

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	4
REVUE DE LA LITTERATURE	4
I.INTRODUCTION	5
I.1. DEFINITIONS	5
I.2. INTERET	8
I.3. HISTORIQUE.....	8
I.4. EPIDEMIOLOGIE.....	9
II. PHYSIOPATHOLOGIE.....	11
II.1. MIGRAINE	11
II.2. CEPHALEES DE TENSION	12
III. SIGNES	12
III.1. SIGNES CLINIQUES	12
III.1.1.TDD : MIGRAINE SANS AURA OU MIGRAINE COMMUNE	12
III.1.2. LES FORMES CLINIQUES	14
III.1.2.1. LES FORMES CLINIQUES DE LA MIGRAINE	14
III.1.2.1.1. LA MIGRAINE AVEC AURA	14
III.1.2.1.2. MIGRAINE HEMIPLEGIQUE (MH).....	15
III.1.2.1.3. MIGRAINE DE TYPE BASILAIRE.....	15
III.1.2.1.4. MIGRAINE RETINIENNE	16
III.1.2.1.5. SYNDROMES PERIODIQUES DE L'ENFANT	16
III.1.2.1.6. MIGRAINE PROBABLE	17
III.1.2.1.7. ETAT MAL MIGRAINEUX	17
III.1.2.2. AUTRES FORMES CLINIQUES DES CEPHALEES PRIMAIRES	17
III.1.2.2.1. LES CEPHALEES DE TENSION	17
III.1.2.2.2. HEMICRANIE PAROXYSТИQUE [42]	18
III.1.2.2.3. SUNCT SYNDROME	19
III.1.2.2.4. AUTRES CEPHALEES PRIMAIRES	19
IV. DIAGNOSTIC	20
IV.1. DIAGNOSTIC POSITIF	20
IV.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	23
IV.2.1. LES CEPHALEES SECONDAIRES	23
IV.2.2. LES ALGIES VASCULAIRES DE LA FACE ET NEVRALGIE DU TRIJUMEAU.....	23

IV.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	25
V. TRAITEMENT	25
V.1. BUTS DU TRAITEMENT	25
V.2. MOYENS	26
V.3. INDICATIONS	29
VI. EVOLUTION ET RETENTISSEMENT SUR LA QUALITE DE VIE DES PATIENTS	31
VI.1. CO-MORBIDITE	31
VI.2. RETENTISSEMENT DES CEPHALEES PRIMAIRES SUR LA VIE QUOTIDIENNE	31
DEUXIEME PARTIE	34
TRAVAIL PERSONNEL	34
I. METHODOLOGIE	35
I.1. OBJECTIFS	36
I.2. CADRE DE L'ETUDE	36
I.3. TYPE DE L'ETUDE	37
I.4. CRITERES D'INCLUSION	37
I.5. RECUEIL DES DONNEES	37
I.6. ANALYSE DES DONNEES	37
II. RESULTATS	38
II.1. DONNEES GENERALES	39
II.2. TYPES DE CEPHALEES	41
II.3. DONNEES DESCRIPTIVES	41
III. DISCUSSION	52
CONCLUSION	61
BIBLIOGRAPHIE	65
ANNEXES	85

LISTE DES ABREVIATIONS

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

HIS : International Headache Society

ICHD : International Classification of Headache Disorders

CT : Céphalées de Tension

CTE : Céphalée de Tension Episodique

CTC : Céphalée de Tension Chronique

STV : Système Trigémino-Vasculaire

CGRP : Calcitonine-Gene-Related Peptide

MHF : Migraine Hémiplégique Familiale

MSA : Migraine Sans Aura

AVF / : Algie Vasculaire de la Face

HP : Hémicrânie Paroxystique

HPC : Hémicrânie Paroxystique Chronique

HPE : Hémicrânie Paroxystique Episodique

MAV : Malformation Artério-Veineuse

HIC : Hypertension Intra Crânienne

IRM : Imagerie par Résonnance Magnétique

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

SNC : Système Nerveux Central

AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens

Cox : Cyclo-Oxygénase

PG : Prostaglandine

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

AAS : Acide Acétyle Salicylique

DHE : Dihydroergotamine

IMAO : Inhibiteurs de la Mono Amine Oxydase

GABA : Gamma Amino Butyric Acid

SUNCT: Short lasting Unilateral Neuralgiform headache with Conjunctival injection and Tearing

IASP : International Association for the Study of Pain

EEG : Électroencéphalogramme

HIT : Headache Impact Test

MIDAS: Migraine Disability Assessment Questionnaire

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge.....	40
Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.....	41
Figure 3 : Répartition des patients selon la provenance.....	41
Figure 4 : Répartition des patients selon le type de céphalées.....	42
Figure 5 : Répartition des patients migraineux en fonction du type d'auras associées.....	43
Figure 6 : Répartition des types de céphalées selon l'âge	43
Figure 7 : Répartition des types de céphalées selon le sexe.....	44
Figure 8 : Répartition des types de céphalées selon les antécédents familiaux de céphalées chroniques	45
Figure 9 : Répartition des types de céphalées selon la durée de crise	46
Figure 10 : Répartition des types de céphalées selon l'ancienneté	46
Figure 11 : Répartition des types de céphalées selon les signes associés	47
Figure 12 : Répartition des types de céphalées selon le siège	48
Figure 13 : Type de douleur et céphalées primaires	48
Figure 14 : Répartition des patients en fonction de la fréquence mensuelle des crises.....	49
Figure 15 : Répartition de la migraine selon les facteurs influençant	50
Figure 16 : Répartition des céphalées de tension selon les facteurs.....	50
Figure 17 : Répartition des types de céphalées selon l'échelle de MIDAS.....	51
Figure 18 : Répartition des types de céphalées selon l'échelle de HIT.....	52

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Première et deuxième classification des céphalées par l'International Headache Society	6
Tableau II : Le diagnostic de migraine était retenu sur la base des critères de l'IHS de 2013.....	20
Tableau III: Le diagnostic de céphalées de tension était retenu sur la base des critères de l'IHS de 2013	
.....	22

INTRODUCTION

Les céphalées, communément appelées maux de tête, constituent l'un des motifs de consultation les plus fréquents [1, 17, 64, 45, 5]. La céphalée désigne classiquement une douleur ressentie au niveau du crâne. Revenir au sens primitif de douleur de l'extrême céphalique, permettra de regrouper les douleurs du crâne et celles du visage, dites algies faciales. Selon l'OMS, [86] elles comptent parmi les affections les plus répandues du système nerveux. La difficulté diagnostique des céphalées concerne le diagnostic étiologique. Ce qui pourrait expliquer la diversité des médecins consultés. Les signes digestifs de la migraine peuvent prêter confusion avec une affection gastrique. La migraine cataméniale, du fait de ses circonstances de survenue peut amener un patient à consulter un gynécologue. Quelquefois les troubles visuels et la localisation orbitaire de la douleur incitent la consultation chez les ophtalmologues. Les céphalées primaires (céphalées de tension, migraine et autres céphalées primaires) constituent une importante entité nosologique selon la classification de l'IHS de 2013) [47]. L'établissement des critères diagnostiques des céphalées à révolutionner l'approche diagnostique et la prise en charge des céphalées [46].

La prévalence des céphalées selon l'OMS [86] est de 47 %. Il s'agissait de patients qui ont présenté au moins un épisode de céphalées au cours de l'année écoulée. 50 à 75 % des adultes âgés de 18 à 65 ans dans le monde ont eu mal à la tête au cours de l'année écoulée et, parmi eux, plus de 10 % ont eu une migraine. Parmi la population mondiale adulte 1,7 à 4 % présentent durant au moins 15 jours par mois une céphalée. Les céphalées primaires touchent toutes les populations mondiales, quel que soit l'âge, la race, le niveau des revenus et la zone géographique, avec quelques variations régionales [86]. Leur diagnostic est purement clinique se basant sur les critères de l'IHS et la normalité de l'examen physique. Les examens complémentaires sont demandés en cas d'atypie. Plusieurs études ont été faites sur les céphalées primaires notamment en France [49, 10], en Amérique [74], et en Chine [123]. Des études portant sur la prévalence des céphalées primaires ont été effectuées au Nigeria, au

Zimbabwe [63, 67, 84], et au Sénégal [9, 103, 105]. En Mauritanie aucune étude sur les céphalées n'a été faite à ce jour. Nous nous sommes proposés de mener ce travail sur les céphalées primaires dans le service de référence de neurologie à Nouakchott. Nos objectifs sont de déterminer les aspects épidémiologiques, diagnostiques des céphalées primaires ainsi que leur retentissement sur le vécu du patient mauritanien. Notre travail sera abordé selon le plan suivant :

- Une première partie qui sera une revue de la littérature
- Une deuxième partie qui comportera notre travail personnel avec 2 chapitres:
 - o Le premier chapitre : la méthodologie et les résultats de notre étude
 - o Le deuxième chapitre : la discussion de nos différents résultats
- Une troisième partie qui sera consacrée à la conclusion et aux recommandations.

PREMIERE PARTIE
REVUE DE LA LITTERATURE

I. INTRODUCTION

I.1. DEFINITIONS

La céphalée se définit comme étant une douleur d'intensité et de durée variables, à type de pulsation, d'échauffement, de serrement, de pesanteur ou autres, localisée et/ou se projetant au niveau d'une, de plusieurs parties ou de toute la boîte crânienne [46]. L'International Association for the study of pain définit la douleur comme une « Sensation désagréable et une expérience émotionnelle en rapport avec une menace de l'intégrité physique de l'organisme ou décrite en ces termes [55].

Les céphalées primaires regroupent un nombre d'entités restreintes, à savoir la migraine, les céphalées de tension et l'hémicrâne paroxystique. Elles peuvent survenir spontanément ou être provoquées par une longue liste d'états pathologiques. Sur le plan évolutif, les céphalées primaires sont le plus souvent chroniques.

Les classifications des céphalées, par la société internationale des céphalées (IHS) en 1998, 2004, (tableau n°1) ont permis une définition claire, universellement valable des différents types de céphalées quelle que soit la méthodologie utilisée pour le recueil de l'information [83].

Tableau I : Première et deuxième classification des céphalées par l'International Headache Society [45,46]

ICHD-2 (2004)	
ICHD-1 (1988)	Céphalées primaires
1 Migraine	1 Migraine
2 Céphalées de tension	2 Céphalées de tension
3 Algie vasculaire de la face et hémicrânie paroxystique chronique	3 Algie vasculaire de la face et autres céphalées trigémino-végétatives
4 Céphalées variées sans lésion structurale	4 Autres céphalées primaires
5 Céphalée associée à un traumatisme crânien	
6 Céphalées associées à des pathologies vasculaires	Céphalées secondaires
7 Céphalées associées à des anomalies intracrâniennes non vasculaires	5 Céphalée attribuée à un traumatisme crânien ou cervical
8 Céphalées associées à des substances ou à leur sevrage	6 Céphalée attribuée à une pathologie vasculaire, crânienne ou cervicale
9 Céphalée associée à une infection extra céphalique	7 Céphalée attribuée à une anomalie intracrânienne non vasculaire
10 Céphalée associée à une anomalie métabolique	8 Céphalée attribuée à une substance ou à son sevrage
11 Céphalées ou douleurs faciales associées à une pathologie crânienne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'une	9 Céphalée attribuée à une infection

autre structure faciale ou crânienne

12 Névralgies des nerfs crâniens, douleurs des troncs nerveux et douleurs de déafférentation 10 Céphalée attribuée à un trouble de l'homéostasie

13 Céphalées inclassables

11 Céphalées ou douleurs faciales attribuées à une pathologie crânienne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'une autre structure faciale ou crânienne

12 Céphalées attribuées à un trouble psychiatrique

Névralgies crâniennes, douleurs faciales centrales et primaires, et autres céphalées

13 Névralgies crâniennes et douleurs faciales de cause centrale

14 Autres céphalée, névralgie crânienne et douleur faciale centrale ou primaire

La définition de la migraine : est restée longtemps dans le flou. La migraine se définit comme une affection caractérisée par des accès répétitifs de céphalées très variables d'un migraineux à l'autre, mais aussi chez un même individu au cours de son existence. Entre les crises, le migraineux est asymptomatique. Il n'y a pas de fond douloureux permanent.

Pour tenter de remédier à cette situation, cette définition a été revue et modifiée en 1988 par l'IHS sous l'égide d'un comité présidé par JES OLESEN qui a permis de faire une

classification internationale des céphalées et par la même occasion de définir des critères diagnostiques pour chaque type de céphalée [46].

Les céphalées de tension (CT) constituent une entité hétérogène regroupant des affections de sévérité et de retentissement très différents [30].

I.2. INTERET

Les céphalées primaires constituent un problème de santé publique de par leur fréquence, l'impact sur la qualité de vie et le retentissement socioprofessionnel. L'impact des céphalées primaires seraient en rapport avec l'intensité, la fréquence des crises, l'aggravation voire le déclenchement par des conditions de vie courante (climatisation, stress, soleil, certains aliments) [86].

La migraine est la céphalée primaire la plus fréquemment étudiée. Le diagnostic repose sur des critères diagnostiques recueillis à l'interrogatoire [47].

I.3. HISTORIQUE

La migraine est une affection très ancienne. Elle était connue dans l'Antiquité et décrite sous les noms grecs d'hemicrania, hétéocrania, latins d'hemicrania, hemicranium. Ces termes désignent la localisation de la douleur sur la moitié du crane [46].

Le terme „migraine“ est dérivé du mot latin „milgrana“ (mille graines), nom d'une baie qui renferme une grande quantité de graines. Ce terme est apparu au douzième siècle avec un sens non médical de « dépit, ennui », sens qui perdure jusqu'à la fin du dix-neuvième siècle. Au-delà ce terme a subit une transformation phonétique avec des modifications de sens considérables devenant plus éloigné de sa définition étymologique. Il était utilisé pour désigner la maladie [46]. Ainsi la définition de la migraine est restée longtemps dans le flou comme l'illustre la définition alors en vigueur telle qu'elle était proposée en 1969 par la Fédération mondiale de neurologie : « Affection familiale caractérisée par des accès répétitifs de céphalées

très variables dans leur intensité, leur fréquence et leur durée. Ces accès sont habituellement unilatéraux généralement associés à des nausées et vomissements et peuvent être précédés de perturbations neurologiques. Tous les caractères cités ci-dessus ne sont pas nécessairement présents au cours de chaque accès et chez chaque malade» [46].

Cette définition autorisait divers commentaires, allant du plus laxiste qui ne retenait que les accès répétitifs de céphalées, au plus restrictif exigeant le maximum de critères.

Pour tenter de remédier à cette situation, une classification internationale des céphalées a été élaborée par l'IHS ainsi que les critères diagnostiques de chaque type de céphalées [45].

Cette première classification, validée, a permis des avancées majeures dans la réalisation d'études épidémiologiques et d'essais thérapeutiques de grande envergure.

I.4. EPIDEMIOLOGIE

La migraine constitue un problème de santé publique du fait de son impact socioéconomique et de son retentissement négatif sur la qualité de vie. La majorité des études épidémiologiques européennes, américaines ou africaines avec de grandes cohortes et utilisant les critères diagnostiques de l'IHS ont retrouvé des prévalences similaires de la migraine. En Europe, les études menées en Suède par Dahlof [24] en 2001, en Norvège par Hagen [43] en 2000, en Italie par Roncolato [97] en 2000, en France par Henry [52] en 2002, et en Autriche par Lampl [59] en 2003, ont révélé respectivement une prévalence de 13,2% - 12% - 11,6% - 12,5% et 10,2%, dans un échantillon représentatif de la population générale, de sujets âgés de plus de 15 ans. En France, le taux de prévalence de la migraine varie selon plusieurs études menées de 10 à 12% au sein de la population adulte [49, 113]. En Amérique, l'étude effectuée en 2002 par Lipton [66] sur 4376 sujets âgés de 18 à 65 ans a retrouvé une prévalence de 13%. O'Brien [82] en 1994 a noté 15% de migraineux dans la population Canadienne. En Asie, l'étude menée en Taiwan par Wang [121] en 2002 a retrouvé une prévalence de 9,1%. En Malaisie, Alders [2]

en 1996 a rapporté une prévalence de 9%. En Hong Kong, Raymond [95] en 2000, a retrouvé 4,7% des migraineux dans la population générale. Au Maroc, la prévalence de la migraine varie de 10,4% à 12,7% suivant les régions Maaroufi [70, 71]. Au Mali, Bada [105] rapporte une prévalence de 10,1% à Bamako. La prévalence de la pathologie est également plus élevée chez la femme, touchant trois femmes pour deux hommes. Ce taux avec une prépondérance féminine a été mise en évidence dans toutes les études précédentes suivant un sexe ratio femme /homme allant de 2 à 4 [112]. La prédominance féminine de la migraine et la survenue fréquente des accès migraineux durant la période menstruelle stipule un mécanisme physiopathologique hormonal [72, 122]. Le handicap rapporté par les migraineux est nettement supérieur à celui des autres céphalalgiques [49, 78]. Le déterminant majeur de la gêne pendant les crises, est représenté par l'existence de nausées et de vomissements. Le nombre de jours de travail perdus pour cause de migraine au Canada est estimé à 7 millions [41]. La migraine constitue la céphalée primaire la plus étudiée mais non la plus fréquente. Les CT sont les plus courantes, mais ont bénéficié de moins d'attention de la part des organismes de santé publique, des chercheurs ou de l'industrie pharmaceutique, comparées à la maladie migraineuse. La prévalence des CT dans la population nord-américaine est estimée entre 30 à 80% [74]. Les CT apparaissent souvent à l'adolescence et atteignent leur pic à la trentaine. Les CT épisodiques, concernent plus de 70% de la population marocaine [36]. La prévalence des CTE diminue avec l'âge contrairement à celle des CTC. Certaines formes de céphalées de Tension Episodiques peuvent évoluer vers les CTC. Ce phénomène serait favorisé à un abus médicamenteux [23]. Les enquêtes menées en population générale ont montré que 84% des sujets atteints de CT ne consultent jamais alors que 16% consultent un médecin généraliste et 4% un spécialiste [36].

II. PHYSIOPATHOLOGIE

II.1. MIGRAINE

Pendant une migraine, on note une modification de l'activité neuronale corticale, de la perfusion sanguine, une modulation de neurotransmetteurs (sérotonine et Calcitonine-Gene-Related Peptide [CGRP]) et une inflammation aseptique des artères durales.

Au stade initial, une inhibition de l'activité neuronale corticale s'accompagne de certains déficits. Les mesures de la perfusion sanguine régionale du cerveau pendant l'aura ont montré une diminution de la perfusion débutant au pôle occipital puis s'étendant lentement vers les zones pariétales et temporales. Ce phénomène intéresse uniquement les territoires corticaux des artères cérébrales. Il correspond souvent à une dépression corticale propagée survenant après une brève phase d'excitation [25]. Des travaux très récents ont démontré ce phénomène d'inhibition neuronale initiale chez des patients n'ayant pas d'aura.

Les céphalées s'expliquent par un mécanisme trigémino-vasculaire en rapport avec une désinhibition des systèmes modulateurs de la douleur au niveau du noyau du raphé et du locus coeruleus du mésencéphale. Un facteur déclenchant de la migraine entraîne un courant efférent d'impulsions des nerfs faciaux et du trijumeau innervant les parois des artères durales. Il en résulte une libération de neuropeptides vasoactifs, de substance P et surtout la CGRP. Ces deux neuropeptides provoquent une vasodilatation et une extravasation plasmatique de substances pro-inflammatoires algogènes (sérotonine, prostaglandine, bradykinine). Ce qui entraîne une inflammation périvasculaire aseptique au niveau de la dure-mère et une activation des fibres C afférentes conductrices de la douleur. Les influx générés dans les fibres trigéminalles sont intégrés au niveau cortical. Après avoir été véhiculés via le noyau spinal caudal du trijumeau et le thalamus, ils provoquent la sensation de douleur. Ce relai, au niveau du bulbe explique les nausées et vomissements associés à la migraine [85].

II.2. CEPHALEES DE TENSION

Les céphalées de tension (CT) représentent un groupe hétérogène regroupant des affections de sévérité et de retentissement très différents. Un dysfonctionnement des muscles péricrâniens est fréquemment incriminé surtout dans les formes épisodiques. Ces dernières années, des travaux fondamentaux ont précisé les mécanismes neurobiologiques moléculaires. C'est ainsi que le monoxyde d'azote joue un rôle important dans la physiopathologie des céphalées de tension chroniques. Il augmente la sensibilité et l'excitabilité des neurones sensitifs au niveau central, notamment médullaire. Ces avancées physiopathologiques n'ont toujours pas abouti à des implications thérapeutiques. Des facteurs psychologiques et psychiatriques semblent également jouer un rôle prépondérant dans la physiopathologie des CT [90] d'où le concept nosologique français de « céphalées psychogènes ». Cependant, ces facteurs psychologiques peuvent manquer dans un tiers des cas. Les céphalées ne sont pas nécessairement en relation avec un désordre psychique majeur. Elles ne sont que le reflet d'un état de tension psychique excessive lié à un surmenage, aux stress répétitifs de la vie courante. Il n'y'a pas de perturbation de la personnalité sous-jacente. La dépression et l'anxiété sont fréquemment rencontrées chez les patients souffrant de céphalées chroniques [107].

III. SIGNES

III.1. SIGNES CLINIQUES

III.1.1.TDD : MIGRAINE SANS AURA OU MIGRAINE COMMUNE

La migraine est une affection chronique évoluant par crises récurrentes comportant un ensemble de symptômes, dont le plus fréquent est la céphalée. Le diagnostic est basé sur l'interrogatoire et la normalité de l'examen clinique [76]. L'International Headache Society (IHS) distingue la migraine commune de la migraine avec aura [76]. La migraine commune représente 80 à 90 % des cas. Elle se manifeste par des crises de céphalées récurrentes.

Le diagnostic repose essentiellement sur les critères diagnostiques de l'IHS [46]. Dans la migraine sans aura, la céphalée est constante. Elle ne s'installe que progressivement et atteint son paroxysme entre 2 à 4 heures. Elle reste stable pendant plusieurs heures puis disparaît avec le sommeil. Des signes prémonitoires à type d'irritabilité, d'asthénie, de somnolence, une tendance dépressive ou au contraire euphorique, une sensation de faim ou de la constipation [76] peuvent être retrouvés. La migraine commune s'accompagne de :

- Troubles digestifs : les nausées accompagnent la céphalée dans près de 90 % des crises. les vomissements sont plus rares. Ces signes entraînent une gêne considérable chez certains patients persuadés qu'ils ont une affection hépatique ou biliaire (crise de foie). Ailleurs, il s'agit d'un simple embarras gastrique [33, 34].
- La photophobie rend désagréable voire intolérable toute source lumineuse même dans des conditions d'éclairage habituel.
- La phonophobie rend insupportable le bruit même à des niveaux sonores habituels.
- D'autres signes de dysfonctionnement du système nerveux végétatif sont souvent associés. Ils sont constitués de pâleur du visage ou de rougeur exagérée, une hyperhémie conjonctivale, un larmoiement, un écoulement nasal, une turgescence des vaisseaux temporaux superficiels, une hypotension orthostatique etc...

La céphalée dure en l'absence de traitement 4 à 72 heures avec une moyenne de 12 à 24 heures [46]. La céphalée migraineuse est souvent de siège temporal ou sus-orbitaire. Elle est unilatérale avec alternance du côté atteint selon les crises. Elle est pulsatile et s'accentue à l'effort et lors d'une concentration. L'intensité de la douleur varie d'un patient à l'autre et d'une crise à l'autre. Près des trois quart des patients décrivent leur céphalée comme forte ou très forte avec un score à l'échelle numérique de la douleur variant entre 7 et 8 sur 10 [34]. L'examen neurologique entre les crises est normal.

Les facteurs déclenchant des migraines [56]

Facteurs déclenchant de la migraine [56]

Les facteurs déclenchant des migraines sont différents d'une personne à l'autre .Plusieurs facteurs peuvent être incriminés. Parmi ces facteurs on peut en citer :

- Les facteurs neuro-psychologiques : stress, contrariété, un excès ou manque de sommeil.
- Les facteurs hormonaux : La diminution brutale de certaines sécrétions hormonales au cours du cycle menstruel.
- Les facteurs alimentaires : la consommation de certains aliments (chocolat, la charcuterie) ou excitants (café, alcool, tabac).
- Les facteurs sensoriels : les bruits, certaines odeurs, les lumières clignotantes comme les spots en boite de nuit.
- Les facteurs climatiques : une chute brutale de pression atmosphérique, l'exposition au soleil, froid, courant d'air.

III.1.2. LES FORMES CLINIQUES

III.1.2.1. LES FORMES CLINIQUES DE LA MIGRAINE

III.1.2.1.1. LA MIGRAINE AVEC AURA

La migraine avec aura, autrefois désignée sous le terme de migraine classique, migraine ophtalmique, migraine accompagnée ou migraine compliquée, se caractérise par la présence de manifestations neurologiques focalisées précédant ou accompagnant les céphalées. Ces manifestations neurologiques sont classiquement controlatérales à la céphalée.

L'aura est un symptôme neurologique déficitaire témoignant d'un dysfonctionnement cérébral. Elle dure moins d'une heure et une extension progressive est possible. L'IHS exige 2 crises

avec aura pour porter le diagnostic. Un même patient peut avoir des crises de migraine avec et sans aura [46]. Les symptômes de l'aura typique sont limités à ceux témoignant d'un dysfonctionnement du cortex cérébral à l'exception du cortex moteur. Ils sont faits de troubles sensitifs et de troubles du langage. Les auras visuelles sont les plus fréquentes. Elles sont en règle générale isolées. Elles se manifestent le plus souvent sous forme de scotome scintillant ou de phosphène [102]. Les auras sensitives comportent des sensations de fourmillement et d'engourdissement, cheiro-orales et digitales. Elles sont souvent unilatérales. Les auras aphasiques se manifestent sous forme de troubles du langage mixtes (compréhension et expression). Les auras sensitives ou aphasiques pures sont très rares.

III.1.2.1.2. MIGRAINE HEMIPLEGIQUE (MH)

Les critères diagnostiques de la MH sont ceux d'une migraine avec aura. L'aura de la migraine hémiplégique comporte trois particularités [46]:

- un déficit moteur (hémiparésie).
- Une durée supérieure à une heure

Elle est dite familiale si au moins un parent de premier degré souffre de migraines avec ces mêmes caractéristiques. La MHF a été associée à la mutation des gènes codant pour la sous-unité des canaux calciques voltage-dépendants de type P/Q et celle Na⁺/K⁺ ATPase. Ces mutations sont responsables d'une hyperexcitabilité corticale qui pourrait faciliter le processus de "Dépression corticale propagée" (Cortical Spreading Depression) [85]. Elle est dite sporadique en l'absence d'antécédent familial.

III.1.2.1.3. MIGRAINE DE TYPE BASILAIRE

Le terme de « migraine de type basilaire » a remplacé celui de « migraine basilaire » afin d'éliminer le sous-entendu d'une implication systématique du tronc basilaire. Le diagnostic nécessite l'existence d'une aura comportant au moins deux des symptômes suivants:

- dysarthrie,
- vertige,
- acouphènes,
- hypoacusie,
- diplopie,
- ataxie,
- Des troubles visuels concernent les deux champs visuels temporaux et nasaux des deux yeux.
- Des paresthésies bilatérales simultanées et une baisse du niveau de conscience peuvent être notées.

En revanche ce diagnostic ne peut être porté lorsque l'aura comporte un déficit moteur car une forte proportion de MHF s'accompagne de symptômes basilaires. La céphalée des migraines basilaires remplit les critères de la migraine sans aura.

III.1.2.1.4. MIGRAINE RETINIENNE

C'est une variété exceptionnelle de migraine où le trouble visuel est monoculaire [110]. Le diagnostic est établit après au moins deux crises associant des symptômes visuels monoculaire et une céphalée remplissant les critères de migraine sans aura.

III.1.2.1.5. SYNDROMES PERIODIQUES DE L'ENFANT

Les syndromes périodiques de l'enfant [80] sont très souvent des signes précurseurs ou associés à la migraine. La classification de l' IHS de 2004, en distingue trois types :

- Les vomissements cycliques
- La migraine abdominale
- Les vertiges paroxystiques bénins

III.1.2.1.6. MIGRAINE PROBABLE

La migraine est dite probable si la céphalée est d'allure migraineuse mais ne remplit pas tous les critères de diagnostic de migraine [112].

III.1.2.1.7. ETAT MAL MIGRAINEUX

Il est défini par une ou des crises de migraine successives persistant au-delà de 72 heures, entraînant un important retentissement sur l'état général. Il est souvent favorisé par un abus médicamenteux et/ou un syndrome anxioléptique sous-jacent.

III.1.2.2. AUTRES FORMES CLINIQUES DES CEPHALEES PRIMAIRES

III.1.2.2.1. LES CEPHALEES DE TENSION

Les céphalées de tension [61] sont des épisodes récurrents de céphalées durant quelques minutes à quelques jours. Elles siègent habituellement au vertex, et sont souvent à type d'eau qui se déplace. Les céphalées de tension sont fréquemment retrouvées chez les migraineux. La douleur est plus diffuse, bilatérale, continue, moins pulsatile, à type de pression ou de serrement. Elle est d'intensité légère à modérée, avec peu ou pas de signes digestifs (nausées, vomissements). La photophobie et la phonophobie peuvent être présentes. Le critère A de la classification de l'IHS, qui exige au moins dix épisodes n'est pas indispensable au diagnostic de céphalées de tension. Le diagnostic est fait alors sur l'histoire clinique, les caractéristiques de la céphalée, la disparition habituelle pendant la nuit, l'absence d'événement déclenchant identifié, l'aggravation pendant les périodes de stress, l'association à un contexte anxioléptique et/ou dépressif et surtout la normalité de l'examen clinique.

L'ancienne classification de l'IHS (1988), distingue deux sous types de CT : les céphalées de tension épisodiques (CTE), avec moins de 15 crises par mois et les céphalées de tension chroniques (CTC) avec 15 crises ou plus par mois.

La nouvelle classification de 2004 a divisé les CTE en deux sous-groupes : l'un où les céphalées sont très rares et l'autre où les céphalées sont de fréquence plus élevée. Dans cette classification ont identifié les céphalées de tension épisodiques avec une fréquence mensuelle des crises supérieure à 15. La céphalée de tension épisodique ne doit pas remplir les caractéristiques d'une migraine sans aura [46]. Le diagnostic de céphalées de tension selon les critères de l'IHS 2013 exige [47] :

A. Céphalée présente au moins 15 jours par mois depuis au moins 3 mois et répondant aux critères B, C et D.

B. Céphalée durant des heures ou pouvant être continue.

C. Céphalée ayant au moins deux caractéristiques suivantes :

- Localisation bilatérale
- A type de pression ou de serrement (non pulsatile)
- D'intensité légère à modérée
- Non aggravée par les activités physiques de routine comme la marche ou la montée d'escaliers.

D. Présence des deux éléments suivants :

- pas plus d'un des éléments suivants : photophobie, phonophobie ou nausées
- légères, ni nausées modérées ou sévères ni vomissements.

E. Céphalée non attribuable à une autre cause.

III.1.2.2.2. HEMICRANIE PAROXYSTIQUE [42]

Affection rare, plus fréquente chez la femme avec un ratio de 2/1. Elle débute habituellement vers 40 ans. La douleur est strictement unilatérale, prédominant dans la région temporo-orbitaire. Elle évolue par paroxysmes avec des accès très violents mais brefs (5 à 15 minutes). Elle se répète tous les jours avec une fréquence importante (5 à 30 fois par jour). Les crises sont

volontiers nocturnes. De discrets troubles vasomoteurs (larmoiement et rhinorrhée) homolatéraux sont parfois observés. On distingue deux formes cliniques :

- hémicrânie paroxystique est chronique dans 80% des cas contrairement à l'AVF
- hémicrânie paroxystique épisodique ajoutée à la classification IHS de 2013.

L'hémicrânie paroxystique épisodique comporte deux phases:

- phase douloureuse : durée en moyenne de 4 mois
- des rémissions d'au moins 1 à 30 mois.

III.1.2.2.3. SUNCT SYNDROME

(Short lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing). Le syndrome SUNCT est une entité clinique particulière [104]. Il est de survenue exceptionnelle et touche préférentiellement l'homme (4/1). L'âge moyen de survenu est de 50 ans [109].

La douleur est décrite [109] comme lancinante. Elle est aiguë à type de coup de poignard. Le syndrome SUNCT affecte en général la branche ophtalmique du trijumeau, mais peut plus rarement, affecter toutes les parties du crâne. Dans la majorité des cas, les crises sont déclenchées par des stimuli cutanés. La fréquence journalière des crises se situe entre 50 et 100. La durée d'une crise est courte (1 à 5 minutes). Elles surviennent habituellement durant la journée. Une forte injection conjonctivale ipsilatérale et des larmoiements accompagnent souvent les crises. Une congestion nasale et une rhinorrhée sont fréquentes. L'étiopathogenie reste incertaine

III.1.2.2.4. AUTRES CEPHALEES PRIMAIRES

Ce chapitre qui s'appelait "Diverses céphalées non associées à une lésion structurelle" a été remanié. Il s'agit d'un chapitre hétérogène regroupant des céphalées de pathogénie mal connue, de traitement ne reposant que sur des publications anecdotiques [46]. Il est important de

souligner qu'un certain nombre de ces céphalées peut être symptomatique et nécessite des investigations appropriées avant d'être qualifiée de "primaires" [6].

Dans cette rubrique on peut citer :

- ✓ La céphalée primaire en coup de poignard
- ✓ La céphalée primaire à la toux
- ✓ La céphalée primaire à l'effort
- ✓ La céphalée primaire associée à l'activité sexuelle
- ✓ La céphalée hypnique
- ✓ La céphalée primaire en coup de tonnerre
- ✓ L'hemicrania continua
- ✓ La céphalée nouvelle, quotidienne et persistante

IV. DIAGNOSTIC

IV.1. DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic des céphalées primaires chroniques se base sur les critères diagnostiques de l'IHS de 2013 recueillis à l'interrogatoire et la normalité de l'examen physique.

Il est purement clinique. Les examens complémentaires sont demandés en cas d'atypie.

Tableau II : Le diagnostic de migraine selon les critères de l'IHS de 2013[47]

A	Céphalée présente au moins 15 jours par mois depuis au moins 3 mois.
B	Céphalée survenant chez un patient ayant présenté au préalable au moins 5 crises de migraine sans aura et/ou 2 crises de migraine avec aura.
C	Céphalée présente au moins 8 jours par mois et répondant aux critères C et D de la migraine sans aura, et/ou aux critères B et C de la migraine avec aura et/ou répondant à un traitement par triptan ou ergotamine.

D	Céphalée non attribuable à une autre cause.
NB : critères C et D de la migraine sans aura :	<p>C. Céphalée ayant au moins deux des caractéristiques suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Unilatérale, pulsatile, modérée ou sévère, - Aggravée par les activités physiques de routine, telle que la montée ou la descente d'escaliers. <p>D. Associé à la céphalée, présence d'au moins l'un des caractères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nausées et/ou vomissements, - Photophobie et photophobie.
NB : critères B et C de la migraine avec aura :	<p>B. Au moins une des expressions cliniques de l'aura (totalement réversibles) suivantes : visuelle, sensorielle, phasique et/ou dysarthrique, motrice, tronc cérébral, rétinienne.</p> <p>C. Au moins deux des quatres caractéristiques suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • au moins une des expressions cliniques apparaissant progressivement en au moins 5 minutes et/ou au moins deux des expressions cliniques se succédant, • au moins une des expressions unilatérales, • céphalée survenant pendant l'aura ou la suivant dans les 60 minutes.

Tableau III : Diagnostic de céphalées de tension selon les critères de l'IHS de 2013 [47]

A	Céphalée présente au moins 15 jours par mois depuis au moins 3 mois et répondant aux critères B, C et D
B	Céphalée durant des heures ou pouvant être continue.
C	Céphalée ayant au moins deux caractéristiques suivantes : <ul style="list-style-type: none"> • Localisation bilatérale • A type de pression ou de serrement (non pulsatile) • D'intensité légère à modérée • Non aggravée par les activités physiques de routine comme la marche ou la montée d'escaliers.
D	Présence des deux éléments suivants : <ul style="list-style-type: none"> • pas plus d'un élément suivant : photophobie, phonophobie ou nausées • légères, ni nausées modérées ou sévères ni vomissements.
E	Céphalée non attribuable à une autre cause.

IV.2. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

IV.2.1. LES CEPHALEES SECONDAIRES

Il s'agit de maux de tête survenant dans le contexte d'une autre maladie telle qu'une infection, une tumeur, une crise d'épilepsie, un traumatisme crânien ou la prise abusive de substance. On peut citer :

- ✓ Les céphalées attribuées à un traumatisme crânien et/ou cervical
- ✓ Les céphalées attribuées à une affection vasculaire crânienne ou cervicale
- ✓ Les Céphalées attribuées à des désordres intracrâniens non vasculaires
- ✓ Les Céphalées attribuées à une substance ou à son sevrage
- ✓ Les Céphalées attribuées à une infection
- ✓ Les Céphalées attribuées à un trouble de l'homéostasie
- ✓ Les Céphalées ou douleurs faciales attribuées à des anomalies du crâne, cou, yeux, oreilles, nez, sinus, dent, bouche et autres structures faciales ou crâniennes
- ✓ Les Céphalées attribuées à des troubles psychiatriques

IV.2.2. LES ALGIES VASCULAIRES DE LA FACE ET NEVRALGIE DU TRIJUMEAU

IV.2.2. 1. ALGIE VASCULAIRE DE LA FACE [61]

Ce sont des crises douloureuses récurrentes de forte intensité et courte durée, ont une horaire identique, siégeant à la face.

Actuellement on parle de consensus nosologique:

- France : Algie Vasculaire de la Face (AVF)
- Royaume-Uni : Migrainous Neuralgia (névralgie migraineuse)
- USA : Cluster Headache (céphalée en grappes)

Cliniques

L'algie vasculaire de la face est une céphalée primaire à prédominance masculine se présentant sous deux formes : épisodique et chronique qui évolue par périodes de 45 jours à deux mois avec une à trois crises par jour de 45 minutes à deux heures. Elle est caractérisée par des accès de douleurs faciales unilatérales à prédominance péri-orbitaire avec signes dysautonomiques ipsilatéraux, durant de 15 à 180 minutes. Cette pathologie est remarquable par son profil temporel marqué par une double périodicité, circadienne et circannuelle.

Le diagnostic de l'algie vasculaire de la face est exclusivement clinique et repose sur les critères très stricts de l'International Classification of Headache Disorders (ICHD).

On peut distinguer 2 types évolutifs :

➤ AVF épisodique :

- crises répondant aux critères A à E,
- Au moins deux périodes de crises durant de 7 à 365 jours et séparées par des rémissions d'au moins un mois ;

➤ AVF chronique :

- crises répondant aux critères A à E,
- crises se répétant durant plus d'un an sans périodes de rémission, ou avec des rémissions durant moins d'un mois.

Les signes dysautonomiques sont caractéristiques des céphalées trigémino-autonomiques et donc non pathognomoniques de l'AVF. Ils sont quasi constants aussi bien dans les formes épisodiques que dans les formes chroniques. Ils sont le plus souvent ipsilatéraux à la douleur. Ils reflètent la mise en jeu différentielle du système nerveux autonome orthosympathique et parasympathique. Le caractère insupportable de la douleur est à l'origine de l'agitation et du comportement de déambulation présents dans 90 % des cas et typiques de l'algie vasculaire de la face.

IV.2.2. 2. NEVRALGIE DU TRIJUMEAU [60]

Clinique

Les critères nécessaires pour retenir le diagnostic de névralgie trijeminale essentielle, dénommée « classique » selon la terminologie de l'“Headache Classification Committee of the International Headache Society, 2004 sont les suivants :

- a) les crises paroxystiques douloureuses durant une fraction de seconde à deux minutes, affectant une ou plusieurs divisions du nerf trijumeau et répondant aux critères b et c.
- b) la douleur qui présente au moins l'“une des caractéristiques suivantes :
 - 1. intense, aiguë, superficielle,
 - 2. provoquée par l'“attouchement d'une ou de plusieurs zone-gâchette(s) ou par des facteurs déclenchant.
- c) la crise stéréotypée pour chacun des patients.
- d) l'“absence de déficit neurologique cliniquement évident.
- e) l'“absence d'“étiologie.

IV.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Les causes des céphalées primaires sont inconnues, il n'y a pas de lésion structurelle.

V. TRAITEMENT

V.1. BUTS DU TRAITEMENT

- Sédation de la douleur pour soulager le patient le plus rapidement possible en réduisant la durée et l'“intensité des crises.

- Prévenir les crises ultérieures en diminuant la fréquence de leur survenue, leur intensité et leur durée.
- Améliorer la qualité de vie du patient en diminuant son incapacité socioprofessionnelle.

V.2. MOYENS

V.2. 1. Mesures hygiéno-diététiques

Elles sont essentiellement des mesures d'ordre général :

- activités physiques et sportives dans des proportions raisonnables,
- sommeil régulier et suffisant,
- relaxation et récupération après activités stressantes,
- éviter les facteurs déclenchant

V.2.2. Moyens médicamenteux

Il existe de nombreuses classes thérapeutiques :

V.2. 2.1. Les antalgiques

Le paracétamol à la dose de 60 mg/kg n'a fait l'objet que d'un essai clinique contrôlé. Dans cette étude, le bénéfice retrouvé n'était pas supérieur à celui du placebo. L'association de 1000 mg de Paracétamol à 10 mg de Méthoclopramide et celle de 400 mg de Paracétamol à 25 mg de Codéine, se sont montrées supérieures au placebo. Il n'y a donc pas de preuve de l'efficacité du Paracétamol dans le traitement de la crise migraineuse. Ce qui contraste avec sa très large utilisation en automédication [77, 98].

➤ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [62, 96]

Les AINS inhibiteurs de la cyclo-oxygénase (cox) comportent deux isoformes (la cox-1, isoforme constitutive et ubiquitaire et la cox-2, isoforme exprimée essentiellement lors d'un processus inflammatoire). Les inhibiteurs de la cox -2 entraînent une inhibition de la synthèse des prostaglandines. Les essais contrôlés sur les inhibiteurs de la cox-2 ont noté un bénéfice

supérieur à celui d'un placebo ou d'un produit de référence dans la prise en charge de la crise modérée de migraine. L'ANAES recommande l'utilisation d'AINS dans le traitement des céphalées primaires. Les AINS les plus utilisés sont l'Aspirine (500mg à 1g), Naproxène (375, 550 mg), l'Ibuprofène (200 à 400mg), le Kétoprofène (25 à 50 mg) et le Diclofénac (25 à 100mg).

L'Indométacine peut être utilisé dans le traitement des algies trigémino-vasculaires.

➤ **Les antalgiques opiacés [119]**

Il s'agit de la codéine présente dans de nombreuses spécialités, du Tramadol et du Butorphanol intral nasal. Ces médicaments figurent dans le tableau A des prescriptions. Aucune étude, hormis pour le Butorphanol, n'a démontré l'utilité de ces médicaments dans le traitement des céphalées.

V.2. 2.2. Les dérivés ergotés

Leur utilisation devient de plus en plus rare de nos jours. La Dihydroergotamine (DHE) et le tartrate d'ergotamine possèdent des affinités pour les récepteurs serotoninergiques de type 5HT1D/1B, noradrénergiques et dopaminergiques. Le mécanisme d'action de l'effet antimigraineux de ces molécules n'est pas parfaitement connu. Il est vraisemblablement lié à leur effet constricteur associé à une inhibition de l'inflammation neurogène et / ou une inhibition centrale des voies trigéminal [79, 108]. Les posologies recommandées en début de crise définies par l'usage et non par les essais cliniques, sont pour l'Ergotamine 1 à 2 mg et pour la dose maximale 6 mg par jour. Pour la DHE la biodisponibilité orale est faible. Elle n'est efficace que par voie parentérale (sous cutané, intramusculaire, intraveineuse) ou en spray nasal. Les doses conseillées sont de 1mg par voie injectable avec au maximum 2 mg par 24 heures et de 2 ng par voie nasale (une pulvérisation dans chaque narine à renouveler un quart d'heure après) [38].

V.2. 2.3. Les agonistes sérotoninergiques (les triptans)

Ces molécules ont fait l'objet de nombreux essais cliniques. Elles possèdent toutes un mécanisme commun à savoir la stimulation de sous-type 1D/1B des récepteurs sérotoninergiques [106].

➤ **Le Sumatriptan**

C'est un agoniste sélectif des récepteurs 5HT1. Les 5HT1B essentiellement localisé sur les vaisseaux méningés innervés par les fibres de la branche supérieure du trijumeau (V1) et les récepteurs 5HT1D, sont localisés sur les terminaisons pré synaptiques de ces neurones nociceptifs et dans le noyau bulbo spinal du trijumeau (V). Il provoque une vasoconstriction puissante et sélective des vaisseaux sanguins extra cérébraux dilatés. Il inhibe une réaction inflammatoire au niveau des méninges et bloque la neurotransmission de la douleur par le trijumeau [84]. Le Sumatriptan peut être administré par voie sous cutanée (6 mg), orale (50 à 100 mg) ou nasale (20 mg) [106].

➤ **Le Zolmitriptan[7]**

C'est un agoniste sélectif de forte affinité des récepteurs sérotoninergiques 5HT1B/1D. Sa haute liposolubilité lui assure une importante biodisponibilité orale et une meilleure pénétration dans le système nerveux. L'administration de Zolmitriptan à la dose de 2,5 mg offre un meilleur rapport efficacité tolérance.

➤ **Les autres triptans [106]**

Les expériences en cours portent sur de nouvelles molécules :

- le Naratriptan à la dose de 2,5 mg/jour. Il peut être renouveler si nécessaire
- le Rizatriptan à la dose de 10 mg en sublinguale a une meilleure efficacité et une bonne tolérance.
- L'Elétriptan à la dose de 80 mg a une efficacité meilleure, mais une moins bonne tolérance.

- L'Almotriptan à la dose de 12,5 mg a une efficacité similaire à deux heures.
- L'Ovitriptan moins bien connu

V.2.2.4. AUTRES CLASSES THERAPEUTIQUES

- Antidépresseurs tricycliques (Amitriptyline 10 à 150 mg par jour.....)
- Antisérotoninergiques (Pizotifène 0,5 à 2 mg, Méthysergide)
- Antiépileptiques (Topiramate 50 à 200 mg, Valproate 500 à 1500 mg, Gabapentine 1200 mg, Carbamazépine 200 à 800 mg par jour.....)
- Inhibiteurs calciques (Vérapamil 240 mg, Flunarizine 5 à 10 mg ...)
- Bêtabloquants (Propanolol 40 à 200 mg, Aténolol 50 à 100 mg, Bisoprolol 5 mg par jour)
- œstrogènes 50 µg à 1,5 mg par jour

V.3. INDICATIONS

V.3.1. MIGRAINES [77]

V.3.1. 1. TRAITEMENT DES CRISES

La réponse aux antimigraineux de crise est très variable. Il ne permet pas de prévoir quelle classe médicamenteuse sera la plus efficace, et au sein de la même classe quelle molécule conviendra mieux au patient. Il est donc nécessaire de procéder par essai successif. Cette démarche doit être expliquée dès la première consultation afin que le patient ne se décourage pas en cas d'échec ou de mauvaise tolérance des traitements proposés. Il est recommandé de prescrire dès la première consultation un anti-inflammatoire non stéroïdien ou un triptan. Le patient essaiera chacun sur au moins deux à trois crises successives. Les dérivés ergotés sont prescrits essentiellement en cas d'échec des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des triptans. Le choix de la voie d'administration est important et la recherche de la dose optimale se fait par tâtonnement pour chaque patient dans les limites autorisées.

V.3.1. 2. TRAITEMENT DE FOND

Plusieurs molécules ont été essayées dans cette indication. Les médicaments dits majeurs sont ceux pour les lesquels une efficacité a été démontrée (réduction d'au moins 50 % de la fréquence des crises) par au moins deux essais thérapeutiques méthodologiquement corrects. Il s'agit de certains bêtabloquants, du Pizotifène, du Méthysergide, de l'Oxétorone, de la Flunarizine, des AINS, de l'Amitriptyline et du Valproate de sodium [75, 111].

Les patientes dont les crises surviennent exclusivement lors des règles, et dont le cycle est régulier, peuvent être traitées à l'Oestradiol en gel percutané. Ce dernier a une excellente efficacité préventive lorsqu'il est administré à la dose de 1,5 mg/jour et 48 heures avant la date prévue de survenue de la crise migraineuse. La durée du traitement est de 7 jours [22].

V.3.2. CEPHALEES DE TENSION [4, 14]

Le traitement des CT est souvent difficile et nécessite une prise en charge multidisciplinaire : médicamenteuse (AINS), psychologique et physiothérapeutique. Pour ce traitement de fond, les dérivés tricycliques sont utilisés en première intention. Cependant peu d'études contrôlées ont été menées avec ces médicaments. L'Amitriptyline est la molécule la plus utilisée, à raison de 25 mg le soir pour atteindre progressivement si besoin, les doses de 75 à 100 mg.

Dans une étude ouverte récente, le Valproate de sodium a apporté une amélioration notable chez 67 % des patients. Des conseils d'hygiène de vie, la pratique du sport, le respect des moments de détente, sont très utilisés. Un abord psychothérapeutique est souvent nécessaire.

V.3.3. HEMICRANIE PAROXYSТИQUE [103]

Le traitement repose essentiellement sur l'Indométacine à la dose de 100-150 mg. En cas d'intolérance ou de contre-indication, le Vérapamil est la meilleure alternative.

V.3.4. SUNCT [103]

Il n'existe pas de traitement du syndrome SUNCT. On note une résistance thérapeutique des molécules utilisées et efficaces sur les autres céphalées trigémino-autonomes (AINS, Sumatriptan, Lithium, tricycliques, corticoïdes, Propanolol, méthysergide..). Une aggravation sous Vérapamil est notée. Les traitements à base de Carbamazépine, Lamotrigine ou Topiramate peuvent être bénéfiques en cas de SUNCT.

VI. EVOLUTION ET RETENTISSEMENT SUR LA QUALITE DE VIE DES PATIENTS

VI.1. CO-MORBIDITE

Il est capital d'identifier les co-morbidités associées aux céphalées chroniques primaires car elles influencent le pronostic et la prise en charge. Chez l'adulte, deux facteurs sont classiquement associés aux céphalées chroniques primaires. Il s'agit de l'abus d'antalgiques et les facteurs psychopathologiques (troubles de l'humeur, anxiété, consommation excessive de psychotropes) [4]. Le pronostic des céphalées primaires à court terme est généralement bon. Par conséquent la majorité des céphalées chroniques primaires évolue favorablement dans 93,1 % des cas [46]. L'évolution sous traitement de la migraine épisodique aboutit à une diminution de la fréquence des crises mais la durée et l'intensité des crises sont plus accentuées [47].

VI.2. RETENTISSEMENT DES CEPHALEES PRIMAIRES SUR LA VIE QUOTIDIENNE

VI.2.1. RETENTISSEMENT INDIVIDUEL DES CEPHALEES CHRONIQUES PRIMAIRES

Les céphalées chroniques primaires représentent une pathologie handicapante avec un retentissement important sur la vie quotidienne. Le retentissement fonctionnel des céphalées

chroniques primaires est plus important que celui des céphalées épisodiques [69]. Il est encore plus sévère dans la migraine et en cas d'abus médicamenteux. Le retentissement fonctionnel des céphalées chroniques primaires peut être appréhendé au moyen de questions simples portant sur les activités socioprofessionnelles et l'analyse de l'agenda des céphalées. Ce retentissement fonctionnel peut être quantifié au moyen d'échelles de handicap validées dont les plus utilisées sont les HIT-6 et MIDAS. Ils sont aussi recommandés dans l'évaluation de la migraine épisodique [115].

Le questionnaire MIDAS (*Migraine Disability Assessment Questionnaire*) est centré sur l'évaluation de la perte de productivité liée à la migraine durant les 3 derniers mois. Cette perte de productivité est mesurée pour la vie professionnelle, la vie domestique et la vie sociale. Il évalue le nombre de jours d'activité perdus dans chacun des 3 domaines ainsi que le nombre de jours pour lesquels la productivité a été diminuée de moitié. Enfin, 2 questions permettent d'évaluer la fréquence et l'intensité des céphalées. Stewart WF [115].

Le résultat du questionnaire MIDAS se traduit en grade:

Grade 1: moins de 6 jours de perte de productivité par trimestre;

Grade 2: entre 6 et 10 jours;

Grade 3: entre 11 et 20 jours;

Grade 4: plus de 20 jours.

Le HIT-6 (*Headache Impact Test*) est une échelle rapide de mesure du handicap lié à la migraine [58]. Elle a l'avantage d'une conception très large du handicap, puisqu'elle balaye plusieurs domaines. Un item évalue directement la sévérité de la douleur pendant les crises, 2 autres, le caractère empêchant des crises (envie de s'allonger et incapacité à effectuer les activités quotidiennes). Enfin les 3 derniers items évaluent de façon globale l'impact de la maladie migraineuse sur des aspects aussi divers que la fatigue, le ressenti émotionnel et la capacité de travail. Le score obtenu va de 36 (impact nul) à 78 (impact maximal). Il s'obtient

très simplement en additionnant les scores de chaque item. Un total inférieur à 55 est le témoin d'un impact léger ou modéré. Au-delà, il traduit un impact important à majeur. L'échelle a été traduite en français et 2 études ont montré son acceptabilité en médecine générale De Diego EV [26] et son utilité pour évaluer la sévérité de la maladie Nachit-Ouinekh F [81].

Les 2 échelles MIDAS et l'échelle HIT-6 sont rapportées dans les annexes (annexe2 et 3).

VI.2.2. RETENTISSEMENT SOCIETAL DES CEPHALEES PRIMAIRES

L'impact économique des céphalées chroniques primaires est important en raison de coûts directs induits par la consommation des ressources de soins (consultations, hospitalisations, examens para cliniques et consommation médicamenteuse) et de coûts indirects secondaires à la baisse de productivité professionnelle. Peu de données précises sont disponibles concernant les coûts indirects générés par les céphalées chroniques primaires. Il est établit que la perte de productivité induite par les céphalées chroniques primaires est significativement supérieure à celle des céphalées épisodiques, notamment en cas de migraine chronique et/ou d'abus médicamenteux [69].

DEUXIEME PARTIE

TRAVAIL PERSONNEL

I. METHODOLOGIE

I.1.OBJECTIFS

L’objectif de cette étude est de déterminer les aspects épidémiologiques et diagnostiques des céphalées primaires et d’évaluer le retentissement de ces derniers sur la qualité de vie des patients.

I.2. CADRE DE L’ETUDE

Notre étude a été réalisée au service de Neurologie du Centre Hospitalier des Spécialités de Nouakchott. Il s’agit de l’unique service de neurologie en Mauritanie.

A- Locaux du service

Le service de neurologie de Nouakchott est constitué d’une unité d’hospitalisation, d’exploration neurophysiologique et de consultation externe.

- L’unité d’hospitalisation compte 17 lits et une salle de réanimation d’une capacité de 5 lits, non encore fonctionnels.
- L’unité d’exploration fonctionnelle est dotée d’un appareil d’electroencéphalographie et d’electro-neuro-myographie.
- L’unité de consultation comporte 2 bureaux, un secrétariat et une salle d’archive.

B- Personnel du service

- Le personnel du service est constitué de 4 médecins neurologues permanent, et un médecin neurologue à temps partiel (une consultation par semaine)
- Le personnel paramédical est constitué d’une équipe de plus de 15 infirmiers d’états et d’infirmiers sociaux.
- Des médecins vacataires, relevant d’autres spécialités (cardiologie, endocrinologie, internistes) assurent la prise en charge d’événements relatifs à leurs spécialités.

C- Fonctionnement du service

Les malades hospitalisés bénéficient d'une visite quotidienne dirigée par un neurologue senior. Le service d'explorations neurophysiologiques est fonctionnel tous les jours ouvrables de la semaine. Les EEG sont réalisés durant toute la semaine. En moyenne un jour sur 10 est réservé à l'EMG. L'unité de consultation externe assure une consultation neurologique quotidienne durant les jours ouvrables de la semaine exceptée le vendredi.

I.3. TYPE DE L'ETUDE

Nous avons mené une étude prospective descriptive et comparative. Elle a porté sur 100 patients atteints de céphalées chroniques primaires recrutés entre le 1 Avril 2015 et le 30 septembre 2015.

I.4. CRITERES D'INCLUSION

Notre étude concernait les patients de plus de 10ans ayant une céphalée chronique primaire selon les critères de l'IHS de 2013[47], suivis en consultation neurologique.

Le retentissement des céphalées sur la qualité de vie de nos patients a été évalué par le questionnaire MIDAS (*Migraine Disability Assessment Questionnaire*) et l'échelle de HIT-6 (*Headache Impact Test*).

I.5. RECUEIL DES DONNEES

Le recueil des données était réalisé à l'aide d'un questionnaire qui comportait les informations biographiques (âge, sexe), origine géographique et les informations relatives aux caractéristiques cliniques des céphalées, de même que les résultats des échelles MIDAS et HIT-6.

6. Voir Annexes (questionnaires et échelles)

I.6. ANALYSE DES DONNEES

Les données ont été analysées avec le logiciel grand (R). Nous avons réalisé une analyse des données, tout en comparant les informations relatives à la migraine et à la céphalée de tension.

II. RESULTATS

Notre population d'«étude était constituée de 100 patients.

II.1.DONNEES GENERALES

II.1.1. Age

L'âge moyen était de 30 ans, avec des extrêmes à 12 ans et 60 ans. La tranche d'âge] 20 ans - 30 ans] était plus représentée avec un pourcentage de 52 %. La figure 1 montre la répartition des patients selon l'âge.

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

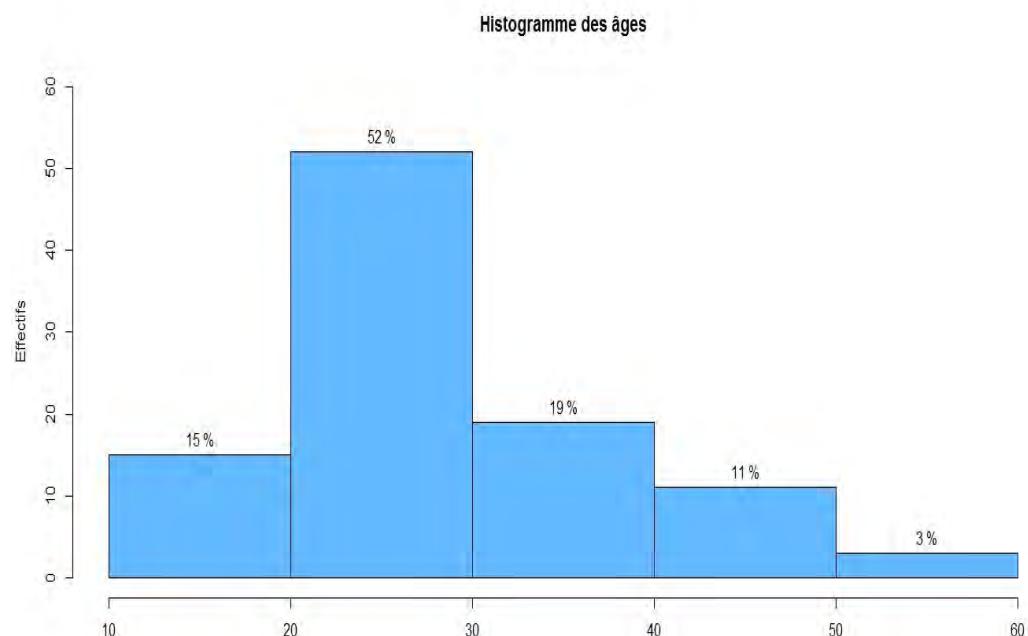


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

II.1.2. Sexe

Les femmes représentaient 78% de la population d'«étude. La sex-ratio est de 3,5.

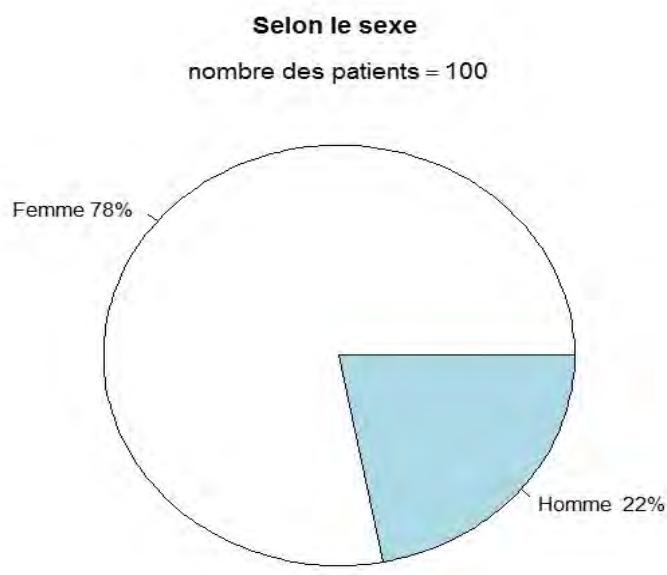


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

II.1.3.Origine géographique

La majorité de nos malades était originaire du sud (62%).



Figure 3 : Répartition des patients selon la région

II.2.TYPES DE CEPHALEES

II.2.1. Type de céphalées

Soixante-quatorze pour cent (74%) de nos patients étaient migraineux contre 26 % des céphalées de tension.

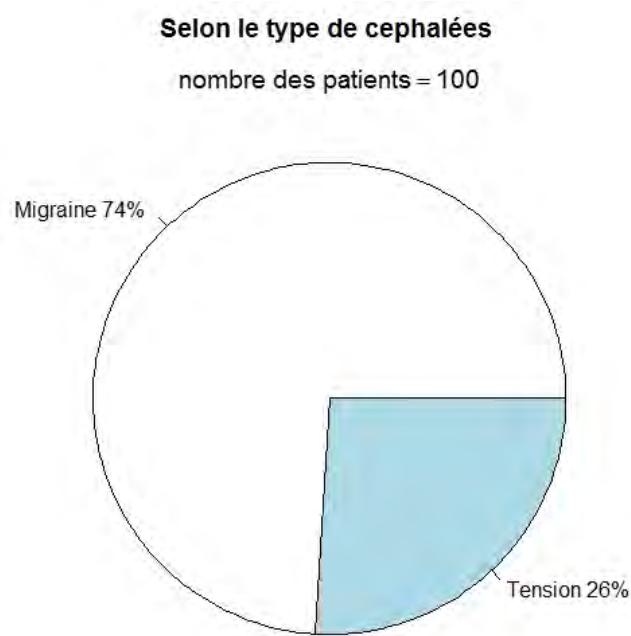


Figure 4 : Répartition des patients selon le type de céphalée

II.2.2- Type de migraine

Quatre-vingt-douze pour cent (92%) des patients avaient une migraine sans aura. La migraine avec aura était notée dans 8 % des cas. Les auras étaient tous de type visuel.

II.3. DONNEES DESCRIPTIVES

II.3.1. Répartition des céphalées primaires selon les caractéristiques sociodémographiques

II.3.1.1. Répartition des céphalées selon l'âge

Les tranches d'âge] 20 -30 ans] et] 10 -20 ans] ont été plus représentées chez les migraineux avec des taux respectifs de 63,51 % et 20,27%. En revanche la céphalée de tension était plus présente dans la tranche d'âge] 30 - 40 ans] avec une proportion de 46,15% suivie de classe

d'âge] 40- 50] pour une proportion de 23,07%. La figure 6 montre la répartition en tranche d'âge des patients en fonction du type de céphalée primaire.

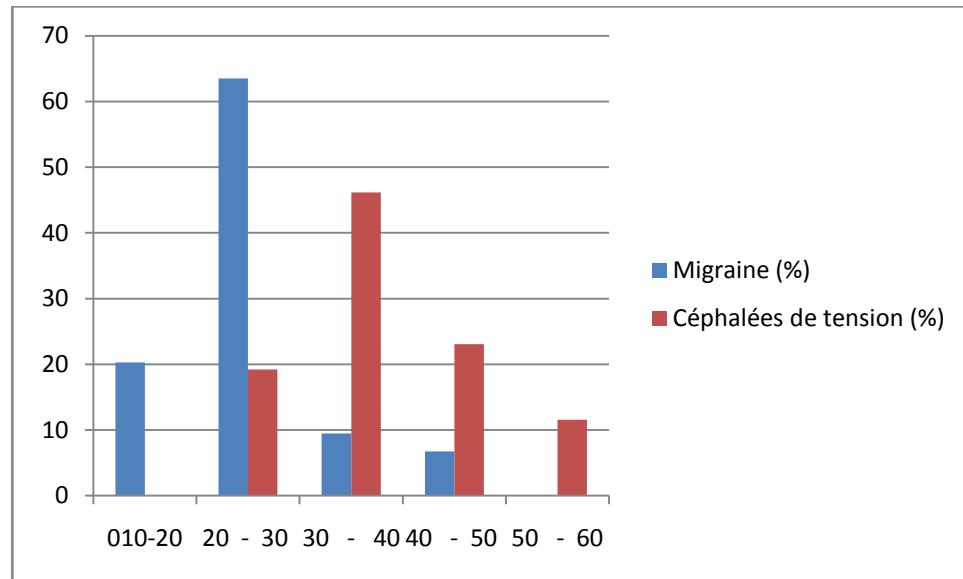


Figure 5 : Répartition des patients en tranches d'âge selon le type de céphalée.

II.3.1.2. Répartition des céphalées selon le sexe

Les migraineux étaient constitués de 81,08% de femmes contre 69,23% pour les céphalées de tension. La figure 7 montre la répartition des patients selon le type de céphalée et le sexe.

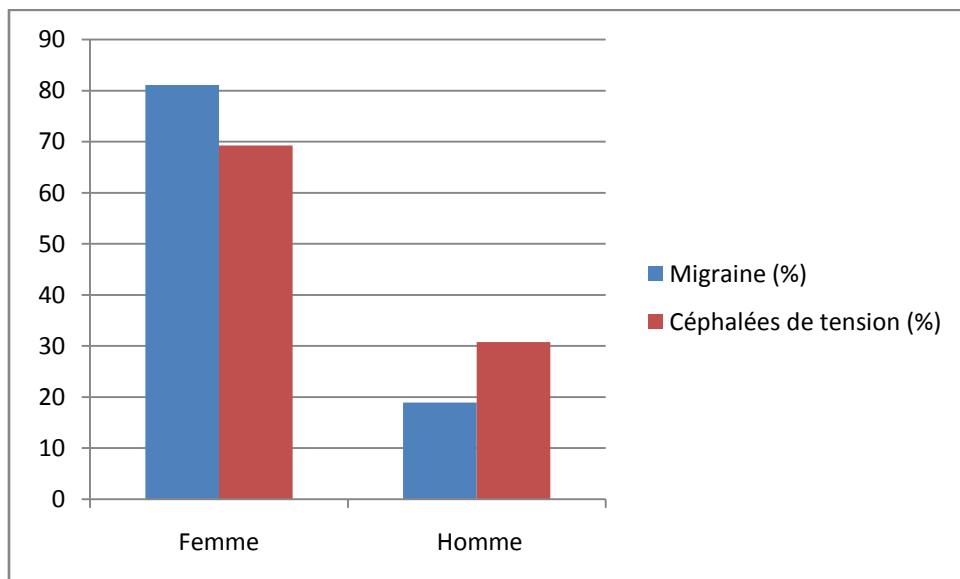


Figure 6 : Répartition des céphalées selon le sexe

II.3.1.3. Répartition des céphalées primaires selon les antécédents.

II.3.1. 3.1. Antécédents médicaux personnels

Quatre-vingt-treize pour cent (93%) des patients avec des céphalées primaires n'ont pas d'antécédents pathologiques particuliers. L'hypertension artérielle (4%), diabète (3%) ont été les principaux antécédents personnels retrouvés. Quatorze pour cent (14%) des femmes dont 9% de migraineuses ont été sous contraception. La contraception orale (10%), le dispositif intra-utérin (3%) et les implants (1%) ont été les moyens contraceptifs utilisés.

II. 3.1.3.2. Antécédents familiaux

Un antécédent familial de céphalée chronique a été notée chez 82,43 % des migraineux contre 65,38 % des patients avec céphalées de tension. La figure 8 rapporte les antécédents familiaux des patients en fonction du type de céphalée.

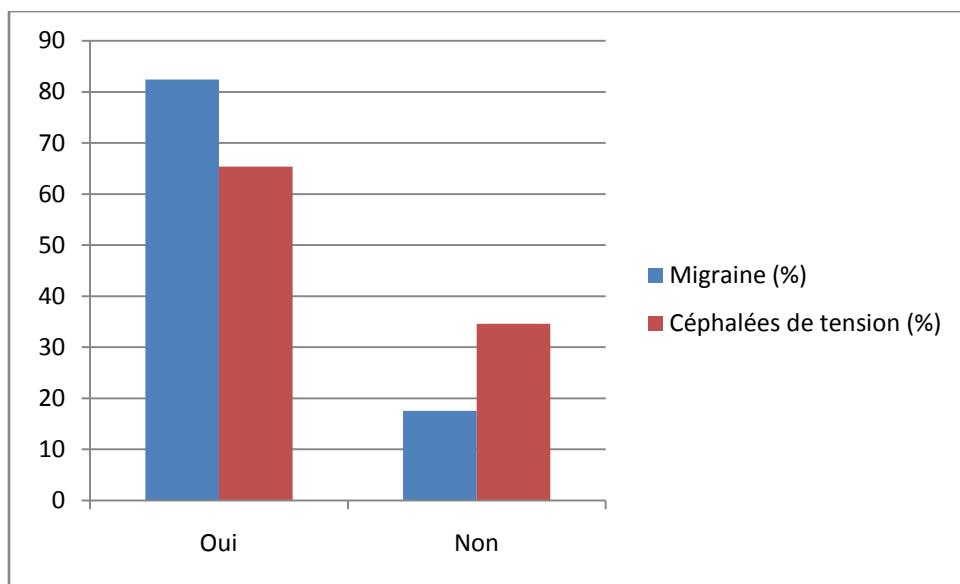


Figure 7 : Répartition des patients en fonction du type de céphalée et des antécédents familiaux.

II.3.2. Répartition du type de céphalées selon les signes cliniques

3.2.1. Type de céphalées et durée des crises douloureuses

La durée de crises constatée chez nos malades variait de quelques heures à quelques jours avec une durée minimale d'une heure et maximale de 120 heures et une moyenne à 30 heures.

La durée moyenne d'une céphalée chez les migraineux était de 25 heures contre 45 heures pour les céphalées de tension, la figure 9 montre la répartition de types de céphalées selon la durée des crises.

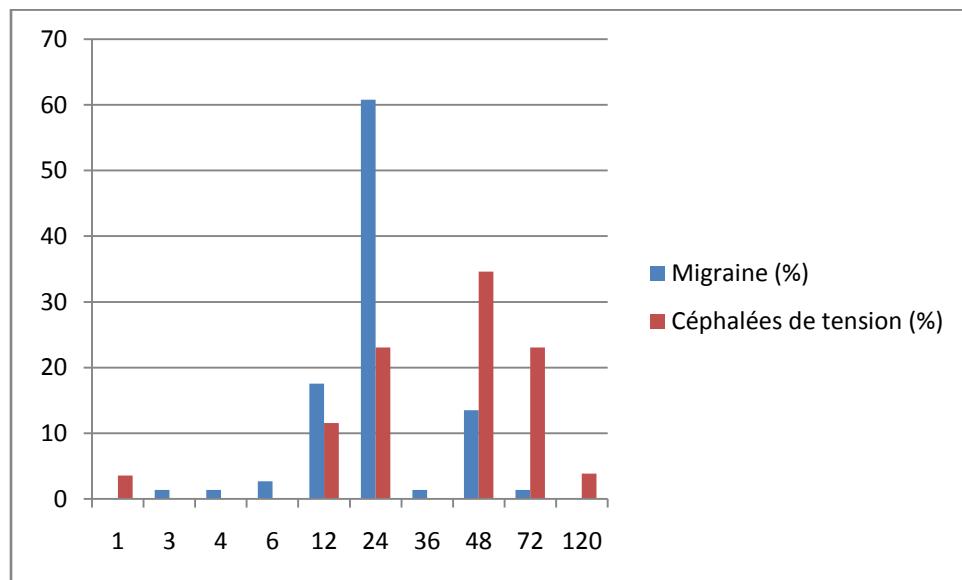


Figure 8 : Répartition des types de céphalées selon la durée de crise

II.3.2.2. Type de céphalées et l'ancienneté de la maladie

La durée moyenne et la médiane d'évolution des céphalées dans notre population était de 3 ans avec des extrêmes de 1 an et 30 ans. La durée moyenne d'évolution des céphalées chez les migraineux a été de 4,1 ans contre 9,1 ans pour les patients avec des céphalées de tension.

La figure 10 montre la répartition des patients selon la durée d'évolution et le type de céphalée.

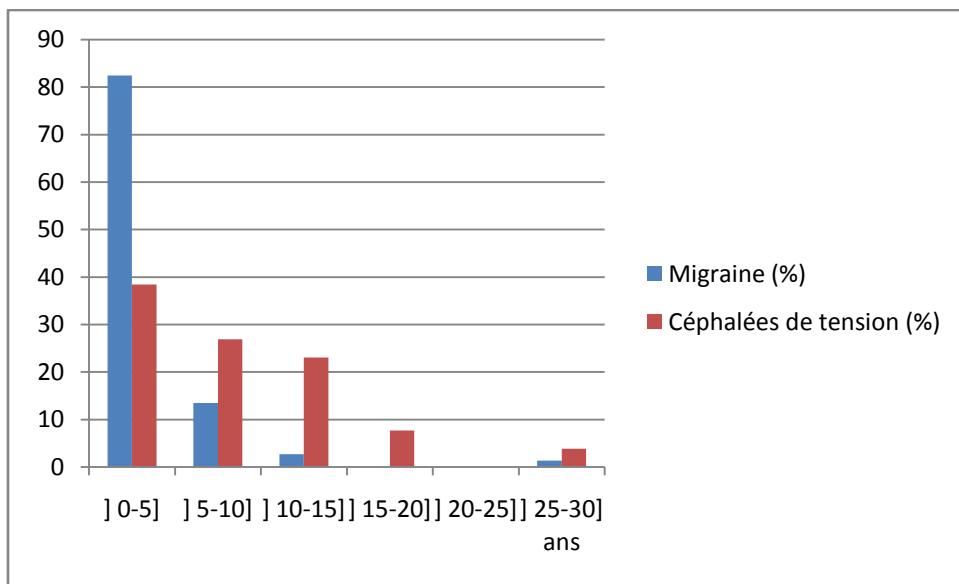


Figure 9: Répartition des patients selon le type de céphalées et l'ancienneté

II.3.2.3. Type de céphalées et signes associés

Les nausées (93,24%), phonophobies (61,8%), photophobies (51,35%), vomissements (17,57%) ont été les signes d'accompagnement les plus retrouvées chez nos migraineux contre respectivement (92,31%), (34,6 %), (42,31%), (23%) pour le groupe de céphalées de tension.

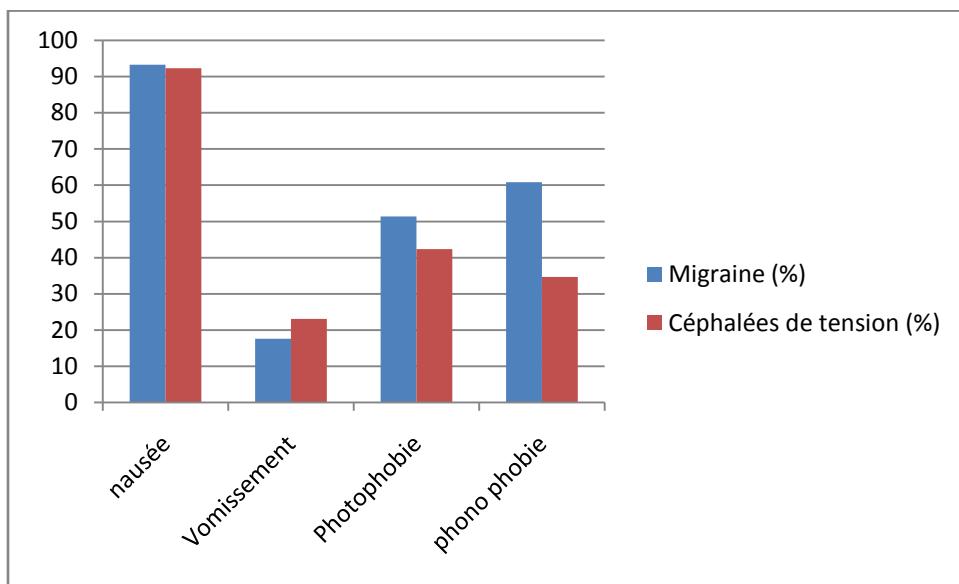


Figure10 : Type de céphalées primaires et signes associés

II.3.2.4. Type de céphalées et localisation

Le siège des céphalées dans la population migraineuse était temporal (81,08%), frontal (14,86%). Dans le groupe de céphalée de tension la localisation était temporaire dans 76,92 %, diffuse dans 11,54 % et frontal dans 7,69%.

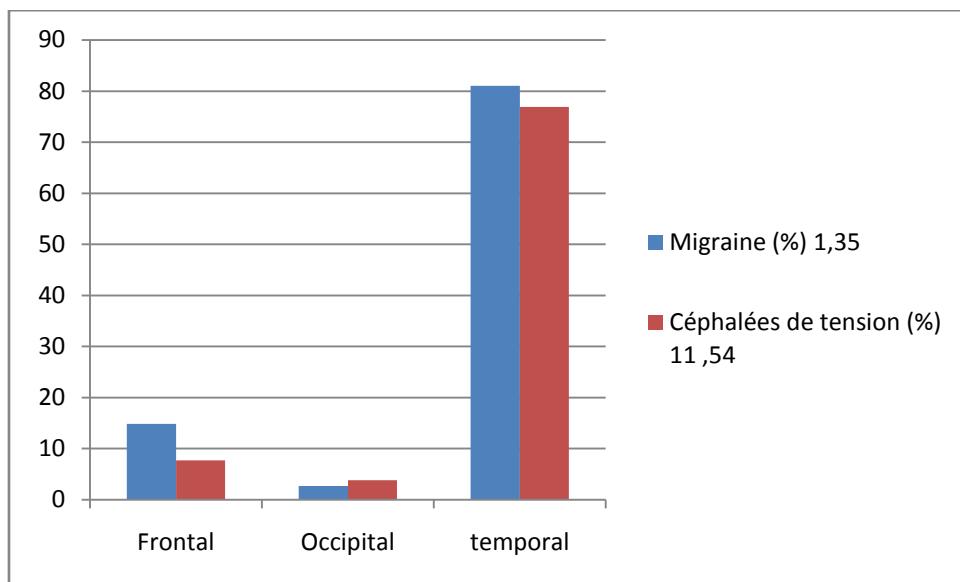


Figure 11 : Siège de la douleur et type de céphalée primaire

II.3.2.5. Type de céphalée et latéralisation

Chez les migraineux, nous avons noté une nette prédominance de la localisation mixte des céphalées (tantôt bilatérale, tantôt unilatérale) avec un taux de 72% suivi de celles unilatérales (19%) et enfin la localisation bilatérale (9%).

Chez le groupe de céphalée de tension, on a noté aussi une prédominance de la localisation mixte des céphalées avec une proportion de 69% suivi de céphalée bilatérale (27%), céphalée unilatérale (4%).

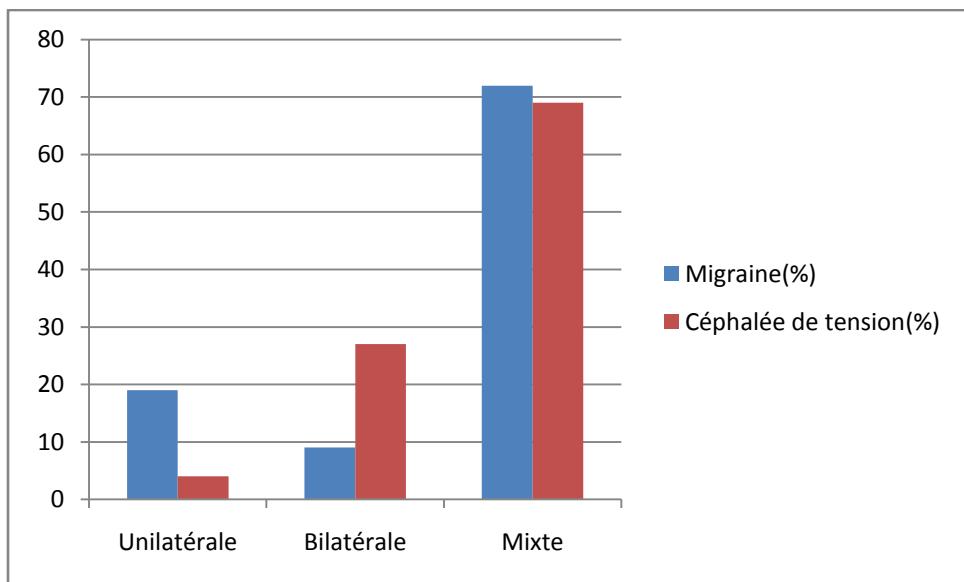


Figure 12 : Topographie de la douleur selon le type de céphalée

II.3.2.6. Type de douleurs

La céphalée était pulsatile (91,89%), constructive (8,11%) dans la population migraineuse.

En revanche elle était chez les patients avec des céphalées de tension, constructive (53,85%) et à type de pesanteur (38,46%).

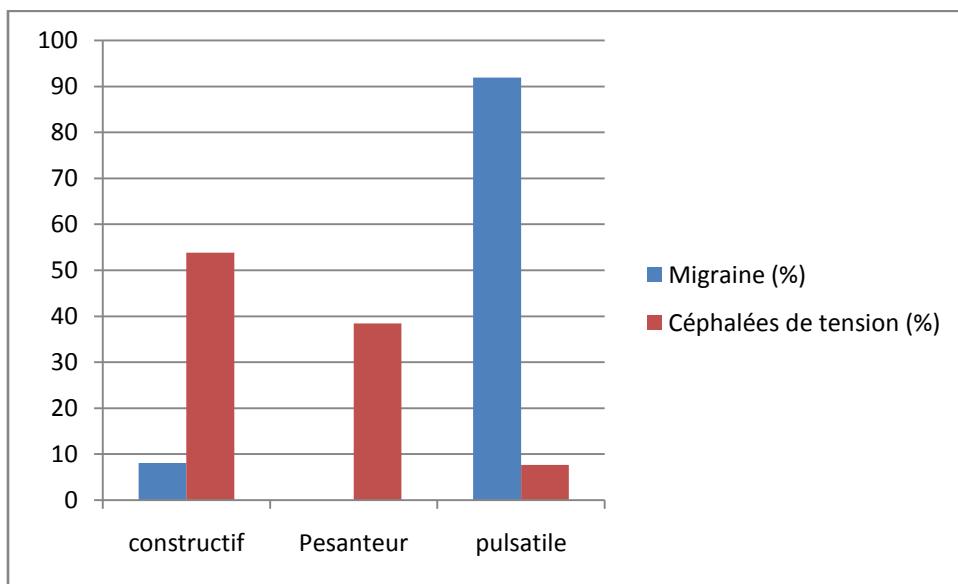


Figure 13 : Céphalées primaires et type de douleur

II.3.2.7. Type de céphalées en fonction de la fréquence des poussées

La fréquence moyenne des crises dans notre population est de 3,23. La fréquence médiane est de 3 par mois. La fréquence moyenne des crises chez les migraineux a été de 3,3 contre 3,1 pour les patients avec des céphalées de tension.

La figure 14 montre la répartition des patients en fonction de la fréquence mensuelle des crises.

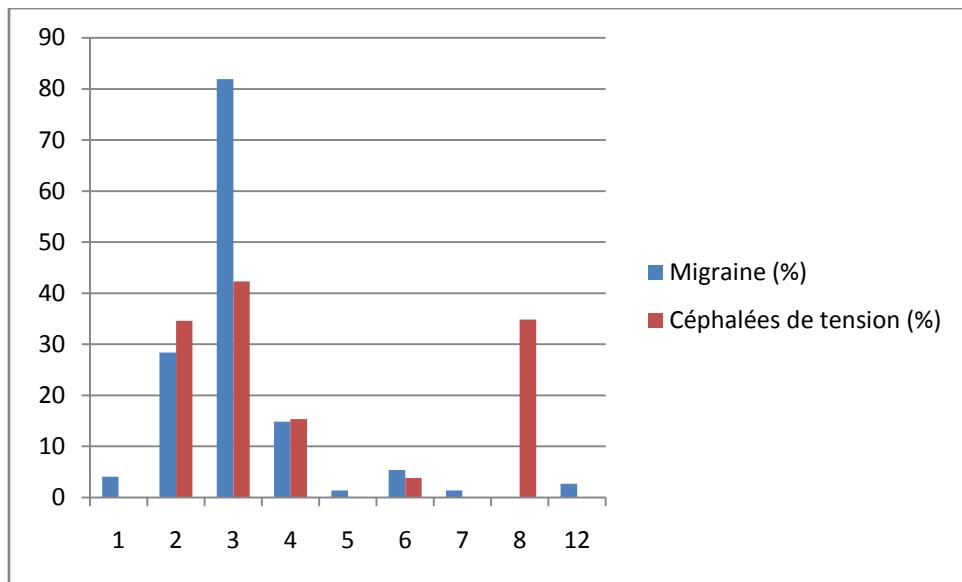


Figure 14 : Répartition des patients en fonction de la fréquence mensuelle des crises

II.4. Céphalées primaires et facteurs influençant

Chez le groupe de céphalée de tension l'effort physique était le plus répandu avec un taux de 92,31% suivi des facteurs d'expositions climatiques: soleil (76,92%), ventilation (65,38%) et courant d'air (65,38%), climatisation (65,38%), les autres facteurs influencent : la menstruation (23,08 %), le manque de sommeil (15,38 %), stress (3,8 %). Dans la population migraineuse, l'effort physique était le facteur aggravant le plus retrouvé (85,14%), suivi des facteurs d'expositions climatiques : l'exposition au soleil (75,68%), à la ventilation (55,41%), au courant d'air (55,41%), à la climatisation (52,7%).

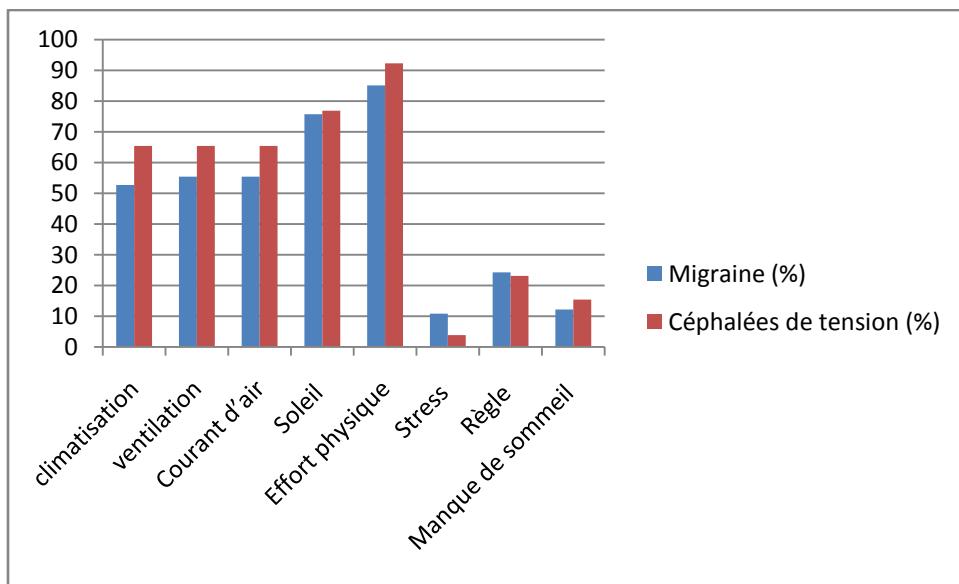


Figure 15 : Céphalées primaires et facteurs influençant

II.5. Répartition de type de céphalées selon les délais de consultation

Le délai moyen de consultation chez les migraineux était de 5,7 contre 6,6 pour les patients avec des céphalées de tension. Le tableau 2 montre la répartition des patients en fonction du type de céphalée et du délai de consultation.

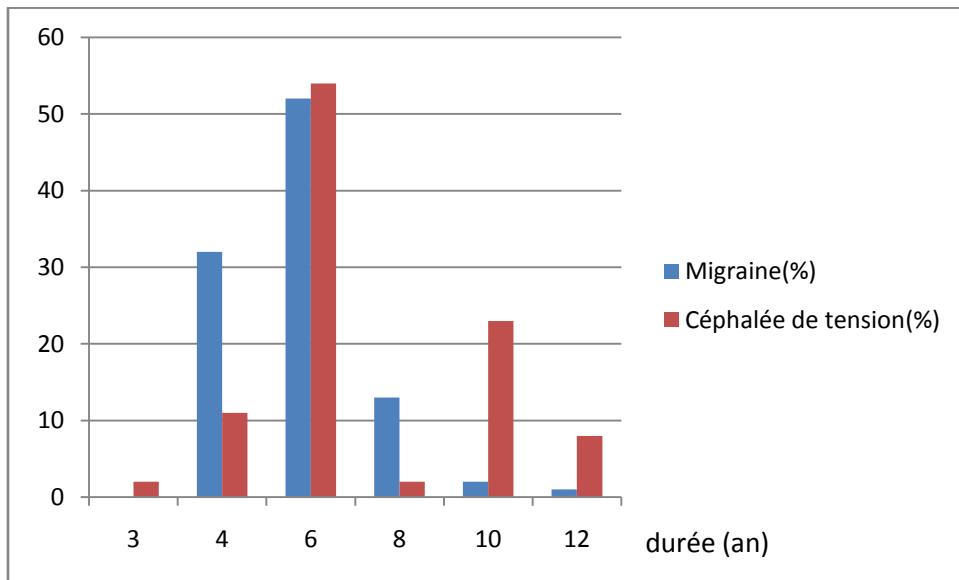


Figure 16 : répartition de type de céphalée et délai de consultation

II.6. Qualité de vie et céphalées primaires:

II.6.1. Répartition du handicap des céphalées primaires selon l'échelle de MIDAS

Le grade moyen de MIDAS chez les la population migraineuse était de 3,8 contre 3,9 pour les patients avec des céphalées de tension. La figure 19 montre la répartition du type de céphalée selon l"échelle de MIDAS.

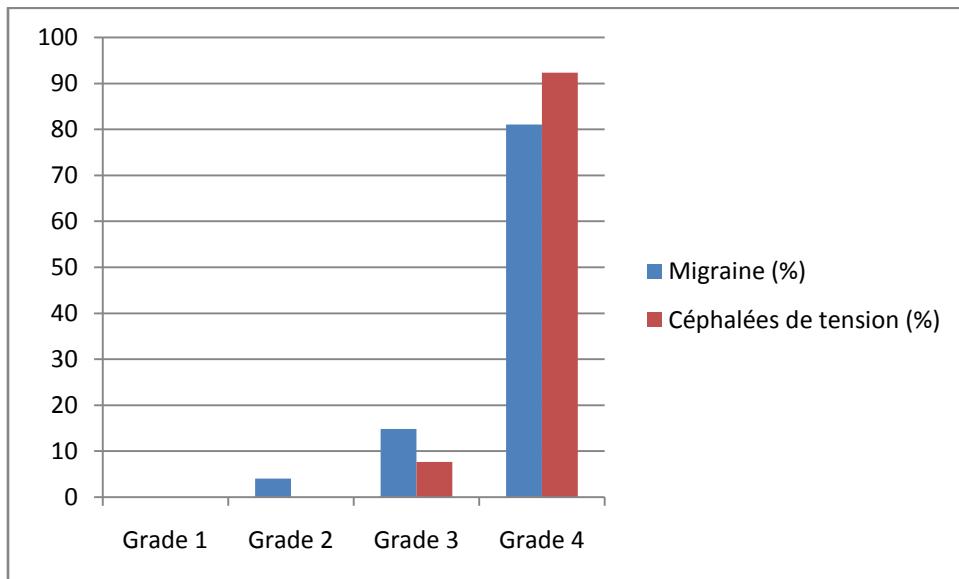


Figure 17 : Répartition de l"handicap des céphalées primaires selon l"échelle de MIDAS

II.6.2. Répartition du handicap des céphalées primaires selon l'échelle de HIT-6

L"impact de la céphalée a été majeur chez 90,54% des migraineux selon le HIT contre 96,15% dans le groupe des céphalées de tension.

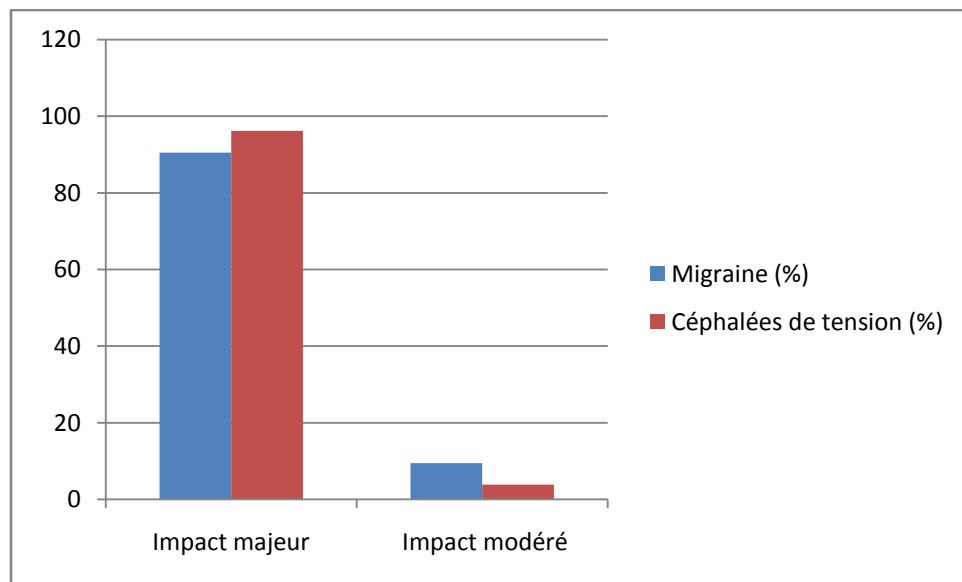


Figure 18 : Répartition de l'handicap des céphalées primaires selon l'échelle de HIT (*Headache Impact Test*)

III.DISCUSSION

Les céphalées chroniques primaires constituent un problème de santé publique du fait de leur impact socioéconomique et de leur retentissement négatif sur la qualité de vie [86]. Ce qui a incité plusieurs chercheurs à mener des études épidémiologiques à travers le monde afin d'en préciser la prévalence. En Afrique la prévalence de la migraine est plus élevée. Dans l'étude de Seydou Nourou Seck [105] au Sénégal et celle de Berkane Majda [12] au Maroc, ont retrouvé respectivement une prévalence de 66 % - 38 %. Au Mali, Bada Abdel Rachid [10] avait retrouvé en 2005 une prévalence de 10,1 % pour la migraine et 1,7% pour les céphalées de tension. Notre étude n'a pas permis de calculer une prévalence car le recrutement ne se faisait qu'avec un seul neurologue. Il sera intéressant de mener une étude qui inclura l'ensemble des patients suivis, pour céphalées au service de neurologie. Elle permettra ainsi d'avoir des données épidémiologiques plus exactes. La plupart des études épidémiologiques se sont intéressées à la migraine. Les autres types de céphalées, en particulier les céphalées de tension ont bénéficié de moins d'attention. Néanmoins certaines études rapportent une fréquence plus élevée de la céphalée de tension [86]. Dans notre étude, on retrouvait une nette prédominance de la migraine avec une proportion de 74 % alors que le groupe de céphalées de tension était à 26 %. Selon les dernières études de l'IASP (International Association for the Study of Pain) la céphalée de tension serait plus fréquente que la migraine, avec une prévalence d'environ 52 % contre 18 % pour la migraine. Les céphalées de tension épisodique (un jour par mois ou moins) sont beaucoup plus fréquentes que les céphalées de tension chroniques [31, 118].

Dans notre étude on retrouvait une population relativement jeune. Soixante-dix pour cent avaient un âge inférieur à 35 ans. Nous avons noté une diminution de la fréquence des céphalées à partir de 40 ans. Plusieurs études ont montré que la prévalence de la migraine était maximale vers 20-30 ans et avait tendance à diminuer par la suite [10, 51, 78, 124]. Nous avons eu une prédominance féminine avec un taux de 78 %. Cette prépondérance féminine de la

migraine a été retrouvée dans plusieurs études avec un ratio femme/homme allant de 2 à 4 [10, 51, 78, 105, 124]. La prédominance féminine et la fréquence péri-menstruelle des crises peuvent être liées à des facteurs hormonaux [53, 72, 122]. Peu d'études épidémiologiques se sont intéressées aux céphalées de tension, pourtant très fréquentes [55]. Dans notre étude, 26 % des patients en souffraient, dont 18 femmes (69 %). Cette répartition est semblable à l'étude de Rasmussen B.K [92] dans laquelle les céphalées de tension étaient plus fréquentes chez les femmes. Leur prévalence est variable d'une étude à l'autre (30 à 80 %) [74]. Quel que soit le sexe, la prévalence des céphalées de tension semble diminuer avec l'âge. Les différences de définition et de méthodologie utilisées peuvent expliquer ces variations. Il n'existe pas de preuve formelle sur l'existence d'une relation entre les variations hormonales et les céphalées de tension contrairement à la migraine [74]. On pouvait supposer que la prévalence des céphalées variait en fonction des régions géographiques. La différence des modes de vie (alimentation, rythme et horaire de travail, conditions climatiques) constituerait un socle à cette répartition géographique. La fréquence globale des céphalées reste élevée dans le monde. Certains éléments peuvent influencer cette fréquence en particulier l'origine géographique, les conditions climatiques et les modes de vie [86]. Dans notre série, 62% des patients étaient originaires de la région du Sud du pays, tandis que 23 % de la région Est du pays. La grande majorité des patients était originaire du sud. Cela peut être expliqué par la proximité de Nouakchott, situé au sud, et qui était un site du recrutement. La variation de la prévalence selon les races a été évoquée. Stewart et al 1996 [114] ont comparé la prévalence de la migraine chez des Américains d'origine caucasienne, africaine ou asiatique. Chez les femmes, la prévalence est plus élevée chez les caucasiennes (20,4 %) que chez les noires (16,2 %). Le taux le plus faible était retrouvé chez les américaines d'origine asiatique (9,2 %). Une distribution comparable est retrouvée chez les hommes (8,6 %, 7,2 % et 4,2 %). Ces résultats n'ont pas

d'explication univoque. Ils peuvent être expliqués par des facteurs environnementaux ou alimentaires.

Au plan clinique, le caractère familial de la migraine est connu depuis longtemps. Des analyses de ségrégation ont montré que le risque de migraine était augmenté chez les proches au premier degré. Le risque de migraine est multiplié par deux chez les patients aux parents de premier degré migraineux. [24], [27], [94] et [44] ont respectivement constaté une histoire familiale de migraine chez 75% - 60,7% - 56% et 30% des migraineux. Au Maroc, Berkane Majda [12] a trouvé en 2011 des antécédents familiaux de migraine chez 13% des migraineux. A Dakar, Seydou Nourou Seck [105] a trouvé en 2014 le caractère familial chez 43 % des migraineux. Dans notre série, le caractère familial était retrouvé chez 82,43 % des migraineux. Le siège des céphalées peut être très variable et n'est pas spécifique d'une étiologie particulière. Le siège plus fréquent est la région temporale, mais parfois frontale ou occipitale. Une hémicrânie à bascule est très évocatrice de migraine, mais si la douleur siège toujours du même côté, il faut le concevoir avec prudence et faire une imagerie cérébrale. Le diagnostic ne doit pas être remis en cause pour autant [8, 13]. Néanmoins, la localisation de la douleur peut orienter le praticien: Unilatérale pour la migraine, bilatérale pour les céphalées de tension [117]. Nous avons noté pour la population migraineuse une nette prédominance de céphalée temporale et mixte (tantôt bilatérale, tantôt unilatérale). En revanche pour le groupe de céphalées de tension le siège de la douleur peut être fixe ou variable, mais ne correspond à aucune systématisation neurologique. La douleur bilatérale nuco-occipitale est la plus fréquente. La céphalée en casque (partant de l'occiput et irradiant vers le front en enserrant les tempes) est moins fréquemment répandue, et reste encore plus évocatrice. Une douleur du vertex, une sensation de pression du -nez sont également évocatrices [16]. Berkane Majda a trouvé une topographie diffuse (54%), occipital dans 39% des cas, en casque (98%) [12]. Bada Abdel Rachid avait trouvé chez les migraineux une localisation frontale dans 50,4% des cas,

temporale dans 22,8% des cas et chez le groupe de céphalées de tension une localisation bitemporale (7,7%) [10]. Lampl et al ont trouvé chez les migraineux de siège unilatéral dans 51,6 % des cas et Lipton des céphalées migraineuse unilatérale dans 58 % des cas [16, 66]. Dans notre étude, le type de céphalée chez les migraineux était le plus souvent pulsatile (91,89%). Parfois, le caractère pulsatile n'apparaît qu'à l'effort ou à l'acmé de la crise. Elle peut également être décrite comme une sensation de constriction (8,11 %) tandis que chez le groupe de céphalées de tension le type de céphalée le plus retrouvé était de type constrictif (53,8%) ou à pesanteur (38,5). Au Mali, on retrouvait chez les migraineux des céphalées de type pulsatile (56,4%) et chez le groupe de céphalées de tension une pesanteur (31,4%) de serrement (8,0%) [10]. Lampl et al avaient observé un type pulsatile des céphalées (78,1%) chez les migraineux [16]. Lipton et al avaient une pulsatilité des céphalées migraineuse chez 85% des patients [66].

Les facteurs déclenchant incriminés par nos patients, sont l'activité physique, les facteurs environnementaux et ou climatiques, les facteurs endocriniens, le manque de sommeil et le stress. Les facteurs endocriniens retrouvés sont les menstruations et la contraception chez les patientes. Nos résultats sont en accord avec les données de Raymond et al [95]. Dans son étude, les auteurs avaient noté le rôle de l'activité physique dans 61,8% des cas, le changement de climat dans 47 %, l'alimentation dans 11,8 % et les menstruations dans 42,9% des cas [95]. Nos résultats ne concordaient pas avec ceux de nombreux auteurs qui ont mis en exergue, le stress ou les facteurs psychologiques en général comme étant le facteur déclenchant principal des céphalées [73, 76, 93]. Lampl et al [59] avaient rapporté comme facteurs favorisant, le stress dans 60,4 % des cas, le changement de climat dans 42,2 % des cas, le manque de sommeil dans 31% des cas, l'exposition prolongée à la télévision et à l'ordinateur dans 31.2% des cas, les menstruations dans 29,9 % des cas et certains aliments dans 17,7 % des cas. Deleu [27] a noté le rôle de l'exposition au soleil dans 23,9% des cas. Berkane Majda a rapporté au

Maroc en 2011 que les facteurs aggravants les plus retrouvés chez les migraineux étaient la fatigue (29%), les conflits (25%), les menstruations (21%), le froid et chaleur (7%), l'exposition au soleil (4%), l'activité physique (1%). Tandis que pour les céphalées de tension, la douleur était exacerbée par tout ce qui augmente l'état de tension psychologique (conflits, émotions, soucis, surplus de travail) [12]. Bada Abdel Rachid a rapporté à Bamako en 2005 comme facteurs déclenchant chez les migraineux : l'émotion (19,2%), le stress (14,5%), les troubles du sommeil (33,4%), les menstruations (4,1%), les facteurs alimentaires (4,8%), l'exposition au soleil (60,5%). Pour les céphalées de tension, ces facteurs de risque étaient essentiellement l'effort intellectuel (24,6%) et le stress (14,5 %) [10]. L'évitement de ces facteurs déclenchant pourrait être un moyen thérapeutique efficace pour la prévention des crises [120].

La durée des crises est variable selon les auteurs. Dans notre étude la durée des crises la plus observée était de 12 à 24 heures chez plus de la moitié des migraineux (78%), en raison des traitements symptomatiques. Des crises de 48 heures sont observées chez 13,51% des migraineux tandis que 5,5% d'entre eux rapportent une durée de 1 à 6 heures. Berkane Majda a trouvé dans la population migraineuse une durée des crises de 2 à 6h dans 50% des cas et de 24h dans 25% des cas. Chez les patients avec des céphalées de tension il a trouvé une durée de quelques jours dans 76% des cas [12]. Bada Abdel Rachid a retrouvé chez les migraineux et le groupe de céphalées de tension une durée de 4 à 72 heures dans 47,7 % des cas [10]. Kececi et Bank avaient noté que la durée la plus fréquente des crises était de 4 à 24h [11, 57]. La durée des crises n'apparaît pas franchement différente, qu'il s'agisse d'hommes ou de femmes [39]. Chez nos migraineux, les signes associés les plus fréquemment rencontrés étaient les nausées (93,24%), la phono-photophobie (60,81% - 51,35%) et les vomissements (17,5%) des cas. Chez les patients souffrant de céphalées de tension la phonophobie et la photophobie étaient retrouvé respectivement dans 34% et 42% des cas. La présence d'un seul des 2 signes est la règle dans la céphalée de tension [28, 47]. En revanche, leur association est très fréquente

dans la migraine selon D. Valade [117]. Ce caractère fait partie des critères diagnostiques de l'IHS. Les vomissements étaient fréquents chez les migraines, mais rares dans le groupe de céphalées de tension [28, 117]. Seck et al avaient rapportés une phonophobie (70%), photophobie (58 %), nausées (37 %) et des vomissements dans 32% des cas [105]. Honoré Samba et al avaient rapporté chez les patients migraineux des nausées (93,24%), des vomissements (17,5%) et une phono-photophobie (60,81% - 51,35%). Dans le groupe de céphalées de tension, les patients savaient rapportés une photophobie chez 31,7% des cas, une phonophobie chez 29,3% des cas, des nausées chez 20,3% des cas et des vomissements chez 13,8% des cas. La céphalée est accompagnée dans la plupart du temps à de nausées (93,24%), vomissements dans 17,5% des cas, phono-photophobie (60,81% - 51,35%) [54]. Bada et al avaient rapporté des signes et/ou symptômes associés à type de photophobie (36,1%), phonophobie (11,4%) et de troubles visuels (19,8%) [10]. Berkane et al avaient rapporté des nausées et vomissements dans 60% des cas, une phonophobie dans 56% des cas et une photophobie dans 53% des cas [12]. Lipton et al retrouvaient une phonophobie dans 76% des cas, une photophobie dans 80% des cas et des nausées dans 73% des cas [66]. Lampl et al ont observé que 78,1% des crises migraineuses étaient pulsatiles, de siège unilatérale (51,6%) modérées à sévères (86,5%). Les principaux symptômes associés étaient une phonophobie (78%), photophobie (78%) et des Nausées (53,7%) [16].

La migraine sans aura reste la forme la plus fréquente des migraines. Elle représente 80 à 90% des cas. Dans notre étude, 91,89% des cas avaient une migraine sans aura. Seck et al avaient trouvé 29% de migraine avec aura, avec une prédominance des auras visuelles [105]. L'aura dure en moyenne 10 à 30 minutes, moins d'une heure dans tous les cas. La céphalée s'installe lors de la disparition des troubles neurologiques, parfois après un intervalle libre qui n'excède pas une heure. Beaucoup plus rarement, l'aura s'installe en même temps que la douleur, voire après le début de celle-ci. Les symptômes de l'aura progressent lentement dans le temps et

l'espace, sur plus de quatre minutes: c'est la marche migraineuse, élément essentiel du diagnostic. Elle permet de distinguer l'aura migraineuse d'autres troubles neurologiques focaux. Les auras visuelles sont les manifestations les plus fréquentes. Elles peuvent être isolées ou suivies d'auras sensitives, plus rarement d'auras aphasiques ou motrices [8]. La fréquence des crises est le plus souvent de 2 à 3 crises par mois. Pour 70 % des patients migraineux, la fréquence est comprise entre une crise par semaine et 2 à 3 crises par mois. Environ 10% des migraineux ont plusieurs crises par semaine. Berkane Majda a retrouvé une fréquence comprise entre une crise par semaine et une crise par mois chez 75% des patients migraineux. Environ 10% des migraineux ont plusieurs crises par semaine [12]. Bada Abdel Rachid a retrouvé chez les migraineux un nombre de crises de 12 fois par mois dans 37,9% des cas. Chez le groupe de céphalées de tension le nombre d'attaque est de 8 à 12 par mois (12,6%) [10]. Dans l'ensemble, les femmes ont des crises plus fréquentes que les hommes [40, 48]. L'intensité de la douleur est très subjective et variable d'un patient à l'autre, mais aussi chez un même patient d'une crise à l'autre. Elle ne permet en aucun cas de trancher quant à l'étiologie des céphalées [117]. Dans notre étude, 98 % des patients migraineux ont rapporté une douleur d'intensité sévère supérieure à la moyenne qui est 5. Dans l'ensemble, les femmes disent avoir des crises plus intenses que les hommes [50]. Dans le groupe de céphalées de tension, 65% des patient sont rapporté une douleur d'intensité modérée. Ces données sont proches de résultats retrouvés par Honoré Samba dans son étude à Marrakech en 2013 [54]. Il a trouvé que 82,6% des patients ont eu une douleur d'intensité sévère supérieure à 5, 22 dont 11,5% avec un EVA à 10/10. 44% à 55% des migraineux ont une douleur d'intensité sévère. Dans le groupe de céphalées de tension l'intensité était légère à modérée (12% à 85%)[12]. Lampl et al ont observé que 86,5% des crises migraineuses étaient d'intensité modérée à sévère [16]. En matière de handicap de la migraine, 91,8% des migraineux estiment que leur maladie représente un handicap, limitant leur activité de la vie quotidienne au moment de la crise. Berkane Majda

a retrouvé plus de 85% des migraineux estimant que leur maladie représente un handicap, limitant le rendement professionnel (66%), réduisant les activités de loisirs et affectant leur vie familiale (58%) [12]. Deux tiers des migraineux, faisaient état d'une incapacité sévère au cours de la crise, voire d'une nécessité d'alitement. Duru et al et Terwindt et al notent que les migraineux ont des scores significativement plus bas que les sujets non migraineux sur toutes les échelles de qualité de vie, qui évaluent le retentissement physique, social et mental [32, 116]. Nous avons trouvé chez la population migraineuse un impact majeur selon l'échelle de HIT chez 90,54% des patients. Selon l'échelle de MIDAS 79,07% des cas avaient de Grade 4 et 11,47% avaient de Grade 3. Dans le groupe de céphalée de tension, l'impact était majeur selon l'échelle de HIT dans 96,15% des cas. Ces derniers, étaient repartis selon le MIDAS en des grades 4 (88,46%) et Grade 3(7,69%). Ces résultats rendent compte du fardeau qu'ont les céphalées primaires sur la qualité de vie des patients. Pourtant elles sont très souvent banalisées par la société. Cela doit nous inciter à mieux éduquer nos patients afin qu'ils se consultent et se traitent plutôt mais aussi éviter les facteurs déclenchant.

CONCLUSION

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les céphalées comptent parmi les affections du système nerveux les plus répandues. La céphalée désigne classiquement une douleur ressentie au niveau du crâne. Il serait plus logique de revenir au sens primitif de douleur de l"extrémité céphalique, ce qui permet de regrouper les douleurs du crâne avec celles du visage, dites algies faciales. Elles peuvent aussi être provoquées par une longue liste d"états pathologiques. C"est un symptôme subjectif difficile à apprécier. Sa prévalence est encore très largement méconnue alors qu"elle représente un des motifs les plus fréquents de consultation. Son diagnostic se base sur des critères établis par l"International Headache Society (IHS). L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) identifie les céphalées comme une pathologie ayant un impact s'étendant au-delà de la souffrance de l'individu à la famille et à la communauté. Pour connaître la véritable ampleur de cette maladie, de nouvelles recherches sont nécessaires afin de définir sa situation épidémiologique, socio-économique et clinique.

Afin de déterminer les aspects épidémiologiques, diagnostiques et d"évaluer le retentissement sur la qualité de vie des patients atteints de céphalées chroniques primaires, nous avons réalisé une étude transversale descriptive et comparative du 1/4/15 au 30/9/15. Elle a été menée au service de Neurologie du Centre Hospitalier des spécialités de Nouakchott (CHS). Nous avons colligé 100 cas de patients atteints de céphalées chroniques primaires répondant aux critères IHS 2013. Une évaluation de l"impact des céphalées sur la qualité de vie des patients a été réalisé grâce aux échelles MIDAS et HIT-6. Le recueil des données était réalisé à l"aide d"un questionnaire qui comportait les informations sociodémographiques (âge, sexe, origine géographique) et les informations relatives aux caractéristiques cliniques des céphalées, de même que les résultats des échelles MIDAS et HIT-6. Voir Annexes (questionnaires et échelles). Les données ont été analysées avec le logiciel libre (grand (R)). L"analyse des

données a été réalisée en comparant les informations relatives à la migraine et à la céphalée de tension.

Les résultats suivants ont été obtenus :

L'âge de notre population d'étude variait de 12 à 60 ans avec une moyenne d'âge de 30 ans. La majorité 70% avait moins de 35 ans. Soixante-dix-huit pour cent (78%) des patients étaient de sexe féminin, soit un ratio de 3,5. Soixante-deux pour cent (62%) de nos patients étaient originaire de la région du Sud du pays, 23 % de l'Est et 15 % du Nord. Quatre-vingt-deux pour cent des patients (82%) migraineux avaient des antécédents familiaux de céphalée contre 65% des patients souffrant de céphalées de tension. Nous avons observé qu'il y'avait 74 % de migraineux et 26 % des patients avec céphalées de tension. Huit pourcent (8%) des migraines s'accompagnaient d'auras visuels. Le siège des céphalées dans la population migraineuse était temporal (81,08%), frontal (14,86%). Dans le groupe de céphalée de tension, la localisation était temporaire dans 76,92 %, diffuse dans 11,54 % et frontal dans 7,69%. Chez les migraineux, 72% avaient des céphalées de localisation mixte (tantôt bilatérale, tantôt unilatérale), unilatérales (19%), bilatérale (9%) contre respectivement 69%, 27%, 4% pour les céphalées de tension. La céphalée était pulsatile (91,89%), constructive (8,11%) dans la population migraineuse. En revanche elle était chez les malades du groupe des céphalées de tension constructive (53,85%) et à type de pesanteur (38,46%). Les facteurs déclenchant des crises de migraine sont l'activité physique (85%) des cas, la chaleur (74%), l'exposition à la ventilation (54%), à la climatisation (52%) et au courant d'air (54%) contre respectivement 92%, 76%, 56%, 56%, 56% pour les céphalées de tension. Les crises migraineuses étaient déclenchées par des facteurs hormonaux dans 24 % des cas, des facteurs psychologiques dans 23 % des cas. Ces derniers étaient à type de stress (3,8%) ou de manque de sommeil (15,38%).

Les signes accompagnants la migraine les plus retrouvés étaient les nausées (93%) des cas, la phonophobie (60%) et la photophobie (51 %) contre respectivement 92%, 34 % et 42% pour les céphalées de tension.

La majorité de nos patients migraineux (90,54 %) avait un impact majeur selon l"échelle de HIT. Dans le groupe atteint de céphalées de tension 96,15% avaient un impact majeur selon la même échelle. A l"échelle MIDAS, 81,08% des migraineux avaient un grade 4 contre 92,31% pour les céphalées de tension.

Au terme de notre étude nous formulons ces recommandations :

1. Au personnel soignant

De nouvelles études à plus grande échelle sur une population plus représentative. Ce qui permettrait de déterminer l"incidence et la prévalence des céphalées primaires en Mauritanie.

Organiser des consultations spécialisées en céphalées

IEC sur la migraine et les céphalées de tension

2. A la population

Consultation précoce et suivi régulière

3. Au Ministère de la santé

Formation des médecins sur le diagnostic et prise en charge des céphalées primaires

BIBLIOGRAPHIE

1. AlainC., Bertrand G., Jean-Louis L., Annette S.

Sémiologie médicale, initiation à la physiopathologie.

Sandoz 1993 ; 460-465.

2. Alders E.E., Hetzen A., Tan CT.

A community-based prevalence study on headache in Malaysia.

Headache 1996 ; 36, 3479-384.

3. Ambrosini A., Vandenheede M., Rossi P., Aloj F et al.

Suboccipital injection with a mixture of rapid and long-acting steroids in cluster headache: A double blind placebo-controlled study.

Pain 2005 ; 118, 80–91.

4. ANAES.

Céphalées chroniques quotidiennes: Diagnostic, Rôle de l'abus médicamenteux, prise en charge, synthèse des recommandations. Septembre 2004. <http://www.has-sante.fr/> consulté le 17 Juin 2016.

5. Annequin D., Dumas C., Tourniaire B., Massirou H.

Migraine et céphalée chronique de l'enfant.

Revue neurol 2000 ; 156,4S : 68-74.

6. Annie B., Bertrand D.

Migraines et céphalées : une nouvelle classification.

Neurologies 2004 ; 7 : 20-28.

7. Autret A., Compagnon A.

Etude de la préférence des patients migraineux pour le zolmitriptan ou leur traitement habituel de la crise.

Lettre du Neurologue 2000 ; 5, 4 S : 5-19.

8. Autret A., Mondon k.

Migraine et algies de la face.

Revue Pratique 2001 ; 51 : 1843 – 1848

9. Ba Massamba.

La migraine : étude épidémiologique, clinique et thérapeutique.

Thèse : médecine : Dakar : 2009 ; 57.

10. Bada Abdel Rachid.

Etude épidémiologique et clinique des céphalées dans le district de Bamako.

Thèse : médecine : Bamako 2005 ; 240.

11. Bank J., Martin S.

Hungarian Migraine Epidemiology.

Headache 2000 ; 40 : 164-169

12. Berkane Majda.

Algic crânio-faciales : étude prospective à propos de 240.

Thèse : médecine : Fes : 2011 ; 92.

13. BessonG.,Dananchet V.

Diagnostic et traitement des algies céphaliques par le neurologue.

Revue Stomatologie chirurgie Maxillo-faciale 2000 ; 101 : 3119 – 3128.

14. Bousser M G., Baron J C.

Migraines et céphalées : Des nouveautés à la pratique.

Revue Neurologique 2005 ; 161 : 649.

15. Bousser M.G., Massiou H.

Céphalées : classification et démarche diagnostique ; migraine et hormones.

Traité neurol :In Migraines et Céphalées, Edition Doin, Paris, 2005 ; 521 : 109-118.

16. Boz C., VeliogluS., Ozmenoglu M., Sayar K et al.

Temperament and character profiles of patient with tension headaches and migraine.

Psychiatryclin. Neurosci 2004 ; 58 : 536 – 543 .

17. Braunwald E., Anthony S., Dennis Let al.

Headache classification and diagnostic.

Harrison“principales of internal medecine 2000 ; 1 : 70-78.

18. Buzzi M.G., Formisano R.

A patient with cluster headache responsive to Indomethacine: any relationship with chronic paroxysmal hemicranias.

Cephalalgia 2003 ; 23 : 401–404.

19. Cambier J., Masson M., Dehen H.

Céphalées algies de la face.

Masson 2008 ; 19 : 209-220

20. Campbell J.K.

Diagnosis and treatment of cluster headache.

J. Pain Symptom Manage. 1993 ; 8 : 155-164.

21. Couch J.R., Ziegler D.K.

Prednisone therapy for cluster headache.

Headache 1978; 18: 219-221.

22. Couturier E., Bomhof M., Neven A., Van Duijn.

Menstrual migraine in a representative Dutch population sample: prevalence, disability and treatment.

Cephalgia. 2003 ; 23: 302-308.

23. Creach C.

Céphalées quotidiennes chroniques par abus de médicaments antalgiques : diagnostic et prise en charge thérapeutique. *Médecine Thérapeutique 2003 ; 9: 169-180.*

24. Dahlof C., Linde M.

One year prevalence of migraine in Sweden: a population-based study in adults.

Cephalgia 2000; 21 : 644-671.

25. Davidoff R.A.

Migraine: Manifestations, Pathogenesis, and Management Oxford.

University Press 1994 ; 116 : 184 -206.

26. De Diego E.V., Lanteri-Minet M.

Recognition and management of migraine in primary care: influence of functional impact measured by the headache impact test (HIT).

Cephalgia 2005; 3 : 184-90.

27. Deleu D., Khan M.,Shehab T.

Prevalence and clinical characteristics of headache in rural community in Oman.

Headache 2002 ; 42 : 963-973.

28. Demarquay G., Giraud P.

Céphalées primaires non migraineuses.

EMC-Neurologie 2012 ; 17-023-A-62.

29. Donnet A, Valade D, Regis J.

Gamma knife treatment for refractory cluster headache: prospective open trial.

J. Neurol.Neurosurg. Psychiatry 2005 ; 76 : 218–221.

30. Dousset V., Brochet B.

Céphalées de tension

EMC Neurologie 2005 ; 17-023-A-65.

31. Dousset V., Henry P., Michel P.

Epidémiologie des céphalées.

Revue Neurol2000; 156 : S 24 – S 29.

32. Duru G., Auray J P., Gaudin AF., Dartigues JF., et al.

Impact of headache on quality of life in a general population survey in France (GRIM 2000 study).

Headache 2004 ; 44 : 571- 80

33. El Amrani M., Massiou H.

Migraine : aspect clinique et traitement.

EMC Neurologie 1997 ; 17-023-A-50.

34. Fabre N.

Migraine clinique et diagnostic.

Traité neurologie in Migraines et Céphalées, Do in Paris 2005 ; 521 : 87-102.

35. Fontaine A.

Algies crânio-faciales Bases fondamentales et démarche diagnostique.

Thèse : médecine : Nancy : 2005 ; 1501

36. Fumal A., Schoenen J.

Céphalées de tension.

Revue Neurologique 2005 ; 161 : 720-722.

37. Gabai I.D., Spierings E.L.H.

Prophylactic treatment of cluster headache with verapamil.

Headache 1989; 29 : 167–168.

38. Geraud G.

Migraine à l'aube du 3ème millénaire.

Lettre du *Neurologue 1999 ; SI-3 : 22-30.*

39. Géraud G., Fabre N.

Céphalée aigue et chronique.

Revue Pratique 2002 ; S2 : 435 – 442.

40. Géraut G., Fabre N.

Guide pratique des migraines et céphalées.

Masson 2001 : 402.

41. Gilmour H., Wilkins K.

Migraine.

Health Reports 2001 ; 12 : 23-40.

42. Goadsby P.J.

Short lasting primary headaches: focus on trigeminal autonomic cephalgias and indomethacin-sensitive headaches.

CurrOpi Neurol1999 ; 12 : 273-277.

43. Hagen K., Zwart JA., Vatten L., SovnerLJ.BovimG.

Prevalence of migraine and non-migraines headache- HUNT a large population based study.
Cephalgia 2000 ; 20 : 900-906.

44. Haimanot TR., Seraw B., Forsgren L., Ekbom K.,Ekstedt J.

Migraine, chronic tension type headache and cluster headache in an Ethiopian rural community.

Cephalgia 1995 ; 15 : 482-488.

45. Headache Classification Committee of the international headache society:

Classification and diagnostic criteria for headache disorders,cranialneuralgic and facial pain.
Cephalgia 198 ; 8 : 11-96.

46. Headache Classification Subcomitee of the International Headache Society.

The International Classification of Headache Disorders.

Cephalgia 2004 ; 24 : 27-28.

47. Headache Classification Committee.

The International Classification of Headache Disorders: 3rd edition beta versin.

Cephalalgia 2013 ; 33 : 629–808.

48. Henry P.

Céphalée ; algie de la face. Orientation diagnostique et conduite à tenir.

Revue Pratique 1990 ; 40 : 24 – 30 .

49. Henry P., Duru G., ChazotG., Dartigues J F et le Grim.

La migraine en France. Étude épidémiologique, impact socio-économique et qualité de vie. *John Libbey Eurotex 1993 ; 1 : 183.*

50. Henry P., Dousset V., Creac'h C.

Prise en charge des céphalalgiques chroniques.

Revue Neurologique 2000; 156 , S 4 : 101 – 112.

51. Henry P., Michel P.H., Brochet B., Dartigues J.F., Tison S.

Salamon R.A National-wide survey of migraine in France: prevalence and clinical features in adults.

Cephalalgia 1992 ; 12 : 229 –237.

52. Henry P., Auray J., Gaudin A et al.

Prevalence and clinical characteristics of migraine in France.

Neurology 2002 ; 23 : 232 - 237.

53. Henry P., TzourioC.

“Epidémiologie de la migraine” La migraine, connaissances descriptives, traitement et prévention.

Expertise collective INSERM 1998 ; 17-38.

54. Honoré Samba.

Profil des céphalées en consultation de neurologie au CHU Mohammed VI.

Thèse medicine: Marrakech : 2013 ; 121.

55. IASP subcommittee on taxonomy.

Pain terms: a list with definitions and notes on usage.

Pain 1979 ; 6 : 247-252.

56. Institut nationale de la santé et la recherché medicale.

Migraine.

Novembre 2013 <http://www.inserm.fr/> consulté le 17 Juin 2016.

57. Kececic H., Dener S.

Epidemiological and clinical characteristics of Migraine in Sivas-Turkey.

Headache 2002; 42 : 275-280

58. Kosinski M., Bayliss MS., Bjorner JB., et al.

Six-item short-form survey for measuring headache impact: the HIT-6.

Qual Life Res 2003 ; 8 : 963-74.

59. Lampl C., BurzatA., BaumhaklU., Klingler D.

One year prevalence of migraine in Austria: a Nation Wide survey.

Cephalgia 2003 ; 23 : 280-286.

60. Laurent B., Keravel Y, Sindou M.

Aspects cliniques de la névralgie du trijumeau.

Neurochirurgie, 2009 ; 55 : 181-184.

61. Le Jeunne.

Céphalées et migraine.

Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale 2007 ; 124 : 45-57.

62. Leone M., Franzini A., Bussone G.

Stereotactic stimulation of posterior hypothalamic gray matter in a patient with intractable cluster headache.

N. Engl. J. Med. 2001; 345 : 1428-1429.

63. Levy L.M.

An epidemiological study of headache in an urban population in Zimbabwe.

Headache, 1983 ; 23 : 2-9.

64. Lewis D.W.

Headache in children and adolescent.

Am Fam Physician 2002 ; 65 : 625-633.

65. Lipton et AL.

Classification of primary headaches.

Neurology 2004 ; 63 : 427- 435.

66. LiptonRB.,Ischer A., Kolondner K., et al.

Migraine in the United States.Epidemiology and pattern of health care use.

Neurology 2002 ; 58 : 885-894.

67. Longe A.C., Osuntokun B.O.

Prevalence of migraine in Udo a rural community in southern Nigeria.

East Africans J 1998 ; 65 : 621-624.

68. Lovely T.J., Kotsiakis X., Jannetta P.J.

The surgical management of chronic cluster headache.

Headache 1998 ; 38 : 590–594.

69. Lantéri-Minet M., Duru G., Mudge M., Cottrell S.

Quality of life impairment, disability and economic burden associated with chronic daily headache, focusing on chronic migraine with or without medication overuse: a systematic review.

Cephalalgia 2011 ; 31 : 837-50.

70. Maaroufi A.

Epidémiologie de la migraine au niveau de la région Souss Massa Draa.

Thèse médecine Casablanca : 2004 ; 355.

71. Marroufi A.

Epidémiologie de la migraine dans le Wilaya de Casablanca.

Thèse médecine Casablanca : 2004 ; 222.

72. Macgregor E.A.

“ Menstrual” migraine: towards a definition.

Cephalalgia 1996 ; 16 : 11-21.

73. Maillard CH.

Club des migraineux: informer et donner la parole.

Concours médical 1997 ; 119 : 877-880.

74. Martin S.

Prevalence of headache in Canada.

CMAJ 2001 ; 164 : 1481.

75. Massiou H., Bousser M G.

Traitements de fond de la migraine.

Revue Neurologique 2005 ; 161 : 681-684.

76. Massiou H., Bousser M.G.

Céphalée : aspects cliniques.

EMC Neurologie 1993 ; 17-023-A-50.

77. Massiou H., Radat F., Bousser M.G.

Traitements de la migraine.

Traité neurol. In Migraines et Céphalées. Doin 2005 ; 521 : 133-159.

78. Michel P., Lindoulsi A., Dartigues J.F., Henry P.

Loss of productivity and quality of life in migraine sufferers among French workers: results of the GAZEL cohort.

Headache 1997 ; 37 : 71-78.

79. Mick G.

Physiopathologie de la crise migraineuse et mode d'action des antimigraineux: dernières nouvelles du monde animal. *Pathol Biol 2000; 48 : 672-678.*

80. Mortimer M.J., Kay J., Jaron A.

Childhood migraine in general practice: clinical features and characteristics.

Cephalgia 1992 ; 12 : 238-243.

81. Nachit-Ouinekh F., Dartigues JF., Henry P., et al.

Use of the headache impact test (HIT-6) in general practice: relationship with quality of life and severity.

Eur J Neurol 2005; 3 : 189-193.

82. O'brien B., Goevee R., Setriner D.

Prevalence of migraine headache in Canada: a population-based survey.

Inter.J.Epid 1994 ; 23 : 1020-1026.

83. Olesen J., Bousser M G., Diener H C et al.

The International Classification of Headache Disorders.

Cephalgia 2004 ; 24 : 160-164.

84. Ollat H.

Agoniste et antagoniste de la sérotonine et migraine.

Pathol. Biol 1992 ; 40 : 389-395.

85. Ollat H.

Physiopathologie de la migraine.

NPTD 2004 ; 24 : 31-40.

86. Organisation Mondiale de la Santé.

Céphalées.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/fr/consulté le 17 Juin 2016>.

87. Osuntokun B.O., Adeuja A.O., Nottidge V.A et al.

Prevalence of headache and migrainous headache in Nigeria Africans: a community in southern Nigeria.
East Africans .Med J 1992 ; 69 : 196-199.

88. Pascual J., Lainez M., Dodick D., Hering-Hanit R.

Antiepileptic drugs for the treatment of chronic and episodic cluster headache: a review.
Headache 2007 ; 47 : 81–89.

89. Queiroz P., Rapoport A.M., Weeks R.E et al.

Characteristics of Migraine visual aura.
Headache 1997 ; 37 : 137-41.

90. Radat F.

Psychopathology and headache.
Revue Neurologique 2000 ; 156 : 62-67.

91. Randolph W .,Ninan T.

Manuel des céphalées.
Maloine 2003 ; 364.

92. Rasmussen B.K.

Epidemiology. In olesen J, Hansen P,Weck KMA(eds).
The Headaches, Raven press 1993; 15-20.

93. Rasmussen B.K., Jensen R., Schroll M., Olesen J.

Epidemiology of headache in a general population RA prevalence study.
J Clin Epidemiol 1991 ; 44 : 1147-1157.

94. Rassmussen B.K.

Epidemiology of headache.

Cephalalgia 1995 ; 15 : 45-68.

95. Raymon D., Cheung G.

Prevalence of migraine, tension-type headache and other headaches in Hong-Kong.

Headache 2000; 40 : 473-479.

96. Remy C., Marret E., Bonnet F.

Actualité du paracétamol.

Evaluation et traitement de la douleur 2006 ; 4 : 639-648.

97. Roncolato M., Fabbri L., Recchia G.

An Epidemiological study to assess Migraine prevalence in a sample of Italian population.

Eur Neurol 2000 ; 43 : 102-106.

98. Roquier C.D.

Les douleurs et leur traitement. Deuxième partie : le paracétamol.

Actualités Pharmaceutiques, 1995 ; 329 : 19-21.

99. Rozen .D.

High oxygen flow rates for cluster headache.

Ann.Neurol 2004 ; 56 : 488-494.

100. Russell M.B., Rasmussn B.K., Brennum J., iversen H.K et al.

Presentation of a new instrument: the diagnostic headaches diary.

Cephalalgia 1992; 12: 369-374.

101. RussellMB.,Rasmussn BK.,Thorvaldsen P., Olesen J.

Prevalence and sex ratio of the subtype of migraine.

Inter. J. Epid 1995; 24: 612-618.

102. S M.

Characteristics of migraine visual aura.

Headache 1997 ; 37 : 137-141.

103. SameLauri.

Profil des patients céphalalgiques reçus au laboratoire d"EEG de FANN.

Thèse medicine St Christopher Dakar 2013; 5.

104. Sczpanik E.

Idiopathic headache in children.

Med WiekRozwoj 2000; 4: 185-195.

105. Seck Seydou Nourou.

Aspects épidémiologiques et diagnostiques des céphalées : Etude transversale descriptive à propos de 100 cas colligés au Centre Hospitalier National de Pikine.

Thèse médecine : DAKAR 2014 ; 85.

106. Senard J.M., Fabre N.

Les nouveaux triptans dans la migraine.

Lettre du Neurologue 1998 ; 6 : 11.

107. Silberstein S D.

Tension-type headaches.

Headache 1994; 34 : 2-7.

108. Silbrstein S.D.

The pharmacology of ergotamine and dihydroergotamine.

Headache 1997; 37 : 15-25.

109. Sjaastad O., Russel D., Horven I., Bunaes U.

Multiple neuralgiform unilateral headache attacks associated with conjunctival injection and appearing in clusters.

Proc Scandinavian *Migraine Society* 1978; 31.

110. Solomon S., Grosberg B .M.

Retinal migraine. *Headache* 2003; 43 : 510.

111. Stephen D., Silberstein.

Preventive treatment of headaches.

Current opinion in Neurology 2005 ; 18 : 289-292.

112. Stewart W.F., Lipton R.B., Celentano D.D et al.

Prevalence of migraine headache in the United States.

JAMA 1992; 267 : 64-69.

113. Stewart W.F., Simon D., Schechter A., Lipton R.B.

Population variation in migraine prevalence: a meta analysis.

J Clin.Epidemiol, 1995; 48: 269-280.

114. Stewart W.F., Lipton R.B., Liberman.J.

Variations in migraine prevalence by race.

Neurology 1996 ; 47 : 52-59.

115. StewartWF., Lipton RB., Whyte J et al.

An international study to assess reliability of the migraine disability assessment (MIDAS) score. *Neurology* 1999 ; 53 : 988-994.

116. Terwindt G.M., Ferrari M.D., Tijhuis M et al.

The impact of migraine on quality of life in the general population: the GEM study.

Neurology 2000 ; 55 : 624-629.

117. Valade D.

Céphalée : Démarche diagnostique.

EMC AKOS (Traité de Médecine) 2011 ; 1-0300.

118. Vibeke U., Morten G.

The relative influence of environment and genes in episodic tension-type headache.

Neurology 2004 ; 62 : 2065 – 2069

119. Vidal.

Les antimigraineux : interaction médicamenteuse.

Edition 2007.

120. Visy J.M.

Les facteurs favorisants de la crise migraineuse.

Lettre du Neurologue 2002; S6 : 6.

121. Wang S.J., Fuh J.L., Young Y.H., SR-LUetShia B.C.

Prevalence of migraine in Taipei, Taiwan, a population based survey.

Cephalgia 2000; 20 : 556-572.

122. Zaccur H.A.

Hormonal changes throughout life in women.

Headache 2006; 46 : 49-54.

123. Zhao F., Tsay J.Y., Cheng X.M et al.

Epidemiology of migraine : a survey in 21 provinces of the people's republic of China.

Headache 1988 ; 28 : 558-565.

124. Ziegler D.K., Hassanein R.S., Couch J.R.

Characteristics of life headache histories in a non-clinic population.

Neurology 1977 ; 27: 265-269.

ANNEXES

Annexe 1 : formulaire de recueil des informations

Protocole d'étude sur les céphalées

Date d'Evaluation : 01/04/2015 à 30/9/2015

Numéro d'identification :

I. Identification

I.1) Nom et Prénom :

I.2) Age (années) :

I.3) Sexe : M F

I.4) Situation matrimoniale : Célibataire Marié

Divorcé Veuf (Ve)

I.5) Niveau d'instruction : Aucune Arabe Français

Anglais Autres

Niveau d'études : Primaire Secondaire Supérieur

Non scolarisé(e)

I.7) Nationalité : Mauritanienne Autre (Préciser)

I.8) Adresse exacte : Téléphone :

I.9) Origine Géographique : Mauritanie Autres

Race : Maure Wolof Poular soninké

Sud Nord Est

II. Antécédents

II.1) Personnel :

HTA Diabète Drépanocytose Tuberculose

Vaccination (-1Moins) Contage tuberculeux
 Maladie des systèmes Episode antérieur : Oui Non
 Epilepsie Oui Non

Autres (à préciser):

b) *Chirurgicaux* (à préciser) :

c) *Obstétricaux* : Gestité Parité
 Grossesse en cours Péri partum
 Contraception Oui Non

Si oui préciser le type : Durée

II.2. Familiaux :

Antécédents familiaux de céphalées Type Membres
 Consanguinité parentale Degré

II.3. Mode de vie :

Tabac Thé Café Alcool

III. caractéristiques de la céphalée :

III.1. Début : récent : inférieur 1 an chronique

III.2. Aura : oui Non

Si Oui type : visuelle Auditif Dysarthrie Paresthésie

III.3. Prodromes : Irritabilité Somnolence

III.4. Durée : minimale moyenne maximale

III.5. Fréquence : semaines mois

III.6. Eléments caractéristiques :

Siege : frontale temporale occipitale vertex diffuse

Topographie : Unilatéral Bilatérale les deux

Types : pulsatile constriction pesanteur coup de poignard

Intensité : légère modéré sévère EVA :

Retentissements : empêche les activités quotidiennes Oui Non

Signes associés : Nausées vomissements photophobies

Sono phobie autres signes : troubles visuels hémorragie

IV. Eléments aggravants :

IV.1. Exposition au froid :

Climatisation

Ventilation

Courant d'air

IV.2. Exposition au Soleil Oui Non

IV.3. Saison particulière Oui Non

IV.4. Autres facteurs : manque du sommeil Stress Règles

Effort physique Traumatisme minime

Alimentation particulier : Oui Non soif : Oui Non

faim : Oui Non

Annexe 2 : Echelle MIDAS

MIDAS (Migraine Disability Assessment questionnaire) :

Questions	Jours
Pendant combien de journées au cours de dernier 3 mois n'avez-vous pas rendre au travail ou à l'école à cause de vos céphalées ?	
Pendant combien de journées au cours de dernier 3 mois votre rendement professionnel ou scolaire a-t-il été réduite de moitié ou davantage à cause de vos céphalées ?	
Pendant combien de journées au cours de dernier 3 mois n'avez-vous pas accompli vos tâches domestiques à cause de vos céphalées ?	
Pendant combien de journées au cours de dernier 3 mois votre activité domestique a-t-elle été réduite de moitié ou davantage à cause de vos céphalées ?	
Pendant combien de journées au cours de dernier 3 mois avez-vous dû renoncer à des activités familiales, sociales ou récréatives à cause de vos céphalées	
Pendant combien de journées au cours de dernier 3 mois avez-vous souffert de céphalées ? (si un épisode a duré plus d'une journée comptez chaque journée)	
Sur une échelle de 0 à 10, quel score moyenne de gravité attribuez-vous à ces céphalées ? (0 équivaut à l'absence de douleur et 10 à la douleur la plus intense)	

Le résultat du questionnaire MIDAS se traduit en grade:

Grade 1: moins de 6 jours de perte de productivité par trimestre;

Grade 2: entre 6 et 10 jours;

Grade 3: entre 11 et 20 jours;

Grade 4: plus de 20 jours.

Annexe 3: Echelle Headache Impact Test (HIT-6)

	Jamais	Rarement	De temps en temps	Très souvent	Tout le temps
Lorsque vous avez des maux de tête, la douleur est-elle intense ?					
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 ?					
Lorsque vous avez des maux de tête, souhaiteriez-vous avoir la possibilité de vous allonger ?					
Au cours de ces 4 dernières semaines, êtes-vous senti(e) trop fatigué(e) pour travailler ou effectuer vos activités quotidiennes à cause de vos maux de tête ?					
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 ?					
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					

RESUME

INTRODUCTION

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) les céphalées comptent parmi les affections du système nerveux les plus répandues. La céphalée désigne classiquement une douleur ressentie au niveau du crâne. Il serait plus logique de revenir au sens primitif de douleur de l'extrémité céphalique, ce qui permet de regrouper les douleurs du crâne et celles du visage, dites algies faciales.

METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude transversale descriptive et comparative menée au service de Neurologie du Centre Hospitalier des spécialités de Nouakchott (CHS) du 1/4/15 au 30/9/15. L'objectif de notre étude a été de déterminer les aspects épidémiologiques et diagnostiques des céphalées primaires mais aussi d'évaluer leur retentissement sur la qualité de vie des patients. Nous avons inclus 100 patients répondant aux critères diagnostiques de céphalées primaires selon l'IHS 2013. La qualité de vie a été évalué selon les échelles HIT-6 et MIDAS.

LES RESULTATS

L'âge de notre population d'étude variait de 12 à 60 ans avec une moyenne d'âge de 30 ans. La majorité 70% avait moins de 35 ans. Soixante-dix-huit pour cent (78%) des patients étaient de sexe féminin, soit une prédominance féminine avec un ratio de 3,5. Soixante-deux pour cent (62%) de nos patients étaient originaire de la région du Sud du pays, 23 % de l'Est et 15 % du Nord. Quatre-vingt-deux pour cent des patients (82%) migraineux avaient des antécédents familiaux de céphalée contre 65% des patients souffrant de céphalées de tension. Nous avons observé qu'il y'avait 74 % de migraineux et 26 % des patients avec céphalées de tension. Huit pour cent (8%) des migraines s'accompagnaient d'auras visuels. Les facteurs déclenchant des crises de migraine sont l'activité physique (85%) des cas, la chaleur (74%), l'exposition à la ventilation (54%), à la climatisation (52 %) et au courant d'air (54%) contre respectivement 92%, 76%, 56%, 56%, 56% pour les céphalées de tension. Les crises migraineuses étaient déclenchées par des facteurs hormonaux dans 24 % des cas, des facteurs psychologiques dans 23 % des cas. Ces derniers étaient à type d'anxiété de stress ou de manque de sommeil. La nausée était le signe le plus fréquemment associé aux céphalées primaires. L'impact des céphalées primaires sur la qualité de vie des patients était majeure dans près de 90% des cas.

CONCLUSION

La céphalée chronique primaire est un motif fréquent de consultation mais reste sous-évaluée dans nos pays. Son diagnostic est clinique et se base sur des critères établis par l'International Headache Society (IHS). La céphalée primaire altère considérablement la qualité des patients en particulier les dimensions socioéconomiques.

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ! »