

CÉPHALÉES

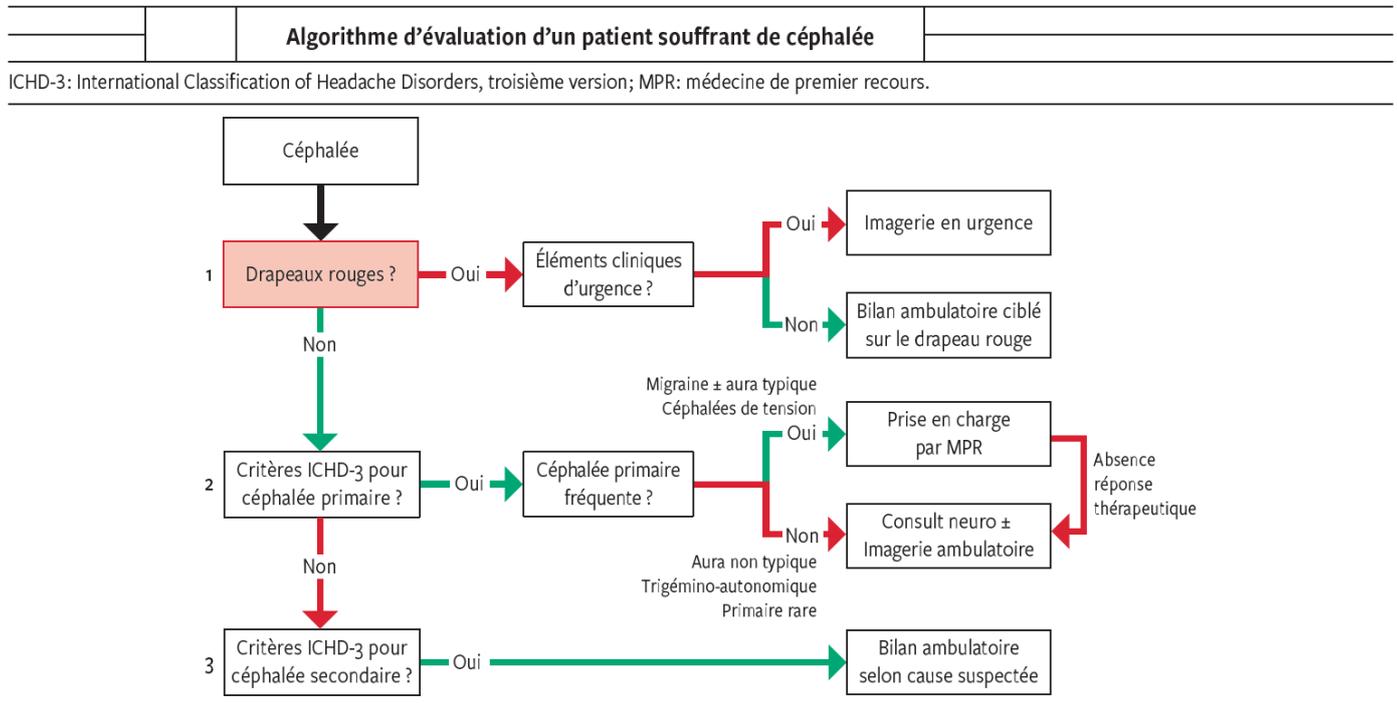
Auteurs	Dr Ludovico Della Vedova, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Dr Pouya Hashemi Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Experts	
Neurologie	Pr Andreas Kleinschmidt, Service de Neurologie, HUG
Médecine de famille	Dre Anne Meynard, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance, UNIGE
Superviseuse	Dre Sara Arsever, Service de médecine de premier recours, HUG
Comité éditorial	Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (luMFE), UNIGE Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

2022

POINTS À RETENIR

- En médecine de premier recours, les céphalées isolées sont le plus souvent primaires (céphalées de tension 5-7 fois plus fréquentes que migraines).
- Le médecin doit être sensibilisé à l'existence des céphalées secondaires et rechercher activement les facteurs de risque à l'anamnèse (*Red flags*).
- Une céphalée primaire peut être très invalidante et nécessite un traitement adapté.
- Parmi les céphalées secondaires, les étiologies les plus fréquentes sont les céphalées liées aux abus d'antalgiques, aux infections systémiques (viroses) ou aux rhino-sinusites.
- La réponse au traitement antalgique ne permet pas de différencier une céphalée primaire d'une céphalée secondaire.
- Il faut prévenir les abus médicamenteux pour éviter la chronicisation d'une céphalée primaire en céphalée secondaire.

ALGORITHME D'ÉVALUATION D'UN PATIENT SOUFFRANT DE CEPHALEES



Algorithme tiré de la Revue Médicale Suisse, Numéro du Service de Médecine de Premier Recours, N 797

CÉPHALÉES

1. INTRODUCTION

Les céphalées sont classifiées selon l'*International Classification of Headache Disorders* (ICHD-3, troisième version, 2018), qui liste toutes les céphalées et leurs critères diagnostiques¹.

Selon la classification ICHD-3, les céphalées sont divisées en 3 macro-groupes : I) Primaires, II) Secondaires, III) Névralgies, neuropathies et douleurs du visage :

- I. Les céphalées **primaires**, par définition, sont idiopathiques et **ne présentent aucune altération ni au status neurologique (autre que temporaire), ni à l'imagerie**
Font partie de ce groupe :
 - a. Les **migraines**
 - b. Les **céphalées de tension**
 - c. Les **céphalées trigémino-autonomiques** (anciennement "algies vasculaires de la face")
 - d. D'autres céphalées primaires rares
- II. Les céphalées **secondaires sont provoquées par une cause sous-jacente** et sont regroupées selon des sous-groupes physiopathologiques
- III. Le troisième macro-groupe contient essentiellement les **douleurs faciales** (névralgies et neuropathies de la tête et du visage). (Par ailleurs dans ce macro-groupe est contenu un chapitre dédié aux céphalées non-classifiables)

L'appendice contient des notions à but d'investigation, de recherche ou de complément, par exemple des **critères alternatifs**, des **nouvelles entités nosologiques** ou des conditions qui ont été retirés de la classification en raison d'un manque d'évidence.

2. PHÉNOTYPES CLINIQUES (ADAPTÉS DE L'ICHD-3¹)

Les principaux phénotypes cliniques sont résumés dans le Tableau 1

2.1 CEPHALEES EN COUP DE TONNERRE (THUNDERCLAP HEADACHE), TOUJOURS SUSPECTER UNE ETIOLOGIE SECONDAIRE²

Causes fréquentes

- Hémorragie sous-arachnoïdienne
- Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible

Causes moins fréquentes

- Infection du système nerveux central SNC
- Thrombose veineuse cérébrale
- Hémorragie intracérébrale
- Accident vasculaire cérébral ischémique
- Dissection d'artère cervicale
- Hypotension du liquide cébrospinal LCR
- Crise d'hypertension artérielle
- PRES (*Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome*)

Causes rares

- Apoplexie hypophysaire
- Artérite gigantocellulaire d'Horton
- Kyste colloïde du 3^e ventricule
- Dissection aortique
- Hématome retro-clival
- Tumeur cérébrale

Causes débattues

- Céphalée sentinelle (anévrisme non rompu)
- Céphalée en coup de tonnerre primaire (dont l'existence est incertaine)

2.2 CEPHALEES A PHENOTYPE MIGRAINEUX, TENSIONNEL OU TRIGEMINO-AUTONOMIQUE (MIMANT UN PHENOTYPE PRIMAIRE)

- **Tous ces phénotypes peuvent être causés par des céphalées primaires ou secondaires**
- **Les céphalées secondaires peuvent présenter un phénotype mixte, ou parfaitement superposable à celui d'une céphalée primaire**
- Les céphalées primaires doivent respecter les critères diagnostiques selon ICHD-3, y compris un certain nombre de crises identiques et l'absence de suspicion pour une céphalée secondaire.
- Certaines céphalées secondaires ont des caractéristiques typiques et parfois pathognomoniques ([cf. Annexe céphalées secondaires](#))
- Si des investigations sont prévues, le diagnostic sera de « céphalée indéterminée » jusqu'à confirmation, il est possible d'enrichir le diagnostic mentionnant « avec phénotype... » ou « céphalée pseudo-... »

	EN COUP DE TONNERRE	MIGRAINEUX	TENSIONNEL	TRIGEMINO-AUTONOMIQUE	NÉVRALGIQUE	NEUROPATHIQUE
INSTAURATION	Brutale (intensité max en < 1 min)	(Rapidement) progressive	Progressive	Soudaine	Soudaine	(Lentement) progressive
DURÉE	Continue	4 h – 72 h	30 min – 7 jours	Secondes -minutes, ou en continu (selon le sous-type) Pattern chronologique ^A	Secondes, possible en salves Récurrences et paroxysmes imprévisibles	Continue
CARACTÈRE	Profond, explosif, pulsatile ou compressif ou oppressif	Profond et pulsatile avec la fréquence cardiaque	Profond et fluctuant tensif, contusif, oppressif, compressif	Profond, lancinant, transfixiant, déchirant	Superficiel, lancinant, brûlant, électrique Possible douleur neuropathique de fond	Troubles superficiels de la sensibilité : dysesthésie, allodynie, brûlures, picotements, fourmillements
INTENSITÉ	Sévère	Modérée à sévère	Légère à modérée	Atroce (<i>excruciating, suicide headache</i>)	Variable	Variable
LOCALISATION	Variable	60-70% unilatérale (hémicrâne, rétro- orbitaire) Latéralité peut changer entre épisodes	Bilatérale, en casque, en barre	Strictement unilatérale (orbitaire, supra-orbitaire, temporal, palpébral, héli- visage)	Territoire du nerf intéressé	Territoire du nerf intéressé (zone d'allodynie > zone d'hyperalgésie)
PHÉNOMÈNES VÉGÉTATIFS	Baisse de l'état de vigilance, nausées, vomissements, vertiges et/ou phénomènes autonomiques systémiques	Nausées, vomissements, photophobie, phonophobie, osmophobie (odeurs) Aura 30% des cas Prodromes ou post-dromes ^B	Absence de nausées ou vomissements. Un seul entre photo ou phonophobie (rare)	Activation parasympathique du nerf trijumeau ^C Accélération ou agitation psychique, recherche compulsive d'un soulagement (<i>restlessness</i>)	Minime activation des fibres autonomiques du nerf intéressé ^D	Non
EXACERBATION	Au moindre mouvement	Activité physique	Fatigue, stress Palpation péri- crânienne	Alcool, histamine, nitroglycérine	Percussion de l'émergence du nerf, stimuli tactiles du territoire cutané	Pression, touché léger, froid au niveau du territoire cutané
SOULAGEMENT	Impossible ou rarement position antalgique	Calme, repos, noire, silence	Sommeil, massages	Impossible	Infiltration par anesthésie locale	-

Tableau 1 : Résumé des phénotypes les plus courants (tous pouvant correspondre à une céphalée primaire ou secondaire)¹

A : Pattern par séries d'épisodes rapprochés, sur une période de semaines ou mois (soit-dits clusters, grappes, bouts) séparés par des périodes de rémission de mois ou années

B : Hyper ou hypoactivité, dépression, ralentissement, fatigue, bâillements, vision floue, craving alimentaire, soif, troubles de thermorégulation, rigidité ou douleur nucale

C : Injection conjonctivale, larmation, congestion nasale, rhinorrhée, oedème palpébral, myosis, accommodation, ptose palpébrale, sialorrhée, bourdonnement d'oreille, flashing, transpiration

D : Troubles de larmation, salivation, dysgueusie, troubles de déglutition, dysphonie...

3. ANAMNÈSE (ADAPTÉ DE 2,5-10)

L'anamnèse est capitale pour orienter la prise en charge : il est important de caractériser les douleurs et les symptômes associés, pour cibler l'examen clinique et identifier les critères diagnostiques. Plusieurs céphalées peuvent être présentes en même temps.

3.1 CHRONOLOGIE

- Apparition : nouvelle/inhabituelle vs connue
- Installation : brutale vs progressive (délai avant intensité max)
- Récurrence : épisodique/paroxystique vs continue/incessante vs composante de fond avec pics superposés
- Fréquence sur 1 mois : épisodique vs chronique (≥ 15 épisodes/mois, pour > 3 mois)
- Durée en heures (sans antalgiques ou avec antalgiques)
- Horaire circadien : dès le matin au réveil vs en fin journée vs nocturne

3.2 TYPE DE DOULEUR

- Localisation : unilatérale vs bilatérale (région du crâne +/- migration)
- Caractère : pulsatile avec fréquence cardiaque vs tensif/contusif/oppressif/compressif vs lancinant/déchirant/transfixiant vs neuropathique
- Intensité : EVA de 0 à 10
- Effet de l'activité physique : aggravant vs aucun effet
- Impact sur le comportement : nécessitant repos vs position antalgique vs déclenchant agitation / impatience
- Caractère positionnel : soulagé en décubitus vs aggravé en décubitus
- Réponse aux traitements : traitement de crise (nombre de jours par mois) vs préventif (nombre de mois d'utilisation), dose, efficacité
- Autres facteurs en rapport : mouvement, Valsalva, activité sexuelle, cycle menstruel, alcool, ...

3.3 SYMPTOMES ASSOCIES

- Prodromes ou symptômes prémonitoires (hyper ou hypoactivité, dépression, craving alimentaire, bâillements, fatigue, rigidité ou douleur nucale)
- Symptômes pseudo-méningés
 - Tension / raideur occipitale ou nucale
 - Digestifs : nausées, vomissements
 - Sensoriels : photophobie, phonophobie (\neq simple « dérangement »)
- Aura (spécifier chronologie et phénomènes positifs / négatifs)
- Douleurs à la pression des tissus péricrâniens (y compris inter-critiques)
- Symptômes d'activation parasympathique du visage (trigémino-autonomiques)
- Déficit neurologique focal ou crise épileptique
- Troubles de la vision : modification de l'acuité visuelle, scotomes, *amaurosis fugax*, diplopie
- Symptômes systémiques : fièvre, frissons, rash cutané
- Autres douleurs simultanées : cervicalgie/rachialgie/lombalgie, orbitalgie, otalgie, odontalgie, douleur ATM, douleur ceintures

3.4 CONTEXTE SPECIFIQUE DU PATIENT

- Facteurs de risque vasculaires, obésité, âge > 50 ans
- Traitement habituel, nouveaux médicaments, utilisation de substances, abus de caféine
- Anamnèse familiale de céphalées
- Hygiène alimentaire, hydratation, sommeil
- Autres : thyropathie, cancer ou autres maladies systémiques (dont VIH), traumatisme, comorbidité psychiatrique, grossesse (ou désir de grossesse)

3.5 ELEMENTS COMPLEMENTAIRES

- Répercussion sur le travail, la vie sociale, la scolarité
- Attentes du patient, croyances sur la maladie, niveau socio-économique

3.6 RED FLAGS ANAMNESTIQUES, SELON SNNOOP-10^{3,11}

Il s'agit de **critères très sensibles (mais non spécifiques) pour les céphalées secondaires**. Ceci implique qu'en cas d'absence de *Red flags*, une cause secondaire est peu probable, permettant le plus souvent un arrêt des investigations¹¹.

Leur présence devrait cependant amener à des approfondissements appropriés.

	Red flags	Explications	Céphalées secondaires graves associées <u>(Aller aux critères des céphalées secondaires)</u>
1	Systemic symptoms including fever <i>Symptômes systémiques, y compris fièvre</i>	Céphalée + fièvre isolée non suspecte (ou fièvre expliquée par autre origine claire) = PAS de red flag Céphalée et fièvre doivent alarmer lorsque la fièvre est d'origine indéterminée et/ou il y a d'autres symptômes pertinents	Infection du SNC, inflammation du SNC, vasculite, masse néoplasique, carcinoïde ou phéochromocytome
2	Neoplasm in history <i>Antécédent de néoplasie</i>	Céphalée nouvelle chez sujet connu pour néoplasie	Tumeurs cérébrales, métastases
3	Neurologic deficit <i>Déficit neurologique (y compris diminution de la conscience)</i>	Un déficit neurologique ne doit jamais être sous-estimé L'intensité de la céphalée n'est pas corrélée avec sévérité de la lésion DD : les signes neurologiques d'aura sont stéréotypés (= superposables à chaque épisode) et bien connus par le patient Il existe des scores prédictifs pour différencier aura et AVC (FABS, Khan, TeleStroke Mimic)	Accidents hémorragiques, accidents ischémiques et autres causes vasculaires, hypo ou hypertension du LCR, infections du SNC, inflammation du SNC, masse intracrânienne
4	Onset of headache is sudden or abrupt <i>Apparition de la céphalée est soudaine ou brutale</i>	Céphalée en coup de tonnerre (= intensité sévère + intensité max en < 1 min)	Hémorragie sous-arachnoïdienne, autres causes vasculaires intracrâniennes ou cervicales, infection du SNC, hypo ou hypertension du LCR. Cf. causes de céphalée en coup de tonnerre
5	Older age (onset > 50 years) <i>Âge avancée (début > 50 ans)</i>	Début d'une céphalée nouvelle après l'âge de 50 ans	Artérite à cellules géantes, causes vasculaires, néoplasie, infection du SNC
6	Pattern change or recent onset of headache <i>Changement de caractère ou apparition récente de la céphalée</i>	Nouvelle céphalée (< 3 mois) ou changement de phénotype / caractère (depuis < 3 mois)	Néoplasies, troubles intracrâniens vasculaires ou non vasculaires

Service de médecine de premier recours

7	Positional headache <i>Céphalée positionnelle</i>	Apparition ou aggravation immédiate au changement de position	Hypertension ou hypotension du LCR, masse intracrânienne, thrombose veineuse
8	Precipitated by sneezing, coughing, or exercise <i>Précipitée par l'éternuement, la toux ou l'exercice</i>	Aggravée au Valsalva De nombreuses céphalées secondaires sont déclenchées à l'effort	Sndr de vasoconstriction cérébrale réversible, malformations ou masses de la fosse postérieure, malformation de Chiari, hypertension intracrânienne, thrombose veineuse
9	Papilledema <i>Œdème papillaire</i>	DD pseudo-œdème papillaire	Masse intracrânienne, hypertension intracrânienne, thrombose veineuse, infection du SNC
10	Progressive headache and atypical presentations <i>Céphalées progressives et présentation atypiques</i>	Journalière et continue depuis > 3 mois, aggravation progressive sur plusieurs jours de la douleur ou des symptômes	Thrombose veineuse, néoplasies, troubles intracrâniens non vasculaires
11	Pregnancy or puerperium <i>Grossesse ou puerpéralité</i>	Céphalée nouvelle durant la grossesse Gravité : 3 ^e trimestre, notion d'hypertension, épilepsie, fièvre	Hypertension, (pré)-éclampsie, adénome ou apoplexie hypophysaire, post-périturale, thrombose veineuse, hypothyroïdie, anémie, diabète
12	Painful eye with autonomic features <i>Œil douloureux avec troubles autonomes</i>	Céphalées d'allure autonomico-trigéminal Céphalées avec douleur à l'oculomotricité	Pathologie de la fosse postérieure, de la région hypophysaire ou du sinus caverneux, syndrome de Tolosa-Hunt, causes ophtalmiques
13	Posttraumatic onset of headache <i>Apparition de céphalées post-traumatiques</i>	Céphalée post-traumatiques aiguës (dans les 7 jours, durée < 3 mois)	Complication intracrâniennes post-traumatiques (hématome sous-dural, hémorragie sous-arachnoïdienne), troubles vasculaires
14	Pathology of the immune system such as HIV <i>Pathologie du système immunitaire comme le VIH</i>	Patients avec HIV actif, immunodéficiences, transplantés, sous chimiothérapie ou immunothérapie	Infections (opportunistes) du SNC, méningite aseptique
15	Painkiller overuse or new drug at onset of headache <i>Surconsommation d'antalgiques ou apparition de céphalée à l'instauration d'un nouveau médicament</i>	Critère chronologique entre la céphalée et le médicament Le besoin d'augmenter la consommation d'antalgiques peut être dû à une autre pathologie du SNC	Complication liée à la surconsommation, au sevrage, aux effets secondaires ou à l'incompatibilité de médicaments. Autres céphalées secondaires

Tableau 2 : Liste de drapeaux rouges selon l'acronyme SNNOOP-10 (adapté de ^{3,11}).

3.7 GREEN FLAGS ANAMNESTIQUES ET ÉLÉMENTS DE BAS RISQUE^{10,12}

Le concept de critères de bas risque est présent en littérature depuis nombreuses années.

Dans un dernier consensus de 2021, les experts ont essayé de rédiger des *Green flags*, **critères hautement spécifiques (mais peu sensibles) pour mettre en évidence les céphalées primaires**¹².

Toutefois, l'utilisation des *Green flags* est encore très controversée, puisqu'ils n'ont pas été confirmés pas des études observationnelles prospectives.

La spécificité reste relative et est limitée aux cas où les *Red flags* ont déjà été exclus. En présence de Green flags la probabilité d'une céphalée primaire est augmentée, suggérant un arrêt des investigations et une réduction du recours à l'imagerie.

	Green flags¹²	Explication selon les auteurs
1	La céphalée actuelle était déjà présente durant l'enfance	Le caractère répétitif et prolongé sans conséquences graves est typique d'une céphalée primaire (une céphalée secondaire grave aurait une durée limitée et exprimerait sa dangerosité avant l'âge adulte) Chez les enfants les céphalées secondaires sont quasiment exclusivement dues aux infections virales et aux abus d'analgiques
2	Présence de jours libres de céphalée	Le caractère intermittent est plus fréquent pour les céphalées primaires <i>(spécificité très discutable, puisque les céphalées vasculaires, traumatiques ou toxiques peuvent aussi être fluctuantes-épisodes)</i>
3	Relation temporelle avec le cycle menstruel	Probabilité d'une migraine associée au cycle menstruel
4	Même phénotype chez des parents de 1 ^{er} degré	Transmission héréditaire des migraines et des céphalées trigémino-autonomiques <i>(spécificité discutable, puisque les anévrismes et syndromes vasculaires rares sont aussi héréditaires)</i>
5	Céphalée commencée (ou estompée) depuis > 1 semaine	Le caractère prolongé sans conséquences graves est typique d'une céphalée primaire (une céphalée secondaire manifesterait sa dangerosité dans un court délai et ne se résoudrait pas spontanément)

Tableau 3 : Green flags augmentant la probabilité pour une céphalée primaire, si absence de Red flags (adapté de ¹²).

Absence red flags + Présence green flags	Céphalée primaire probable	Suggérerait une possibilité de temporiser les examens complémentaires
Absence red flags + Absence green flags	Pas de modification de la probabilité	Réalisation d'examens complémentaires ciblés
Présence red flags + avec ou sans green flags	Céphalée secondaire à exclure	Toujours à approfondir

Tableau 4 : Prise en charge selon red et green flags

3.8 AUTRES CRITERES UTILES A IDENTIFIER DES CEPHALEE « A BAS RISQUE »^{2,10}

- Début à un âge < 30-50 ans
- Critères pour une céphalée primaire tous respectés
- Antécédent de céphalée de phénotype similaire

Service de médecine de premier recours

- Absence d'anomalie à l'examen neurologique
- Absence de modifications du caractère de la céphalée, soit-dit *pattern* habituel
- Absence de comorbidités à risque
- Absence d'éléments nouveaux ou suspects, à l'anamnèse ou à l'examen

4. EXAMEN CLINIQUE

La plupart des céphalées sont diagnostiquées sur la seule base de l'anamnèse et l'examen clinique est rarement utile. En effet le but de l'examen est de rechercher des éventuels éléments pouvant faire suspecter une céphalée secondaire. Le tableau 5 résume les éléments suspects les plus graves.

4.1 SIGNES VITAUX

- Fièvre, hypotension, pic hypertensif, bradycardie ou tachycardie

4.2 STATUS NEUROLOGIQUE SOIGNEUX

- Trouble vigilance (quantitatif), Glasgow Coma Scale
- Trouble conscience (qualitatif), niveau attentionnel, orientation, organisation du discours
- Fonctions supérieures : aphasie, amnésie, négligence, agnosie
- Nerfs crâniens : champs visuels, réaction pupillaire, oculomotricité, sensibilité et symétrie du visage, symétrie voile du palais et langue
- Voies longues : force/sensibilité des membres, réflexes ostéotendineux et cutanés plantaires
- Signes cérébelleux ou du tronc cérébral : nystagmus, diplopie, skew deviation, vertiges, dysarthrie, troubles déglutition, troubles vigilance, troubles statiques (posture, équilibre), troubles dynamiques (dysmétrie, saccades)

4.3 RECHERCHE D'AUTRES CAUSES

- Vasculaire artérielle : TA, rythme cardiaque, auscultation carotidienne, palpation artères temporales
- Hypertension du LCR ou thrombose sinusienne : provocation au Valsalva, ophtalmoscopie directe utile, signes neurologiques de la fosse postérieure
- Méningisme = céphalée + raideur cervicale + photo-phono-phobie +/- vomissement en jet sans nausée. Autres signes d'irritation méningée (Lasègue, Brudzinski, Kernig, Amoss, Binda, ...)
- Ostéo-musculaire : palpation et mobilité ATM, palpation et mobilité cervicale et des épaules, test de Spüring pour cervicarthrose, ...
- Ophtalmo : palpation globes oculaires, modification nouvelle acuité visuelle, lunettes inadaptées, ...
- ORL / odontogène : percussion des sinus, otoscopie, percussion mastoïdienne, percussion dentaire

4.4 ELEMENTS CLINIQUES PREDICTIFS DE GRAVITE

Il est important de vérifier l'absence d'altérations cliniques, pouvant suggérer une céphalée secondaire grave. De tels critères devraient motiver la réalisation d'examen complémentaire en urgences. (CAVE : les critères anamnestiques SNNOP-10 priment dans l'arbre décisionnel).

Signes cliniques (en association à céphalée)	Céphalées secondaires à évoquer
Hypertension aiguë > 180/120 mmHg (HTA chronique < 180/110 ne provoque pas de céphalée ¹)	- Hémorragie intracrânienne - Crise hypertensive - <i>Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome</i> (PRES)
Hypotension, labilité tensionnelle, bradycardie ou bradypnée	- Hypertension intracrânienne - Compression du tronc cérébral / engagement - Compression/lésion insulaire
Hyperactivation adrénergique, flashing, tachycardie, HTA	- Phéochromocytome, carcinoïde
Fièvre sans foyer clinique	- Infection du SNC

Désaturation	- Céphalée d'hypoxie/hypercapnie
Trouble vigilance (quantitatif)	- Hémorragie intracrânienne
Trouble conscience (qualitatif)	- AVC du tronc cérébral ou bi-thalamique ou bi-hémisphérique - Compression du tronc cérébral / engagement - Encéphalite / méningo-encéphalite
Clinique neurologique soudaine (notamment si durée > 1h)	- Toute trouble vasculaire cérébral ou cervical (AVC, hémorragie, thrombose, ...)
Déficit neurologique focal	
Crise épileptique nouvelle (focale secondairement généralisée)	- Hémorragie intracrânienne (HIC > HSD > HSA) - Néoplasie - Thrombose veineuse cérébrale - Lésion infectieuse focale
Sndr méningé (= céphalée, rigidité nucale, nausée, vomissement, photophonopobie)	- Méningite / méningo-encéphalite - Hypotension LCR
Signes cérébelleux ou du tronc cérébral	- Hémorragie intracrânienne - AVC du tronc cérébral ou cérébelleux - Compression du tronc cérébral / engagement - Hypertension LCR
Scotomes ou cécité monoculaires ipsilatéraux	- Occlusion centrale de la rétine - Artérite à cellules géantes d'Horton
Atteinte complète du 3 ^{ème} n.c. ipsilatéral (mydriase +/- ptose +/- globe en position inféro-latérale)	- Anévrysme de l'artère communicante postérieure
Multiplés déficits des n.c. oculomoteurs	- Thrombose du sinus caverneux
Élargissement de la tache aveugle et/ou atteinte bilatérale du 6 ^{ème} n.c.	- Hypertension intracrânienne
Syndrome de Claude-Bernard-Horner	- Dissection carotidienne (CBH isolé incomplet) - AVC ponto-bulbaire (CBH complet + sndr de Wallenberg)
Parésie faciale bilatérale	- Méningite / méningo-encéphalite à Borrelia (Lyme)
Oedème de la papille du nerf optique (ophtalmoscopie)	- Hypertension intracrânienne
Hémianopsie bitemporelle (hétéronyme)	- Lésion du chiasme optique
Myopie aiguë, halos autour des objets, perte visuelle périphérique (en tunnel)	- Glaucome aigu

Tableau 5 : Eléments cliniques évoquant des céphalées secondaires graves (librement adapté de ^{8,9,13}).

5. INVESTIGATIONS

5.1 IMAGERIE

5.1.1 INDICATIONS

Indications à l'imagerie d'urgence

- Présence de *Red flags* (suspicion cause secondaire) + anomalies examen clinique neurologique

Indication à l'imagerie en ambulatoire⁴

- Céphalées avec Red flags, mais sans anomalies de l'examen clinique (cibler les *Red flags* présents, parfois d'autres examens complémentaires peuvent être nécessaires en première intention)
- Migraine connue, mais durée > 72h ou aura > 60 min
- Migraine avec aura autre que typique (hémiplégique, du tronc basilaire ou rétinienne)
- Céphalées trigémino-autonomiques (prévoir étude hypophyse et hypothalamus)
- Céphalée primaire à phénotype rare
- Céphalée chronique (> 15 jours/mois, sur > 3 mois), surtout si absence de réponse après 2 traitements de fond

Service de médecine de premier recours

Pas d'indication à l'imagerie (sauf doutes)⁴

- Migraine +/- aura typique ou céphalée de tension, sans *Red Flags*, sans changements, développée < 50 ans

La majorité des imageries reviendront sans anomalies (céphalées primaires >> secondaires).

Chez les patients sans *Red Flags* et sans anomalies cliniques, la prévalence des incidentalomes est d'environ 8-10 %^{14,15}. Les trouvailles sont significatives seulement entre 0,2 et 3,2% des cas, généralement aboutissant à une approche de surveillance. Seulement <1% nécessite une prise en charge spécifique¹⁵.

Condition du patient	Imagerie
Contexte d'Urgence	AngioCT plus sensible que IRM pour évènements hémorragiques aigus CT préférable pour les patients instables IRM préférable lorsque disponible ou œdème papillaire objectivé
Contexte Ambulatoire	Toujours IRM + contraste
Grossesse (discuter avec radiologue, selon époque gestationnelle)	Contre-indication RELATIVE à certains produits de contraste iodé Contre-indication RELATIVE au CT dans le premier trimestre (15 semaines) Contre-indication RELATIVE à l'IRM dans le premier trimestre Contre-indication ABSOLUE aux produits de contraste d'IRM (toute la grossesse)

Tableau 6 : Indications générales au type d'imagerie selon le contexte (adapté de ¹⁶).

5.1.2 TYPES D'IMAGERIE

	Imagerie	Suspicion clinique
En faveur d'IRM	Angio-IRM > Angio-CT cérébral (avec axes artériels cervicaux)	Accident vasculaire cérébral Dissection carotido-vertébrale
	IRM > Phlébo-CT	Thrombose veineuse cérébrale
	IRM > CT natif + contraste	Méningite / méningo- encéphalite Abscess cérébral Néoplasie cérébrale (primaire ou secondaire) Patient immunodéprimé
	IRM	Hypo- ou hypertension intracrânienne Encéphalopathie hypertensive (Pré)éclampsie Vasoconstriction cérébrale réversible
En faveur de CT	Angio-CT > Angio-IRM	Hémorragie parenchymateuse ou sous-arachnoïdienne Angio-CT = haute sensibilité si < 6h + CT dernière génération + relecture par neuroradiologue Si > de 6h et absence d'anomalie angio-CT → indication à PL
	CT natif	Atteinte ORL (sinusite compliquée), trauma
	CT natif + contraste	Céphalées inhabituelles avec risque hémorragique (consommation chronique d'alcool, anticoagulation)

Tableau 7 : Type d'imagerie selon la suspicion clinique

5.2 LABORATOIRE

Pour l'exclusion des céphalées secondaires, certains examens de laboratoire peuvent être utiles (selon la suspicion) :

- Formule sanguine complète (polycytémie secondaire, anémie, leucocytose)
- Thrombocytes et crase (risque de complication hémorragique, prise d'anticoagulants, trauma crânien)
- D-dimères (validés pour exclure une thrombose veineuse cérébrale¹⁷⁻¹⁹)
- CRP, VS (état inflammatoire, vasculite)
- Sodium, potassium, créatinine, urée (état d'hydratation, fonction rénale, trouble de l'homéostasie métabolique)
- TSH (hypo- ou hyper-thyroïdie)

5.3 PONCTION LOMBAIRE (Aller aux particularités)

- A réaliser en position allongée sur le flanc
- Pression d'ouverture (vn 10 - 22 cmH₂O, hypertension > 25 cmH₂O, hypotension < 6 cmH₂O)
- Indications (si suspicion de)²
- Hémorragie sous-arachnoïdienne avec CT normal (ou > 6h du début)
- Néoplasie ou métastase du SNC
- Infection du SNC (cf. Ponction lombaire sans imagerie)
- Maladie inflammatoire su SNC
- Hyper-tension du LCR

5.4 CONSULTATION NEUROLOGIQUE AMBULATOIRE

5.4.1 INDICATIONS

- Céphalée sans *Red flags*, ni critères de bas risque, et ne respectant pas les critères d'une céphalée primaire
- Céphalées d'origine indéterminée ou avec phénotype peu clair
- Céphalée d'abus médicamenteux avec gestion difficile
- Absence de réponse thérapeutique aux traitements proposés

6. EPIDEMIOLOGIE GENERALE

Dans la population Européenne les céphalées (tout type confondu) ont une prévalence de 51% par année et de 94% sur la durée de la vie²⁰.

Parmi tous les cas de céphalées, le 95% des patients a un diagnostic de céphalée primaire²¹. Dans les études de population les céphalées de tension sont environ 5-7 fois plus fréquentes que les migraines²⁰, mais dans le contexte d'une consultation aux urgences les migraines représentent le diagnostic le plus fréquent².

Type de céphalée	Intervalle	Nombre d'études	Prévalence (%)		
			Hommes	Femmes	Total
Céphalée (non spécifié)	1 an	6	41	58	51
Migraine	1 an	8	7,5	17	14
Céphalée de tension	1 an	1	63	86	74
Céphalée chronique	1 an	2	2	5	3,5
Céphalée (non spécifié)	Toute la vie	2	92	97	94
Migraine	Toute la vie	6	13	26	19
Céphalée de tension	Toute la vie	3	46	55	50
Céphalée chronique	Toute la vie	1	2	4	3

Tableau 8 : Epidémiologie des céphalées chez les adultes, selon le type et le sexe (adapté, chiffres arrondies, WHO 2006)²⁰

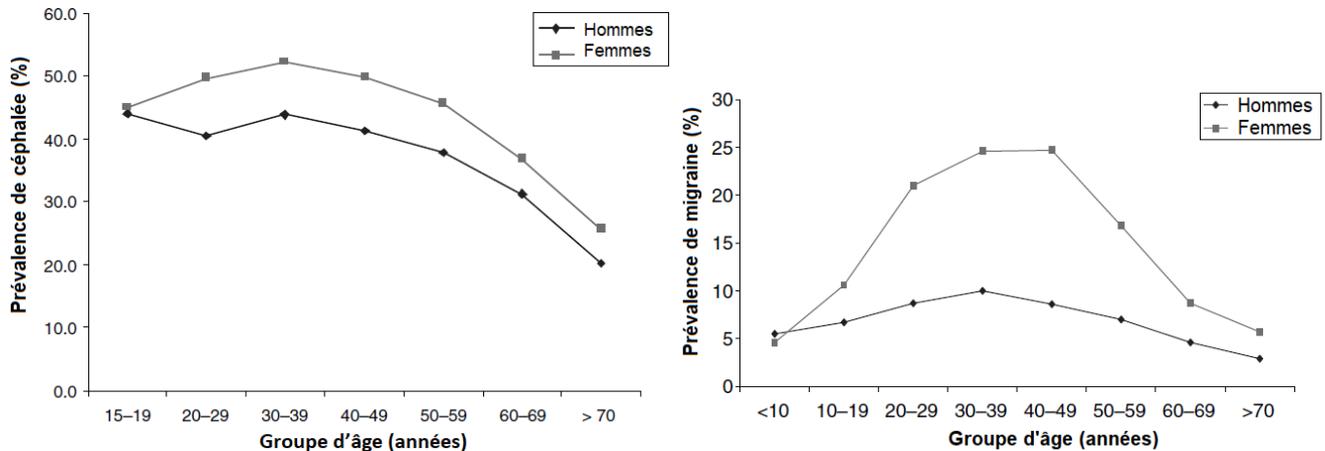


Figure 1 : Distribution des céphalées et des migraines en Europe selon l'âge (adapté, WHO 2006)²⁰

Concernant les céphalées secondaires, elles représentent en moyenne le 5 % des cas²⁰, mais leur prévalence peut varier selon le contexte de consultation : plus rares en ambulatoire, plus fréquentes aux urgences ou centres spécialisés.

	Nombre d'études ^(références)	Prévalence de céphalées secondaires
Ambulatoire (céphalées chroniques ou récurrentes)	4 ⁽¹¹⁾	0,7 – 1,5 – 2,1 – 3,7 %
Urgences centre tertiaire (céphalées inhabituelles)	2 ^(11,22)	20 – 32 %
Centre spécialisé (ambulatoire)	1 ⁽¹¹⁾	13 %
Evaluation globale (WHO)	1 ⁽¹¹⁾	18 %

Tableau 9 : Prévalence des céphalées secondaires selon le contexte de consultation (adapté, chiffres arrondis)^{11,22}

Parmi les céphalées secondaires les plus fréquentes sont : les abus d'antalgiques (jusqu'à 7%), la fièvre et infections systémiques (jusqu'à 5%) et les infections des sinus et des oreilles (environ 4-5%)¹¹. Chacune des autres causes secondaires est en soi rare, mais parmi celles-ci il y a des nombreuses conditions graves. Pour cette raison, il est impératif de les rechercher activement (cf. Algorithme).

7. CEPHALES PRIMAIRES

7.1 DÉFINITION (Cf. Annexe 1 pour les critères)

Par définition ne présentent pas d'anomalies à l'examen physique ni à l'imagerie, elles sont idiopathiques et représentent elles-mêmes la maladie. Pour être diagnostiquées, les céphalées primaires doivent remplir les critères diagnostiques selon ICHD-3 : présenter un certain nombre d'épisodes superposables, présenter un phénotype compatible, ne pas pouvoir être expliquées par une cause secondaire. Seulement pour les céphalées primaires, la classification permet le diagnostic de "probable", lorsque la céphalée respecte tous à l'exception d'un seul critère

Parmi les primaires, 3 diagnostics représentent > 90% des cas : céphalées de tension, migraines et céphalées trigémino-autonomiques. Dans les études de population, les céphalées de tension sont environ 5-7 fois plus fréquentes que les migraines²⁰. Dans le contexte d'une consultation aux urgences les migraines sont le diagnostic le plus fréquent² et la prévalence des trigémino-autonomiques augmente²².

Les formes légères de migraine sans aura peuvent ressembler à des céphalées de tension, une probable raison étant la coexistence des 2 conditions chez certains patients. Il est débattu l'existence d'un spectre de continuum entre la céphalée de tension et la migraine

En dehors des 3 susnommées, ils existent d'autres rares céphalées primaires : nummulaire, en coup de poignard, hypnique ("alarm clock headache"), induites par la toux, par l'exercice physique, par l'activité sexuelle, par le froid, par la pression/traction externe

7.2 TRAITEMENT

7.2.1 TRAITEMENT DE PREMIÈRE LIGNE

Hygiène et prévention

- Eviter les facteurs déclenchants : déshydratation, alcool, stress, jeun, déprivation du sommeil, habitudes irrégulières, excès de xanthines (café, thé, chocolat)
- Modification du style de vie, prédilection horaires réguliers (veille, sommeil, travail), alimentation et environnement équilibrés

Chez les femmes^{23,24}

- Modification de contraception hormonale peut améliorer, aggraver ou ne pas avoir d'impact sur les céphalées
- Tendance à recommander progestatif seul, bas dosage d'œstrogène, pilule en continu monophasiques ou contraception non-orale (anneau vaginale, dispositif intra-utérin, patch ou implant)
- Pour rappel contre-indication absolue à toutes les formes d'œstrogènes en cas de migraine avec aura
- Risque augmenté de maladie thromboembolique chez les patientes migraineuses sous contraception œstroprogestative

Introduction d'un calendrier des céphalées

- Participation du patient à la prise en charge
- Aide à l'identification des facteurs déclenchants et du risque d'abus d'antalgiques
- Permet de déterminer la chronologie des symptômes, le nombre d'épisodes, leur sévérité, l'efficacité des traitements, ainsi de considérer l'introduction ou modification d'un traitement

Traitement de crise - antalgiques simples (1ère ligne)

- Le traitement de la crise aiguë est d'autant plus efficace qu'il est pris précocement et à une dose initiale suffisamment adéquate (ne pas utiliser des faibles doses).
- Utiliser une stratégie de rotation en cas d'efficacité insuffisante
- Utilisation max 14 jours par mois (cf. Céphalées d'abus)

Contre-indications relatives

- AINS : cardiopathie connue, HTA non contrôlée, insuffisance rénale, allergie / intolérance
- Paracétamol et Métamizole : hépatopathie connue
- Grossesse : Paracétamol utilisable tout au long de la grossesse, AINS seulement durant le 2^e trimestre

Principe actif	Dosage initial (mg)	Dose max / 24h (mg)	Activité	Risque gastrolésif	Risque cardiovasc
Ibuprofène	(400)-600-800	2400	Inhibiteur COX-1 > 2	+	+/-
Naproxène	500-1000	1250	Inhibiteur COX-1 > 2	++	-
Acide acétylsalicylique (AAS)	1000	3000	Inhibiteur COX-1 > 2 (irréversible)	+	+/-
Diclofénac	(50)-75-150	150	Inhibiteur COX-2 > 1	+	+++
Acide méfénamique	500-1500	2000	Inhibiteur COX-2 > 1	++	++
Celecoxib ²⁵	(100)-200	400	Inhibiteur COX-2	-	+++
Paracétamol (pas premier choix)	1000	4000	Inhibiteur COX-3	-	-
Métamizole (pas premier choix)	(500)-1000	4000	Inhibiteur COX-3 Inhibiteur prostaglandines spinales Myorelaxant (mécanisme inconnu)	-	-

Tableau 10 : Antalgiques de première ligne²⁶. Pour Paracétamol et Métamizole les recommandations vont dans le sens de ne pas les proposer en premier choix, vue leur faible efficacité^{27,28}

7.2.2 AUTRES MESURES MÉDICAMENTEUSES « ALTERNATIVES »

Pour le traitement des crises

Service de médecine de premier recours

- Caféine 100 mg pour les migraines²⁹
- Caféine 130 mg pour les céphalées de tension²⁹

Pour le traitement de fond

- Acétylsalicylate 81-325 mg x1/j ³⁰
- Riboflavine (prep. Magistrale) 200 mg 2x/j ou 400 mg 1x/j
- Magnésium citrate 300 mg 2x/j
- Mélatonine 2-3 mg 1x/j pour migraine, 9-15 mg 1x/j pour trigémino-autonomiques ^{31,32}

7.2.3 MESURES NON MEDICAMENTEUSES ^{33,34}

Les études ont une méthodologie hétérogène et la qualité de l'évidence est faible.

- Activité physique aérobie régulière (cardio, cible 120-140 bpm, 45 min 3x/sem)
- Relaxation, méditation, yoga, tai-chi
- Physiothérapie tête-cou et thérapie posturale
- Acupuncture
- Thérapie cognitive-comportementale

Pour les migraines et les trigémino-autonomiques : neurostimulation non-invasive

- Transcutaneous supra-orbital trigeminal nerve stimulation (tTNS, p.ex Cefaly®)³⁵⁻³⁷
- Transcutaneous vagus nerve stimulation au niveau cervical ou auriculaire (tVNS, p.ex gammaCore®)³⁸
- Transcutaneous occipital nerve stimulation (tONS)³⁹
- Single-pulse transcranial magnetic stimulation (p. ex Spring TMS®, sTMS Mini®)

Pour les migraines et les céphalées tensionnelles : biofeedback

- Monitoring en temps réel de différentes fonctions organiques avec des techniques électrophysiologiques (électrocardiographie, électroneurographie, activité électrodermique, thermographie). Les paramètres monitorés sont amplifiés et convertis en signaux acoustiques ou visuels. Le patient peut ainsi adopter des stratégies d'auto-contrôle pour apprendre à contrôler volontairement la fonction surveillée.

7.3 TYPES DE CÉPHALÉES PRIMAIRES

7.3.1 MIGRAINES

Les migraines touchent 15-20% de la population globale, mais est un motif de consultation très fréquent. La prévalence augmente donc dans le contexte de consultation ambulatoire et aux urgences, où elles sont plus fréquentes que les céphalées de tension. Elles sont plus fréquentes chez les personnes de sexe féminin (2-3 : 1), avec souvent une distribution familiale et un début avant l'âge de 30. La fréquence et l'intensité des crises diminue avec l'âge et, pour les femmes, peut se résoudre durant la grossesse et après la ménopause. Certains facteurs déclenchants sont le stress, la déshydratation, le jeun, le manque de sommeil, le cycle menstruel (fluctuation d'œstrogène et augmentation de progestérone²³), la stimulation visuelle, l'alcool, l'aspartame, les dérivés nitrés.

Il existe une prédisposition familiale, existence de formes monogéniques identifiées (aura hémiplégique, mutations des canaux ioniques). La physiopathologie s'agit d'une hyperexcitabilité neuronale corticale génétiquement déterminée, avec susceptibilité à des facteurs déclenchants endogènes ou exogènes⁴⁰⁻⁴².

7.3.1.1 CLINIQUE (Cf. Annexe 1 pour les critères)

Des prodromes généraux peuvent occasionnellement se présenter (quelques heures à 7-10 jours) : hyper ou hypoactivité, dépression, ralentissement, fatigue, bâillements, vision floue, craving alimentaire, soif, troubles de thermorégulation, rigidité ou douleur nucale.

L'aura ne survient que chez 15-30% des patients migraineux, se présentant le plus souvent sous forme d'aura typique avec progression graduelle selon une « marche migraineuse » (phénomènes visuels progressivement plus amples, puis sensoriels en augmentation, puis de la parole). Les patients ayant une forme de migraine avec aura peuvent présenter également des attaques de migraine sans aura.

Une « migraine avec aura » est diagnostiquée sur les critères d'aura, et la céphalée qui suit peut avoir des caractéristiques aspécifiques (sans remplir les critères de « migraine sans aura »), ou rarement peut ne pas se développer du tout (« aura migraineuse acéphalalgique », cela est fréquent chez les personnes âgées connues précédemment pour une migraine avec aura).

Service de médecine de premier recours

La douleur est initialement localisée au niveau occipital-nucal (poids/rigidité), évoluant à la vraie crise pulsatile après la résolution de l'aura. Elle est monolatérale la plupart des fois (60-70%), mais peut être bilatérale, pouvant changer de côté entre un épisode et l'autre, souvent avec un côté préférentiel.

Les post-dromes sont superposables aux prodromes, pouvant durer 24-48h après la fin de la crise.

7.3.1.2 TRAITEMENT DE CRISE

Antalgiques en première ligne

Voir paragraphe sur le [Traitement multimodal intégré](#)

Procinétiques en adjuvants

Renforcement du traitement antalgique de 1^{ère} ligne : pour réduire les symptômes de nausée / vomissement, ainsi que pour augmenter la rapidité d'absorption de l'antalgique :

- Domperidone 10 mg jusqu'à 3x/jour
- Métoprololamide 10 mg jusqu'à 3x/jour (possible durant la grossesse)

Triptans en deuxième ligne

- Activité produisant une vasoconstriction des artéioles du trijumeau, des méninges et cérébrales (agonisme sur les récepteurs 5-HT_{1B}, 5-HT_{1D} et 5-HT_{1F}). Également ils induisent une vasoconstriction des artères coronaires et des membres inférieurs (CAVE facteurs de risque CV)
- Introduction à la dose minimale efficace
- Peuvent être associés aux antalgiques
- Un patient ne répondant pas à un triptan peut bénéficier de l'effet d'un autre triptan (essayer au moins 3 triptans différents)
- Une (grande) fraction de migraineux ne répond pas aux triptans ou ne les tolère pas
- Utilisation maximum 9 jours par mois ([cf. Céphalées d'abus](#))

Indications

- 2^{ème} ligne en cas d'insuffisance des antalgiques, de crises intenses ou rapidement progressives, des crises de longue durée
- Choix individualisé selon : voie d'administration, rapidité d'effet, durée d'effet (p.ex. longue demi-vie en cas de fort taux de récurrence), nombre de doses administrables dans les 24h
- Utilisation possible durant la grossesse, les revues systématiques n'ayant pas montré d'effet tératogène ou effets secondaires majeurs sur le fœtus (une bonne partie des migraines s'améliore spontanément durant la grossesse)^{23,24}

Contre-indications

- Ils doivent être évités durant la phase d'aura migraineuse (phase de vasoconstriction), et administrés dès la résolution de l'aura et avec le début de la douleur (phase de vasodilatation)
- Antécédents de cardiopathie ischémique, AVC ischémique/AIT, vasculite, HTA mal équilibrée
- Contre-indication en cas de d'aura hémiplégique, d'aura du tronc cérébral ou aura prolongée > 60 min

Effets secondaires des triptans

- Sensation de chaleur, oppression ou paresthésie (prédominant au niveau du cou et de la poitrine)
- Sédation, difficultés de concentration
- Possible réaction d'allergie croisée aux sulfamides
- Syndrome sérotoninergique en cas de surdosage ou interactions

Agonistes sérotoninergiques 5-HT ₁ ou triptans			
Principe actif	Dosage initial	Dose max/24h	Remarques
Almotriptan	12.5 mg PO (intervalle > 2h)	25 mg	Effet rapide (< 2h), durée courte (< 4h) Peu d'interactions médicamenteuses Effets secondaires moins fréquentes
Eletriptan	40-80 mg PO (intervalle > 2h)	160 mg	Effet rapide (< 2h), durée moyenne (> 4h), très efficace Substrat du CYP3A4 (interactions à vérifier) Bon équilibre entre effets + et effets -
Frovatriptan	2.5 mg PO (intervalle > 2h)	5 mg	Effet lent (> 3h), durée très longue (> 24h) Peu d'interactions médicamenteuses
Naratriptan	2.5 mg PO (intervalle > 4h)	5 mg	Effet lent (> 2h), durée moyenne (> 5h) Aucune interaction médicamenteuse (élimination urinaire) Effets secondaires moins fréquentes
Rizatriptan	5-10 mg PO, SL (intervalle > 2h)	30 mg	Effet très rapide (1h), durée très courte (2h), très efficace Forme orodispersible sans différences d'effet/durée Substrat de MAO-A (interaction avec IMAO) Pas d'allergie croisée aux sulfamides
Sumatriptan	25-50 mg PO (intervalle > 2h)	200 mg	Forme orale : effet rapide (< 2h), durée très courte (2h) Forme nasale : effet très rapide (1h), durée très courte (2h) Forme sous-cutanée : effet ultra-rapide (15 min), durée très courte (2h) Substrat de MAO-A (interaction avec IMAO) Ne provoque pas de vasoconstriction intra-cérébrale
	6 mg SC (intervalle > 1h)	12 mg	
	10-20 mg SN (intervalle > 2h)	40 mg	
Zolmitriptan	2.5 mg PO, SL (intervalle > 2h)	10 mg	Effet rapide (2h), durée courte (3h) Forme orodispersible ou nasale sans différences d'effet/durée Substrat de MAO-A (interaction avec IMAO)
	2.5-5 mg SN (intervalle > 2h)	10 mg	

*PO = per os *SC = sous-cutané *SN = spray nasal *SL = sublingual

Tableau 11 : Traitement de 2^e ligne des crises migraineuses : triptans.

7.3.1.3 TRAITEMENT DE FOND OU PROPHYLAXIE

Indications

- ≥ 4 crises par mois (ou durée totale des épisodes > 5 jours)
- Migraines (ou auras) fréquentes, intenses, de longue durée ou avec réponse insuffisante aux traitements de crise
- Diminution de la qualité de vie (au niveau familial, social ou professionnel)
- Résistance ou intolérance aux traitements de crise
- Risque d'abus médicamenteux (ou avéré)

Objectif

L'objectif principal du traitement de fond est

- Amélioration de la qualité de vie, réduction de fréquence, sévérité ou durée d'au moins 50 % après 3 mois
- Augmentation de la réponse au traitement de crise
- Le traitement de fond est à réévaluer après 3-8 semaines (tolérance et efficacité)
- Après 6-12 mois de traitement, un sevrage progressif serait à prévoir, suivi d'une pause de 3-6 mois
- En cas de récurrence, le traitement de fond est réintroduit (éventuellement avec une autre molécule)
- L'échec d'une ligne de traitement se définit après 3 mois au dosage maximal toléré

Traitement de fond ou prophylaxie			
Principe actif	Posologie	Contre-indications	Remarque
1. Anti-hypertenseurs (traitement de première ligne)			
<i>Off-label</i> Candésartan	8-16 mg/j	Grossesse, allaitement, hépatopathie	<u>ES</u> : fatigue, hypoTA, vertiges, intolérance à l'effort, cauchemars, troubles sexuels
Métoprolol	50-200 mg/j	Asthme, BAV II ou III, insuff cardio	<u>Indication</u> : présence de FRCV
Propranolol	40-240 mg/j (2-3 prises)	Asthme, BAV II ou III, insuff cardio	<u>Grossesse</u> : Métoprolol possible
Flunarizine	5-10 mg/jour	Dépression, tr extrapyramidal, syndrome parkinsonien	<u>ES</u> : prise pondérale, somnolence, état dépressif <u>Indication</u> : aura sévère, nausées sévères, anti-H1
2. Antidépresseurs (surtout en cas de céphalées mixtes)			
Amitriptyline	10-100 mg/j (soir)	Tr rythme ou conduction, glaucome, coronaropathie	<u>ES</u> : Somnolence, prise de poids, xérostomie, constipation, rétention urinaire, hypoTA <u>Indication</u> : dépression, anxiété, insomnie, céphalées de tension associées, douleurs chroniques
<i>Off-label</i> Venlafaxine	75-150 mg/j (matin)	Hypertension mal contrôlée	<u>ES</u> : insomnie, tachycardie, nervosité, perte d'appétit, nausée
<i>Off-label</i> Duloxetine	30-60 mg/j (matin)		<u>Indication</u> : dépression, anxiété, souhait de perte de poids, céphalées de tension associées, douleurs chroniques, fatigue chronique
3. Antiépileptiques			
Topiramate	25-200 mg/j (2 prises, majorer de 25 mg/sem)	Grossesse (téatogène), allaitement	<u>ES</u> : paresthésies, tr cognitifs, dépression, hyponatrémie, myopie aiguë colique néphrétique <u>Indication</u> : aura sévère, souhait de perte de poids
<i>Off-label</i> Valproate	500-1500 mg/j (3 prises)	Grossesse (téatogène), allaitement, hépatopathie	<u>ES</u> : Somnolence, tr cognitifs, hyponatrémie, prise de poids, perte des cheveux, hépatite, tremblements
<i>Off-label</i> Lamotrigine	25-200 mg (2 prises, majorer de 25 mg aux 2 sem)	Insuff rénal	<u>ES</u> : rash cutané sévère, réaction pseudo- allergique, somnolence, tr de coordination, diplopia <u>Indication</u> : aura sévère

Tableau 12 : Traitement de fond ou prophylaxie des migraines.

7.3.1.4 ANTICORPS MONOCLONAUX

Indications

- Résistance (ou contre-indication) pour au moins 2 traitements de fond de classes différentes (*in-label*), utilisés pour au moins 3 mois chacun
- Migraines > 15 jours / mois (avec intensité modérée)
- Migraines > 8 jours / mois (avec intensité sévère ou symptômes invalidants)
- Documentations par un calendrier des céphalées de minimum 3 mois
- Sous prescription d'un(e) neurologue

Mécanisme

- Interférence sur l'activité vasodilatatrice et nociceptive du CGRP

Anticorps anti-CGRP			
Erénumab (Aimovig®)	Anti-récepteur	70 mg SC 1x/mois ou, si insuffisant 140 mg SC 1x/mois	<u>ES</u> : Constipation sévère
Frémanézumab (Ajovy®)	Anti-ligand	225 mg SC 1x/mois ou 675 mg SC 1x/3mois	<u>ES</u> : Locaux lié à l'injection
Galcanézumab (Emgality®)	Anti-ligand	1 ^{ère} dose 240 mg SC puis 120 mg SC 1x/mois	<u>ES</u> : Constipation, vertiges
Eptinézumab (Vypti®)	Anti-ligand	100 mg IV 1x/3 mois ou, si insuffisant 300 mg IV 1x/3mois	<i>Expérimentation Phase IV</i>

Tableau 13 : Traitements prophylactiques avancés des migraines.

7.3.2 CEPHALEES DE TENSION

Les céphalées de tension ont une prévalence de 50-75% de la population globale, soit 5-7 fois plus fréquentes que les migraines (mais motif de consultation aux Urgences peu fréquent). Elles étaient anciennement appelées appelée psychogène, psycho-myogène, de contraction musculaire, vasomotrice, de stress. Elles sont plus fréquentes chez les personnes de sexe féminin (1,5 : 1). On décrit une coexistence avec d'autres formes de douleurs chroniques (lombalgies, rachialgies, ...), une relation avec le niveau socio-économique, une sensibilité émotive subjective.

Les facteurs de risque sont la déshydratation, le stress physique/psychique, l'aggravation d'autres douleurs, le changement des habitudes, et le changement climatique/météorologique.

La physiopathologie est encore peu comprise⁷ avec potentiellement des mécanismes périphériques myofasciaux avec hyperactivation des nocicepteurs (variante épisodique), et des mécanismes de sensibilisation centrale à la douleur (variante chronique).

7.3.2.1 CLINIQUE

- Douleur profonde, compressive, non pulsatile, obligatoirement non accompagnée de phénomènes végétatifs (pas de nausées/vomissements, rarement 1 seul entre photo ou phonophobie).
- Souvent présence de douleurs musculaires péri-crâniennes dans les intervalles inter-critiques

7.3.2.2 TRAITEMENT DE CRISE

Antalgiques en première ligne

Voir paragraphe sur le [Traitement multimodal intégré](#)

7.3.2.3 TRAITEMENT DE FOND OU PROPHYLAXIE

Indications

- Épisodes sévères
- Fréquence > 5x/mois
- Réponse insuffisante au traitement épisodique

Traitement de fond ou prophylaxie			
Principe actif	Posologie	Contre-indications	Remarques
Amitriptyline	10-75 mg/j (le soir)	Tr rythme ou conduction, glaucome, coronaropathie	<u>ES</u> : Somnolence, prise de poids, xérostomie, constipation, rétention urinaire, hypoTA <u>Indication</u> : dépression, anxiété, insomnie, migraines associées, douleurs chroniques
<i>Off-label</i> Venlafaxine	75-150 mg/j	Hypertension mal contrôlée	<u>ES</u> : insomnie, tachycardie, nervosité, perte d'appétit, nausée <u>Indication</u> : dépression, anxiété, souhait de perte de poids, migraines associées, douleurs chroniques, fatigue chronique
<i>Off-label</i> Duloxetine	30-60 mg/j		
<i>Off-label</i> Mirtazapine	15-30 mg/j (le soir)		<u>ES</u> : Somnolence, prise de poids <u>Indication</u> : à considérer si dépression, insomnie
<i>Off-label</i> Tizanidine	2-4 mg/j		<u>ES</u> : Somnolence, hypotension, lipothymie, prise de poids, tolérance et dépendance
<i>Off-label</i> Tolperisone	50-150 mg/j		<u>Indication</u> : à considérer si suspicion sndr myofascial ou contraction musculaire

Tableau 14 : Traitement de fond ou prophylaxie des céphalées de tension.

7.3.3 CEPHALEES TRIGEMINO-AUTONOMIQUES

Il existe 4 sous-types, céphalée en grappe (*cluster headache*), hémicrânie paroxystique, SUNA/SUNCT, hémicrânie continue. Anciennement appelées « algies vasculaires de la face ». La prévalence de ces céphalées est de < 1% dans la population générale¹. Dans un contexte d'urgence la présentation peut atteindre le 2% des céphalées (et le 3,5 % parmi les céphalées primaires)²². Ces céphalées sont plus fréquentes chez les personnes entre 20-40 ans, légèrement plus fréquentes chez les personnes de sexe masculin (selon le sous-type^{1,2}), possible coexistence de dépression, apnée du sommeil, syndrome des jambes sans repos, asthme
La pathophysiologie est encore à l'étude avec des essais expérimentaux et imagerie fonctionnelle qui suggèrent une origine hypothalamique avec activation anormale du réflexe trigémino-parasympathique¹.

7.3.3.1 CLINIQUE

- Douleur strictement monolatérale, profonde, lancinante, touchant le territoire d'innervation du trijumeaux (méninges, hémi-crâne et visage)
- Activation secondaire du système parasympathique dans le même territoire (injection conjonctivale, larmoiement, congestion nasale, rhinorrhée, oedème palpébral, myosis, accommodation, ptose palpébrale, sialorrhée, bourdonnement d'oreille, flashing, transpiration)
- Agitation psychomotrice.
- Douleurs organisées chronologiquement avec périodicité circadienne et circannuelle : séries d'épisodes rapprochés, sur une période de semaines ou mois (soit-dits clusters, grappes, bouts) séparés par des périodes de rémission de mois ou années.
- Les différences principales entre les sous-types sont la durée de la crise, le nombre d'attaques par jour et la durée des rémissions.

7.3.3.2 TRAITEMENT DE CRISE

Céphalée en grappe (*cluster headache*)

- Oxygène en masque, à haut débit 15 L/min, avec réservoir (> 90%), pendant au moins 15 minutes
- Tous les triptans sont efficaces, mais les seuls « formellement approuvés » sont :
 - Sumatriptan SC (même posologie que migraine) : 6 mg (intervalle min > 1h, dose max 12 mg/24h)
 - Zolmitriptan spray nasal (double dose) : 5-10 mg (intervalle min > 2h, dose max 10 mg/24h)

Service de médecine de premier recours

- Sumatriptan PO (même posologie que migraine) : 25-50 mg (intervalle min > 2h, dose max 200 mg/24h)

Hémicrânie paroxystique et Hémicrânie continue

- Indométacine IV, 100-200 mg + IPP
- Triptans NON efficaces

SUNA/SUNCT

- Pas de traitement aigu possible

7.3.3.3 TRAITEMENT DE FOND OU PROPHYLAXIE

Demander avis neurologique

8. CEPHALEES SECONDAIRES

Les céphalées par abus d'antalgiques ont une prévalence de 1-2% dans la population générale (0,5%-7% selon les pays)^{43,44}. Le terrain sous-jacent par ordre d'importance comprend : obésité ou syndrome métabolique, utilisation régulière de sédatifs hypnotiques ou opiacés, comorbidité psychiatrique (anxiété / dépression), sédentarité, sexe féminin, bas niveau socio-économique ou de formation, autres douleurs chroniques, tabagisme, être marié(e), absence de travail, rémission des migraines durant la grossesse, absence de contraceptif oral, accès à des hauts niveaux de ressources sanitaires (notamment neuro-imagerie, hospitalisation, ...). Les facteurs de risque sont la présence de céphalée primaire préexistante et prise d'antalgiques régulière (pour toute raison). Les patients sans céphalée primaire sous-jacente et prenant des antalgiques (p.ex. maladie rhumatologique), semblent rarement développer des céphalées secondaires⁴³.

Les patients utilisant les triptans, l'ergotamine ou les opiacés sont plus susceptibles (par rapport à l'utilisation d'antalgiques simples ou AINS). Soit la consommation soit le sevrage peuvent déclencher les céphalées. (Pour rappel, l'ergotamine et les opiacés ne sont plus recommandés pour le traitement des céphalées).

Il existe une prédisposition génétique, avec certains polymorphismes aussi observés chez les personnes consommatrices de substances, suggérant que la surconsommation d'antalgiques est, au moins en partie, un trouble d'abus de substances plutôt qu'une simple complication d'une céphalée. La pathophysiologie s'agit d'une dysfonction sous-jacente et préexistante avec altération métabolique, structurelle et fonctionnelle des régions impliquées dans la discrimination, perception et élaboration émotive de la douleur. Par conséquent hypersensibilisation centrale des systèmes trigéminal et nociceptif.

8.1 CLINIQUE

Les céphalées sur abus d'antalgiques ont tendance à avoir le même phénotype que les céphalées primaires sous-jacentes (ce qui rend difficile de les différencier)

8.2 TRAITEMENT

- Instauration d'un traitement prophylactique adapté à la céphalée primaire sous-jacente = préférence pour les antidépresseurs avec modulation centrale de la douleur (SNRI, TCA)
- Sevrage progressif de l'antalgique en cause = thérapie cognitive-comportementale, soutien motivationnel, exercice, mesures non médicamenteuses
- En cas d'inefficacité ou récurrence = évaluation par le spécialiste (pourra évaluer indication à traitements spécifiques, antiépileptiques, corticostéroïdes, toxine botulinique, anticorps anti-CGRP)

REFERENCES

1. Olesen J. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1-211. doi:10.1177/0333102417738202
2. Wootton RJ, Wippold F, Whealy M. Evaluation of headache in adults. *UpToDate.com*. Published online 2021.
3. Do TP, la Cour Karotki NF, Ashina M. Updates in the Diagnostic Approach of Headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2021;25(12). doi:10.1007/s11916-021-00995-8
4. Mitsikostas DD, Ashina M, Craven A, et al. European headache federation consensus on technical investigation for primary headache disorders. *J Headache Pain*. 2015;17(1):1-8. doi:10.1186/s10194-016-0596-y
5. Robbins MS. Diagnosis and Management of Headache: A Review. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2021;325(18):1874-1885. doi:10.1001/jama.2021.1640
6. Andrée C, Barone-Kaganas I, Biethahn S, et al. Céphalées et algies faciales Recommandations thérapeutiques. *Société suisse pour l'étude des céphalées*. Published online 2021.
7. Sturzenegger M, Gantenbein AR, Sandor PS. Céphalées dites primitives 1ère partie. *Forum Med Suisse*. 2012;12(4):72-77.
8. Ceppi M, Willi C, Hugli O, et al. Recommandations pratiques pour le diagnostic en urgence des céphalées aiguës non traumatiques. *Rev Med Suisse*. 2008;4:1741-1746.
9. Moisset X, Mawet J, Guegan-Massardier E, Bozzolo E, Gilard V, Tollard E. Recommandations françaises pour la prise en charge des céphalées en urgence. *Rev Neurol*. 2016;172(6-7):350-360.
10. Hainer BL, Matheson EM. Approach to acute headache in adults. *Am Fam Physician*. 2013;87(10):682-687.
11. Do TP, Remmers A, Schytz HW, et al. Red and orange flags for secondary headaches in clinical practice: SNNOOP10 list. *Neurology*. 2019;92(3):134-144. doi:10.1212/WNL.0000000000006697
12. Pohl H, Do TP, García-Azorín D, et al. Green Flags and headache: A concept study using the Delphi method. *Headache*. 2021;61(2):300-309. doi:10.1111/head.14054
13. Annoni JM, Delémont C, Garin N, et al. Recommandations interdisciplinaires du réseau douleur des HUG: Approche clinique des céphalées primaires. *Rev Med Suisse*. 2010;6:1326-1335.
14. Jang YE, Cho EY, Choi HY, Kim SM, Park HY. Diagnostic neuroimaging in headache patients: A systematic review and meta-analysis. *Psychiatry Investig*. 2019;16(6):407-417. doi:10.30773/pi.2019.04.11
15. Bos D, Adams HHH, Zonneveld HI, Verlinden VJA, Verbruggen JGJ. Prevalence, Clinical Management, and Natural Course of Incidental Findings on Brain MR Images : The Population-based Rotterdam Scan Study. *Radiology*. 2016;000(0):1-9.
16. Chacowry Pala K, Platon A, Delémont C. Céphalées: quelle Imagerie ? *Rev Med Suisse*. 2013;9:1720-1725.
17. Dentali F, Squizzato A, Marchesi C, Bonzini M, Ferro JM, Ageno W. D-dimer testing in the diagnosis of cerebral vein thrombosis: A systematic review and a meta-analysis of the literature. *J Thromb Haemost*. 2012;10(4):582-589. doi:10.1111/j.1538-7836.2012.04637.x
18. Alons IME, Jellema K, Wermer MJH, Algra A. D-dimer for the exclusion of cerebral venous thrombosis: A meta-analysis of low risk patients with isolated headache. *BMC Neurol*. 2015;15(1):1-7. doi:10.1186/s12883-015-0389-y
19. Heldner MR, Zuurbier SM, Li B, et al. Prediction of cerebral venous thrombosis with a new clinical score and D-dimer levels. *Neurology*. 2020;95(7):e898-e909. doi:10.1212/WNL.0000000000009998
20. Stovner LJ, Zwart JA, Hagen K, Terwindt GM, Pascual J. Epidemiology of headache in Europe. *Eur J Neurol*. 2006;13(4):333-345. doi:10.1111/j.1468-1331.2006.01184.x
21. Robblee J, Grimsrud KW. Emergency Department and Inpatient Management of Headache in Adults. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2020;20(7). doi:10.1007/s11910-020-01030-w
22. Munoz-Ceron J, Marin-Careaga V, Peña L, Mutis J, Ortiz G. Headache at the emergency room: Etiologies, diagnostic usefulness of the ICHD 3 criteria, red and green flags. *PLoS One*. 2019;14(1):1-8. doi:10.1371/journal.pone.0208728
23. Robbins MS, Pavlović JM. Headache in Women. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2021;27(3):686-702. doi:10.1212/CON.0000000000001010
24. Lagman-Bartolome AM, Lay C. Migraine in Women. *Neurol Clin*. 2019;37(4):835-845. doi:10.1016/j.ncl.2019.07.002
25. Lipton RB, Munjal S, Tepper SJ, Iaconangelo C, Serrano D. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy, tolerability, and safety of celecoxib oral solution (Elyxyb) in acute treatment of episodic migraine with or without aura. *J Pain Res*. 2021;14(June):2529-2542. doi:10.2147/JPR.S322292

Service de médecine de premier recours

26. Peterson K, McDonagh M, Thakurta S, et al. Drug Class Review: Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs (NSAIDs): Final Update 4 Report. *Drug Cl Rev.* 2010;(November). <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53955/%5Cnhttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21542548>
27. Stephens G, Derry S, Moore RA. Paracetamol (acetaminophen) for acute treatment of episodic tension-type headache in adults (Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;(6). doi:10.1002/14651858.CD011889
28. Marmura MJ, Silberstein SD, Schwedt TJ. The acute treatment of migraine in adults: The american headache society evidence assessment of migraine pharmacotherapies. *Headache.* 2015;55(1):3-20. doi:10.1111/head.12499
29. Lipton RB, Diener HC, Robbins MS, Garas SY, Patel K. Caffeine in the management of patients with headache. *J Headache Pain.* 2017;18(1). doi:10.1186/s10194-017-0806-2
30. Biglione B, Gitin A, Gorelick PB, Hennekens C. Aspirin in the Treatment and Prevention of Migraine Headaches: Possible Additional Clinical Options for Primary Healthcare Providers. *Am J Med.* 2020;133(4):412-416. doi:10.1016/j.amjmed.2019.10.023
31. Leite Pacheco R, de Oliveira Cruz Latorraca C, Adriano Leal Freitas da Costa A, Luiza Cabrera Martimbianco A, Vianna Pachito D, Riera R. Melatonin for preventing primary headache: A systematic review. *Int J Clin Pract.* 2018;72(7):1-10. doi:10.1111/ijcp.13203
32. Zhu S, McGeeney B. When Indomethacin Fails: Additional Treatment Options for "Indomethacin Responsive Headaches." *Curr Pain Headache Rep.* 2015;19(4). doi:10.1007/s11916-015-0475-2
33. Ashina M, Buse DC, Ashina H, et al. Migraine: integrated approaches to clinical management and emerging treatments. *Lancet.* 2021;397(10283):1505-1518. doi:10.1016/S0140-6736(20)32342-4
34. Millstine D, Chen CY, Bauer B. Complementary and integrative medicine in the management of headache. *BMJ.* 2017;357:1-11. doi:10.1136/bmj.j1805
35. Schoenen J, Vandersmissen B, Jeanette S, et al. Migraine prevention with a supraorbital transcutaneous stimulator: A randomized controlled trial. *Neurology.* 2013;80(8):697-704. doi:10.1212/WNL.0b013e3182825055
36. Schoenen J, Vandersmissen B, Jeanette S, et al. Prevention of migraine by supraorbital transcutaneous neurostimulation using the Cefaly® device (PREMICE): a multi-centre, randomized, sham-controlled trial. *J Headache Pain.* 2013;14(S1). doi:10.1186/1129-2377-14-s1-p184
37. Magis D, Sava S, d'Elia TS, Baschi R, Schoenen J. Safety and patients' satisfaction of transcutaneous supraorbital neurostimulation (tSNS) with the Cefaly® device in headache treatment: a survey of 2,313 headache sufferers in the general population. *J Headache Pain.* 2013;14:95. doi:10.1186/1129-2377-14-95
38. Straube A, Eren O. tVNS in the management of headache and pain. *Auton Neurosci Basic Clin.* 2021;236(May):102875. doi:10.1016/j.autneu.2021.102875
39. Marques DC, Rocca A, Bloch J, et al. Efficacité de la stimulation du nerf occipital pour les céphalées chroniques réfractaires Une étude prospective lausannoise. *Rev Med Suisse.* 2021;17:1624-1626.
40. Chen SP, Ayata C. Spreading Depression in Primary and Secondary Headache Disorders. *Curr Pain Headache Rep.* 2016;20(7). doi:10.1007/s11916-016-0574-8
41. Foroozan R, Cutrer FM. Transient Neurologic Dysfunction in Migraine. *Neurol Clin.* 2019;37(4):673-694. doi:10.1016/j.ncl.2019.06.002
42. Burstein R, Nosedà R, Borsook D. Migraine: Multiple processes, complex pathophysiology. *J Neurosci.* 2015;35(17):6619-6629. doi:10.1523/JNEUROSCI.0373-15.2015
43. Evers S, Marziniak M. Clinical features, pathophysiology, and treatment of medication-overuse headache. *Lancet Neurol.* 2010;9(4):391-401. doi:10.1016/S1474-4422(10)70008-9
44. Diener HC, Dodick D, Evers S, et al. Pathophysiology, prevention, and treatment of medication overuse headache. *Lancet Neurol.* 2019;18(9):891-902. doi:10.1016/S1474-4422(19)30146-2
45. Salazar L, Hasbun R. Cranial imaging before lumbar puncture in adults with community-acquired meningitis: Clinical utility and adherence to the infectious diseases society of America Guidelines. *Clin Infect Dis.* 2017;64(12):1657-1662. doi:10.1093/cid/cix240
46. Park N, Nigo M, Hasbun R. Comparison of Four International Guidelines on the Utility of Cranial Imaging Before Lumbar Puncture in Adults with Bacterial Meningitis. *Clin Neuroradiol.* Published online 2022. doi:10.1007/s00062-022-01143-4

Version 2017 par : P. Della Santa, T. Favrod-Coune, A. Kleinschmidt

ANNEXE 1 – CRITERES DIAGNOSTIQUES ADAPTES DE ICHD-3¹

MIGRAINES – GROUPE 1 (Revenir au texte)	
Migraine sans aura	
<p>A. Au moins <u>5 crises</u></p> <p>B. Durée 4 - 72 heures (sans traitement ou avec un traitement inefficace)</p> <p>C. Au moins 2 des caractéristiques suivantes :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Localisation unilatérale 2. Caractère pulsatile 3. Intensité modérée ou sévère 4. Aggravation par les activités physiques simples ou en provoquant l'éviction (marcher, monter les escaliers,...) <p>D. Au moins 1 des caractères suivants * :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Nausées ET/OU vomissements 2. Photophobie ET phonophobie 	
<p><i>* Certains patients ressentent une phase prodromique (ou post-dromique) pouvant durer heures à jours, avec symptômes vagues d'Hyper ou hypoactivité, dépression, ralentissement, fatigue, bâillements, vision floue, craving alimentaire, soif, troubles de thermorégulation, rigidité ou douleur nucale</i></p>	
Migraine avec aura	
<p>A. Au moins <u>2 crises</u></p> <p>B. Au moins 1 symptôme entièrement réversible d'aura :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Champ visuel 2. Sensitif 3. Parole et/ou langage 4. Moteur 5. Tronc cérébral 6. Rétinien <p>C. Au moins 3 des 6 caractéristiques suivantes :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Au moins un symptôme d'aura se propage progressivement sur ≥5 minutes 2. Deux ou plusieurs symptômes d'aura surviennent successivement 3. Chaque symptôme d'aura dure 5-60 minutes 4. Au moins un symptôme d'aura est unilatéral 5. Au moins un symptôme d'aura est positif 6. L'aura est accompagnée, ou suivie dans les 60 minutes, d'une céphalée* 	
<p><i>*Une aura migraineuse peut être suivie d'une céphalée qui ne remplit pas les critères de "migraine sans aura" ou, rarement, peut ne pas être suivie de céphalée (aura migraineuse acéphalalgique, cela est fréquent chez les personnes âgées connues précédemment pour une migraine avec aura)</i></p>	
	<p>Aura typique</p> <p>Présence des 2 critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Symptômes entièrement réversibles du champ visuel, sensitifs et/ou de la parole/langage* - Absence de symptômes du tronc cérébral, moteurs ou rétiniens <p><i>* Positifs : scotomes scintillants, spectres de fortification, zig-zags, palinopsie, métamorphopsies, photopsies, mirages, micropsie, rotation d'image, paresthésies, paraphasies⁴¹</i></p> <p><i>* Négatifs : scotomes relatifs ou absolus, hémianopsie, héli-hypoesthésie, aphasie⁴¹</i></p>
	Auras autre que typiques :
	<p>Aura hémiplegique</p> <p>Présence des 2 critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Symptômes entièrement réversibles de faiblesse musculaire* - Symptômes entièrement réversibles visuels, sensitifs et/ou de la parole/langage <p><i>* Hémiparésie (pas strictement de plégie)</i></p> <p><i>Souvent trouble moteur < 72h (rarement persistance pour semaines)</i></p>

		<p>Aura rétinienne (anciennement dite “ophtalmique”) Présence de : Phénomènes visuels monoculaires positifs et/ou négatifs</p>
		<p>Aura du tronc cérébral (anciennement “migraine basilaire”) Présence des 2 critères suivants : - Au moins 2 symptômes entièrement réversibles du tronc cérébral parmi les suivants : - Dysarthrie (<i>pas d’aphasie</i>) - Vertige (<i>pas de simple instabilité</i>) - Acouphène - Hypoacousie (<i>pas de bourdonnement</i>) - Diplopie (<i>pas de vision floue</i>) - Ataxie non attribuable à un déficit sensitif - Diminution de la conscience (GCS ≤ 13) Absence de symptômes moteurs ou rétiniens</p>
<p>Migraine chronique A. Céphalée (migraineuse ou tensive) au moins 15 jours/mois pour > 3 mois B. Survenant chez un patient ayant eu au moins 5 crises de Migraine sans aura et/ou 5 crises de Migraine avec aura C. Au moins 8 jours/mois pour > 3 mois, la céphalée répond à l’un des suivants : 1. Critères de Migraine sans aura 2. Critères de Migraine avec aura Au début considérée par le patient comme étant une migraine et soulagée par un triptan ou un dérivé ergoté</p>		
<p>CEPHALEES DE TENSION – GROUPE 2 (Revenir au texte)</p>		
<p>Céphalée de tension (anciennement “céphalée de contraction musculaire”, “céphalée de stress”) A. Au moins <u>10 épisodes</u> B. Durée 30 minutes - 7 jours C. Au moins 2 des caractéristiques suivantes : 1. Localisation bilatérale 2. Constrictives, pesantes, non pulsatiles 3. Intensité légère à modérée 4. Absence d’aggravation à l’activité physique simple (marcher, monter les escaliers, ...) D. Présence des 2 caractéristiques suivantes : 1. Absence de nausées et de vomissements Au plus une seule entre photophobie ou phonophobie</p>		
<p>Spécification de fréquence 1. <u>Peu fréquente</u> : en moyenne < 1 épisodes/mois (soit < 12 jours/an) 2. <u>Fréquente</u> : en moyenne 1 - 14 épisodes/mois, pour > 3 mois (soit 12-180 jours/an) <u>Chronique</u> : en moyenne ≥ 15 épisodes/mois, pour > 3 mois (soit ≥ 180 jours/an)</p>		
<p>Spécification par phénomène associé 1. <u>Associée à douleur péri-crânienne</u> à la palpation* 2. <u>Non associée à douleur péri-crânienne</u> à la palpation</p>		
<p>* Cette douleur est présente typiquement déjà dans la phase inter-critique et est exacerbée durant la céphalée. Au niveau des muscles frontal, temporal, massétérin, ptérygoïde, sternocléidomastoïdien, splénius ou trapèze</p>		

CEPHALEES TRIGEMINO-AUTONOMIQUES – GROUPE 3

(Revenir au texte)

Toutes les céphalées trigémino-autonomiques partagent le critère C suivant :

Au moins 1 des 2 caractéristiques suivantes :

1. Au moins 1 des symptômes suivants, ipsilatéral à la céphalée :
 - Injection conjonctivale et/ou larmimation
 - Congestion nasale et/ou rhinorrhée
 - Œdème palpébral
 - Sudations du front ou de la face
 - Myosis et/ou ptose palpébrale
2. Impatience ou agitation (*restlessness*)

Céphalée en grappe

- A. Au moins 5 crises
- B. Douleurs (supra-) orbitaires et/ou temporales, durant 15 - 180 minutes
- C. *Voir critère commun*

Fréquence entre 1x tous le 2 jours, jusqu'à 8x/jour

Hémicrânie paroxystique

- A. Au moins 20 crises
- B. Douleurs (supra-) orbitaires et/ou temporales, durant 2 - 30 minutes
- C. *Voir critère commun*
- D. Fréquence > 5x/jour

Prévenue absolument par doses thérapeutiques d'Indométacine

Hémicrânie continue

- A. Céphalée unilatérale
- B. Présente pour > 3 mois, avec exacerbations modérées à sévères
- C. *Voir critère commun* + ou aggravation de la douleur par le mouvement

Réponds absolument à des doses thérapeutiques d'Indométacine

Spécification de fréquence

Pour Céphalée en grappe et Hémicrânie paroxystique

1. Episodique
 - Au moins 2 grappes, chacun entre 7 jours et 1 année
 - Période de rémission entre les grappes > 3 mois
2. Chronique
 - Crises durant > 1 année
 - Absence de rémission ou rémission < 3 mois

Pour Hémicrânie continue

3. Rémittente
 - Crise continue, avec occasionnelles remissions > 24h
4. Non-rémittente

Crise continue, avec occasionnelles remissions < 24h

CEPHALEES SECONDAIRES – GROUPE 4 (ICHD-3, LISTE NON EXHAUSTIVE)¹

(Revenir au texte)

Toutes les céphalées secondaires partagent les critères suivants :

- A. Apparition d'une céphalée nouvelle* ou aggravation** d'une céphalée primaire préexistante
- B. Diagnostic concomitant d'une autre pathologie, documentée pour être en mesure de provoquer des céphalées. Évidence de cause démontrée par au moins 2 des suivants :
 1. La céphalée est survenue avec une stricte relation temporelle par rapport à la cause présumée
 2. Au moins 1 des suivants :
 3. La céphalée se péjore parallèlement avec l'aggravation de la cause présumée
 4. La céphalée s'améliore parallèlement avec l'amélioration de la cause présumée
 5. La céphalée a des caractéristiques typiques en lien avec la condition qui la cause
 6. Existence d'autre évidence de cause

* Quand une céphalée nouvelle apparaît pour la première fois en stricte relation temporelle avec une autre condition connue pour provoquer des céphalées (ou remplit d'autres critères de causalité), la céphalée nouvelle est codifiée uniquement comme secondaire, même si elle si elle devait remplir les critères d'une céphalée primaire

** L'aggravation est définie comme modification significative de la fréquence ou de l'intensité (habituellement de 2 fois). Dans ce cas le diagnostic devrait comprendre en même temps la céphalée primaire préexistante et la céphalée secondaire nouvelle

CAUSES TRAUMATIQUES DE LA TETE ET DU COU – GROUPE 5	
	<p>Traumatisme crânien (y compris les hémorragies intracrâniennes post-traumatiques)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Céphalées très localisées au niveau du point d'impact ou à distance (mécanisme de coup et contre-coup) • Déterminer la dynamique du trauma et spécifier si perte de connaissance, GCS altéré ou amnésie circonstancielle • En cas d'HSD/HSA : signes d'irritation méningée, neurologique focaux ou épilepsie nouvelle
	<p>Coup du lapin</p> <ul style="list-style-type: none"> • Souvent associée à troubles fonctionnelles extra-cervicaux (trouble sensoriel, du comportement, de l'humeur, de la mémoire / concentration)
	<p>Trauma crânien modéré-sévère Au moins 1 des suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Perte de connaissance > 30 min - GCS < 13 - Amnésie post-traumatique pendant > 24 h - Trouble de vigilance pendant > 24 h - Imagerie montrant une fracture crânienne, une hémorragie intracrânienne ou une contusion cérébrale
	<p>Trauma crânien léger Aucun critère de trauma modéré-sévère Au moins 1 des suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trouble transitoire avec confusion, désorientation ou altération de la conscience - Trouble de la mémoire épisodique immédiatement avant ou après le trauma - Au moins 2 entre *: nausée, vomissement, trouble visuel, vertige, trouble équilibre/marche, trouble mémoire/concentration
	<p>Céphalée post-traumatique aiguë</p> <ul style="list-style-type: none"> - Début dans les 7 jours après le trauma (ou la reprise de conscience) - Durée < 3 mois
	<p>Céphalée post-traumatique persistante</p> <ul style="list-style-type: none"> - Début dans les 7 jours après le trauma (ou la reprise de conscience) - Durée > 3 mois <p>* Sndr post-contusif = symptômes fonctionnels avec durée indépendante du décours des céphalées : nausée/vomissement, vertiges, fatigue, tr visuel, tr marche, tr mémoire/concentration, désorientation, ralentissement psychomoteur, insomnie, anxiété, irritabilité, changement personnalité, hypersensibilité sensorielle</p>
CAUSES VASCULAIRES (INTRACRANIENNES OU CERVICALES) – GROUPE 6	
	<ul style="list-style-type: none"> • Ischémiques (AVC, AIT) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Céphalées surajoutées à la clinique dans 15-25% des cas (céphalée isolée très rare)¹¹ • Dissection carotidienne ou vertébrale <ul style="list-style-type: none"> ▪ Irradiation cervicale et brachiale ipsilatérale. Possible signe de Claude-Bernard-Horner isolée ▪ Vérifier : si traumatisme ou manipulation cervicale ? Pathologie tissu conjonctif ? ▪ Complication : possible AVC • Thrombose veineuse cérébrale <ul style="list-style-type: none"> ▪ Phénotype pseudo-migraineux, développement subaigu progressif (rare en coup de tonnerre), trouble des oculomoteurs, possible épilepsie, signes d'irritation méningée, papilloedème ▪ Facteurs prédictifs¹⁹ : crise épileptique, thrombophilie, contraception orale, symptômes > 6 jours, pire céphalée de la vie, signes neurologiques focaux, aggravation au Valsalava ▪ Sont peu (ou pas) prédictifs¹⁹ : obésité, tabac, troubles de conscience, antécédent quelconque de MTEV, grossesse/puerpérium, trauma crânien, neurochirurgie, alitement ▪ Si probabilité basse = D-dimères < 500 µg/L excluent le diagnostic¹⁹ ▪ Complication : hypertension chronique du LCR ou AVC veineux aigu • Hémorragies non-traumatiques intracrâniennes (rupture d'anévrisme, pic hypertensif, transformation hémorragique d'un AVC ou complication d'une autre cause vasculaire) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Phénotype pseudo-migraineux ou en coup de tonnerre, possible crise épileptique, raideur ou douleur nucale, tr vigilance

<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Facteurs prédictifs¹¹ : âge > 40 ans, début durant un effort. Pour les anévrismes possibles céphalées sentinelles dans les 3 semaines précédentes (50% des cas), toujours latéralisées du même côté</i> ▪ <i>Rechercher les FRCV. Pour les anévrismes recherche anamnèse familiale</i> • Malformations vasculaires non rompues (anévrisme non rompu, MAV, FAV durale, ...) • Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (RCVS) <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Phénotype pseudo-migraineux ou en coup de tonnerre, souvent avec un pattern chronologique en 1 seule grappe de la durée d'environ 4 semaines (habituellement ne survenant plus au cours de la vie)</i> ▪ <i>Déclenchées par les efforts physiques, l'activité sexuelle, les toxiques (cannabis, cocaïne, amphétamines, LSD) et certains médicaments (IVIG, biologiques, triptans, agonistes adrénergiques)</i> ▪ <i>Complication : AVC ischémique ou hémorragie intra-parenchymateuse</i> • Artérites (à cellules géantes d'Horton, angéite primitive du SNC, angéite secondaire du SNC) <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Phénotype pseudo-migraineux ou pseudo-neuropathique, troubles de la vue ipsilatéraux, amaurosis fugax, claudication massetière, signe de Claude-Bernard-Horner isolé</i> ▪ <i>Facteurs prédictifs : âge > 50 ans, sexe masculin, fébricule, pseudo-polyarthrite des ceintures, fatigue, absence de pulsatilité de l'artère, VS et CRP, halo-sign échographique</i> • Apoplexie hypophysaire • Pathologies génétiques vasculaires (CADASIL, CARASIL, MELAS, Moya-Moya, CAA, ...)
<p>CAUSES INTRACRANIENNES NON-VASCULAIRES – GROUPE 7</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Hyper-tension du LCR (idiopathique ou secondaire) <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Phénotype pseudo-tensionnel ou en coup de tonnerre, présentes le matin au réveil aggravé en position allongée et au Valsalva, associées à acouphènes pulsatiles, parésie bilatérale du 6è n.c., œdème papillaire, élargissement de la tache aveugle</i> ▪ <i>Facteurs prédictifs : sexe féminin, surpoids/obésité, notion de thrombose cérébrale dans le passé, prise de médicaments (dérivés vitamine A, cocaïne, tétracyclines, stéroïdes anabolisants, amiodarone, lithium, L-thyroxine...)</i> ▪ <i>Complication : trouble visuel permanent, (pan)-hypopituitarisme</i> • Hypo-tension du LCR (iatrogène, sur brèche spontanée, sur fistule LCR) <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Phénotype pseudo-migraineux ou en coup de tonnerre, aggravé immédiatement en position orthostatique, raideur nucale, vertiges, acouphènes, nausées, tr conscience ou vigilance</i> ▪ <i>Facteurs prédictifs : notion de PL, ostéophyte intracanalair</i> ▪ <i>Complication : herniation trans-foraminaire</i> • Masse intracrânienne (néoplasie, kyste colloïde du 3è ventricule, adénome hypophysaire, ...) ▪ <i>Phénotype variable, souvent pseudo-migraineux, possibles signes neuro focaux, trouble marche-équilibre, Babinski, signes d'hypertension intracrânienne, épilepsie, troubles cognitifs nouveaux, modification de personnalité</i> ▪ <i>Facteurs prédictifs¹¹ : notion cancer primaire pulmonaire / mammaire / mélanome</i> • Inflammation d'origine non-infectieuse (neuro-sarcoïdose, méningite aseptique de Mollaret, lymphocytose aseptique du LCR, ...)
<p>Hyper-tension du LCR</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mise en évidence d'hypertension intracrânienne idiopathique* ou secondaire (à l'aide de l'IRM) • Pression d'ouverture du LCR ≥ 25 cmH₂O (ou ≥ 28 cmH₂O chez l'obèse) ** • Exclusion de néoplasie intracrânienne ou de thrombose veineuse cérébrale (sub)-aigue <p>Au moins 1 parmi les suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Oedème papillaire *** • Acouphène pulsatile • Critère chronologique commun aux causes secondaires <p>* Typique chez les femmes en surpoids et en âge de procréer ** Pression mesurée par ponction lombaire en décubitus latéral (ou monitoring de la pression épidurale ou intraventriculaire)</p>
<p>CAUSES PAR SUBSTANCES – GROUPE 8</p>
<p>Abus de médicaments antalgiques (cf. chapitre dédié)</p> <ul style="list-style-type: none"> • AINS et Paracétamol • Opiacés • Triptans <p>Sevrage</p>

Service de médecine de premier recours

- Opiacés
- Caféine
- Oestrogènes

Exposition / intoxication / autres

- Dérivés nitrés
- Alcool
- Cocaïne
- Inhibiteurs de la phosphodiesterase
- Monoxyde de carbone
- Médicaments non-antalgiques et autres substances
 - (Contraceptifs oraux y compris progestatifs, digoxine, xanthines, anti-calciques, atropine, disulfiram, hydralazine, imipramine, nicotine, médicaments provoquant hypertension du LRC)

Céphalées d'exposition aux substances

- Alcool : développée en < 3 heures (forme immédiate) ou entre 5 - 12 heures (forme retardée) après l'ingestion et résolue en < 72 heures
- Cocaïne : développée en < 1 heure après la prise (orale, intra-nasale, fumée, intraveineuse) et résolue en < 72 heures
- Médicament non antalgique (prise occasionnelle) : développée dans les minutes à heures suivantes l'administration du principe actif et résolue en < 72 h
- Médicament non antalgique (prise chronique) : céphalée ≥15 jours/mois, respectant les critères chronologiques communs aux céphalées secondaires

Céphalées d'abus d'antalgiques

- Céphalées ≥ 15 jours/mois
- Utilisation* régulière (depuis > 3 mois) de médicaments des classes thérapeutiques suivantes :
 - ≥ 15 jours/mois pour Paracétamol, Acétylsalicylate, autres AINS
 - ≥ 10 jours/mois pour opiacés, triptans, ergotamine, combinaisons**

* La prise s'entend comme "journée d'utilisation", quelle que soit la posologie

** Le Paracétamol et les AINS sont considérés comme la même classe

INFECTIONS – GROUPE 9

- Infections du SNC (méningite ou méningo-encéphalite bactérienne/virale/fongique)
 - Phénotype variable, signes d'irritation méningée, signes neurologiques focaux, pétéchie
 - Si bactérienne possible triade¹¹ : fièvre, raideur nucale, tr conscience/vigilance (moins sensibles pour méningite/méningoencéphalite virale)
 - Pt immunosupprimés (HIV, transplantés, chimiothérapie...) : possible absence de fièvre ou de leucocytose
- Infection systémique
 - Phénotype pseudo-tensionnel. Les céphalées dues à une virose ou bactériémie sont les deuxièmes les plus fréquentes parmi les céphalées secondaires (environ 5% des céphalées)
 - Probablement dues à un effet direct du pathogène, à la libération de substances pyrogènes endogènes ou exogènes et de médiateurs inflammatoires, et à l'activation de cellules inflammatoires locales (microglie, astrocytes, endothélium)

TROUBLES DE L'HOMEOSTASIE – GROUPE 10

- Hypoxie/Hypercapnie (apnées du sommeil, altitude...)
 - En cas de SAOS phénotype pseudo-tensionnel, présent dès le réveil et s'améliorant la journée, associée à troubles du sommeil, somnolence diurne ou troubles de la mémoire / concentration
- Crise hypertensive (sans encéphalopathie)
- Encéphalopathie hypertensive réversible (PRES, Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome)
 - Souvent cécité corticale réversible
- (Pré-)Éclampsie
 - = hypertension, syndrome néphrotique, +/- HELLP syndrome, +/- troubles neurologiques, +/- épilepsie
- Hypothyroïdie
- Dialyse

<ul style="list-style-type: none"> • Jeun / Déshydratation 	
TROUBLE (NON TRAUMATIQUES) DU CRANE, COU, YEUX, OREILLES, NEZ, SINUS, DENTS, MANDIBULE – GROUPE 11	
<ul style="list-style-type: none"> • Problèmes des os crâniens (mastôidite, ...) • Problèmes du cou (cervicogène, tendinite, dystonie, ...) • Problèmes des yeux (glaucome aigu, inflammation des structures oculaires, troubles de la réfraction, ...) • Problèmes des oreilles (otite, ...) • Problèmes du nez et sinus (rhinosinusite, ...) <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>En cas de rhinosinusite la douleur peut être monolatérale et localisée (frontale ou maxillaire), profonde avec possible irradiation orbitaire</i> ▪ <i>Facteurs prédictifs : état grippal, rhinorrhée purulente, sensation de lourdeur augmentée à l'antéflexion, odontalgie Elles sont parmi les céphalées secondaires les plus fréquentes (4-5% des céphalées)</i> • Problèmes dentaires (abcès, éruption, dents de sagesse, ...) • Dysfonction temporo-mandibulaire (arthrose, trouble du disque, ...) <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Phénotype pseudo-tensionnel, unilatéral, péri-auriculaire, irradiant à la face ou à la tempe</i> ▪ <i>Facteurs prédictifs : bruxisme, douleur à la mastication, trouble d'occlusion dentale, blocage articulaire</i> • Inflammation du ligament styloïde <p>Autres (douleur myofasciale de la face, ...)</p>	
Céphalées cervicogènes (hors trauma)	
<ul style="list-style-type: none"> - Évidence clinique et/ou à l'imagerie d'un trouble du rachis cervical* connu pour la capacité de provoquer une céphalée** - Évidence de cause démontrée par au moins 2 parmi les suivants : <ul style="list-style-type: none"> - <i>Critères chronologiques communs aux causes secondaires (voir dessus)</i> - Limitation des degrés de mouvement et péjoration de la céphalée aux manoeuvres de provocation - Amélioration après bloc nerveux d'une structure cervicale ou de son innervation <p>* Composante osseuse, disque et/ou tissus mous ** Localisation être l'os occipital et C3 (anomalies dessous C3 rarement causent des céphalées). Les suivantes ne sont pas formellement validées comme causes de céphalée (mais peuvent être considérées au cas par cas) : tumeurs, fractures, infections, arthrite rhumatoïde, cervicarthrose, ostéochondrite</p>	
	<p>Céphalée due à radiculopathie cervicale supérieure</p> <ul style="list-style-type: none"> - Évidence clinique, électrophysiologique, ou radiologique de radiculopathie C2 ou C3 - Céphalée ipsilatérale à la radiculopathie - Évidence de cause démontrée par les 2 suivants : <ul style="list-style-type: none"> - <i>Critères chronologiques communs aux causes secondaires (voir dessus)</i> <p>Amélioration après bloc nerveux de la racine nerveuse impliquée</p>
	<p>Céphalée due à cervicalgie myofasciale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Douleur myofasciale des muscles cervicaux, démontrée par la présence de <i>trigger points</i> reproductibles - Évidence de cause démontrée par au moins 2 parmi les suivants : <ul style="list-style-type: none"> - <i>Critères chronologiques communs aux causes secondaires (voir dessus)</i> - Douleur provoquée par pression des muscles impliqués <p>Amélioration temporaire après massage ou injection d'anesthésiant dans les <i>trigger points</i></p>
CAUSES PSYCHIATRIQUES – GROUPE 12	
<ul style="list-style-type: none"> • Trouble de somatisation 	
NEURALGIES, NEUROPATHIES ET DOULEURS DE LA FACE – GROUPE 13	
<ul style="list-style-type: none"> • Néuralgies et neuropathies du n. trijumeau, du n. glossopharyngien ou du n. intermedius (conduit auditif) <ul style="list-style-type: none"> - <i>Phénotype névralgique</i> - <i>Etiologie classique (sur conflit neuro-vasculaire), secondaire (zostérienne, borréliose, compression extrinsèque) ou idiopathique</i> • Néuralgie occipitale d'Arnold (n. occipital majeur ou mineur) • Névrite optique 	

ANNEXE 2 – PARTICULARITES POUR UNE PONCTION LOMBAIRE

ELEMENTS A RECHERCHER SUR LE LCR (SELON SUSPICION CLINIQUE AU CAS PAR CAS)

- Erythrocytes, xanthochromie, sidéroblastes (HSA, PL sensible seulement après > 6-12 h du début des symptômes)
- Leucocytes, neutrophiles et lymphocytes (infection, inflammation, céphalée HaNDL)
- Protéines + Alb (dissociation Alb-cytologique = ↑Alb + leuco norm = rupture barrière = inflamm sans infection)
- Culture (*S. pneumoniae*, *N. méningitidis*, *H. influenzae*, *L. monocytogenes*, *M. tuberculosis*)
- PCR virale panel méningite (*HSV1-2*, *HHV-6*, *VZV*, *Enterovirus*, *Parechovirus*)
- Chez les immunosupprimés (HIV, transplantés, chimiothérapie...) : *Cryptococcus neoformans* et *Toxoplasma spp.*
- Autres PCR : *Borrelia spp.*, *Treponema pallidum*, TBE/FSME
- Cytologie (néoplasie solide)
- Cytométrie en flux (néoplasie hématologique)
- Autres selon avis neurologique (bandes oligoclonales, cytokines, CXCL-13, anti-nucléaires, immunoglobulines, anticorps anti-neuronaux, ...)
- **Conserver un échantillon de LCR + de sérum (pour analyses à posteriori, p.ex synthèse intrathécale)**

PONCTION LOMBAIRE SANS IMAGERIE

Habituellement avant d'effectuer une PL, une imagerie de l'encéphale est recommandée (au moins CT natif), pour éviter les complications (risque de créer un gradient de pression dans le LCR et provoquer un engagement du tronc cérébral).

La seule et unique exception, est la suspicion de méningite / méningo-encéphalite, où la réalisation de la PL ne doit pas être retardée par l'imagerie (tout comme le traitement ne doit pas être retardé par le résultat de la PL). L'utilité d'un CT cérébral est très limitée chez les patients avec méningite communautaire et ne change pas la prise en charge⁴⁵.

Le tableau 15 identifie les patients à risque de complication, pour lesquels l'imagerie reste fortement recommandée avant une PL⁴⁵. Les critères plus sensibles semblent être ceux de l'IDSA, mais le meilleur outcome s'observe avec les critères Suédois^{45,46}.

	IDSA (Infectious Diseases Society of America)	Lignes -guide Suédoises	ESCMID (European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases)
Trouble conscience	GCS < 15	GCS < 6	GCS < 10
Déficit neurologique	Parésie d'un membre ou Troubles oculomoteurs, champs visuels ou mydriase	Parésie d'un membre depuis > 4 jours ou Symptômes atypiques de méningite bactérienne	Parésie d'un membre
Crise épileptique nouvelle	< 1 semaine précédente	-	< 1 semaine précédente
Immuno-compromission	HIV/AIDS, traitement immunosuppresseur, transplantés	-	HIV/AIDS, traitement immunosuppresseur, transplantés
Maladie du SNC connue	Masse, AVC, infection focale	-	-
Ophthalmoscopie	Papilloedème	-	-

Tableau 15 : Critères (un seul suffit) contre-indiquant la PL avant l'imagerie cérébrale. En dehors de ces critères la PL ne doit pas attendre la réalisation d'imagerie. Validés seulement en cas de suspicion d'infection du SNC^{45,46}.