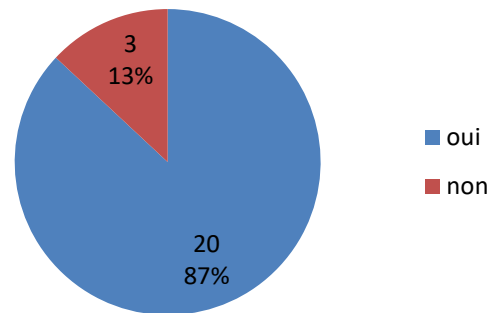


Fig.7 : Premier épisode de céphalée brutale chez les patients présentant une HSA



g) Circonstance de survenue de la céphalée brutale

Les patients se présentant aux urgences pour une céphalée brutale avaient décrit que cette céphalée se produisait au repos chez 179 (89,5%) d'entre eux.

Egalement, nous remarquons que chez 17 (74%) patients présentant une HSA, la céphalée était apparue au repos. Six (26%) patients ont présenté une céphalée débutant à l'effort.

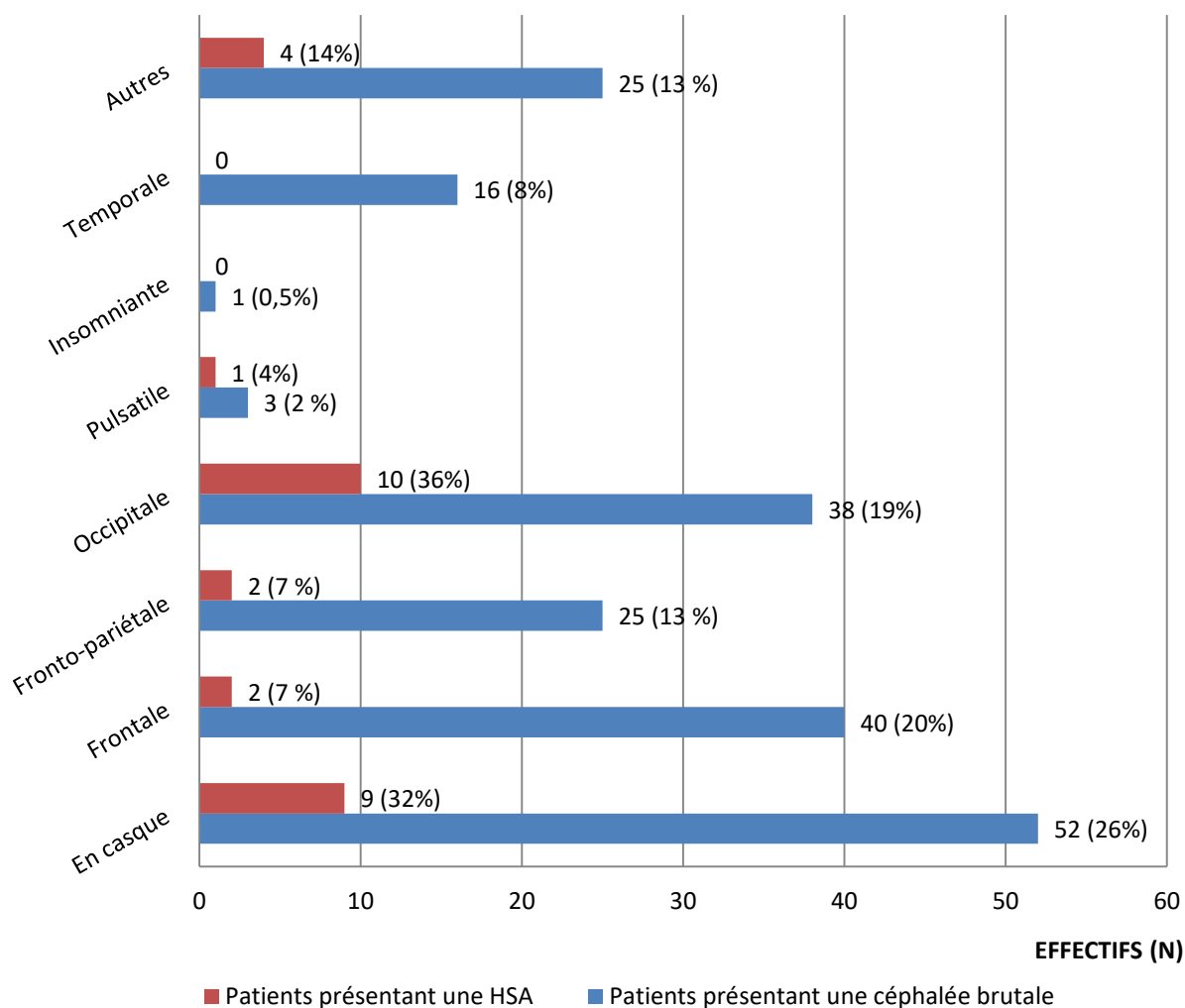
	Nombre de patients présentant une céphalée brutale	Nombre de patients présentant une HSA
Au repos	179 (89,5%)	17 (74%)
A l'effort	21 (10,5%)	6 (26%)

h) Caractéristiques physiques de la douleur

La figure 8 montre que les patients se présentant pour céphalée brutale ont décrit une céphalée en casque dans 26% des cas (52 patients) et/ou occipitale dans 19% des cas (38 patients). Il pouvait exister une céphalée frontale dans 20% des cas (40 patients).

Egalement, 10 patients (36% des cas) chez lesquels une HSA a été diagnostiquée, décrivaient une céphalée occipitale, et 9 patients (32% des cas) décrivaient une céphalée en casque.

Fig.8 : Caractéristiques physiques de la douleur



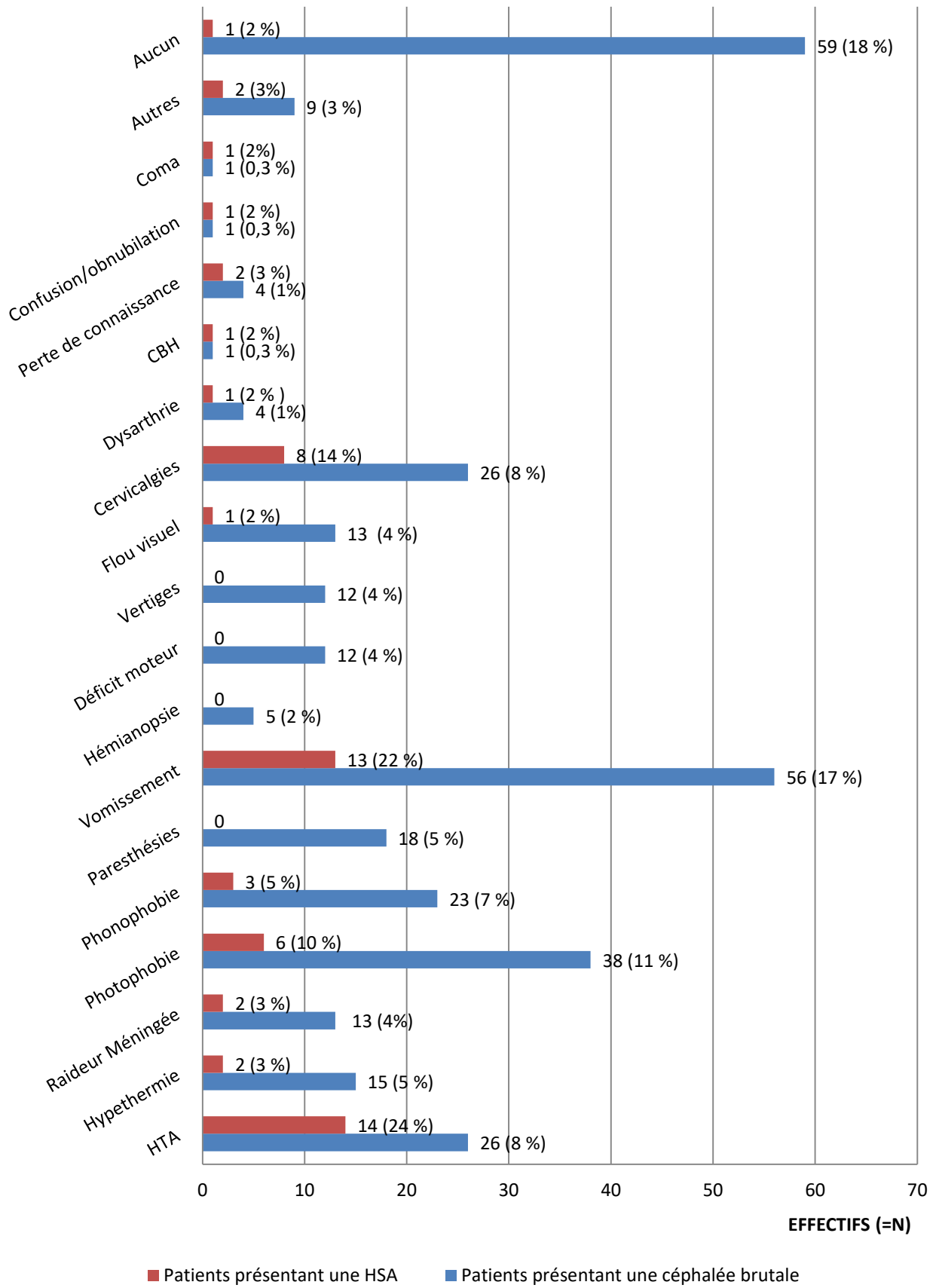
i) Eléments cliniques

Parmi les 200 patients présentant une céphalée brutale, 59 (18%) patients présentaient un examen clinique sans particularité. 56 (17%) patients présentaient des vomissements aux urgences. Egalement, 38 (11%) des patients décrivaient une photophobie. Une HTA a été retrouvée chez 26 (8%) des patients. Treize (4%) patients présentaient une raideur méningée.

Parmi les patients présentant une HSA, chez 14 (24%) patients nous mesurons une HTA. Nous avons constaté seulement 2 (3%) raideurs méningées. Des vomissements étaient observés chez 13 (22%) patients. Huit (14%) patients décrivaient des cervicalgies. La perte de connaissance a été retrouvée uniquement chez 2 (3%) patients.

L'unique patient s'étant présenté pour céphalée brutale a présenté un coma au SAU, et il a été diagnostiqué une HSA.

Fig.9 : Éléments cliniques



j) Patients soulagés par un antalgique

Sur la figure 10, nous remarquons que parmi tous les patients présentant une HSA, 70% (16 patients) ne sont pas soulagés par les antalgiques mis en place aux urgences.

Fig.10 : Patients présentant une céphalée brutale et soulagés par un antalgique.

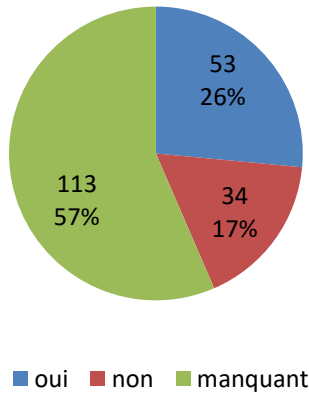
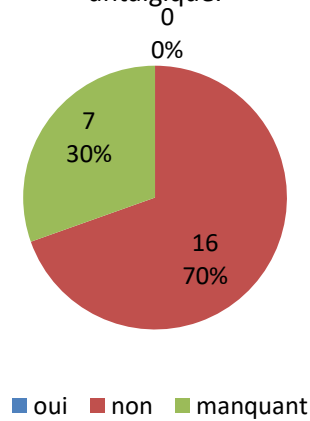


Fig.11: Patients présentant une HSA et soulagés par un antalgique.



k) Réalisation d'une imagerie

L'étude montre que chez 183 (92%) patients, une imagerie cérébrale a été réalisée. 137 (69%) patients ont eu un scanner.

Le nombre de TDM non injectées ajouté au nombre de TDM injectées est égal à 200, cela s'explique par le fait que certains patients ont eu une TDM non injectée puis une TDM injectée (idem dans le cas des patients présentant une HSA).

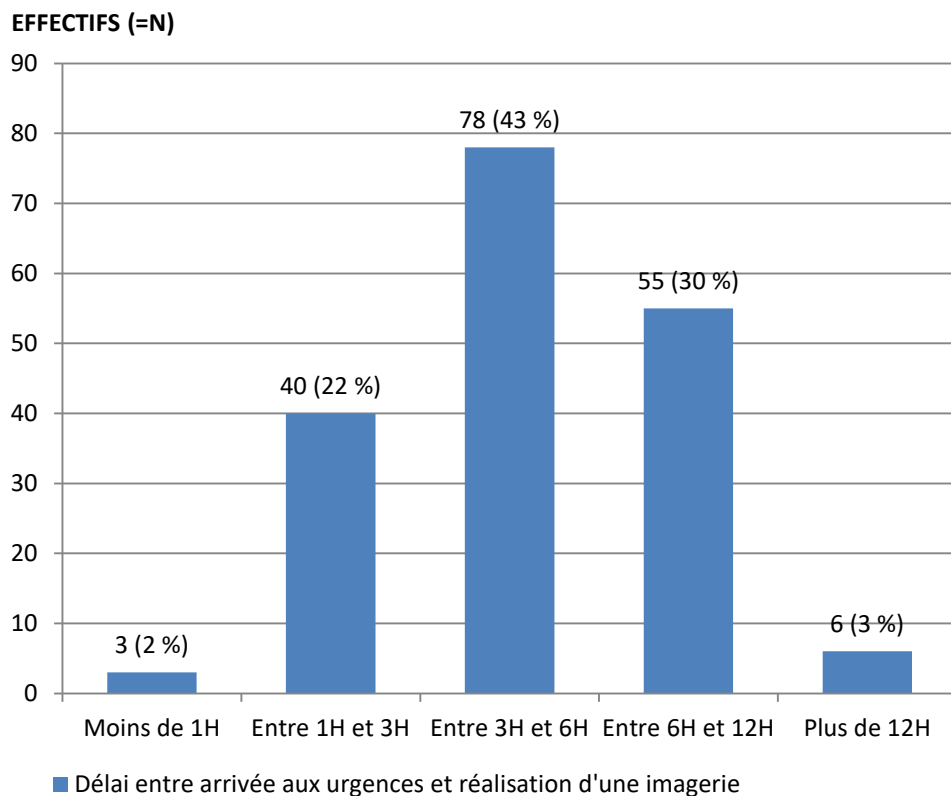
Egalement, une imagerie cérébrale a été réalisée à tous les patients pour lesquels une HSA a été diagnostiquée.

	Nombres de patients présentant une céphalée brutale	Nombre de patients présentant une HSA
Imageries cérébrales	183 (91,5%)	23 (100%)
TDM non injectées	137 (68,5%),	15 (65,2%)
TDM injectées	63 (31,5%)	9 (39,1%)

1) Délai entre l'arrivée aux urgences et la réalisation d'une imagerie cérébrale

La figure 12 montre que 78 (43%) patients qui se sont présentés pour une céphalée brutale ont eu une imagerie cérébrale entre 3h et 6h après l'arrivée aux urgences. Seulement 3 (2%) patients ont eu une imagerie dans l'heure suivant leur arrivée.

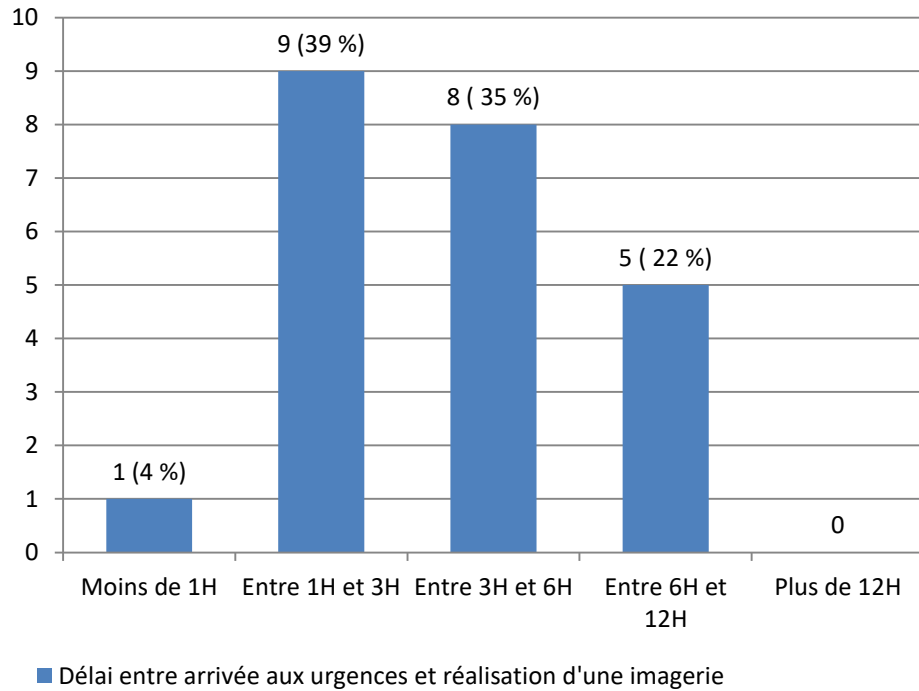
fig.12 : Délai entre arrivée aux urgences et réalisation d'une imagerie chez les patients présentant une céphalée brutale



La figure 13 montre que 9 (39%) patients qui présentaient une HSA ont eu une imagerie cérébrale entre 1h et 3h après leur arrivée au SAU. Seulement 1 (4%) patient a eu une imagerie dans l'heure.

fig.13: Délai entre arrivée aux urgences et réalisation d'une imagerie chez les patients présentant une HSA

EFFECTIFS (=N)

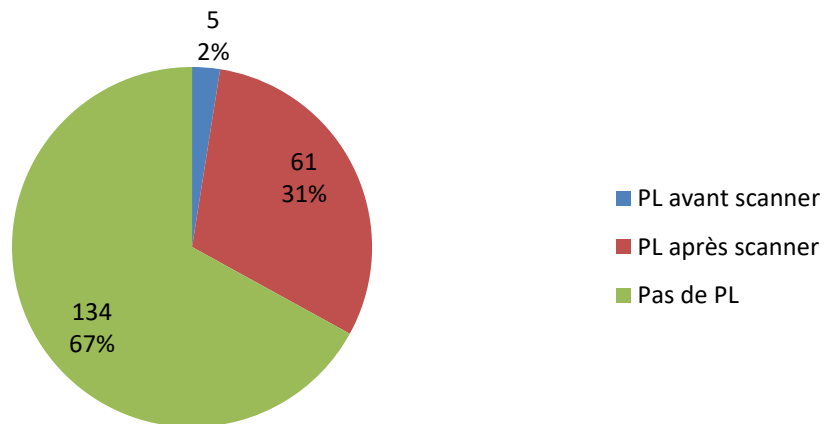


m) Réalisation d'une ponction lombaire

Sur la figure 14, 66 (33%) patients ont une ponction lombaire.

Parmi tous les patients chez qui une HSA avait été diagnostiquée, aucun n'avait subi de ponction lombaire.

Fig.14 : Réalisation d'une ponction lombaire chez les patients présentant une céphalée brutale



n) Résultats de la ponction lombaire

Sur le tableau ci-dessous, nous pouvons lire les résultats de la PL : le LCS était clair (ou le premier tube était traumatique donc rosé puis les autres tubes se sont éclaircis) pour toutes les PL réalisées. Egalement, sur toutes les PL dont l'analyse des pigments a été effectuée, les pigments étaient négatifs.

	Nombre de patients présentant une céphalée brutale
Liquide LCS clair	66 (33%)
Au moins 2 tubes rouges	0
Pigments xanthochromiques positifs	0
Pigments xanthochromiques négatifs	38 (19%)

o) Syndrome post-ponction lombaire

Parmi les patients ayant subi une PL, 5 (8%) patients ont eu un syndrome post-PL.

p) Avis auprès d'un neurologue

Un avis spécialisé a été demandé pour 74 (37%) patients, pour les patients se présentant pour une céphalée brutale.

Un avis spécialisé a été demandé pour 5 (22%) patients présentant une HSA.

q) Diagnostic final aux urgences/après hospitalisation chez les patients se présentant pour une céphalée brutale

La figure 15 montre que 126 (63%) patients présentant une céphalée brutale n'avaient pas de diagnostic à la fin de la prise en charge, et 16 (21%) des patients n'avaient pas de diagnostic à la sortie d'hospitalisation.

Parmi les 200 patients se présentant pour une céphalée brutale, 23 HSA ont été diagnostiquées.

Le diagnostic d'HSA sur rupture d'anévrisme a été diagnostiqué chez 8 (5%) patients à la fin de la prise en charge aux urgences. Douze (16%) ont reçu ce diagnostic à la sortie d'hospitalisation.

Une HSA idiopathique a été diagnostiquée chez 14 (7%) patients à la sortie des urgences.

Quatre patients avaient une thrombophlébite diagnostiquée à la sortie du SAU et à la sortie d'hospitalisation.

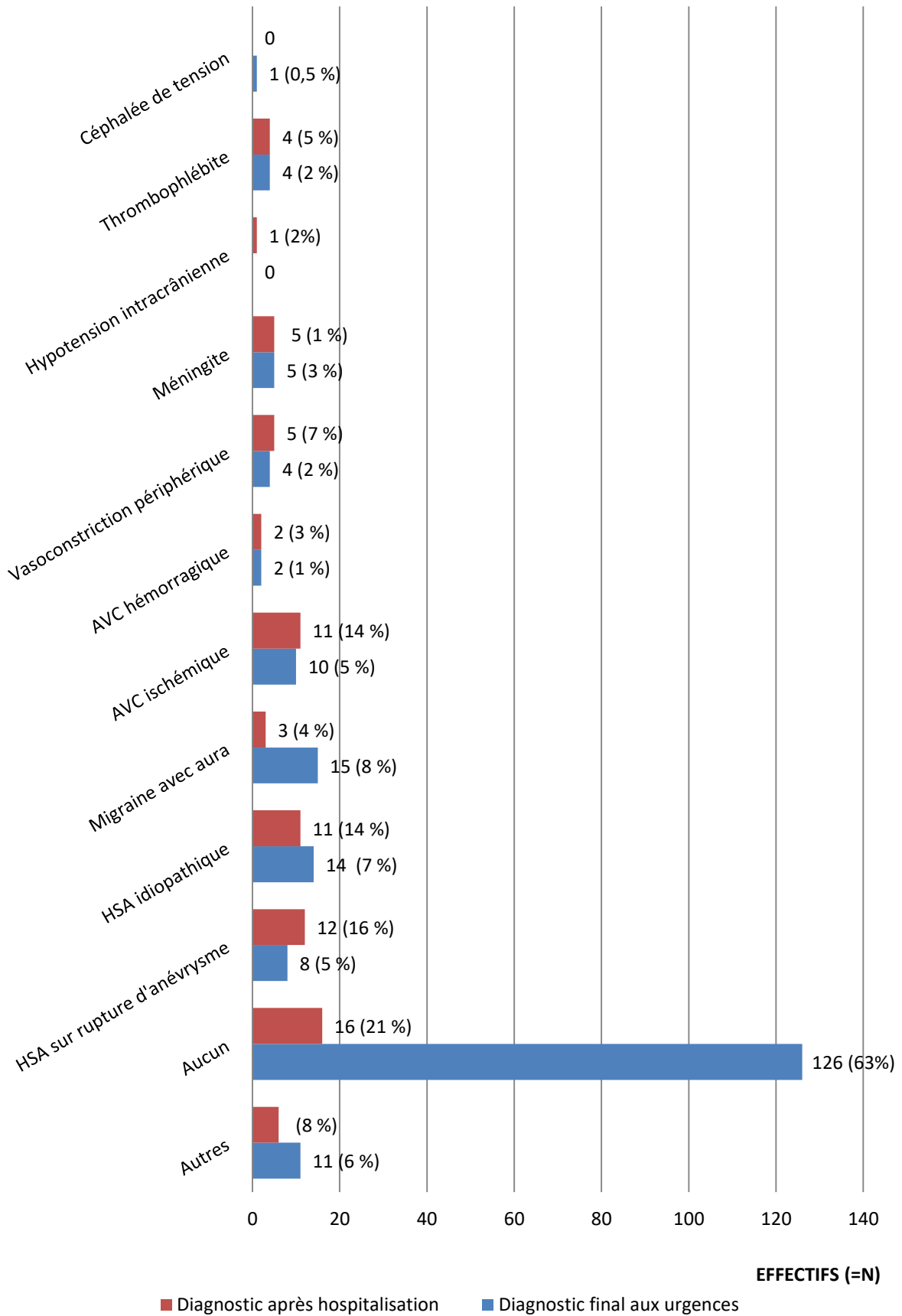
Le diagnostic de méningite a été posé pour 5 patients au SAU, et 5 patients après hospitalisation.

Le syndrome de vasoconstriction périphérique a été diagnostiqué chez 5 (7%) patients après hospitalisation.

A la sortie d'hospitalisation, 3 (4%) patients ont été diagnostiqués migraineux.

Dix (5%) patients avaient reçu le diagnostic d'AVC ischémique à la fin de la prise en charge au SAU, alors qu'ils s'étaient présentés pour une céphalée brutale.

Fig.15 : Diagnostic final aux urgences/après hospitalisation chez les patients se présentant pour une céphalée brutale



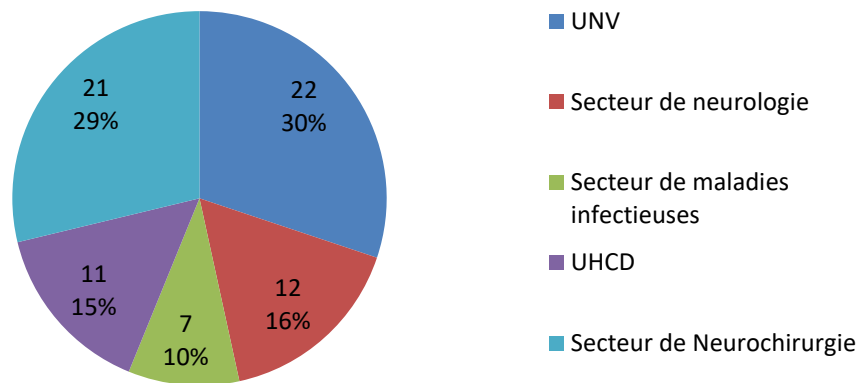
r) Hospitalisation

L'étude montre que 76 (38%) patients présentant une céphalée brutale ont été hospitalisés. Tous les patients présentant une HSA ont été hospitalisés.

s) Lieu d'hospitalisation

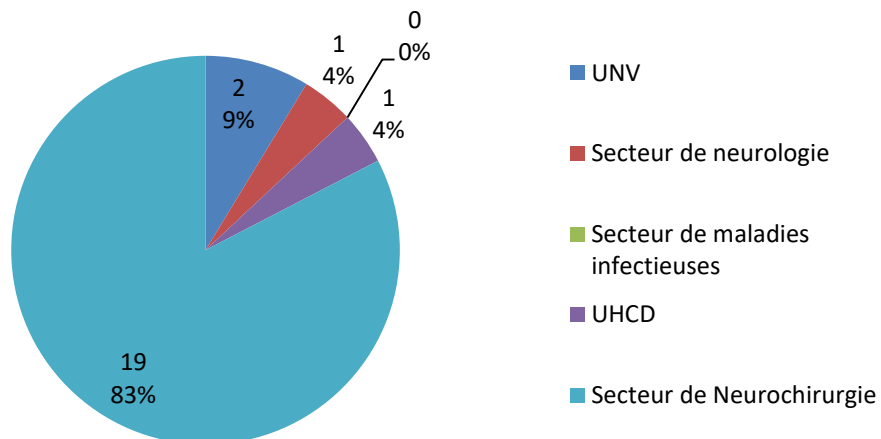
Nous remarquons dans la figure 16 que parmi les patients hospitalisés, 22 (30%) patients étaient hospitalisés à l'UNV et 21 (29%) patients en secteur de neurochirurgie. Egalement, 124 (63%) patients avaient pu regagner leur domicile.

Fig.16 : Lieu d'hospitalisation chez les patients présentant une céphalée brutale



Sur la figure 17, nous lisons que 19 (83%) patients ont été hospitalisés en secteur de neurochirurgie.

Fig.17 : Lieu d'hospitalisation chez les patients présentant une HSA



t) Survie

La figure 18 montre que la survie des patients présentant une céphalée brutale à la sortie de l'hôpital est de 98% (197 patients).

La figure 19 montre que la survie des patients présentant une HSA à la sortie de l'hôpital est de 91% (21 patients).

Fig.18 : Survie parmi les patients présentant une céphalée brutale

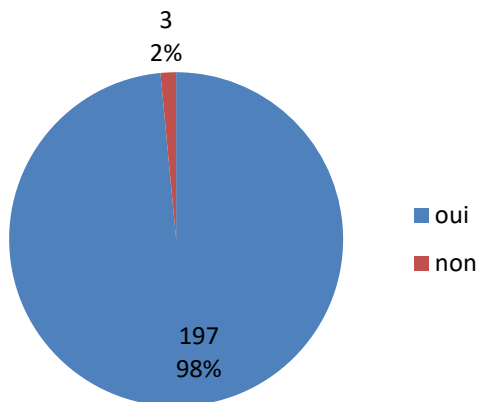
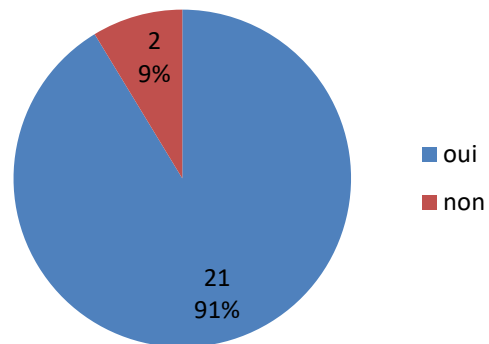
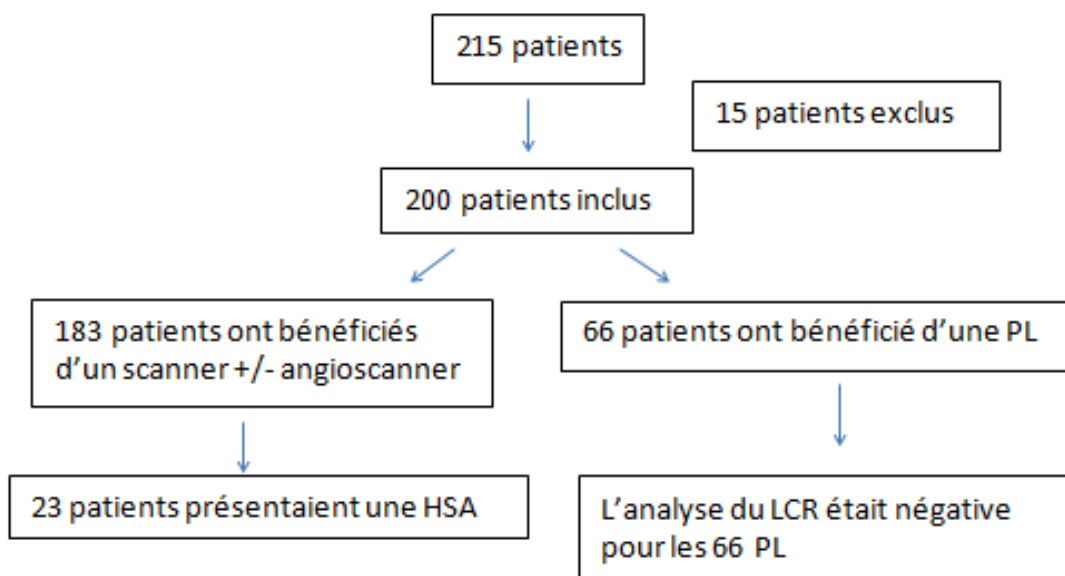


Fig.19 : Survie parmi les patients présentant une HSA



u) Résumé



3) Analyse épidémiologique

L'objectif était de comparer la fréquence d'exposition antérieure à plusieurs facteurs de risque dans le groupe exposé à la maladie (patient présentant une HSA), et dans le groupe témoin indemne de la maladie (patient présentant une céphalée brutale sans HSA).

Il s'agit d'une analyse rétrospective des données. La maladie étant rare, nous réalisons une étude cas témoins en calculant le risque relatif par le moyen de l'odds ratio sur les variables étudiées.

Cette analyse épidémiologique a permis de comparer deux groupes :

- Le premier groupe (le groupe « cas ») est le groupe de patients s'étant présentés aux urgences pour une céphalée brutale, et pour lesquels une HSA a été diagnostiquée.
- Le deuxième groupe (le groupe « témoin ») est le groupe de patients s'étant présenté aux urgences pour une céphalée brutale, et pour lesquels il n'est pas diagnostiqué une HSA (groupe indemne de la maladie).
- « L'exposition au facteur de risque » est le risque (antécédents, éléments cliniques, etc.) que l'on cherche à calculer, c'est-à-dire qu'on cherche le facteur de risque d'avoir une HSA.
- « La non-exposition au facteur de risque » est le fait de ne pas avoir d'antécédent, d'élément clinique, etc. qui pourraient exposer le patient à avoir une HSA.

a) Sexe

- Femme

	Exposition au facteur de risque	Non exposition au facteur de risque
Cas	15	8
Témoins	108	69

Odds Ratio (OR) : 1,20

IC (95%) : [0,48 ; 2,98]

p = 0,700

- Homme

	Exposition au facteur de risque	Non exposition au facteur de risque
Cas	8	15
Témoins	69	108

OR : 0,83

IC (95%) : [0,34 ; 2,07]

p = 0,70

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre le sexe et l'incidence des HSA pour la cohorte étudiée.

b) Antécédent d'HTA

	Exposition au facteur de risque	Non Exposition au facteur de risque
Cas	7	16
Témoins	15	162

OR : 4,73

IC (95%) : [1,68 ; 13,29]

p = 0,003

Dans notre cohorte, nous avons trouvé une forte corrélation entre la présence d'une HTA dans les antécédents et l'incidence des HSA chez les patients présentant une céphalée brutale.

c) Antécédent familial du premier degré d'HSA

	Exposition au facteur de risque	Non Exposition au facteur de risque
Cas	4	19
Témoins	4	173

OR : 9,11

IC (95%) : [2,11 ; 39,39]

p = 0,003

Dans notre cohorte, nous avons trouvé une forte corrélation entre la présence d'une HSA dans un antécédent familial du premier degré et l'incidence des HSA chez les patients présentant une céphalée brutale.

d) Vasculaire

	Exposition au facteur de risque	Non Exposition au facteur de risque
Cas	6	17
Témoins	23	154

OR : 2,36

IC (95%) : [0,84 ; 6,61]

P = 0,101

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre les antécédents vasculaires et l'incidence des HSA pour la cohorte étudiée.

e) Traitement au long cours par anticoagulant

	Exposition au facteur de risque	Non Exposition au facteur de risque
Cas	3	20
Témoins	17	160

OR : 1,41

IC (95%) : [0,38 ; 5,25]

p = 0,607

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre la prise d'anticoagulants/antiagrégants au long cours et l'incidence des HSA pour la cohorte étudiée.

f) Céphalée brutale survenant à l'effort

	Exposition au facteur de risque	Non Exposition au facteur de risque
Cas	6	17
Témoins	16	161

OR : 3,55

IC (95%) : [1,23 ; 10,26]

P = 0,020

Dans notre cohorte, nous avons trouvé une forte corrélation entre la présence d'une céphalée brutale survenant à l'effort et l'incidence des HSA chez les patients présentant une céphalée brutale.

g) Caractéristiques de la douleur

- En casque

	Exposition au facteur de risque	Non Exposition au facteur de risque
cas	9	14
Témoins	43	134

OR : 2,00

IC (95%) : [0,81 ; 4,95]

p = 0,132

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre le fait que la céphalée soit en casque et l'incidence des HSA pour la cohorte étudiée.

- Occipitale

	Exposition au facteur de risque	Non Exposition au facteur de risque
Cas	10	13
Témoins	38	139

OR : 2,81

IC (95%) : [1,15 ; 6,91]

p = 0,024

Dans notre cohorte, nous avons trouvé une forte corrélation entre la présence d'une céphalée occipitale et l'incidence des HSA chez les patients présentant une céphalée brutale.

h) Éléments cliniques

- Présence d'une HTA à l'admission

	Exposition au facteur de risque	Non Exposition au facteur de risque
Cas	14	9
Témoins	12	165

OR : 21,39

IC (95%) : [7,70 ; 59,44]

p < 0,0001

Dans notre cohorte, nous avons trouvé une forte corrélation entre la présence d'une HTA à l'admission et l'incidence des HSA chez les patients présentant une céphalée brutale.

- Raideur méningée

	Exposition au facteur de risque	Non Exposition au facteur de risque
Cas	2	21
Témoins	11	166

OR : 1,44

IC (95%) : [0,30 ; 6,93]

p= 0,651

Nous n'avons pas trouvé de corrélation entre la raideur méningée et l'incidence des HSA pour la cohorte étudiée.

- Cervicalgie

	Exposition au facteur de risque	Non Exposition au facteur de risque
Cas	8	15
Témoins	18	159

OR : 4,71

IC (95%) : [1,76 ; 12,64]

p = 0,002

Dans notre cohorte, nous avons trouvé une forte corrélation entre la présence d'une cervicalgie et l'incidence des HSA chez les patients présentant une céphalée brutale.

E. DISCUSSION

1) Critiques de l'étude

Le principal biais de cette étude rétrospective est le fait qu'il n'existe pas de démarche standardisée.

a) Biais de sélection

La première limite de notre étude est liée au nombre restreint de patients inclus (200 patients).

Il existe ensuite un biais de sélection et notamment un biais de recrutement car le recrutement en vue de l'inclusion s'est fait par la recherche du terme « céphalée brutale » et « céphalée aigüe » dans le dossier du patient. Par ailleurs, la sélection des dossiers s'est faite par un seul opérateur dans le but de cette étude. Il n'y donc pas d'insu ni de sélection aléatoire, entraînant de fait un biais de sélection.

b) Biais de classement

La méthode d'analyse étant rétrospective, il n'y a pas eu de prise en charge standardisée pour le recueil des données, conduisant à un biais de classement. Par exemple, pour la mesure de l'HTA, le biais peut résulter de la méthode de mesure (méthode de mesure inégale entre chaque patient par le personnel des urgences, appareils différents selon la mesure ou le patient) et la surveillance de l'HTA a pu être plus fréquente ou plus stricte selon l'état clinique du patient ou sa localisation dans le service (secteur SAUV ou filière classique).

c) Biais de mesure

Le biais de mesure est secondaire notamment à la subjectivité des questions de l'enquêteur : questions posées différemment selon le patient, notamment lors de l'interrogatoire, sur la description de la céphalée brutale. En effet, il n'existe pas de standardisation sur l'ensemble des données recueillies. Pour chaque patient, certaines données n'ont pas été recueillies (par absence de certaines données dans le dossier médical). Egalement, en l'absence de standardisation du recueil des données, notre étude est dépendante des données que le personnel aura choisi de faire figurer dans le dossier. Toutes les autres

données n'ont pas été rapportées, générant de fait un biais. La perception de la céphalée brutale influe également sur nos résultats : il s'agit d'un symptôme subjectif, sans mesure quantitative objective possible. Il s'agit d'une mesure qualitative, d'autant plus qu'il n'existe pas de définition de la « brutalité ». Selon l'interrogatoire mené, les patients peuvent confondre « brutalité » et « intensité ».

Ce biais est également révélé par la subjectivité des réponses du patient interrogé : biais de minimisation, refus de répondre. L'interrogatoire est souvent réalisé alors que le patient est encore douloureux : il peut ainsi répondre « rapidement » afin qu'on ne le dérange plus avec les questions, d'autant plus que la douleur peut être intense. Le risque est de répondre « oui » à la question « les maux de tête sont-ils apparus brutalement ? », afin de laisser penser au médecin que la pathologie est grave et qu'il « faut tout faire pour lui ».

d) Biais de confusion

Il existe un biais de confusion, puisqu'il n'y a pas d'ajustement sur les facteurs de confusion.

2) Comparatif et discussion entre les données de la littérature actuelle et notre étude

Les données épidémiologiques de la littérature concernant les céphalées brutales sont très limitées, alors qu'il existe de nombreuses références à propos de l'HSA.

a) Profil épidémiologique de la population

- Facteurs de risque et prédispositions

- Age/sexe

Dans notre étude, la moyenne d'âge des patients présentant une HSA était de 55,3 ans. Parmi tous les patients présentant une HSA, 65.2 % étaient des femmes. Ces données correspondent aux données de la littérature (19).

- Antécédents

Nous avons remarqué dans notre étude que 10% des patients se présentant pour une céphalée brutale avaient un antécédent d'HTA. Il est possible que parmi ces patients, certains présentaient une encéphalopathie hypertensive non diagnostiquée au SAU.

L'analyse épidémiologique de notre étude a montré que l'HTA semblait être un facteur de risque d'HSA (risque multiplié par 4,7), ce qui est en concordance avec la littérature (20). De même, un antécédent familial du premier degré d'HSA semble être un facteur de risque d'HSA (risque multiplié par 9,1).

Egalement, dans notre étude, les antécédents vasculaires n'étaient pas un facteur de risque d'HSA.

Plus d'un quart des patients se présentant pour une céphalée brutale avait un antécédent migraineux. Il peut s'agir d'une céphalée en rapport avec la migraine, notamment un épisode beaucoup plus intense qu'habituellement, un épisode résistant aux antalgiques, ou un traitement de fond inapproprié ou inexistant. Nous pouvons alors nous demander s'il s'agit réellement d'une céphalée brutale (perception du patient ?) ou s'il s'agit d'un défaut dans l'interrogatoire.

Le manque de données concernant le tabagisme et l'alcoolisme ne permettent pas de faire une analyse statistique (données non fiables, biais de mesure), alors qu'il est décrit que ce sont des facteurs de risque d'HSA.

- Données de la littérature

Une étude de 2007 a été réalisée par le service d'anesthésie-réanimation du CHU de Nancy (20). Cet article évoque le fait que l'identification de facteurs de risque environnementaux modulables pourrait permettre une réduction d'incidence d'HSA, et l'identification de facteurs génétiques favorisants pourrait ouvrir la voie d'une amélioration des stratégies thérapeutiques. L'article indique que l'HSA est une maladie à prédominance féminine, la proportion de femmes se situant autour de 60 à 70 %. Egalement, l'article décrit le rôle prépondérant du tabac (risque d'HSA multiplié par 3), de l'hypertension artérielle (risque multiplié par 2,5) et à un degré moindre d'une consommation d'alcool supérieure à 150 g par semaine (risque multiplié par 1,5). La contraception orale n'est pas un facteur de risque. Un antécédent d'HSA chez un parent au premier degré multiplie par 6 le risque d'HSA.

- Traitement habituel

Selon la littérature et notre étude, avoir un traitement par anticoagulant et/ou antiagrégant n'influe pas sur le risque de présenter une HSA (20).

Nous remarquons que 20% des patients se présentant au SAU pour céphalée brutale ont un traitement anticoagulant : chez ces patients, si un scanner sans injection de produit de contraste est réalisé et qu'il s'avère normal, la PL ne peut pas être réalisée (contre-indication). Ce fût le cas pour 2 patients de notre étude. D'où la discussion d'un angioscanner d'emblée pour ces 2 cas, afin de détecter un anévrisme, ou d'une autre imagerie cérébrale accessible en urgence.

b) Données relatives à la prise en charge

- Temps écoulé entre le début de la céphalée et l'arrivée aux urgences

Une étude (21) publiée dans British Medical Journal montre que des preuves récentes suggèrent que dans les 6 heures suivant le début de la céphalée, la TDM non injectée peut être utilisée pour exclure l'HSA. Voici les résultats : Sur les 3132 patients inclus avec une céphalée intense, 240 ont eu une HSA (7,7%). La sensibilité de la TDM globale pour l'HSA était de 92,9% (95% d'intervalle de confiance de 89,0% à 95,5%), la spécificité était de 100% (99,9% à 100%), la valeur prédictive négative était de 99,4% (99,1% à 99,6%), et la valeur prédictive positive était de 100% (98,3% à 100%). Pour les 953 patients scannés dans les six heures suivant le début de la céphalée, 121 patients atteints d'HSA ont été identifiés par la TDM, donnant une sensibilité de 100% (97,0% à 100,0%), une spécificité de 100% (99,5% à 100%), une valeur prédictive négative de 100% (99,5% à 100%) et une valeur prédictive positive de 100% (96,9% à 100%).

Ainsi, les auteurs concluent que le scanner moderne (non injecté) est extrêmement sensible à l'identification de l'HSA lorsqu'il est réalisé dans les six heures qui suivent le début d'une céphalée et est interprété par un radiologue qualifié.

Cette étude suggère ainsi une priorisation des céphalées brutales aux urgences, et de réduire les délais entre l'arrivée au SAU et la réalisation de l'imagerie. Cela permettrait en effet d'éviter la PL, étant donné la sensibilité et la spécificité élevées du scanner dans les 6 premières heures après le début de la céphalée.

Selon la littérature, la TDM injectée seule pourrait donc être utilisée pour exclure le diagnostic d'HSA dans les 6h après le début de la douleur.

Dans notre étude descriptive, cela concerne 44% des patients se présentant pour une céphalée brutale (début de la céphalée dans l'heure avant l'arrivée aux urgences pour 1% d'entre eux, et dans les 1 à 6h pour 43% d'entre eux). Ainsi, pour cette population, il serait possible de réaliser uniquement un scanner afin d'exclure l'HSA. De même, nous pouvons lire que 65% des patients présentant une HSA sont arrivés dans les 6h après le début de la céphalée brutale.

Egalement, 67% des patients se présentant au SAU pour céphalée brutale ont eu une imagerie cérébrale dans les 6H.

Dans les perspectives d'amélioration de prise en charge, il serait intéressant de réaliser une TDM non injectée dans les 6h après le début de la céphalée brutale pour tous les patients se présentant au SAU (donc pour environ 44% des patients de présentant pour céphalée brutale).

- Caractéristiques de la douleur

- Premier épisode de céphalée brutale

Dans notre étude, parmi les patients présentant une HSA, 2% avaient déjà présenté un épisode de céphalée brutale. S'agissait-il de céphalées sentinelles ?

Une étude (20) met en évidence le cas des céphalées sentinelles :

Chez 20 à 50 % des patients avec HSA, la céphalée est présente dans les jours ou les semaines antérieurs par un épisode analogue mais résolutif appelé « céphalée sentinelle » ou « épistaxis méningée ». Ce signe n'est pas pathognomonique de l'HSA.

- Circonstances de survenue de la céphalée

Notre étude semble indiquer qu'une céphalée brutale se produisant à l'effort serait un facteur de risque d'avoir une HSA (risque multiplié par 3,6). Ce facteur n'est pas identifié comme facteur de risque dans la littérature, il s'agit seulement d'un élément clinique évocateur.

- Caractéristiques physiques de la douleur

Dans notre étude, il existe un risque significatif d'avoir une HSA pour tout patient se présentant pour une céphalée brutale occipitale (risque multiplié par 2,8). Dans la littérature, il est montré que c'est un symptôme clinique évocateur. La céphalée de l'HSA communément décrite est plutôt dite « en casque », mais notre étude ne révèle pas de risque supplémentaire.

- Examen clinique

Dans notre étude, nous avons remarqué que les patients se présentant pour une céphalée brutale au SAU avec une HTA avaient un risque plus élevée d'avoir une HSA (risque multiplié par 21,4). Tout comme ceux présentant une cervicalgie (risque multiplié par 2,7), ce qui est concordant avec la littérature (19).

La raideur méningée n'est au final pas un facteur de risque dans notre étude. Nous avons noté que très peu de patients présentaient la triade du syndrome méningé.

- Diagnostic

Dans notre étude, nous avons diagnostiqué 23 HSA, ce qui correspond à 12% de toutes les céphalées brutales incluent dans notre étude. Dans la littérature, parmi les patients présentant une céphalée à début brutale, 12 à 40 % ont effectivement une HSA (20).

Selon l'article réalisé par le service de réanimation de Nancy (20), parmi les patients avec HSA et présentant une céphalée isolée, l'erreur diagnostic est de 30%.

Parmi les 200 patients se présentant pour céphalée brutale, 126 patients n'ont pas eu de diagnostic après la prise en charge au SAU. Il peut s'agir soit d'un oubli d'inscription dans le dossier médical du diagnostic final, soit d'un vrai défaut de diagnostic.

L'angiogramme a souvent été réalisé soit dans le cadre d'une confirmation diagnostic de thrombophlébite cérébrale, soit dans le bilan étiologique d'une HSA.

Le diagnostic de SVCR n'a été diagnostiqué que 5 fois. Ce syndrome est largement méconnu des urgentistes, il est généralement très mal exploré. Le diagnostic est impossible sur un scanner cérébral non injecté.

- Hospitalisation

Seulement 38% des patients présentant une céphalée brutale ont été hospitalisés. Tout patient présentant une céphalée brutale, sans diagnostic étiologique, devrait être hospitalisé,

afin d'exclure une céphalée secondaire par un bilan complémentaire. Les examens complémentaires de débrouillage effectués aux urgences ne permettent pas d'éliminer toutes les étiologies pouvant engendrer une céphalée brutale.

Devant une céphalée aigüe brutale sans étiologie retrouvée, une IRM est nécessaire (recherche de céphalée sentinelle ou de SVCR notamment). Celle-ci sera réalisée lors de l'hospitalisation.

- Réalisation d'examens complémentaires

Sur 200 patients se présentant pour céphalée brutale, seulement 183 ont eu une imagerie cérébrale.

Selon la littérature, tout patient se présentant pour céphalée brutale doit avoir un scanner cérébral.

A la lecture des dossiers, plusieurs possibilités peuvent expliquer ce manquement :

L'interrogatoire des patients au SAU est souvent d'emblée fait par l'interne en médecine. Lors de son examen clinique, l'interne conclut à une céphalée brutale et prescrit d'abord un bilan sanguin. Puis le patient est réexaminé par un médecin urgentiste, qui remet en question la brutalité de la céphalée, et donc ne prescrit pas d'imagerie (biais de mesure).

Egalement, certains patients ont une céphalée brutale diagnostiquée, mais ils sont soulagés par les antalgiques prescrits. Le médecin urgentiste conclut alors qu'il ne peut pas s'agir d'une HSA, à tort, et ne prescrit pas d'imagerie cérébrale.

Aussi, certains patients ont eu un scanner cérébral non injecté, celui-ci était normal, la PL était normale, mais les céphalées étaient persistantes ou suspectes. Ils ont alors eu un angioscanner dans la même consultation, d'où le nombre d'heures conséquent parfois passé aux urgences.

Dans notre étude, parmi les 23 patients ayant présentés une HSA, 9 ont eu un angioscanner. En voici les conclusions :

- Une patiente a présentée une céphalée brutale. La TDM cérébrale injectée réalisée a révélé un anévrisme. Durant l'hospitalisation, la patiente a présenté une nouvelle céphalée brutale : le diagnostic d'HSA a été posé, après une TDM non injectée.
- Les 8 autres patients ont bénéficié d'un angioscanner dans le cadre du bilan étiologique, après qu'une HSA ait été découverte sur la TDM non injectée.

Enfin, dans notre étude, tous les patients présentant une HSA ont été diagnostiqués sur le scanner (sans ou avec injection de produit de contraste). Aucune HSA n'a été diagnostiquée sur les résultats de la PL. Les 66 PL réalisées n'ont rien révélé. Tous les patients présentant une céphalée brutale avec une imagerie cérébrale normale auraient dû avoir une PL, si l'on suit les pratiques actuelles. Ce qui n'est pas le cas dans notre étude. A la lecture des dossiers médicaux, l'efficacité des antalgiques semblent être un argument en faveur de la non réalisation d'une PL. Si le patient est complètement soulagé par les antalgiques, alors l'urgentiste considère qu'il est peu probable que ce soit une HSA, et donc la PL n'est pas réalisée. Pourtant, l'efficacité des antalgiques n'est pas un argument pour exclure l'HSA. Une enquête des pratiques auprès des urgentistes pourraient faire l'objet d'un travail, à savoir quels sont les arguments qui les confortent de ne pas faire de PL chez un patient présentant une céphalée brutale avec une imagerie cérébrale normale. Peut-être qu'également, avant de réaliser l'imagerie, ils avaient très peu d'arguments en faveur d'une HSA. D'où la possible nécessité de la mise en place des critères d'Ottawa-HSA.

Dans la revue JAMA en 2013 (22), un article suggère la règle d'Ottawa-HSA : c'est une règle diagnostique très sensible permettant d'identifier les patients chez qui l'HSA doit être exclue, et qui pourrait réduire le nombre d'examens. Dans ce but, les auteurs de cette étude de cohorte prospective multicentrique ont analysé les données de 2131 patients admis pour des céphalées brutales en moins d'une heure, sans déficit neurologique. Trois règles existantes ont été appliquées à ces patients, afin de mesurer leurs caractéristiques opératives pour le diagnostic d'HSA, posé par le scanner non injecté et/ou la PL. 3% des patients évalués ont présenté une HSA, et la sensibilité des trois règles était élevée (95%). En combinant certains éléments de ces règles (âge de plus de 40 ans, cervicalgie, raideur de nuque, perte de connaissance, apparition de la céphalée durant l'effort, et céphalée en «coup de tonnerre»), les auteurs dérivent la règle dite d'Ottawa-HSA, qui permet d'exclure l'HSA avec une sensibilité de 100%. L'utilisation d'une règle très sensible permet de diminuer les examens inutiles, sans augmenter le risque d'erreur diagnostique. Bien qu'elle ne permette d'éviter des examens que chez moins de 15% des patients, la règle Ottawa-HSA répond à ce critère. Son utilisation étendue n'est cependant pas encore conseillée, sa sensibilité devant être validée dans une étude au cours de laquelle la prise en charge d'une population représentative devra être basée sur l'utilisation prospective de la règle.

3) Controverses actuelles à propos de la réalisation d'examens complémentaires

Actuellement, de nombreuses controverses existent quant au couple scanner sans injection de produit de contraste/PL. D'autres possibilités d'examens complémentaires sont actuellement débattues. Cette remise en cause est possible grâce à l'accès facilité à l'imagerie cérébrale dans les services d'urgences, et à la prise de conscience des nombreux inconvénients du geste invasif de la PL.

Ainsi, une revue de la littérature récente a été réalisée, ce qui permet de mettre en lumière les différentes controverses actuelles.

- Intérêt des binômes TDM non injectée/PL et TDM non injectée/TDM injectée

- Une étude récente (23) de 2014, publiée dans Journal of Neurosurgery, montre que les patients se présentant aux urgences pour céphalées brutales, et ayant un scanner normal mais un LCR sanglant à la PL sont de bons pronostics. Egalement, ces patients ont un faible risque d'HSA et ne nécessitent pas d'hospitalisation. Cette même étude a montré que le risque d'HSA « oubliée » après une TDM normale était de 1%. Cette étude rétrospective suggère qu'une HSA catastrophique est peu probable chez les patients qui présentent des céphalées brutales et une TDM non injectée ou une TDM injectée normales. Cette étude suggère une utilisation plus large de l'angioscanner, notamment utile pour les patients sous anticoagulant ou refusant la PL. Les auteurs concluent par le fait que le remplacement du « binôme » scanner non injecté/PL par un algorithme de diagnostic scanner non injecté/scanner injecté mérite d'être approfondi.

Cette étude est intéressante, puisqu'elle montre qu'un patient ayant une HSA non détectée au scanner non injecté mais diagnostiquée à la PL est de bon pronostic, et donc la réalisation d'une PL ou non n'influe pas sur la survie. Mais une HSA même minime peut révéler un anévrisme sous jacent, ainsi un angioscanner ou une IRM réalisés dans un but étiologique aura son intérêt. Dans ce cas, devant toute céphalée brutale pouvant révéler une « céphalée sentinelle » et donc un anévrisme sous jacent, l'indication d'un scanner injecté semble intéressante à développer.

- Un article publié en 2016 dans *Journal of Emergency Medicine* (24), propose une analyse de la littérature. Cette analyse soutient que le scanner sans injection suivi du scanner injecté est une approche raisonnable dans l'évaluation des patients atteints de céphalée brutale avec une HSA possible. Des caractéristiques à haut risque d'HSA incluent l'âge de plus de 40 ans, des cervicalgies, une perte de connaissance, et une céphalée brutale concomitante à un effort. Il est également conclu que l'angioscanner est très sensible et spécifique pour la détection d'anévrismes dans le cadre d'HSA. Une étude récente notée par cette analyse de la littérature a montré que l'angioscanner avait une sensibilité de 98% et une spécificité de 100% pour la détection d'anévrisme. Cet article conclut que la littérature disponible sur l'HSA suggère que le couple scanner non injecté/PL ou le couple scanner non injecté/scanner injecté sont une approche raisonnable dans le diagnostic de l'HSA. À ceci il existe un manque un niveau de preuves suffisant pour soutenir l'utilisation du scanner non injecté seul, même s'il est effectué dans les 6 h après le début de la céphalée brutale.

Cet article suggère que le couple scanner/angioscanner et une bonne alternative au couple scanner/PL, au vu de la grande sensibilité et la grande spécificité de l'angioscanner à détecter des anévrismes. Egalement, les caractéristiques à haut risque d'HSA sont similaires aux critères proposés par la règle d'Ottawa-HSA.

- En 2016, *Academic Emergency Medicine* (25) publiait une méta-analyse montrant l'intérêt de l'examen physique, le scanner, et la ponction lombaire. Elle mettait en relief le fait qu'il n'y a pas de caractéristique unique sur l'examen clinique qui est adéquate pour diagnostiquer l'HSA chez les patients présentant une céphalée brutale. Toujours selon cette méta-analyse, dans les 6 heures qui suivent l'apparition des symptômes, le scanner non injecté permettrait d'exclure l'HSA.

Le rôle de la PL pourrait bien s'effondrer avec l'amélioration de technologie de la TDM. L'article propose de définir des « sous groupes » de population à qui la PL serait un bénéfice, mais ses sous groupes ne sont pas définis dans cette étude.

- Une étude datant de 2005, publié dans Journal Of Medecine (26), a cherché à déterminer la sensibilité et la spécificité de la TDM moderne (5^{ème} génération), pour le diagnostic d'HSA. Ainsi, 177 patients se présentant pour céphalée ont été inclus. Ils ont eu une TDM non injectée et une PL. Chez tous les patients ayant eu une TDM négative, la PL était aussi négative. La sensibilité de la TDM était donc de 100% dans le diagnostic d'HSA, pour les scanners de 5^e génération.

-Une étude parue dans Stroke (27) , est une revue de la littérature. Elle décrit notamment une nouvelle recommandation : L'angioscanner pourrait être pris en compte dans le cadre d'une HSA. Si un anévrisme est détecté par l'angioscanner, il peut aider à guider la décision concernant le type d'intervention chirurgicale (recommandation grade C). L'angioscanner reste un excellent examen d'imagerie pour la détection d'anévrisme cérébral.

Clinical Manifestations and Diagnosis of aSAH: Recommendations

- 1
aSAH is a medical emergency that is frequently misdiagnosed. A high level of suspicion for aSAH should exist in patients with acute onset of severe headache **(Class I; Level of Evidence B)**
- 2
Acute diagnostic workup should include noncontrast head CT, which, if nondiagnostic, should be followed by lumbar puncture **(Class I; Level of Evidence B)**.
- 3
CTA may be considered in the workup of aSAH. If an aneurysm is detected by CTA, this study may help guide the decision for type of aneurysm repair, but if CTA is inconclusive, DSA is still recommended (except possibly in the instance of classic perimesencephalic aSAH) **(Class IIb; Level of Evidence C)**. (New recommendation)
- 4
Magnetic resonance imaging (fluid-attenuated inversion recovery, proton density, diffusion-weighted imaging, and gradient echo sequences) may be reasonable for the diagnosis of aSAH in patients with a nondiagnostic CT scan, although a negative result does not obviate the need for cerebrospinal fluid analysis **(Class IIb; Level of Evidence C)**. (New recommendation)
- 5
DSA with 3-dimensional rotational angiography is indicated for detection of aneurysm in patients with aSAH (except when the aneurysm was previously diagnosed by a noninvasive angiogram) and for planning treatment (to determine whether an aneurysm is amenable to coiling or to expedite microsurgery) **(Class I; Level of Evidence B)** (New recommendation)

- Rapport bénéfice/risque de la PL

Dans notre étude, l'analyse du LCR des 66 PL réalisées était négative. Parmi les 66 patients ayant bénéficié d'une PL, 5 (8%) ont présenté un syndrome post PL, à type de céphalées intenses, nécessitant la mise en place d'un blood-patch.

- Il a été publié dans *Academic Emergency Medicine* en 2015 (28), une étude observationnelle sur 2248 patients, se présentant aux urgences pour céphalées brutales. L'objectif était de déterminer l'incidence de l'HSA diagnostiquée par la ponction lombaire lorsque la tomodensitométrie était normale. Ainsi, 1898 patients ont eu une PL ; 92 PL révélaient une HSA par spectrophotométrie. Seulement 9 patients parmi les 92 PL faites avaient un anévrisme.

Donc chez les patients présentant une céphalée brutale, la ponction lombaire pour éliminer l'HSA après une TDM négative avait un très faible rendement diagnostique en raison de la faible prévalence de la maladie et des échantillons non interprétables ou non concluants.

- Aussi, nous pouvons lire dans *Journal of Emergency Medicine* en 2015 (29), une étude sur le rapport bénéfice/risque de la ponction lombaire dans le diagnostic de l'HSA. Il s'agissait d'une étude observationnelle sur les patients d'un service d'urgences adultes qui présentaient une céphalée brutale et qui ont subi une PL après un scanner normal, afin de diagnostiquer une HSA. L'étude comprenait 302 patients, 2 (0,66%) avaient une HSA diagnostiquée sur la PL. Ces deux patients avaient un anévrisme intracrânien connu. Dix-huit (6%) patients ont eu une complication liée à la PL. L'article conclut que la PL après la TDM pour évaluer l'HSA chez les patients présentant des céphalées n'est pas recommandée.

- L'auteur Perry JJ, à l'origine de nombreux articles concernant le sujet, se posait déjà en 2006 la question de l'intérêt de la PL dans l'HSA. Il a publié dans *stroke* (30) : La spectrophotométrie doit-elle être utilisée pour identifier les pigments xanthochromiques dans le LCR des patients soupçonnés d'avoir une HSA ? Dans cet article, 220 patients ont été inclus (ils présentaient une céphalée brutale avec une TDM normale). Seulement 2 patients ont eu des pigments positifs à la PL. Pour un patient, une angiographie a été réalisée : il

s'agissait d'anévrisme mineur, pour lequel aucune intervention n'était nécessaire. Le deuxième patient présentait en réalité un AVC. Ainsi, l'auteur conclut que l'utilisation de la spectrophotométrie pour identifier les pigments xanthochromiques n'a qu'une spécificité médiocre pour l'HSA. La spectrophotométrie n'entraînerait qu'une augmentation substantielle de l'angiographie qui identifierait des anévrismes accessoires, augmenterait l'anxiété du patient et exposerait les patients à des complications chirurgicales inutiles sans bénéfice.

- Intérêt de l'ARM

- Dans une autre étude paru dans Stroke (31), l'objectif était d'évaluer la sensibilité et la spécificité de l'angiographie par résonance magnétique (ARM) dans le diagnostic d'anévrismes intracrâniens rompus et non rompus. Il s'agit d'une revue de la littérature, datant de 2014, incluant l'article « Intracranial aneurysms: clinical value of 3D digital subtraction angiography in the therapeutic decision and endovascular treatment » (32), publié par le CHU de Nancy. La sensibilité de l'ARM dans la détection d'anévrisme était de 95%, la spécificité de 89%. Les études analysées sur la performance diagnostique de l'ARM montrent une sensibilité élevée avec une grande variation de spécificité dans la détection des anévrismes intracrâniens. La spécificité de l'ARM semble être légèrement inférieure par rapport à la spécificité de l'angioscanner.

- Un article publié dans cocherane Database (33) a évalué la précision diagnostique de l'angioscanner et de l'ARM dans la détection des malformations vasculaires intracrâniennes en causes dans l'HSA. Il s'agit d'une méta-analyse. La qualité méthodologique varie considérablement selon les études. Concernant l'angioscanner, la sensibilité était de 0,95 (IC 95% : 0,90 à 0,97) et la spécificité était de 0,99 (IC 95% : 0,95 à 1,00). Concernant l'ARM, la sensibilité était de 0,98 (IC 95% : 0,80 à 1,00) et la spécificité était de 0,99 (IC 95%: 0,97 à 1,00). La comparaison de l'angioscanner et de l'ARM dans la détection d'anévrisme n'a pas révélé une différence statistiquement significative de sensibilité ou de spécificité entre les deux modalités d'imagerie (valeur $p = 0,6$).

F. CONCLUSION

La céphalée aigüe brutale est un symptôme de routine dans les services d'urgences. Ce symptôme peut révéler une HSA, l'urgence neuro vasculaire à diagnostiquer absolument. Les méthodes diagnostiques sont actuellement remises en question dans la littérature. Dans notre étude, la ponction lombaire a été inutile. Toutes les HSA ont été révélées par le scanner. Les céphalées sentinelles, évoquant un état de pré-rupture anévrysmale, sont souvent méconnues des urgentistes. Chez 20 à 50 % des patients avec HSA, la céphalée a été précédée dans les jours ou les semaines antérieurs par un épisode analogue mais résolutif appelé « céphalée sentinelle » ou « épistaxis méningée » (20). D'où la nécessité de la poursuite des investigations devant une céphalée brutale avec une TDM normale.

La littérature révèle que le scanner de dernière génération est un excellent examen d'imagerie pour la détection d'anévrisme cérébral (sensibilité 95% à 98%, spécificité 99% à 100%), notamment lorsqu'il est réalisé avec injection de produit de contraste. Il est d'autant plus intéressant qu'il est facile d'accès dans les services d'urgences.

L'IRM, couplée à l'angiographie par résonance magnétique (ARM), devrait être de plus en plus pratiquée après le scanner non injecté : la séquence Flair couplée à la séquence T2* permet d'obtenir une sensibilité de 99% dans les 15 premiers jours suivant les symptômes. La sensibilité et la spécificité dans la détection d'anévrisme est comparable à l'angioscanner. L'IRM permet également le diagnostic du vasospasme.

Malheureusement, elle est difficilement accessible en urgence.

Le service d'accueil des urgences du CHU de Nancy va prochainement se doter d'un scanner, d'utilisation exclusive pour le service.

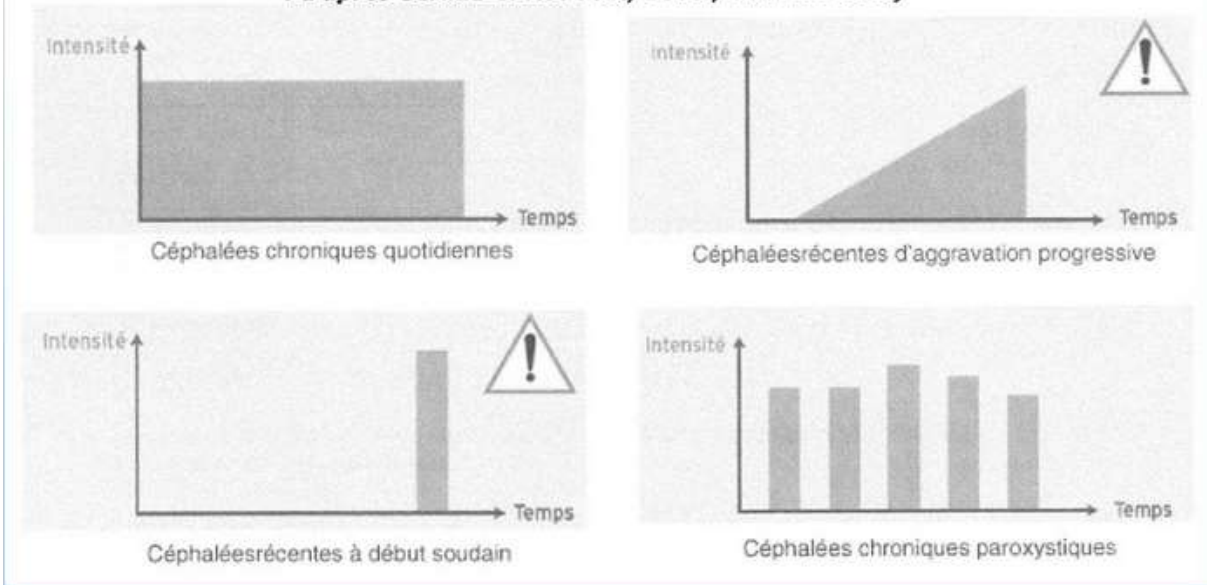
Ainsi, on peut se poser la question si la ponction lombaire a encore un intérêt véritable dans le diagnostic d'HSA, au vu de la littérature. Egalement, la PL a une sensibilité de 100% seulement 12h après le début de la céphalée brutale. Si la TDM non injectée est négative, le patient doit donc attendre la 12^{ème} heure au SAU avant la réalisation d'une PL. Devant une céphalée brutale, faire le diagnostic de céphalée sentinelle semble nécessaire, d'où la réalisation d'emblée du couple scanner sans injection/angioscanner ou scanner sans injection puis IRM en hospitalisation, qui fera le diagnostic d'une pré-rupture anévrysmale et/ou d'une HSA, ou d'une autre étiologie de céphalée secondaire. Ces arguments sont en faveur d'une hospitalisation des céphalées brutales à haut risque.


Une étude prospective sur le sujet semble intéressante à réaliser, un protocole est ainsi proposé.

PROTOCOLE

Prise en charge des céphalées aiguës brutales non traumatiques

Fig. 31.1 - Orientation diagnostique devant une céphalée : quatre situations possibles. (Source : d'après Géraud G. Rev Prat, 2008 ; 58 : 598-606.)



Pour les situations  :

➔ Critères d'Ottawa-HSA à appliquer :

- Si patient > 15 ans
- Céphalées non traumatiques
- Intensité maximale de la céphalée dans l'heure



Associé à un seul de ces critères :

- Age > 40 ans
- Cervicalgie ou céphalée occipitale
- Raideur de nuque
- Apparition durant un effort
- Perte de connaissance
- Céphalée d'intensité brutale (dans les 30 secondes)



Réalisation d'un **SCANNER NON INJECTE**



Si négatif (pas d'HSA) :

HOSPITALISATION pour la réalisation d'un angioscanner et/ou d'une IRM

BIBLIOGRAPHIE

1. OMS | Céphalées [Internet]. WHO. [cited 2017 Jul 3]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/fr/>
2. Martinez. Prise en charge des céphalées aux urgences [Internet]. [cited 2017 Jul 3]. Available from: http://copacamu.org/IMG/pdf/Jeudi20mars-HA1_11h15_Martinez.pdf
3. Céphalée aiguë et chronique chez l'adulte et l'enfant | Collège des Enseignants de Neurologie [Internet]. [cited 2017 Jul 3]. Available from: <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle%20/cephalee-aigue-chronique-ladulte-lenfant>
4. Ducros A. Le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible en 2017. *Pratique Neurologique - FMC*. 2017 Mar;8(2):80–5.
5. Demarquay. Les céphalées aux urgences [Internet]. [cited 2017 Jul 3]. Available from: http://resuval.free.fr/EG%20AVC/2014/04_Demarquay.pdf
6. Ferro JM, Canhão P, Aguiar de Sousa D. Cerebral venous thrombosis. *La Presse Médicale*. 2016 Dec;45(12):e429–50.
7. Gauvrit J-Y, Leclerc X, Moulin T, Oppenheim C, Savage J, Pruvo J-P, et al. [Headaches in the emergency context]. *J Neuroradiol*. 2004 Sep;31(4):262–70.
8. Trunet. Exploration d'une céphalée. [Internet]. [cited 2017 Jul 3]. Available from: <http://www.sfrnet.org/rc/org/sfrnet/htm>
9. Edjlali M, Rodriguez-Régent C, Hodel J, Aboukais R, Trystram D, Pruvo J-P, et al. L'hémorragie sous-arachnoïdienne en dix questions. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*. 2015 Aug;96(3–4):213–22.
10. Hémorragie méningée, Référence Universitaire [Internet]. ResearchGate. [cited 2017 Jul 3]. Available from: https://www.researchgate.net/publication/283569689_
11. Hémorragies sous-arachnoïdiennes - Campus de Neurochirurgie [Internet]. [cited 2017 Jul 3]. Available from: <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article153>
12. Beydon L. Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) grave. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2005 Jul;24(7):713–4.
13. Hémorragie méningée [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cited 2017 Jul 3]. Available from: <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle%20/hemorragie-meningee>
14. Pereira JB, de Albuquerque LF, Dellaretti M, de Carvalho GC, Vieira G, Rocha M, et al. Importance of recognizing sentinel headache. *Surgical Neurology International*. 2012;3(1):162.

15. Bracard S, Anxionnat R, Picard L. Current Diagnostic Modalities for Intracranial Aneurysms. *Neuroimaging Clinics of North America*. 2006 Aug;16(3):397–411.
16. 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. *Emergency Medicine Journal*. 2012 Jul;29(7):576–81.
17. Henry. Xanthochromie. [Internet]. [cited 2017 Jul 3]. Available from: <https://www.ar-l.ch/Docs/henry.pdf>
18. Charpentier C, Audibert G, Guillemin F, Civit T, Ducrocq X, Bracard S, et al. Multivariate Analysis of Predictors of Cerebral Vasospasm Occurrence After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 1999 Jul 1;30(7):1402–8.
19. Dufour H, Bonafé A, Bruder N, Boulard G, Ravussin P, Lejeune J-P, et al. Diagnostic en hôpital général et prise en charge immédiate des hémorragies méningées graves. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2005 Jul 1;24(7):715–20.
20. Audibert G, Bousquet S, Charpentier C, Devaux Y, Mertes P-M. Hémorragie sous-arachnoïdienne: épidémiologie, prédisposition, présentation clinique. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2007 Nov 1;26(11):943–7.
21. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA, Bullard MJ, Emond M, Symington C, et al. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study. *BMJ*. 2011 Jul 18;343(jul18 1):d4277–d4277.
22. 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*. 2013 Sep 25;310(12):1248–55.
23. Thomas LE, Czuczman AD, Boulanger AB, Peak DA, Miller ES, Brown DFM, et al. Low risk for subsequent subarachnoid hemorrhage for emergency department patients with headache, bloody cerebrospinal fluid, and negative findings on cerebrovascular imaging: Clinical article. *Journal of Neurosurgery*. 2014 Jul;121(1):24–31.
24. Meurer WJ, Walsh B, Vilke GM, Coyne CJ. Clinical Guidelines for the Emergency Department Evaluation of Subarachnoid Hemorrhage. *J Emerg Med*. 2016 Apr;50(4):696–701.
25. Carpenter CR, Hussain AM, Ward MJ, Zipfel GJ, Fowler S, Pines JM, et al. Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-analysis Describing the Diagnostic Accuracy of History, Physical Examination, Imaging, and Lumbar Puncture With an Exploration of Test Thresholds. *Acad Emerg Med*. 2016 Sep;23(9):963–1003.
26. Boesiger BM, Shiber JR. Subarachnoid hemorrhage diagnosis by computed tomography and lumbar puncture: are fifth generation CT scanners better at identifying subarachnoid hemorrhage? *J Emerg Med*. 2005 Jul;29(1):23–7.
27. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2012 Jan 1;STR.0b013e3182587839.

28. Sayer D, Bloom B, Fernando K, Jones S, Benton S, Dev S, et al. An Observational Study of 2,248 Patients Presenting With Headache, Suggestive of Subarachnoid Hemorrhage, Who Received Lumbar Punctures Following Normal Computed Tomography of the Head. *Acad Emerg Med*. 2015 Nov;22(11):1267–73.
29. Migdal VL, Wu WK, Long D, McNaughton CD, Ward MJ, Self WH. Risk-benefit analysis of lumbar puncture to evaluate for nontraumatic subarachnoid hemorrhage in adult ED patients. *Am J Emerg Med*. 2015 Nov;33(11):1597–601.
30. Beetham R, Lhatoo S. Should Spectrophotometry Be Used to Identify Xanthochromia in the Cerebrospinal Fluid of Alert Patients Suspected of Having Subarachnoid Hemorrhage? *Stroke*. 2007 Sep 1;38(9):e86–e86.
31. Sailer AMH, Wagemans BAJM, Nelemans PJ, Graaf R de, Zwam WH van. Diagnosing Intracranial Aneurysms With MR Angiography: Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke*. 2014 Jan 1;45(1):119–26.
32. Anxionnat R, Bracard S, Ducrocq X, Troussset Y, Launay L, Kerrien E, et al. Intracranial Aneurysms: Clinical Value of 3D Digital Subtraction Angiography in the Therapeutic Decision and Endovascular Treatment. *Radiology*. 2001 Mar 1;218(3):799–808.
33. Josephson CB, White PM, Krishan A, Al-Shahi Salman R. Computed tomography angiography or magnetic resonance angiography for detection of intracranial vascular malformations in patients with intracerebral haemorrhage. In: The Cochrane Collaboration, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2014 [cited 2017 Aug 17]. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD009372.pub2>

ANNEXES

Tableau 1. Descriptif des données : Patients se présentant au SAU pour céphalée aigüe brutale

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
AGE	200	41,4	17,7	38,0	26,0	53,5	16,0	89,0
SEXE								
Homme	77	38,5						
Femme	123	61,5						
Consultation d'un médecin avant admission au SAU								
Oui	43	21,5						
Non	157	78,5						
Antécédents								
Aucun	93	42,8						
Autres	28	12,9						
Anévrisme intracrânien	1	0,5						
HTA	22	10,1						
Migraines	29	13,4						
Vasculaire	27	12,4						
HSA	5	2,3						
ATCD familiale d'HSA	4	1,9						
Fumeur	8	3,7						
Traitement habituel								
Aucun	133	65,2						
Anticoagulant/antiagrégant	20	9,8						
Autre	43	21,1						
Contraception	8	3,9						
Temps écoulé entre le début de la céphalée et l'arrivée au SAU								
Moins d'une heure	2	1,0						
Entre 1h et 6h	85	42,5						
Entre 6h et 12h	16	8,0						
Entre 12h et 24h	26	13,0						
Plus de 24h	20	10,0						
Plusieurs jours	51	25,5						
1er épisode								
Oui	165	82,5						
Non	35	17,5						
Circonstance de survenue de la céphalée								
Au repos	179	89,5						
A l'effort	21	10,5						
Caractéristiques physiques de la douleur								
En casque	52	26						
Frontale	40	20						
Fronto pariétale	25	12,5						
Occipitale	38	19						
Pulsatile	3	1,5						
Insomniente	1	0,5						
Temporale	16	8						
Autre	25	12,5						
Éléments cliniques								
Aucun	59	17,5						
Autres	9	2,7						
HTA	26	7,7						
Hyperthermie	15	4,5						
Raideur méningée	13	3,9						
Photophobie	38	11,3						

Tableau 1. Descriptif des données : Patients se présentant au SAU pour céphalée aiguë brutale

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
Phono phobie	23	6,8						
Paresthésie	18	5,4						
Vomissement	56	16,7						
Hémianopsie	5	1,5						
Déficit moteur	12	3,6						
Vertiges	12	3,6						
Flou visuel	13	3,9						
Cervicalgies	26	7,7						
Dysarthrie	4	1,2						
CBH	1	0,3						
Perte de connaissance	4	1,2						
Confusion/obnubilation	1	0,3						
Coma	1	0,3						
Soulagé par un antalgique								
Oui	53	26,5						
Non	34	17,0						
Manquants	113	56,5						
Scanner								
Oui	137	68,5						
Non	63	31,5						
Angioscanner								
Oui	63	31,5						
Non	137	68,5						
Scanner ou angioscanner								
Oui	183	91,5						
Non	17	8,5						
Délagé entre l'arrivée aux urgences et la réalisation d'un scanner ou angioscanner								
Manquant	18							
Moins de 1h	3	1,6						
Entre 1H et 3H	40	21,9						
Entre 3H et 6H	78	42,6						
Entre 6H et 12h	55	30,1						
Plus de 12h	6	3,3						
PL								
Oui, avant scanner	5	2,5						
Oui, après scanner	61	30,5						
Non	134	67						
Donc PL :								
Oui	66	33						
Résultat PL								
Manquants	134							
Au moins 2 tubes rouges	0							
Liquide clair	66							
Pigments +	0							
Pigments -	38							
Avis auprès d'un neurologue								
Oui	74	37,0						
Non	126	63						
Diagnostic final aux urgences								
Migraine avec aura	15	7,5						
AVC ischémique	10	5,0						
AVC hémorragique	2	1,0						
Vasoconstriction périphérique	4	2,0						
Aucun	126	63,0						
Autre	11	5,5						
HSA sur rupture	8	4						

Tableau 1. Descriptif des données : Patients se présentant au SAU pour céphalée aiguë brutale

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
d'anévrisme								
HSA sans étiologie	14	7,0						
Méningite	5	2,5						
Thrombophlébite	4	2						
Céphalée de tension	1	0,5						
Survie								
Oui	197	98,5						
Non	3	1,5						
Hospitalisation								
Oui	76	38						
Non	124	62						
Lieu d'hospitalisation								
Manquants	124							
UNV	22	28,9						
Secteur de neurologie	12	15,8						
Maladie infectieuse	7	9,2						
UHCD	11	14,5						
Neurochirurgie	21	27,6						
Autres	3	3,9						
Diagnostic après hospitalisation								
Manquants	124							
Migraine avec aura	3	3,9						
AVC ischémique	11	14,4						
AVC hémorragique	2	2,7						
Vasoconstriction périphérique	5	6,7						
Aucun	16	21						
Autre	6	7,9						
HSA sur rupture d'anévrisme	12	15,8						
HSA sans étiologie	11	14,4						
Méningite	5	6,7						
Thrombophlébite	4	5,2						
Hypotension intracrânienne secondaire/idiopathique	1	1,3						
Syndrome Post-PL								
Non	61	92,4						
Oui	5	7,6						

* écart-type

Consultation de Méthodologie et Statistiques, AL, 10/04/2017

Tableau 1. Descriptif des données : Diagnostic d'HSA chez les patients se présentant au SAU pour une céphalée brutale

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
AGE								
	23	55,3						
SEXE								
Homme	8	34,8						
Femme	15	65,2						
Consultation d'un médecin avant admission au SAU								
Oui	5	21,7						
Non	18	78,3						
Antécédents								

Tableau 1. Descriptif des données : Diagnostic d'HSA chez les patients se présentant au SAU pour une céphalée brutale

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
Aucun	6	20						
Autres	2	6,7						
Anévrisme intracrânien	0	0						
HTA	7	23,3						
Migraines	2	6,7						
Vasculaire	6	20						
HSA	1	5						
ATCD familiale d'HSA	4	13,3						
Fumeur	2	6,7						
Traitement habituel								
Aucun	10	43,4						
Anticoagulant/antiagrégant	3	13						
Autre	9	39,1						
Contraception	1	4,3						
Temps écoulé entre le début de la céphalée et l'arrivée au SAU								
Moins d'une heure	0	0						
Entre 1h et 6h	15	65						
Entre 6h et 12h	2	8,8						
Entre 12h et 24h	0	0						
Plus de 24h	1	4,4						
Plusieurs jours	5	21,7						
1er épisode								
Oui	20	8,7						
Non	3	1,3						
Circonstance de survenue de la céphalée								
Au repos	17	74						
A l'effort	6	26						
Caractéristiques physiques de la douleur								
En casque	9	32						
Frontale	2	7,2						
Fronto pariétale	2	7,2						
Occipitale	10	35,7						
Pulsatile	1	3,6						
Insomniente	0	0						
Temporale	0	0						
Autre	4	14,3						
Éléments cliniques								
Aucun	1	1,7						
Autres	2	3,4						
HTA	14	24,1						
Hyperthermie	2	3,4						
Raideur méningée	2	3,4						
Photophobie	6	10,4						
Phono phobie	3	5,2						
Paresthésie	0	0						
Vomissement	13	22,4						
Hémianopsie	0	0						
Déficit moteur	0	0						
Vertiges	0	0						
Flou visuel	1	1,7						
Cervicalgies	8	13,8						
Dysarthrie	1	1,7						
CBH	1	1,7						
Perte de connaissance	2	3,4						
Confusion/obnubilation	1	1,7						
Coma	1	1,7						
Soulagé par un antalgique								
Oui	0	0						

Tableau 1. Descriptif des données : Diagnostic d'HSA chez les patients se présentant au SAU pour une céphalée brutale

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
Non	16	69,5						
Manquants	7	30,5						
Scanner								
Oui	15	65,2						
Non	8	34,8						
Angioscanner								
Oui	9	39,1						
Non	14	60,9						
Délai entre l'arrivée aux urgences et la réalisation d'un scanner ou angioscanner								
Moins de 1h	1	4,3						
Entre 1H et 3H	9	39,2						
Entre 3H et 6H	8	34,8						
Entre 6H et 12h	5	21,7						
Plus de 12h	0	0						
PL								
Oui, avant scanner	0	0						
Oui, après scanner	0	0						
Non	23	100						
Avis auprès d'un neurologue								
Oui	5	21,7						
Non	18	78,3						
Diagnostic final aux urgences								
Migraine avec aura	0	0						
AVC ischémique	0	0						
AVC hémorragique	0	0						
Vasoconstriction périphérique	0	0						
Aucun	1	4,3						
Autre	0	0						
HSA sur rupture d'anévrisme	8	34,7						
HSA sans étiologie	14	61						
Méningite	0	0						
Thrombophlébite	0	0						
Céphalée de tension	0	0						
Survie								
Oui	21	91,3						
Non	2	8,7						
Hospitalisation								
Oui	23	100						
Non	0	0						
Lieu d'hospitalisation								
UNV	2	8,7						
Secteur de neurologie	1	4,3						
Maladie infectieuse	0	0						
UHCD	1	4,3						
Neurochirurgie	19	82,7						
Autres	0	0						
Diagnostic après hospitalisation								
Migraine avec aura	0	0						
AVC ischémique	0	0						
AVC hémorragique	0	0						
Vasoconstriction périphérique	0	0						
Aucun	0	0						
Autre	0	0						
HSA sur rupture d'anévrisme	12	52						
HSA sans étiologie	11	48						
Méningite	0	0						

Tableau 1. Descriptif des données : Diagnostic d'HSA chez les patients se présentant au SAU pour une céphalée brutale

	N	%/moy	ET*	médiane	Q1	Q3	min	max
Thrombophlébite	0	0						
Hypotension intracrânienne secondaire/idiopathique	0	0						

* écart-type

Consultation de Méthodologie et Statistiques, AL, 10/04/2017

Tableau 1 Échelle de Fisher modifiée, 2001.

Grade	Critères
0	Pas d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou d'hémorragie ventriculaire (HV)
1	HSA minime, pas d'HV dans les 2 ventricules latéraux
2	HSA minime, HV dans les 2 ventricules latéraux
3	HSA importante ^a , pas d'HV dans les 2 ventricules latéraux
4	HSA importante ^a , HV dans les 2 ventricules latéraux

HV : hémorragie ventriculaire.
^a HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure.

VU

NANCY, le 21 juillet 2017
Le Président de Thèse

NANCY, le 24 juillet 2017
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

Professeur Marc BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ 9941

NANCY, le 25 juillet 2017

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Professeur Pierre MUTZENHARDT

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Introduction : La céphalée aigüe est un motif de consultation fréquent aux urgences. Elle peut nécessiter une prise en charge urgente. L'imagerie tient une place essentielle dans le bilan étiologique. Devant un patient se présentant pour céphalée brutale, il est nécessaire de diagnostiquer ou d'éliminer l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA), qui est une urgence neuro-vasculaire. Devant tout patient se présentant pour une céphalée brutale, la pratique actuelle est de réaliser un scanner non injecté, et si celui-ci est normal, de réaliser une ponction lombaire avec recherche des pigments xanthochromiques dans le LCR. A l'heure actuelle, il n'existe pas de recommandations françaises de sociétés d'experts à propos de la démarche diagnostique à réaliser pour les céphalées brutales aux urgences.

Objectifs : L'objectif principal de cette étude est de décrire et d'analyser la prise en charge des patients se présentant pour une céphalée aigüe brutale au service d'accueil des urgences du CHU de Nancy. Les objectifs secondaires de cette étude sont de décrire et analyser la prise en charge des patients présentant une HSA, mais également de confronter ces données aux préconisations actuelles et ainsi proposer un protocole de prise en charge applicable en routine dans le service.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude observationnelle, rétrospective, descriptive et analytique, sur la prise en charge des patients admis pour céphalée aigüe brutale, sur une période de 16 mois. La première partie est une étude descriptive de données épidémiologiques. La deuxième partie est une étude analytique, dans laquelle deux groupes sont comparés : les patients présentant une HSA et les patients ne présentant pas d'HSA.

Résultats : Parmi les 215 patients de l'étude, 200 ont été inclus. Une imagerie cérébrale (scanner +/- angioscanner) a été réalisée chez 183 patients. Soixante-six ponctions lombaires ont été effectuées, elles n'ont permis aucun diagnostic. Une HSA a été diagnostiquée chez 23 patients, à partir de l'imagerie cérébrale, exclusivement. Dans notre étude, nous avons montré une corrélation entre certains facteurs de risque et l'incidence de l'HSA chez les patients se présentant aux urgences pour une céphalée brutale : un antécédent d'HTA (OR : 4,73 ; IC (95%) : [1,68 ; 13,29] ; p = 0,003), un antécédent familial d'HSA (OR : 9,11 ; IC (95%) : [2,11 ; 39,39] ; p = 0,003), la présence d'une HTA à l'admission (OR : 21,39 ; IC (95%) : [7,70 ; 59,44] ; p < 0,0001), la survenue de la céphalée brutale durant l'effort (OR : 3,55 ; IC (95%) : [1,23 ; 10,26] ; p = 0,020), le caractère occipital de la céphalée (OR : 2,81 ; IC (95%) : [1,15 ; 6,91] ; p = 0,024) et la présence d'une cervicalgie (OR : 4,71 ; IC (95%) : [1,76 ; 12,64] ; p = 0,002).

Conclusion : Dans notre étude, la ponction lombaire a été inutile. Toutes les HSA ont été révélées par le scanner. On peut ainsi se poser la question du véritable intérêt de la ponction lombaire dans le diagnostic d'HSA, problématique actuellement controversée dans la littérature. Reste enfin à élucider la réalisation d'emblée du couple scanner sans injection/angioscanner, ou scanner sans injection/IRM, qui fera le diagnostic d'une pré-rupture anévrysmale et/ou d'une HSA. La littérature révèle que l'angioscanner de dernière génération est un excellent examen pour la détection d'anévrisme cérébral, avec des sensibilités et spécificités comparables à l'IRM, celui-ci restant difficile d'accès en urgence.

TITRE EN ANGLAIS: Acute non-traumatic headache at the emergency department (CHU Nancy): descriptive study and proposal of protocol.

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE-ANNÉE 2017

MOTS CLES : Céphalée aigüe, hémorragie sous-arachnoïdienne, scanner, ponction lombaire.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
