

Migraines : points de vue d'un neurologue et d'un médecin de la douleur

Marie-Thérèse Gatt, Catherine Belin

DANS **REVUE FRANÇAISE DE PSYCHOSOMATIQUE** 2008/2 n° 34 , PAGES 87 À 96
ÉDITIONS **PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE**

ISSN 1164-4796

ISBN 9782130569404

DOI 10.3917/rfps.034.0087

Date de mise en ligne : 16/10/2008

Article disponible en ligne à l'adresse

<https://shs.cairn.info/revue-francaise-de-psycho-somatique-2008-2-page-87?lang=fr>



Découvrir le sommaire de ce numéro, suivre la revue par email, s'abonner...
Scannez ce QR Code pour accéder à la page de ce numéro sur Cairn.info.



Distribution électronique Cairn.info pour Presses Universitaires de France.

Vous avez l'autorisation de reproduire cet article dans les limites des conditions d'utilisation de Cairn.info ou, le cas échéant, des conditions générales de la licence souscrite par votre établissement. Détails et conditions sur [Cairn.info/copyright](http:// Cairn.info/copyright).

Sauf dispositions légales contraires, les usages numériques à des fins pédagogiques des présentes ressources sont soumises à l'autorisation de l'Éditeur ou, le cas échéant, de l'organisme de gestion collective habilité à cet effet. Il en est ainsi notamment en France avec le CFC qui est l'organisme agréé en la matière.

*Migraines : points de vue d'un neurologue
et d'un médecin de la douleur*

La migraine est une maladie fréquente, surtout chez l'adulte jeune et qui affecte principalement les femmes. On estime sa fréquence à environ 12 % dans la population générale mais ce chiffre, estimé en utilisant les critères de l'IHS [1] (voir *infra*), peut varier de 0.6 % à 25 % suivant les études et suivant les données démographiques (âge, sexe, localisation géographique) [2]. C'est une maladie chronique qui affecte le migraineux tout au long de sa vie, pouvant même dans certains cas débiter dans l'enfance. Son retentissement dans la vie quotidienne, professionnelle et personnelle, est important, que ce soit en termes de consommation médicamenteuse ou d'arrêt de travail. Bien que depuis une dizaine d'années l'arsenal thérapeutique se soit considérablement enrichi, environ 50 % des migraineux pratiquent encore l'automédication, avec des succès le plus souvent mitigés.

Génétique

Dans sa forme commune (migraine sans aura), la migraine est une affection polygénétique multifactorielle, c'est-à-dire qu'elle combine une atteinte génétique (fréquence très importante des formes familiales mais les gènes restent inconnus à ce jour) et des facteurs environnementaux. Les gènes atteints sont connus seulement dans une forme particulière et rare, la migraine hémiplégique familiale.

Clinique

La migraine est caractérisée par la survenue de crises de céphalées associées à d'autres symptômes. On distingue deux grands types de

migraines : les crises de migraine sans aura, les plus fréquentes, et les crises de migraine avec aura (voir encadrés n° 1 et n° 2 des critères diagnostiques). Fait important, entre les crises, les patients n'ont pas mal à la tête et ne se plaignent de rien.

Les crises les plus fréquentes (environ 70 % des cas) sont les migraines sans aura (voir encadré n° 1). La crise s'installe progressivement, souvent le matin tôt, parfois présente dès le réveil. Le mal de tête commence généralement d'un seul côté, au-dessus de l'orbite (plus rarement en région occipitale), et s'étend rapidement à la moitié de la tête, réalisant ainsi une hémicrânie. Moins souvent, la céphalée n'est pas latéralisée et atteint l'ensemble de la tête. La céphalée est de type pulsatile et est d'intensité modérée à forte et est augmentée par les efforts physiques (marche, montée d'escaliers...). À cette céphalée s'associent des nausées et/ou des vomissements et une photo-/phonophobie. Sans traitement, la crise évolue pendant 4 à 72 heures. L'ensemble de ces signes est nécessaire pour pouvoir porter le diagnostic de crise migraineuse (voir encadré n° 1) et le diagnostic de maladie migraineuse n'est porté qu'au bout de cinq crises.

Les migraines avec aura, ou migraines accompagnées, sont caractérisées par la présence de signes neurologiques, réalisant l'aura et qui précèdent la survenue de la céphalée. En fonction des signes neurologiques, l'aura peut donc être de plusieurs types :

- *visuelle*, réalisant alors la classique migraine ophtalmique (phosphènes lumineux, scintillants, se déplaçant dans le champ visuel, scotome scintillant, métamorphopsies (micro- ou macro-psies) ;
- *sensitive* (paresthésies ou hypoesthésies s'installant progressivement) ;
- *aphasique* (manque du mot, alexie, voire trouble de la compréhension) ;
- et beaucoup plus rarement *motrice* (hémiplégie).

Toutes ces auras ont comme caractéristiques de s'installer progressivement et de disparaître complètement en moins de soixante minutes avant l'installation de la céphalée.

La fréquence des crises peut être très variable, allant de moins d'une crise par mois à plusieurs crises par semaine. La sévérité de la maladie s'apprécie sur cette fréquence, mais aussi sur la durée et l'intensité de chaque crise.

Diagnostic

Le diagnostic de la migraine se fait le plus souvent en dehors de la crise et il s'agit donc d'un diagnostic rétrospectif portant uniquement

sur l'interrogatoire du patient puisque l'examen clinique et en particulier neurologique est normal.

Ces crises peuvent être favorisées par des facteurs déclenchants qu'il convient de rechercher soigneusement :

- *variations du cycle hormonal chez la femme* (migraines cataméniales survenant dans la période des règles et provoquées par la chute brutale du taux d'œstrogènes) ;
- *facteurs alimentaires* (vin, chocolat, matières grasses, agrumes, fromages, etc.) ;
- *stress* (les crises apparaissant le plus souvent au moment de la « levée de stress », ce qui fait la grande fréquence des migraines le week-end ou au début des périodes de vacances) ;
- *stimulations sensorielles intenses* (odeurs, éclairages intenses...).

Dans les cas typiques, répondant aux critères de l'IHS (voir encadrés n° 1 et n° 2), le diagnostic est facile et ne nécessite aucun examen complémentaire. Ils ne sont indiqués que dans les cas moins typiques (remplissant incomplètement ces critères) et en particulier dans les formes avec aura où l'on peut parfois discuter des accidents vasculaires cérébraux (ischémiques transitoires ou veineux à type de thrombophlébite ou hémorragie méningée), des crises d'épilepsie pouvant être liées à des pathologies cérébrales sous-jacentes, etc. Au moindre doute, l'IRM cérébrale associée ou non à d'autres examens viendra faire le diagnostic de ces autres affections.

Une partie importante du diagnostic est la recherche d'autres céphalées associées et en particulier les céphalées de tension (voir tableau n° 1) et les céphalées par abus de médicaments survenant chez des patients ayant une consommation importante et quotidienne d'antalgiques. Intriquées aux migraines, elles nécessitent alors d'être reconnues pour que la prise en charge et les traitements soient adaptés aux différents types de céphalées.

En l'absence d'examen complémentaire spécifique, le diagnostic de migraine (quelle que soit sa forme, sans ou avec aura) reste uniquement clinique. Les examens complémentaires (scanner et IRM cérébraux, essentiellement) n'ont pour but que d'éliminer une autre cause possible aux céphalées ou de mettre en évidence une pathologie associée ou surajoutée.

Physiopathologie de la migraine

La physiopathologie [3] de la migraine a été longtemps dominée par deux théories. La première théorie, vasculaire, associe la migraine à une dys-régulation vasculaire : l'aura résulte d'une ischémie transitoire, la

céphalée témoigne d'une vasodilatation. Avec la seconde, neuronale, un dysfonctionnement neuronal est responsable de la migraine, et les événements vasculaires ne sont que secondaires, ce qui ne permet pas d'expliquer toute la clinique de la migraine.

Des travaux plus récents suggèrent de plus en plus qu'il ne peut y avoir une seule explication neuro-anatomique au déclenchement de la migraine et proposent une théorie neurovasculaire, les différents tableaux cliniques résultant de mécanismes différents.

Ainsi, le déclenchement de la crise serait dû à une hyperexcitabilité du cortex cérébral et un dysfonctionnement du tronc cérébral. Actuellement, l'hypothèse la plus cohérente pour expliquer cette hyperexcitabilité est une libération excessive du glutamate, hypothèse étayée par des données génétiques de la migraine hémiplégique familiale. L'activation du tronc cérébral qui se produit au cours des crises migraineuses a été mise en évidence au cours des crises migraineuses par la neuro-imagerie fonctionnelle.

Les manifestations cliniques de l'aura migraineuse s'expliquent par un dysfonctionnement neuronal dans le cadre d'un processus ischémique, comportant une brève activation qui se traduit par les phosphènes, suivie d'une inhibition prolongée donnant le scotome. Ce processus est comparable à la *Spreading Depression* (SD). Elle est induite par de multiples stimuli, inaugurée par une forte et brève hyperactivité neuronale, responsable d'une hyperperfusion locale, puis les neurones deviennent silencieux et inactifs, ce qui produit la SD.

La céphalée migraineuse est associée à une double sensibilisation du système trigémino-vasculaire (STV). Sous l'effet d'un facteur déclenchant (facteur favorisant ou SD), l'influx nociceptif transmis par les fibres trigémino-vasculaires entre en relation avec le système de la douleur (tronc cérébral, noyau caudal du trijumeau et corne postérieure de la moelle cervicale haute) et le centre du vomissement (noyau du tractus solitaire, noyau dorsal du vague et centre du vomissement). La première sensibilisation concerne les terminaisons trigéminées périvasculaires ; elle est responsable du caractère pulsatile de la douleur ainsi que son exacerbation lors de l'augmentation de la pression intracrânienne (toux, efforts...). La seconde est centrale, et elle rend compte de l'hyperalgésie/allodynie cutanées qui accompagnent fréquemment la céphalée. L'activité des nocicepteurs périphériques induit la sensibilisation des neurones centraux mais n'intervient pas ou peu dans son maintien. Ces phénomènes sont en rapport avec la libération de substances algogènes

ou de neuromédiateurs. Lors de la SD centrale, diverses molécules (ions K^+ et H^+ , acide arachidonique, monoxyde d'azote) activent les terminaisons trigéminées pie-mériennes. Il en résulte une activation des collatérales d'axone, avec une libération de neuropeptides vasodilatateurs et pro-inflammatoires (CGRP, SP, NKA) dans la dure-mère. Les neurones trigéminés centraux sont activés et activent à leur tour les neurones du noyau salivaire supérieur. Ces derniers activent les neurones parasympathiques du ganglion sphéno-palatinal, ce qui renforce la vasodilatation dure-mérienne.

Ainsi plusieurs structures entrent en jeu lors de la crise migraineuse : le cortex, le système trigémino-vasculaire, le tronc cérébral, les vaisseaux et de nombreux médiateurs. Les traitements de fond et/ou de crise agissant à un ou plusieurs niveaux, les progrès thérapeutiques actuels dépendent de l'amélioration des connaissances physiopathologiques de la migraine.

Migraine et psychopathologie

Plusieurs études ont montré que le risque de présenter une dépression majeure, un trouble panique et des phobies ; est plus élevé chez les migraineux que chez les non-migraineux [4] [5] seule l'étude de Breslau a montré une association entre migraine et troubles obsessionnels compulsifs, anxiété généralisée, troubles bipolaires. D'autres études ont montré que la migraine pourrait être un facteur de risque pour la dépression majeure [6] [7], ce qui n'est pas retrouvé pour les troubles anxieux.

Touraine et Draper [8] écrivaient en 1934 : « les migraineux sont mesurés, hésitants, anxieux, perfectionnistes, sensibles à la critique et profondément frustrés sur le plan émotionnel. Ils manquent de chaleur, ont du mal à établir des contacts » ; quelques années plus tard, Wolff [9] affirmait que : « Les migraineux sont rigides, contraints, perfectionnistes, ambitieux, concurrentiels, ils éprouvent un ressentiment permanent et sont incapables de déléguer les responsabilités. Ils ont des relations perturbées avec leurs parents et tentent de dominer leur entourage familial. L'obéissance et la subordination apparentes cachent une inflexibilité, un calme apparent des tensions cachées. »

L'étude de Henryk-Gutt et al. [10] a mis en évidence que les migraineux comparés à une population témoin présentaient de façon significative des caractéristiques névrotiques plus importantes. En revanche,

Rasmussen [11] conclut dans son étude que les patients avec une migraine pure ne sont pas différents du reste de la population, à la différence des patients souffrant de céphalées de tension, ou de céphalées mixtes. Les études menées à l'aide du MMPI dans les centres spécialisés de la douleur montrent qu'il existe une augmentation des scores névrotiques (hypocondrie, dépression, hystérie) chez tous les patients céphalalgiques sans atteinte du seuil pathologique. Les patients souffrant de céphalées mixtes, migraine associée à céphalée de tension, ont une élévation plus marquée de ces scores [12].

Ces résultats doivent conduire les thérapeutes à être particulièrement vigilants lorsque la migraine se transforme en céphalée mixte, voire en céphalée chronique quotidienne, céphalée mixte à laquelle s'associe une céphalée par abus de médicaments, dans la mesure où il existe alors une comorbidité anxieuse et dépressive plus importante que chez les migraineux purs. Il est également nécessaire avec ces patients d'être attentifs aux dérives addictives. La collaboration entre médecin généraliste, neurologue, médecin de la douleur et psychiatre et/ou psychologue trouve ici sa justification.

Thérapeutique

Pour les migraines, le traitement comporte, outre la reconnaissance des facteurs déclenchants et l'explication de la maladie migraineuse, au plan médicamenteux un traitement de crise et un traitement de fond, dès lors que le patient a recours à un traitement de crise plus de deux jours par semaine. Le traitement de crise peut être spécifique soit par les dérivés ergotés qui ne sont pratiquement plus prescrits, soit par les triptans. Il peut être non spécifique par des antalgiques, le paracétamol, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les salicylés. Le traitement de fond fait appel à différentes molécules, tels que bêtabloquants, amitriptyline, ou topiramate, pour les plus connus.

Les traitements peuvent être également non médicamenteux : le *biofeedback* et la gestion du stress, la relaxation, l'acupuncture, l'homéopathie, les manipulations vertébrales, qui ont fait la preuve de leur efficacité à des degrés divers.

Dans la majorité des cas, quand le tableau clinique est typique et remplit les critères de l'IHS, le recours au neurologue n'est pas nécessaire. Par contre, la moindre atypie pouvant faire suspecter une autre

pathologie doit conduire à une consultation de neurologie, voire à une consultation d'urgence si une pathologie aiguë, type hémorragie méningée, est évoquée. La consultation neurologique a ici pour but de recadrer le diagnostic et d'orienter les examens complémentaires afin de répondre au mieux à la question posée ; de nombreux patients viennent en consultation avec une imagerie qui devra être refaite car n'ayant pas les séquences adéquates, par exemple une IRM cérébrale sans angiographie veineuse alors que l'on peut suspecter une thrombophlébite. Enfin, dans l'adaptation des traitements, le neurologue a le plus souvent une expertise et une plus grande expérience dans le maniement des différents médicaments.

À l'instar de la Haute Autorité de Santé, il faut rappeler le rôle fondamental de l'éducation des patients. En effet, il faut apprendre au patient à connaître les facteurs déclenchants ou favorisants pour les éliminer dans la mesure du possible ; à reconnaître les différents temps de la migraine, aura, crise ; à toujours avoir avec lui le(s) traitement(s) de crise pour le prendre sans délai dès le début de la crise ; enfin, à le rassurer sur cette affection qui bien que fréquente reste une affection bénigne, soulagée dans 80 % des cas. Toutefois, l'indication, la prescription et la surveillance de ces traitements anti-migraineux doivent être rigoureuses pour éviter la transformation en céphalées chroniques quotidiennes dues à des migraines rebelles en cas d'association à des céphalées de tension et des céphalées par abus de médicaments.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] « Headache Classification Subcommittee of the International Classification Headache Society » (2004) « The International Classification of Headache Disorders », *Cephalalgia*, 24 (Suppl. 1) : 1-60.
- [2] Tehindrazanarivelo A.D., Bousser M.-G. (2005), « Épidémiologie de la migraine », in M.-G. Bousser, A. Ducros & H. Massiou. *Migraines et Céphalées*, vol. 1 : Migraine, Paris, Doin, p. 39-47.
- [3] Cutrer F.M., Moskowitz M.A., (2005), « Physiopathologie de la migraine », in *Migraines et Céphalées*, vol. 1 : Migraine, Paris, Doin, p. 27-37.
- [4] Breslau N., Davis G.C., Andreski P. (1991), « Migraine, psychiatric disorders, and suicide attempts : an epidemiologic study of young adults », in *Journal of Psychiatric Research*, vol. 37, p. 11-23.
- [5] Swartz K.L., Pratt L.A., Armenian H.K., Lee L.C., Eaton W.W. (2000), « Mental disorders and the incidence of migraine headaches in a community sample », in *Archives of General Psychiatry*, vol. 57, n° 10, p. 945-950.

- [6] Breslau N., Shultz L.R., Stewart W.F., Lipton R.B., Lucia V.C., Welch K.M.A. (2000), « Headache and major depression. Is the association specific to migraine », in *Neurology*, vol. 54, n° 2, p. 308-313.
- [7] Merikangas K.R., Merikangas J.R., Angst J. (1993), « Headache syndromes and psychiatric disorders : association and familial transmission », in *Journal of psychiatric research*, vol. 27, n°2, p. 197-210.
- [8] Touraine G., Draper G. (1934), « The migrainous patient : a constitutional study », in *J. Nerv. Ment. Dis.*, vol. 80, p. 204.
- [9] Wolff H. (1937), « Personality features dans reactions of subjects with migraine », in *Arch. Neurol. & Psychiatry*, vol. 37, p. 895-921.
- [10] Henryk-Gutt R., Rees W.L. (1973), « Psychological aspects of migraine », in *J. Psychosom. Res.*, vol. 17, p.141-153.
- [11] Rasmussen B.K. (1992), « Migraine and tension-type headache in a general population : psychosocial factors », in *International Journal of Epidemiology*, vol. 21, n° 6, p. 1138-1143.
- [12] Radat F., Swendsen J.D., Creac'h C., Lafittau M., Irachabal S., Dousset V. et al. (2003), « From migraine to headache induced by chronic substance use : the role of psychiatric comorbidity », in *Cephalgia*, vol. 23, p. 570.

Référence générale

Boussier M.G., Ducros A., Massiou H. (2005), *Migraines et Céphalées*, Doin, Paris, vol. 1 : Migraine.

ANNEXES

Encadré n° 1 – Critères diagnostiques de la migraine sans aura (IHS)

- A. Au moins cinq crises répondant aux critères B à D.
- B. Crises de céphalées durant de 4 à 72 heures (sans traitement)
- C. Céphalées ayant au moins deux des caractéristiques suivantes :
 - a. Unilatérale
 - b. Pulsatile
 - c. Modérée ou sévère
 - d. Aggravation par les activités physiques de routine, telle que montée ou descente des escaliers
- D. Durant la céphalée, il existe au moins un des symptômes suivants :
 - a. Nausée et/ou vomissement
 - b. Photophobie et phonophobie
- E. Au moins un des caractères suivants est présent :
 - a. L'histoire, l'examen physique et neurologique ne suggèrent pas de céphalées symptomatiques
 - b. Ou bien celles-ci ont été écartées par les investigations complémentaires
 - c. Ou bien celles-ci existent mais les crises de migraine ne sont pas survenues pour la première fois en relation temporelle étroite avec ces affections

Encadré n° 2 – Critères diagnostiques de la migraine avec aura (IHS)

A. Au moins deux crises répondant aux critères B à D.
B. L'aura consiste en au moins un des symptômes suivants, à l'exclusion d'un déficit moteur
a. Symptômes visuels totalement réversibles comprenant des signes positifs (lumières, taches ou lignes scintillantes) et/ou des signes négatifs (perte de vision)
b. Symptômes sensitifs totalement réversibles, comprenant des signes positifs (fourmillements) et/ou négatifs (engourdissements)
c. Trouble du langage de type dysphasique totalement réversible
C. L'aura présente au moins deux des caractères suivants
a. Symptômes visuels homonymes et/ou symptômes sensitifs unilatéraux
b. Au moins un des symptômes de l'aura se développe progressivement en 5 minutes ou plus ou différents symptômes de l'aura se développent successivement en 5 minutes ou plus
c. La durée de chaque symptôme est supérieure ou égale à 5 minutes et inférieure ou égale à 60 minutes
D. Ce critère décrit la céphalée accompagnant l'aura
a. Aura typique avec céphalée migraineuse : une céphalée remplissant les critères de migraine sans aura commence durant l'aura ou suit l'aura dans les 60 minutes
b. Aura typique avec céphalée non migraineuse : une céphalée qui ne remplit pas les critères de migraine sans aura commence durant l'aura ou suit l'aura dans les 60 minutes
c. Aura typique sans céphalée : une céphalée ne commence pas durant l'aura ou suit l'aura dans les 60 minutes
E. Les symptômes ne sont pas attribués à une autre lésion

Tableau 1 - Critères différentiels migraine-céphalée de tension IHS 2004

Migraine sans aura	Céphalée de tension épisodique
1 – unilatérale	1 – bilatérale
2 – pulsatile	2 – non pulsatile, à type de pression
3 – modérée ou sévère	3 – légère ou modérée
4 – aggravée par l'activité physique	4 – non aggravée par l'activité physique
Signes associés à la céphalée	Signes associés à la céphalée
Au moins un des signes suivants :	Présence des 2 caractères suivants :
1 – nausées et/ou vomissements	1 – pas de nausées, ni vomissements
2 – photo- et phonophobie	2 – absence de phonophobie et de photophobie ou à la rigueur présence d'un seul des deux

MARIE-THÉRÈSE GATT
Centre de traitement de la douleur chronique

CATHERINE BELIN
Unité Mémoire, Service de neurologie
CHU Avicenne, 125, route de Stalingrad, 93009 Bobigny Cedex
marie-therese.gatt@avc.aphp.fr
catherine.belin@avc.aphp.fr

RÉSUMÉ — La migraine est une affection fréquente qui peut s'exprimer cliniquement de différentes façons : sans aura (le plus souvent) ou avec aura, étant alors précédée de manifestations neurologiques transitoires. Les progrès en matière de traitement sont à rapporter à de meilleures connaissances des mécanismes physiopathologiques, et à l'éducation des patients.

MOTS CLÉS — Migraine. Aura. Psychopathologie. Traitement. Éducation des patients.

SUMMARY — The migraine is a frequently found disorder which can express itself clinically in different ways : without an aura (most often), or with an aura which supposes there were transitory neurological manifestations occurring beforehand. Progress in treatment have to do with better knowledge of the physiopathological mechanisms, and to the patients having been better educated.

KEY-WORDS — Migraine. Aura. Psychopathology. Treatment. Patient information.

ZUSAMMENFASSUNG — Migräne ist eine häufige Erkrankung, die sich klinisch auf verschiedene Arten äußern kann : ohne Aura (meistens) oder mit Aura, in letzterem Fall begleitet von vorübergehenden neurologischen Erscheinungen. Übergangsregelungen. Die Fortschritte im Bereich der Behandlung sind auf verbesserte Kenntnisse der physiopathologischen Mechanismen sowie auf die Aufklärung der Patienten zurückzuführen.

STICHWÖRTER — Migräne. Aura. Psychopathologie. Behandlung. Aufklärung der Patienten.

RESUMEN — La migraña es una afección frecuente que puede expresirse clínicamente de distintas maneras : sin halo (lo mas frecuente) o con halo, esta entonces precedida de manifestaciones neurológicas transitorias. Los progresos con relación al tratamiento tienen que estar referidos a mejores conocimientos de los mecanismos fisopatológicos, y a la educación de los pacientes.

PALABRAS CLAVES — Migraña. Halo. Psicopatología. Tratamiento. Educación de los padres.