

APPROCHE DIAGNOSTIQUE DES CÉPHALÉES AIGUËS OU SUBAIGUËS

Colloque MPR 04 février 2015

Dre Héloïse EMOND, FMH neurologie, médecin installé
Dre Maud CAMP, FMH médecine interne, Urgences de la Clinique des Grangettes

Plan

Céphalée aiguë

- HSA
- Thrombose veineuse cérébrale
- Dissection vertébrale
- Infection
- Syndrome de vasoconstriction réversible des aa intracérébrales

Céphalée subaiguë

- Migraine
- Céphalée de tension
- Horton
- Hypertension intracrânienne idiopathique
- Tumeur
- Leuco encéphalopathie postérieure réversible (PRES)

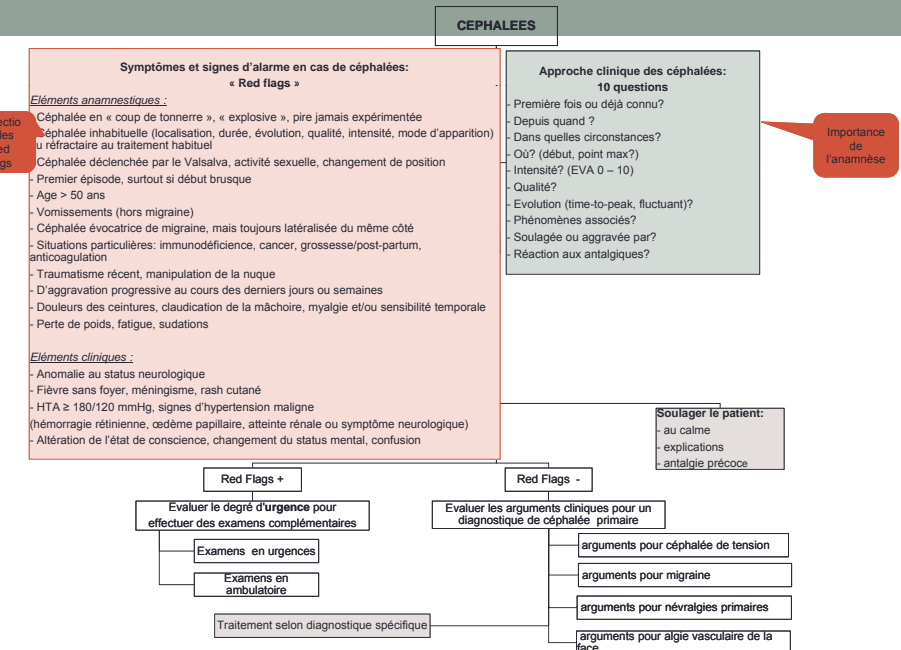
Plan

Céphalée secondaire

- Vasculaire:
 - HSA
 - Thrombose veineuse cérébrale
 - Dissection vertébrale
 - Horton
 - Syndrome de vasoconstriction réversible des aa intracérébrales
- Leuco encéphalopathie postérieure réversible
- HIC idiopathique
- Tumeur

Céphalée primaire

- Migraine
- Céphalée de tension



Symptômes et signes d'alarme « Red flags »

- ents anamnestiques :
- halée en « **coup de tonnerre** », « explosive », pire jamais expérimentée
 - halée **inhabituelle** (localisation, durée, évolution, qualité, intensité, mode d'apparition) ou réfractaire au traitement habituel
 - halée déclenchée par le Valsalva, activité sexuelle, changement de position
 - mier épisode, surtout si début brusque
 - > 50 ans
 - risques** (hors migraine)
 - halée évocatrice de migraine, mais toujours latéralisée du même côté
 - facteurs particuliers:** immunodéficience, cancer, grossesse/post-partum, anticoagulation
 - traumatisme récent, manipulation de la nuque
 - aggravation progressive au cours des derniers jours ou semaines
 - traumatisme des ceintures, claudication de la mâchoire, myalgie et/ou sensibilité temporale
 - perte de poids, fatigue, sudations
- ents cliniques :
- anomalie au status neurologique
 - halée sans foyer, méningisme, rash cutané
 - PA \geq 180/120 mmHg, signes d'hypertension maligne (hémorragie rétinienne, œdème papillaire, atteinte rénale ou symptômes neurologiques)
 - altération de l'état de conscience, changement du status mental, confusion

Cas clinique 1

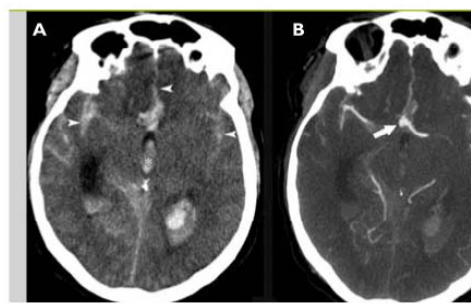
- Patient de 1971, BSH, pas connu pour migraine, consulte le dimanche aux Urgences
 - Céphalée plutôt temporale apparue brutalement durant une partie de Badminton le vendredi
 - Pas de symptômes d'accompagnement
 - St. Neuro sp, pas de méningisme.
- Que suspectez-vous?
- Faut-il faire des examens complémentaires?



HSA (hémorragie sous arachnoïdienne)

- Anamnèse: céphalée intense, début brutal « coup de tonnerre », syncope, N-V, méningisme, syncope.
- L'amélioration des symptômes, spontanée ou après antalgique, ne permet pas d'exclure le diagnostic
- 1 à 5% des céphalées aux urgences

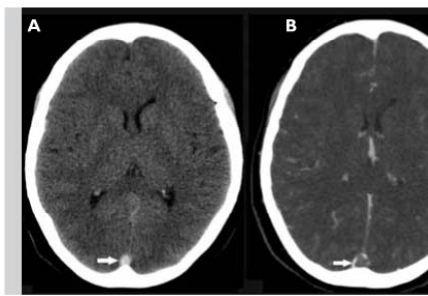
- Diagnostic:
- <12h: CT natif + angio CT (sensibilité 99%) +/- PL si nég
 - >12h: CT natif + angio CT + PL (xanthochromie) si nég
 - Puis dès J3: IRM (Flair, séquence T2*)



Thrombose veineuse cérébrale

- Anamnèse: céphalée diffuse progressive (parfois début brutal), forte intensité, signes d'hypertension intracrânienne, déficit focal ou multifocal, épilepsie, stupeur, coma. « *céphalée ne ressemblant à rien* »
- Facteur de risque thrombo-embolique veineux, femme jeune
- Incidence 1,32/100000/an et 2,78 chez femme <50ans

- Apport des D-dimères: aucun
- IRM (plus sensible pour petites thromboses corticales) ou Phlebo-CT
- Anticoagulation IV, ttt causal et surveillance



Cas clinique 2

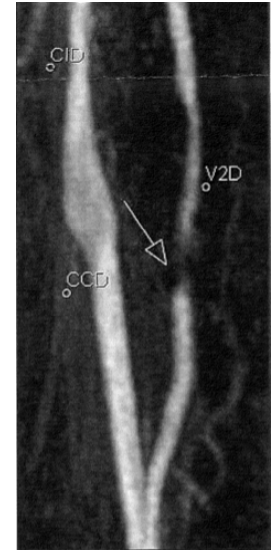
- Femme de 36 ans, cervicalgie D inhabituelle, gêne constante avec exacerbations.
- Trouble visuel durant env 1h à 2 reprises avec hémianopsie/quadransopie
- Status neuro normal

- Que suspectez-vous?
- Faut-il faire des examens complémentaires?



Cas clinique

- AngioIRM: dissection de l'a vertébrale D à 75% avec hématome
- Transfert HUG pour surveillance, anticoagulation et investigations complémentaires



Dissection vasculaire

- Anamnèse: céphalée brutale unilatérale, irradiant
 - en fronto-temporo-orbitaire ou cervical: a. carotide
 - dans la nuque ou le cou: a. vertébrale
- Signes locaux pour la carotide
- parfois suivie de vertige, N-V, déficit neurologique focal
- Avec ou sans traumatisme (synd de Marfan)



- AngioCT: diagnostic
- AngioIRM, EchoDoppler CV + DTC: quantification et suivi
- Anticoagulation sauf si lésion, +/- stroke unit

Cas clinique 3

- Patiente de 44 ans, 3 épisodes de céphalée holocrânienne d'emblée très intense, sans phono/photo, non pulsatile
- 1^{er} et 2^{ème} : le soir devant la TV, durant env 30 min
- 3^{ème} durant plusieurs heures > urgences
- Status neuro sp, CT injecté sp

- Que suspectez-vous?
- Faut-il faire d'autres examens complémentaires?



Cas clinique

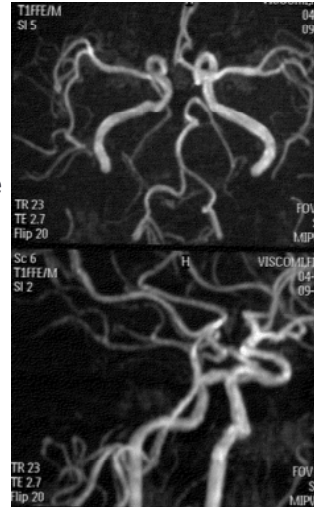
- Angio-IRM cérébrale:
irrégularité segmentaire des aa sylviennes
- Bilan biologique à la recherche d'une vasculite: sp
- Dx: syndrome de vasoconstriction réversible



Syndrome de vasoconstriction réversible des aa intracérébrales

- Nombreuses appellations
- Anamnèse:
 - céphalée en coup de tonnerre répétée
 - provoquée
- Favorisée (60%): grossesse, cannabis, ou idiopathique
- +/- déficit focal, épilepsie
- Complications
- Imagerie parfois répétée

- IRM de contrôle à 3 mois: disparition de ces anomalies
- Cause de loin la plus fréquente de céphalée en coup de tonnerre isolée, surtout récurrente



Plan

Céphalée aiguë

- HSA
- Thrombose veineuse cérébrale
- Dissection vertébrale
- Infection
- Syndrome de vasoconstriction réversible des aa intracérébrales

Céphalée subaiguë

- Migraine
- Céphalée de tension
- Horton
- Hypertension intracrânienne idiopathique
- Tumeur
- Leuco encéphalopathie postérieure réversible (PRES)

Horton

- Anamnèse: céphalée intense jour et nuit, temporale et cuir chevelu
- Claudication mâchoire, asthénie, perte de poids, douleur en ceinture (polymyalgia rhumatica);
- Complication ophtalmologique
- Âge

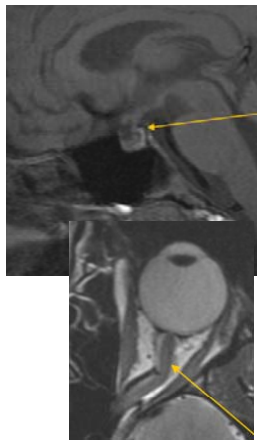
- VS et CRP élevée
- Echodoppler et angio-IRM: limitations
- Gold standard: biopsie a. temporale

- Corticothérapie à débiter à 0,7mg/kg/j



Hypertension intracrânienne bénigne idiopathique

- Anamnèse: céphalée diffuse, constante, quotidienne, non-pulsatile, augmentée par la toux et l'effort.
 - Avec acouphène
 - Puis baisse AV et/ou diplopie
- Femme, obésité, thrombophilie, toxiques
- FO: œdème papillaire
 - +ex ophtalmo, CV
- IRM + séquences phlébographiques: sténose sinus, exclusion de tout autre processus pour HTIC
- PL: augmentation de la pression



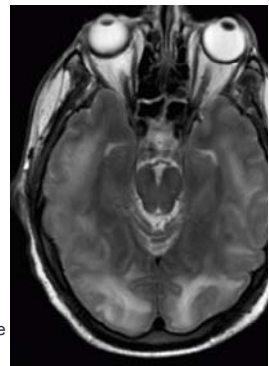
Jirari M., Behr I. Aspects IRM de l'hypertension intracrânienne idiopathique. Poster, Congrès SFR 2011.

Tumeur cérébrale

- Anamnèse:
 - Céphalée matinale, d'intensité progressive, vomissements
 - Cancer connu
- Signes d'hypertension intracrânienne, déficit focal, crise d'épilepsie.
- IRM (ou CT injecté en urgence selon disponibilité)

Leuco encéphalopathie postérieure réversible

- Description 1996
- Anamnèse: tableau d'encéphalopathie (67%), céphalée holocrânienne (53%), épilepsie (73%)
- Associé: HTA (80%)
- Facteurs favorisants: agent toxique (tacrolimus), poussée HTA, pré-éclampsie, sepsis, maladie auto-immune
- IRM: œdème de la substance blanche
- Traitement de la cause, anti-épileptiques



Rashmi Chawla et al. Near fatal posterior reversible encephalopathy syndrome complicating chronic liver failure and treated by induced hypothermia and dialysis: a case report. J Medical Case Reports 2009, 3:6623

Migraine

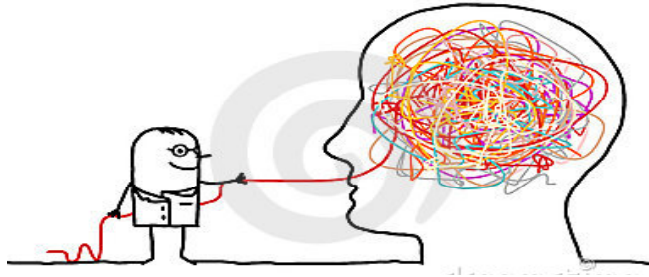
- Anamnèse ++++:
 - Durée > 2h
 - augmentée par l'activité physique
 - N-V
 - phono/photophobie (yc entre les accès)
 - AA familiale
- Aura (15-33% des migraines)
- Pas d'imagerie
- Prévalence selon critères ICHD-II
 - migraine 18,5% (certaine + probable)
 - migraine avec aura 4,4%
 - céphalée de tension 13%

Tableau 2 – Migraine sans aura, critères diagnostiques selon la classification de l'International Headache Society 2004

- A. **Au moins cinq crises** répondant aux critères B ou D
- B. Crises de céphalées durant de 4 à 72 heures (sans traitement)
- C. Céphalées ayant au moins deux des caractéristiques suivantes :
 1. unilatérale
 2. pulsatile
 3. modérée ou sévère
 4. aggravée par les activités physiques de routine, telles que montée ou descente des escaliers
- D. Associé aux céphalées, au moins l'un des symptômes suivants :
 1. Nausées et/ou vomissements
 2. Photophobie et phonophobie
- E. **Pas d'autres étiologies possibles**

Messages

- Importance +++ de l'anamnèse
- Red flags > céphalées secondaires (cause vasculaire)
- Question précise aux radiologues pour adapter l'imagerie
- Au besoin, référer au neurologue



Bibliographie

- Chacowry Pala K, Platon A, Delémont C, Céphalées: quelle imagerie? Rev Med Suisse. 2013 Sep 25;9(399):1720-2, 1724-5.
- Stratégie SMPR, "Céphalées", revue en 2013
- McCormack RF, Hutson A. Can computed tomography angiography of the brain replace lumbar puncture in the evaluation of acute-onset headache after a negative noncontrast cranial computed tomography scan? Acad Emerg Med 2010 Apr;17(4):444-51.
- Ducros A. Céphalées et pathologie vasculaire cérébrale. DES Neurologie, Paris, 5-6.02.2010
- Mohamed M., Heasley D.C., Yagmurlu B., Yousem D.M. Fluid-attenuated inversion recovery MR imaging and subarachnoid hemorrhage: not a panacea *AJNR Am J Neuroradiol* 2004 ; 25 : 545-550
- Guenther G., Arauz A. Cerebral venous thrombosis: a diagnostic and treatment update. Neurologia 2011 Oct;26(8):488-98
- Crassard et al. A Negative D-Dimer Assay Does Not Rule Out Cerebral Venous Thrombosis Stroke 2005; 36: 1716-1719
- Grooters GS et al. How often is thunderclap headache caused by reversible cerebral vasoconstriction syndrome? Headache, 2014 Apr;54(4):732-5
- Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome Handb Clin Neurol. 2014;121:1725-41
- Legriel S et al. Understanding posterior reversible encephalopathy syndrome Annual Update Int care and Emerg Med 2011.