

LISTE DES ABREVIATIONS

- **AINS** : Anti-Inflammatoires non stéroïdiens
- **ARA-2** : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2
- **AVF** : Algie vasculaire de la face
- **CHNU** : Centre hospitalier national universitaire
- **CGRP** : Calcitonin gene-related peptide
- **CRP** : C-reactive protein
- **CT** : Céphalée de tension
- **CTC** : Céphalée de tension chronique
- **CTE** : Céphalée de tension épisodique
- **CTEF** : Céphalée de tension épisodique fréquente
- **CTER** : Céphalée de tension épisodique rare
- **DS** : Déviation standard
- **EEG** : Electroencéphalo, (gramme/graphie)
- **Ef-ID Migraine** : Extended french-ID Migraine
- **FHM** : Familial hemiplegic migraine
- **GABA** : Gamma aminobutyric acid
- **HAD** : Hospital Anxiety and Depression
- **HIT-6** : Headache Impact Test-6
- **HPC** : Hémicrânie paroxystique chronique
- **ICHD** : International classification of headache disorders
- **IEC** : Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
- **IHS** : International headache society

- **IMC** : Indice de masse corporelle
- **IQR** : Interquartile range
- **IRM** : Imagerie par résonance magnétique
- **LCR** : Liquide céphalo-rachidien
- **MA** : Migraine avec aura
- **MC** : Migraine chronique
- **MIDAS** : Migraine disability assessment scale
- **MO** : Migraine sans aura
- **MP** : Migraine probable
- **NDPH** : New daily persistent headache
- **NFS** : Numération-formule sanguine
- **OMS** : Organisation mondiale de la santé
- **ONS** : Occipital nerve stimulation
- **OR** : Odds ratio
- **ORL** : Oto-rhino-laryngo(logie/logue)
- **rTMS** : repetitive transcranial magnetic stimulation
- **SUNA** : Short lasting unilateral and neuralgiform headache attacks with autonomic symptoms
- **SUNCT** : Short lasting unilateral and neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing
- **tDCS** : transcranial direct current stimulation
- **TEP** : Tomographie par émission de positons
- **TDM** : Tomodensitométrie
- **VS** : vitesse de sédimentation

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1 : Les différentes phases de la maladie migraineuse

Figure 2 : Influence des facteurs génétiques et environnementaux sur la probabilité de développer des crises migraineuses (seuil migraineux)

Figure 3 : Anatomie du système trigémino-vasculaire

Figure 4 : Aura visuelle migraineuse reproduite par un patient

Figure 5 : Répartition des participants céphalalgiques en fonction de leur statut matrimonial

Figure 6 : Fréquence mensuelle des céphalées (jours/mois) chez les patients

Figure 7 : Traitement médicamenteux utilisé lors des épisodes de céphalées

Tableau 1: Classification Internationale des céphalées, troisième édition (IHS, 2013)

Tableau 2: Drapeaux rouges devant un patient céphalalgique (SNOOP4)

Tableau 3: Critères diagnostiques de la migraine sans aura selon l’IHS

Tableau 4: Critères diagnostiques de la migraine avec aura typique selon l’IHS

Tableau 5: Pathologies fréquemment associées à la migraine

Tableau 6: Facteurs favorisant les crises de migraine

Tableau 7: Médicaments recommandés pour le traitement de fond de la migraine

Tableau 8: Critères diagnostiques de l'IHS pour la céphalée de tension épisodique

Tableau 9: Critères diagnostiques de l'IHS pour la céphalée de tension chronique

Tableau 10: Diagnostic différentiel des céphalées trigémino-autonomiques

Tableau 11: Critères diagnostiques de l'IHS pour l'algie vasculaire de la face

Tableau 12: Services d'origine des participants à l'étude

Tableau 13: Caractéristiques socio-démographiques de la population d'étude et comparaison selon la présence ou non des céphalées

Tableau 14: Caractéristiques cliniques des céphalées chez le personnel soignant

SOMMAIRE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS.....	i
LISTE DES ABREVIATIONS.....	v
LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX.....	vii
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES.....	3
1. Généralités sur les céphalées.....	3
1.1. Définition.....	3
1.2. Classification.....	3
1.3. Pathogénie.....	6
1.4. Examens complémentaires.....	7
2. Céphalées primaires.....	9
2.1. Migraine.....	9
2.1.1. Définition / Classification.....	9
2.1.2. Épidémiologie.....	9
2.1.3. Physiopathologie.....	14
2.1.4. Clinique.....	19
2.1.5. Traitement.....	24
2.2. Céphalée de tension.....	28
2.2.1. Définition/Classification.....	28
2.2.2. Épidémiologie.....	28
2.2.3. Physiopathologie.....	32
2.2.4. Clinique.....	33
2.2.5. Traitement.....	34
2.3. Céphalées trigémino-autonomiques.....	34
2.3.1. Algie vasculaire de la face.....	35
2.3.2. Autres céphalées trigémino-autonomiques.....	38
2.3.3. Traitement.....	39

2.4. Autres céphalées primaires.....	40
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE.....	41
OBJECTIFS.....	41
METHODOLOGIE.....	41
RESULTATS.....	44
DISCUSSION.....	53
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	60
REFERENCES.....	61
ANNEXE	

Introduction

Les céphalées primaires, contrairement aux céphalées secondaires surviennent en l'absence d'un facteur étiologique sous-jacent. Les céphalées primaires comprennent la migraine, la céphalée de tension, les céphalées trigémino-autonomiques et les autres céphalées primaires [1]. La migraine et la céphalée de tension sont cependant les types les plus fréquemment rencontrés tant dans les études hospitalières qu'en population générale. La migraine est la céphalée primaire la mieux connue et la plus étudiée. La migraine est le troisième trouble le plus fréquent dans le monde et le septième en termes de handicap [2]. Elle se manifeste par des céphalées récurrentes associées à de symptômes neurologiques, gastro-intestinaux et végétatifs. On distingue plusieurs types de migraine, codifiés dans la classification internationale des céphalées dont une nouvelle version a été publiée récemment [1]. La prévalence de la migraine atteint 25% dans certains pays occidentaux [3]. Elle atteint environ 3 femmes pour un homme et plus fréquemment les adultes au cours de leurs années de productivité maximale [3].

En Afrique, on dispose de peu de données sur l'épidémiologie des céphalées primaires en général, et de la migraine en particulier. Cependant, environ 56 millions d'africains souffriraient de migraine [4]. La prévalence de la migraine en population générale en Afrique varie de 3% - 10% [5-8], et celle de la céphalée de tension varie entre 10% - 15% [7,8]. Ces différences sont liées au moins en partie aux variations géographiques et méthodologiques. Une méta-analyse sur les céphalées en Afrique retrouve une prévalence de 5,61% en population générale [4]. La prévalence de la migraine varie significativement en fonction des sous-groupes de population étudiés. Ainsi, elle atteint 15% dans les cohortes d'élèves, avec une nette prédominance féminine [4]. Malgré leur fréquence, les céphalées primaires en général et la migraine en particulier restent des pathologies peu reconnues par les patients, peu diagnostiquées, et traitées de manière non optimale par les praticiens [9,10]. Etant donné la forte prévalence des céphalées primaires et du handicap associé, celles-ci devraient être recherchées de manière spécifique dans chaque catégorie professionnelle. Le personnel soignant est fréquemment exposé aux facteurs favorisant les céphalées (travail de nuit et dettes de sommeil, stress professionnel, conditions socio-économiques difficiles dans les pays en voie de développement). Ainsi, à Taiwan le risque de migraine est plus élevé chez le personnel soignant par rapport à la population générale (OR= 1,67) [11]. Des études réalisées en Europe retrouvent chez le personnel soignant une prévalence des céphalées primaires

variant de 43% à 61%, dont 10% à 20% pour la migraine [12-14]. Rares sont les études qui ont été consacrées à l'étude des céphalées primaires en général, et de la migraine en particulier chez le personnel hospitalier en Afrique [15].

Première partie : Généralités

1- Généralités sur les céphalées

1.1- Définition

La céphalée est définie comme toute douleur ressentie au niveau du crâne et/ou de la face [1].

1.2- Classification

La classification internationale des céphalées, troisième édition (Tableau 1) a été publiée récemment en 2013. C'est une classification hiérarchisée et codifiée dans laquelle le diagnostic peut être fait suivant les situations de pratique clinique ou d'activité de recherche du premier au quatrième palier (Annexe). Cette classification permet également de poser un à quatre diagnostics distincts classés par ordre d'importance chez un même patient céphalalgique. Elle comporte 3 parties et une annexe. La première partie est consacrée aux céphalées primaires, la seconde aux céphalées secondaires, et la troisième aux névralgies crâniennes, algies faciales et autres céphalées.

1.2.1- Céphalées primaires

Elles comportent cinq ensembles de critères diagnostiques nommés de A à E.

- Les critères du groupe A, exigent un minimum d'épisodes de céphalées du même type, et précisent la fréquence et la durée d'évolution de ces céphalées.
- La durée des épisodes douloureux est précisée dans le groupe B.
- Le groupe C exige au moins deux caractéristiques sur quatre de la céphalée, dont le siège, le type, l'intensité et l'aggravation ou non par l'activité physique.
- Les critères du groupe D représentent les symptômes accompagnateurs de la céphalée. Un ou plusieurs critères dans ce groupe peuvent être exigés en même temps.
- Les critères du groupe E visent à établir le caractère primaire de la céphalée. Ces critères exigent que la céphalée ne survienne pas en relation temporelle étroite avec une pathologie organique, reconnue dans la littérature comme pouvant être à l'origine d'une céphalée de ce type. Quand une céphalée primaire préexistante est aggravée en relation temporelle étroite par une affection pouvant la causer, deux possibilités existent : les deux diagnostics peuvent être attribués au patient, celui de la céphalée

primaire et celui de l'affection l'aggravant. Dans ce cas la fréquence et la sévérité des céphalées doivent au moins doubler, et la céphalée disparaître ou se calmer après le traitement de l'affection aggravante. Dans le cas contraire, le diagnostic unique de la céphalée primaire doit être posé. Le diagnostic de céphalée primaire probable doit être posé si un seul des groupes de critères de A à D n'est pas satisfait.

1.2.2- Céphalées secondaires

La classification des céphalées secondaires comporte quatre groupes de critères nommés de A à D.

- Le groupe A : donne les caractéristiques de la céphalée quand celles-ci sont définies.
- Le groupe B : définit l'affection causale.
- Le groupe C : montre les relations temporelle et de causalité qui doivent exister entre l'affection causale et la céphalée.
- Le groupe D : présente la corrélation temporelle entre la sévérité de la céphalée et celle de l'affection causale.
- Le diagnostic de céphalée secondaire probable est posé lorsque l'affection causale n'est pas encore traitée ou lorsque les résultats de ce traitement sont attendus (critère D non rempli).

1.2.3- Névralgies crâniennes, autres douleurs faciales et autres céphalées

➤ Névralgies crâniennes

En dehors d'une intervention chirurgicale, une compression nerveuse extrinsèque par une boucle vasculaire ne peut être mise en évidence, le diagnostic de névralgie classique est pour cette raison préféré à celui de névralgie primaire lorsque la présentation clinique est typique. Le diagnostic de névralgie secondaire est posé dans le cas où la présence d'une lésion causale est démontrée.

Tableau 1 : Classification Internationale des céphalées [1].

CEPHALEES PRIMAIRES	1- Migraine
	2- Céphalées de tension
	3- Algie vasculaire de la face et autres céphalées trigémino- autonomiques
	4- Autres céphalées primaires
CEPHALEES SECONDAIRES	5- Traumatisme crânien et/ou cervical
	6- Affection vasculaire crânienne ou cervicale
	7- Affection intracrânienne non vasculaire
	8- Prise ou retrait d'une substance
	9- Infection
	10- Anomalie de l'homéostasie (affections endocriniennes, hypertension artérielle)
	11- Anomalie du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou crâniennes
	12- Affection psychiatrique
	13- Névralgies crâniennes, et autres douleurs faciales
	14- Autres céphalées, névralgies crâniennes, douleurs faciales centrales ou primaires.
ANNEXE	

➤ Autres céphalées

Ce chapitre regroupe les céphalées décrites pour la première fois ou celles dont les critères diagnostiques sont insuffisants.

1.2.4-Annexe

On retrouve dans l'annexe les critères diagnostiques des céphalées insuffisamment validés, ceci pour servir de base à la recherche sur ces céphalées.

1.3- Pathogénie [16]

Parmi les structures dont la stimulation peut être douloureuse on retrouve les téguments de la face et du crâne mais aussi les muqueuses tapissant la cavité buccale, la cavité naso-pharyngée, les sinus de la face, les dents, les articulations temporo-maxillaires, l'oreille moyenne et le globe oculaire. A la riche innervation des structures exocrâniennes (le nerf trijumeau à la face et la moitié antérieure du crâne, les trois premières racines rachidiennes cervicales C1, C2, C3 à la moitié postérieure du crâne), s'oppose l'insensibilité relative du contenu de la boîte crânienne, à l'exception du sinus veineux de la dure-mère de la base, des principaux troncs artériels, des artères méningées et des nerfs crâniens sensitifs. La stimulation des structures sensibles intracrâniennes situées au-dessus de la tente du cervelet provoque une douleur projetée en surface sur la moitié antérieure du crâne. La voie afférente de cette douleur est le nerf trijumeau. Dans le même territoire se projettent des douleurs qui ont pris naissance dans le territoire exocrânien : sinus frontaux, cavités orbitaires, articulation temporo-maxillaire, artère temporale superficielle. La stimulation des structures sensibles de la fosse postérieure provoque une douleur ressentie sur la moitié postérieure du crâne et prédominant dans la région occipitale : les voies afférentes sont le nerf glosso-pharyngien, le nerf pneumogastrique, et les trois premières racines cervicales. Dans le même territoire se projettent des douleurs qui naissent dans le domaine exocrânien de ces nerfs : articulations vertébrales, muscles cervicaux, oreille moyenne et mastoïde, artère occipitale et artères vertébrales.

1.4- Examens complémentaires dans les céphalées

Les examens complémentaires à visée diagnostique ne sont indiqués qu'en cas de suspicion de céphalées secondaires. Des drapeaux rouges visant à alerter de la probabilité d'une céphalée secondaire ont été définis (Tableau 2). Ces examens tant morphologiques que biologiques sont multiples et varient en fonction de l'étiologie suspectée. On peut citer entre autres :

➤ *Examens morphologiques*

- *Les radiographies standard* du crâne et de la face qui peuvent mettre en évidence des lésions osseuses ou des cavités du crâne et de la face. Elles ne visualisent pas les lésions du parenchyme cérébral et sont d'interprétation difficile du fait des superpositions des structures osseuses, ce qui nécessite le recours aux incidences spéciales (Blondeau, Hirtz, orthopantomogramme) en fonction des structures atteintes.
- *La tomodensitométrie cérébrale (TDM)* : c'est un examen majeur dans la recherche étiologique en cas de céphalées. Cet examen peut être réalisé sans ou avec injection de produit de contraste. Les images peuvent être analysées en fonction des lésions recherchées sous différentes fenêtres. La TDM visualise les lésions osseuses, des cavités du crâne et de la face, et du parenchyme cérébral. C'est l'examen de référence dans le diagnostic des sinusites. Il permet également de diagnostiquer les lésions vasculaires cérébrales. La TDM cérébrale visualise moins bien les lésions de la fosse cérébrale postérieure. Elle ne visualise pas les lésions cérébrales dégénératives et inflammatoires à un stade précoce. Seulement 0,9% de patients consultant pour des céphalées et ayant un examen neurologique normal ont une lésion intracrânienne significative [17]. Au Cameroun, une étude évaluant l'intérêt de la TDM dans l'exploration des céphalées a retrouvé 56% de résultats scannographiques pathologiques chez les patients avec des céphalées cliniquement secondaires contre 4,5% chez les patients présentant des céphalées cliniquement primaires avec une différence statistiquement significative [18].
- *L'Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale* : C'est un examen très performant dont l'avantage sur la TDM cérébrale est de visualiser les lésions à un stade précoce et sous de multiples séquences. Il a une meilleure sensibilité pour la fosse cérébrale postérieure comparée à la tomodensitométrie. C'est un examen contre-indiqué chez les patients porteurs d'une prothèse métallique, d'un pacemaker cardiaque ou souffrant de claustrophobie.

➤ *Examens électrophysiologiques*

L'électroencéphalographie (EEG) : elle consiste à recueillir l'activité électrique cérébrale sur le cuir chevelu à l'aide d'électrodes et dans divers états d'activité cérébrale. Son interprétation s'intègre toujours au contexte clinique. En cas de souffrance du parenchyme cérébral, des ondes lentes (delta) focales ou diffuses non spécifiques peuvent s'inscrire sur le tracé. Cet examen est inutile dans le bilan standard des céphalées [19].

Tableau 2: Drapeaux rouges devant un patient céphalalgique (SNOOP4) [16]

Systemic signs	Fièvre, amaigrissement, immunodépression, néoplasie
Neurologic signs	Trouble de la conscience, déficit neurologique
Older	Céphalée récente chez patient de plus de 50 ans
Onset of headache	Céphalée d'apparition brutale (coup de tonnerre)
Postural headache	Céphalée aggravée par le changement de position
Precipitation of headache	Céphalée provoquée par l'exercice physique
Progression of headache	Céphalée d'aggravation progressive
Presence of papilledema	Présence d'un œdème papillaire

➤ *Examens biologiques*

- *Examen du LCR* : il comporte l'analyse cytologique, bactériologique, biochimique, immunologique avec évaluation de la pression du LCR. Il renseigne sur les pathologies infectieuses, tumorales et inflammatoires du système nerveux.
- *Numération-formule sanguine (NFS)* : c'est un examen de routine, qui donne des renseignements sur les différentes lignées sanguines. Elle peut faire évoquer une pathologie infectieuse ou hématologique.
- *Protéine C-réactive (CRP)* : c'est un marqueur spécifique de l'inflammation, de cinétique rapide. Il est utile dans le diagnostic de l'artérite giganto-cellulaire (artérite de Horton).

- *Vitesse de sédimentation (VS)* : c'est un marqueur non spécifique de l'inflammation, de cinétique lente utilisé dans le diagnostic et la surveillance du traitement dans l'artérite giganto-cellulaire.

2- Céphalées primaires

2.1- Migraine

2.1.1- Définition / classification

La migraine est une céphalée primaire caractérisée par la survenue de crises répétées de céphalées invalidantes durant quelques heures à quelques jours chez un sujet par ailleurs normal entre les crises. On distingue la migraine sans aura (MO) anciennement appelée migraine commune et la migraine avec aura (MA) anciennement connue sous le nom de migraine accompagnée ou migraine classique, qui est précédée de déficits neurologiques focaux transitoires durant de 5 minutes à 60 minutes. Les tableaux 3 et 4 donnent respectivement les critères diagnostiques de la migraine sans et avec aura selon l'IHS.

2.1.2- Épidémiologie

➤ Prévalence

La prévalence globale de la migraine dans la population occidentale est de 12% dont 6% chez l'homme et 15% à 18% chez la femme. La prévalence varie avec l'âge. Elle augmente fortement chez les filles à la période pubertaire : 10% à 20% des migraineuses voient débuter leurs crises à cette période. La sex-ratio chez l'adulte est de 2 à 4 femmes pour un homme [19]. La prévalence atteint un pic autour de la quarantaine. Dans la population générale, la prévalence de la MO (6% à 10%) est plus élevée que celle de la MA (3% à 6%). Le risque relatif est de 1,9 dans la MO et de 4 dans la MA chez les apparentés au premier degré des migraineux [20, 21].

Tableau 3 : Critères diagnostiques de la migraine sans aura selon l'IHS [1]

Migraine sans aura	A : Au moins 5 crises répondant aux critères B à D
	B : Crises de céphalées durant 4 à 72 heures (sans traitement)
	C : Céphalées ayant au moins deux des caractéristiques suivantes :
	<ul style="list-style-type: none"> • Unilatérale • Pulsatile • Modérée ou sévère • Aggravée par les efforts physiques de routine (monter les escaliers)
	D : Durant la céphalée, au moins l'un des caractères suivants :
	<ul style="list-style-type: none"> • Nausées et/ou vomissements • Photophobie et phonophobie
	E : Ne peut être mieux expliquée par un autre diagnostic dans la classification ICHD-3

Tableau 4 : Critères diagnostiques de la migraine avec aura typique selon l'IHS [1]

Migraine avec aura	A : Au moins 2 crises répondant aux critères B et C
	B : Au moins un des symptômes d'aura suivants entièrement réversibles :
	<ul style="list-style-type: none"> • Visuels • Sensitifs • Phasiques • Moteurs • Tronc cérébral • Rétiniens
	C : Au moins deux des caractéristiques suivantes :
	<ul style="list-style-type: none"> • Au moins une aura se propage progressivement sur au moins 5 minutes, et/ou au moins deux auras surviennent successivement • Chaque aura dure entre 5 et 60 minutes • Au moins une aura est unilatérale • L'aura est accompagnée ou suivie dans les 60 minutes par une céphalée
	D : Pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3
	A : Au moins 2 crises répondant aux critères B et C

➤ Impact sur la qualité de vie

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit le handicap en termes de conséquences de la maladie sur la capacité à travailler et à fonctionner dans d'autres domaines, comme les tâches ménagères et les activités récréatives sociales et familiales [22].

Les études menées en Occident et au Japon montrent de manière constante qu'environ 75% des migraineux ont une réduction de leurs capacités fonctionnelles durant les crises [23, 24]. Dans une étude de population, la moitié des migraineux interrompait leurs activités habituelles durant la crise, et environ un tiers de ces patients recourait à un repos au lit [25]. Le handicap causé par la migraine est le déterminant majeur du coût de ce trouble [26, 27].

➤ Comorbidités

De nombreuses études ont été consacrées à l'association entre la migraine et d'autres pathologies (Tableau 5). Il a été démontré que la migraine est un facteur de risque indépendant des infarctus cérébraux [28]. Ces infarctus prédominent dans la circulation postérieure [29]. Dans une méta-analyse, le risque relatif d'infarctus cérébral était de 2,16 dans la migraine en général, 2,27 dans la migraine avec aura et 1,83 pour la migraine sans aura [28]. Le risque d'infarctus cérébral est multiplié par 8 en cas de migraine associée à une contraception hormonale et par 24 si cette dernière est associée à un tabagisme [28]. La migraine semble également représenter un facteur de risque pour la dissection des artères cervicales [30]. Il existe une association significative entre la migraine et la persistance du foramen ovale [31]. L'épilepsie, l'anxiété et la dépression sont d'autres co-morbidités fortement associées à la migraine (Tableau 5).

Tableau 5 : Pathologies fréquemment associées à la migraine

Système	Troubles	Niveau de preuve
Cardiovasculaire	Infarctus du myocarde	0
	Hypertension artérielle	0
Neurologique	Accident vasculaire cérébral	+++
	Epilepsie	++
Immunologique	Sclérose en plaques	+
	Allergies	++
Digestif	Asthme	++
	Ulcères, hernies, colites	0
Psychiatrique	Troubles de l'humeur	+++
	Trouble bipolaire	+++
	Dépression majeure	+++
	Troubles anxieux	+++

Note : + = limité ; ++ = modéré ; +++ = élevé.

Source : Adapté à partir de [16]

2.1.3- Physiopathologie

La théorie actuelle suggère que la migraine est une maladie neurologique dont l'expression résulte de la combinaison complexe d'une susceptibilité génétique polyfactorielle et de facteurs environnementaux [32]. La physiopathologie exacte de la migraine reste mal connue. Elle constitue un puzzle qui se remplit progressivement avec les progrès de la recherche dans ce domaine. Sa connaissance nécessite d'élucider les phénomènes sous-tendant la prédisposition à générer des crises migraineuses durant la période intercritique, mais également d'expliquer les mécanismes de la crise migraineuse (prodromes, aura, phase céphalalgique, postdromes) [Figure 1].

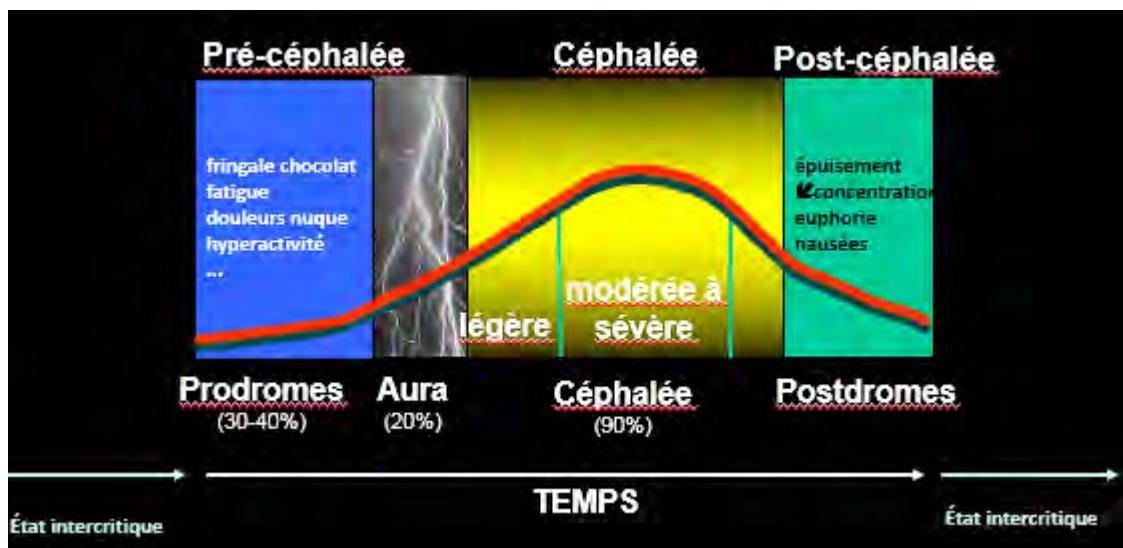


Figure 1 : Les différentes phases de la maladie migraineuse (Courtoisie Pr Jean Schoenen)

➤ Prédisposition à générer les crises migraineuses

Plusieurs moyens sont mis en œuvre pour l'étude la physiopathologie de la migraine, notamment la neurophysiologie, la neuroimagerie fonctionnelle et métabolique, la biologie moléculaire. Les résultats les plus constamment retrouvés sont :

Hyperréactivité/Hyperexcitabilité corticale

L'hyperréactivité corticale est mise en évidence par un déficit d'habituation des potentiels évoqués visuels pendant la période inter-critique [33]. L'habituation étant définie comme un mécanisme d'atténuation progressive de l'amplitude des potentiels évoqués corticaux lors des stimulations sensorielles identiques et répétitives. Ce déficit d'habituation est le marqueur neurophysiologique le plus reproductible dans la migraine. Il se normalise durant la phase critique. Il résulterait d'un défaut de pré-activation corticale par les boucles thalamo-corticales [34], ce dernier étant la conséquence d'une dysfonction des systèmes monoaminergiques du tronc cérébral [35]. Un entraînement photique intense au-delà de 20 Hz à l'électroencéphalogramme est corrélé à une plus grande fréquences de certaines caractéristiques de la migraine (nausées, symptômes végétatifs, antécédents familiaux de migraine) [36]. Cette caractéristique pourrait servir à sélectionner des migraineux avec un important déficit d'habituation des potentiels évoqués visuels.

➤ Diminution des réserves mitochondrielles corticales en ATP

En utilisant la spectroscopie par résonance magnétique monovoxel au phosphore 31 chez les migraineux, il a été mis en évidence, une diminution significative d'environ 16% des réserves d'ATP au niveau du cortex cérébral [37]. Ce déficit pourrait contribuer à expliquer la susceptibilité de la migraine aux variations environnementales et du métabolisme.

➤ Concept de seuil migraineux

L'hyperréactivité corticale inter-critique associée à la diminution des réserves corticales en énergie augmentent la vulnérabilité cérébrale à générer des crises de migraine. Les facteurs environnementaux (hypoglycémie, dette de sommeil, stress, variations hormonales...) modifiant pour la plupart l'activité métabolique cérébrale vont décompenser cet équilibre énergétique précaire, entraînant la crise migraineuse, via l'activation de la dépression corticale envahissante et/ou du système trigémino-vasculaire. De là nait le concept de seuil migraineux qui est une susceptibilité génétique et environnementale à générer les crises migraineuses qui

varie dans le temps (Figure 2).

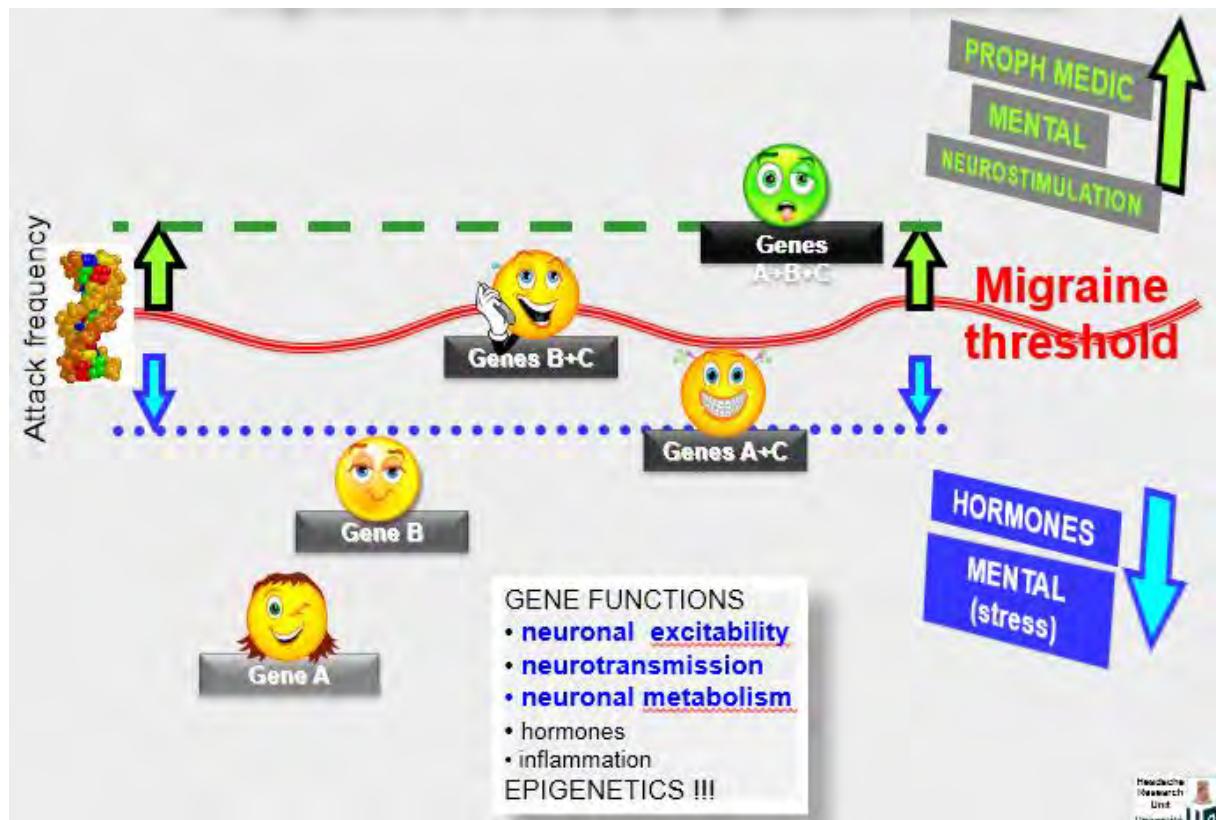


Figure 2: Influence des facteurs génétiques et environnementaux sur la probabilité de développer des crises migraineuses (seuil migraineux) [Courtoisie Pr Jean Schoenen].

Le seuil migraineux est déterminé par l'effet combiné de plusieurs gènes qui interviennent principalement dans l'excitabilité neuronale, la neurotransmission et le métabolisme neuronal. Il est également sous l'influence de facteurs environnementaux qui peuvent soit l'abaisser (stress psychologique, variations hormonales et métaboliques, inflammation) ou l'élèver (traitement de fond, neuromodulation, activité physique et relaxation). L'influence des facteurs épigénétiques sur le seuil migraineux est de plus en plus reconnu.

➤ Mécanismes des crises migraineuses

Nous verrons d'abord les mécanismes de l'aura, puis ceux des céphalées dans les crises migraineuses. La physiopathologie des prodromes et des post-dromes reste très peu étudiée.

Mécanisme de l'aura migraineux : dépression corticale envahissante [38]

La dépression corticale envahissante expérimentale avait été décrite par Leao en 1944. Elle correspond à une vague de dépolarisation qui s'étend par contiguïté dans la substance grise cérébrale à la vitesse de 3 à 6 mm/minute. Ce phénomène peut être déclenché par différentes

stimulations du cortex cérébral, de la rétine ou de la moelle épinière dans diverses espèces animales. La dépression corticale envahissante s'accompagne d'une interruption transitoire de l'activité neuronale (de 5 à 20 minutes). Elle est exclusivement d'origine neuronale puisqu'elle peut apparaître en l'absence de toute structure vasculaire. En revanche, elle entraîne des modifications du débit sanguin, se déplaçant comme l'onde de dépolarisation dans le cortex avec une hyperperfusion initiale fugace (de une à 5 minutes) suivie d'un hypodébit de 20% à 30% pendant 60 à 90 minutes. Cette hyperperfusion est la conséquence d'un dysfonctionnement métabolique neuronal transitoire responsable des manifestations de l'*aura*. Le début postérieur du phénomène et donc la plus grande fréquence des auras visuels par rapport aux autres types d'auras serait dû à des particularités des cellules gliales dans le cortex occipital. En effet, les cellules gliales notamment les astrocytes jouent un rôle majeur dans le métabolisme neuronal.

Mécanisme des céphalées : Inflammation neurogène trigémino-vasculaire [39].

La survenue d'une inflammation de la paroi des vaisseaux méningés est aujourd'hui communément admise pour expliquer la céphalée. L'innervation nociceptive des vaisseaux méningés hémisphériques est assurée par les fibres issues de la branche ophtalmique du trijumeau, et celle des vaisseaux de la fosse postérieure par des fibres issues de la racine cervicale C2. Les deux systèmes sont connectés formant le complexe trigémino-cervical. Cette convergence explique la projection de la douleur migraineuse dans les régions occipitales et antérieures. La céphalée est causée par l'activation du système trigémino-vasculaire (Figure 3). Lors de la céphalée migraineuse, les terminaisons périvasculaires présynaptiques des neurones trigéminés sont anormalement activées. Cette activation déclenche la libération de neuropeptides vasoactifs (neuropeptide Y, Substance P, et « Calcitonin gene related peptide ») entraînant une extravasation de protéines plasmatiques, une dégranulation mastocytaire, une vasodilatation artérielle et une libération de cytokines et médiateurs pro-inflammatoires : c'est l'inflammation neurogène. Les fibres trigéminées sont stimulées par des substances algogènes libérées et conduisent l'influx nociceptif vers le ganglion de Gasser et le noyau spinal du trijumeau d'où il est relayé vers le thalamus, puis le cortex, déclenchant la perception douloureuse. Les récepteurs sérotoninergiques sont impliqués dans le contrôle de l'activation du système trigémino-vasculaire. Au début d'une crise, il y a libération massive de sérotonine dans le système nerveux central.

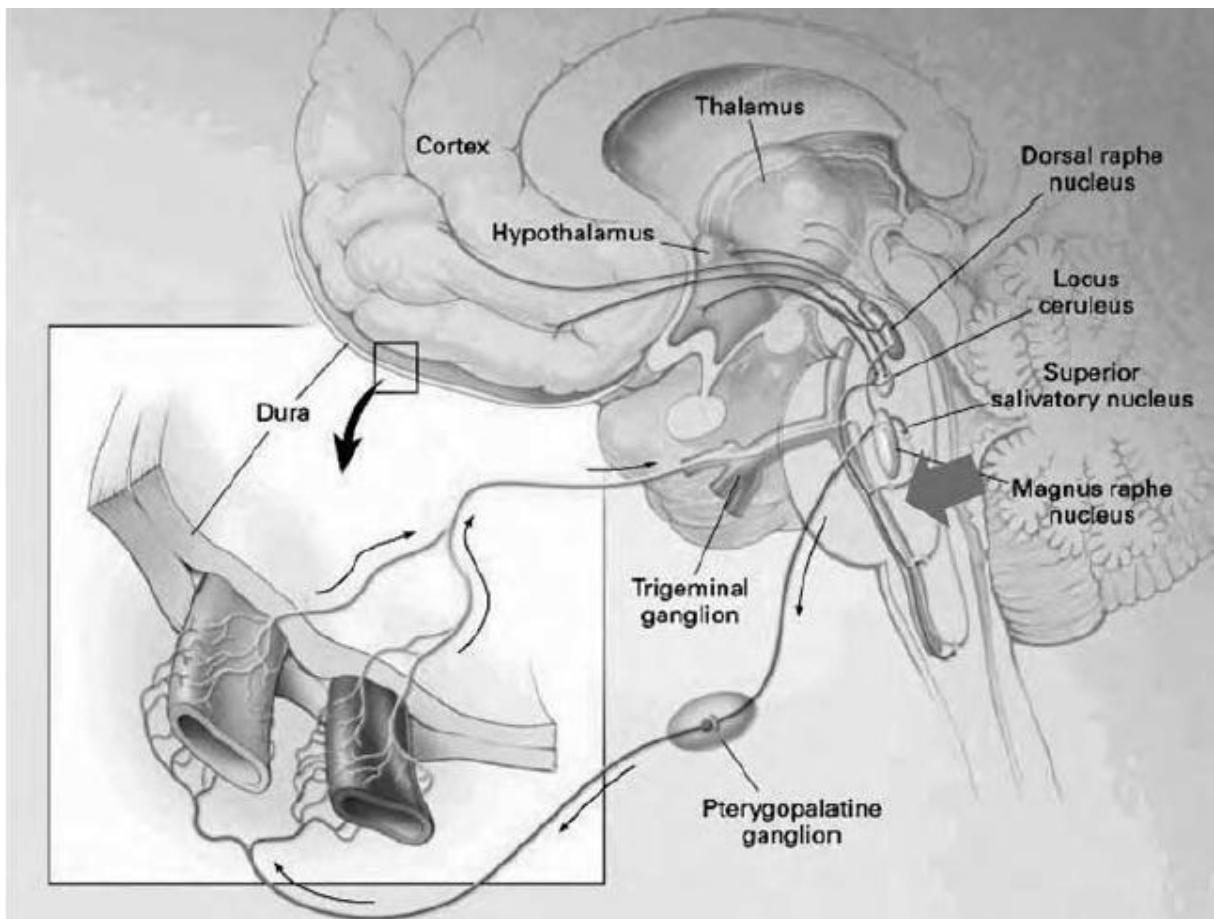


Figure 3 : Anatomie du système trigémino-vasculaire.

Les méninges et les gros vaisseaux sont les principales structures intracrâniennes sensibles. L'innervation des vaisseaux intracrâniens est assurée par des fibres issues de la branche ophtalmique du nerf trijumeau. Au cours de la crise de migraine, il y a une activation de plusieurs noyaux du tronc cérébral, parmi lesquels le noyau salivaire supérieur qui assure l'innervation parasympathique des vaisseaux intracrâniens. La libération de neuromédiateurs dans la paroi des vaisseaux entraîne une inflammation neurogène qui active les terminaisons sensitives douloureuses du nerf trijumeau.

Source : Référence [16]

2.1.4- Clinique

➤ Migraine sans aura (MO)

C'est le type de migraine le plus fréquent. La crise est souvent précédée de prodromes durant quelques heures à 24 heures à type de troubles de l'humeur, irritabilité, asthénie, somnolence, bâillement, sensation de faim ou constipation. La céphalée est souvent unilatérale, mais peut être bilatérale d'emblée ou en cours de crise. Le siège est variable. La céphalée est souvent pulsatile. Elle peut être continue, à type de serrement ou d'écrasement. Elle est décrite comme très forte par 75% des patients. Les nausées accompagnent la céphalée dans 90% des cas, les vomissements étant moins fréquents. Au cours des crises les patients éprouvent une gêne pour les bruits (phonophobie), la lumière (photophobie), les odeurs (osmophobie) [40].

➤ Migraine avec aura

Auras typiques

- Auras visuelles : les manifestations visuelles les plus fréquentes sont le scotome scintillant et les phosphènes (Figure 4). Le scotome est une lacune de non-perception dans l'aire du champ visuel. Le scotome scintillant est une aire de non-perception entourée d'une frange lumineuse très brillante. Les phosphènes sont des phénomènes visuels positifs à type de taches lumineuses et scintillantes ayant habituellement une topographie latérale homonyme, mais pouvant affecter l'ensemble du champ visuel. On peut rarement avoir uniquement des manifestations visuelles déficitaires, ce qui pose un problème de diagnostic différentiel avec les accidents ischémiques transitoires surtout lorsque l'aura est isolée [41].



Figure 4: Aura visuelle migraineuse reproduite par un patient

Teichopsie à type de spectre de fortification débutant (1-4) au centre du champ visuel (lettre O) et s'étendant progressivement vers la périphérie.

Source: Référence [42]

- Auras sensitives : elles comportent des paresthésies (sensations de fourmillement, de picotement, de piqûre) ou un engourdissement le plus souvent unilatérales. Elles sont ressenties le plus souvent dans le membre supérieur (89-96% des patients) ou en péri-oral (68% des patients). Elles sont moins souvent ressenties au membre inférieur ou sur le torse [16]. Habituellement, l'aura débute à l'extrémité des doigts et se propage progressivement vers la racine du membre ensuite vers la face, les lèvres et la langue. L'implication de la langue est très caractéristique de la migraine avec aura, et est rarement rencontrée dans les atteintes cérébro-vasculaires [16].
- Auras dysphasiques : elles comportent un trouble du langage difficile à caractériser altérant plus l'expression que la compréhension, se manifestant par une réduction de la fluence verbale, une dysarthrie, un manque du mot, et parfois un mutisme. Ce sont les auras les moins fréquentes.

- Migraine hémiplégique familiale et sporadique : il s'agit des formes de migraine avec aura caractérisées par la survenue d'une hémiparésie ou d'une hémiplégie lors de l'aura. Cette dernière peut durer 5 minutes à 24 heures. Le déficit moteur est strictement unilatéral, et souvent non proportionnel et à prédominance brachio-faciale. La migraine hémiplégique familiale de type 1 (FHM 1) s'associe fréquemment à une ataxie cérébelleuse progressive indépendante des crises de migraine.
 - Migraine de type basilaire: dans cette variété rare de MA, les symptômes neurologiques transitoires indiquent un dysfonctionnement du tronc cérébral, du cervelet ou des deux lobes occipitaux. Ici l'aura comprend au moins un des symptômes ou signes entièrement réversibles, sans déficit moteur qui peuvent être une dysarthrie, des vertiges, une hypoacusie, des acouphènes, une diplopie, une ataxie et des paresthésies.
- La migraine chronique : elle se caractérise chez un patient migraineux par la présence d'au moins 15 jours de céphalées par mois depuis au moins trois mois, ces céphalées devant remplir les critères de migraine pendant au moins 8 jours sur les 15 jours mensuels de céphalées. Ce diagnostic est retenu lorsqu'il n'y a pas un autre diagnostic dans la classification ICHD-3 pouvant expliquer la symptomatologie, notamment la céphalée de tension chronique et les céphalées par abus médicamenteux. Contrairement à la précédente classification, la migraine chronique n'est plus considérée comme une complication de la migraine.
- Migraine probable : c'est une catégorie de migraine dans laquelle on classe les patients chez lesquels il manque un critère pour poser le diagnostic de migraine. Dans les études épidémiologiques sa prévalence est similaire à celle de la migraine remplissant tous les critères diagnostiques (14,5% versus 14,7%) [43].
- Complications de la migraine.

L'IHS retient 4 complications de la migraine [1] :

L'état de mal migraineux : il s'agit d'une crise de migraine avec ou sans aura, caractérisée à la fois par son intensité sévère qui persiste sur une durée anormalement prolongée, au-delà de 72 heures et survenant chez un patient connu migraineux.

L'aura persistante sans infarctus : c'est lorsque l'aura migraineuse persiste plus de 60 minutes chez un patient avec MA typique.

L'infarctus migraineux : c'est une complication exceptionnelle de la MA qui survient au cours d'une crise migraineuse. Les symptômes de l'aura ne sont pas réversibles.

La crise d'épilepsie déclenchée par une aura migraineuse : c'est une crise d'épilepsie focale ou généralisée survenant pendant une aura typique ou moins d'une heure après la fin de celle-ci. C'est une complication exceptionnelle.

➤ Facteurs favorisant les crises de migraine

Les principaux facteurs susceptibles de déclencher une crise migraineuse sont résumés dans le tableau 6.

Tableau 6 : Facteurs favorisant les crises de migraine [44].

Facteurs psychologiques (50% - 70%)	<ul style="list-style-type: none"> • Contrariété • Anxiété • Emotion • Choc psychologique
Facteurs hormonaux	<ul style="list-style-type: none"> • Règles • Contraceptifs oraux
Changements du rythme de vie	<ul style="list-style-type: none"> • Déménagement • Vacances, Week-end • Voyage • Surmenage • Manque ou excès de sommeil
Facteurs sensoriels	<ul style="list-style-type: none"> • Lumière • Bruits • Odeurs • Vibrations
Aliments	<ul style="list-style-type: none"> • Alcool • Chocolat • Graisses cuites • Café • Oranges
Facteurs climatiques	<ul style="list-style-type: none"> • Vent • Orage • Chaleur • Froid
Autres facteurs	<ul style="list-style-type: none"> • Jeûne • Hypoglycémie • Traumatisme crânien • Altitude

2.1.5- *Traitements*

- Buts du traitement :
 - Couper la crise
 - Réduire la fréquence et la sévérité des crises
 - Contrôler les facteurs favorisant les crises

➤ Moyens et Méthodes

Education thérapeutique

C'est une étape capitale, car elle permet au patient de comprendre sa maladie, diminuant ainsi son anxiété, et favorise une meilleure observance thérapeutique. Elle consiste à expliquer au malade ce qu'est la migraine, les facteurs favorisant les crises (Tableau 6), l'intérêt de bien suivre le traitement et d'adopter une bonne hygiène de vie (alimentation, sommeil, activité physique régulière, gestion du stress...).

Traitements de la crise

- Moyens pharmacologiques : quatre groupes de substances ont montré leur efficacité.
 - Les antalgiques simples
 - Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
 - Les dérivés de l'ergot de seigle
 - Les triptans

Ces deux dernières catégories sont des traitements spécifiques de la crise de migraine.

Il est important de signaler au patient que l'usage des antalgiques ne doit pas dépasser deux jours par semaine, afin d'éviter le risque de céphalées par abus médicamenteux.

- Moyens non pharmacologiques

Neuromodulation : stimulation électrique transcrânienne avec un dispositif adapté lors de la crise (CEFALY®).

- Mesures générales

- Sommeil si possible
- Application de froid ou de chaleur sur le crâne
- Repos à l'abri du bruit et de la lumière
- Pression sur les tempes

Traitements de fond ou préventifs (Tableau 7)

- Moyens pharmacologiques

- Antihypertenseurs : certains bêta- bloquants : exemple du propanolol, métaprolol, bisoprolol. Certains inhibiteurs calciques : vérapamil ; Certains inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) et certains antagonistes du récepteur de l'angiotensine 2 (ARA 2).
- Antidépresseurs : amitriptyline, venlafaxine (inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline).
- Les AINS : naproxène sodique
- Les antiépileptiques : topiramate, valproate de sodium, zonisamide, gabapentine.
- Les antagonistes du CGRP et/ou du récepteur du CGRP : gépants et anticorps monoclonaux anti-CGRP. Les molécules en cours d'essai clinique sont TEV8125, LY2951742, ALD403, AMG334. Ils sont prometteurs, leur efficacité ayant été démontrée au cours d'essais cliniques de phase IIb [45-47]. Ils ont l'avantage de faciliter l'observance puisque l'administration se fait en une injection mensuelle par voie sous-cutané. Leur profil d'effets indésirables est également favorable comparé aux traitements de fond habituels.

- Nutraceutiques : ce sont des nutriments utilisés dans le traitement de certaines maladies. Dans la migraine la vitamine B2 (riboflavine) à forte dose, le magnésium, le Coenzyme Q10 ont montré leur efficacité [48].
- Injection péricrânienne de toxine botulinique (onabotulinumtoxin A)
- Bloc chimique du nerf grand occipital
 - Moyens non pharmacologiques.
- Psychothérapie : thérapie de relaxation, thérapie cognitivo-comportementale
- Neuromodulation : Stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rTMS), Stimulation électrique transcrânienne directe en courant continu (tDCS), stimulation du nerf grand occipital (ONS), stimulation électrique supra-orbitaire.

➤ Indications

Les médicaments en traitement de fond sont indiqués en cas de crises fréquentes (plus de deux par mois), sévères ou longues, ou répondant mal au traitement de la crise. Le traitement de fond doit tenir compte du retentissement des crises, des co-morbidités associées (Tableau 5) et des préférences du patient. L'injection péricrânienne de toxine botulique est indiquée en cas de migraine chronique. La neurostimulation est envisagée dans les cas de migraine réfractaire.

Tableau 7: Médicaments recommandés pour le traitement de fond de la migraine [49, 50]

Niveau de recommandation*	Classes de médicaments recommandés
Première intention	Béta-bloquants : propanolol, metoprolol
	Antiépileptiques : valproate, topiramate
	Inhibiteurs calciques : flunarizine
	Ona-botulinumtoxinA (migraine chronique)
Deuxième intention	Antidépresseurs : Amitriptyline, venlafaxine
	Beta-bloquants : bisoprolol
	AINS ^a : naproxène
	IEC ^b : lisinopril
Troisième intention	ARA 2 ^c : candesartan
	Antiépileptiques: gabapentine
	AINS : aspirine

*Ces recommandations peuvent varier suivant les pays

^aAINS : antiinflammatoires non stéroïdiens

^bIEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

^cARA 2 : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2

2.2- Céphalée de tension

2.2.1- *Définition/Classification*

La céphalée de tension désigne une variété de céphalées primaires évoluant sur un mode épisodique ou chronique et qui tire son nom de la tension psychologique qui la sous-tend, ou de la tension de la musculature péricrânienne et cervicale qui l'accompagnent [1]. La classification de l'IHS (2013) subdivise la céphalée de tension (CT) en céphalée de tension épisodique rare (CTER), céphalée de tension épisodique fréquente (CTEF) et en céphalée de tension chronique (CTC). Les céphalées de tension épisodiques sont ensuite subdivisées en fonction de la présence ou de l'absence de tension musculaire cervicale ou péricrânienne à la palpation manuelle.

2.2.2- *Epidémiologie*

En population générale, la prévalence annuelle de la céphalée de tension varie de 30% à 80% [51]. En Afrique cette prévalence est de 42% au Nigéria et 10% au Zimbabwe [52]. Cette disparité étant liée à l'hétérogénéité dans la définition et les méthodologies utilisées dans ces études. Une étude Danoise réalisée en population générale a montré que chez les sujets ayant présenté une CT durant l'année précédente, la prévalence de la CTE rare est de 59%, celle de la CTE fréquente est de 37% et celle de la CTC est de 3% [53].

En suède, la prévalence de la CT chez l'enfant et l'adolescent scolarisés est de 9,8% [54]. La sex-ratio est de 4 hommes pour 5 femmes et l'âge moyen de début est compris entre 25 et 30 ans [1]. Le risque relatif de la céphalée de tension chez les apparentés au premier degré varie de 2,1 à 3,9 [55]. La CT est fréquemment associée à une situation émotionnelle ou à un stress psychosocial, le stress étant le facteur favorisant le plus fréquent de la CT.

Tableau 8: Critères diagnostiques de l'IHS pour la céphalée de tension épisodique (*suite à la page 30*) [1]

Critères IHS de la CTE rare	A : au moins 10 épisodes survenant moins de un jour par mois (moins de 12 jours par an) et remplissant les critères B à E
	B : céphalées durant 30 minutes à 7 jours.
	C : céphalées ayant au moins deux des caractéristiques suivantes : 1-bilatérale 2-pression ou serrement 3- intensité légère à modérée 4-pas d'aggravation par des activités physiques de routine.
	D : les deux éléments suivants : 1- pas de nausées ni de vomissements 2- pas plus d'un des deux signes suivants : photophobie, phonophobie.
	E : pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3
Critères IHS de la CTE rare associée aux tensions musculaires péricrâniennes	A : épisodes remplissant les critères A à E précédents.
	B : augmentation des tensions musculaires péricrâniennes à la palpation manuelle.
Critères IHS de la CTE rare sans tensions musculaires péricrâniennes	A : épisodes remplissant les critères A à E précédents.
	B : pas d'augmentation de la tension musculaire péricrânienne à la palpation manuelle.
	A : au moins 10 épisodes survenant à la fréquence de 1 à 15 jours par mois depuis au moins 3 mois (12 à 180 jours par an) et remplissant les critères B à D.
	B : céphalées durant 30 minutes à 7 jours.
	C : céphalées ayant au moins deux des caractéristiques suivantes : 1- bilatérale.

	<p>2- Pression ou serrement.</p> <p>3- Intensité légère ou modérée.</p> <p>4- Pas d'aggravation par les activités physiques de routine.</p>
Critères IHS de la CTE fréquente	<p>D : les deux éléments suivants :</p> <p>1- pas de nausées ni de vomissements</p> <p>2- pas plus d'un des deux signes suivants : photophobie, phonophobie.</p>
	E : pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3
Critères IHS de la CTE fréquente associées aux tensions musculaires péricrâniennes	<p>A : épisodes remplissant les critères A à E précédents.</p> <p>B : augmentation des tensions musculaires péricrâniennes à la palpation manuelle.</p>
Critères IHS de la CTE fréquente sans tensions musculaires péricrâniennes.	<p>A : épisodes remplissant les critères A à E précédents.</p> <p>B : pas d'augmentation de la tension musculaire péricrânienne à la palpation manuelle.</p>

Tableau 9: Critères diagnostiques de l'IHS pour la céphalée de tension chronique [1]

Critères IHS de la CTC	A : céphalée présentes en moyenne plus de 15 jours par mois depuis au moins 3 mois et répondant aux critères B à D.
	B : la céphalée dure plusieurs heures ou est continue.
	C : céphalée ayant au moins deux des caractéristiques suivantes : <ul style="list-style-type: none"> - bilatérale. - Pression ou serrement. - Intensité légère ou modérée. - Pas d'aggravation par les activités physiques de routine.
	D : céphalée ayant les deux caractères suivants : <ul style="list-style-type: none"> - pas plus d'un des trois signes suivants : légères nausées, photophobie, phonophobie. - Pas de nausées modérées ou sévères, pas de vomissements.
	E : pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3
Critères IHS de la CTC associée aux tensions musculaires péricrâniennes	A : épisodes remplissant les critères A à E précédents.
	B : augmentation des tensions musculaires péricrâniennes à la palpation manuelle.
Critères IHS de la CTC sans tensions musculaires péricrâniennes	A : épisodes remplissant les critères A à E précédents.
	B : pas d'augmentation des tensions musculaires péricrâniennes à la palpation manuelle.

2.2.3- *Physiopathologie*

La physiopathologie de la CT est moins bien connue que celle de la migraine. Les premiers travaux ont été centrés sur l'intervention des facteurs musculaires. Les travaux de ces dernières années ont quant à eux développé les aspects neurobiologiques et ont insisté sur l'importance des phénomènes de sensibilisation centrale intervenant dans la CTC.

➤ Mécanismes périphériques

Des travaux ont tenté de préciser les facteurs pouvant participer à l'initiation et au maintien des tensions musculaires au sein de la musculature péracrânienne et cervicale : il s'agit de stimulations mécaniques, de facteurs ischémiques et de facteurs chimiques.

Les stimulations mécaniques : L'électromyographie péracrânienne et cervicale avec des électrodes aiguilles a permis l'identification d'une augmentation de l'activité électrique au niveau des points gâchettes témoignant de la sensibilisation des nocicepteurs périphériques [56].

Les facteurs ischémiques : Des techniques de microdialyse réalisées au sein des points gâchettes ont permis d'identifier chez les patients souffrant de CT une augmentation moindre du débit sanguin local en réponse à un exercice statique prolongé [57].

Les facteurs chimiques : L'infusion associée de bradykinine, sérotonine, histamine, et prostaglandine E2 dans le muscle trapèze déclenche chez les patients souffrant de CTE plus de douleur et de tensions musculaires que chez les sujets contrôles [58].

➤ Mécanismes centraux

Ils correspondent à la sensibilisation du deuxième neurone au niveau de la corne postérieure de la moelle ou au niveau du noyau trigéminé. Il en résulte un déficit du contrôle central de la nociception dont les neuromédiateurs (sérotonine principalement) sont aussi impliqués dans l'anxiété et la dépression. C'est ainsi que l'on peut interpréter les intersections possibles entre la céphalée de tension et d'autres paramètres tels que le stress, l'anxiété, ou la dépression [59].

2.2.4- Clinique

➤ Céphalée de tension épisodique (CTE)

Les patients souffrant de CTE ne consultent pas souvent en raison de l'intensité modérée de la céphalée, de l'absence de retentissement, du caractère efficace des antalgiques simples. La fréquence moyenne des céphalées est de 6 jours par mois, la douleur est non pulsatile, à type de pesanteur ou de pression chez 78% des patients souffrant de CTE. L'intensité est légère à modérée chez 87% à 99% des patients. La topographie est bilatérale dans 90% des cas, la douleur n'est pas aggravée par les efforts dans 84% des cas. Les troubles digestifs sont le plus souvent absents bien qu'une anorexie soit décrite dans 18% des cas. Les critères diagnostiques de l'IHS des CTE sont rapportés dans le tableau 8.

➤ Céphalée de tension chronique (CTC)

Elle se caractérise par leur présence quasi-quotidienne, elles sont réfractaires aux thérapeutiques médicamenteuses et sont associées parfois à des plaintes somatiques telles que des douleurs musculo-squelettiques localisées ou diffuses. Il s'agit le plus souvent de CTE ayant évolué vers une CTC. A la différence de la CTE, elles ont un impact socio-économique, avec altération de la qualité de vie et diminution de l'efficience au travail [60]. Les critères diagnostiques de l'IHS des CTC sont rapportés dans le tableau 9.

➤ Examen physique dans la céphalée de tension

La palpation manuelle des muscles péricrâniens et des insertions tendineuses est recommandée, bien que non spécifique de la céphalée de tension. Elle recherche des facteurs musculaires pouvant être une des bases de l'adhésion à la prise en charge (kinésithérapie, relaxation, acupuncture).

➤ Formes associées

La CT peut être associée à la migraine. Dans ce cas il n'y a pas de différence sémiologique avec la CT des non migraineux, mais la fréquence de celle-ci est plus élevée chez les migraineux suggérant que la migraine pourrait être un facteur favorisant l'apparition de la CT chez des sujets génétiquement prédisposés [61], ou encore que des crises migraineuses mineures pourraient être confondues à une céphalée de tension [62].

2.2.5- *Traitements*

➤ Buts du traitement

- Supprimer ou calmer la douleur lors des épisodes
- Diminuer la fréquence des épisodes
- Contrôler les facteurs favorisants
- Assurer le confort et améliorer la qualité de vie des patients

➤ Moyens et Méthodes

- Moyens pharmacologiques

Antalgiques simples : ceux qui sont recommandés dans le traitement des épisodes sont le paracétamol, l'aspirine et les antiinflammatoires non stéroïdiens (ibuprofène et diclofenac) [63]. L'usage des antalgiques ne doit pas dépasser deux jours par semaine, afin d'éviter l'abus médicamenteux.

Les antidépresseurs tricycliques : ce sont les dérivés de l'imipramine (LAROXYL®, ANAFRANIL®). Ils sont utilisés à faible dose habituellement entre 10 -25 mg/j.

- Moyens non pharmacologiques.

Activité physique régulière

Relaxation : avec ou sans bio-feedback

Psychothérapie : de soutien, cognitivo-comportementale.

Ces facteurs non pharmacologiques permettent de contrôler le stress psychosocial qui est le principal facteur favorisant la céphalée de tension.

2.3- Céphalées trigémino-autonomiques

Les céphalées trigémino-autonomiques sont des céphalées intenses, de durée relativement brève, survenant par crises dans le territoire ophtalmique du nerf trijumeau (V1) et associées aux symptômes végétatifs ipsilatéraux, résultant de l'activation du réflexe trigémino-parasympathique [1]. L'algie vasculaire de la face représente le type le plus fréquent de céphalées trigémino-autonomiques. Les autres types étant l'hémicrâne paroxystique (aigue et chronique) ; le SUNCT (Short Lasting Unilateral and Neuralgiform headache attacks with

Conjunctival injection and Tearing) ; le SUNA (Short Lasting Unilateral and Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms) qui est une variante du SUNCT avec uniquement un larmoiement ou une rougeur conjonctivale ; l'hemicrania continua (Tableau 10).

Tableau 10 : Diagnostic différentiel des céphalées trigémino-autonomiques

Caractéristiques	Algic vasculaire de la face	Hémicrânie paroxystique	SUNCT/SUNA	Hemicrania continua
Sex ratio (H:F)	4:1	1:3	2:1	1:2
Durée des crises	60 mn (15-180 mn)	20 mn (2-45 mn)	40 sec (5-250 sec)	Continue
Fréquence des crises	1-8/jour	1-40/jour	1/jour à 30/hr	N/A
Symptômes végétatifs	++	++	++	++
Réponse à l'indométacine	-	++	-	+++

Abréviations: SUNCT: Short-lasting unilateral and neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing ; SUNA : Short-lasting unilateral and neuralgiform headache attacks with autonomic symptoms; N/A: non applicable

2.3.1- Algic vasculaire de la face (cluster headache)

Définition / Critères diagnostiques

L'algic vasculaire de la face (AVF) ou « cluster headache » des anglo-saxons est une céphalée périodique qui se manifeste par des crises douloureuses en salves de durée relativement courte [1]. Les critères diagnostiques de l'AVF sont rapportés dans le tableau 11.

Epidémiologie

C'est une affection rare, environ 25 fois moins fréquente que la migraine. C'est une maladie du sujet jeune (20 à 30 ans), le plus souvent de sexe masculin (85% à 92%). C'est la forme la plus fréquente des algies faciales. Certaines études trouvent une prévalence comprise entre 0,1% et 1%. Le délai moyen pour poser le diagnostic est de 10 à 15 ans. Durant cette période, le patient est vu par l'ophtalmologue, l'ORL ou le stomatologue.

Physiopathologie

Elle reste inconnue. Le caractère cyclique des périodes de crise et la survenue des crises à des heures plus ou moins fixes sur le nycthémère suggèrent fortement l'implication du rythme circadien via la mélatonine et l'acide gamma-aminobutyrique (GABA). Ces neuromédiateurs agiraient comme des facteurs déclenchant les périodes de crise ou comme des facteurs aggravant les formes chroniques d'AVF [64]. La forte concentration de ces deux substances dans l'hypothalamus suggère l'implication des noyaux hypothalamiques dans la physiopathologie de l'AVF. Ceci a été récemment confirmé par une étude utilisant la tomographie par émission de positons (TEP) qui a montré une hyperactivité des noyaux hypothalamiques durant les crises et une activité normale en dehors de celles-ci [65]. Par ailleurs, l'unilatéralité de la douleur, sa localisation dans le territoire du trijumeau, la présence de signes parasympathiques (larmoiement, congestion nasale, injection conjonctivale, œdème de la paupière) et sympathiques (myosis, ptôsis, rétraction de la fente palpébrale, sudation du front) suggèrent fortement l'implication du système trigémino-vasculaire et du sinus caverneux dans l'AVF, cependant par un mécanisme qui demeure inconnu.

Clinique

L'AVF est une affection périodique dans 90 % des cas et se manifeste par des crises durant 15 à 180 minutes. Chaque période dure en moyenne 2 à 8 semaines et se reproduit 1 à 2 fois par an. La fréquence des crises est de 1 à 8 par jour avec une moyenne de 2 à 3. Environ 10% des patients souffrent d'une forme chronique avec des crises quotidiennes soit d'emblée, soit après quelques années de forme épisodique. Les crises surviennent volontiers à heures fixes la nuit, après les repas ou après consommation d'alcool.

Tableau 11 : Critères diagnostiques de l'IHS pour l'algie vasculaire de la face [1].

A : Au moins 5 épisodes répondant aux critères B à E.
B : Douleurs sévères unilatérales orbitaires et / ou temporales durant 15 à 180 minutes.
C : Au moins un des critères suivants :
1. La céphalée est associée à au moins un des symptômes ou des signes suivants survenant du coté de la douleur : <ul style="list-style-type: none">• Injection conjonctivale et/ou larmoiement• Myosis et/ou ptosis• Congestion nasale et/ou rhinorrhée• Œdème de la paupière• Rougeur/sudation frontale unilatérale• Sensation de plénitude de l'oreille
2. Agitation
D : Fréquence de une crise tous les deux jours à huit crises par jour pendant au moins la moitié de la période d'activité de la maladie
E : Pas mieux expliquée par un autre diagnostic dans l'ICHD-3

2.3.2- Autres céphalées trigémino-autonomiques

Elles sont très rares et comprennent :

Hémicrânie paroxystique chronique (HPC)

Elle se distingue de l'algie vasculaire de la face par l'atteinte prédominante de la femme, la brièveté des crises (5 à 30 minutes), leur multiplicité (5 à 30 par jour), leur répétition chronique, quotidienne, leur remarquable sensibilité à l'indométacine qui peut servir de test diagnostique à la dose de 50 à 200 mg.

Hemicrania continua

C'est un syndrome caractérisé par une hémicrânie permanente d'intensité modérée sur laquelle surviennent des paroxysmes ressemblant à ceux de l'algie vasculaire de la face.

Syndrome SUNCT (Short lasting Unilatéral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing) ou céphalée unilatérale brève avec injection conjonctivale et larmoiement. C'est une forme très rare d'algie faciale, prédominant dans le sexe masculin (4 hommes pour 1 femme). La moyenne d'âge de survenue est de 51 ans. Il est rebelle aux différentes thérapeutiques.

2.3.3-Traitement des céphalées trigémino-autonomiques

➤ Buts du traitement

- Prévenir les crises
- Supprimer ou calmer la douleur

➤ Moyens et Méthodes

Traitemennt de la crise

- Oxygène pur en inhalation
- Sumatriptan injectable
- Dihydroergotamine en intraveineux ou en intranasal

Traitements prophylactiques

- Vérapamil
- Prednisone
- Indométacine
- Gabapentine
- Topiramate
- Carbonate de Lithium

Indications

Le vérapamil, la prednisone, le topiramate et le carbonate de lithium sont indiqués dans l'algie vasculaire de la face. La gabapentine est indiquée dans le SUNCT et le SUNA. L'indométacine donne de très bons résultats dans les hémicrânes paroxystiques et l'hemicrania continua.

2.4- Autres céphalées primaires

Elles regroupent un certain nombre de céphalées, de sémiologie très spécifique ou survenant en présence d'un facteur déclenchant particulier. Leur caractère primaire est donc difficile à affirmer. Elles comprennent :

➤ **Les céphalées associées à une activité physique :**

- Céphalée primaire liée à la toux
- Céphalée primaire liée à l'exercice physique
- Céphalée primaire liée à l'activité sexuelle
- Céphalée primaire en coup de tonnerre

➤ **Céphalées attribuées aux stimulus physiques directs**

- Céphalées induites par le froid
- Céphalée par pression externe

➤ **Céphalées épicrâniennes (scalp)**

- Céphalée primaire en coup de poignard
- Céphalée nummulaire

➤ **Divers**

- Hypnic headache (céphalée du sommeil)
- New daily persistent headache (NDPH)

Le diagnostic de ces céphalées ne doit se poser qu'après avoir éliminé les céphalées secondaires, après un examen général, neurologique et des examens complémentaires judicieux.

Deuxième partie : Notre étude

Objectifs

Objectif principal :

Evaluer la prévalence et l'impact des céphalées primaires en général et de la migraine en particulier parmi le personnel hospitalier, et décrire l'attitude des patients face à leurs céphalées.

Objectifs spécifiques :

- Identifier les patients souffrant de céphalées récurrentes
- Caractériser ces céphalées
- Rechercher une comorbidité anxiо-dépressive
- Apprécier le retentissement des céphalées sur la qualité de vie des patients
- Décrire l'attitude thérapeutique du patient en traitement de crise ou en prophylaxie

Patients et méthodes

Type d'étude : étude transversale, prospective et descriptive.

Lieu : CHNU de Fann, qui est un hôpital tertiaire de référence en milieu urbain au Sénégal.

Période de l'étude : de Mars 2015 à Juin 2015.

Critères d'inclusion : personnel soignant médical ou paramédical acceptant de participer à l'étude.

Critère d'exclusion : participants présentant une pathologie organique pouvant expliquer les céphalées, et plus précisément les céphalées survenant et disparaissant exclusivement en relation temporelle avec une fièvre ou toute autre affection intercurrente.

Instruments (Annexe) :

Ef-ID migraine : c'est un questionnaire élaboré à l'intention des pays francophones pour le dépistage des patients souffrant de céphalées en général, et de la migraine en particulier [66]. Il recherche entre autres la présence de céphalées empêchant un fonctionnement normal dans le courant des 12 mois précédent l'interview. Il a une sensibilité de 87,5% et une spécificité de 100%.

Questionnaire sur les céphalées: nous avons élaboré un questionnaire standardisé incluant les caractéristiques socio-démographiques, le mode de vie (pratique d'une activité physique régulière, tabagisme, consommation d'alcool, prise de contraceptifs oraux), la présence d'une obésité. Ce questionnaire incluait également les caractéristiques des céphalées (basées sur les critères de l'ICHD-3) notamment la fréquence, la durée des épisodes, leur intensité, les facteurs favorisants, les symptômes accompagnateurs. La présence ou non d'antécédents familiaux de migraine cherchée. Ce questionnaire incluait également des items sur la nature d'éventuels traitements de crise et de fond, ainsi que l'existence éventuelle d'un abus médicamenteux

HAD : le questionnaire Hospital Anxiety and Depression (HAD) a été développé par Zigmond et Snaith en 1983 pour la recherche de symptômes d'anxiété et de dépression en milieu hospitalier. C'est un questionnaire couramment utilisé chez les patients céphalalgiques.

HIT-6 : c'est un questionnaire permettant d'évaluer spécifiquement l'impact des céphalées récurrentes ou chroniques sur la qualité de vie des patients. Il comporte six items qui mesurent l'impact de la céphalée sur le fonctionnement social, professionnel, la vitalité et le fonctionnement cognitif, la détresse psychologique et l'intensité de la douleur. C'est un outil valide et très fiable. Il a une bonne corrélation avec le score MIDAS (Migraine Disability Assessment Scale), avec un coefficient de corrélation de 0,56 ($p < 0,001$) [67].

Procédure

Dans un premier temps, nous avons obtenu la liste du personnel soignant dans les différents services (neurologie, psychiatrie, neurochirurgie) et procédé à un tirage au sort des participants. Nous avons ensuite effectué un dépistage des personnes souffrant de céphalées en utilisant le premier item du questionnaire Ef-ID migraine. Chez les participants souffrant

de céphalées, celles-ci étaient ensuite caractérisées grâce au questionnaire que nous avons élaboré à cet effet. Une comorbidité anxiodepressive était recherchée grâce au questionnaire HAD, et l'impact des céphalées sur la qualité de vie des patients était évalué en utilisant le questionnaire HIT-6. Un examen général et neurologique détaillé était réalisé, avec une attention particulière à la recherche d'anomalies pouvant expliquer les céphalées (céphalées secondaires).

Après le recueil des données, nous avons procédé à une analyse individuelle des cas de céphalées afin de déterminer le phénotype clinique des céphalées en nous basant sur les critères de l'ICHD-3 version beta. Pour les analyses ultérieures la migraine probable (1.5) était rangée dans le groupe migraine sans ou avec aura (codification 1.1 ou 1.2 dans l'ICHD-3) selon qu'elle était associée ou non à une aura.

Une réponse au traitement de crise était définie comme la disparition de la céphalée dans les deux heures suivant la prise du médicament [68].

Analyses statistiques : Nous avons utilisé pour les analyses statistiques le logiciel STATISTICA v8.0. Les données continues sont exprimées en moyenne \pm DS et les variables discontinues en pourcentages. Le test ANOVA était utilisé pour comparer les moyennes, et les t-test ou chi-carré étaient utilisés si appropriés pour comparer les pourcentages. Le seuil de significativité est fixé pour une valeur de $p < 0,05$.

Considérations éthiques : Un consentement verbal était obtenu de tous les participants avant leur inclusion dans l'étude. Une autorisation administrative a été obtenue de la direction du CHNU de Fann avant le début du recrutement.

Résultats

1. Services d'origine des participants.

Nous avons inclus dans notre étude 107 participants membres du personnel soignant, dont 70 (65,4 %) issus du service de neurologie, 18 (16,8%) du service de neurochirurgie et 19 (17,8%) du service de psychiatrie (*Tableau 12*).

*2. Caractéristiques socio-démographiques de la population d'étude (*Tableau 13*)*

L'âge des participants variait de 20 à 59 ans, avec une moyenne de $34,02 \pm 9,68$ années. La majorité des participants était de sexe féminin (69,16%). Il y avait une prédominance significative du genre féminin dans le groupe de participants céphalalgiques ($p= 0,004$). La majorité des participants était des infirmier(e)s (62,62%) et les 37,38% restants étaient des médecins, dont 95% étaient des médecins en cycle de spécialisation. L'ancienneté des participants à leur poste variait de 0,5 à 43 années, avec une moyenne de $7,16 \pm 7,58$ années. La majorité des participants dans notre étude était mariée (57,94%), 37,38% étaient célibataires et 4,67% divorcés ou veufs (Figure 5). Les participants céphalalgiques étaient plus souvent mariés en comparaison aux non céphalalgiques ($p= 0,03$). Les céphalées étaient moins fréquentes chez les participants veufs ou divorcés ($p= 0,04$).

Parmi les participants, 38,32% admettaient ne pas être satisfaits de leurs revenus financiers. Les gardes de nuit étaient effectuées par 39,25% des participants. Le nombre de gardes mensuelles variait de 0 à 15, avec une moyenne de $2,11 \pm 3,22$ jours/mois et par participant.

La contraception hormonale était utilisée par 15,07% des participantes.

L'indice de masse corporelle des participants variait de 14,81 à 36,85 Kg/m^2 , avec une moyenne de $23,82 \pm 4,03 \text{ Kg}/\text{m}^2$. Une activité physique régulière était pratiquée par 32,71% des participants.

La satisfaction par rapport aux revenus financiers, la fréquence des gardes de nuit, la prise de contraceptifs hormonaux, l'indice de masse corporelle et la pratique régulière d'une activité physique ne présentaient pas de différence significative entre les participants céphalalgiques et non céphalalgiques (*Tableau 13*).

Tableau 12 : Services d'origine des participants à l'étude

Services d'origine	Population d'étude	Participants céphalalgiques	Participants non céphalalgiques
Neurologie n (%)	70 (65,42)	48 (68,57)	22 (31,43)
Neurochirurgie n (%)	18 (16,82)	10 (55,56)	8 (44,44)
Psychiatrie n (%)	19 (17,76)	9 (47,37)	10 (52,63)

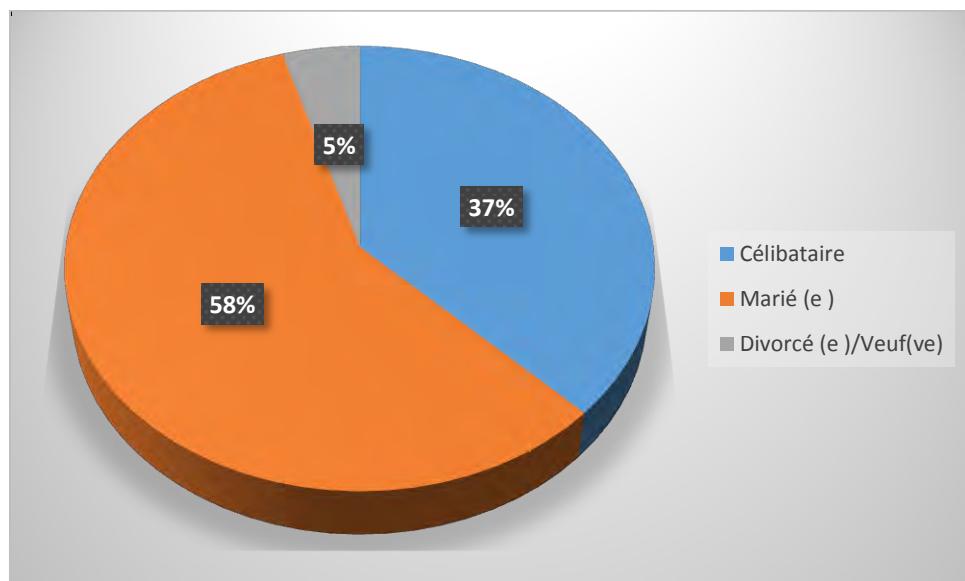


Figure 5 : Répartition des participants céphalalgiques en fonction de leur statut matrimonial

Tableau 13: Caractéristiques socio-démographiques de la population d'étude et comparaison selon la présence ou non des céphalées

Caractéristiques	Population d'étude	Participants Céphalalgiques	Participants non céphalalgiques	P-value
Fréquence (%)	107	67 (62,6)	40 (37,4)	
Age moyen	34,02 ± 9,68	33,13 ± 8,09	35,5 ± 11,85	0,2
Femmes (%)	69,16	79,1	52,5	0,004
Profession				
	Médecins (%)	37,38	34,33	0,4
	Infirmiers (%)	62,62	65,67	0,4
Ancienneté service (années)		7,16 ± 7,58	7,0 ± 6,21	7,43 ± 9,52
Statut matrimonial (%)	Célibataire	37,38	32,84	0,21
	Marié	57,94	65,67	0,03
	Veuf/divorcé	4,67	1,49	0,04
Perception négative RF* (%)		38,32	38,81	0,89
Travail de nuit (jours/mois)		2,11±3,22	2,22±3,38	1,93 ± 2,96
Contraception hormonale (%)		15,07	16,98	10,0
IMC moyen**		23,82±4,03	23,35±3,91	24,60±4,14
Activité physique régulière (%)		32,71	28,36	40,0

* RF : revenus financiers ; **IMC : Indice de masse corporelle.

3. Prévalence des céphalées primaires chez le personnel soignant

Sur les 107 participants inclus, 67 affirmaient avoir souffert de céphalées au cours des douze derniers mois, soit une prévalence de 62,62% de céphalées chez le personnel soignant. Cette prévalence était de 61% chez les patients âgés de moins de 35 ans et de 65% chez ceux âgés de plus de 35 ans.

4. Caractéristiques cliniques des céphalées (Tableau 14)

Parmi les 67 participants céphalalgiques, 55 (51,4 %) présentaient une migraine et 12 (11,2 %) une céphalée de tension.

La migraine sans aura était le principal type de migraine, présent chez 80% des patients migraineux contre 20% pour la migraine avec aura (visuelle). La migraine chronique était présente chez 7,3% des participants migraineux, et une migraine probable chez 10 (18,2%) patients.

La céphalée de tension était diagnostiquée chez 12 participants, parmi lesquels 6 présentaient une céphalée de tension épisodique rare, et les 6 autres une céphalée de tension épisodique fréquente.

La durée d'évolution de la maladie variait de 0,25 à 35 ans, avec une médiane de 6 années (IQR : 4-11).

Les épisodes de céphalées survenaient à une fréquence médiane de 2/ mois (IQR : 1-3), avec des extrêmes de 0,15/mois et 20/mois. La durée médiane des épisodes était de 24 heures (IQR : 3,5-48), avec des extrêmes à 0,5 et 96 heures. Les épisodes de céphalées étaient significativement plus prolongés chez les patients migraineux par rapport à ceux présentant une céphalée de tension ($p= 0,004$) [Tableau 14].

Les participants céphalalgiques présentaient en moyenne $4,20 \pm 4,65$ jours de céphalées par mois, avec une médiane de 3 jours/mois (IQR : 1-5) et des extrêmes de 0,15 et 24 jours/mois. Parmi ceux-ci, 47% présentaient 3 à 9 jours de céphalées par mois et 42,4% avaient au plus 2 jours de céphalées par mois (Figure 6). Le nombre mensuel de jours de céphalées était de $4,54 \pm 4,83$ dans la migraine, contre $2,68 \pm 3,53$ dans la céphalée de tension ($p= 0,21$).

La durée d'évolution de la maladie, la fréquence des épisodes et le nombre de jours de céphalées par mois ne présentaient pas de différence significative entre les patients souffrant

de migraine et ceux souffrant de céphalée de tension. Le tableau 14 présente les caractéristiques cliniques des céphalées en général, de la migraine et de la céphalée de tension en particulier.

Tableau 14: Caractéristiques cliniques des céphalées chez le personnel soignant (*suite à la page 49*)

Caractéristiques cliniques	Céphalées	^{\$} Migraine	^{\$} Céphalée de tension	p
Fréquence n (%)	67 (62,6)	55 (51,4)	12 (11,2)	
		MA : 11 (20)	CTER : 6 (50)	
Sous-types : n (%)		MO : 44 (80)	CTEF : 6 (50)	
		MC : 4 (7,3)	CTC : (0)	
		MP : 10 (18,2)		
Durée moyenne d'évolution (années)		8,73 ± 6,94	5,77 ± 4,11	0,16
Durée épisodes (h)		31,7 ± 27,9	7,29 ± 8,84	0,004
Jours/mois de céphalées		4,54 ± 4,83	2,68 ± 3,53	0,21
Siège unilatéral (%)		64,8	8,3	
Type pulsatile (%)		81,48	33,3	
Intensité (%)		Modérée à sévère : 100	Légère à modérée : 91,67	
Majorée à l'effort(%)		94,4	33,3	
	Dette de sommeil	68,19	74,07	41,67
Facteurs favorisants (%)	Stress/contrariété	53,0	48,15	75
	Règles	28,8	35,19	0,0
	Fatigue	31,9	31,5	33,3
Facteurs d'accalmie (%)	Antalgiques	81,8	83,3	75
	Sommeil	48,5	46,3	58,3
	Repos au lit	33,3	37,04	16,7
	Privation sensorielle	7,6	9,26	0,0

	Nausées	36,4	55,5	0,0
Symptômes accompagnateurs (%)				
	Photophobie	60,6	70,37	16,7
	Phonophobie	51,5	62,96	0,0
	Osmophobie	12,1	14,81	0,0
	Vertiges	9	11	0,0

(Suite tableau 14)

[§]Abréviations : MA : migraine avec aura ; MO : migraine sans aura ; MC : migraine chronique ; MP : migraine probable ; CTER : céphalée de tension épisodique rare ; CTEF : céphalée de tension épisodique fréquente ; CTC : céphalée de tension chronique.

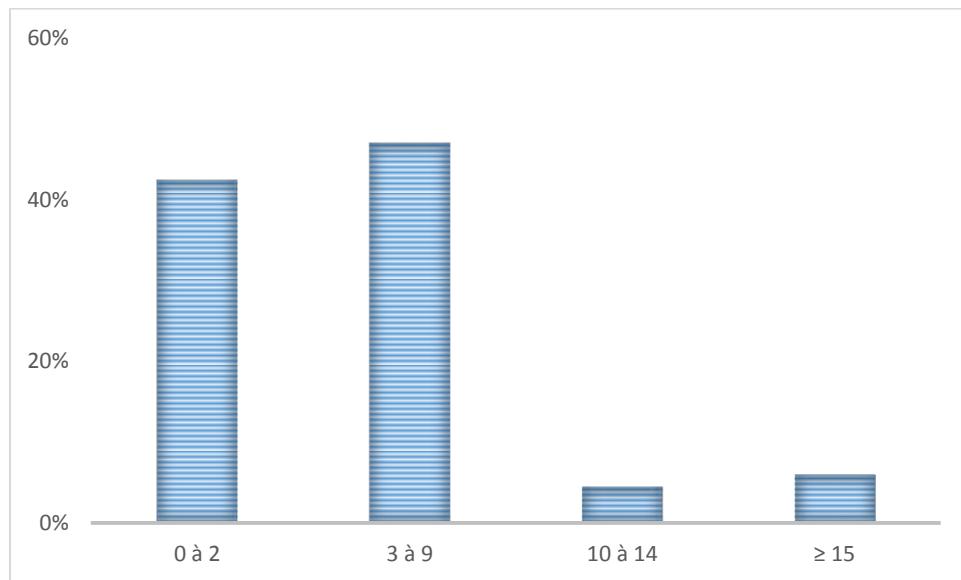


Figure 6 : Répartition de la fréquence mensuelle des céphalées (jours/mois) chez les patients

La dette de sommeil (74,07%) était le principal facteur favorisant la migraine, suivie du stress psychologique (48,15%), la période menstruelle (35,19% des femmes) et la fatigue physique (31,5%). Les principaux facteurs d'accalmie de la migraine étaient la prise d'un antalgique (83,3%), le sommeil (46,3%), le repos au lit (37,04%) et l'évitement des facteurs sensoriels (bruits et lumière) dans 9,26% des cas. Les symptômes accompagnant la migraine étaient : la photophobie (70,37%), la phonophobie (63%), les nausées ou vomissements (55,5%), l'osmophobie (15%) et les vertiges (11%).

Concernant la céphalée de tension : le stress psychologique (75%) était le principal facteur favorisant (Tableau 14). La dette de sommeil était le facteur qui semblait favoriser plus la migraine que la céphalée de tension ($p= 0,03$). La prise d'antalgique (75%) et le sommeil (58,3%) étaient les principaux facteurs d'accalmie.

5. Antécédents familiaux de céphalées chez les participants céphalalgiques

Parmi les participants céphalalgiques, 56,06% reconnaissaient un antécédent au premier degré de céphalée récurrentes, et 12,5% un antécédent au deuxième degré uniquement.

6. Aspects thérapeutiques

6.1. Consultation pour céphalées

Près de la moitié (48,5%) des participants céphalalgiques n'avaient jamais consulté un médecin ou un autre professionnel de santé pour leurs céphalées. Dans les autres cas, ils consultaient habituellement soit un médecin de leur service d'exercice (39,8%), soit un médecin généraliste (9,1%) ou un médecin d'une autre spécialité (2,6%).

Les diagnostics posés par les praticiens consultés étaient concordants dans 91,2% des cas avec ceux posés au cours de cette étude. Le délai diagnostique variait de 0,5 à 15 années, avec une moyenne de $4,53 \pm 5,1$ années.

6.2. Traitement des céphalées

Le paracétamol était utilisé comme traitement de crise par 76% des patients. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens étaient utilisés dans 24% des cas. Une association d'antalgiques était utilisée par 6% des patients. Les médicaments associés comprenaient deux ou plusieurs des molécules suivantes : paracétamol, AINS, caféine, tramadol ou

codéine. Les dérivés de l'ergot de seigle (1,5%) était rare. Par ailleurs, 12,1% des patients ne prenaient pas de médicaments pendant la crise (Figure 7).

Une réponse au traitement de crise était notée chez 62,3% des patients. Un abus des médicaments de crise était présent chez 9,5% des patients. Dans tous ces cas d'abus médicamenteux, le paracétamol était le médicament incriminé.

Seulement 6,35% des patients avaient déjà pris un traitement de fond et pour moins de 3 mois dans tous les cas. Ce traitement était à chaque fois de la dihydroergotamine (TAMIK®). Ce médicament était arrêté soit volontairement ou par la rupture en pharmacie.

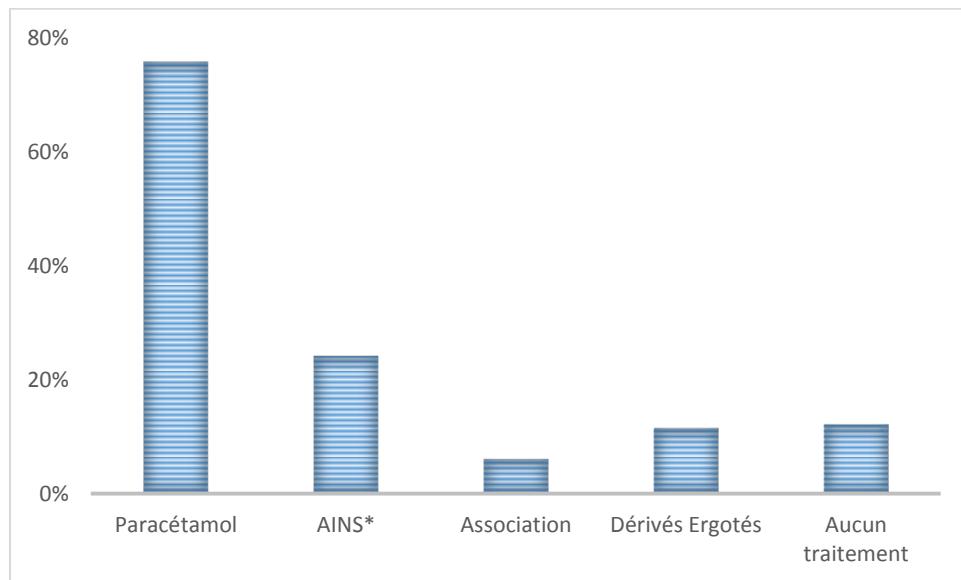


Figure 7: Traitement médicamenteux utilisé lors des épisodes de céphalées

7. *Co-morbidités anxieuse et dépressive*

Le score d'anxiété (HAD-A) moyen était de $7,95 \pm 3,46$, avec des extrêmes de 1 et 17, et le score de dépression (HAD-D) moyen était de $5,88 \pm 3,76$ avec des extrêmes de 0 et 16. Le score d'anxiété était corrélé à l'intensité des céphalées ($r = 0,55$) et à l'impact des céphalées ($r = 0,3$). Les symptômes d'anxiété étaient plus fréquents chez les infirmier(e)s que chez le personnel médical avec des scores HAD-A moyens de $8,88 \pm 3,31$ et $6,05 \pm 3,0$ respectivement ($p = 0,001$).

8. *Impact des céphalées sur les activités quotidiennes et la qualité de vie (HIT-6)*

Le score HIT-6 des patients variait de 42 à 72, avec un score moyen de $55,2 \pm 7,04$. Les scores moyens aux items un à six du questionnaire HIT-6 étaient de 10,17; 9,36; 11,55; 8,55; 7,41 et 8,17 respectivement. Les céphalées avaient un impact majeur (score HIT6 ≥ 55) chez 56,06% des patients. Le score HIT-6 moyen était de $55,85 \pm 6,88$ dans la migraine contre $52,25 \pm 7,30$ dans la céphalée de tension ($p = 0,1$). Les patients chez lesquels les céphalées avaient un impact majeur étaient significativement plus jeunes (moyenne de 31,5 ans versus 35,6 ans) [$p = 0,03$]. Le nombre mensuel de jours de céphalées était significativement plus élevé ($5,3 \pm 5,73$ versus $2,80 \pm 2,1$) chez les patients qui subissaient un impact majeur des céphalées ($p = 0,03$).

Discussion

Cette étude avait pour buts de déterminer chez le personnel soignant d'un hôpital tertiaire au Sénégal la prévalence des céphalées primaires, leur impact sur la qualité de vie et l'attitude thérapeutique des patients. En effet, très peu d'études ont été consacrées à la question en Afrique en général [15], et au Sénégal en particulier. Nous avons retrouvé une prévalence élevée de céphalées primaires chez le personnel soignant au CHNU de Fann à Dakar, présentes chez près de 2/3 des participants dans notre étude. Dans une étude similaire au Nigéria, les auteurs retrouvent une prévalence des céphalées primaires de 71% chez le personnel hospitalier [15]. En Occident, ces prévalences varient de 43% à 84% [12, 69, 70]. Dans les études asiatiques, la prévalence des céphalées primaires chez le personnel hospitalier se situe autour de 50% [71, 72]. La variabilité de ces prévalences, surtout dans les études occidentales peut s'expliquer par les différences méthodologiques, avec notamment dans l'étude de Hughes et al, une méthodologie consistant en l'envoi des questionnaires par messagerie électronique. Ceci résultant en un biais de sélection puisque les participants céphalalgiques étaient plus prompts à répondre, et un faible taux de réponse à 34% seulement dans cette étude [70]. La variabilité de la prévalence des céphalées primaires chez le personnel soignant peut également s'expliquer par la différence de sensibilité des outils utilisés pour le dépistage des céphalées primaires. Dans notre étude nous avons opté pour le Ef-ID Migraine, qui est un outil fiable, validé et facile d'utilisation pour le dépistage des céphalées primaires en général, et de la migraine en particulier dans la population générale, et adapté aux populations francophones [66]. Un autre facteur d'ordre méthodologique expliquant cette variabilité de prévalence pourrait résulter du fait que certaines études aient inclus le personnel hospitalier non soignant.

Malgré ces différences de prévalence des céphalées primaires chez le personnel soignant à travers le monde, il n'en demeure pas moins que celles-ci sont à chaque fois nettement supérieures à celles retrouvées dans la population générale correspondante [3, 11]. Cette fréquence plus élevée de céphalées primaires parmi le personnel soignant peut trouver plusieurs explications.

Primo, le personnel soignant notamment celui exerçant dans les services de neurosciences (neurologie, neurochirurgie et psychiatrie) serait plus apte compte tenu de leurs connaissances, à reconnaître et à rapporter des épisodes récurrents de céphalées et migraine par rapport à la population générale. En d'autres termes le biais de rappel serait moindre chez

ceux-ci. Pour étayer cette hypothèse, la prévalence de migraine retrouvée chez des médecins parmi lesquels des neurologues varie de 35% à 60% [73-76]. Cette prévalence est comparable à l'incidence cumulée de la migraine dans la population générale correspondante, qui est de 43% chez les femmes et 18% chez les hommes [77]. Cette incidence cumulée dans cette étude a été calculée en utilisant des méthodes statistiques visant à réduire l'influence du biais de rappel et de la rémission [77].

Secundo, on peut émettre l'hypothèse selon laquelle le personnel soignant céphalalgique ou ayant des antécédents familiaux de céphalées primaires serait tenté lors du choix professionnel à opter pour le domaine de la santé en général et la neurologie en particulier. Cependant, les études disponibles ne sont pas en faveur de cette hypothèse, puisque seulement 0,4% de neurologues dans l'étude de Alstadhaug et al, et 8% dans celle de Evans et al, admettent avoir choisi la discipline pour ces raisons [73, 74].

Tertio, la prépondérance de nombreux facteurs favorisant les céphalées primaires chez le personnel soignant. Plusieurs études ont démontré que la profession de personnel soignant à travers le monde est associée à un stress psychologique considérable [71,72] et une fréquence élevée des insomnies et des troubles du sommeil. Le stress au travail semble associé à l'expérience de céphalées primaires chez le personnel paramédical [71]. Les personnes jeunes, moins expérimentées, avec un niveau d'éducation moins élevé avaient un niveau de stress plus élevé [71]. Une étude américaine a montré quant à elle une augmentation de la prévalence de la migraine chez les militaires américains sur le terrain d'opération en Iraq [78]. Le lien dans ce cas étant probablement l'association de ces activités à un stress psychologique et physique considérables. Cependant, cette situation ne peut être directement superposée au contexte du personnel soignant. Une étude de cohorte finlandaise explorant l'effet du stress sur l'incidence de la migraine chez près de 20000 femmes employées, a montré que c'est le déséquilibre effort-récompense plus que la charge de travail qui était associé à un risque plus élevé migraine [79]. Cependant dans notre série l'insatisfaction liée aux revenus était similaire chez les participants céphalalgiques et non céphalalgiques. Les facteurs socio-culturels selon lesquels chaque individu devrait se contenter de ce qu'il possède, et la taille relativement faible de notre échantillon pourraient expliquer cette différence.

En plus du stress psychologique, le personnel soignant est exposé à d'autres facteurs favorisant les céphalées primaires. La dette de sommeil suivie de la fatigue et de la période menstruelle étaient les principaux autres facteurs favorisants chez nos patients. L'insomnie est

l'un des facteurs favorisant majeurs des épisodes de céphalées. Nous avons trouvé que l'insomnie favorisait les céphalées dans 68% des cas, dont 74% de migraineux et 42% de cas de céphalée de tension. Wang et al, rapportent une insomnie chez 57% du personnel soignant, avec une fréquence plus élevée chez les patients présentant des céphalées primaires (60% - 80%) contre 47% chez les patients non céphalalgiques [72]. L'insomnie est établie comme une co-morbidité fréquente chez les patients céphalalgiques, notamment dans la migraine [80]. Dans notre étude, la fréquence des gardes de nuit était similaire entre les participants céphalalgiques et non céphalalgiques, ce qui suggère que la fréquence des gardes de nuit ne serait pas un facteur déterminant des céphalées. Cependant, la faible taille de notre échantillon ne permettant pas des analyses de sous-groupes fiables, ne nous permet pas de trancher sur cette question.

Quarto, la prédominance fortement significative du genre féminin parmi les participants en général (70%), et les participants céphalalgiques en particulier (80%) aurait contribué à la prévalence élevée des céphalées primaires rapportée dans notre étude. En effet la migraine et la céphalée de tension sont plus fréquentes dans le genre féminin [16]. Nous retrouvons comme dans la majorité des études sur la question [71,72] une nette prédominance féminine, très souvent supérieure à celle dans la population générale. Ceci peut s'expliquer par une tendance globale à la féminisation dans divers corps de métier, et chez le personnel soignant en particulier.

Les caractéristiques socio-démographiques (âge, genre) des personnels soignant céphalalgiques et non céphalalgiques ne présentaient pas de différence significative. Cependant les célibataires prédominaient chez les céphalalgiques que chez les non céphalalgiques. Ces données sont similaires à celles retrouvées dans la littérature [71].

La migraine était le principal type de céphalées dans notre étude, présente chez 51,4% des participants contre 11,2% pour la céphalée de tension. Dans une autre étude, la migraine était également le type de céphalées prédominant, présente chez 29% des participants contre 13% pour la céphalée de tension [71]. Cependant, les autres études rapportent plutôt une prédominance de la céphalée de tension dont la fréquence est de 26,2% (contre 15% pour la migraine) dans une étude [72], et dans une autre de 50% (contre 20% pour la migraine) [14]. La prédominance de la céphalée de tension dans la plupart des études peut s'expliquer par sa fréquence plus élevée dans la population générale comparativement à la migraine. Bien que plus fréquente, les patients ayant une céphalée de tension ne consultent très souvent que dans

les formes handicapantes. L'interrogatoire face à face avec un neurologue dans notre étude contrairement au questionnaire auto-rempli dans les autres études, a pu contribuer à cette différence. En effet, des crises mineures de migraine répondant aux triptans peuvent se présenter comme des céphalées de tension [62]. Et dans ce cas, seul un interrogatoire minutieux peut permettre de faire la part des choses. Pour corroborer ce fait, un tiers des patients diagnostiqués initialement comme céphalée de tension se révèlent ultérieurement comme d'authentiques cas de migraine [81]. La technique de recueil des données importe donc, afin de réduire au minimum le biais de rappel.

Concernant l'attitude thérapeutique face aux céphalées, près de la moitié de nos patients n'avaient jamais consulté un professionnel de santé pour leurs céphalées. Pour ceux qui avaient consulté, le délai de consultation moyen était de 5 années. Dans leur étude, Viticchi et al, en Italie ont trouvé que 60% du personnel hospitalier céphalalgique ne s'adresse pas à un médecin [12], et lorsqu'ils le font, le délai est plus long que celui des autres patients céphalalgiques (15 années versus 12 années en moyenne) [82]. Dans l'étude nigériane, seuls 16% du personnel soignant céphalalgique consultait pour leurs céphalées [15]. Ces faibles taux de consultations pourraient s'expliquer par la pratique de l'automédication et un défaut de considération d'une majorité de personnel soignant vis-à-vis de leur trouble [12].

Le diagnostic posé par le praticien consulté était erroné dans 9% des cas. Ce taux est de 21% dans l'étude de Viticchi et al. Cette différence peut s'expliquer par une plus forte consultation de médecins spécialistes dans les neurosciences dans notre étude, contrairement à celle de Viticchi et al, où seuls les médecins généralistes étaient consultés.

Nous avons retrouvé un score HIT-6 moyen de $55,2 \pm 7,04$, avec un impact majeur des céphalées chez 56% de patients. Dans la littérature, seules six études ont été réalisées jusqu'ici en utilisant le questionnaire HIT-6 [83] et aucune d'elles ne concernait le personnel soignant. Dans une étude de population, les scores moyens au questionnaire HIT-6 étaient respectivement de 49, 60, 62 chez les patients souffrant de céphalées non migraineuses, de migraine épisodique et de migraine chronique [83]. Comme retrouvé dans notre étude, ces scores étaient corrélés à la fréquence des céphalées. Quelques études ont été réalisées sur l'impact des céphalées chez le personnel soignant [69, 84]. Une de ces études utilisant la version espagnole du questionnaire MIDAS a retrouvé un handicap majeur lié à la migraine chez 47,2% des patients [84]. Dans une autre étude utilisant le questionnaire SF-36, il était retrouvé une perte significative de productivité chez les migraineux en comparaison aux non

migraineux [69]. Un impact majeur des céphalées était corrélé de manière significative au score d'anxiété obtenu avec le questionnaire HAD. Une étude française réalisée en population générale et utilisant les questionnaires MIDAS et HAD retrouve une corrélation entre la sévérité des symptômes anxieux et dépressifs et l'impact de la migraine [85]. L'utilisation d'un instrument permettant de mesurer l'impact des céphalées sur la vie des patients est très utile pour le diagnostic et les choix thérapeutiques, notamment l'indication d'un traitement de fond [16]. Cependant, l'évaluation précise de l'impact des céphalées peut être rendue difficile par la forte variabilité inter- et intra-individuelle de la sévérité des crises [86].

Notre travail pourrait servir de base pour les travaux ultérieurs portant sur l'impact des céphalées chez le personnel soignant évalué avec le HIT-6.

Le paracétamol était le traitement de crise le plus utilisé dans notre étude par trois quarts des patients, suivi des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) utilisé par près d'un quart des patients. Une étude similaire au Nigéria retrouve également le paracétamol comme traitement de crise le plus utilisé par 92% du personnel hospitalier céphalalgique, loin devant l'ibuprofène utilisé par 7% des patients [15]. Dans une étude taiwanaise, le paracétamol est utilisé dans 79% des cas, les AINS dans 13% des cas, les opiacés et barbituriques dans 8% des cas [71]. Le paracétamol est un antalgique efficace dans les épisodes de céphalées d'intensité légère à modérée. Il est disponible, peu couteux et a un profil d'effets indésirable meilleur par rapport aux AINS. Ces raisons peuvent expliquer leur forte utilisation dans les différentes études. C'est probablement pour ces raisons que l'abus médicamenteux au paracétamol est fréquent comme noté chez 10% des patients céphalalgiques dans notre étude. Les triptans qui sont un traitement spécifique de la crise de migraine sont peu ou pas utilisés par le personnel hospitalier en cas de migraine [12, 15, 71]. Même des neurologues préfèrent les AINS aux triptans pour le traitement de leurs propres crises de migraine [73]. Les triptans sont des médicaments indiqués dans les crises de migraine d'intensité modérée à sévère. Cependant, ils ont plusieurs inconvénients parmi lesquels une efficacité incomplète, un fort taux de récidive, des effets secondaires spécifiques (cardio-vasculaires), une propension à induire des céphalées par abus médicamenteux, et leur coût élevé [16]. En plus, dans le contexte africain la disponibilité des triptans reste très limitée.

Le traitement de crise était efficace chez près de 2/3 de nos patients. Dans une étude récente, le traitement de crise avait une efficacité modérée à maximale chez 75% des patients présentant une migraine épisodique [87]. Contrairement aux résultats obtenus dans les centres spécialisés, la réponse au traitement de crise est meilleure dans les études en population

générale ou incluant en majorité des cas de céphalées épisodiques [88]. Les cas de migraine épisodique ayant une très mauvaise réponse au traitement de crise ont un risque de chronicisation multiplié par deux [87].

Les principaux facteurs non médicamenteux d'accalmie des céphalées dans notre étude étaient le sommeil (48%) et le repos au lit ou relaxation (33%). Dans une autre étude, le sommeil était utilisé par 69 % des infirmières pour calmer leur céphalée [71]. Dans l'étude d'Onwuekwe et al, le sommeil et la relaxation calmaient ou faisaient disparaître les céphalées dans 27% et 40% des cas respectivement [15]. Le sommeil et les céphalées primaires partagent à différents niveaux de l'encéphale des mécanismes physiologiques communs [89], ce qui pourrait expliquer les interactions entre ces entités. Le sommeil semble être un traitement très efficace de la crise de migraine [90].

Le traitement de fond était rarement utilisé (6%), alors qu'il était indiqué chez 58% de nos patients. Ces chiffres sont en accord avec ceux de la littérature selon lesquels seulement 5% de tous les migraineux aux Etats-Unis d'Amérique recevraient un traitement de fond [91], pourtant il serait indiqué chez 53% des migraineux [25]. Le traitement de fond permet de réduire significativement la souffrance et les coûts liés aux céphalées, de limiter le taux de progression vers les céphalées chroniques et les céphalées par abus médicamenteux [92]. Les barrières au traitement de fond des céphalées primaires sont représentées essentiellement par un déficit diagnostique et thérapeutique [9,10], l'efficacité modérée des molécules existantes, la fréquence des effets indésirables gênants et les difficultés d'observance [48].

La principale limite à notre étude est la taille relativement faible de notre échantillon, ne permettant pas des analyses de sous-groupes.

Conclusion et recommandations

Les céphalées primaires sont fréquentes et concernent 2/3 du personnel soignant au CHNU de Fann. La migraine en est le type le plus fréquent. Ces céphalées ont un impact majeur chez moitié des patients. Le paracétamol est le principal traitement de crise utilisé, suivi des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Le sommeil et le repos au lit sont les principaux moyens d'accalmie non pharmacologiques. Le traitement de crise est efficace chez 2/3 des patients, bien que le traitement de fond indiqué chez la majorité des patients, reste rarement utilisé. Il s'avère nécessaire de mener un dépistage annuel, avec une prise en charge adéquate des céphalées primaires chez le personnel soignant au CHNU de Fann. Il importe également d'améliorer les conditions de travail du personnel soignant en vue de réduire les facteurs favorisant les céphalées primaires (stress psychologique, charge de travail, fréquence des gardes, traitement salarial). Enfin, pour une meilleure puissance statistique, nous recommandons de mener une étude plus large sur le sujet, impliquant plusieurs hôpitaux du Sénégal.

Références

1. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version): Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). *Cephalgia*. 2013;33(9):629–808.
2. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380: 2163–2196.
3. Scher AI, Stewart WF, Lipton RB. Migraine and headache: a meta-analytic approach. In: Crombie IK, ed. *Epidemiology of Pain*. Seattle, Washington: IASP Press, 1999:159–170.
4. Woldeamanuel YW, Andreou AP, Cowan RP. Prevalence of migraine headache and its weight on neurological burden in Africa: a 43-year systematic review and meta-analysis of community-based studies. *J Neurol Sci*. 2014;342(1-2):1-15.
5. Houinato D, Adoukonou T, Ntsiba F, Adjien C, Avode DG, Preux PM. Prevalence of migraine in a rural community in south Benin. *Cephalgia*. 2010;30(1):62-67.
6. Winkler AS, Dent W, Stelzhammer B, Kerschbaumsteiner K, Meindl M, Kaaya J, Matuja WB, Schmutzhard E. Prevalence of migraine headache in a rural area of northern Tanzania: a community-based door-to-door survey. *Cephalgia*. 2010;30(5):582-592.
7. Ezeala-Adikaibe BA, Onyekonwu C, Okudo G, Onodugo O, Ekenze S, Orjioke C, Chime P, Ezeanosike O, Mbadiwe N, Chikani M, Okwara C, Ulasi I, Ijoma U. Prevalence of primary headaches in an urban slum in Enugu South East Nigeria: a door-to-door survey. *Headache*. 2014;54(10):1601-1610
8. Mengistu G, Alemayehu S. Prevalence and burden of primary headache disorders among a local community in Addis Ababa, Ethiopia. *J Headache Pain*. 2013;14:30.
9. Lipton RB, Stewart WF, Diamond S, Diamond ML, Reed M. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American United States: data from the American Migraine Study II. *Headache*. 2001;41:646–657.
10. Lipton RB, Amatniek JC, Ferrari MD, Gross M. Migraine. Identifying and removing barriers to care. *Neurology*. 1994;44(suppl 4):63–68.

11. Kuo WY, Huang CC, Weng SF, Lin HJ, Su SB, Wang JJ et al. Higher migraine risk in healthcare professionals than in general population: a nationwide population-based cohort study in Taiwan. *J Headache Pain*. 2015;16:102.
12. Viticchi G, Falsetti L, Pettinari P, Provinciali L, Silvestrini M, Bartolini M. Headache in a population of hospital workers. *Neurol Sci*. 2014;35 Suppl 1:157-158.
13. Cristofolini A, Dalla Serra P, Scherillo G, Orrico D, Micciolo R. The prevalence of headache in a population of health care workers and the effects on productivity costs. *Med Lav*. 2008;99(1):8-15.
14. Sokolovic E, Riederer F, Szucs T, Agosti R, Sárdor PS. Self-reported headache among the employees of a Swiss university hospital: prevalence, disability, current treatment, and economic impact. *J Headache Pain*. 2013;14:29.
15. Onwuekwe I, Onyeka T, Aguwa E, Ezeala-Adikaibe B, Ekenze O, Onuora E. Headache prevalence and its characterization amongst hospital workers in Enugu, South East Nigeria. *Head Face Med*. 2014;10:48.
16. Lipton RB, Bigal ME, eds. Migraine and other headaches disorders. New York: Taylor and Francis group, 2006.
17. Sempere AP, Porta-Etessam J, Medrano V, Garcia-Morales I, Concepción L, Ramos A et al. Neuroimaging in the evaluation of patients with non acute headache. *Cephalgia*. 2005;25(1): 30-35.
18. Kenfack B. 1994; Intérêt du scanner crânio-encéphalique dans l'évaluation des céphalées au Cameroun. A propos de 160 cas. Thèse de médecine FMSB, UY I.
19. Gronseth GS, Greenberg MK. The utility of the electroencephalogram in the evaluation of patients presenting with headache: a review of the literature. *Neurology*. 1995;45: 1263-1267.
20. Henry P, Michel P, Brochet B, Dartigues JF, Duru G, Lantéri-Minet M et al. Prevalence and clinical characteristics of migraine in France. *Neurology*. 2002;59(2): 232-237.
21. Stewart WF, Lipton RB, Celentano DD et al. Prevalence of migraine headache in the United States. Relation to age, incomes, race, and other sociodemographic factors. *JAMA*. 1992;267:9-64.
22. Michaud CM, Murray CJ, Bloom BR. Burden of disease--implications for future research. *JAMA*. 2001;285(5):535-539.
23. Sakai F, Igarashi H. Epidemiology of migraine in Japan. *Cephalgia*. 1997;17:15-22.

24. Michel P, Dartigues JF, Lindousli A, Henry P. Loss of productivity and quality of life in migraine sufferers among French workers: results from the GAZEL cohort. *Headache*. 1997;37:71–78.
25. Lipton RB, Stewart WF, Diamond S, Diamond ML, Reed M. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II. *Headache*. 2001;41:646–657.
26. Lipton RB, Stewart WF, Von Korff M. Burden of migraine: societal costs and therapeutic opportunities. *Neurology*. 1997;48(Suppl 3):S4–S9.
27. Hu X, Markson L, Lipton RB, Stewart WF, Berger M. Disability and economic costs of migraine in the United States: a population-based approach. *Arch Int Med*. 1999; 159:813–818.
28. Etminan M, Takkouche B, Isorna FC, Samii A. Risk of ischaemic stroke in people with migraine: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ*. 2005; 330(7482):63.
29. Kruit MC, van Buchem MA, Hofman PA, Bakkers JT, Terwindt GM, Ferrari MD, et al. Migraine as a risk factor for subclinical brain lesions. *JAMA*. 2004;291(4):427-434.
30. Tzourio C, Benslamia L, Guillon B, Aïdi S, Bertrand M, Berthet K, Bousser MG. Migraine and the risk of cervical artery dissection: a case- control study. *Neurology*. 2002;59:435-437.
31. Lamy C, Giannesini C, Zuber M, Arquian C, Meder JF, Trystram D, Coste J, Mas JL. Clinical and imaging findings in cryptogenic stroke patients with and without patent foramen ovale. The PFO- ASA study. Atrial septum aneurysm. *Stroke*. 2002;33:706-711.
32. Ducros A, Tournier-Lasserve E, Bousser MG. The genetics of migraine. *Lancet Neurol*. 2002; 1(5):285-293.
33. Coppola G, Pierelli F, Schoenen J. Habituation and migraine. *Neurobiol Learn Mem*. 2009;92(2):249-259.
34. Ambrosini A, Schoenen J. The electrophysiology of migraine. *Curr Opin Neurol*. 2003;16(3):327-331.
35. Saxena PR, Ferrari MD. 5-HT(1)-like receptor agonists and the pathophysiology of migraine. *Trends Pharmacol Sci*. 1989;10(5):200-204.
36. Fogang Y, Gérard P, De Pasqua V, Pepin JL, Ndiaye M, Magis D, Schoenen J. Analysis and clinical correlates of 20 Hz photic driving on routine EEG in migraine. *Acta Neurol Belg*. 2015;115(1):39-45.

37. Reyngoudt H, Paemeleire K, Descamps B, De Deene Y, Achten E. 31P-MRS demonstrates a reduction in high-energy phosphates in the occipital lobe of migraine without aura patients. *Cephalalgia*. 2011;31(12):1243-1253.
38. Lauritzen M. Pathophysiology of the migraine aura. The spreading depression theory. *Brain*. 1994;117 (Pt 1):199-210.
39. Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine current understanding and treatment. *N Engl J Med*. 2002;346:257-270.
40. Silberstein SD. Migraine symptoms: result of a survey of self reported migraineurs. *Headache*. 1995; 35:387-96.
41. Fogang Y, Naeije G, Ligot N. Transient Neurologic Deficits: Can Transient Ischemic Attacks Be Discriminated from Migraine Aura without Headache? *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015;24(5):1047-1051.
42. Silberstein SD, Stiles MA, Young WB, eds In atlas of migraine and other headaches. Second edition.Taylor & Francis, 2005.
43. Bigal ME, Patel N, Kolodner K, et al. The one-year period prevalence of strict migraine, probable migraine (migrainous headache), and the full spectrum of migraine within a health-plan population. *Cephalalgia*. 2003; 23:594.
44. Annequin D, Bousser MG, De lignières B et al. Migraine : la clinique. In : La migraine : connaissances descriptives, traitements et prévention. Paris : les Editions INSERM ; 39-96. 1998.
45. Bigal ME, Dodick DW, Rapoport AM, Silberstein SD, Ma Y, Yang R et al. Safety, tolerability, and efficacy of TEV-48125 for preventive treatment of high-frequency episodic migraine: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2b study. *Lancet Neurol*. 2015;14(11):1081-1090.
46. Dodick DW, Goadsby PJ, Spierings EL, Scherer JC, Sweeney SP, Grayzel DS. Safety and efficacy of LY2951742, a monoclonal antibody to calcitonin gene-related peptide, for the prevention of migraine: a phase 2, randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet Neurol*. 2014;13(9):885-892.
47. Sun H, Dodick DW, Silberstein S, Goadsby PJ, Reuter U, Ashina M et al. Safety and efficacy of AMG 334 for prevention of episodic migraine: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2 trial. *Lancet Neurol*. 2016;15(4):382-390.
48. Schoenen J. and Magis D. Herbal medicines and vitamins pp 363-371. In Lipton RB, Bigal ME, eds. Migraine and other headaches disorders. New York. Taylor and Francis group, 2006.

49. Evers S, Afra J, Frese A, Goadsby PJ, Linde M, May A et al. 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(9):968-981.
50. Mitsikostas DD, Rapoport AM. New players in the preventive treatment of migraine. *BMC Med.* 2015;13:279.
51. Rasmussen BK, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KM, editors. *The headaches*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000.
52. El Amrani M, Lutz G, Boulan P et al. Céphalées essentielles bénignes non migraineuses. *Encycl Med Chir, Neurologie*, 17-055-A-55, 2000,11P.
53. Rasmussen BK, Lipton RB. Epidemiology of tension type headache. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KM, editors. *The headaches*. New York: Raven press, 1993; 1105: 439-443.
54. Laurell K, Larsson B, Olfsson OE. Prevalence of headache in Swedish schoolchildren with a focus on tension-type headache. *Cephalgia.* 2004;24:380-388.
55. Russell MB, Ostergaard S, Bendtsen L, Olesen J. Familial occurrence of chronic tension-type headache. *Cephalgia.* 1999;19:207-210.
56. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofacial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine.* 1993;18:1803- 1807.
57. Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L, Pedersen JF, Galbo H, Dalgaard P et al. In vivo evidence of altered skeletal muscle blood flow in chronic tension type headache. *Brain.* 2002;125(Pt 2):320-326.
58. Mork H, Ashina M, Bendtsen L, Olesen J, Jensen R. Possible mechanisms of pain perception in patients with episodic tension-type headache. A new experimental model of myofacial pain. *Cephalgia.* 2004;24:166-167.
59. Schoenen J. Depression in tension-type headache sufferers: bystander or villain? *Pain.* 2004;111(3):225.
60. Moerk H, Jensen R. Prognosis of tension-type headache: a 10-year follow-up study of patients with frequent tension -type headache. *Cephalgia.* 2000;20:434.
61. Ulrich V, Russell MB, Jensen R, Olesen J. A comparison of tension-type headache in migraineurs and non migraineurs: a population-based study. *Pain.* 1996;67:501-506.
62. Cady RK, Guterman D, Saiers JA, Beach ME. Responsiveness of non-IHS migraine and tension type headache to sumatriptan. *Cephalgia.* 1997;17:588-590.

63. Ashina S, Ashina M. Current and potential future drug therapies for tension-type headache. *Curr Pain Head Rep.* 2003;7:466-474.
64. Kudrow L. Diagnosis and treatment of cluster headache. *Med Clin North Am.* 1991; 75:579-594.
65. May A, Bahra A, Buchel C, Frackowiak RS, Goadsby PJ. Hypothalamic activation in cluster headache attacks. *Lancet.* 1998, 352:275-278.
66. Streel S, Donneau AF, Dardenne N, Hoge A, Bruyère O, Albert A et al. Validation of an extended French version of ID Migraine™ as a migraine-screening tool. *Cephalgia.* 2015;35(5):437-442.
67. Yang M, Rendas-Baum R, Varon SF, Kosinski M. Validation of the Headache Impact Test (HIT-6™) across episodic and chronic migraine. *Cephalgia.* 2011;31(3):357-367.
68. Tfelt-Hansen P, Pascual J, Ramadan N, Dahlöf C, D'Amico D, Diener HC, Hansen JM, Lanteri-Minet M, Loder E, McCrory D, Plancade S, Schwedt T; International Headache Society Clinical Trials Subcommittee. Guidelines for controlled trials of drugs in migraine: third edition. A guide for investigators. *Cephalgia.* 2012;32(1):6-38.
69. Durham CF, Alden KR, Dalton JA, Carlson J, Miller DW, Englehardt SP, Neelon VJ. Quality of life and productivity in nurses reporting migraine. *Headache.* 1998;38(6):427-435.
70. Hughes MD, Wu J, Williams TC, Loberger JM, Hudson MF, Burdine JR et al. The experience of headaches in health care workers: opportunity for care improvement. *Headache.* 2013;53(6):962-969.
71. Lin KC, Huang CC, Wu CC. Association between stress at work and primary headache among nursing staff in Taiwan. *Headache.* 2007;47(4):576-584.
72. Wang Y, Xie J, Yang F, Wu S, Wang H, Zhang X et al. Comorbidity of poor sleep and primary headaches among nursing staff in north China. *J Headache Pain.* 2015;16:88.
73. Alstadhaug KB, Hernandez A, Naess H, Stovner LJ. Migraine among Norwegian neurologists. *Headache.* 2012 Oct;52(9):1369-1376.
74. Evans RW, Lipton RB, Silberstein SD. The prevalence of migraine in neurologists. *Neurology.* 2003;61(9):1271-1272.
75. Donnet A, Becker H, Allaf B, Lantéri-Minet M. Migraine and migraines of specialists: Perceptions and management. *Headache.* 2010;50:1115-1125.

76. Evans RW, Evans RE, Kell HJ. A survey of family doctors on the likeability of migraine and other common diseases and their prevalence of migraine. *Cephalalgia*. 2010;30:620-623.
77. Stewart WF, Wood C, Reed ML, Roy J, Lipton RB, AMPP Advisory Group. Cumulative lifetime migraine incidence in women and men. *Cephalalgia*. 2008;28:1170-1178.
78. Theeler BJ, Mercer R, Erickson JC. Prevalence and impact of migraine among US Army soldiers deployed in support of Operation Iraqi Freedom. *Headache*. 2008;48(6):876-882.
79. Mäki K, Vahtera J, Virtanen M, Elovainio M, Keltikangas-Järvinen L, Kivimäki M. Work stress and new-onset migraine in a female employee population. *Cephalalgia*. 2008;28(1):18-25.
80. Radat F, Kalaydjian A, Merikangas KR. Psychiatric Comorbidity in Migraine. Eds Schoenen J, Dodick DW, Sandor PS. Comorbidity in Migraine Blackwell Publishing Ltd. 2011.
81. Lipton RB, Stewart WF, Hall C. The misdiagnosis of disabling episodic headache: Results from the Spectrum Study. Presented at the International Headache Congress, June 2001
82. Bartolini M, Viticchi G, Falsetti L, Ulissi A, Baldassari M, Medori A et al. Migraine in health workers: working in a hospital can be considered an advantage? *Neurol Sci*. 2014;35 Suppl 1:27-29.
83. Abu Bakar N, Tanprawate S, Lambru G, Torkamani M, Jahanshahi M, Matharu M. Quality of life in primary headache disorders: A review. *Cephalalgia*. 2016;36(1):67-91.
84. León-Sarmiento FE, Martínez M, García I, Prada LJ, Gutiérrez CI, Avila C et al. Migraine and MIDAS (MIDASELA) in Colombian hospital workers. *Rev Neurol*. 2003;36(5):412-417.
85. Lantéri-Minet M, Radat F, Chautard MH, Lucas C. Anxiety and depression associated with migraine: influence on migraine subjects' disability and quality of life, and acute migraine management. *Pain*. 2005;118(3):319-326.
86. Viana M, Sances G, Ghiotto N, Guaschino E, Allena M, Nappi G. Variability of the characteristics of a migraine attack within patients. *Cephalalgia*. 2016;36(9):825-830.

87. Lipton RB, Fanning KM, Serrano D, Reed ML, Cady R, Buse DC. Ineffective acute treatment of episodic migraine is associated with new-onset chronic migraine. *Neurology*. 2015;84(7):688-695.
88. Marmura MJ, Silberstein SD, Schwedt TJ. The acute treatment of migraine in adults: the american headache society evidence assessment of migraine pharmacotherapies. *Headache*. 2015;55:3.
89. Holland PR. Headache and sleep: shared pathophysiological mechanisms. *Cephalgia*. 2014;34(10):725-744.
90. Wilkinson M. Migraine treatment: The British perspective. *Headache*. 1994;34:S13–S16.
91. Lipton RB, Scher AI, Kolodner K, Liberman J, Steiner TJ, Stewart WF. Migraine in the United States: epidemiology and patterns of health care use. *Neurology*. 2002;58:885–894.
92. Ramadan NM, Silberstein SD, Freitag FG, Gilbert TT, Frishberg BM. Evidence based guidelines for migraine headache in the primary care setting: pharmacological management for prevention of migraine. *Neurology* 2000; Available at: <http://www.neurology.org>.

ANNEXE

Ef- ID Migraine

Date : _____

<p>1. Est-ce que dans les 12 derniers mois vous avez eu des maux de tête qui vous ont empêché de fonctionner normalement?</p>	<p>Oui <input type="checkbox"/></p> <p>Non <input type="checkbox"/> Merci, vous avez terminé de répondre au questionnaire</p>
<p>2. Est-ce que ces maux de tête se sont accompagnés de nausées (ou de vomissements)?</p>	<p>Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>Non</p>
<p>3. Est-ce que ces maux de tête se sont accompagnés d'une sensibilité exagérée à la lumière (soleil, néons, . . .)?</p>	<p>Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>Non</p>
<p>4a. Est-ce que ces maux de tête ont été précédés juste avant d'apparaître par des troubles de la vue (éclairs, flashs, tâches foncées, vibrations. . .)?</p>	<p>Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>Non</p>
<p>4b. Si oui:</p> <p>chaque fois?</p> <p>pas chaque fois?</p>	<p>Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/></p> <p>Non</p>

Questionnaire sur les céphalées

1. Durée d'évolution des céphalées

Indiquez la durée de l'évolution des céphalées (en mois)	<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
--	--

2. Périodicité

Est-ce que votre céphalée est épisodique ?	<input type="checkbox"/>
1=Oui 2=Non	<input type="checkbox"/>
Si votre céphalée est épisodique, combien d'épisodes avez-vous déjà présentés ?	<input type="checkbox"/>
1= inférieur à 5 2= entre 5 et 10 3= supérieur à 10	<input type="checkbox"/>
Si votre céphalée est épisodique, quelle est la fréquence mensuelle des épisodes ?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Si votre céphalée est épisodique, quelle est la durée moyenne en heures ou jours des épisodes ?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Votre céphalée est-elle continue ?	<input type="checkbox"/>
1=Oui 2=Non	<input type="checkbox"/>
Combien de jours passez vous par mois avec vos céphalées ?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

3. Siège

Quel est le siège de vos céphalées ? (citez tous les sièges au fil des épisodes)	<input type="checkbox"/>
1=Unilatéral ; 2=Bilatéral (Préciser.....)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

4. Type

Quel est le type de vos céphalées ? (citez tous les types au fil des épisodes)	<input type="checkbox"/>
1=Pulsatile ; 2=Non pulsatile (Préciser.....)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

5. Intensité

Quelle est l'intensité de vos céphalées ?	<input type="checkbox"/>
1=Légère 2=Modérée 3=Sévère	<input type="checkbox"/>

6. Facteurs favorisants

Quels sont les facteurs qui favorisent vos céphalées ? (Citez tous les facteurs)	<input type="checkbox"/>
1=Dette de sommeil 1'= Nuit de garde 2= Stress/Contrariété 2'= Stress lié au travail 3= Privation de petit déjeuner 4= Travail intellectuel 5= Règles 6=Soleil 7= Chaleur 8=Odeurs 9=Lumière vive 10=Week-end/Vacances 11=Effort physique 12= Rapports sexuels 13=Bruits 14=Lecture 15= Alcool 16= Autres	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>

7. Facteurs d'accalmie

Quels sont les facteurs qui calment vos céphalées ? (Citez tous les facteurs accalmie)	<input type="checkbox"/>
1= Arrêt d'activité; 2=Sommeil ; 3=Repos au lit ; 4= Privation de bruits et lumière ; 5=Médicaments ; 6= Rapports sexuels 7=Autres	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>

8. Symptômes accompagnateurs

Quels sont les symptômes qui accompagnent vos céphalées ? (Citez tous les symptômes)	<input type="checkbox"/>
1= Nausées; 2= Vomissements ; 3= Photophobie ; 4= Phonophobie ; 5= Osmiophobie 6= Vertiges ; 9=Autres (préciser.....)	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>

9. Aura (éventuellement)

symptômes neurologiques qui précèdent ou accompagnent vos céphalées ? (Citez tous les symptômes)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
1= visuel; 2=sensitif ; 3= manque du mot; 4= faiblesse; 5= Vertiges; 9=Autres (préciser.....)	<input type="checkbox"/>
Mode d'installation	<input type="checkbox"/>
1= < 1 mn; 2= 1-10 mn; 3= >20 mn	<input type="checkbox"/>
Durée 1= minutes; 2= heures; 3= >24h	<input type="checkbox"/>
Mode d'installation	<input type="checkbox"/>
1= < 1 mn; 2= 1-10 mn; 3= >20 mn	<input type="checkbox"/>
Marche migraineuse : 1= Oui; 2= Non	<input type="checkbox"/>

10. Antécédents familiaux de céphalées 1^{er} degré 2ème degré 3ème degré

11. Prise Médicamenteuse

Quel traitement prenez vous pour vos crises	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
1= Paracétamol 2= AINS 3 = Dérivés ergot 4= Association 5= repos 6=Rien	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Réponse au traitement de crise 1= Oui 2= Non 3=Transitoire	<input type="checkbox"/>
Avez-vous pris de façon chronique (depuis au moins 3 mois en moyenne 2 jours sur 7) un médicament antidouleur ? 1= Oui 2= Non	<input type="checkbox"/>
Préciser l'évolution de la céphalée sous ce(s) traitement(s) : 1= Stationnaire 2= Amélioration 3= Aggravation	<input type="checkbox"/>
Avez-vous déjà pris un traitement de fond ? 1= Oui 2= Non	<input type="checkbox"/>
Si oui, lequel..... Durée..... Réponse au traitement.....	

12. Praticiens successifs consultés (par ordre chronologique) :

.....
.....
.....

Diagnostic posé..... Délai diagnostique (années)

13. Examen physique

.....
.....
.....
.....

Questionnaire HIT sur l'impact des céphalées

	JAMAIS	RAREMENT	DE TEMPS EN TEMPS	TRÈS SOUVENT	TOUT LE TEMPS
1 Lorsque vous avez des maux de tête, la douleur est-elle intense ?					
2 Votre capacité à effectuer vos activités quotidiennes habituelles, y compris les tâches ménagères, le travail, les études ou les activités avec les autres, est-elle limitée à cause de vos maux de tête ?					
3 Lorsque vous avez des maux de tête, souhaiteriez-vous avoir la possibilité de vous allonger ?					
4 Au cours de ces 4 dernières semaines, vous êtes-vous senti(e) trop fatigué(e) pour travailler ou effectuer vos activités quotidiennes à cause de vos maux de tête ?					
5 Au cours de ces 4 dernières semaines, avez-vous éprouvé un sentiment de « ras-le-bol » ou d'agacement à cause de vos maux de tête ?					
6 Au cours de ces 4 dernières semaines, votre capacité à vous concentrer sur votre travail ou vos activités quotidiennes a-t-elle été limitée à cause de vos maux de tête ?					
TOTAL					
Pour calculer le score total, additionnez les points obtenus pour chaque colonne	6 points par réponse	8 points par réponse	10 points par réponse	11 points par réponse	13 points par réponse
SCORE TOTAL =					
Un total inférieur à 55 est le témoin d'un impact léger ou modéré alors qu'un score supérieur à 55 est le signe d'un impact important à majeur					

Résumé

Introduction : Le personnel soignant est fréquemment exposé aux facteurs favorisant les céphalées primaires et le risque de migraine semble plus élevé dans cette catégorie professionnelle (*Kuo et al, 2015*). Cette étude avait pour buts d'évaluer la prévalence et l'impact des céphalées primaire chez le personnel hospitalier, et de décrire l'attitude thérapeutique de ces patients.

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale, prospective et descriptive menée de Mars 2015 à Août 2015 dans les services de neurologie, neurochirurgie et psychiatrie du CHNU de Fann. Etaient inclus le personnel médical ou paramédical acceptant de participer à l'étude. Les participants chez qui une céphalée secondaire était suspectée étaient exclus. Nous avons utilisé le questionnaire Ef-Migraine pour dépister les patients présentant des céphalées récurrentes. Ces céphalées étaient caractérisées par la suite à l'aide d'un questionnaire standardisé basé sur les critères de l'International Headache Society (IHS, 2013). L'impact des céphalées était évalué grâce au questionnaire HIT-6.

Résultats : Nous avons inclus dans notre étude 107 participants. La majorité des participants était des infirmier(e)s (62,62%) et 37,38% étaient des médecins. L'âge des participants variait de 20 à 59 ans, avec une moyenne de $34,02 \pm 9,68$ ans. La majorité des participants était de sexe féminin (69,16%). La prévalence des céphalées primaires était de 62,62%. Parmi les participants, 55 (51,40%) présentaient une migraine et 12 (11,21%) une céphalée de tension. Deux tiers des participants avaient au moins trois jours de céphalées par mois. Les céphalées avaient un impact majeur (score HIT6 ≥ 55) chez 56,06% des patients. Près de la moitié (48,5%) des patients n'avaient jamais consulté pour leurs céphalées. Le paracétamol était l'antalgique le plus utilisé en traitement de crise (75%), suivi des antiinflammatoires non stéroïdiens (22%). Une réponse au traitement de crise était rapportée par 62,3% des patients. Un abus des médicaments de crise était noté chez 9,5% des patients. Seulement 6,35% des patients avaient déjà pris un traitement de fond.

Conclusion : La migraine est très fréquente chez le personnel soignant avec un impact majeur chez la majorité des patients. La prise en charge reste sous-optimale. Ces résultats ont des implications en termes de gestion des ressources humaines et de médecine du travail.

Mots-clés : Céphalées, migraine, personnel soignant, impact, traitement, Sénégal

Auteur : FOGANG FOGOUM Yannick

Courriel: yanfogang@yahoo.fr