

LES CEPHALEES

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION
2. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL
3. APPROCHE CLINIQUE
4. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES
5. ATTITUDES ET TRAITEMENTS
6. PHASE CHRONIQUE
7. CRITÈRES D'HOSPITALISATION ET D'APPEL AUX SPÉCIALISTES
8. LES 3 POINTS À RETENIR
9. RÉFÉRENCES

1 INTRODUCTION

Les céphalées font partie des dix causes les plus fréquentes de consultation dans une pratique de médecine générale. Les céphalées sont responsables de 20% des causes d'absentéisme (1 jour d'absence/année/employé) ; 10-12% de la population souffre de migraines (6% des hommes et 15-18% des femmes). En raison de leur caractère bénin les céphalées primaires sont sous-diagnostiquées et insuffisamment traitées¹.

Bien que plus de 95% des patients vus en pratique de médecine générale présentent une cause bénigne de céphalées, une investigation soigneuse à la recherche d'une étiologie secondaire est indispensable². Le rôle du médecin est donc de distinguer les céphalées primaires (migraine, céphalées de tension, céphalées en grappe) des céphalées secondaires, de déterminer le traitement adéquat, (dans l'urgence et au long cours) et de répondre aux attentes des patients pour lesquels une céphalée, même bénigne, peut être cause de craintes et de handicaps.

2 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

2.1 Les céphalées primaires

2.1.1 Céphalées de tension

Les céphalées de tension^{3,4} constituent une entité hétérogène regroupant des affections de sévérité et de retentissement très différents bien qu'habituellement peu sévère. Elles représentent près des deux tiers des céphalées primaires et peuvent se présenter sous une forme épisodique ou sous une forme chronique (céphalées pendant au moins 15 jours/mois et depuis plus de 6 mois). Classiquement, les douleurs impliquent les muscles du front, péricrâniens, occipitaux et s'accompagnent de tensions des muscles paracervicaux et des trapèzes. On observe fréquemment des tensions musculaires dans ces muscles. Les facteurs déclenchant sont multiples. Parmi ces facteurs, le stress physique ou psychique et des facteurs météorologiques occupent une bonne place à tous les âges de la vie.

2.1.2 Migraine

La migraine^{5,6} représente environ le 15% des causes de céphalées primaires. Elle touche 15% de la population, plus fréquemment les femmes que les hommes (rapport 3/1). La prévalence est de 25% chez la femme de 40 ans. La majorité (80%) des patients migraineux présente leurs premières crises avant l'âge de 30 ans. La fréquence des crises est très variable, elle diminue classiquement avec l'âge et la grossesse induit une rémission transitoire dans 70% des cas.

La migraine est subdivisée en trois entités cliniques :

- Migraine sans aura (anciennement migraine commune) : elle représente la majorité des crises migraineuses.
- Migraine avec aura (anciennement migraine accompagnée) : environ 15-20% des patients migraineux souffrent de symptômes neurologiques focaux transitoires tels que troubles visuels, sensitifs, moteurs ou du langage, dénommés « aura » parce qu'ils

surviennent souvent avant la céphalée. Ces phénomènes d'irritation et/ou de déficit neurologique sont réversibles et ont la particularité de s'installer et de régresser en quelques minutes et non de façon brutale. On distingue la migraine avec aura typique de la migraine basilaire (caractérisée par des tr. visuels passagers, vertiges, acouphènes, ataxie)⁹.

- Complications de la migraine : le status migraineux, la transformation en migraine chronique (souvent en relation avec une prise excessive de médicaments) et l'infarctus migraineux constituent les complications les plus fréquentes.

2.1.3 Névralgies primaires

La lésion de tout nerf crânien innervant les structures de la face peut provoquer une névralgie. Celle-ci se caractérise par des crises douloureuses à localisation stéréotypée, très violentes, courtes (quelques fractions de seconde), à répétition et lancinantes. En cas de névralgie, il faut impérativement différencier les causes *secondaires* (par ex. dues à une inflammation dans le cadre d'une sclérose en plaques ou d'une boréliose, à des compressions ou des infiltrations d'origine tumorale) de la forme *primaire* (idiopathique). Lors de *névralgies secondaires*, la douleur persiste parfois entre les attaques.

Les principales névralgies sont : **1)** La névralgie du trijumeau (décharges électriques dans le territoire d'une ou plusieurs branches du nerf trijumeau, souvent déclenchées par une zone « gâchette » ou par la mastication ou le brossage des dents). Cette névralgie est la plus fréquente des névralgies faciales, elle touche préférentiellement les femmes après 40 ans (incidence annuelle de 3-13/100000 individus, jusqu'à 30/100000 dans la catégorie des 70 ans et plus). Avant 40 ans, son apparition est un signal d'alarme nécessitant la recherche d'une cause secondaire (voir ci-dessus). **2)** La névralgie glossopharyngienne (mêmes caractéristiques que la névralgie du trijumeau hormis la topographie de la douleur qui siège au niveau du pharynx, irradie vers l'oreille, et est déclenchée par la déglutition). **3)** la névralgie d'Arnold (douleurs de type névralgique dans le territoire du nerf sous-occipital et déclenchées à la palpation de son émergence).

2.1.4 Céphalées en grappe (cluster headache)

Elles représentent < 1% des céphalées primaires et atteignent environ six hommes pour une femme. Le *cluster headache*, plus souvent épisodique, peut également se présenter sous une forme chronique qui se définit comme une forme qui persiste durant plus d'un an sans laisser plus de 14 jours consécutifs de répit. Le *cluster headache* est volontiers unilatéral, orbito-temporal et de durée limitée (entre 15 minutes et 3 heures). Il s'associe souvent à des symptômes neurovégétatifs locaux (larmoiments, rhinorrhée).

2.1.5 Hémicrânie paroxystique chronique

Il s'agit d'une céphalée apparentée au *cluster headache* qui touche essentiellement la femme (durée des symptômes inférieure à celle du *cluster* mais fréquence supérieure) et qui répond spécifiquement à l'indométhacine (épreuve thérapeutique : indométacine 3x25 mg/j pendant 48 h, suivi de 3x50 mg/j en cas de réponse nulle ou insuffisante, pouvant encore être augmenté en cas de réponse partielle ; puis traiter avec une dose d'entretien la plus faible possible).

2.1.6 Autres formes de céphalées primaires

Les causes suivantes sont plus rarement rencontrées: le **SUNCT** (short-lasting unilateral neuralgiform headache attack with conjunctival injection and tearing), les **céphalées hypniques** et les **céphalées à l'effort** (ou post-coïtales p.ex).

1. Migraine

A. Au moins 5 crises remplissant les critères de B à E

B. Durée de 4 à 72 heures (sans traitement)

C. Au moins 2 des caractéristiques suivantes

1. céphalée unilatérale

2. céphalée pulsatile

3. modérée ou sévère

4. aggravation par les activités physiques simples (montée escalier p.ex)

D. Durant les céphalées, au moins 1 des caractères suivants:

1. nausées et/ou vomissements

2. photophobie et phonophobie

E. Non attribuable à une autre affection

1.a Migraine avec aura typique

A. Au moins 2 crises remplissant les critères B à E

B. Symptômes visuels, sensitifs, dysphasiques mais pas de parésie

C. Présence d'au moins 1 des symptômes suivants:

1. symptômes visuels homonymes positifs (scotomes, lignes ou phosphènes scintillants) e/o négatifs (amaurose, hémianopsie) e/o symptômes sensitifs unilatéraux positifs (fourmillements, picotements) et/ou négatifs (anesthésie, engourdissement)

2. ≥ 1 symptôme progresse sur ≥ 5 min ou différents symptômes se succèdent

3. chaque symptôme dure 5-60 min

D. La céphalée débute pendant l'aura ou lui succède dans les 60 min

E. Non attribuable à une autre affection

1.b Migraine basilaire

Mêmes critères que la migraine avec aura et au moins 2 des symptômes suivants:

- diminution du champ visuel, bitemporal et binasal

- dysarthrie

- vertiges

- tinnitus

- diminution de l'acuité auditive

- diplopie
- ataxie
- paresthésies bilatérales
- parésies bilatérales
- diminution du niveau de conscience

1.c Status migraineux

2. Céphalées de tension

A. Au moins 10 épisodes de céphalée en moyenne < 1 jour/mois (<12 jours/an) remplissant les critères B à E

B. Durée de la céphalée : 30 min -7 jours

C. Douleurs avec ≥ 2 des caractéristiques suivantes :

1. localisation bilatérale
2. constrictives, pesantes, non pulsatiles
3. intensité légère à modérée
4. pas d'aggravation par l'activité physique simple (marcher ou monter escaliers)

D. Présence des 2 caractéristiques suivantes :

1. pas de nausées, pas de vomissements (anorexie possible)
2. photo ou phono-phobie (pas les deux)

E. Non attribuable à une autre affection

Une céphalée de tension épisodique peut être évoquée (avec moins de certitude) si <10 épisodes

3. Céphalées en grappe

A. Au moins 5 crises remplissant les critères de B à E.

B. Douleurs (supra-)orbitaires et/ou temporales durant 15-180 min si non traitées

C. Céphalée avec au moins 1 des caractéristiques suivantes:

1. injection conjonctivale et/ou lacrymation ipsilatérale
2. congestion nasale et/ou rhinorrhée ipsilatérale
3. oedème palpébral ipsilatéral
4. sudations du front ou de la face ipsilatérale
5. myosis et/ou ptose palpébrale ipsilatérale
6. impatience ou agitation

D. Fréquence variable entre 1x/2-3 jours à 8x/jour.

E. Non attribuable à une autre affection

3. Névralgies du trijumeau

A. Crises douloureuses paroxystiques d'une durée d'une fraction de seconde à 2 minutes, affectant une ou plusieurs branches du nerf trijumeau et répondant aux critères B et C

B. La douleur présente au moins une des 2 caractéristiques:

1. intense, aiguë, superficielle ou en «coup de poignard»
2. provoquée par des zones gâchettes ou des facteurs déclenchant

C. Les crises sont stéréotypées pour chaque individu.

Aucun déficit neurologique clinique décelable.

Crises non attribuées à une autre affection.

4. Céphalées médicamenteuses

Maux de tête pendant plus de 15 jours par mois

Prise fréquente et régulière de représentants des classes thérapeutiques suivantes:

> 15 jours/mois d'antalgiques simples ou AINS

> 10 jours/mois d'opiacés ou dérivés, antalgiques combinés, triptans ou ergotamine

Survenue/augmentation de la fréquence ou nette aggravation après la prise de ces médicaments

Disparition ou retour à l'état initial dans les deux mois suivant l'arrêt de la prise

Tableau 1: Définitions des céphalées primaires

2.2 Les céphalées secondaires

Les céphalées secondaires peuvent être dues à :

2.2.1 Causes générales⁷

La fièvre.

Des désordres métaboliques (hypoglycémie, hypercapnie, hypoxie, p.ex.).

La poussée hypertensive. L'hypertension artérielle peut décompenser des céphalées primaires ; cependant une poussée hypertensive avec une pression diastolique de plus de 120mmHg ou une variation brutale de tension (plus de 25% de la pression diastolique) peut provoquer d'intenses céphalées.

La pré-éclampsie qui associe une hypertension artérielle gravidique et une protéinurie (éventuellement un HELLP syndrome si présence d'une hémolyse, d'une cytolyse hépatique et d'une thrombopénie = pré-éclampsie sévère). La pré-éclampsie nécessite une hospitalisation urgente (prise en charge conjointe entre obstétricien, néphrologue et anesthésiste-réanimateur).

2.2.2 Causes infectieuses

Des affections ORL telles que les rhino-sinusites (environ 15% des céphalées secondaires). Dans cette situation, les céphalées sont plutôt localisées en cas de sinusite frontale ou maxillaire, plus profondes avec irradiation orbitaire et/ou occipitale si la sinusite est ethmoïdale et au vertex si elle est sphénoïdale. La douleur est souvent pulsatile et s'accroît lorsque le patient penche sa tête en avant ; à noter qu'aucun de

ces signes n'a une sensibilité ou une spécificité déterminante. Les 5 caractéristiques les plus spécifiques pour une sinusite (aigue) sont un état grippal, une rhinorrhée purulente, une douleur à l'antéflexion, une douleur unilatérale et des douleurs dentaires⁸.

Lors de méningite aigue, la céphalée est souvent associée à un syndrome fébrile et à une raideur de nuque. Lors de méningite chronique (tuberculeuse, néoplasique, etc.), les symptômes de méningite peuvent être discrets, la fièvre peut être absente. Chez le patient HIV positif, penser à une méningite à cryptocoques.

La névralgie post-herpétique (pouvant toucher tout territoire d'un nerf sensitif suite au zona) est également une cause reconnue. Finalement, lors de méningo-encéphalite ou de neuropaludisme par exemple, les céphalées sont habituellement associées à un état fébrile, à des perturbations de l'état de conscience et à des troubles neurologiques focaux irritatifs ou déficitaires persistants.

2.2.3 Causes vasculaires⁹

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA). La présentation typique de l'HSA est une céphalée violente de début brutal «en coup de tonnerre», pouvant s'associer à une raideur de nuque, des nausées et des vomissements, une photophobie, avec parfois perturbation de l'état de conscience. Ce tableau caractéristique peut être précédé de signes d'appel signalant une hémorragie mineure dans les heures, jours ou semaines précédents (céphalée sentinelle chez 50% des patients dans les 3 semaines précédents l'événement majeur). Il faut donc se méfier des crises céphalalgiques toujours latéralisées du même côté et provoquées par l'effort (même minime) en recherchant la présence d'un anévrysme (angio-CT, angio-IRM). Chez un patient cocaïnomane, les céphalées peuvent être révélatrices d'une hémorragie sous-arachnoïdienne ou d'un hématome intra-parenchymateux secondaire à la consommation de cocaïne.

L'hématome sous-dural qui est souvent consécutif à un traumatisme et qui devient symptomatique après un temps de latence de quelques heures à plusieurs jours voire semaines. Il se présente sous forme de céphalées parfois sévères, plus ou moins localisées au lieu de l'hématome; celui-ci peut se situer à l'opposé du traumatisme crânien, le plus souvent dans la zone fronto-pariétale et s'associer à un déficit neurologique.

L'accident vasculaire cérébral qui est accompagné de céphalées dans environ 15% des cas.

La dissection carotidienne qui peut survenir chez un sujet jeune après un traumatisme de la région cervicale (15%) ou alors spontanément (85%, maladies de la paroi artérielle : Ehlers-Danlos, dysplasie fibromusculaire, déficit en inhibiteur d'alpha 1 protéinase). La céphalée est unilatérale, localisée dans la région fronto-orbitaire pouvant s'accompagner de douleurs latéro-cervicales. Un syndrome de Claude-Bernard-Horner ipsilatéral est fréquemment retrouvé ainsi qu'une clinique d'AVC ou AIT dans les territoires atteints, une paralysie des dernières paires des nerfs crâniens (VI, VII, IX, X, XI, XII), une HTA, parfois un acouphène pulsatile. Les déficits neurologiques peuvent apparaître seulement après plusieurs semaines.

Lors d'une dissection de l'artère vertébrale, la douleur est généralement cervico-occipitale, avec irradiation dans le bras et l'occiput ; le déficit a lieu dans le territoire vertébro-basilaire (dysarthrie, dysphagie, ataxie, paralysie des extrémités, syndrome de Wallenberg, parfois une atteinte motrice pure) et il peut y avoir une lésion d'une racine cervicale (C4) - C5 - C6 - (C7).

La thrombose des sinus veineux. Il faut particulièrement y songer chez la femme avec un excès pondéral, tabagique, sous contraception orale ou en post-partum. Pour rappel :

- Les localisations fréquentes sont : sinus longitudinal supérieur et sinus latéral ; moins fréquentes : sinus droit, sinus caverneux, veines corticales et les veines profondes.
- Les facteurs prédisposant sont: tabac, œstrogènes, contraception orale, obésité, thrombophilie, infections locales telle que sinusite sphénoïdale, polyglobulie, vasculite, trauma, intervention chirurgicale dans le petit bassin, syphilis.
- La clinique consiste en des symptômes subaigus et fluctuants (jours/mois), rarement aigus au début: céphalées +/- nausée/vomissements, vertiges plus tardivement ; déficit neurologique focal semblable à un AVC/AIT, crise d'épilepsie (jusqu'à 40% des cas), troubles de l'état de conscience, psychose, état confusionnel, méningisme, stase et œdème papillaire au FO (hémorragies secondaires et œdème cérébral).
- Sur le plan diagnostic, un dosage des D-dimères inférieur à 500ng/mL permet d'écarter la thrombose pour peu que les symptômes soient récents (<15 jours) et que la probabilité clinique soit faible. Dans tous les autres cas, une imagerie de la circulation veineuse cérébrale par CT ou IRM est nécessaire pour exclure le diagnostic.

L'artérite temporale de Horton apparaît habituellement après 50 ans et l'incidence croît avec l'âge. Typiquement, la céphalée (présente dans 70-90% des cas) a les caractéristiques suivantes: intense, diurne et nocturne, empêchant le sommeil, ne répondant pas aux antalgiques classiques, de localisation temporale et au niveau du cuir chevelu. La douleur est classiquement décrite comme superficielle par les patients, et elle peut s'associer à une claudication de la mâchoire (50-65% des cas) et/ou à une perte de la vue (neuropathie optique ischémique). Des symptômes généraux (fatigue, perte de poids) sont fréquents, de même que des douleurs des ceintures scapulaire et pelvienne (polymyalgia). L'artère temporale est non-pulsatile et la région douloureuse est parfois rouge et tuméfiée. Protéine C-réactive (CRP) et vitesse de sédimentation (VS) sont élevées. La confirmation du diagnostic se fait par une biopsie de l'artère temporale. Il existe cependant de nombreux faux négatifs, et une répétition de la biopsie du côté controlatéral, une imagerie des troncs supra-aortiques ou un traitement d'épreuve par stéroïdes peuvent être nécessaires. Les vasculites cérébrales primaires ou secondaires de type lupus érythémateux systémiques sont beaucoup plus rares.

2.2.4 Causes médicamenteuses¹⁰

De très nombreux médicaments peuvent occasionner des céphalées (p.ex les contraceptifs oraux, la digoxine, les xanthines, les dérivés nitrés, les anticalciques). Le sevrage de nombreux médicaments ou d'autres substances peut également engendrer des céphalées secondaires. Finalement, l'abus médicamenteux (tous les antalgiques, les barbituriques, les dérivés de l'ergot, les triptans, la caféine ou la théine) peut aussi contribuer à entretenir/aggraver une céphalée primaire.

2.2.5 Causes ostéo-articulaires

Des douleurs cervicogènes. Toute pathologie de la colonne cervicale, entre autres les malformations de la charnière occipitale, peut entraîner des céphalées.

Le syndrome algo-dysfonctionnel de l'articulation mandibulaire (SADAM). Une douleur souvent unilatérale de l'articulation temporo-mandibulaire (pré-auriculaire ou auriculaire), typiquement exacerbée par la mastication et irradiant vers la face ou la

tempe est classiquement retrouvée. On trouve parfois un blocage ou des anomalies de l'ouverture-fermeture de la bouche, de même qu'un trouble de l'occlusion dentaire.

2.2.6 Autres causes

Les **suites de traumatismes crâniens** (environ 4% des céphalées secondaires).

Des **processus expansifs cérébraux** (néoplasies, abcès). Les céphalées apparaissent progressivement et sont secondaires à l'augmentation de la pression intracrânienne ; elles sont exacerbées par l'alcool, la fatigue, la toux et la position couchée, alors que la position debout soulage la douleur ; les céphalées sont souvent plus importantes en fin de nuit et le matin et diminuent en cours de journée ; en cas de localisation dans la fosse postérieure, les céphalées débutent occipitalement. Elles peuvent être associées à des vomissements sans nausées. Chez le patient HIV positif, penser au lymphome cérébral ou à une toxoplasmose cérébrale.

L'hypertension intracrânienne idiopathique (HII). Survient le plus fréquemment chez des jeunes patientes obèses qui se présentent avec céphalées, tinnitus, obscurcissement visuel transitoire, diplopie. Les critères IHS sont présentés dans le Tableau 2.

Le glaucome aigu. L'augmentation brusque de la pression intraoculaire s'accompagne d'une pupille peu réactive et de douleurs oculaires pulsatiles très intenses, d'une diminution rapide de l'acuité visuelle, de nausées et vomissements.

Parmi les causes plus rares, il faut encore mentionner l'hydrocéphalie non communicante et l'hypotension spontanée du LCR notamment. La céphalée secondaire à l'hypotension spontanée du LCR est classiquement calmée en position déclive et récidive en quelques minutes.

L'hypertension intracrânienne idiopathique (HII)

A. Céphalée progressive avec au moins une des caractéristiques 1 à 3 de A et remplissant les critères C et D:

1. Fréquence quotidienne
2. Douleur diffuse et/ou constante (non-pulsatile)
3. Aggravée par la toux ou l'effort

B. Présence d'une hypertension intracrânienne remplissant les critères suivants:

1. Patient éveillé avec un status neurologique normal ou qui présente l'une des anomalies suivantes : oedème papillaire ; élargissement de la tache aveugle ; défaut d'un champ visuel (progressive si n'est pas traité) ; parésie du VI^e nerf crânien
2. Augmentation de la pression du LCR (>20 cm H₂O chez le patient non-obèse, >25 cm H₂O chez le patient obèse) mesurée par ponction lombaire en position couchée ou par monitoring de la pression épidurale ou intraventriculaire
3. Chimie et cellularité du LCR normales (l'hypoprotéinorachie est acceptée)
4. Exclusion par des examens appropriés de pathologies intracrâniennes (y compris la thrombose veineuse cérébrale)
5. Absence de cause métabolique, toxique ou hormonale à l'hypertension intracrânienne.

C. La céphalée se développe en relation étroite dans le temps avec l'augmentation de la pression intracrânienne

D. La céphalée s'améliore après le retrait de LCR entraînant une baisse de la pression jusqu'à 12-17cm d' H₂O et s'amende dans les 72 heures après une normalisation persistante de la pression intracrânienne.

Tableau 2: Définition de l'hypertension intracrânienne idiopathique

3 APPROCHE CLINIQUE

L'anamnèse et l'examen clinique sont essentiels et permettent le plus souvent une bonne orientation diagnostique^{11,12}. Bien que plus de 95% des patients vus en pratique de médecine générale présentent une cause bénigne de céphalées, une recherche soigneuse des céphalées secondaires, symptomatiques d'une affection sous-jacente potentiellement grave, est indispensable. Se souvenir également que l'efficacité d'un traitement, même spécifique, n'a jamais de valeur diagnostique: un triptan peut soulager une hémorragie méningée.

3.1 Recherche des red flags

Lors d'une prise en charge en urgence, c'est avant tout les reds flags anamnestiques et cliniques qui sont recherchés (Tableau 3) et qui servent à l'orientation.

Ainsi par exemple, tout patient avec une céphalée aiguë associée à une raideur de nuque et/ou à une altération de l'état de conscience doit être pris en charge prioritairement et une méningite ou une HSA doivent être considérées.

- Premier épisode de céphalée : particulièrement en cas de début brusque
- Douleurs des ceintures et/ou claudication de la mâchoire et/ou myalgie et/ou sensibilité temporale
- Céphalée inhabituelle (localisation, durée, évolution, qualité, intensité ou mode d'apparition) ou réfractaire au traitement habituel ; déclenchée par le Valsalva, activité sexuelle, changement de position
- Céphalée évocatrice de migraine mais toujours latéralisée du même côté
- Céphalée décrite comme la pire de l'existence, en coup de tonnerre ou explosive
- Céphalée d'aggravation progressive au cours des derniers jours ou semaines
- Céphalées associées à
 - la fièvre (sans foyer infectieux clair),
 - un méningisme, à un rash,
 - des vomissements (en dehors d'une crise typique de migraine),
 - une épilepsie non connue,
 - anomalies neurologique (œdème papillaire, déficit neurologique persistant)
 - des symptômes généraux (perte de poids, fatigue, sudations),
 - HTA \geq 180/120 ou signes d'hypertension maligne (hémorragie rétinienne, exsudat ou œdème papillaire, atteinte rénale ou symptômes neurologiques).
- Anamnèse de traumatisme récent, manipulation ou trauma de la nuque
- Immunodéficience associée, post-partum, cancer, anti-coagulation
- Apparition des céphalées après 50 ans

Tableau 3: Symptômes et signes d'alarme dans le cas de céphalées (red flags).

3.2 Importance de l'anamnèse

L'anamnèse doit notamment préciser : l'endroit où les douleurs se localisent, l'intensité des douleurs (échelle numérique ou échelle visuelle analogique), les caractéristiques des douleurs (pulsatiles, décharges électriques,...), les symptômes associés (nausées, sensibilité à la lumière ou au bruit, ...), le nombre de crises de douleur par semaine ou par mois, la durée des crises, la date de l'apparition des symptômes, les modifications survenues au cours du temps, les types de traitements et les investigations déjà entreprises, les ressources propres du sujet face aux crises douloureuses et les médicaments consommés (par jour, par semaine et par mois).

Dans la prise en charge chronique, l'évaluation des répercussions des céphalées sur la vie quotidienne privée et professionnelle est indispensable afin d'optimiser le traitement pour diminuer le degré d'incapacité lié aux céphalées. Le questionnaire MIDAS (Tableau 4) est un outil utile et facilement applicable. De plus, la définition d'objectifs partagés avec le patient est également une étape cruciale.

Durant les 3 derniers mois, en raison de vos céphalées :		<u>N jours</u>
1) combien de jours avez-vous manqué le travail ou l'école ? 2) pendant combien d'autres jours avez-vous eu une productivité de travail réduite de >50% ? 3) pendant combien de jours n'avez-vous pas pu faire vos activités ménagères habituelles ? 4) pendant combien de jours votre productivité en tâches ménagères était réduite de >50% ? 5) pendant combien de jours avez-vous manqué à vos activités familiales, sociales ou de loisirs ?		
		<u>Total:</u>
Evaluation du questionnaire	<u>Points</u>	<u>Questions subsidiaires pour évaluer la fréquence et l'intensité :</u> A) Combien de jours avez-vous eu des céphalées au cours des 3 derniers mois ? B) Sur une échelle de 0-10 quelle en était l'intensité ?
Degré I : Peu ou pas de sévérité	0 - 5	
Degré II : Sévérité discrète	6 - 10	
Degré III : Sévérité modérée	11 - 20	
Degré IV : Sévérité importante	> 20	

Tableau 4 : Questionnaire MIDAS (migraine disability assessment program).

3.3 Examen clinique

En dehors d'un l'examen neurologique soigneux, y inclus le fond d'œil, il faut faire particulièrement attention aux signes d'alarme et aux éléments suivants:

- La température
- La tension artérielle
- L'examen et la palpation des yeux
- La recherche de méningisme
- La percussion des sinus, la recherche d'un écoulement nasal antérieur et/ou postérieur
- La palpation de l'articulation temporo-mandibulaire ainsi qu'un examen de la dentition
- La palpation de la colonne cervicale
- La palpation des artères temporales chez la personne de plus de 50 ans
- La recherche de souffles crâniens

Le status neurologique de base doit également comprendre une évaluation:

- du niveau de conscience et du niveau attentionnel
- des troubles cognitifs : aphasie, amnésie, héli-négligence
- examen du fond d'œil
- nerfs crâniens: examen des champs visuels, acuité visuelle, réaction pupillaire, oculomotricité, sensibilité de la face, force des groupes musculaires de la face
- voies longues: force/sensibilité des membres, réflexes myotatiques et cutanés plantaires
- démarche et épreuves cérébelleuses

4 EXAMENS COMPLEMENTAIRES

4.1 Laboratoire

En fonction de la clinique et de l'imagerie: crase, formule sanguine, bilan inflammatoire

4.2 Imagerie Médicale

Le tableau 5 résume les différentes imageries préconisées selon le diagnostic suspecté.

Suspicion clinique	Imagerie
Anévrisme cérébral	Angio-CT angio-IRM
Hémorragie sous-arachnoïdienne	CT natif et injecté avec angio-CT
Dissection carotido-vertébrale	CT natif et injecté avec angio-CT des vaisseaux du cou et cérébraux
Thrombose sino-veineuse cérébrale	CT natif et injecté avec CT veineux
Méningite/méningo-encéphalite	CT natif et injecté ; avant la PL en présence de signes neurologiques focaux
Encéphalite aiguë	CT natif et injecté avant PL, IRM différée selon l'appréciation clinique
Atteinte ORL compliquée: sinusite	CT (de choix pour explorer des céphalées associées à une sinusite chronique)
Femme enceinte ou post-partum	Selon clinique et avis du spécialiste
Néoplasie (primaire ou secondaire)	IRM/CT natif et injecté selon disponibilité
Abcès cérébral	IRM/CT natif et injecté selon disponibilité
Patient immunodéprimé	CT avant PL, IRM différée selon clinique
Céphalée inhabituelle: - patient souffrant d'alcoolisme	CT natif (hématome sous-dural)
Céphalée inhabituelle: - patient sous anti-coagulation	CT natif et injecté (en urgence si signes neurologiques focaux)
Hypo- ou hypertension intracrânienne	Selon avis spécialiste (IRM, signes indirects)
Encéphalopathie hypertensive sans signes neurologiques focaux	Pas d'imagerie sauf si suspicion d'une autre pathologie

Tableau 5: Indications cliniques principales à l'imagerie cérébrale en cas de céphalées⁷

4.3 Ponction lombaire

4.4 Indications :

Suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne (céphalée très intense et de début brutal) en l'absence d'hémorragie à l'imagerie (sensibilité du CT = ~80% seulement si symptômes durent depuis <24 heures)

Examen du LCR de routine (cellules, protéines totales, glycorrachie) et spectrophotométrie avec délai d'au moins 6 heures entre le début des céphalées et la PL (augmente les chances de trouver une anomalie à la spectrophotométrie) Suspicion de méningite ou méningo-encéphalite (fièvre, méningisme, altération de la vigilance, troubles du comportement, crise d'épilepsie)

Suspicion de méningite carcinomateuse (néoplasie sous-jacente, signes d'hypertension intracrânienne, multinévrite crânienne)

Suspicion d'hypo/hypertension intracrânienne bénigne en cas de CT normal.

5 ATTITUDES ET TRAITEMENTS

Les objectifs du traitement de la céphalée doivent non seulement viser à contrôler la crise mais également à améliorer la qualité de vie du patient en diminuant son incapacité socio-professionnelle^{13, 14}. Initiée dès la première consultation, une prise en charge centrée sur la personne peut à la fois limiter l'impact de la maladie sur la vie quotidienne, éviter une escalade symétrique des plaintes, la iatrogénie liées à des examens/traitements non pertinents, les risques de passage à la chronicité liée à l'abus médicamenteux.

5.1 Phase aiguë

5.1.1 Traitement non médicamenteux

Mettre le patient au calme, allongé s'il le souhaite, diminuer également la lumière et les bruits (phono-photophobie). Donner des explications sur ce qui va être entrepris et sur les délais temporels habituels de la crise. Déterminer des objectifs thérapeutiques partagés et appliquer une méthode d'évaluation de la douleur compatible avec le patient (Echelle Visuelle Analogique p.ex).

5.1.2 Traitement médicamenteux

Rappelons d'abord que l'efficacité d'un traitement, même spécifique n'a jamais de valeur diagnostique (un triptan peut soulager une hémorragie méningée). De plus, le soulagement rapide de la douleur permet un d'améliorer les performances de l'anamnèse et de l'examen clinique. S'assurer également de l'absence d'allergie ou de contre-indication avant de prescrire.

Il existe de nombreux médicaments efficaces^{15, 16} (cf tableau ci-infra). En cas d'accès aigu d'une céphalée d'intensité légère à modérée, les analgésiques de premier choix comprennent le paracétamol, l'acide acétylsalicylique, l'ibuprofen en forme solubles, effervescentes. En cas d'accès migraineux, l'acide acétylsalicylique (1g en cp effervercent) reste le premier choix et est aussi efficace que l'ibuprofen (400mg) ou que le sumatriptan 50mg.

Si un doute persiste quand à la possibilité d'utiliser un traitement chez une femme enceinte, les dernières recommandations de la *task force* de l'EFNS (European

Federations of Neurological Societies) rappellent que seul le paracétamol est utilisable tout au long de la grossesse. Les AINS peuvent être prescrits durant le 2ème trimestre (aussi durant le premier trimestre dans certains pays). Les triptans et les dérivés de l'ergot sont contre-indiqués. Toutefois et en ce qui concerne le sumatriptan et le rizatriptan, les données disponibles permettent d'avoir recours à ces traitements si les dangers sur le fœtus des vomissements liés à la migraine sont plus importants que les dangers potentiels des molécules.

5.1.2.1 Céphalées de tension

<u>Principe actif</u>	<u>Spécialité</u>	<u>Dosage initial</u>	<u>Infos</u>
Antalgie			
paracétamol	p.ex Dafalgan®	1g	Dos. max 4x/j
acétylsalicylate	p.ex Aspegic®	1g	Dos. max 3x/j
ibuprofène	p.ex Irfen®	400-600mg	Dos. max 4x/j
ac. méfénamique	p.ex Ponstan®	500mg	Dos. max 3x/j
Principe actif	Spécialité	Dosage initial	Infos

5.1.2.2 Migraine

<u>Principe actif</u>	<u>Spécialité</u>	<u>Dosage initial</u>	<u>Infos</u>
1. Procinétiques (utilisés pour la gastroparésie très souvent associée à la crise migraineuse)			
dompéridone	p.ex Motilium®	10-20mg 25-150mg	Dos. max 4x/j Enfants des 6 ans
métoclopramide	p.ex Primpéran®	10-20mg	p.o, s/ling, supp, i.m ou i.v pour le métoclopramide seulement
2. Antalgie			
paracétamol	p.ex Dafalgan®	1g	Dos. max 4x/j toutes les 6 heures
acétylsalicylate	p.ex Aspegic®	1000mg	Dos. max 3 x/j
ibuprofène	p.ex Irfen®	400-600mg	Dos. max 4x/j
ac. méfénamique	p.ex Ponstan®	500mg	Dos. max 3 x/j
3. Agonistes sérotoninergiques 5-HT1*			

Sumatriptan	p.ex Imigran [®] ou Sumatriptan-Mepha [®]	25-50mg p.o 6mg s.c. ¹ 20 mg s n ²	Dos max/24h=200mg (min 2h entre les doses) Dos. max/24h=12mg (min 2h entre les doses) Dos. max/24h=40mg (min 2h entre les doses) Dos.
Eleptriptan	p.ex Relpax [®]	40-80mg p.o	Dos. max/24h=160mg (min 2h entre les doses)
Rizatriptan	p.ex Maxalt [®]	5-20mg p.o	Dos. max/24h=30mg (min 2h entre les doses)
Naratriptan	p.ex Naramig [®]	2.5mg p.o	Dos. max/24h=5mg (min 2h entre les doses)
Zolmitriptan	p.ex Zomig [®]	2.5-5mg p.o ou 2.5mg s.n	Dos. max/24h=10mg (min 4h entre les doses)
Almoriptan	p.ex Almogran [®]	12.5mg p.o	Dos. max/24h=25mg (min 2h entre les doses)
frovatriptan	p.ex Menamig [®]	2.5mg p.o	Dos. max/24h=5mg (min 2h entre les doses)

Nb: seul le sumatriptan est disponible aux HUG, les génériques sont souvent beaucoup moins onéreux © (en 2009: sumatriptan-Mépha[®] = 40 CHF pour 6cp)

4. Cas spécifique de la migraine avec aura/aura prolongée

Cinnarizine	Stugeron [®]	25-75mg gouttes s.l. ³	Dos. max/24h=225 mg, pas chez les enfants
-------------	-----------------------	--------------------------------------	---

* Ne pas combiner avec des dérivés d'ergotamine ou autres substances vasoactives avec les triptans. Prudence en cas de symptômes neurologiques transitoires focaux (trble visuel homonyme, parésie unilatérale, paresthésies unilatérales, aphasie)

¹ s.c. = sous-cutané ² s.n. = spray nasal ³ s.l. = sub-lingual

Concernant les triptans (5-HT_{1B/1D} agonistes), il faut considérer leur utilisation si les traitements classiques ont échoué, chez les migraineux présentant des crises intenses s'installant rapidement et si les patients ne présentent pas de contre-indication (hypersensibilité, interactions médicamenteuses avec des IMAO ou des dérivés de l'ergotamine, facteurs de risque cardio-vasculaires ou atteinte de la circulation cardio-vasculaire, grossesse/allaitement). A souligner également que les triptans ne devraient pas être utilisés plus de 9 jours/mois afin de prévenir le développement d'une céphalée chronique médicamenteuse. Ils ne doivent pas non plus être utilisés lors d'une aura migraineuse sans céphalée.

Brièvement et concernant cette classe de médicaments, il faut encore savoir que :

-la réponse aux triptans est *très* variable selon la personne et les avantages cinétiques d'une molécule ne sont pas toujours retrouvés chez un patient donné.

-la voie d'administration est un facteur essentiel à considérer (les crises avec vomissements contre-indiquent en principe un triptan oral et orientent vers une prescription par voie nasale ou par injection).

-le recours conjoint aux triptans *et* aux AINS (p.ex acétylsalicylate iv 1000mg, diclofénac im 75mg) *ou* au paracétamol iv 1000mg (les doses faibles agissent moins bien) augmente l'efficacité antalgique.

-il n'est pas possible de prédire la réponse clinique d'un patient à un triptan, qu'il ait répondu ou non à un autre triptan quelle que soit la forme galénique (en principe, faire l'essai de chaque molécule et de chaque forme galénique).

-lorsqu'une 1^{ère} dose de sumatriptan oral permet un soulagement partiel mais non satisfaisant, une seconde dose peut être prise 2 heures après. En cas d'inefficacité ou d'efficacité peu significative de cette seconde prise, le sumatriptan sous-cutané peut être utilisé, le sumatriptan en spray étant une alternative.

-les patients qui ne répondent pas au spray nasal à deux reprises ne doivent pas tenter à nouveau cette forme galénique car elle sera inefficace.

-la prise tardive d'un triptan (> 2 heures *après* le début de la céphalée) est associée, comme pour les autres antimigraineux, à un risque d'inefficacité important.

-un triptan à longue-demi-vie constitue le choix privilégié pour les patients qui présentent un fort taux de récurrence des crises (p.ex naratriptan ou frovatriptan) ou pour les crises cataméniales.

-une fraction minoritaire de migraineux est résistante aux triptans quels qu'ils soient et quelle que soit leur galénique (les mécanismes de cette résistance ne sont pas connus).

-finalement, attention aux risques de sevrage aux triptans lors des céphalées par abus médicamenteux.

Concernant les dérivés de l'ergot, ces produits sont actuellement moins utilisés principalement en raison de leurs contre-indications. Le dihydroergot est encore parfois prescrit pour des traitements courts (2x 2.5mg /j pendant 3 à 6 semaines, en cas de migraine sans aura). Un délai minimum de 24h après administration d'ergotamine et avant une prise de triptan doit être observé. A l'inverse, il faut respecter un délai minimum de 6h (sumatriptan) à 24h (autres triptans) entre une prise de triptan et une prise de dérivé de l'ergot.

- Céphalée en grappe : le traitement de la crise consiste en : oxygène au masque facial avec 10-12 l/min pdt 15 min.; agonistes sérotoninergiques 5-HT₁ en administration s.c: sumatriptan 6 mg s.c, au besoin répéter 6 mg s.c mais au plus tôt après 6 heures (dosage max 12 mg/24h).

- Névralgies du trijumeau ou du glossopharyngien par exemple : considérer un antiépileptique comme la carbamazépine à débiter à doses progressives (100 à 200 mg/j puis augmenter jusqu'à une dose optimale d'environ 400 mg 2-3x/j p.o). A éviter en cas de grossesse.

6 PHASE CHRONIQUE

6.1.1 Traitement non médicamenteux

La base du traitement des céphalées est l'enseignement thérapeutique du patient. Cet enseignement vise à faire participer le patient à la gestion de la maladie et des traitements^{12, 15,16}.

Pour toutes les céphalées primaires il convient de donner des conseils d'hygiène de vie: régularité dans les repas et le sommeil, exercice physique régulier, limiter les stress, éviter la polypragmasie et le surdosage médicamenteux (procéder à un sevrage si consommation de 3 cp ou plus au cours de plus de deux jours/semaine), stopper les médicaments inutiles ou qui entraînent des effets indésirables, rechercher les facteurs déclenchant (alimentaires, alcool, etc.), favoriser les approches multimodales, la relaxation, le yoga ou l'hypnose par exemple.

Il est également important pour les thérapeutes de se souvenir que les patients qui consultent possèdent toujours un cadre explicatif concernant la douleur, le fonctionnement du corps et la thérapeutique. Ce que savent les patients de leurs symptômes et le sens qu'ils leur attribuent constituent des éléments qui modulent l'expression des symptômes et le suivi des propositions thérapeutiques.

6.1.2 Traitement médicamenteux ¹¹

6.1.2.1 Céphalées de tension

Il est important que les antalgiques prescrits ne soient pas consommés plus de 1-2 fois par semaine car la prise régulière peut être en elle-même la cause de céphalées chroniques. En cas de besoin de traitement de fond, un antidépresseur à dose antalgique est préconisé: amitriptyline 30-50mg po au coucher (voire 75mg), les ISRS tels que la fluoxétine ou la fluvoxamine sont en général moins efficaces mais entraînent moins d'effets indésirables.

6.1.2.2 Migraine

Le traitement de fond ou de prévention de la migraine (Tableau 6) est indiqué dans les situations suivantes (considérer également les comorbidités):

- plus de 3 crises par mois
- crises intenses ou de longue durée, avec réponse insuffisante aux médicaments de crise
- auras prolongées ou fréquentes
- intolérance aux traitements des crises
- risque de céphalées induites par les médicaments

Demander au patient d'établir un calendrier des céphalées (1 mois avant le début du traitement ou dès le début de la prise en charge). En cas d'effets bénéfiques que l'on peut apprécier 3-4 semaines après le début et jusqu'à 8 semaines au plus tard, instaurer un traitement préventif pendant 6-12 mois avant de tenter un sevrage progressif et une pause de 3-6 mois. En cas de récurrence dans l'espace de 6-12 mois, instaurer un traitement de fond prolongé, éventuellement avec un autre médicament. Brièvement, les autres recommandations sont: **1)** d'expliquer au patient que les céphalées constituent généralement un problème à long terme ; **2)** de préciser que le but n'est pas de guérir mais d'obtenir une amélioration dans la vie quotidienne ; **3)** d'établir un plan de traitement qui tient compte de certains aspects individuels (souffrance psychique,

angoisses, convulsions) et de ne prescrire un médicament que si le patient manifeste une attitude positive envers cette substance ; **4**) de définir les buts du traitement et les délais d'action des mesures entreprises avec le patient.

Comme traitement de fond durant la grossesse, les experts de la dernière *task force* de l'EFNS (European Federations of Neurological Societies) recommandent le magnésium ou le métoprolol.

Principe actif	Spécialité	Dosage initial	Infos
1. Bêtabloquants (1er choix)			
métoprolol	p.ex Meto Zerok®	30-200mg/j	Contre-indication relative: dépression, asthme
propranolol	p.ex Propranolol Helvepharm®	40-320mg/j, en 2-3 prises	Contre-indication relative: dépression, asthme
aténolol	p.ex Atenolol Mepha®	50-100mg/j	Contre-indication relative: dépression, asthme
2. Anticalciques			
vérapamil	Isoptin®	160-320mg/j	
Flunarizine	Sibelium®	5-10mg/j	(poids, sy. extrapyramidal)
3. Antiépileptiques			
topiramate	Topamax®	25-100mg/j	Si besoin, augmenter de 25mg/sem, max 100mg en 2x/j. A éviter lors de la grossesse
valproate ⁴	p.ex Depakine® ou Orfiril®	2 x 125mg/j, viser taux sanguin entre 70-120 mmôles/l	Si besoin, augmenter à 2x250mg, max 1500mg/j en 3 prises. A éviter lors de la grossesse
gabapentine	p.ex Neurontin® ou Gabapentine®	900-2400mg/j	Meilleure tolérance si augmentation progressive des doses. A éviter lors de la grossesse.
lamotrigine	p.ex Lamictal® ou Lamotrigine®	25-300mg/j	Surtout pour migraine avec aura. A éviter lors de la grossesse
Nb: les génériques de la gabapentine sont moins onéreux que Neurontin® ☺			
4. Antidépresseurs tricycliques (surtout en cas de céphalées mixtes)			
amitriptyline nortriptyline	Saroten R® Tryptizol® Nortrilen®	10-25 mg/j, le soir	Augmenter de 10-25mg/sem, max 150mg/j; dose efficace plus faible que pour l'effet antidépresseur (10-50%)
5. Antidépresseurs sérotoninergiques (SSRI, SNRI)			
fluoxétine duloxétine	Fluctine® ou Fluoxétine® Cymbalta®	10-20mg/j 30-60mg/j	Efficacité moindre que les tricycliques mais moins d'effets indésirables

Tableau 6: Traitement prophylactique de la migraine

Attention: Si un doute persiste quand à la possibilité d'utiliser un traitement chez une femme enceinte. Les dernières recommandations de la task force de l'EFNS (European

Federations of Neurological Societies) rappellent que seul le paracétamol est utilisable tout au long de la grossesse et que les AINS peuvent être prescrits durant le 2^{ème} trimestre (aussi durant le premier trimestre dans certains pays). Comme traitement de fond, les mêmes experts recommandent le magnésium ou le métoprolol.

6.1.2.3 Céphalées en grappe

Le traitement d'entretien/prophylactique (anticalciques) se prescrit en collaboration avec un neurologue. Autres possibilités à considérer: corticoïdes, lithium.

- Névralgie du trijumeau

Hormis le traitement médicamenteux, prévoir également des approches non pharmacologiques adaptées (positionnement/repos/application de chaud/froid, physiothérapie). Demander éventuellement un avis ORL ou neurochirurgical. Il est important de prévenir/traiter les effets secondaires des traitements, d'informer le patient/proches (origine de la douleur, nature de l'antalgie, effets escomptés) et d'instaurer un soutien relationnel.

- Céphalées par abus médicamenteux

Envisager un sevrage complet des traitements de crises, à discuter avec le neurologue dans un cadre hospitalier selon la situation¹⁷. Le traitement de choix est le sevrage rapide. L'arrêt de la prise peut s'accompagner de céphalées et de symptômes végétatifs de sevrage (nausées, vomissements, hypotension, tachycardie).

- Migraines dites cataméniales

Voir en fin de texte : *Quand appeler le gynécologue ?*

7 CRITERES D'HOSPITALISATION ET D'APPEL AUX SPECIALISTES

7.1 Critères pour considérer une hospitalisation^{2,18}

- Céphalées secondaires dont la pathologie sous jacente nécessite une investigation urgente et/ou une surveillance rapprochée (disponibilité 24h/24 d'un CT et/ou IRM, service avec surveillance continue)

- Etat de mal migraineux

- Migraine avec aura inhabituelle ou non résolue

- Persistance de céphalées, de toute origine, malgré un traitement médicamenteux adéquat

Quand appeler le neurologue?

- Présence de signes d'alarme ou de red flags (Tableau 3)

- Céphalée secondaire à une atteinte neurologique sous-jacente

- Traitement de céphalées aiguës primaires insuffisamment efficace pour permettre un retour à domicile

- Pour l'indication et les modalités d'un sevrage médicamenteux

- Céphalées inhabituelles (durée, intensité, réponse aux traitements notamment)

Quand appeler le neurochirurgien ?

- Notion de traumatisme cranio-cérébral

- Recherche d'un hématome intra crânien ou autre pathologie expansive

Quand adresser le patient à une consultation multidisciplinaire de la douleur ?

- En cas d'échec des traitements proposés et avec l'accord du thérapeute qui suit le patient au long cours (principe de la coopération étroite avec le médecin traitant: limiter la polymédication, les errances médicales, renforcer l'alliance thérapeutique, impliquer le patient dans la prise en charge proposée)
- Pour orienter les situations non-aigües requérant des besoins spécifiques (consilium interdisciplinaire avec pharmacologue clinique, neurologue, rhumatologue, anesthésistes et psychiatre ou psychologue spécialisés dans la prise en charge de la douleur chronique)
- Pour l'indication et les modalités d'un sevrage médicamenteux si la situation est complexe

Quand appeler le gynécologue ?^{19,20}

- Pour discuter de la prise en charge d'une migraine cataméniale (migraine survenant de deux jours avant jusqu'à trois jours après le début des règles)
- Pour des recommandations concernant la contraception d'une patiente migraineuse (à éviter si migraine avec aura)
- En cas de suspicion d'éclampsie
- Pour coordonner l'indication et la prescription des traitements chez une femme enceinte ou allaitante

Quand appeler l'ophtalmologue

En cas de suspicion de glaucome

8 LES 3 POINTS A RETENIR

- En médecine de premier recours, la présence de céphalées nécessite rarement des investigations étant donné qu'elles sont le plus souvent primaires ou secondaires à des infections des voies respiratoires supérieures. La recherche des signes d'alarme ou de *red flags* (Tableau 2) est néanmoins indispensable.
- Une céphalée bénigne peut être très débilitante et nécessite une évaluation soignée des implications dans la vie quotidienne ainsi qu'un traitement adapté.
- En cas de céphalée de tension, le traitement est avant tout non-médicamenteux. Il faut éviter l'abus médicamenteux et les céphalées entretenues par les médicaments.

9 REFERENCES

1. Headache. Prodigy guidance: <http://www.prodigy.nhs.uk/>. Accès contrôlé mars 2010.
2. Higelin F et al : les céphalées in *Urgences à domicile*. Higelin F, Cerruti F, Dubas J, Meier F. Editions Médecine & Hygiène, 2003
3. Bendtsen L, Jensen R. Tension-type headache. *Neurol Clin*. 2009;27:525-35.
4. Fernández-de-las-Peñas C, Schoenen J. Chronic tension-type headache: what is new ? *Curr Opin Neurol* 2009;22:254-61.
5. Martin V, Elkind A. Diagnosis and classification of primary headache disorders. In: Standards of care for headache diagnosis and treatment. Chicago: National Headache Foundation, 2004.
6. Headache classification subcommittee of the international headache society 2003. The international classification of headache disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2005; 24,1-150.
7. Ceppi M, Willi C, Hugli O, Regli L, Cereda C, Maeder P, Bodenmann P, Burnand B, Nater B, Michel P. Recommandations diagnostiques lors de consultation en urgence pour des céphalées aiguës non traumatiques. *Revue Médicale Suisse* 2008;4:1741-1746.
8. Van Duijn NP, Brouwer HJ, Lamberts H. Use of symptoms and signs to diagnose maxillary sinusitis in general practice: comparison with ultrasonography. *BMJ* 1992; 305:684-7.
9. Sandrini G, Friberg L, Janig W, et al. Neurophysiological tests and neuroimaging procedures in non-acute headache: guidelines and recommendations. *European Journal of Neurology* 2004;11:217-224.
10. Katsarava Z, Holle D, Diener HC. Medication overuse headache. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2009;9:115-9.
11. Morier J, Nater B, Hirt L, Regli L, Michel P. Recommandations pour le CHUV : Céphalées aux urgences 2006.
12. Recommandations de la Société Suisse pour l'étude de la céphalée : <http://www.headache.ch>. Accès contrôlé octobre 2009.
13. Bigal ME, Ferrari M, Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Migraine in the triptan era: lessons from epidemiology, pathophysiology, and clinical science. *Headache* 2009;49:S21-33.
14. Lipton RB, Cutrer FM, Goadsby PJ, Ferrari MD, Dodick DW, McCrory D, Liberman JN, Williams P. How treatment priorities influence triptan preferences in clinical practice: perspectives of migraine sufferers, neurologists, and primary care physicians. *Curr Med Res Opin* 2005; 21:413-24.
15. Rapoport AM, Tepper SJ, Sheftell FD, Kung E, Bigal ME. Which triptan for which patient ? *Neurol Sci* 2006;27 Suppl 2:S123-9

16. Evers S, Afra J, Frese A, Goadsby PJ, Linde M, May A, Sándor PS; European Federation of Neurological Societies. EFNS guideline on the drug treatment of migraine- revised report of an EFNS task force. Eur J Neurol. 2009;16:968-81.
17. Ferrari A, Spaccapelo L, Gallesi D, Sternieri E. Focus on headache as an adverse reaction to drugs. J Headache Pain. 2009; 10:235-9.
18. Silberstein SD, Silberstein SD. Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology 2000;55:754-762.
19. Loder E, Rizzoli P, Golub J. Hormonal management of migraine associated with menses and the menopause: a clinical review. Headache 2007; 47:329-340.
20. Loder E. Migraine in pregnancy. Semin Neurol 2007;27:425-33.

Date de la première édition : avril 2000 par J. Sommer-Bühler, R. Sztajzel, J. Le Floch-Rohr et H. Stalder

Date des mises à jour : janvier 2001 par J. Sommer-Bühler, J. Le Floch-Rohr et H. Stalder

18 décembre 2003 par J. Sommer-Bühler et H. Stalder

été 2010 C. Delémont, N. Garin, C. Luthy, J-M. Annoni

Pour tout renseignement, commentaire ou question : marie-christine.cansell@hcuge.ch