

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2011

Thèse N° 092/11

LES ALGIES CRANIO-FACIALES

(Etude prospective à propos de 240 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/05/2011

PAR

Mme. BERKANE MAJDA

Née le 10 Mars 1985 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Algie crânio-faciale - Migraine - Epidémiologie - Traitement

JURY

M. EL AMINE EL ALAMI MOHAMED NOUR-DINE.....	PRESIDENT
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie	
M. OUDIDI ABDELLATIF.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie	
M. CHAKOUR KHALID.....	} JUGES
Professeur d'Anatomie	
M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI.....	
Professeur agrégé de Neurologie	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	

Plan

Introduction	3
Patients et méthodes.....	5
Résultats	9
1. Données épidémiologiques	10
2. Caractéristiques des céphalées	10
3. Différents diagnostics d'algies crânio-faciales.....	11
3.1 Les céphalées primaires :	15
3.1.1 Migraine	15
3.1.2 Céphalée de tension	22
3.1.3 Algie vasculaire de la face.....	28
3.2 Les céphalées secondaires :.....	30
3.2.1 Céphalées secondaires à l'HTIC.....	30
3.2.2 Céphalées secondaires à l'hémorragie méningée.....	33
3.2.3 Céphalées et méningite.....	35
3.2.4 Céphalées et maladie d'Horton	37
3.3 Névralgies faciales :.....	38
3.3.1 Névralgie essentielle du trijumeau.....	39
3.3.2 Névralgie symptomatique du trijumeau	43
3.4 Algies des spécialistes :.....	45
3.4.1 Céphalées liées à la sinusite.....	45
3.4.2 Céphalées à point de départ oculaire.....	46
3.4.2.1 Céphalées liées au glaucome.....	46
3.4.2.2 Céphalées liées aux troubles de réfraction.....	47
3.5 Céphalées post-traumatiques.....	49
Discussion	52

1. Les céphalées primaires.....	54
1.1 La migraine.....	54
1.2 Céphalée de tension.....	70
1.3 Algies vasculaires de la face	76
2. Céphalées secondaires.....	84
2.1 Les céphalées liées à des pathologies médicales d'urgence :.....	84
2.1.1 Céphalée et hypertension intracrânienne.	84
2.1.2 Céphalée liée à une hémorragie méningée	86
2.1.3 Céphalée et méningite.	87
2.1.4 Céphalée et maladie de Horton.	87
2.2 Les névralgies.	88
2.2.1 La névralgie essentielle du trijumeau.....	88
2.2.2 Névralgies symptomatiques du trijumeau.....	93
2.3 Algies des spécialistes.....	95
2.3.1 Algies des affections ORL.....	95
2.3.2 Pathologies des articulations temporo-mandibulaires.	96
2.3.3 Les douleurs à point de départ oculaire.....	96
2.4 Autres céphalées : Céphalées post-traumatiques.....	97
Conclusion.....	99
Résumé	101
Bibliographie.....	111
Annexes	124

INTRODUCTION

Les algies crânio-faciales constituent un ensemble de douleurs d'une grande diversité et d'une grande complexité. Ces particularités ne sont guère étonnantes, en raison même de l'extraordinaire richesse de l'innervation sensitive de la face, à laquelle il faut ajouter une vascularisation particulièrement dense.

La céphalée est un symptôme extrêmement fréquent, motif d'appel en urgence ou de consultation qui s'intègre dans des tableaux cliniques très variés.

Certains de ces tableaux représentent une menace vitale ou fonctionnelle : ce sont les céphalées symptomatiques ou secondaires. Dans d'autres cas, la céphalée est dite primitive, sans substratum lésionnel, du moins avec les examens dont on dispose à l'heure actuelle.

L'examen physique reste indispensable car la moindre altération décelable peut donner une orientation nouvelle au diagnostic. Dans quelques cas, des examens complémentaires pourront être nécessaires.

Toutefois, dans la plupart des cas comme la céphalée ne se rattache à aucune altération lésionnelle décelable ; son diagnostic est le plus souvent basé sur l'interrogatoire. [1]

A travers une étude prospective, nous allons analyser une série d'une centaine de malades reçus à la consultation d'ORL (Pr. El Alami) et de neurologie (Pr. Belahsen) du CHU Hassan II de Fès entre Janvier 2009 et décembre 2009.

Seront analysées les données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de ces patients avec une revue de la littérature.

PATIENTS ET METHODES

Ø Matériels d'étude :

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive de type prospectif étalée sur un an, de Janvier 2009 à Décembre 2009, portant sur 240 patients reçus à la consultation d'ORL et de neurologie du CHU Hassan II de Fès, pour algies crânio-faciales.

Les critères d'inclusion sont :

Ont été inclus dans cette étude tous les patients, hommes et femmes de tout âge vus en consultation ORL et Neurologie du CHU Hassan II de Fès, pour algies crânio-faciales.

Les critères d'exclusion sont :

- Les patients avec des troubles de mémoire ou de langage.
- Les dossiers non exploités.

Ø Méthode de l'étude :

Pour chaque patient, nous avons noté la tranche d'âge, le sexe et les antécédents pathologiques. Un bon interrogatoire a été réalisé et permettant de noter les caractéristiques cliniques des algies crânio-faciales.

Un examen ORL, neurologique, cardio-vasculaire complets, ainsi qu'un bilan complémentaire paraclinique ont été réalisés afin d'éliminer toute urgence vitale.

Tous les malades ont bénéficié d'un traitement, et d'un suivi au cours de 3 consultations d'un mois d'intervalle, qui consistait en l'ajustement du traitement selon l'évolution des céphalées.

Le diagnostic des différentes algies crânio-faciales a été retenu sur les critères de l'international headaches society (IHS) (voir annexes).

Ces paramètres ont été notifiés sous forme de fiche d'exploitation (Tableau 1), par le médecin traitant préalablement informé.

La saisie et l'exploitation des données ont été réalisée sur le logiciel Epi- info version 2000.

Tableau 1:fiche d'exploitation

Identité			
1- N° dossier :			
2-Âge : <input type="checkbox"/> 10-19 ans <input type="checkbox"/> 20- 29 ans <input type="checkbox"/> 30 – 39 ans <input type="checkbox"/> >= 40 ans			
3 – Sexe :			
1 <input type="checkbox"/> Masculin		2 – <input type="checkbox"/> Féminin	
Antécédents :			
4- Personnels :			
1 <input type="checkbox"/> HTA	2 <input type="checkbox"/> Diabète	3 <input type="checkbox"/> Autres (à préciser)	
5- Familiaux : cas similaire dans la famille <input type="checkbox"/>			
Caractéristiques des algies crânio-faciales			
6- Date de début :			
7- Mode d'installation :			
1 <input type="checkbox"/> Brutale		2 <input type="checkbox"/> Rapidement progressive	
3 <input type="checkbox"/> Permanente		4 <input type="checkbox"/> Survenant par crises	
8-Siège :			
1 <input type="checkbox"/> Temporal	2 <input type="checkbox"/> Orbitaire	3 <input type="checkbox"/> Frontale	
4 <input type="checkbox"/> Occipito-nucal	5 <input type="checkbox"/> Supra orbitaire	6 <input type="checkbox"/> Maxillaire	
7 <input type="checkbox"/> Diffuse			
9- Type			
1 <input type="checkbox"/> En coup de poignard		2 <input type="checkbox"/> Céphalée violente	
3 <input type="checkbox"/> Hémicrânies pulsatiles		4 <input type="checkbox"/> Céphalées en casque	
5 <input type="checkbox"/> Douleur sévère unilatérale		6 <input type="checkbox"/> Décharge électrique	
10-sévérité			
1-Légère <input type="checkbox"/>	2-Modérée <input type="checkbox"/>	3-Sévère <input type="checkbox"/>	
11- Durée			
<input type="checkbox"/> qq sec	<input type="checkbox"/> qq min	<input type="checkbox"/> qq h	<input type="checkbox"/> qq jr
12- signes accompagnateurs :			
1 <input type="checkbox"/> Nausées, vomissements		5 <input type="checkbox"/> Photophobie	
2 <input type="checkbox"/> Troubles visuels		6 <input type="checkbox"/> Phonophobie	
3 <input type="checkbox"/> Fièvre		7 <input type="checkbox"/> Pâleur du visage	
4 <input type="checkbox"/> Crises convulsives		8 <input type="checkbox"/> Asthénie	
Facteurs déclenchants :			
1 <input type="checkbox"/> Fatigue		2 <input type="checkbox"/> Conflits	
3 <input type="checkbox"/> Zone gâchette		4 <input type="checkbox"/> Allergie	
5 <input type="checkbox"/> Syndrome prémenstruel		6 <input type="checkbox"/> Anomalie de l'architecture ostéo-cartilagineuse	

Examen clinique :

- 1 - Examen général : TA [] cmHg T° []
- 2 - Examen ORL : Cervico-facial :
- Etat bucco- [] Bon [] Mauvais [] Edenté dentaire :
- Examen vestibulaire :
- Examen Rhinologique :
- ü Rhinoscopie antérieure :
- Aspect de la muqueuse :
- Ecoulement :
- Cloison nasale :
- Flux nasal :
- Autre :
- ü Rhinoscopie postérieure :
- 3 - Examen neurologique :
- Examen de la motricité :
- Examen de la sensibilité :
- Examen des paires crâniennes :
- Signes méningés :
- 4- Examen somatique :
- Cardiovasculaire :
- Autre :

Paraclinique

- 1 - Blondeau [] 2 - PL [] 3 - TDM []
- 4 - VS,CRP[] 5 - Endoscopie[] 6 - IRM []

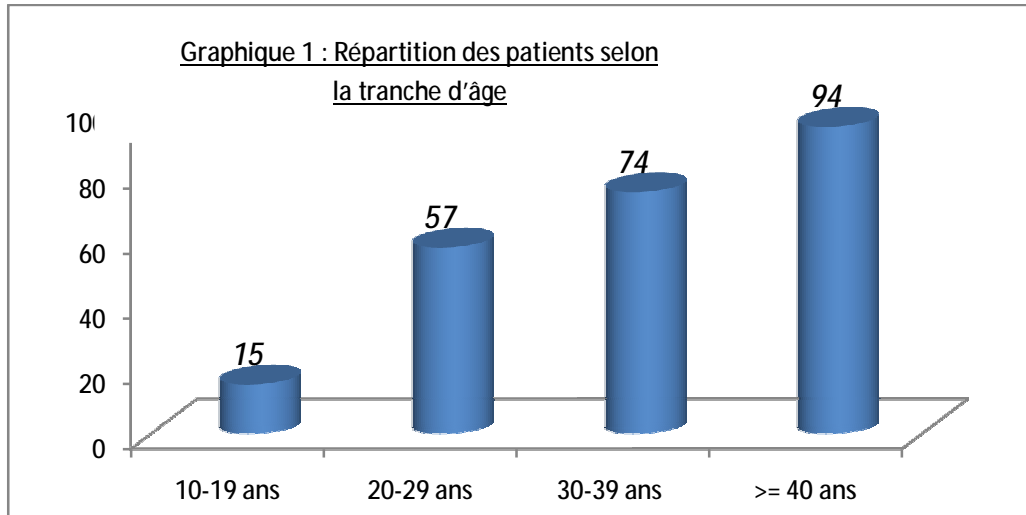
Traitement		<u>1ere</u> consultation	<u>2eme</u> consultation	<u>3eme</u> Consultation
	Antalgique			
	AINS			
	Triptans			
	Tartrate d'ergotamine			
	B-bloqueur			
	Antidépresseur			
	Antiépileptique			
	Corticoïde			
Chirurgie				
Evolution	La douleur			

RESULTATS

1. Données épidémiologiques :

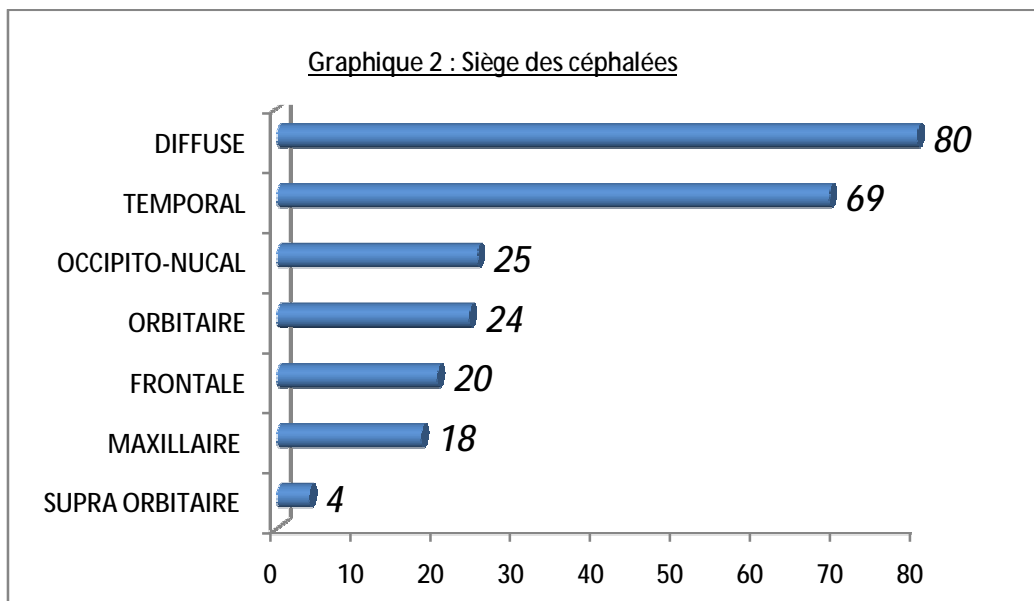
Notre série est composée de 240 malades, répartis en 167 femmes et 73 hommes, avec un sex-ratio femme/homme égal à 2,3.

La majorité de nos malades sont âgés de plus de 40 ans (Graphique 1).



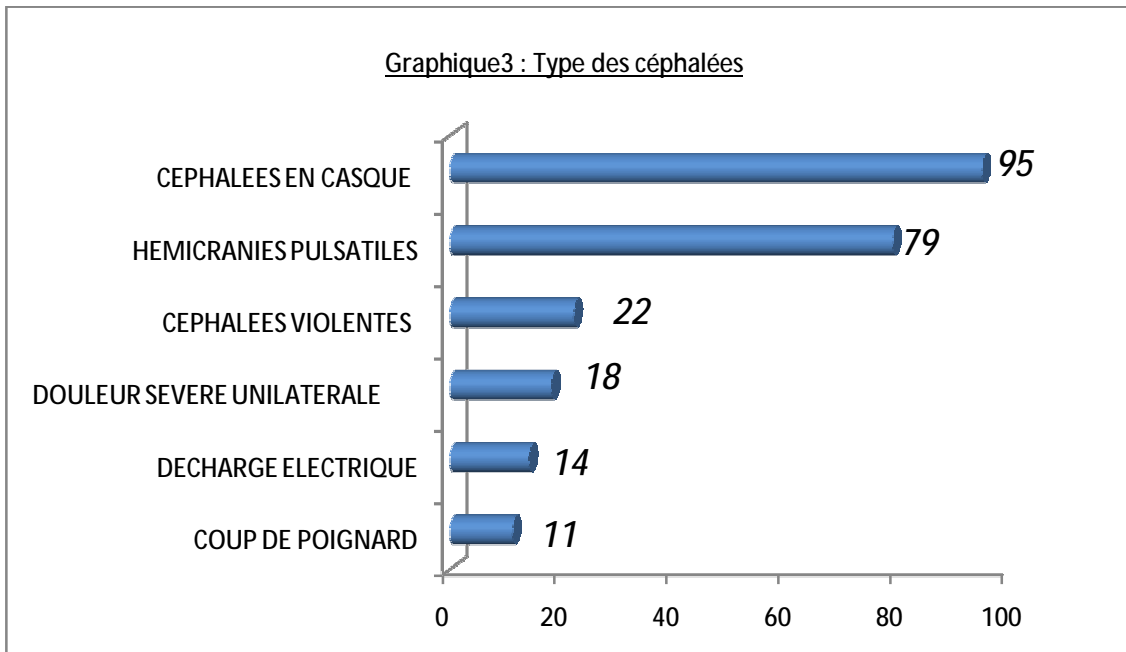
2. Les caractéristiques de la céphalée :

Les algies crânio-faciales sont dans la majorité des cas diffuses (33%), Temporales chez 29% des patients (Graphique 2).



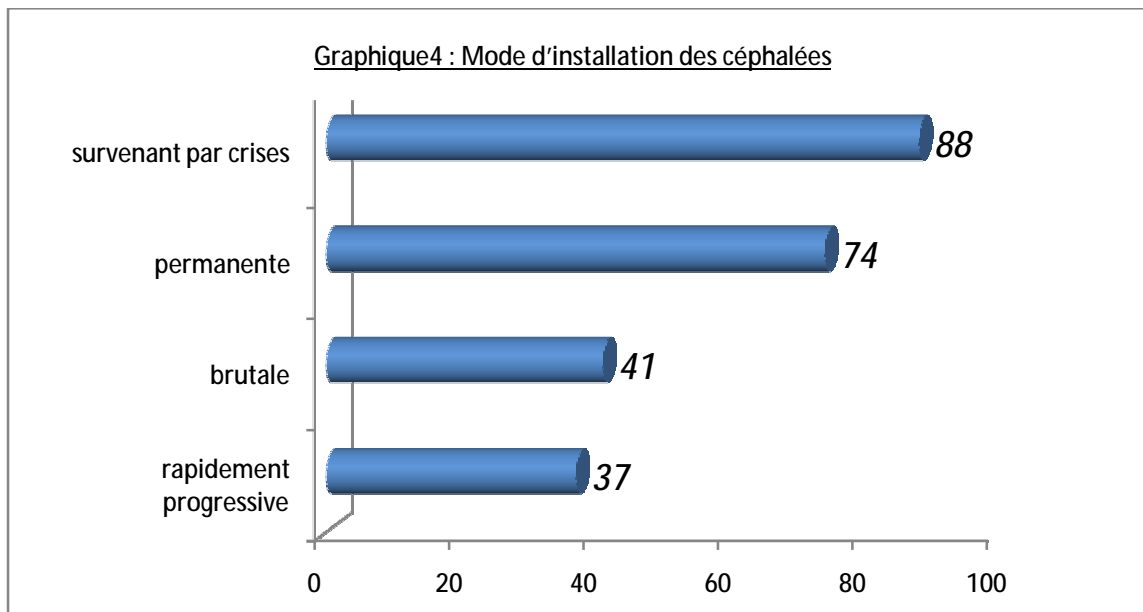
Les algies crânio-faciales sont dans la majorité des cas, en casque (40%)

(Graphique 3).

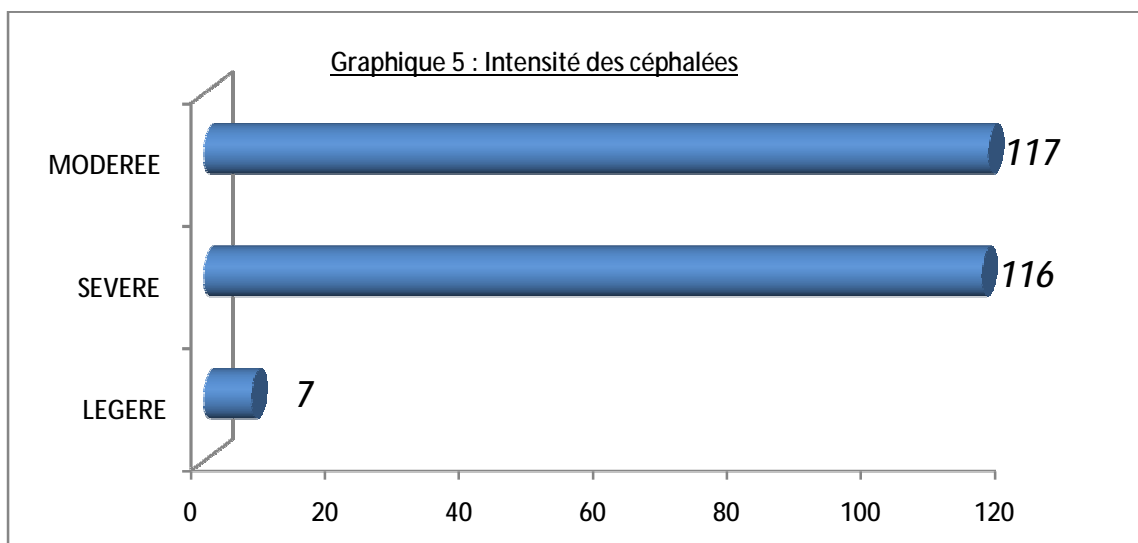


Les algies crânio-faciales surviennent principalement par crises (37%)

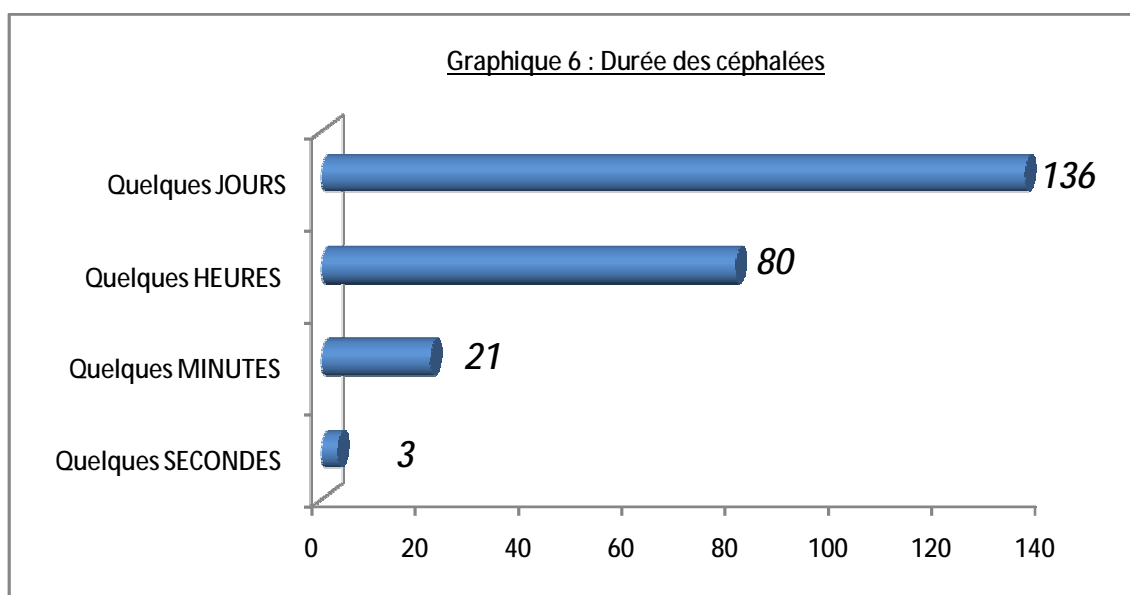
(Graphique 4).



Elles sont d'intensité modérée à sévère (49%-48%) (Graphique 5).



Elles durent quelques jours dans 57% des cas, quelques heures dans 33% des cas (Graphique 6).



3. Les différents diagnostics d'algies crânio-faciales : (Tableau 1)

Tableau 1 : les différentes algies crânio-faciales

Algies crânio-faciales		Fréquence	%
Migraine		77	32%
Céphalée de tension		41	17%
Autres céphalées	Céphalée psychogène	10	37%
	Céphalée post-traumatique	5	18%
	Encéphalopathie post-transfusionnel	4	15%
	Vascularité	2	7%
Algie spécialiste	Otite moyenne chronique	4	14%
	Sinusite	14	50%
	Trouble de réfraction	6	21%
	Glaucome à angle ouvert	4	14%
Névralgies		16	7%
HIC		15	6%
HTA		14	6%
Méningite		10	4%
Hémorragie méningite		9	4%
Algie vasculaire face		6	3%
Maladie Horton		3	1%

- Migraine dans 32% des cas (77/240) :
 - Migraine sans aura dans 77% des cas (59/77).
 - Migraine avec aura dans 23% des cas (18/77).
- Céphalée de tension dans 17% des cas (41/240).
- Algie de spécialiste dans 12% des cas (28/240) :
 - Sinusite dans 50% (14/28).
 - Glaucome à angle ouvert dans 14% (4/28).
 - Trouble de réfraction dans 21% (6/28).
 - Otite moyenne dans 14% des cas (4/28).
- Névralgies faciales dans 7% des cas (16/240) :
 - Névralgie essentielle de trijumeau dans 88% (14/16).
 - Névralgie symptomatique de trijumeau dans 12 (2/16).
- HTIC dans 6% des cas (15/240) :
 - Thrombose veineuse cérébrale dans 54% des cas (8/15).
 - HTIC idiopathique dans 33% des cas (5/15).
 - Processus expansif intracrânien dans 13% des cas (2/15).
- HTA dans 6% des cas (14/240).
- Méningite dans 4% des cas (10/240) :
 - Méningite bactérienne dans 60% des cas (6/10).
 - Méningite virale dans 20% des cas (2/10).
 - Méningo-encéphalite virale dans 20% des cas (2/10).
- Hémorragie méningée dans 4% des cas (9/240).
- Algie vasculaire de la face dans 3% des cas (6/240).
- Maladie de Horton dans 1 % des cas (3/240).
- Autres céphalées dans 9% des cas (21/240) :
 - Céphalée psychogène dans 37% des cas (10/27).
 - Vascularite dans 7% des cas (2/27).

- Encéphalopathie postérieure réversible post-transfusionnel dans 15% des cas (4/27).
- Céphalée post-traumatique dans 18% des cas (5/27).

Nous allons étudier celles qui revêtent un intérêt clinique et thérapeutique :

3.1 Les céphalées primaires :

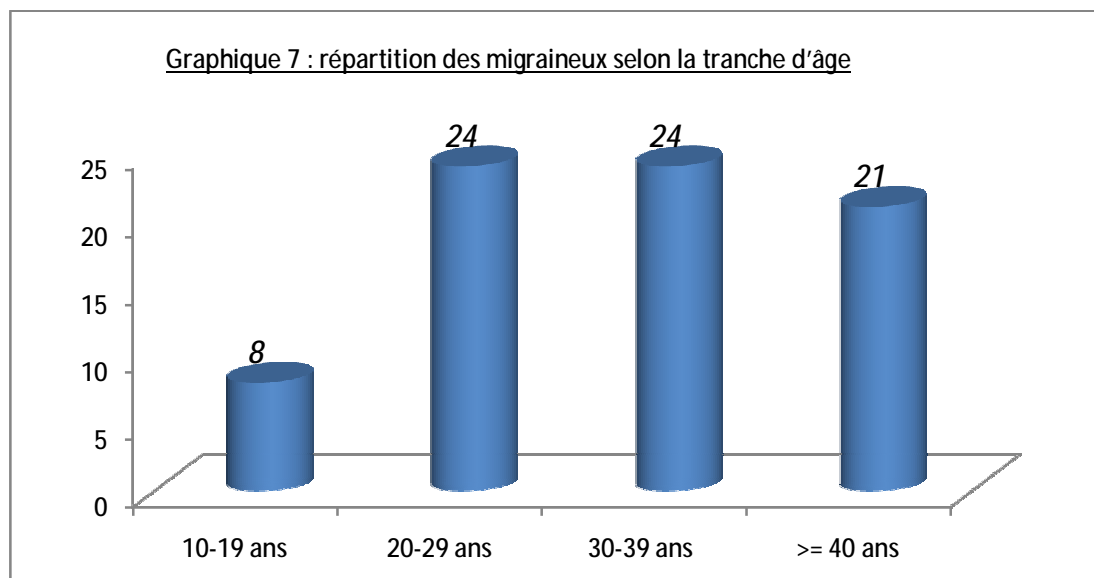
3.1.1 La migraine :

3.1.1.1 *Données épidémiologiques :*

Dans notre étude, on a enregistré 77 patients présentant une migraine, répartis en 65 femmes et 12 hommes avec un sex-ratio (femme/homme) égal à 5,4.

La majorité de nos malades appartiennent à la tranche d'âge] 30-39] ans.

(Graphique 7).



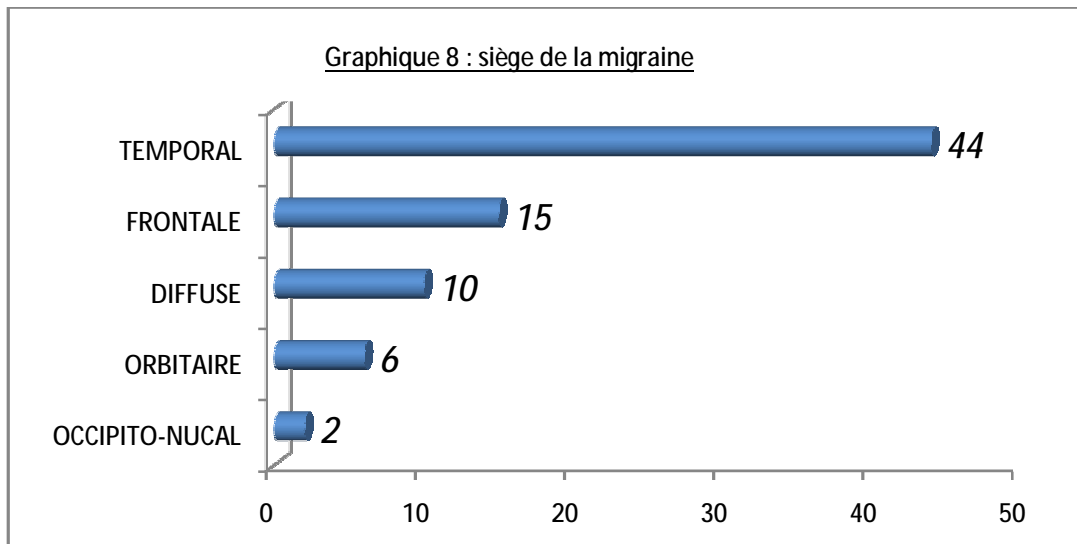
3.1.1.2 *Antécédents :*

- 2.6% des migraineux, ont des antécédents d'HTA (2/77).
- 2.6% des migraineux, ont des antécédents de diabète (2/77).
- 10% des migraineux, ont d'autres antécédents non spécifiques (8/77).
- 13% des migraineux, ont des cas similaires dans la famille (migraine familiale) (10/77).

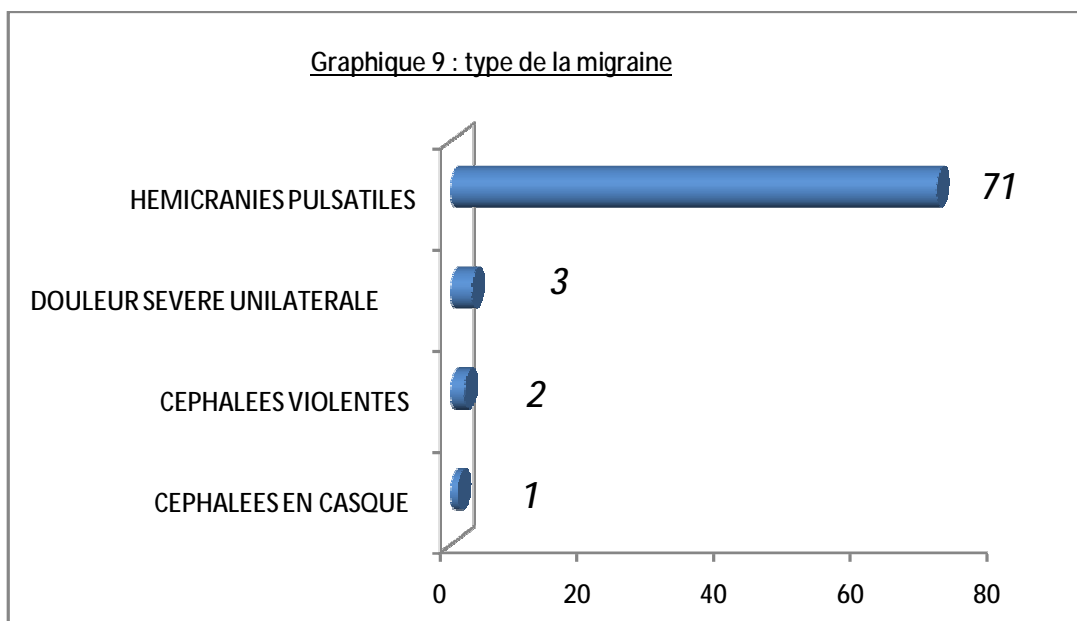
3.1.1.3 Caractéristiques de la céphalée :

Le début de la maladie : est très variable avec une moyenne et une médiane de 2 ans. Le début minimum et maximum est respectivement de 3 heures et de 10 ans.

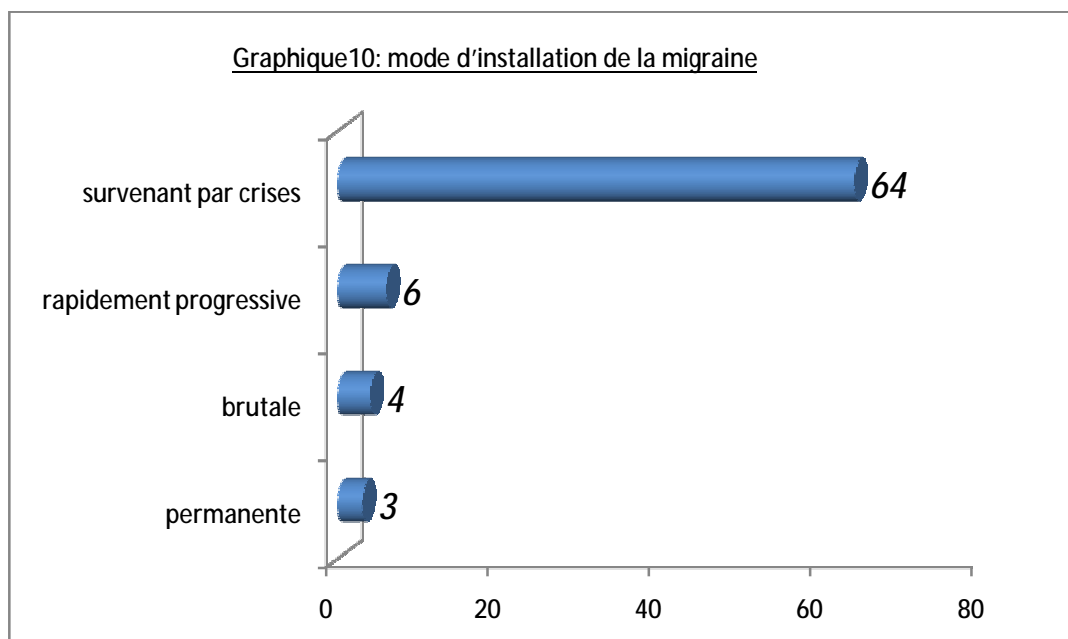
Dans notre étude, la céphalée est principalement temporale (57%) (Graphique 8).



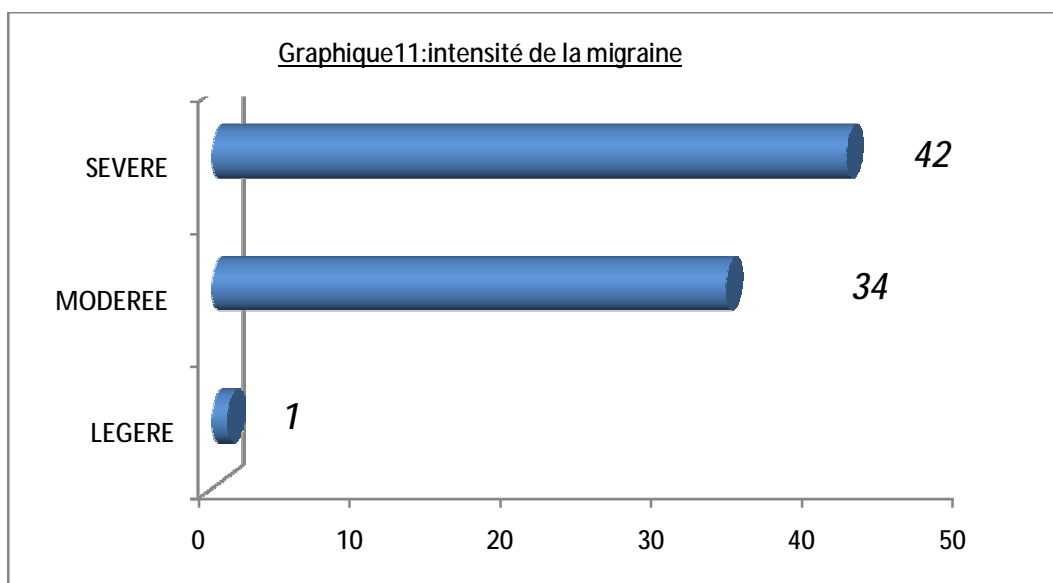
La céphalée est principalement de type hémicrâniées pulsatiles dans 92% des cas (Graphique 9)



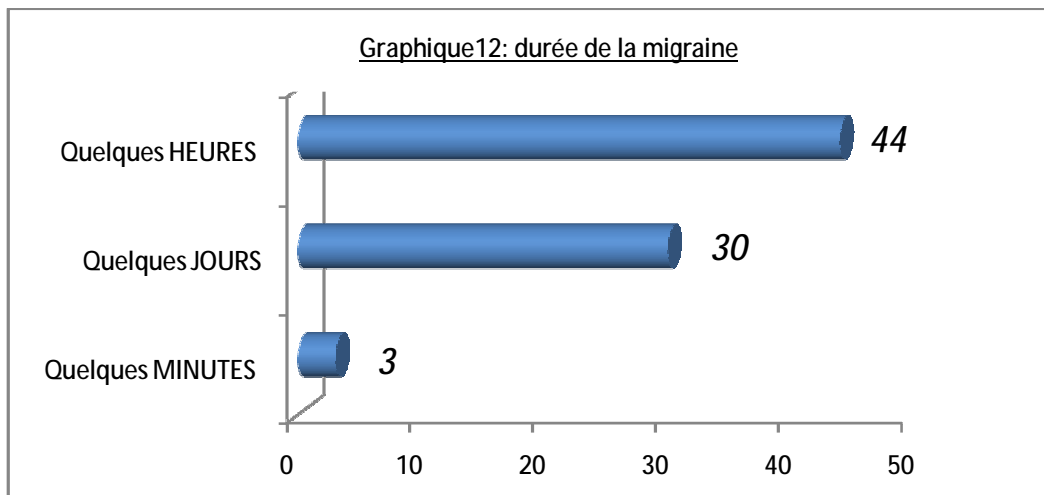
La céphalée survient par crises dans 83% des cas, dans la plupart du temps (Graphique 10).



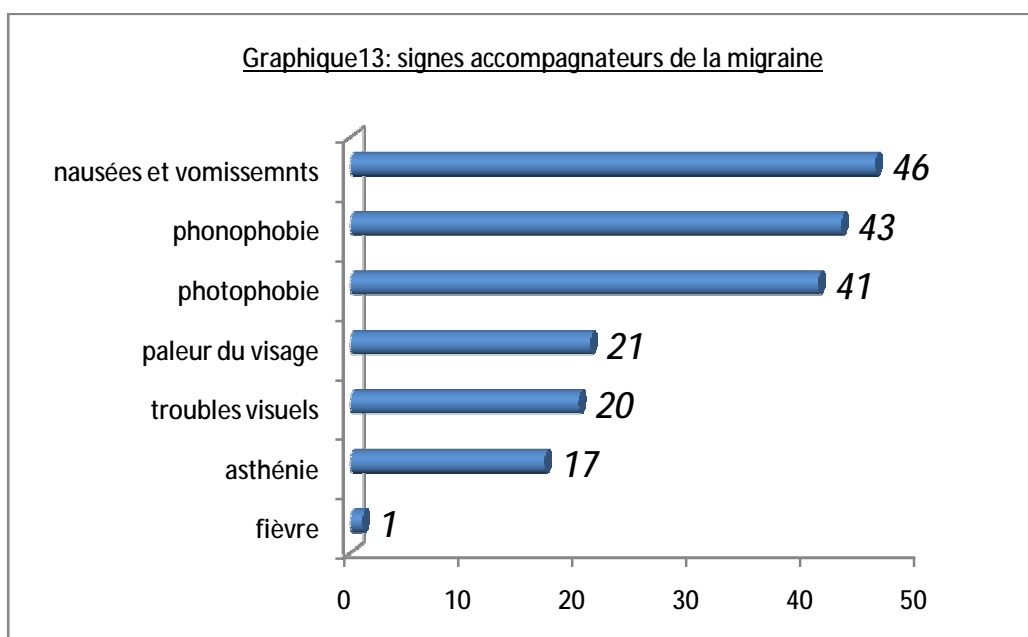
La céphalée est d'intensité modérée à sévère (44% à 55%) (Graphique11),



Elle dure quelques heures à quelques jours (57%- 39%) (Graphique12).



La céphalée est accompagnée dans la plupart du temps à de nausées et vomissements dans 60% des cas, à une phonophobie (56%- 53%) (Graphique 13)



Dans notre étude, les facteurs favorisants sont : la fatigue dans 29% des cas, les conflits dans 25% des cas, la menstruation dans 21% des cas, le froid et chaleur dans 7%, l'exposition au soleil dans 4%, l'activité physique dans 1% des cas (Tableau 2).

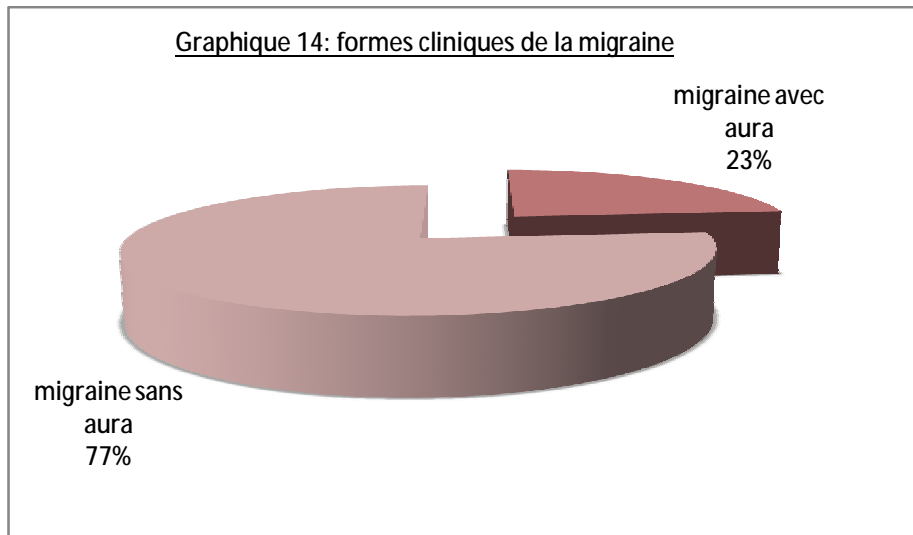
Tableau 2: facteurs déclenchants de la migraine

Facteurs déclenchants de la migraine	Fréquence	%
Fatigue	22	29%
Conflits	19	25%
Syndrome prémenstruel	16	21%
Froid et chaleur	5	7%
Exposition au soleil	3	4%
Activité physique	1	1%

3.1.1.4 Données cliniques :

- Dans notre étude, l'examen clinique est sans anomalie chez tous les patients de notre série.
- Les examens complémentaires réalisés sont: Le Blondeau dans 1% des cas (1/77), la ponction lombaire dans 4 % des cas (3/77), la TDM dans 21% des cas (16/77), la VS et CRP dans 3 % des cas (2/77), l'endoscopie dans 1 % des cas (1/77), l'IRM a été réalisée dans 1 % des cas (1/77).

Les formes cliniques de la migraine dans notre série : migraine sans aura est le type le plus fréquent (77%) qui comporte la migraine cataméniale dans 11% des cas (8/77), et 3 cas de migraine associée à des céphalées de tension. L'aura est présente dans 23%. (Graphique 14).

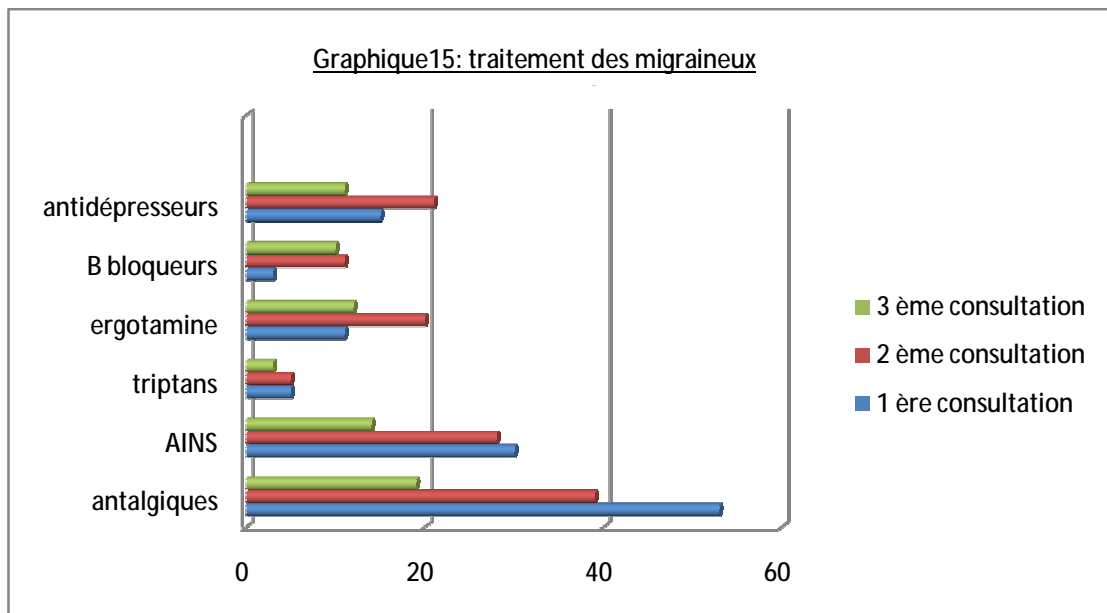


3.1.1.5 Données thérapeutiques :

Le traitement au cours de la première consultation comportait, des antalgiques dans 69% des cas, des AINS dans 39% des cas, des triptans dans 7% des cas, des tartrates d'ergotamines dans 14% des cas, des β bloqueurs dans 4% des cas, des antidépresseurs dans 20% des cas.

Le traitement au cours de la deuxième consultation comportait des antalgiques dans 51% des cas, des AINS dans 36 % des cas, des triptans dans 7% des cas, des tartrates d'ergotamines dans 26% des cas, des β bloqueurs dans 14% des cas, des antidépresseurs dans 27% des cas.

Le traitement au cours de la troisième consultation comportait, des antalgiques dans 41 % des cas, des AINS dans 30 % des cas, des triptans dans 7 % des cas, des tartrates d'ergotamines dans 26 % des cas, des β bloqueurs dans 22% des cas, des antidépresseurs dans 24% des cas. (Graphique 15)



3.1.1.6 Données évolutives :

L'intensité des céphalées au cours de la première consultation :

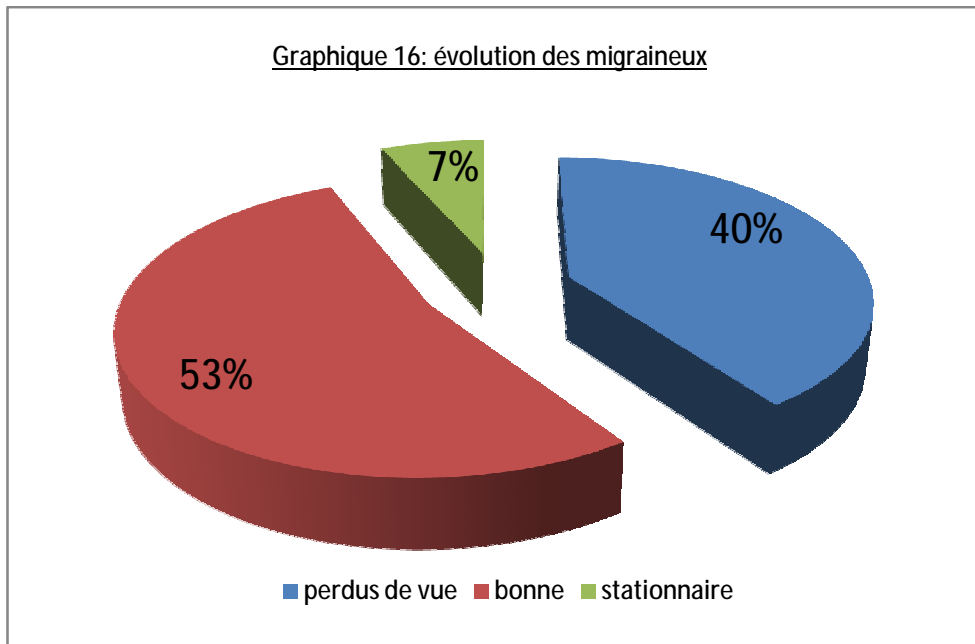
- La douleur est sévère dans 55% des cas (42/77).
- Modérée dans 44% des cas (34/77).
- Légère dans 1% des cas (1/77).

L'évolution au cours de la deuxième consultation :

- Amélioration modérée (baisse de la fréquence des crises et de l'intensité de la douleur) dans 71 % des cas (55/77).
- Amélioration complète (disparition des crises) dans 3 % des cas (2/77).
- Amélioration discrète dans 8 % des cas (6/77).
- Non amélioration dans 18% des cas (14/77).

L'évolution au cours de la troisième consultation :

- Bonne évolution dans 53 % des cas (41/77).
- Etat stationnaire (une crise chaque menstruation) dans 7 % des cas (5/77).
- 31 patients ne se sont pas rendus à la consultation médicale de contrôle, ce qui représente 40 % des patients (31/77). (Graphique 16)

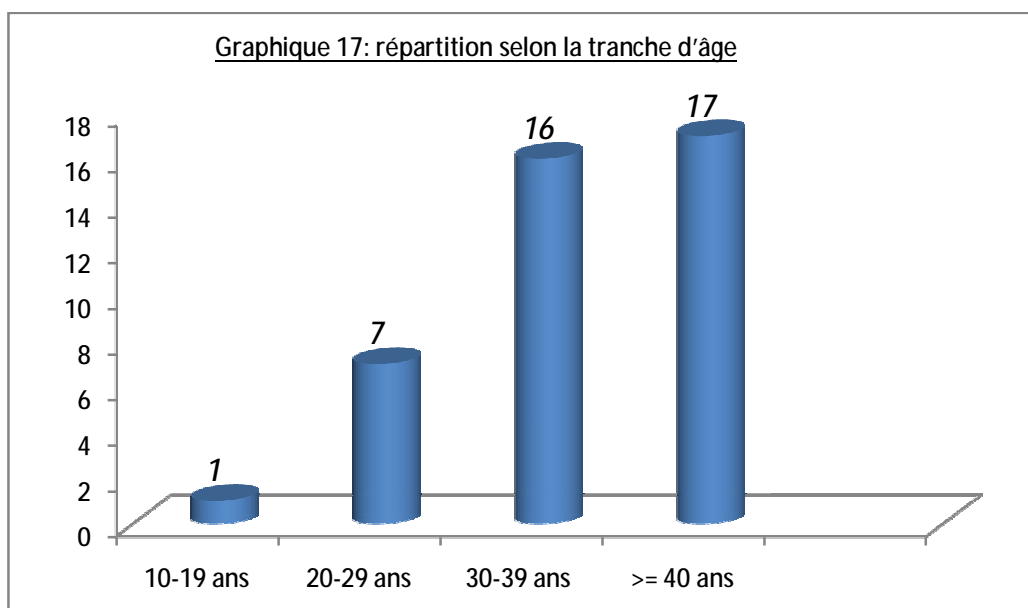


3.1.2 Céphalée de tension :

3.1.2.1 Données épidémiologiques :

Notre étude est composée de 41 patients, répartis en 33 femmes et 8 hommes avec un sex-ratio (femme/homme) de 4, les céphalées de tension sont donc à prédominance féminine.

La majorité de nos patients sont âgés de plus de 40 ans. (Graphique 17)



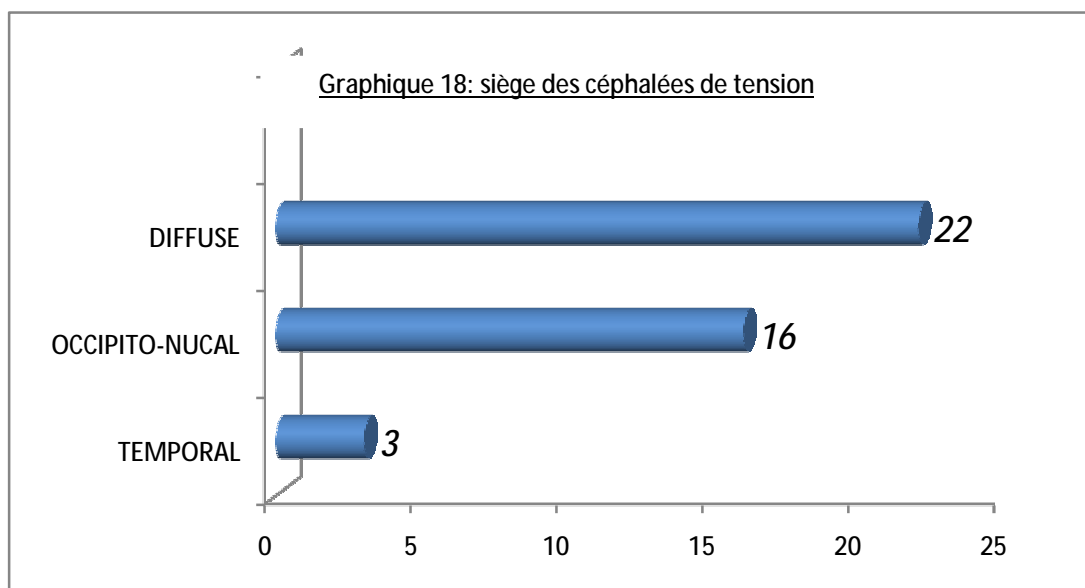
3.1.2.2 Antécédents :

- 10 % des céphalalgiques ont des antécédents d'HTA (4/41).
- 2 % des céphalalgiques ont des antécédents de diabète (1/41).
- 2 % des céphalalgiques ont des cas similaires dans la famille (1/41).

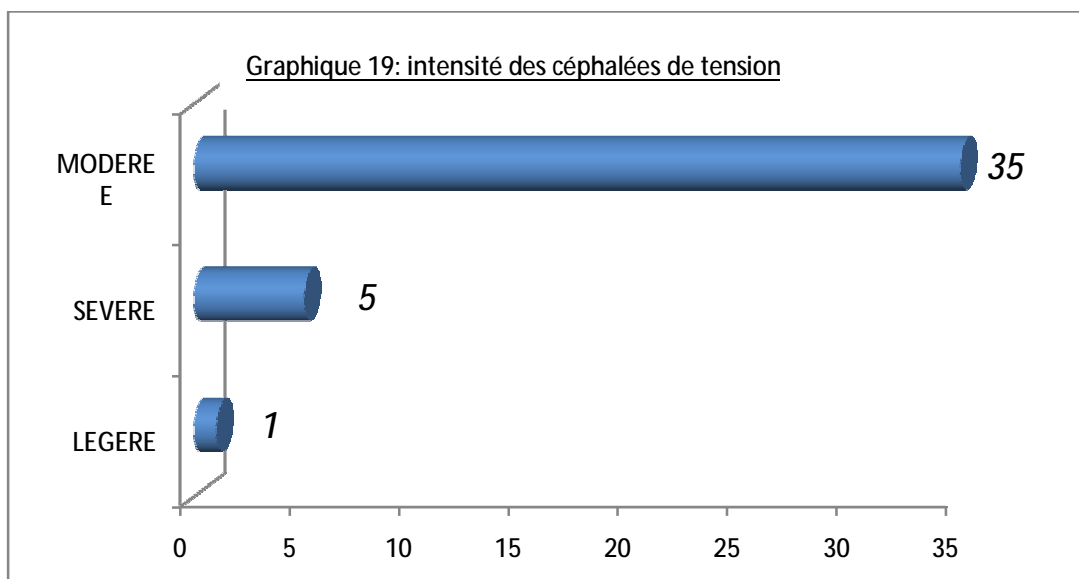
3.1.2.3 Caractéristiques des céphalées :

Le début de la maladie est très variable. La moyenne est d'une année et 9 mois, la médiane est d'une année et 6 mois, le début minimum est de 3 jours et maximum de 5 ans.

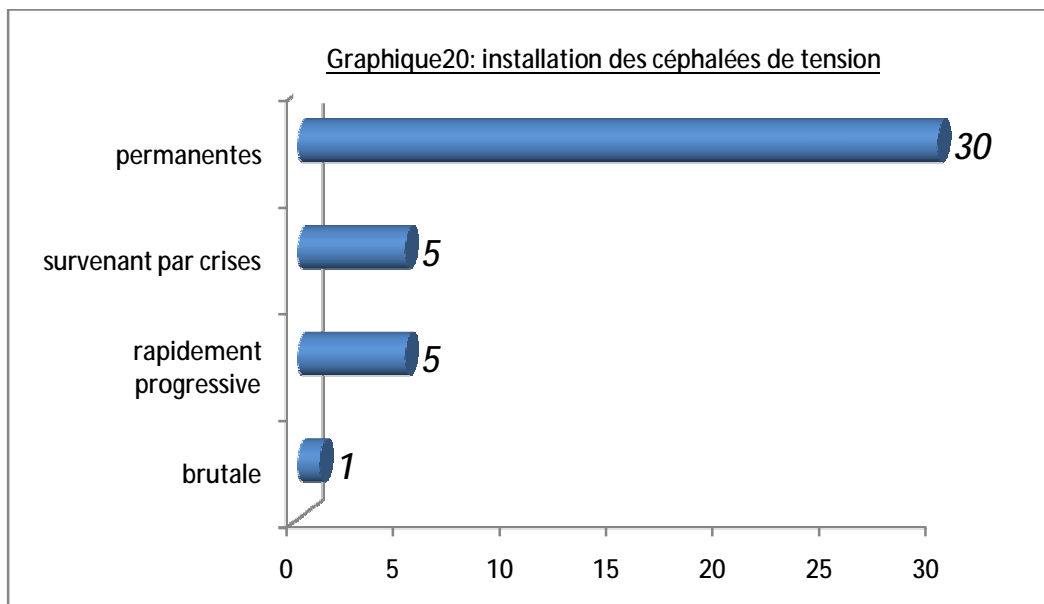
Dans notre étude, la céphalée est principalement de topographie diffuse (54%) (Graphique 18).



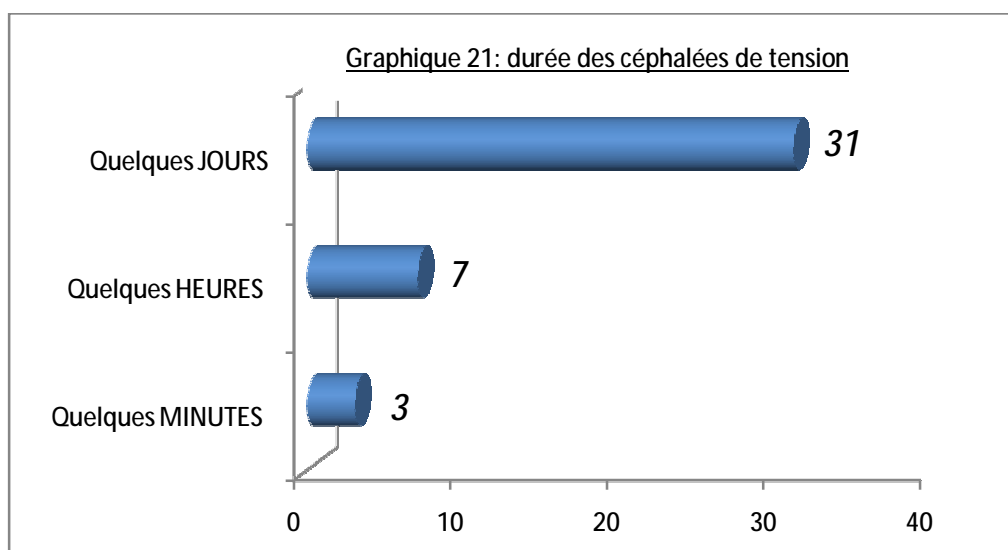
Les céphalées de tension sont principalement d'intensité modérée dans 85% des cas (Graphique 19).



Les céphalées de tension sont d'installation permanente (73%) dans la majorité des cas (Graphique 20).



Les céphalées de tension durent principalement quelques jours dans 76% des cas (Graphique 21).



Les céphalées sont accompagnées dans la plupart du temps à une asthénie (27%), à des nausées (17%), à une phonophobie (7%-7%) (Tableau 3).

Tableau 3: signes accompagnateurs des céphalées de tension

Signes accompagnateurs des céphalées de tension	Fréquence	%
Asthénie	11	27%
Nausées et vomissement	7	17%
Phonophobie	3	7%
Photophobie	3	7%
Pâleur du visage	2	5%
Troubles visuels	1	2%
Humeur dépressive	1	2%
Acouphènes	1	2%

Les facteurs favorisants sont : les conflits dans 78% des cas, la fatigue dans 54% des cas, le syndrome prémenstruel (7%), la chaleur et le froid dans 5% des cas.

3.1.2.4 Données cliniques :

Dans notre étude, l'examen clinique est normal chez les patients de notre série, à part un vertige positionnel bénin trouvé dans 2.4% des cas (1/41) lors de l'examen vestibulaire.

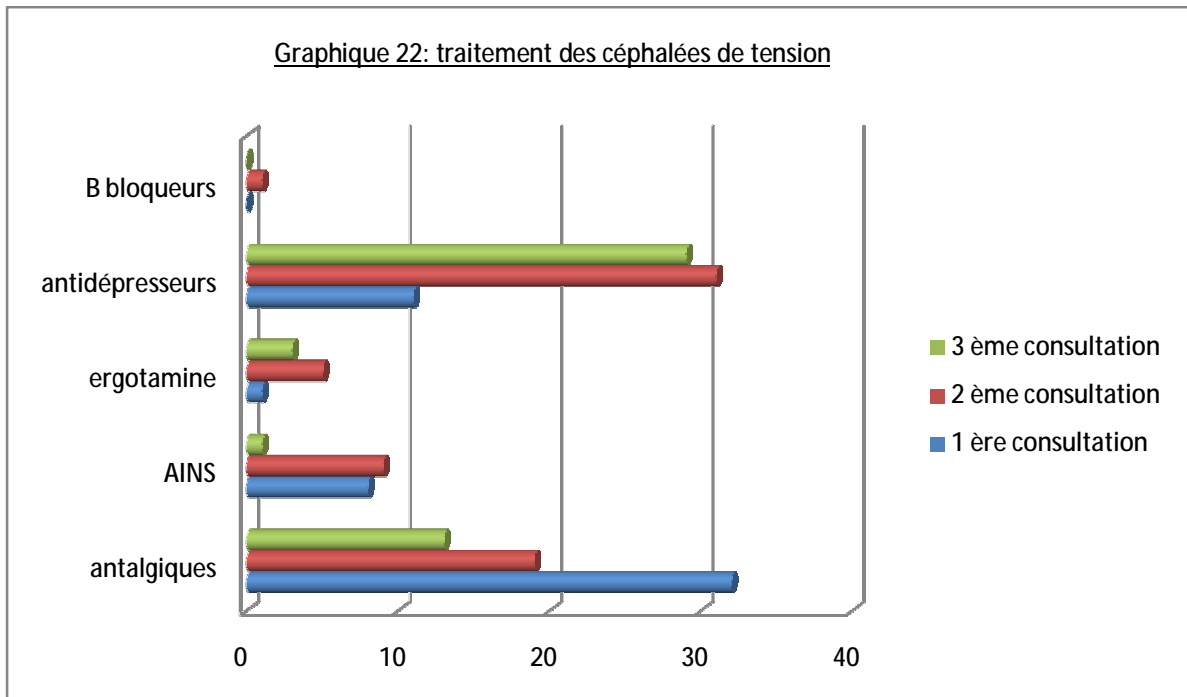
Les examens complémentaires réalisés sont les suivants : le Blondeau dans 2% des cas (1/41), la ponction lombaire dans 5% des cas (2/41), un scanner cérébral dans 22% des cas (9/41), La VS et la CRP dans 12% des cas (5/41), L'IRM dans 5% des cas (2/41).

3.1.2.5 Données thérapeutiques :

Le traitement au cours de la première consultation comportait, des antalgiques dans 78% des cas (32/41), des AINS dans 20% des cas (8/41), des tartrates d'ergotamine dans 2% des cas (1/41), des antidépresseurs dans 27% des cas (11/41).

Traitement au cours de la deuxième consultation comportait, des antalgiques dans 46% des cas (19/41), des AINS dans 22% des cas (9/41), des tartrates d'ergotamine dans 12% des cas (5/41), des β bloqueurs dans 2% des cas (1/41), des antidépresseurs dans 76% des cas (31/41).

Traitement au cours de la troisième consultation comportait, des antalgiques dans 41% des cas (13/32), des AINS dans 3% des cas (1/32), des tartrates d'ergotamine dans 9% des cas (3/32), des antidépresseurs dans 91% des cas (29/32). (Graphique 22)



3.1.2.6 Données évolutives :

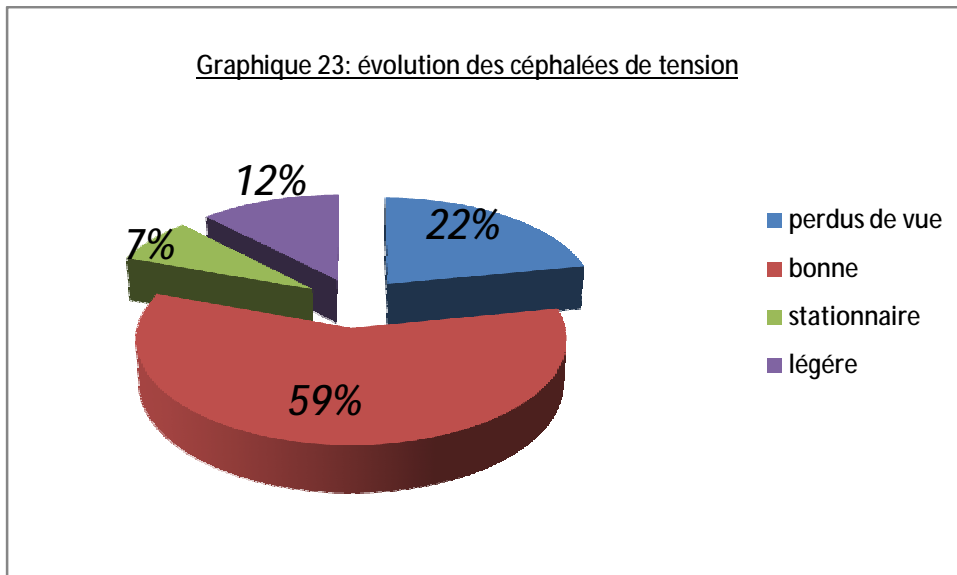
L'intensité de la douleur au cours de la première consultation était modérée dans 85% des cas (35/41), Sévère dans 12% des cas (5/41), Légère dans 3% des cas (1/41).

Evolution de la douleur au cours de la deuxième était :

- Amélioration dans 32% des cas (13/41).
- Amélioration discrète dans 17% des cas (7/41).
- Non amélioration dans 51% des cas (21/41).

Evolution au cours de la troisième consultation était :

- Bonne évolution (amélioration) dans 59% des cas (24/41).
- Amélioration discrète dans 12% des cas (5/41).
- Non amélioration dans 7% des cas (3/41).
- Pas de suivi dans 22% des cas (9/41). (Graphique 23)



3.1.3 Algie vasculaire de la face :

3.1.3.1 Données épidémiologiques :

Dans notre étude, on a 6 cas d'algie vasculaire de la face, elle touche autant les femmes que d'hommes avec un sex-ratio égal à 1.

La répartition de nos malades par tranche d'âge est comme suit :

- 40 ans dans un tiers des cas (2/6).
-] 20-29] dans un tiers des cas (2/6).
-] 30-39] dans un tiers des cas (2/6).

3.1.3.2 Antécédents :

Ces patients ont comme antécédent pathologique un tabagisme chronique dans 16.7% des cas (1/6).

3.1.3.3 Caractéristiques des céphalées :

Dans notre étude, le début de la maladie est en moyenne de 2 ans et 2 mois, avec un minimum de 2 mois et maximum de 5 ans.

la céphalée est principalement unilatérale (67%), survenant par crises dans 83% des cas, de siège orbitaire dans 83% et supra-orbitaire dans 17% des cas, d'intensité sévère chez tous ces patients, elle dure de quelques minutes à quelques heures (50%-50%), accompagnée dans la plupart du temps à des troubles visuels

type ptôsis, larmoiement, rougeur de l'œil et rhinorrhée dans 67% des cas (4/6), à une photophobie dans 17% des cas (1/6), à une pâleur de visage dans 50% des cas (3/6), à une asthénie dans 17% des cas (1/6). Aucun facteur déclenchant n'est mentionné chez les patients de notre série.

3.1.3.4 Données cliniques :

Dans notre étude, l'examen clinique est normal chez les patients de notre échantillon.

Le diagnostic est clinique, aucun examen paraclinique n'est effectué.

3.1.3.5 Données thérapeutiques :

Le traitement prescrit au cours de la première consultation comportait, des antalgiques chez tous les patients, des AINS dans 33% des cas (2/6), des antidépresseurs dans 17% des cas (1/6), des séances d'oxygénothérapie à chaque crise dans 50% des cas (3/6), des séances de relaxation dans 33% des cas (2/6).

Le traitement au cours de la deuxième consultation comportait, des antalgiques dans 75% des cas (3/4), des AINS dans 75% des cas (3/4), des tartrates d'ergotamine dans 25% des cas (1/4), des corticoïdes dans 25% des cas (1/4), des séances d'oxygénothérapie à chaque crise dans 75% des cas (3/4).

Le traitement au cours de la troisième consultation comportait, des antalgiques dans 100% des cas (2/2), des antidépresseurs dans 50% des cas (1/2), des séances d'oxygénothérapie dans 50% des cas (1/2).

3.1.3.6 Données évolutives :

L'intensité de la douleur au cours de la première consultation était sévère chez tous les patients de notre série.

L'évolution de la douleur au cours de la deuxième consultation était :

- Amélioration modérée dans 50% des cas (3/6).
- Pas d'amélioration dans 17% des cas (1/6).
- Deux patients ne se sont pas rendus à la consultation médicale de contrôle.

L'évolution de la douleur au cours de la troisième consultation était bonne et nette dans 33.3% des cas (2/6), modérée dans 33.3% des cas (2/6), avec Deux patients n'ont étaient pas rendus à la consultation médicale de contrôle.

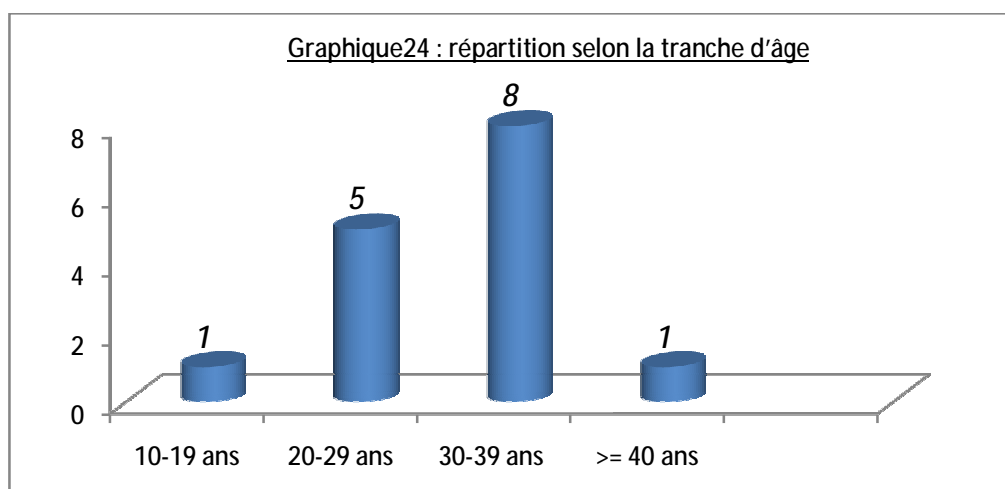
3.2 Céphalées secondaires :

3.2.1 Céphalées secondaire à l'HTIC :

3.2.1.1 Données épidémiologiques :

Dans notre série, on a 15 patients qui présentent des céphalées aigues secondaires au syndrome d'hypertension intracrânienne, répartis en 12 femmes et 3 hommes avec un sex-ratio de 4.

Dans la majorité des cas, ces patients appartiennent dans 53% des cas, à la tranche d'âge] 30-39]. (Graphique 24)



3.2 .1.2 Antécédents :

- Diabète dans 7% des cas (1/15).
- Luxation de cristallin dans 7% des cas (1/15).
- Hypothyroïdie dans 7% des cas (1/15).
- Cas similaire dans 7% des cas (1/15).

3.2.1.3 Caractéristiques des céphalées :

Dans notre étude, le début de la maladie est en moyenne de 16 jours, la médiane est de 6 jours avec un minimum de 2 jours et un maximum de 2 mois.

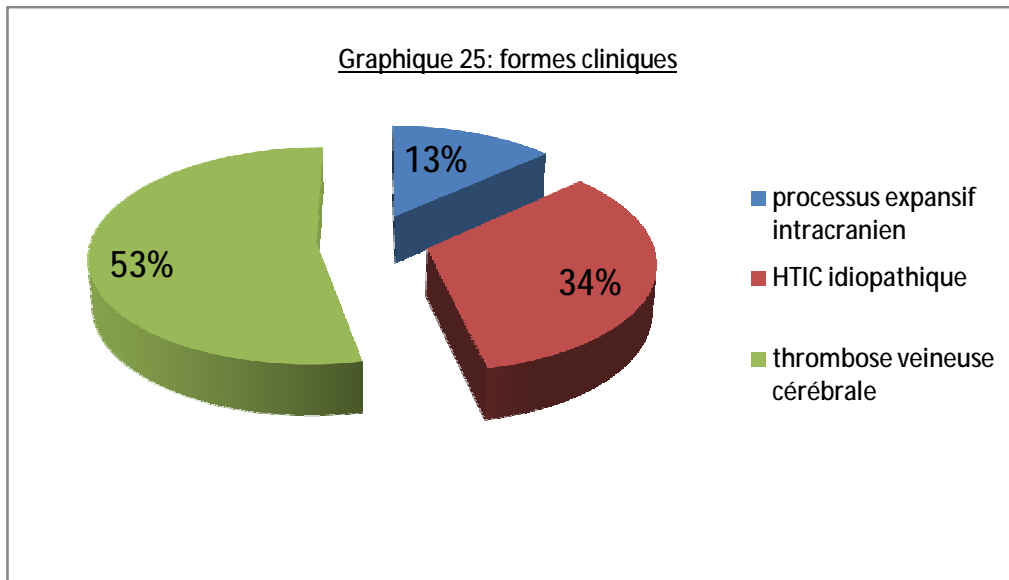
La céphalée était rapidement progressive dans 80% des cas, principalement de topographie diffuse (80%), de type céphalée en casque dans 73% des cas, d'intensité sévère dans 80% des cas, elle dure quelques jours dans 93%des cas, associée dans la plupart du temps à des nausées et vomissement dans 87% des cas, à des troubles visuels chez tous les patients type baisse de l'acuité visuelle et brouillard visuel, à une fièvre dans 13 % des cas, à des crises convulsives dans 40% des cas, à une photophobie dans 33% des cas, à une asthénie dans 53% des cas. Elle est déclenchée par la fatigue chez un seul patient de notre série.

3.2.1.4 Données cliniques :

Dans notre étude, un examen clinique est réalisé chez ces patients, dont l'examen neurologique a objectivé une hémiparésie dans 33% des cas (5/15), une tétraparésie dans 7% des cas (1/15). Ainsi que l'examen des paires crâniennes a trouvé une baisse de l'acuité visuelle dans 26% des cas, une cécité bilatérale dans 7% des cas, une diplopie dans 7% des cas, une parésie des deux droits externes dans 7% des cas, une diparésie faciale 13% des cas. Et dont L'examen ophtalmologique a trouvé un œdème papillaire au fond d'œil dans 60% des cas (9/15).

Chez ces patients sont réalisés les examens paracliniques suivants : une ponction lombaire dans 60% des cas, une TDM dans 80% des cas, une VS/CRP dans 7% des cas, une IRM dans 87% des cas.

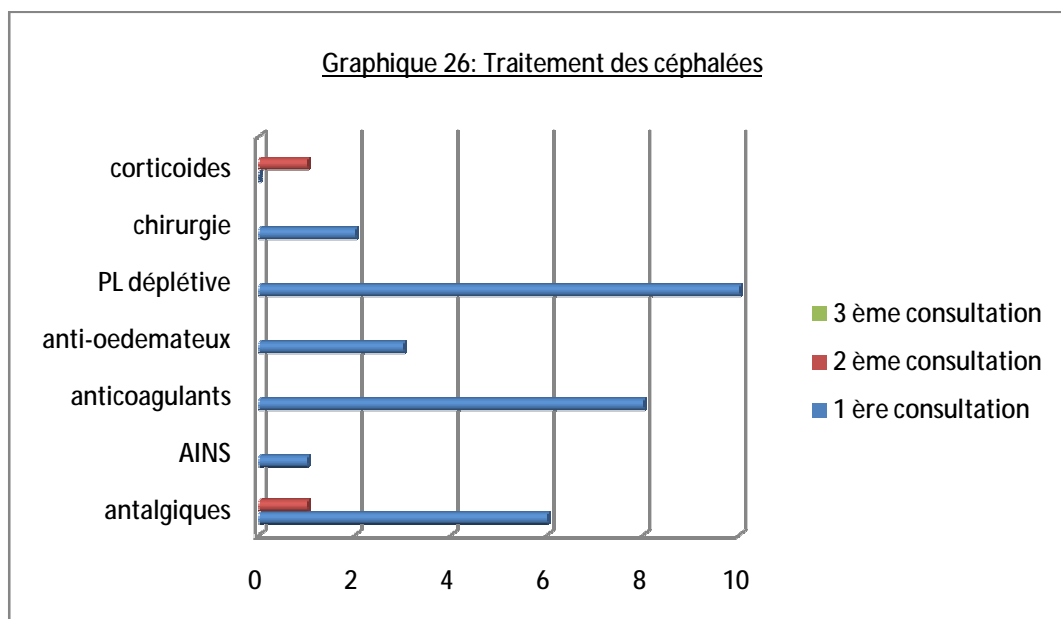
Les formes cliniques : une thrombose veineuse cérébrale dans 53% des cas (8/15), un processus expansif intracrânien dans 13% des cas (2/15), une HTIC idiopathique dans 34% des cas (5/15). (Graphique 25)



3.2.1.5 Données thérapeutiques :

Le traitement au cours de la première consultation comportait, des antalgiques dans 40% des cas, des AINS dans 7% des cas, chirurgie dans 13% des cas, des anticoagulants dans 53% des cas, par PL déplétive dans 67% des cas, des anti-œdémateux dans 20% des cas.

Le traitement au cours de la deuxième consultation comportait, des antalgiques et des corticoïdes chez le patient qui ne s'est pas complètement amélioré. (Graphique 26)



3.2.1.6 Données évolutives :

L'intensité de la douleur au cours de la première consultation était, sévère dans 80% des cas, et modérée dans 20% des cas.

L'évolution de la douleur au cours de la deuxième consultation était, bonne et nette après traitement dans 73% des cas (11/15), avec une légère amélioration dans 7% des cas (1/15), et décès de 3 patients.

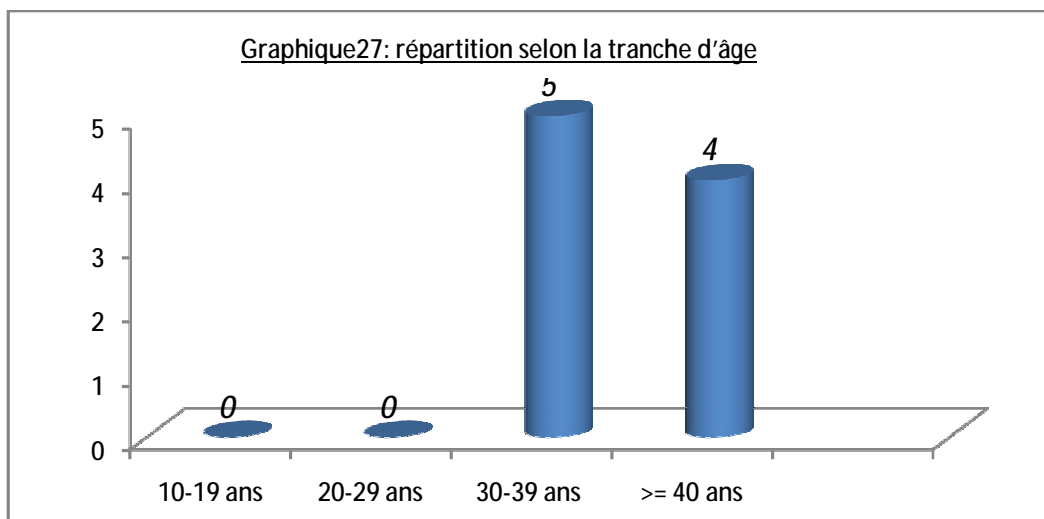
L'évolution au cours de la troisième consultation était bonne et nette chez ce patient.

3.2.2 Céphalées secondaires à l'hémorragie méningée :

3.2.2.1 Données épidémiologiques :

Dans notre série, on a 9 cas d'hémorragie méningée répartis en 5 hommes et 4 femmes avec un sex-ratio égal à 1,25.

Nos malades appartiennent dans 56% des cas au groupe d'âge] 30-39], et dans 44% des cas au groupe d'âge >40 ans. (Graphique 27)



3.2.2 .2 Antécédents :

- HTA dans 22% des cas (2/9).
- Diabète dans 22% des cas (2/9).

- HTA familiale dans 11% des cas (1/9).
- Tabagisme dans 11% des cas (1/9).
- Cas similaire dans la famille dans 11% des cas (1/9).

3.2.2.3 Caractéristiques des céphalées :

Dans notre étude, le début de la maladie est en moyenne de 32 heures avec une médiane de 6 heures. Le minimum est de 2 heures et maximum de 7 jours.

La céphalée est d'installation brutale chez tous les patients de notre série, et principalement de topographie diffuse (78%), en coup de poignard dans 78% des cas, d'intensité sévère chez tous ces patients, elle dure quelques heures dans 78% des cas, associée dans la plupart du temps à des nausées et vomissements chez tous les patients de notre série, à une fièvre dans 11% des cas, à des crises convulsives dans 22% des cas, à une photophobie dans 33% des cas, à une asthénie dans 11% des cas. Aucun facteur déclenchant n'est mentionné dans notre série.

3.2.2.4 Données cliniques :

Dans notre étude, L'examen clinique trouve une hypertension artérielle chez deux patients, une fièvre chez un patient. L'examen neurologique a objectivé une hémiparésie gauche dans 11% des cas, une hémiparésie droite dans 11% des cas, des troubles de conscience dans 11% des cas, une hémi-hypoesthésie gauche dans 11% des cas, et une raideur méningée dans 78% des cas.

Les examens paracliniques réalisés chez ces patients sont une ponction lombaire dans 33% des cas, une TDM chez tous les patients, une IRM dans 33% des cas.

3.2.2.5 Données thérapeutiques :

Le traitement au cours de la première consultation comportait, des antalgiques chez tous les patients de notre série, des AINS dans 11% des cas, la chirurgie dans 78% des cas.

3.2.2.6 Données évolutives :

L'intensité de la douleur au cours de la première consultation était, sévère chez tous les patients de notre série.

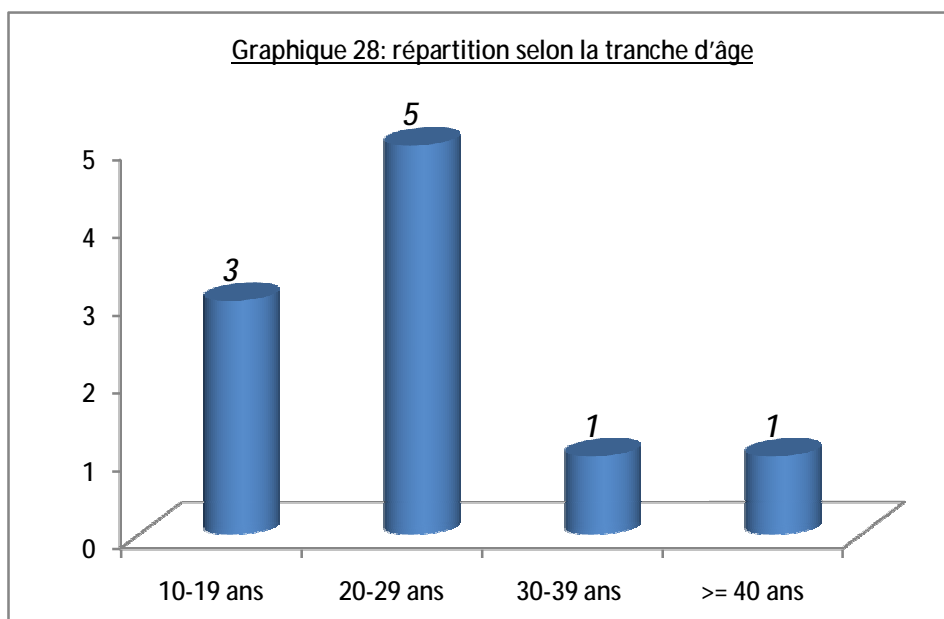
L'évolution au cours de la troisième consultation était, bonne avec une nette amélioration après chirurgie dans 78% des cas (7/9), et décès de deux patients.

3.2.3 Céphalée et méningite.

3.2.3.1 Données épidémiologiques :

Dans notre série, on a 10 cas de méningite, de prédominance masculine avec un sex-ratio homme/femme de 2.3% (7/3).

La majorité de nos patients appartient au groupe d'âge] 20-29] ans (50%) (Graphique 28).



3.2.3.2 Antécédents :

- Tumeur du côlon dans 50% des cas (1/10).
- Epilepsie dans 50% des cas (1/10).

3.2.3.3 Caractéristiques des céphalées :

Dans notre étude, le début de la maladie est en moyenne de 2 jours avec un minimum d'un jour et maximum de 3 jours.

Les céphalées sont principalement d'installation brutale (60%), de siège diffus dans 60% des cas, de type céphalée violente dans 50% des cas, d'intensité modérée à sévère (40%-60%), elle dure quelques heures à quelques jours à part égale, associées dans la plupart du temps à des nausées et vomissements chez tous les patients, à une fièvre dans 90% des cas, à une photophobie dans 40% des cas. Aucun facteur déclenchant n'est mentionné dans notre série.

3.2.3.4 Données cliniques :

Dans notre étude, l'examen général trouve une fièvre dans 90% des cas, et l'examen neurologique objective des réflexes ostéo-tendineux vifs aux 4 membres dans 10% des cas, une atteinte du III et du VII dans 10% des cas, des troubles de conscience dans 10% des cas, et une raideur méningée avec des signes de kerning et brudinski positifs dans 90% des cas.

Les patients de notre échantillon ont bénéficié des examens complémentaires suivants : une TDM dans 80% des cas, une ponction lombaire chez tous les patients de notre série, une endoscopie dans 10% des cas, une IRM dans 10% des cas, afin de confirmer le diagnostic.

Les formes cliniques : dans notre étude, les méningites les plus fréquentes sont les Méningites bactériennes (60%), puis les méningites virales (20%), les Méningites carcinomateuses et la Méningo-encéphalite virale à part égale (10%-10%).

3.2.3.5 Données thérapeutiques :

Traitement au cours de la première consultation comportait, des antalgiques antipyrétiques chez tous les patients de notre série, des antiépileptiques dans 10% des cas, des antibiotiques dans 70% des cas.

3.2.3.6 *Données évolutives :*

L'intensité des céphalées au cours de la première consultation était sévère dans 60% des cas, et modérée dans 40% des cas.

L'évolution des céphalées au cours de la deuxième consultation :

Amélioration complète chez tous les patients de notre série.

3.2.4 Céphalée et maladie de Horton.

3.2.4.1 *Données épidémiologiques :*

Notre série, est composée de 3 cas tous de sexe féminin et âgés de plus de 40 ans.

3.2.4.2 *Caractéristiques des céphalées :*

Dans notre étude, Le début de la maladie est comme suit :

- Depuis 3 mois dans 67% des cas (2/3).
- Depuis 2mois dans 33% des cas (1/3).

Chez ces 3cas, la céphalée est principalement unilatérale (67%), de siège temporal, d'installation permanente, d'intensité sévère, et elle dure quelques jours chez les trois patients de notre série, associée dans la plupart du temps à une asthénie dans 67% des cas, à une fièvre dans 33% des cas, à une douleur à la ceinture scapulaire et à la ceinture pelvienne dans 33.3% des cas. Elle est déclenchée par la fatigue dans 33% (1/3).

3.2.4.3 *Données cliniques :*

Dans notre étude, l'examen a trouvé une fièvre avec Abolition des pouls temporaux dans un tiers des cas, une HTA avec une diminution des pouls temporaux dans un tiers des cas.

Les examens complémentaires réalisés chez ces patients sont les suivants : une TDM dans 67% des cas (2/3), une IRM dans 33% des cas (1/3), une VS/CRP chez tous les patients de notre série.

3.2.4.4 *Données thérapeutiques :*

Traitement au cours de la première consultation comportait, des antalgiques dans 67% des cas, des corticoïdes chez tous les trois patients.

Traitement au cours de la deuxième consultation comportait, des antalgiques dans 33% des cas, et des corticoïdes chez les trois patients.

Traitement au cours de la troisième consultation comportait, des antalgiques dans 50% des cas, et des corticoïdes chez les deux patients.

3.2.4.5 *Données évolutives :*

L'intensité de la douleur au cours de la première consultation était sévère chez les trois patients.

L'évolution des céphalées au cours de la deuxième consultation était une amélioration modérée chez tous les trois patients.

L'évolution des céphalées au cours de la troisième consultation était Bonne dans 67% des cas (2/3), et une patiente ne s'est pas rendue à la consultation médicale de contrôle.

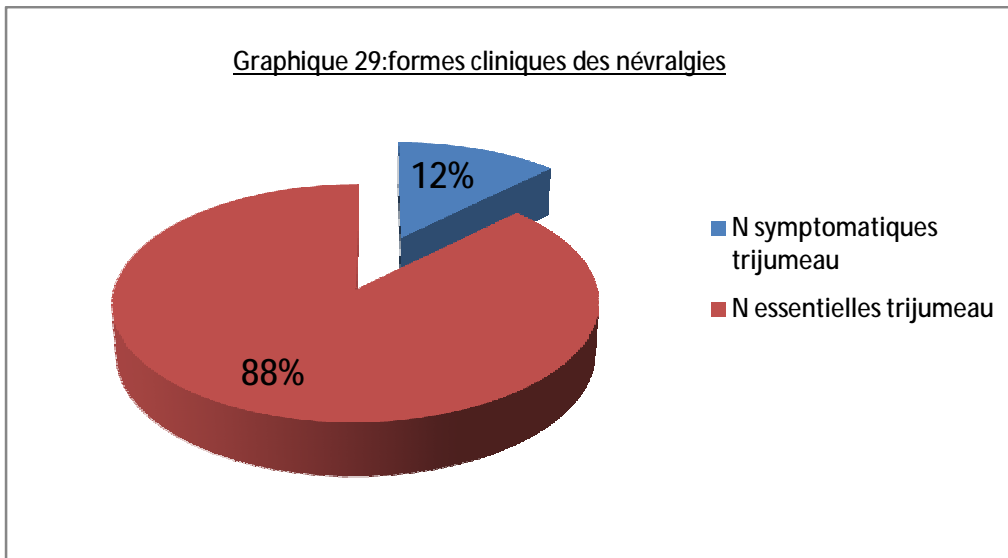
3.3 Névralgies faciales.

Ø Données épidémiologiques :

Dans notre série, nous avons enregistré 16 cas de névralgies. Ils sont à prédominance masculine avec un sex-ratio homme/femme de 1.67 (10/6).

Les névralgies touchent la tranche d'âge ≥ 40 ans dans 63 % des cas (10/16), et dans 31 % des cas (5/16) la tranche d'âge] 30-39], et dans 6 % des cas (1/16) la tranche d'âge] 20-29].

Dans notre étude, on a 16 cas de névralgies du trijumeau, dont 14 cas de névralgie essentielle, et 2 cas de névralgie symptomatique du trijumeau. (Graphique 29)

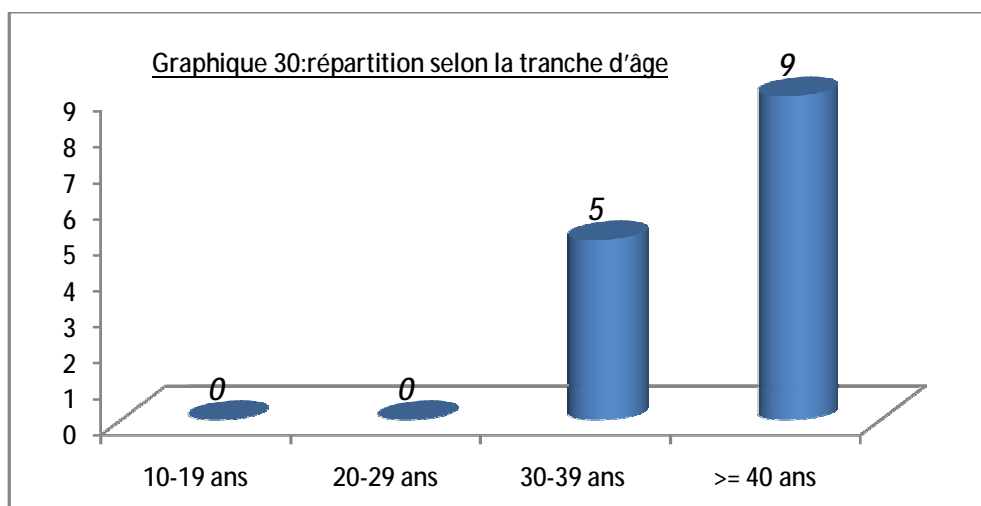


3.3.1 Névralgie essentielle du trijumeau.

3.3.1.1 Données épidémiologiques :

Notre série est composée de 14 malades, répartis en 9 hommes et 5 femmes, avec un sex-ratio (homme/femme) égal à 1,8.

La majorité de nos malades sont âgés de plus de 40 ans (64%). (Graphique 30)



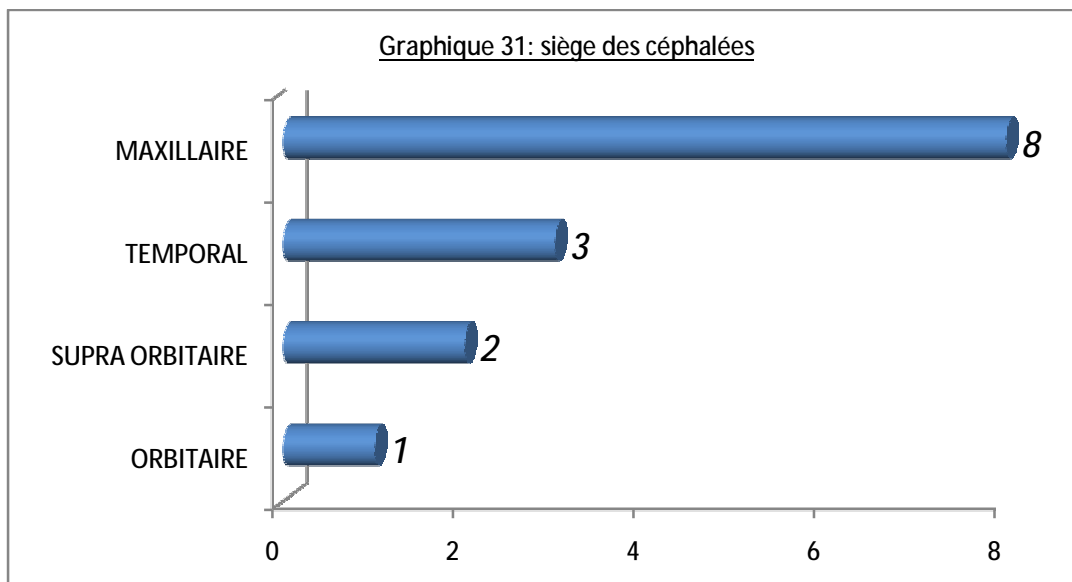
3.3.1.2 Antécédents :

- Dans 36% des cas, les patients présentent des antécédents d'HTA (5/14).
- Un patient est diabétique, ce qui représente 7% des cas (1/14).

3.3.1.3 Caractéristiques des céphalées :

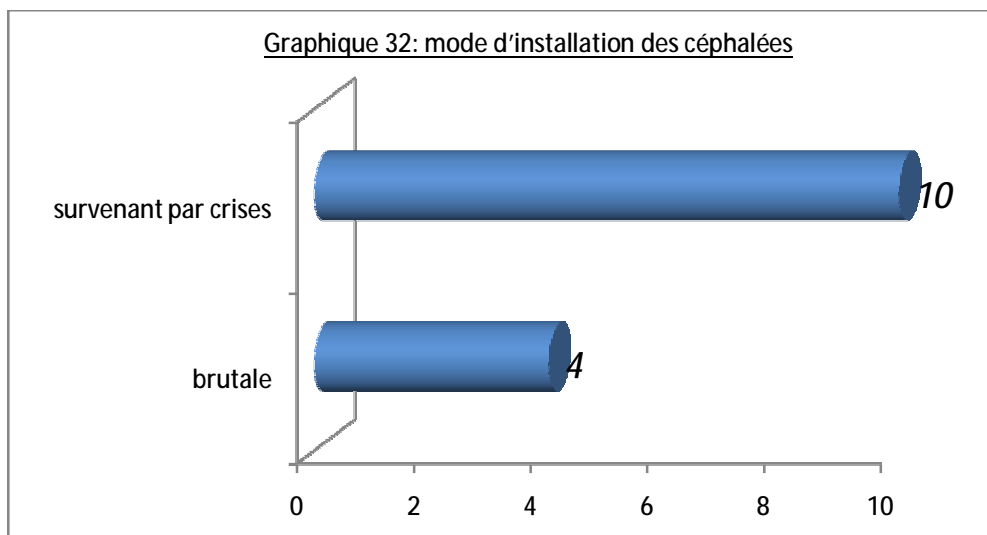
Dans notre étude, la date de début est en moyenne de 6 mois avec une médiane de 4 mois. Elle est très variable d'un patient à l'autre allant de 5 jours à 2 ans

Les névralgies sont principalement de siège maxillaire (57%). (Graphique 31)

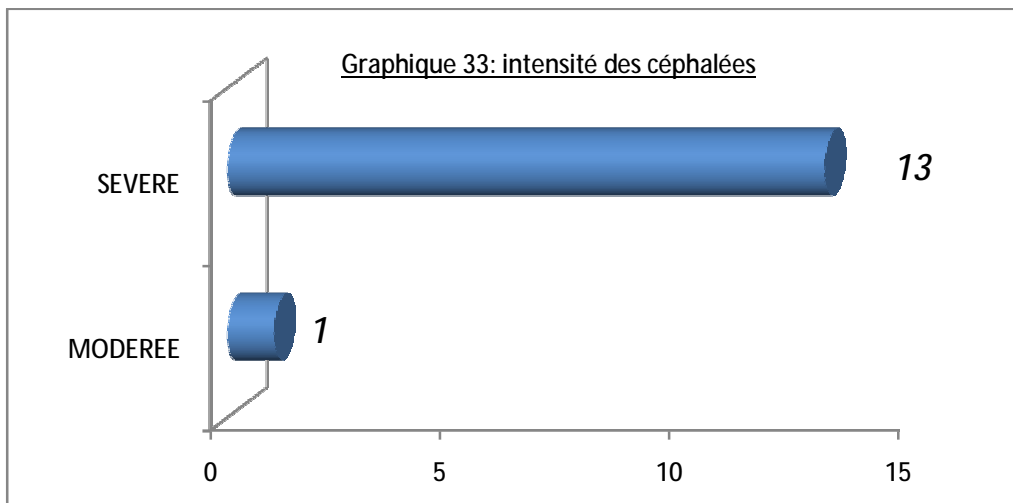


Les névralgies surviennent par crises dans la majorité des cas (71%).

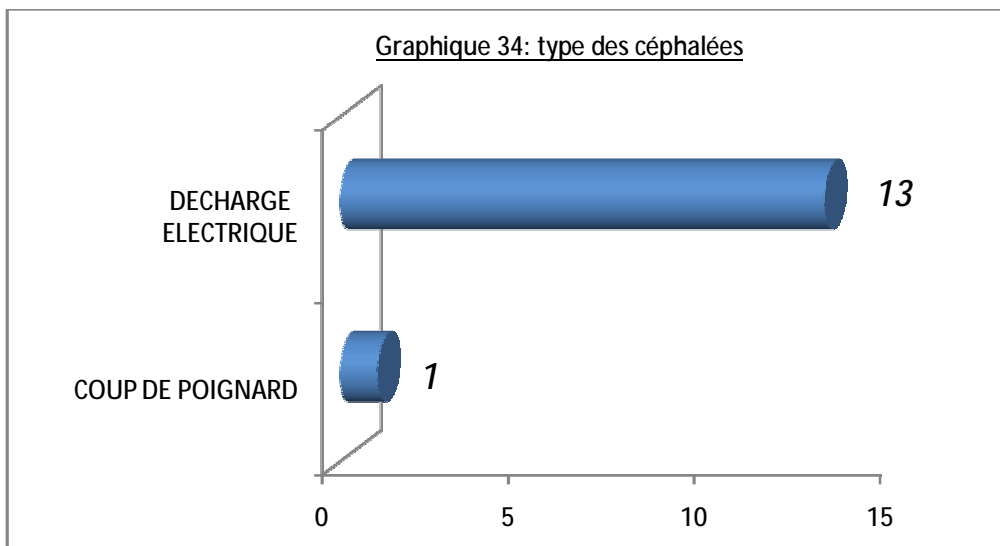
(Graphique 32)



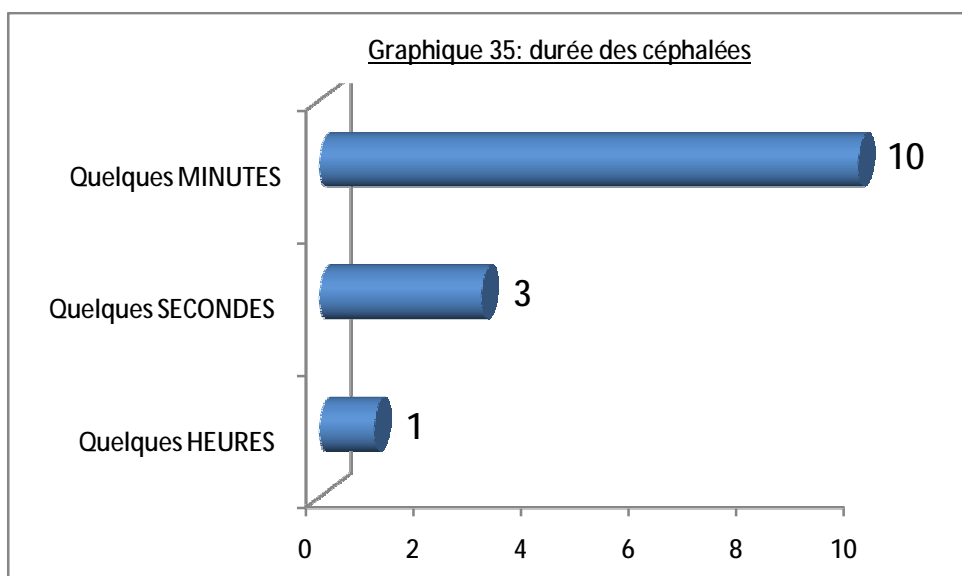
Elles sont principalement d'intensité sévère (93%). (Graphique 33)



Elles sont de type décharge électrique dans 93% des cas. (Graphique 34)



Elles durent de quelques secondes à quelques minutes (21%- 72%). (Graphique 35)



Elles son associées dans la plupart du temps à une pâleur de visage dans 21%.

(Tableau 4)

Tableau 4 : signes accompagnateurs des céphalées

Signes accompagnateurs des céphalées	Fréquence	%
Pâleur visage	3	21%
Sécheresse oculaire	1	7%
Photophobie	1	7%

Elles sont déclenchées par la palpation d'une zone « gâchette » dans 79% des cas, et par la parole et la mastication dans 29% des cas.

3.3.1.4 Données cliniques :

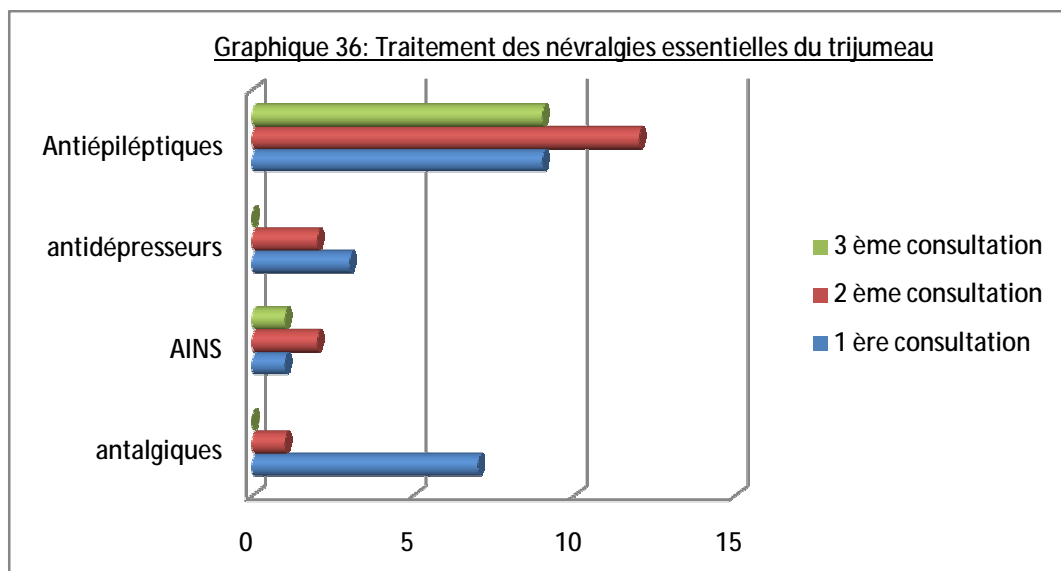
Dans notre étude, l'examen clinique est normal chez les patients de notre série, chez qui sont réalisés les examens complémentaires suivants : une ponction lombaire dans 7% des cas, une TDM dans 50% des cas, une IRM dans 71% des cas, dont les résultats sont normaux.

3.3.1.5 Données thérapeutiques :

Le traitement au cours de la première consultation comportait, des antalgiques dans 50% des cas, des AINS dans 7% des cas, des antidépresseurs dans 21% des cas, des antiépileptiques dans 64% des cas.

Le traitement au cours de la deuxième consultation comportait, des antalgiques dans 7% des cas, des AINS dans 14% des cas, des antidépresseurs dans 14% des cas, des antiépileptiques dans 86% des cas.

Le traitement au cours de la troisième consultation comportait, des AINS dans 10% des cas, des antiépileptiques dans 90% des cas. (Graphique 36)



3.3.1.6 Données évolutives :

L'intensité de la douleur au cours de la première consultation était, sévère dans 93% des cas, et modérée dans 7% des cas.

L'évolution de la douleur au cours de la deuxième consultation était comme suit :

- Amélioration modérée (baisse de la fréquence des crises) dans 71% des cas.
- Non amélioration dans 29% des cas.

L'évolution de la douleur au cours de la troisième consultation était comme suit :

- Bonne évolution dans 57% des cas.
- Légère amélioration dans 21% des cas.
- Pas de suivi dans 21% des cas.

3.3.2 Névralgie symptomatique du trijumeau

3.3.2.1 Données épidémiologiques :

Dans notre série, on a 2 cas de névralgie symptomatique de trijumeau, l'un de sexe féminin et l'autre de sexe masculin, âgés respectivement de 54 ans et 25 ans.

3.3.2.2 Antécédents :

Ces patients n'ont aucun antécédent pathologique notable.

3.3.2.3 Caractéristiques cliniques des céphalées :

Le début de la maladie est de 7 mois pour l'un et 3 jours pour l'autre cas.

Dans notre étude, la céphalée est d'installation brutale chez l'un, et survenant par crises chez l'autre, de siège maxillaire et d'intensité sévère dans les 2 cas, décrite comme décharge électrique dans 50% de cas, et comme douleur sévère unilatérale dans l'autre moitié de cas, elle dure quelques jours chez l'un, et quelques minutes chez l'autre cas. Une anomalie de la structure ostéo-cartilagineuse a été notée comme facteur favorisant chez l'un des deux cas de notre série.

3.3.2.4 Données cliniques :

L'examen rhinologique trouve un abcès et une hypertrophie de la cloison nasale, et un flux nasal réduit chez l'un des deux cas, et l'examen neurologique objective une hypoesthésie du trijumeau avec anesthésie cornéenne dans l'autre cas. Une endoscopie est réalisée dans la moitié de cas et a montré un abcès de la cloison nasale, chez l'autre patient une IRM est réalisée et a objectivé un processus de l'angle ponto-cérébelleux.

3.3.2.5 Données thérapeutiques :

Le traitement au cours de la première consultation comportait, des antiépileptiques dans 50% des cas, et la chirurgie et l'antibiothérapie dans l'autre moitié de cas.

Traitement au cours de la deuxième consultation était par des antiépileptiques dans 50% des cas (1/2).

3.3.2.6 Données évolutives :

L'évolution a été marquée par une nette amélioration après incision chez le patient présentant l'abcès de la cloison nasale et par un décès chez le patient qui souffrait d'un processus de l'angle ponto-cérébelleux.

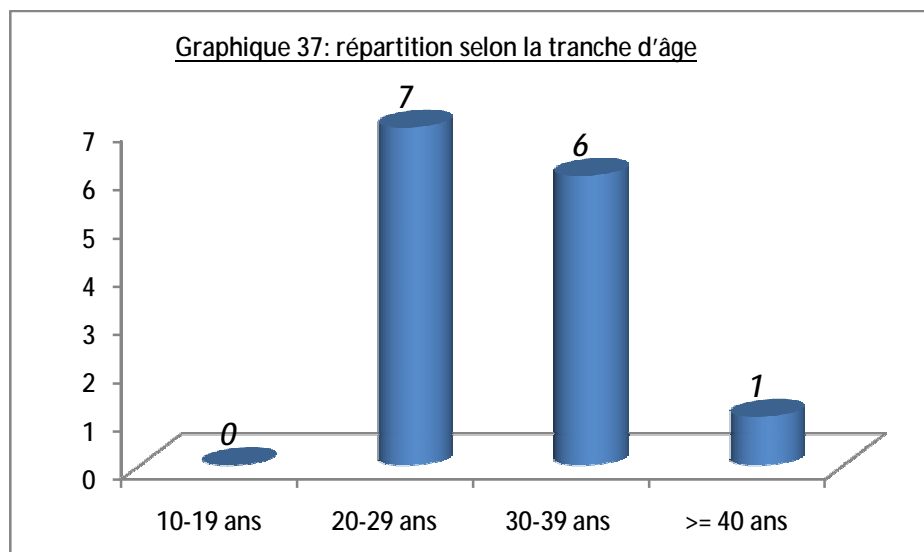
3.4 Algies de spécialistes :

3.4.1 Céphalées liées à la sinusite :

3.4.1.1 *Données épidémiologiques :*

Dans notre série, on a 14 cas de sinusite, répartis en 9 hommes et 5 femmes avec un sex-ratio homme/femme de 1.8 (9/5).

La majorité de nos malades appartiennent à la tranche d'âge] 20-29] dans 50% des cas. (Graphique 37)



3.4.1.2 *Antécédents :*

Cas similaire dans la famille dans 7% des cas (1/14).

3.4.1.3 *Caractéristiques des céphalées :*

Dans notre étude, Le début de la maladie est en moyenne de 6 mois 26 jours avec un minimum d'un mois et maximum de 2 ans.

La céphalée est principalement unilatérale (43%), d'installation brutale (43%), de siège maxillaire (57%), d'intensité sévère à modérée à part égale, elle dure quelques jours dans 79% des cas, associée dans la plupart du temps à une fièvre (64%), avec comme facteurs favorisants l'allergie (7%) et la fatigue (7%).

3.4.1.4 Données cliniques :

L'examen ORL objective, une sensibilité à la pression des sinus maxillaires dans 43% des cas, et un mauvais état bucco-dentaire dans 79% des cas. Une muqueuse inflammatoire dans 79% des cas, un écoulement purulent dans 79% des cas, une rhinorrhée antérieure dans 14% des cas, un flux nasal réduit dans 43% des cas. La rhinoscopie postérieure trouve un jetage postérieur purulent dans 42.8% des cas. Le reste de l'examen notamment l'examen neurologique et cardio-vasculaire est sans anomalie.

Le diagnostic est confirmé par le Blondeau dans 78.6%, et l'endoscopie dans 28.6% des cas.

Les formes cliniques de la sinusite dans notre étude sont : Sinusite maxillaire dans 92.9% des cas, et sinusite frontale dans 7.1% des cas.

3.4.1.5 Données thérapeutiques :

Le traitement au cours de la première consultation comportait, des antalgiques dans 71.4% des cas, des AINS dans 21.4% des cas, des corticoïdes dans 57.1% des cas, des antibiotiques chez tous les patients de notre série.

3.4.1.6 Données évolutives :

L'intensité de la douleur au cours de la première consultation était modérée dans 50% des cas, sévère dans 50% des cas.

L'évolution de la douleur au cours de la deuxième consultation :

- Nette amélioration après la fin du traitement chez tous les patients de notre série.

3.4.2 Céphalées à point de départ oculaire

3.4.2.1 Céphalées liées au glaucome.

a- Données épidémiologiques :

Notre série est composée de 4 cas de glaucome, répartis en 2 hommes et 2 femmes, dont les trois quarts sont âgés de plus de 40 ans.

b- Antécédents :

- HTA dans 25% des cas (1/4).
- Cas similaire dans la famille dans 50% des cas (2/4).

c- Caractéristiques de la douleur :

Dans notre étude, Le début de la maladie est en moyenne de 17 mois avec une médiane de 15 mois. Le début de la maladie est très variable avec un minimum de 3 mois et un maximum de 36 mois.

La céphalée est permanente, d'intensité modérée, de type céphalée en casque chez tous les cas, de siège orbitaire (75%), et frontale dans 25% des cas, accompagnée d'une baisse de l'acuité visuelle chez tous les patients de notre série, d'une rougeur oculaire dans 50% des cas et déclenchée par la fatigue dans 25%(1/4).

d- Données cliniques :

L'examen ophtalmologique a trouvé une baisse de l'acuité visuelle et un tonus oculaire élevé chez tous les glaucomateux de notre série.

Les examens complémentaires qui sont réalisés sont : une VS/CRP dans 25% des cas (1/4), une IRM dans 25% des cas (1/4).

e- Données thérapeutiques :

Traitement au cours de la première consultation comportait, des antalgiques et un traitement de glaucome chez tous les glaucomateux de notre série.

Traitement au cours de la deuxième consultation comportait, des antalgiques dans 25% des cas (1/4) et un traitement de glaucome chez tous les patients de notre série.

Traitement au cours de la troisième consultation comportait, un traitement de glaucome chez tous les patients de notre de notre série.

f- Données évolutives :

L'intensité des céphalées au cours de la première consultation était modérée chez tous les patients de notre série.

L'évolution des céphalées au cours de la deuxième consultation était comme suit :

- Nette amélioration (disparition des céphalées) dans 50% des cas (2/4).
- Amélioration modérée dans 25% des cas (1/4).
- Amélioration discrète dans 25% des cas (1/4).

L'évolution des céphalées au cours de la troisième consultation :

- Amélioration complète des céphalées chez tous les glaucomateux de notre série.

3.4.2.2 Céphalées liées aux troubles de réfraction

a- Données épidémiologiques :

Notre série est composée de 6 cas de céphalées secondaire au trouble de réfraction, tous de sexe féminin, appartenant au groupe d'âge ≥ 40 ans dans 50% des cas (3/6), à la tranche d'âge] 20-29] dans 33% des cas (2/6), et dans 17% ils appartiennent au groupe d'âge] 30-39].

b- Antécédents :

Ces cas n'ont aucun antécédent pathologique notable.

c- Caractéristiques des céphalées :

Dans notre étude, le début de la maladie est en moyenne de 8 mois 24 jours, avec un minimum de 2 mois et un maximum d'une année.

La douleur est principalement permanente (66%), de siège orbitaire, de type céphalée en casque, d'intensité modérée chez tous les patients, durent quelques

jours dans 83.3% des cas, accompagnée dans la plupart du temps à une baisse de la vision dans 50% des cas, et d'une photophobie dans 33% des cas, déclenchée par la fatigue dans 33% des cas, et au cours de la lecture dans 17% des cas.

d- Données cliniques :

L'examen ophtalmologique a trouvé une baisse de l'acuité visuelle en rapport avec des troubles de réfraction, et aucun examen paraclinique n'a été réalisé.

e- Données thérapeutiques :

Traitement au cours de la première consultation comportait, des antalgiques dans 50% des cas (3/6), et une correction optique chez tous les patients de notre série.

f- Données évolutives :

L'évolution a été marquée par une nette amélioration des céphalées après correction optique.

3.5 Céphalées post traumatiques.

3.5.1 Données épidémiologiques :

Dans notre série, on a 5 cas de céphalées post traumatiques, âgés de plus de 40 ans dans 80 % des cas (4/5), et dans 20 % des cas, ils appartiennent à la tranche d'âge] 30-39] (1/5).

Ils sont à prédominance féminine, avec un sex-ratio femme/homme de 1.5 (3/2).

3.5.2 Antécédents :

Ils ont comme antécédents pathologiques un traumatisme crânien dans 80% des cas (4/5), et un syndrome dépressif dans 20% des cas (1/5).

3.5.3 Caractéristiques des céphalées :

Le début de la maladie est en moyenne de 14 mois avec une médiane de 5 mois, un minimum d'un mois et un maximum de 3 ans.

Dans notre étude, les céphalées post-traumatiques sont essentiellement des céphalées permanentes (80%), diffuses (60%), frontales dans 20% des cas, occipito-nucal dans 20% des cas, de type en casque (80%), d'intensité modérée à légère (40%- 60%), accompagnées à des troubles visuels dans 60% des cas, à une photophobie dans 20% des cas, à une asthénie dans 20% des cas, et déclenchées par les conflits dans 20% des cas.

3.5.4 Données cliniques :

L'examen clinique trouve une cicatrice d'une plaie de cuir chevelu dans 40% des cas et un ralentissement psychomoteur dans 20% des cas.

Les formes cliniques dans notre série sont : Céphalées post traumatiques dans 80% des cas (4/5), et céphalées post traumatiques associées à des céphalées psychogènes (1/5).

Une TDM a été réalisée dans 40% des cas.

3.5.5 Données thérapeutiques :

Traitement au cours de la première consultation comportait, des antalgiques chez tous les patients de notre série et par des AINS dans 40% des cas (2/5).

Traitement au cours de la deuxième consultation comportait, des antalgiques dans 50% des cas (2/4), des AINS dans 25% des cas (1/4), et des antidépresseurs dans 75% des cas (3/4).

Traitement au cours de la troisième consultation comportait, des antalgiques dans 33% des cas (1/3), des AINS dans 33% des cas (1/3) et par des antidépresseurs chez ces trois patients.

3.5.6 Données évolutives :

L'intensité des céphalées au cours de la première consultation était légère dans 60% des cas (3/5) et modérée dans 40% des cas (2/5).

L'évolution des céphalées au cours de la deuxième consultation était comme suit :

- Amélioration marquée dans 40% des cas (2/5).
- Légère amélioration dans 20% des cas (1/5).
- Non amélioration dans 40% des cas (2/5).

L'évolution des céphalées au cours de la troisième consultation :

- Nette amélioration dans 67% des cas (2/3).
- Amélioration légère dans 33 % des cas (1/3).

DISCUSSION

La classification de l'international headache society (IHS) [2,3] publiée en 1988 et revue en 2004 a permis d'établir une grille de critères diagnostiques reconnus par l'ensemble de la communauté médicale internationale permettant d'identifier les diverses céphalées symptomatiques ou non, 14 rubriques ont ainsi essentiellement été retenues (annexe1). Cette classification est essentiellement applicable aux céphalées de l'adulte et moins adaptée à celles de l'enfant. Elle se subdivise en trois parties :

- Les céphalées dites primitives : les migraines, les céphalées de tension, les algies vasculaires et autres céphalées primitives ;
- Les céphalées dites secondaires au nombre de huit grandes familles parmi lesquelles figurent les céphalées ou les douleurs de la face dues à une anomalie du crâne, de la région cervicale, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou de toute autre structure du crâne ou de la face ;
- Les névralgies crâniennes ou faciales primitives centrales ou périphériques et les céphalées mal classées.

Le problème qui se pose est de savoir reconnaître la nature de la céphalée dans l'objectif de proposer le meilleur traitement, soit traitement de la douleur spécifique du type de céphalées primitives, soit traitement de la cause, ce qui n'empêche pas de soulager la douleur. [4]

1. Les céphalées primaires.

1.1 La migraine.

1.1.1 Epidémiologie.

A. la prévalence de la migraine :

La migraine constitue un énorme problème du fait de son impact socio-économique et de son retentissement négatif sur la qualité de vie. Ce qui a incité plusieurs chercheurs à mener des études épidémiologiques à travers le monde afin d'en préciser la prévalence.

En Europe, les études menées en Suède par Dahlof [5] en 2001, en Norvège par Hagen [6] en 2000, En Italie par Roncolato [7] en 2000, En France par Henry [8] en 2002, Et en Autriche par Lampl [9] en 2003 ont révélé respectivement une prévalence de 13.2% - 12% - 11.6% - 12.5% et 10.2%, dans un échantillon de sujets âgés de plus de 15 ans, représentatif de la population générale.

En Amérique, l'étude effectuée en 2002 par Lipton [10] sur 4376 sujets âgés de 18 à 65 ans a retrouvé une prévalence de 13%. O'Brien [11] en 1994 a noté 15% des migraineux dans la population Canadienne.

🚩 Dans notre étude menée de janvier 2009 à Décembre 2010 sur 240 sujets consultant pour des algies crânio-faciales en service de neurologie et d'ORL du CHU Hassan II de Fès, la prévalence de la migraine est de 32% soit 77 migraineux. À Marrakech, à Casablanca et à la région de Souss Massa Draa, Maaroufi [12 ; 13 ; 14] a trouvé respectivement des prévalences de 12%, 12.7% et 10.4%. La prévalence de la migraine dans notre contexte est élevée, concordant avec celles rapportées en Europe.

Contrairement aux pays africains ou asiatiques, cette maladie reste moins fréquente : En Asie l'étude menée en Taiwan par Wang [15] en 2002 comprenant 1400 sujets âgés de plus de 15 ans, a retrouvé une prévalence de 9.1% ; En Malaisie,

Alders [16] en 1996 a rapporté une prévalence de 9%. En Hong Kong, Raymond [17] en 2000 a retrouvé 4.7% des migraineux dans la population générale. Dans les pays du moyen orient précisément en Arabie Saoudite, Abduljabbar [18] en 1996 a rapporté une prévalence de 2.6%.

En Afrique, l'étude menée par Haimanot [19] en 1995 a révélé 3% des migraineux dans la population Ethiopienne.

Ces différences de prévalence entre les pays pourraient être dues à des variations géographiques, culturelles, génétiques ou leur combinaison [20].

Tableau : prévalence de la migraine dans le monde selon les critères de l'IHS

Continent/Pays/ source	Population étudiée	Type d'enquête	Prévalence annuelle	Prévalence femme/Homme	Année
Europe					
France /Henry et al [8]	Pop. Générale	Entrevu face à face	12.5%	F : 11.2%-H : 4%	2002
Croatie/Zivadinov [21]	Pop. Générale	Entrevu face à face	16.7%	F : 20% - H : 13%	2001
Suède /Dahlof [5]	Pop. Générale	Enquête téléphonique	13.2%	F : 16.7% - H : 9.5%	2001
Autriche /LampI [9]	Pop. Générale	Entrevu face à face	10.2%	F : 13.8% - H : 6.1%	2003
Turquie /kececi [20]	Pop. Générale	Entrevu face à face	13.1%	F : 17% - H : 8%	2002
Norvège / Hagen [6]	Pop. Générale	Questionnaire posté	12%	F : 16% - H : 8%	2000
Allemagne/ Göbel [22]	Pop. Générale	Questionnaire posté	27%	F : 32% - H : 22%	1994
Denemark/Resmussen [37]	Pop. Générale	Questionnaire posté	18%	-	1995
Athenes/Mitsikostas[24]	Etudiants en médecine	Questionnaire auto -administré	2.4%	F : 1.85% - H : 0.94%	1996
Italie/Roncolato [7]	Pop. Générale	Entrevu face à face	11.6%	-	2000
Amérique					
Chili/Lavados [25]	Pop. Générale	Entrevu face à face	7%	-	1997
Canada/O' B rien [11]	Pop. Générale	Enquête téléphonique	15%	-	1994
California/Molgard [26]	Pop. Générale	Enquête téléphonique	7.4%	F : 9.1% - H : 4.8%	2002
USA/Lipton [27]	Pop. Générale	Questionnaire posté	-	F : 18.2% - H : 6.5%	2001
USA/Lipton [10]	Pop. Générale	Enquête téléphonique	13%	F : 17.2% - H : 6%	2002

<u>Asie</u>					
Malaisie/Alders [16]	Pop. Générale	Entrevu face à face	9%	F : 11.3% - H : 6.7%	1996
Hong Kong/Raymond [17]	Pop. Générale	Entrevu face à face	4.7%	-	2000
Japon/Sakai [28]	Pop. Générale	Questionnaire posté	8.4%	F : 13% - H : 6.6%	1997
Japon/Takeshima [29]	Pop. Générale	Questionnaire auto-administré	6%	F : 9.1% - H : 2.3%	2004
Corée /Roh [30]	Pop. Générale	Enquête téléphonique	22.3%	F : 24.3% - H : 20.2%	1998
Taiwan /Wang [15]	Pop. Générale	Entrevu face à face	9.1%	F : 14.4% - H : 4.5%	2000
Oman/Deleu [31]	Etudiants en médecine	Entrevu face à face	12.2%	F : 15.5% - H : 6.6%	2001
Oman/Deleu [32]	Pop. Générale	Entrevu face à face	10.1%	F : 5.6% - H : 4.5%	2002
Arabie Saoudite/Abduljabbar[18]	Pop. Générale	Entrevu face à face	2.6%	-	1996
Afrique					
Ethiopie /Haimanot [19]	Pop. Générale	Entrevue face à face	3%	F : 4.2% - H : 1.7%	1995
Maroc/Maaroufi - Casablanca [13]	Pop. Générale	Entrevue face à face	12%	F : 14.8%-H : 5.6%	2004
- Région Souss Massa Draa [14]	Pop. Générale	Entrevue face à face	10.4%	F : 13% -H : 5.4%	2004
- Marrakech [12]	Pop. Générale	Entrevue face à face	12%	F : 12.5%- H : 10.9%	2004
- Notre étude	Echantillon de 240 patients portant des algies crânio faciales	Entrevue face à face	32%	F : 38.9%-H : 16.4%	2010

B. Facteurs de risque associés à la migraine :

a) Age

✚ La prévalence de la migraine dans notre étude est maximale dans une tranche d'âge allant de 30 à 40 ans. Il en est de même dans les études effectuées à Marrakech [12], à Casablanca [13] et à la région de Souss Massa Draa [14], où le pic de prévalence a été retrouvé respectivement dans des tranches d'âge de (30à50ans), de (46à 55 ans) et de (30à40 ans). Nos résultats se rapprochent de ce qui a été rapporté universellement.

En effet Lampl [9] et Lipton [10] ont retrouvé un pic de prévalence entre 30 et 49 ans. Zivadinov [21] a noté que la prévalence était élevée vers 40-49 ans. Hagen

[6] a rapporté une prévalence maximale vers la 4^{ème} décade. Raymond [17] a observé un maximum de prévalence entre 35 et 44 ans chez les hommes et entre 45 et 54 ans chez les femmes.

b) Sexe

La migraine est 3 fois plus fréquente chez la femme 18% que chez l'homme 6% ; [33; 34], cette prédominance féminine a été démontrée dans toutes les études ; à titre d'exemple : Zivadinov [21] a observé une prévalence de 18% chez la femme et de 12.3% chez l'homme avec un sex-ratio F/H égal à 1,5. Lipton [10] a retrouvé 17.2% chez la femme et 6% chez l'homme avec un sex-ratio F/H de 2.8. Wang [15] a rapporté une prévalence de 14.2% chez la femme et de 4.6% chez l'homme avec un sex-ratio F/H égal à 3,1. Deleu [32] a noté 5.6% chez la femme et 4.5% chez l'homme avec un sex-ratio F/H de 1,25.

Dans les études récentes effectuées à Marrakech [12], à Casablanca [13] et à la région de Souss Massa Draa [14] Maaroufi avait trouvé une prévalence de :

- Marrakech : 12.5% chez les femmes et 10.9% chez les hommes.
- Casablanca : 14.8% chez les femmes et 5.6% chez les hommes.
- Souss Massa Draa : 13% chez les femmes et 5.4% chez les hommes.

🚦 Notre étude a relevé une prévalence de 38.9% chez la femme contre 16.4% chez l'homme avec un sex-ratio F/H égal à 5.4 (65/12).

On pourrait expliquer cette prépondérance féminine par l'influence des hormones féminines et surtout des œstrogènes [35; 36].

c) Antécédent familial de la migraine.

Un autre facteur qui peut constituer un marqueur de risque dans cette pathologie est l'antécédent familial auquel les chercheurs se sont intéressés : Dahlof [5], Deleu [32], Rasmussen [37] et Haimonat [19] ont respectivement constaté une

histoire familiale de migraine positive chez 75% - 60.7% - 56% et 30% des migraineux.

✚ Dans notre étude l'antécédent familial de migraine est présent chez 13%des migraineux (10/77).

Dans les études nationales réalisées à Marrakech [12], à Casablanca [13] et à Souss Massa Draa [14] la prévalence de cet antécédent était respectivement de 53.7%, 52.6% et de 60.7%.

d) Facteurs sociodémographiques et économiques

Kececi [20] n'a rapporté aucune association entre la prévalence de la migraine et le statut marital, le niveau d'éducation, le revenu. Wang [15] n'a relevé aucune relation entre la migraine et la profession, le revenu ou le niveau éducationnel. Lipton [10] a constaté que la prévalence de la migraine ne varie pas avec le niveau d'étude, ou le revenu.

Egalement à Marrakech, à Casablanca, Maaroufi [13,12] n'a rapporté aucune association statistiquement significative entre ces facteurs et la prévalence de la migraine. Par contre dans l'étude effectuée à la région de Souss Massa Draa, Maaroufi [14] a noté une association de la prévalence avec la profession et le niveau d'instruction.

Une étude récente aux Etats Unis a montré que la migraine était plus fréquente chez les sujets à revenus faibles et à niveau d'éducation faible [38].

1.1.2 Aspects cliniques.

A) Caractéristiques de la céphalée :

Elle est le plus souvent pulsatile, parfois cette pulsatilité n'apparaît qu'à l'effort, ou à l'acmé de la crise. Elle peut également être décrite comme une sensation de serrement ou d'écrasement.

La topographie : La céphalée est strictement unilatérale, tantôt droite, tantôt gauche, mais elle peut être diffuse soit d'emblée, soit secondairement. La douleur siège plus fréquemment dans la région antérieure, fronto-temporale, mais elle débute et prédomine parfois dans la région occipitale ou la nuque. Une hémicrânie à bascule est très évocatrice de migraine, mais si la douleur siège toujours du même côté, le diagnostic ne doit pas être remis en cause pour autant. [39, 40]

La durée des crises est de deux à six heures chez la moitié des migraineux, en raison de l'efficacité des traitements symptomatiques. Des crises de 24 heures sont observées chez 25% des migraineux tandis que 10% d'entre eux rapportent une durée de 48 heures. La durée des crises n'apparaît pas franchement différente, qu'il s'agisse d'hommes ou de femmes. [41]

La fréquence des crises est le plus souvent d'une par mois, particulièrement chez la femme du fait du rythme menstruel. Pour 75% des patients migraineux, la fréquence est comprise entre une crise par semaine et une crise par mois. Environ 10% des migraineux ont plusieurs crises par semaine. Dans l'ensemble, les femmes ont des crises plus fréquentes que les hommes. [42, 43]

L'intensité de la douleur est variable d'un patient à l'autre, mais aussi chez un même patient d'une crise à l'autre. Elle est forte ou très forte pour 70% des patients migraineux. Dans l'ensemble, les femmes disent avoir des crises plus fortes que les hommes. [44]

On parle de handicap de la migraine, en effet plus de 85% des migraineux estiment que leur maladie représente un handicap, limitant le rendement professionnel (66%), réduisant les activités de loisirs et retentissant sur leur vie familiale (58%). Un tiers des migraineux, fait état d'une incapacité sévère au cours de la crise, voire d'une nécessité d'alitement. Les migraineux ont des scores significativement plus bas que les sujets non migraineux sur toutes les échelles de

qualité de vie, qu'elles évaluent le fonctionnement physique, social ou mental.[47,48]

Les signes associés : Les nausées accompagnent la céphalée dans près de 90% des crises, les vomissements sont moins fréquents. Les troubles digestifs peuvent être sources d'erreurs diagnostiques et font parler à tort de crise ou d'intoxication alimentaire. Nausées, et vomissements gênent l'absorption des médicaments et contribuent à la sévérité de la crise, par l'intensité du malaise qu'ils provoquent. [45]

Le malade est souvent gêné par la lumière, le bruit, les odeurs ; il ne supporte rien et doit se retirer dans une pièce calme et semi-obscur. Beaucoup d'autres symptômes peuvent accompagner la douleur : pâleur du visage, turgescence des vaisseaux temporaux superficiels, hypotension orthostatique, impression d'instabilité, vision floue, asthénie intense, larmoiement ou écoulement nasal, somnolence, irritabilité, état dépressif transitoire, difficultés de concentration. [46]

🚩 Dans notre étude, la céphalée est principalement temporale (57%), de type d'hémicrânes pulsatiles dans 92% des cas, survenant par crises dans 83% des cas, d'intensité modérée à sévère (44% à 55%), elle dure quelques heures à quelques jours (57%- 39%), accompagnée dans la plupart du temps à de nausées et vomissements dans 60% des cas, à une phonophobie (56%- 53%).

Dans l'étude réalisée à la Wilaya de Marrakech [12], la céphalée était unilatérale (40.7%), pulsatile (75.9%), d'intensité modérée à sévère (46.3 % à 53.7%) de durée de 4 à 48 h (66.7%) ; accompagnée de phonophobie dans 88.9% des cas, de photophobie dans 87% et de nausées dans 59.3% des cas.

Dans l'étude réalisée à la Wilaya de Casablanca [13], la céphalée était unilatérale (47,4%), pulsatile (71.1%) et d'intensité modérée à sévère (92.1%), elle

était associée dans la plupart du temps à une phonophobie (68.4%-89.4%) et des nausées (50%).

Dans la région de Souss Massa Draa [14], la céphalée était dans tous les cas pulsatile, de siège unilatéral (64.3%), d'intensité sévère (28.5%), associée à une phonophobie (96.4%), des nausées (60.7%) et à une anoxie dans 42.9% des cas.

Dans l'étude de Lipton [10], la céphalée était unilatérale dans 58% des cas, pulsatile dans 85% associée à une phonophobie dans (76% - 80%), et à des Nausées dans 73% des cas. Lampl [9] a observé que 78.1% des crises migraineuses étaient pulsatiles, de siège unilatérale dans 51.6% modérées à sévères dans 86.5% des cas; les principaux symptômes associés étaient une phonophobie dans 78% et des Nausées dans 53.7% des cas. Dans les études de Kececi [20] et de Bank [49], la durée la plus fréquente des crises était de 4 à 24h.

B) Circonstances de déclenchement.

La majorité des migraineux incriminent divers facteurs déclenchants à l'origine de leurs crises. Il est rare que les crises soient déclenchées par un seul facteur [50].

a) Les facteurs psychologiques :

Les deux tiers des patients signalent le stress comme un facteur déclenchant de leurs crises : cela va de la banale contrariété à l'émotion intense suscitée par un événement inattendu heureux ou malheureux.

b) Les facteurs alimentaires :

Environ 25% des migraineux affirment que les aliments peuvent déclencher les crises.

Il existerait des aliments à risque, mais ce ne sont pas forcément les mêmes qui arrivent en tête d'une enquête à l'autre et d'un pays à l'autre en fonction des

habitudes alimentaires. Sont le plus souvent cités en France : le chocolat, les graisses cuites, les œufs, la charcuterie. Dans la plupart des études, les boissons alcoolisées apparaissent comme les plus importants facteurs déclenchants de céphalées chez le migraineux. Il ne s'agit pas là de la classique « gueule de bois », apparaissant au lendemain d'une soirée trop arrosée, mais de véritables crises de migraine, déclenchées par une absorption faible d'alcool, un verre, rarement deux. Mais là aussi, ce ne sont pas forcément les mêmes alcools qui sont en accusation.

c) Vie quotidienne et migraine :

De nombreux facteurs de la vie quotidienne sont signalés comme facteurs déclenchants de crises : le sommeil (trop ou pas assez), les repas, les week-ends, un travail prolongé, les départs en vacances et d'une manière générale les changements de rythme de vie. [50]

L'identification et l'élimination de ces facteurs pourraient être un élément efficace sur le plan thérapeutique pour diminuer la fréquence des crises, et auraient l'avantage de ne pas mettre en œuvre de médicaments [51]. Raymond [17] a noté le rôle de l'activité physique dans 61.8% des cas, le changement de climat dans 47%, l'alimentation dans 11.8% et la menstruation dans 42.9%. Lampl [9] a rapporté comme facteurs favorisant, le stress dans 60.4% des cas, le changement de climat 42.2%, le manque de sommeil 31%, l'exposition à la TV/ordinateur 31.2%, la menstruation 29.9%, et certains aliments 17.7%. Deleu [32] a noté le rôle de l'exposition au soleil dans 23.9% des cas.

✚ Dans notre étude, les facteurs favorisants sont : la fatigue dans 29% des cas, les conflits dans 25% des cas, la menstruation dans 21% des cas, le froid et chaleur dans 7%, l'exposition au soleil dans 4%, l'activité physique dans 1% des cas.

Dans l'étude menée à Marrakech [12], les facteurs favorisants étaient : le stress psychique 94.4%, le stress physique dans 85.2% des cas, l'exposition au soleil 87%, le jeun 77.8%, la prière 51.9%, le changement de climat 63%, le manque de

sommeil 75.9%, la menstruation 20.4%, l'exposition à la Télévision/Ordinateur 66.7%, l'excès de sommeil 46.3%, certains aliments tels que (chocolat, excès de lipides, poisson , caféine) 14.8%, et les habitudes toxiques dans 9.3% des cas.

Dans les études menées à Casablanca [13] et à la région de Souss Massa Draa [14], Maaroufi a trouvé les mêmes facteurs favorisant dont les principaux étaient l'exposition au soleil, l'activité physique et le stress psychique.

C) Evolution :

C'est une affection chronique évoluant par crises. Entre les crises, le migraineux est asymptomatique, il n'y a pas de fond douloureux permanent.

1.1.3 Formes cliniques.

1.1.3.1 Migraine sans aura.

C'est la forme la plus fréquente, elle représente 80 à 90% des cas.

✚ Dans notre étude, la migraine sans aura est le type le plus fréquent (77%), l'aura est présente dans 23%.

Dans les études menées à Marrakech [12], à Casablanca [13], à la région Souss Massa Draa [14], le taux de la migraine sans aura était respectivement de 64.8%, 63.2%, 75%, et le taux de la migraine avec aura était respectivement de 35.2%, 36.8%, 25%.

1.1.3.2 Migraine avec aura.

Une aura précède la douleur migraineuse que dans 10 à 20% des cas.

L'aura dure en moyenne 10 à 30 minutes, moins d'une heure dans tous les cas, et précède dans la majorité des cas la céphalée. Celle-ci 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 céphalée, 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, qui 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. [39]

1.1.4 Diagnostic.

- *Le diagnostic positif*

Le diagnostic de la migraine est fait à partir de l'interrogatoire et de l'examen du patient. Il se fait sur la conjonction d'un certain nombre d'éléments : notion d'hérédité, début à l'adolescence ou chez l'adulte jeune, parfois dans l'enfance, notion d'évolution par crises, avec intervalles asymptomatiques, hémicrânie alternante, caractère pulsatile de la douleur, nausée et /ou vomissements, photophobie et /ou phonophobie, et /ou signes neurologiques précédant l'hémicrânie, déclenchement par des aliments privilégiés, les épisodes de la vie génitale, les variations du tonus émotionnel, l'efficacité de l'ergot de seigle lors des crises. Aucun examen biologique, aucune donnée de neuro-imagerie et aucun test électrophysiologique ne permettent de confirmer le diagnostic clinique. Les examens complémentaires ne servent qu'à éliminer des céphalées secondaires, qui pourraient ressembler à des crises de migraine. [42]

✚ Dans notre étude, l'examen clinique est sans anomalies chez tous les patients de notre série, et sont réalisés les examens complémentaires suivants: Le Blondeau dans 1% des cas (1/77), la ponction lombaire dans 4 % des cas (3/77), la TDM dans 21% des cas (16/77), la VS et CRP dans 3 % des cas (2/77), l'endoscopie dans 1 % des cas (1/77), l'IRM est réalisée dans 1 % des cas (1/77).

1.1.5 Traitement

Les traitements antimigraineux appartiennent à deux grandes classes : les traitements de la crise qui ont pour but de l'interrompre, et les traitements de fond destinés à espacer les crises. Les premiers sont utilisés par quasiment la totalité des migraineux, les seconds sont réservés à une minorité d'entre eux.

A) Traitement de la crise :

- Eviter les facteurs déclenchants.
- Traiter le plus tôt possible la douleur.
- Quatre groupes de substances ont une efficacité démontrée dans la crise migraineuse : (1) les traitements non spécifiques : antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).et (2) les traitements spécifiques : triptans et dérivés de l'ergot de seigle. D'autres substances (caféine, antiémétique et psychotropes) peuvent être utiles comme adjuvants. [52]

a) *Traitement non spécifiques :*

L'efficacité de l'aspirine et des AINS a été démontrée par de nombreux essais contrôlés contre placebo. Il est recommandé en cas d'inefficacité d'un AINS d'en essayer un autre. Les effets indésirables sont essentiellement les risques digestifs et hémorragiques. Il existe peu de preuves de l'efficacité du paracétamol dans le traitement de la crise migraineuse.

Les antalgiques opiacés (codéine, dextropropoxyphène, tramadol) n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans le traitement de crise.

b) *Traitement spécifiques :*

▼ Triptans

Les triptans ont révolutionné le traitement de la crise migraineuse. Le premier commercialisé a été le sumatriptan en 1991, et actuellement six triptans sont sur le marché en France.

Dans les essais thérapeutiques contrôlés [54], ils soulagent partiellement la céphalée en 2 heures dans 60% des cas, et font disparaître la céphalée en 2 heures dans environ 25% des cas, et la réponse maintenue à 24 heures dans 20% des crises.

Règles de prescription :

- Ils doivent être pris au moment de la céphalée migraineuse et non au moment de l'aura.
- Respecter un délai minimum entre deux prises.
- Respecter les contre-indications (HTA, angor, association aux macrolides ou dérivés de l'ergot de seigle)
- En cas d'échec des triptans et des AINS, on peut proposer la prise simultanée d'un médicament de chaque classe, qui peut avoir une efficacité supérieure à chaque molécule prise isolément [53].

▼ Les dérivés ergotés :

Les dérivés ergotés (tartrate d'ergotamine, dihydroergotamine) ont vu leur utilisation diminuer considérablement depuis la mise sur le marché des triptans. La dihydroergotamine n'est efficace en traitement de crise que par voie parentérale, injectable, ou en spray nasal.

Contre-indication : macrolides, Raynaud, grossesse, artérite, angor.

Ils doivent être pris au moment de la céphalée migraineuse et non au moment de l'aura.

Ne pas associer ces deux classes médicamenteuses=VASOCONTRICION

B) Traitement de fond :

Règle :

- Monothérapie à posologie maximale
- Quotidienne
- Période test d'au moins trois mois pour apprécier la tolérance et l'efficacité
- Si efficace à prolonger pour une durée de 6 mois au moins

- Carnet de surveillance

Le but du traitement n'est pas d'agir sur les crises elles-mêmes mais de réduire significativement la fréquence et l'intensité des crises et d'améliorer la qualité de vie.

La seule indication formelle de traitement de fond est représentée par les patients ayant des crises très fréquentes (deux ou plus par semaine), y compris si elles répondent bien aux traitements de crise, car ils sont donc à risque de développer une céphalée chronique par abus médicamenteux. [55]

- ✓ En première intention (recommandations ANAES 2002)

Bétabloquants : Propranolol (Avlocardyl 40 à 160 Lp/j), Métoprolol (Lopressor Lp 200/j) ;

Ou

Antidépresseur tricycliques : Amitriptyline (Laroxyl 75 à 150mg/j) Effets indésirables : sécheresse de la muqueuse, rétention des urines, somnolence ;

Ou

Antisérotoninergique : Oxétorone (Nocertone 1 à 3/j le soir) Effets indésirables : somnolence, prise de poids.

- ✓ En deuxième intention (recommandations ANAES 2002)

Antisérotoninergique : Pizotifène (Sanmigran 3 prises/j) EI : prise de poids, sédation ;

Ou

Alpha bloquants : indoramine (Vidora 2-3/j) Contre-indications : maladie de Parkinson ;

Ou

Inhibiteurs calciques : Flunarizine (Sibelium 1/j le soir) EI : sédation, somnolence, syndrome parkinsonien ;

Ou

Antiépileptiques :

Valproate de sodium (Dépakine) EI : tremblements, hépatotoxicité ;

Gabapentine (Neurontin) ;

✓ Autres :

Topiramate (Eptomax 50mg matin et soir) EI : paresthésies, hépatotoxicité ;

Dihydroergotamine (Séglor 5mg matin et soir) CI des triptans dans la crise.

C) Mesures non médicamenteuses :

- Eviter les facteurs déclenchants de la crise, s'ils ont pu être identifiés ;
- Règles hygiéno-diététiques simples : qualité du sommeil, arrêt du tabac du fait du risque vasculaire, exercice physique régulier.
- Techniques de relaxation, acupuncture, biofeedback.

D) Cas particuliers

Ø *Migraine cataméniale :*

- Oestrogel 1 dose (1,5 mg)/j : 2 jours puis poursuivi ensuite pendant 7 jours.
- AINS.

Ø *Migraine chez l'enfant :*

- Chez l'enfant, le traitement repose essentiellement sur les antalgiques, l'aspirine et les AINS. En cas d'échec, on peut recourir aux ergotés dès 10 ans et au sumatriptan en spray nasal dès 12 ans.
- Le traitement de fond n'est indiqué que si la fréquence des crises est élevée au point de gêner la vie quotidienne et l'activité scolaire, la dihydroergotamine, le pizotifène, la flunarizine et les bêtabloquants peuvent être proposés, tout en faisant attention à ce qu'ils n'entraînent pas de somnolence. [55]

✚ La prise en charge des migraineux et leur évolution dans notre étude :

Le traitement au cours de la première consultation comportait, des antalgiques dans 69% des cas, des AINS dans 39% des cas, des triptans dans 7% des cas, des tartrates d'ergotamines dans 14% des cas, des β bloqueurs dans 4% des cas, des antidépresseurs dans 20% des cas.

L'évolution au cours de la deuxième consultation :

- Amélioration modérée (baisse de la fréquence des crises et de l'intensité de la douleur) dans 71 % des cas (55/77).
- Amélioration complète (disparition des crises) dans 3 % des cas (2/77).
- Amélioration discrète dans 8 % des cas (6/77).
- Non amélioration dans 18% des cas (14/77).

Le traitement au cours de la deuxième consultation comportait, des antalgiques dans 51% des cas, des AINS dans 36 % des cas, des triptans dans 7% des cas, des tartrates d'ergotamines dans 26% des cas, des β bloqueurs dans 14% des cas, des antidépresseurs dans 27% des cas.

L'évolution au cours de la troisième consultation :

- Bonne évolution dans 53 % des cas (41/77).
- Etat stationnaire (une crise chaque menstruation) dans 7 % des cas (5/77).
- 31 patients ne se sont pas rendus à la consultation médicale de contrôle, ce qui représente 40 % des patients (31/77).

Le traitement au cours de la troisième consultation comportait, des antalgiques dans 41 % des cas, des AINS dans 30 % des cas, des triptans dans 7 % des cas, des tartrates d'ergotamines dans 26 % des cas, des β bloqueurs dans 22% des cas, des antidépresseurs dans 24% des cas.

1.2 Céphalée de tension

1.2.1 Epidémiologie.

Il s'agit des céphalées certainement les plus fréquentes puisque leur prévalence est estimée entre 30 et 80% de la population avec une prépondérance féminine.

Peu d'études épidémiologiques ont été réalisées dans le domaine des céphalées de tension, pourtant très fréquentes. C'est vraisemblablement relatif au caractère souvent modéré et/ou peu invalidant de ces céphalées : 16% seulement des patients souffrant de céphalées de tension ont, à un moment donné, consulté leur médecin généraliste, 4% un spécialiste. [56]

Dans une étude danoise [57] réalisée sur un échantillon de la population générale, la prévalence de la céphalée de tension sur l'ensemble de la vie était de 79% pour la forme épisodique et 3% pour la forme chronique (Rasmussen et al., 1991).

Les résultats des autres études sur la population générale (Abranson et al., 1980 ; Hollnagel et Noirrelund, 1980 ; Nikiforow, 1981 ; Rasmussen et al., 1991) sont en accord avec ceux de l'étude de Rasmussen. Les céphalées de tension épisodique (un jour par mois ou moins) sont beaucoup plus fréquentes que les céphalées de tension chroniques, et la prévalence sur un an des sujets souffrant de céphalées de tension plus de un jour par mois semble être de 20 à 30% [56, 58]. La prévalence de céphalée de tension semble plus importante chez la femme que chez l'homme et décline avec l'âge [59].

✚ Dans notre étude, étalée sur un an et portant sur 240 patients reçus en consultation ORL et neurologie pour algies crânio-faciales, la prévalence des céphalées de tension dans notre échantillon est de 17% soit 41 céphalalgiques. Les céphalées de tension sont donc à prédominance féminine avec un sex-ratio femme/homme de 4 (33/8).

La moyenne d'âge dans notre série est de 37 ans, la médiane est de 35 ans avec des âges minimum et maximum respectivement de 18 et 59 ans.

1.2.2 Aspects cliniques.

A) Caractéristiques de la douleur.

Le type de la douleur est des plus variés et les qualificatifs pour la décrire sont innombrables. Les sensations de serrement, d'étau et de pesanteur sont les plus habituelles mais parfois le malade parlera de brûlures, de fourmillements, d'écoulement liquidien, etc. Assez souvent il s'agira moins de sensation douloureuse que d'une impression d'inconfort et de tête vide. [40]

B) Topographie.

Le siège de la douleur peut être fixe ou variable mais ne correspond à aucune systématisation neurologique et ne revêt pas le caractère volontiers unilatéral de la douleur migraineuse. La douleur bilatérale nucho-occipitale est la plus fréquente ; moins fréquemment répandue mais encore plus évocatrice est la céphalée en casque, partant de l'occiput et irradiant vers le front en enserrant les tempes. Une douleur du vertex, une douleur du nation en pince-nez sont également évocatrices. [60]

C) Circonstances de déclenchement.

Volontiers exacerbée par tout ce qui augmente l'état de tension psychologique (conflits, émotions, soucis, surcroîts de travail), elle s'atténuera ou disparaîtra dans les périodes de détente, de vacances, de vie plus harmonieuse. [61]

D) Les signes associés.

Les signes associés sont discrets. On ne retrouve pas de vomissements mais parfois des nausées et une perte d'appétit. Il n'y a pas de photophobie, mais une gêne fréquente au bruit. [44]

E) Profil temporel.

Volontiers quotidienne, elle s'installe souvent dès le réveil ou peu après le lever, s'accroissant en fin de journée. Elle s'étend sur des semaines, des mois, voire des années. On ne retrouvera pas la notion de crises d'accès, si évocateur d'une maladie migraineuse.

Parfois elle peut aboutir à une céphalée chronique quotidienne lorsque le patient souffre au moins 4 heures par jour, plus 15 jours par mois depuis au minimum 3 mois. [45]

✚ D'après Rasmussen BK [62], et Russell [63], la douleur est non pulsatile, décrite comme une lourdeur, ou comme une pression par 78% de patients souffrant de céphalée de tension épisodique, issus de la population générale. L'intensité est légère à modérée pour 87 à 99% des patients, la topographie est bilatérale dans 90% des cas, la douleur n'est pas aggravée par les efforts. Les troubles digestifs sont le plus souvent absents, bien qu'une absence d'appétit soit décrite par 18% des patients. La photophobie ou la phonophobie peuvent être présentes séparément.

✚ Dans notre étude, la céphalée est principalement de topographie diffuse (54%), occipito-nucal dans 39% des cas, de type céphalées en casque (98%), d'intensité légère à modérée dans 12% à 85% des cas, d'installation permanente (73%), elle dure quelques jours dans 76% des cas. Accompagnée dans la plupart du temps à une asthénie (27%), à des nausées (17%), à une phonophobie (7%-7%). Les facteurs favorisants sont : les conflits dans 78% des cas, la fatigue dans 54% des cas, le syndrome prémenstruel (7%), la chaleur et le froid dans 5% des cas.

1.2.4 Diagnostic.

L'examen somatique est globalement normal. On peut cependant parfois être frappé par l'existence d'un état de crispation des masses musculaires au niveau du cou, des épaules, des muscles massétéris, la pression des masses musculaires s'avérant volontiers douloureuse. Les multiples examens complémentaires que subissent ou que demandent ces malades sont normaux ou ne révèlent que des modifications contingentes, sans signification pathologique mais qui trop souvent polarisent l'attention des patients, voire des médecins et facilitent l'errance du diagnostic. [42]

Le diagnostic se fait à partir :

- Des caractéristiques de la céphalée
- De la discrétion des signes associés.
- De l'évolution. [42]

✚ Dans notre étude, l'examen clinique est normal chez les patients de notre série, à part un vertige positionnel bénin trouvé dans 2.4% des cas (1/41) lors de l'examen vestibulaire, et sont réalisés chez ces patients les examens complémentaires suivants : le Blondeau dans 2% des cas (1/41), la ponction lombaire dans 5% des cas (2/41), un scanner cérébral dans 22% des cas (9/41), La VS et la CRP dans 12% des cas (5/41), L'IRM dans 5% des cas (2/41).

1.2.5- Traitement

Le traitement des céphalées de tension peut être schématiquement subdivisé en traitement symptomatique de l'épisode individuel (principalement pharmacologique) et en traitement de fond (pharmacologique et non pharmacologique) destinés à soulager, voire faire disparaître, la céphalée de manière durable ou à prévenir la survenue d'un épisode de céphalée. [59, 64]

A) *Traitements de crise :*

Des études contrôlées, randomisées sont en faveur de l'efficacité de l'aspirine dans le traitement de crise de céphalée de tension épisodique. D'autres études comparatives randomisées versus placebo ont montré que l'aspirine et le paracétamol (1000 mg) sont efficaces dans le traitement aigu de la céphalée de tension. De la même façon, des études contrôlées ont montré l'efficacité de 400 mg d'ibuprofène, plus efficace que le placebo et le paracétamol. D'autres AINS ont fait la preuve de leur efficacité : le kétoprofène, le naproxène, le diclofénac [64]. Les

données actuelles montrent donc que l'aspirine, le paracétamol et les AINS sont des traitements de première intention dans les céphalées de tension épisodiques. [65].

B) *Traitements prophylactiques*

Les antidépresseurs tricycliques sont le traitement de première ligne le plus largement utilisé pour la céphalée de tension chronique. En pratique clinique, les antidépresseurs tricycliques restent les médicaments prophylactiques les plus utiles pour la céphalée de tension chronique ou épisodique fréquente. L'amitriptyline est la plus fréquemment utilisée. La clomipramine est légèrement plus efficace, mais entraîne plus d'effets secondaires. La nortriptyline donne moins d'effets secondaires. Le dosage initial des tricycliques doit être faible : 10-25 mg d'amitriptyline ou de clomipramine au coucher. Beaucoup de patients seront satisfaits avec cette petite dose. Cependant, la dose moyenne d'amitriptyline pour la céphalée de tension chronique est de 75-100 mg par jour (Couch et Micieli, 1993). Si cette dose est inefficace, il est conseillé d'essayer des doses plus élevées d'amitriptyline ou de clomipramine. Si les céphalées sont améliorées d'au moins 80% après quatre mois, il est raisonnable de tenter d'interrompre le traitement en réduisant la dose de 20 à 25% tous les 2 à 3 jours pour éviter les céphalées rebonds.

La génération plus récente d'antidépresseurs bloquant sélectivement la recapture de la sérotonine (ISRS) (par ex., la fluoxétine) n'a pas prouvé jusqu'à présent son efficacité dans le traitement prophylactique de la céphalée de tension. Ces dernières années, la toxine botulinique est devenue populaire dans le traitement des céphalées chroniques, particulièrement en Amérique du Nord. L'enthousiasme manifesté par certains pour ce traitement contraste avec le manque d'évidence scientifique de son efficacité dans les céphalées (Padberg et al., 2004). [59]

C) *Traitements non pharmacologiques*

Il existe des bases scientifiques solides attestant l'utilité de la relaxation et des techniques de biofeedback musculaire dans la prise en charge de la céphalée de tension. Sur l'ensemble des études réalisées, la relaxation, le biofeedback musculaire et leur combinaison ont chacune réduit la céphalée d'environ 50%. Des techniques comportementales dites cognitives, comme des programmes de gestion du stress, peuvent à elles seules réduire la céphalée de tension, mais elles semblent plus efficaces lorsqu'elles sont ajoutées au biofeedback ou à la relaxation chez les patients soumis à un grand nombre d'événements stressants quotidiens. Il a été démontré dans une étude que la combinaison d'une thérapie de gestion du stress et d'amitriptyline (jusqu'à 100 mg par jour) ou de nortriptyline (jusqu'à 75mg par jour) était plus efficace dans la céphalée de tension chronique que chacun de ces traitements appliqué seul (Holroyd et al. 2001). [59, 64]

🚦 La prise en charge des migraineux et leur évolution dans notre étude :

L'intensité de la douleur au cours de la première consultation était modérée dans 85% des cas (35/41), Sévère dans 12% des cas (5/41), Légère dans 3% des cas (1/41).

Le traitement au cours de la première consultation comportait, des antalgiques dans 78% des cas (32/41), des AINS dans 20% des cas (8/41), des tartrates d'ergotamine dans 2% des cas (1/41), des antidépresseurs dans 27% des cas (11/41).

Evolution de la douleur au cours de la deuxième étape :

- Amélioration dans 32% des cas (13/41).
- Amélioration discrète dans 17% des cas (7/41).
- Non amélioration dans 51% des cas (21/41).

Traitement au cours de la deuxième consultation comportait, des antalgiques dans 46% des cas (19/41), des AINS dans 22% des cas (9/41), des tartrates

d'ergotamine dans 12% des cas (5/41), des β bloqueurs dans 2% des cas (1/41), des antidépresseurs dans 76% des cas (31/41).

Evolution au cours de la troisième consultation était :

- Bonne évolution (amélioration) dans 59% des cas (24/41).
- Amélioration discrète dans 12% des cas (5/41).
- Non amélioration dans 7% des cas (3/41).
- Pas de suivi dans 22% des cas (9/41).

Traitement au cours de la troisième consultation comportait, des antalgiques dans 41% des cas (13/32), des AINS dans 3% des cas (1/32), des tartrates d'ergotamine dans 9% des cas (3/32), des antidépresseurs dans 91% des cas (29/32).

1.3 Algies vasculaires de la face.

1.3.1 Epidémiologie.

A) Incidence :

Malgré un apparent polymorphisme lié aux nombreuses variétés topographiques, l'algie vasculaire de la face constitue une entité sur le plan clinique, physiopathologique et thérapeutique. Elle concerne 0,1% de la population générale. Cette fréquence faible ne reflète pas la réalité ; les diversités topographiques sont responsables d'une sous-estimation de cette pathologie [66]. Une revue de la littérature met en évidence une fréquence de 4,5 à 90 pour 100000 [67,68].

🚩 Dans notre échantillon de 240 patients, la prévalence d'algie vasculaire de la face est de 2.5% soit 6 cas.

B) Sexe :

Contrairement à la migraine qui est une pathologie féminine, l'algie vasculaire de la face touche habituellement les hommes jeunes (sex-ratio homme/femme de

7/1). L'augmentation de la consommation tabagique féminine devrait modifier ce ratio (homme/femme de 2,5) [66].

Sutherland [67] et Ryan [69], ont trouvé une prédominance masculine nette avec un sex-ratio compris entre 3 et 4 pour 1.

D'après l'étude de Frédéric [70], les 7 patients composant la série sont tous masculins.

✚ Dans notre échantillon de 240 patients, l'algie vasculaire de la face touche autant les femmes que d'hommes avec un sex-ratio égal à 1.

C) Age :

L'algie vasculaire de la face survient chez l'adulte entre l'adolescence et l'âge de 60 ans, avec un pic de fréquence entre 20 et 30 ans d'après Ryan [69] et Manzoni [71].

Selon l'étude de Frédéric [70], l'âge est compris entre 27 et 68 ans avec une moyenne de 47,4.

✚ Dans notre étude, la répartition des patients par tranche d'âge est comme suit :

- 40 ans dans un tiers des cas (2/6).
-] 20-29] dans un tiers des cas (2/6).
-] 30-39] dans un tiers des cas (2/6).

D) Habitudes :

Une étude récente réalisée par Manzoni sur la consommation de tabac et d'alcool a mis en évidence une hausse de la consommation de ces deux agents par rapport à la population générale [72].

✚ Dans notre étude, les patients ont comme antécédent pathologique un tabagisme chronique dans 16.7% des cas (1/6).

1.1.2 Aspects cliniques.

A) Caractéristiques de la douleur.

Il s'agit d'une douleur atroce, décrite comme étant térébrante, ou à type de déchirure telle un « tisonnier chaud entrant dans l'œil » ou comme si « l'œil était expulsé ». Elle se différencie nettement de la douleur sourde et pulsatile de la migraine. [74, 75]

Elle est d'une intensité sévère, durant entre 15 à 180 minutes sans intervention thérapeutique. [39]

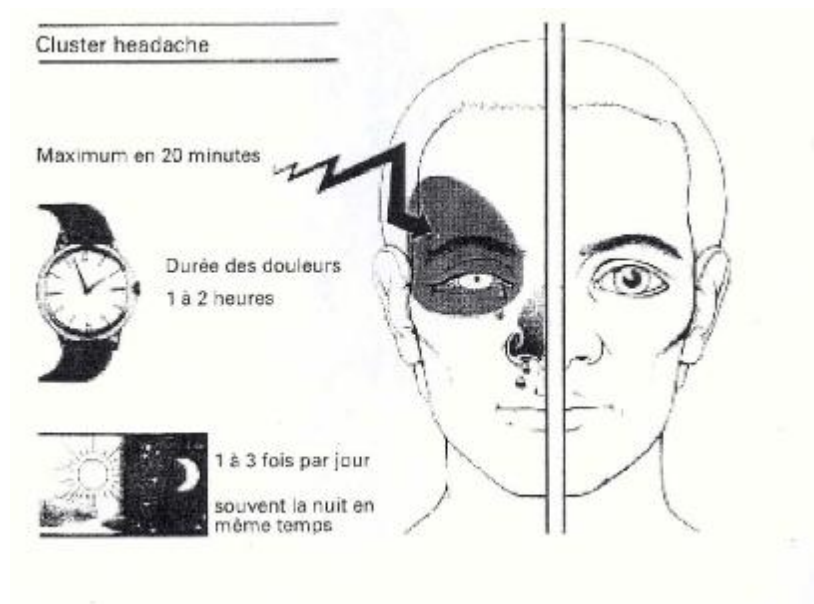


Figure : signes cliniques de l'algie vasculaire de la face [77]

B) Topographie.

La forme habituelle essentielle intéresse la région péri- et rétro-orbitaire. La douleur peut irradier vers la tempe en « branche de lunettes », la joue et la région infra orbitaire, la mâchoire, la narine, l'oreille, l'hémicrâne, et même dans certains cas s'étendre jusqu'au cou ou l'épaule homolatérale [76]. La douleur est strictement unilatérale, de début brutal. Elle reste identique pour un même patient dans 80% des cas. [76, 73]

D'après Sutherland [67], il s'agit d'une douleur dont la localisation est oculaire et/ou périorbitaire dans 60 à 80% des cas.

Elle est généralement unilatérale et intéresse le même coté à chaque salve, ainsi pour Manzoni, dans une étude sur 189 patients suivis pendant 10 ans, le site reste inchangé dans 77,6% des cas [78].

Dans l'étude de Frédéric [70], le côté droit est majoritairement atteint (6 des 7) et il n'existe pas de formes bilatérales, la localisation périorbitaire est la plus fréquente (85,7%), la durée des crises est de 25 à 240 min.

✚ Dans notre étude, la céphalée est principalement unilatérale (67%), survenant par crises dans 83% des cas, de siège orbitaire dans 83% et supra-orbitaire dans 17% des cas, d'intensité sévère chez tous ces patients, elle dure de quelques minutes à quelques heures (50%-50%).

C) Circonstances de déclenchement.

Le facteur principal déclenchant est l'alcool, mais seulement pendant les cycles. En dehors des crises, l'alcool n'a pas d'influence. L'hypoxie (haute altitude, apnées du sommeil), le stress, les dérivés nitrés, l'histamine par effet vasodilatateur sont d'autres facteurs déclenchants. [73]

✚ Dans notre étude, aucun facteur déclenchant n'est mentionné chez les patients de notre série.

D) Signes associés.

Cette douleur s'accompagne de signes végétatifs homolatéraux dans 95% des cas, de fréquence décroissante :

- Larmoiement ;
- Injection conjonctivale ;
- Rhinorrhée, congestion nasale ;
- Œdème palpébral ;

- Syndrome de Claude Bernard-Horner incomplet, associant myosis-ptosis (seul signe neurologique admis), le ptosis peut devenir permanent après un certain temps d'évolution ;
- Troubles transitoires du rythme cardiaque, tachy- ou bradycardie ;
- Plus rarement une sudation de l'hémi front et de la face, une saillie anormale de l'artère temporale, avec hyperpulsatilité et hypersensibilité, dont la pression diminue la douleur.

On observe aussi une modification du comportement qui se caractérise par une activité motrice incessante. [73]

✚ Les signes associés retrouvés chez 180 cas d'algie vasculaire de la face d'après Manzoni [71], sont un larmoiement dans 84% des cas, une rougeur conjonctivale dans 58% des cas, un ptôsis dans 57% des cas, une obstruction nasale dans 48% des cas, une rhinorrhée dans 43% des cas, une bradycardie dans 43% des cas, des nausées dans 40% des cas, et une transpiration dans 26% des cas.

✚ Dans notre étude, elle est accompagnée dans la plupart du temps à des troubles visuels type ptôsis, larmoiement, rougeur de l'œil et rhinorrhée dans 67% des cas (4/6), à une photophobie dans 17% des cas (1/6), à une pâleur de visage dans 50% des cas (3/6), à une asthénie dans 17% des cas (1/6).

1.3.3 Diagnostic.

L'examen clinique et neurologique, en dehors des crises, est normal. Durant la crise, la recherche attentive de signes neurovégétatifs face à une douleur paroxystique de la région orbitaire est capitale pour diagnostiquer une AVF. La compression de l'artère temporale superficielle peut atténuer la douleur [73]. En période intercrise, le seul signe physique anormal que l'on puisse observer, soit de façon permanente, soit pendant quelques heures, est un syndrome de Claude Bernard-Horner partiel homolatéral avec un faible degré de ptôsis et de myosis,

rarement une hyperesthésie à la palpation. Les tests pharmacologiques de la réponse pupillaire suggèrent que ce syndrome est dû à une atteinte des neurones du troisième ordre [40].

Le diagnostic est purement clinique. Les examens complémentaires sont normaux. C'est seulement dans les cas d'algies vasculaires de la face atypiques, ou dans les formes résistant au traitement qu'est réalisée une IRM, pour éliminer les algies vasculaires de la face symptomatiques d'atteintes vasculaires ou d'expansion intracérébrale. L'artériographie et l'angio-IRM a été réalisée peu de fois. Dans les cas les mieux documentés, l'artère carotide semblait être spasmée ou comprimée irrégulièrement dans la région du siphon avec dilatation de l'artère ophtalmique [73].

✚ Dans notre étude, l'examen clinique est normal chez les patients de notre échantillon, et Le diagnostic était clinique, aucun examen paraclinique n'est effectué.

1.3.4 Traitement.

Le traitement des algies vasculaires faciales a pour objectif de soulager la douleur et améliorer la qualité de vie des patients. On distingue deux types de traitement dans l'algie vasculaire de la face :

A) *Traitement de la crise :*

- L'oxygénothérapie : débit de 7 l/minute pendant au moins 15 minutes. [82]
- Le Sumatriptan (Imiject) : remarquable efficacité 1 à 2 injections sous cutanées de 6mg. Son emploi est limité par ses contre-indications, notamment cardiovasculaires, et un âge supérieur à 65 ans. [81]
- Autres médicaments :
Antalgiques qui sont habituellement inefficaces

Ergotamine qui a été abandonné car contre indiqué avec le sumatriptan et inférieur à celui-ci.

Indométacine qui peut être un traitement d'appoint mais dont l'efficacité est moindre que pour l'hémicrânie paroxystique. [66]

B) Traitement de fond :

o Première intention :

Le Vérapamil (Isoptine) est le plus régulièrement efficace et qui peut être associé avec le Sumatriptan. Dans les formes chroniques, de plus fortes doses doivent être utilisées, jusqu'à 720 mg/j, voir plus. [73, 83 ,84]

o Deuxième intention :

Le lithium qui est recommandé pour les formes chroniques et qui peut être associée au Sumatriptan et au Vérapamil. Il n'est efficace que dans les formes chroniques. La posologie utilisée se situe entre 750 et 1500 mg/jr. [73]

o Troisième intention :

Corticoïdes : sont employés avec succès bien qu'il n'existe aucun essai randomisé.

Antidépresseurs.

Antiépileptiques. [86]

Méthysergide (Désernil) : il est indiqué dans les formes épisodiques, mais ne peut pas être associé au Sumatriptan ou à l'ergotamine. [73]

o Infiltration du ganglion sphéno palatin. [85, 87]

Le traitement de fond doit se faire en fonction du caractère chronique ou épisodique de l'algie vasculaire de la face. Dans les deux cas, le vérapamil doit être essayé en première intention, en sachant augmenter les doses. Dans les formes épisodiques, une corticothérapie orale sur quelques semaines peut être prescrite en adjonction du vérapamil, avec une décroissance rapide en quelques semaines. Dans

les formes chroniques, le traitement de deuxième intention est le lithium, qui peut aussi être associé au vérapamil. Le méthysergide est un traitement de troisième intention qui interdit l'emploi du sumatriptan. [73]

Selon l'étude de Frédéric [70], tous les patients ont bénéficié d'un traitement de la crise et de fond. Pour le traitement des crises, trois patients ont recours au gynergène caféine® deux sont calmés par l'imiject® et un patient prenait de la codéine. Pour le traitement de fond quatre patients sont sous isoptine®, deux prennent du sumatriptan® et un patient est sous ergotamine.

Cinq des sept patients avaient bénéficié d'un geste thérapeutique antérieur. Pour tous les cinq il s'agissait d'un attouchement du ganglion sphéno-palatinal avec du liquide de Bonain. Les résultats furent bons pour 3 des patients, mais l'amélioration ne fut que momentanée avec une reprise évolutive des crises une semaine après l'attouchement. Deux n'ont pas eu de réponse à l'attouchement.

✚ La prise en charge des patients et leur évolution dans notre étude :

L'intensité de la douleur au cours de la première consultation était sévère chez tous les patients de notre série.

Le traitement prescrit au cours de la première consultation comportait, des antalgiques chez tous les patients, des AINS dans 33% des cas (2/6), des antidépresseurs dans 17% des cas (1/6), des séances d'oxygénothérapie à chaque crise dans 50% des cas (3/6), des séances de relaxation dans 33% des cas (2/6).

L'évolution de la douleur au cours de la deuxième consultation était :

- Amélioration modérée dans 50% des cas (3/6).
- Pas d'amélioration dans 17% des cas (1/6).
- Deux patients ne se sont pas rendus à la consultation médicale de contrôle.

Le traitement au cours de la deuxième consultation comportait, des antalgiques dans 75% des cas (3/4), des AINS dans 75% des cas (3/4), des tartrates d'ergotamine dans 25% des cas (1/4), des corticoïdes dans 25% des cas (1/4), des séances d'oxygénothérapie à chaque crise dans 75% des cas (3/4).

L'évolution de la douleur au cours de la troisième consultation était bonne et nette dans 33.3% des cas (2/6), modérée dans 33.3% des cas (2/6), avec Deux patients n'ont étaient pas rendus à la consultation médicale de contrôle.

Le traitement au cours de la troisième consultation comportait, des antalgiques chez tous les cas, des antidépresseurs dans 50% des cas (1/2), des séances d'oxygénothérapie dans 50% des cas (1/2).

2. Céphalées secondaires :

2.1 Les céphalées liées à des pathologies médicales d'urgence.

Toutes ces pathologies sont à diagnostiquer au plus vite en raison du pronostic vital, ou d'autres risques comme par exemple celui de cécité bilatérale irréversible dans le cadre de la maladie d'Horton.

2.1.1 Céphalée et hypertension intracrânienne.

2.1.1.1 Diagnostic.

Le but de l'examen en urgence est de rechercher un processus expansif (tumeur, hématome, hydrocéphalie) qui nécessite un geste chirurgical en urgence. Les céphalées de l'hypertension intracrânienne associées à un œdème papillaire se traduisent initialement par un flou visuel malheureusement tardif. On note également des nausées ou des vomissements matinaux au début. Un scanner cérébral sans injection permet de différencier les hypertensions intracrâniennes relevant d'un traitement chirurgical (tumeur, hématome, hydrocéphalie) des hypertensions intracrâniennes relevant d'un traitement médical quand le

parenchyme cérébral est normal. Le scanner cérébral est d'abord effectué sans injection.

Si l'imagerie scanographique en urgence sans injection est normale, il faut alors effectuer une ponction lombaire avec examen cytologique du LCR pour éliminer les méningites subaigües et chroniques, puis une IRM. [88]

2.1.1.2 Traitement.

Le but du traitement est d'arriver à réduire la pression intracrânienne afin de prévenir les complications visuelles de ce syndrome, soulager les maux de tête et corriger les facteurs de prédisposition s'ils existent. Pour cela, on a recours à des ponctions lombaires itératives, aux corticoïdes, aux diurétiques (acétazolamide : 1 000 à 2 000 mg). Si ces traitements médicaux échouent et que les céphalées persistent, on aura recours aux traitements chirurgicaux : décompression subtemporale, dérivation lombopéritonéale, et fenestration de la gaine du nerf optique. [88]

Le traitement étiologique dépend de la cause de l'hypertension intracrânienne :

- Le traitement de la thrombose veineuse cérébrale comporte non seulement celui de la thrombose mais aussi celui de sa cause et de ses complications. Un consensus semble être acquis pour l'utilisation de l'héparine malgré le risque théorique de saignement. [89]
- En cas de thrombose veineuse cérébrale d'origine infectieuse, une antibiothérapie adaptée aux germes suspectés doit être appliquée.
- Une chirurgie d'urgence en cas d'un processus expansif intracrânien.

2.1.2 Céphalée liée à une hémorragie méningée.

2.1.2.1 *Aspects cliniques.*

Les céphalées, sont d'apparition très brutale, d'intensité d'emblée maximale, d'un caractère inhabituel et sont résistants aux antalgiques non morphiniques. Elles sont le plus souvent occipitales.

Ces céphalées peuvent survenir n'importe quand, de quelques heures à quelques mois avant le début de l'hémorragie, avec une médiane de 2 semaines avant sa découverte.

Des nausées et/ou des vomissements, un syndrome d'irritation méningée (raideur de la nuque, douleur dans le bas du dos, douleur bilatérale des jambes) sont observés dans plus de 75% des cas, une photophobie et des modifications de la vision sont communes. Une perte de connaissance, très souvent de courte durée, survient chez environ 50% des patients au moment de l'acmé du saignement. Plus de 25% des patients présentent des convulsions pendant la période aiguë.

La mortalité semble être de 15% avant l'admission et atteint 40% au cours de la première semaine, pour atteindre un chiffre global de 50%. Les séquelles sont lourdes puisqu'il est estimé que 10 à 20% des patients admis pour une hémorragie méningée restent fonctionnellement dépendants. [42]

2.1.2.2 *Diagnostic.*

Il est classiquement porté en présence d'un ou plusieurs signes cliniques précédemment décrits et de la confirmation par les examens complémentaires (scanner : le scanner cérébral doit rester l'examen de première intention, étude du LCR, IRM : l'IRM cérébrale au temps T1 est supérieure au scanner, c'est aussi l'examen nécessaire en cas de scanner normal et de ponction lombaire hémorragique, angiographie : Elle est indispensable pour rechercher l'anévrisme qui représente la cause la plus fréquente de l'hémorragie méningée. [88]

2.1.2.3 Traitement.

Le traitement est chirurgical selon la cause de l'hémorragie méningée.

2.1.3 Céphalée et méningite.

2.1.3.1 Epidémiologie.

Les méningites les plus fréquentes sont les méningites virales, en majorité à entérovirus. Elles sont bénignes dans 80% des cas et guérissent spontanément. Vraisemblablement nombre d'entre elles restent non diagnostiquées.

Plus rares mais aussi beaucoup plus graves sont les méningites bactériennes. L'incidence annuelle des méningites purulentes acquises en dehors de l'hôpital en France est estimée à 22.5 cas par million d'habitants en France. [42]

2.1.3.2 Diagnostic.

Certaines méningites subaiguës ou chroniques ne se traduisent pas par un syndrome méningé franc. C'est pourquoi l'association céphalée et fièvre récente d'aggravation progressive, sans porte d'entrée infectieuse évidente et avec imagerie cérébrale normale, doit conduire à la réalisation d'une ponction lombaire. [88]

2.1.4 Céphalée et maladie de Horton.

Elle doit être évoquée devant toute algie faciale et/ou céphalée d'apparition récente chez un sujet de plus de 60 ans, en particulier chez les femmes. La douleur est présente dans 60 à 90% des cas, uni- ou bilatérale. Elle est le symptôme révélateur le plus fréquent. La douleur est permanente avec parfois des renforcements matinaux paroxystiques. Elle est exacerbée, à type d'hyperesthésie, par le contact avec le cuir chevelu. Des signes à distance, telles des douleurs rhizoméliques aux ceintures scapulaires et pelviennes, sont rapportés dans la moitié des cas. Ce sont des signes également pathognomoniques. Ce tableau s'accompagne d'une altération de l'état général.

A l'examen, on recherche des artères temporales indurées, dilatées avec des nodosités, et sensibles. Le pouls temporal peut être diminué, voir aboli.

Le bilan biologique, en urgence, montre un syndrome inflammatoire important.

Le diagnostic doit être confirmé histologiquement par la biopsie de l'artère temporale, réalisée du même côté que la douleur.

Une corticothérapie doit être démarrée sans attendre pour éviter les complications oculaires irréversibles : cécité par obstruction de l'artère centrale de la rétine. [90]

2.2 Les névralgies.

2.2.1 La névralgie essentielle du trijumeau.

2.2.1.1 *Epidémiologie.*

L'incidence de la maladie est de cinq nouveaux cas pour 100 000 habitants. Il s'agit d'une maladie de l'âge moyen et de la sénescence : trois fois sur quatre, la douleur survient après l'âge de 50 ans et le début tardif après 70 ans n'est pas rare. Les formes juvéniles doivent être tenues pour suspectes de névralgie symptomatique, en particulier de pathologies démyélinisantes et tumorales. La prédominance féminine (trois femmes pour deux hommes) est constante dans toutes les séries. [91]

Selon l'étude de Ch. Fatou Balansard [93], qui porte sur 79 patients atteints de névralgie faciale essentielle, opérés de décompression vasculaire microchirurgicale dans une unité d'ORL, entre 1991 et 2000, l'âge de survenue de la maladie est en moyenne de 54 ans et l'âge au moment de la chirurgie de 60 ans, avec une prédominance féminine, soit 61,2%.

✚ Dans notre étude portant sur 240 patients atteints d'algies crânio-faciales, la prévalence de névralgie essentielle du trijumeau est de 5.8% soit 14 cas, appartenant

la tranche d'âge >40 ans, dans 64% des cas (9/14), et à la tranche d'âge] 30-39] dans 36% des cas (5/14). Elles sont à prédominance masculine avec un sex-ratio homme/femme de 1.8% (9/5).

2.2.1.2 Caractères de la douleur.

La localisation est strictement unilatérale, intéressant le territoire d'une des branches du trijumeau. Dans plus de la moitié des cas, il s'agit de la branche maxillaire V₂, plus rarement la branche V₃, et exceptionnellement la branche V₁ (<5%).

A chaque accès, la douleur atteint le même territoire. Plusieurs branches peuvent être touchées en même temps, parfois même les trois branches.

La douleur est atroce, en éclairs fulgurants, décharges électriques, broiement, coup de couteau, arrachement. Pendant l'accès, le malade s'immobilise, se crispe, avec une décharge clonique au niveau de l'hémiface (réflexe moteur appelé « tic douloureux »).

Les accès douloureux durent quelques secondes et sont groupés en salves pouvant atteindre 1 à 2 minutes. La fréquence est de 1 à 10 salves/j. une période réfractaire sans douleur suit chaque accès. La douleur est essentiellement diurne.

Les douleurs surviennent spontanément ou après stimulation, attouchement ou palpation d'une zone « gâchette » (trigger zone) qui se situe souvent dans le territoire douloureux.

Les excitations peuvent être indirectes : autre territoire, stimulation sensorielle (élocution, rire, mastication), imposant aux patients des conduites d'évitement et une attitude figée. [73]

Des signes vasomoteurs, à type de larmolement ou de rhinorrhée peuvent être rapportés, soit dans les paroxysmes douloureux d'intensité sévère, soit dans les formes vieilles ou dans les névralgies modifiées par la réalisation d'un geste neurochirurgical. [92]

La névralgie essentielle du trijumeau évolue sur un mode discontinu : les périodes douloureuses sont séparées par des rémissions qui peuvent durer plusieurs mois, tout au moins au début de l'affection. [91]

L'examen clinique est strictement normal, ne retrouvant en particulier aucune hypoesthésie dans le territoire du V.

Dans l'étude de Ch. Fatou Balansard [93], la douleur est unilatérale et intéresse le côté droit dans 55% des cas, avec atteinte dans le territoire du V₂ dans 44%, du V₃ dans 36% et du V₁ dans 20% des cas.

✚ Dans notre étude, les névralgies sont principalement de siège maxillaire (57%), survenant par crises dans 71% des cas, d'intensité sévère dans 93% des cas, de type décharge électrique dans 93% des cas, elles durent de quelques secondes à quelques minutes (21%- 72%), associées dans la plupart du temps à une pâleur de visage dans 21%, déclenchées par la palpation d'une zone « gâchette » dans 79% des cas, et par la parole et la mastication dans 29% des cas.

2.2.1.3 Diagnostic.

Le diagnostic, basé principalement sur l'interrogatoire, recherche les caractéristiques décrites ci-dessus.

L'examen clinique est impossible, chez un patient en période de crises. Il doit être réalisé en dehors d'une période de douleurs ou lorsqu'une sédation a été obtenue.

Classiquement, l'examen neurologique est normal : l'examen de la sensibilité et des réflexes, cornéen (V₁), masséterin et mentonnier (V₃), est dans cette forme dite essentielle, rigoureusement normal. Ces réflexes ne concernent pas le V₂, d'où l'importance d'une étude minutieuse de la sensibilité, seule exploration neurologique possible au niveau du territoire de cette branche.

L'angiographie par résonance magnétique nucléaire peut montrer des zones de contact entre des branches des artères cérébelleuses supérieures et le trijumeau.

Le scanner et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont normaux ainsi que le liquide céphalo-rachidien. [42]

Dans l'étude de Ch. Fatou Balansard [93], l'examen clinique révèle que Les patients atteints de névralgie faciale typique avec zone gâchette sans fond douloureux continu représentent 53,7% de la série. Un déficit sensitif est retrouvé dans 16,5% des cas, dont 46% d'entre eux avaient subi auparavant un traitement antérieur par voie percutanée. Et le bilan préopératoire repose sur l'IRM de l'angle ponto cérébelleux.

✚ Dans notre étude, l'examen clinique est normal chez les patients de notre série, chez qui ont été réalisés les examens complémentaires suivants : une ponction lombaire dans 7% des cas, une TDM dans 50% des cas, une IRM dans 71% des cas, dont les résultats sont normaux.

2.2.1.4 Traitement.

Le traitement de la névralgie faciale essentielle est d'abord médicamenteux, dominé par les antiépileptiques et en particulier la carbamazépine. La carbamazépine (Tégrétol) est augmentée progressivement jusqu'à des doses situées entre 600 et 1200 mg par jour (de préférence sous forme à libération immédiate). Elle soulage 70% des patients, avec toutefois une baisse d'efficacité dans le temps chez 10 à 30% des patients. L'oxcarbazépine (Trileptal 900 à 1800mg), analogue structurel de la carbamazépine, n'a pas l'AMM mais aurait une activité a priori comparable sur la névralgie faciale avec une meilleure tolérance [76].

Le traitement de seconde intention fait appel aux autres antiépileptiques. La gabapentine a la préférence de la plupart des praticiens en traitement de deuxième intention. Le baclofène peut être associé à un antiépileptique. [73]

A côté des traitements médicamenteux classiques employés pour la prise en charge des douleurs neuropathiques ou névralgiques, la chirurgie trouve sa place en cas de pharmacorésistance. Elle sera réalisée en cas d'échec du traitement

médicamenteux sur une douleur dont le caractère trigéminal est certain. La radiochirurgie a une efficacité différée ; il est donc conseillé de réaliser en fonction de la topographie de l'atteinte trigéminal, soit une thermocoagulation, soit une compression par ballonnet. Ces techniques sont réalisées « a minima » et permettront au patient d'obtenir une rémission certes transitoire, mais au prix d'une hypoesthésie légère ; dans un second temps, il sera discuter la réalisation soit d'une micro décompression vasculaire, soit d'une radiochirurgie. En cas de douleur neuropathique, une stimulation corticale pourra être envisagée. [92]

✚ D'après l'étude de Ch. Fatou Balansard [93], tous les patients avaient bénéficié d'un traitement médical de première intention par antiépileptique pendant une durée moyenne de 6 ans. Une ou plusieurs intervention par voie percutannée avaient été pratiqués chez seize patients, soit 20,2% des cas. Le traitement chirurgical a été proposé devant un échappement thérapeutique ou une intolérance au traitement.

✚ La prise en charge et l'évolution des patients dans notre étude :

L'intensité de la douleur au cours de la première consultation était, sévère dans 93% des cas, et modérée dans 7% des cas.

Le traitement au cours de la première consultation comportait, des antalgiques dans 50% des cas, des AINS dans 7% des cas, des antidépresseurs dans 21% des cas, des antiépileptiques dans 64% des cas.

L'évolution de la douleur au cours de la deuxième consultation était comme suit :

- Amélioration modérée (baisse de la fréquence des crises) dans 71% des cas.
- Non amélioration dans 29% des cas.

Le traitement au cours de la deuxième consultation comportait, des antalgiques dans 7% des cas, des AINS dans 14% des cas, des antidépresseurs dans 14% des cas, des antiépileptiques dans 86% des cas.

L'évolution de la douleur au cours de la troisième consultation était comme suit :

- Bonne évolution dans 57% des cas.
- Légère amélioration dans 21% des cas.
- Pas de suivi dans 21% des cas.

Le traitement au cours de la troisième consultation comportait, des AINS dans 10% des cas, des antiépileptiques dans 90% des cas.

2.2.2 Névralgies symptomatiques du trijumeau.

2.2.2.1 Aspects cliniques.

Les névralgies symptomatiques ou secondaires s'opposent à la névralgie faciale essentielle par des caractéristiques sémiologiques :

- Jeune âge du patient ;
- Douleur avec exacerbation mais persistance d'un fond douloureux entre les crises ;
- Douleur à type de brûlure, d'arrachement, de dysesthésies ;
- Absence de « zone gâchette » ;
- Localisation à plusieurs territoires du nerf trijumeau ; voire bilatérale ;
- Présence de signes vasomoteurs. [73]

2.2.2.2 Diagnostic.

L'examen neurologique est anormal :

- Abolition ou diminution du réflexe cornéen ;
- Hypoesthésie dans le territoire du V ;
- Parésie et amyotrophie des muscles temporaux et masséter ;
- Atteinte neurologique extratrigéminal (surdité et syndrome vestibulaire...).

[73]

Si le diagnostic est facile lorsque la douleur s'entoure d'un riche cortège de signes neurologiques, il peut être difficile, lorsque la névralgie simule une névralgie faciale essentielle, ou lorsque les signes d'atteinte du trijumeau sont discrets.

Dans ces derniers cas, la démarche clinique est aidée par l'étude du réflexe de clignement ou réflexe trigéminofacial qui repose sur la liaison existant entre le noyau pontique du trijumeau, sensitif, et le noyau moteur du facial. En pratique, le trijumeau est stimulé du trou supra orbitaire, et la détection est réalisée au niveau des muscles orbiculaires de l'œil.

Une première réponse précoce R1 est obtenue après stimulation, elle apparaît 8 à 12 ms après celle-ci.

Une deuxième réponse, tardive, R2, a une latence de 25 à 35 ms, elle à la fois, ipsi- et controlatérale.

Dans les névralgies essentielles, les latences R1 et R2 ne sont pas modifiées, alors que, dans les névralgies symptomatiques, les latences sont augmentées, parfois les réponses abolies.

Lorsqu'il s'agit d'une atteinte du noyau sensitif du trijumeau, la réponse R1 est pathologique, les réponses tardives peuvent être normales, alors que dans les atteintes bulbaires et protubérantielles, les réponses tardives R2 sont altérées.

La névralgie symptomatique ainsi suspectée, impose des examens neuroradiologiques : tomodensitométrie (TDM) pour étudier les structures osseuses, imagerie par résonance magnétique (IRM). Le bilan para clinique peut être complété, selon les cas, par une étude du liquide céphalorachidien (LCR) et une artériographie.

[79, 94]

2.3 Algies des spécialistes.

2.3.1 Algies des affections ORL.

2.3.1.1 Affections des sinus.

Elles sont souvent mises en cause en excès. On distingue les sinusites aiguës ou chroniques.

Les sinusites chroniques sont en général indolores, sauf lors des poussées aiguës. [76]

A) Epidémiologie :

La prévalence à vie des céphalées associées à des affections du nez et des sinus est de l'ordre de 15%. Environ 50% des patients qui consultent un ORL pour des symptômes de sinusites se plaignent de céphalées graves.

Leur diagnostic est généralement facile, reposant sur les caractères de la douleur et des signes associés. Les douleurs sont essentiellement observées au cours des sinusites aiguës. [42 ; 46]

B) Aspects cliniques et diagnostic.

Les douleurs des sinusites aiguës sont brutales, pulsatiles. La douleur est posturale, le plus souvent unilatérale, majorée par la position penchée en avant, la pression du sinus, et s'accompagnant de jetage et d'une rhinorrhée purulente, avec des épisodes d'obstruction nasale, de larmoiement. Elles sont plus fréquentes en fin de matinée et de soirée.

Le diagnostic est confirmé par l'endoscopie nasale et l'imagerie des cavités nasosinusiennes. [73]

Le traitement étiologique améliore la douleur en sept jours en moyenne. [53]

2.3.2 Pathologies des articulations temporo-mandibulaires.

2.3.2.1 *Les algies et dysfonctionnement de l'appareil Manducateur : ADAM.*

Les ADAM forment une entité clinique extrêmement polymorphe qui affecte préférentiellement les sujets féminins de 20 à 40 ans.

Les ADAM sont un défaut d'adaptation de l'appareil manducateur à un trouble de l'occlusion ou à une parafonction (crispation des mâchoires, grincement des dents...), majoré par un trouble d'ordre psychique ou général (stress). [73]

La douleur peut apparaître progressivement ou brutalement notamment à la suite d'un traumatisme mandibulaire ou d'une ouverture buccale forcée. [80]

En règle générale, seuls le panoramique dentaire et les clichés transcrâniens sont prescrits de première intention.

Le traitement symptomatique associe les myorelaxants, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les psychotropes.

Dans tous les cas, il est indispensable de supprimer la cause du SADAM et notamment les malocclusions. Celles-ci peuvent nécessiter des reconstructions prothétiques, un traitement orthodontique, voire une chirurgie maxillo-mandibulaire. [95]

2.3.3 Les douleurs à point de départ oculaire.

En fonction de la symptomatologie, plusieurs diagnostics doivent être évoqués.

- Œil rouge, avec larmoiement, blépharospasme, douleur périorbitaire, photophobie, parfois baisse de l'acuité visuelle. Il évoque une affection du segment antérieur de l'œil : glaucome aigu, urgence ophtalmique, ou subaigu par fermeture de l'angle, une kératite, une uvéite antérieure aiguë, une sclérite.

- Œil blanc, avec douleur rétro-oculaire, altération de la vision, et aggravation par les mouvements oculaires. Il évoque plus volontiers une névrite optique, d'étiologies nombreuses. [73]
- Des algies oculaires chroniques, plus rares, proches de la migraine ou de l'algie vasculaire peuvent être liées à des glaucomes chroniques ou mixtes (vasculaires) avec des pressions oculaires s'élevant très progressivement [96]. Les céphalées secondaires à des troubles de la réfraction et de la vision binoculaire apparaissent souvent en fin de journée, sont de topographie frontale et s'accompagnent de troubles visuels discrets (fatigue visuelle, rougeur conjonctivale, brûlures oculaires). L'examen clinique et orthoptique diagnostique des troubles de la réfraction oculaire (hypermétropie, astigmatisme, myopie mal corrigée) ou de la vision binoculaire (hétérophories). Leur correction et la rééducation orthoptique améliorent la symptomatologie et les douleurs [76, 77].
- Les douleurs orbitaires associées à une exophtalmie, une ophtalmoplégie, un déficit visuel (compression du nerf optique) ou à la présence d'un souffle vasculaire vont orienter vers le diagnostic de tumeur intra-orbitaire, de pathologies orbitaires inflammatoires, infectieuses (de contiguïté lors de certaines sinusites), endocriniennes, voire de fistule artério-veineuse [76, 77].

2.4 Autres céphalées : Céphalées post-traumatiques.

Des céphalées se produisent après des traumatismes du crâne et du cou.

2.4.1. Blessures légères du crâne et syndrome post-commotionnel.

Epidémiologie.

Les traumatismes crâniens légers représentent 75% ou plus de tous les traumatismes cérébraux. Les légers traumatismes crâniens fermés sont définis typiquement par les critères suivants : une perte de conscience d'une durée de 30

mn au moins ou un étourdissement sans perte de conscience, score de 13 à 15 sur l'échelle de Glasgow sans détérioration ultérieure et absence de signes neurologiques en foyer, sans signes d'enfoncement localisé du crâne, d'hématome intracrânien ou autre pathologie neurologique.

Selon des estimations très variables, des céphalées se produiraient chez 30 à 90% des patients symptomatiques suivant un traumatisme crânien léger. Paradoxalement, la prévalence des céphalées et leur durée au cours de la vie sont supérieures dans les traumatismes crâniens légers par rapport aux traumatismes plus graves.

Les céphalées post-traumatiques sont plus fréquentes chez les personnes ayant les antécédents de céphalées.

La cause principale des traumatismes crâniens reste l'accident de la route. [42, 44, 46]

2.4.2 Traumatismes du « coup de lapin ».

Le « coup du lapin » est un mécanisme d'accélération décélération de transfert d'énergie au cou pouvant être dû à un choc arrière ou latéral dans un accident de voiture.

Une lésion peut se produire, mais pas nécessairement. Il est préférable d'employer ce terme pour décrire le mécanisme du traumatisme et non pour en décrire les séquelles.

Les blessures résultant d'un coup du lapin sont plus fréquentes chez les femmes, surtout dans la tranche d'âge de 20 à 40 ans, le rapport global hommes/femmes étant de 3/7.

On trouve comme manifestations cliniques des douleurs, des sensations vertigineuses, des paresthésies, des faiblesses. [42, 44, 46]

CONCLUSION

Les algies crânio-faciales sont un symptôme fréquent en médecine courante. La variété des signes cliniques fait que les patients consultent souvent différents spécialistes (Otorhinolaryngologiste, Ophtalmologue, Neurologue, Dentiste...) avant qu'on puisse trouver une cause précise.

Et il est bien souvent difficile de faire la part entre une cause organique et une cause psychique ou psychosomatique.

Pour cela, devant toute douleur crânio-faciale, il importe au médecin généraliste ou spécialiste de faire un interrogatoire précis, qui doit patiemment et méthodiquement retrouver les caractéristiques de la douleur (mode d'installation, siège, type, intensité, mode évolutif, facteurs qui la provoquent et ceux qui l'atténuent, les signes d'accompagnement), et un examen clinique aussi complet que possible comportant une prise de la tension artérielle, un examen neurologique, ORL, ophtalmologique, cardio-vasculaire, qui permettront d'obtenir une orientation diagnostique qui sera étayée par des examens complémentaires.

La prise en charge thérapeutique des algies crânio-faciales est très polymorphe et consistant en premier lieu à un traitement urgent et adéquat de toute céphalée aigue secondaire à une urgence vitale, et en un second lieu à un bon suivi des céphalalgiques afin de minimiser la fréquence des crises et d'améliorer la qualité de vie des patients atteints d'algies crânio-faciales récurrentes.

RESUME

Résumé

Les algies crânio-faciales constituent un ensemble de douleurs d'une grande diversité et d'une grande complexité. Ils ont un retentissement important sur la vie des sujets atteints, tant sur le plan de leur qualité de vie, de l'impact sur leur activité professionnelle ou leur vie sociale que sur le plan économique.

La variété des signes cliniques fait que les patients consultent souvent différents spécialistes (Otorhinolaryngologiste, Ophtalmologue, Neurologue, Dentiste...) avant qu'on puisse trouver une cause précise. Et il est bien souvent difficile de faire la part entre une cause organique et une cause psychique ou psychosomatique.

L'objectif de notre travail est de décrire les caractéristiques des différentes formes cliniques d'algies crânio-faciales, ainsi nous verrons pour chacune d'entre elles, l'épidémiologie, l'aspect clinique, les critères IHS(2004), les données thérapeutiques et évolutives des patients de notre série.

Méthodes :

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive de type prospectif étalée sur un an, de Janvier 2009 à Décembre 2009, portant sur les patients reçus à la consultation d'ORL et de neurologie du CHU Hassan II de Fès, pour algies crânio-faciales.

Résultats :

Notre population est constituée de 240, répartis en 167 femmes et 73 hommes, avec un sex-ratio (femme/homme) égal à 2,3. La majorité de nos malades sont âgés de plus de 40 ans.

Les algies crânio-faciales sont dans la majorité des cas diffuses (33%), en casque (40%), survenant par crises dans 37% des cas, d'intensité modérée à sévère (49%-48%), elles durent quelques jours dans 57% des cas.

Les principaux diagnostics d'algies crânio-faciales retrouvés dans notre série sont :

- Migraine dans 32% des cas (77/240) :
 - Migraine sans aura dans 77% des cas (59/77).
 - Migraine avec aura dans 23% des cas (18/77).
- Céphalée de tension dans 17% des cas (41/240).
- Algie vasculaire de la face dans 3% des cas (6/240).
- Névralgies faciales dans 7% des cas (16/240) :
 - Névralgie essentielle de trijumeau dans 88% (14/16).
 - Névralgie symptomatique de trijumeau dans 12% (2/16).
- Pour les migraineux, nous avons utilisé dans le traitement de la crise les antalgiques dans 41% des cas, les AINS dans 30% des cas, les triptans dans 7% des cas, les tartrates d'ergotamine dans 26% des cas. Et pour le traitement de fond, on a utilisé des β bloqueurs dans 22% des cas, et des antidépresseurs dans 24% des cas.

L'évolution est bonne dans 53 % des cas (41/77), avec un état stationnaire (une crise chaque menstruation) dans 7 % des cas (5/77), et 31 patients ne se sont pas rendus à la consultation médicale de contrôle, ce qui représente 40 % des patients (31/77).

- Les patients souffrant de céphalées de tension sont traités par un traitement symptomatique (antalgiques dans 41% des cas, AINS dans 3% des cas, tartrates d'ergotamine dans 9% des cas. Le traitement de fond à base d'antidépresseurs est prescrit dans 91% des cas.

L'évolution est bonne dans 59% des cas (24/41), discrète dans 12% des cas (5/41), avec une non amélioration dans 7% des cas (3/41), et pas de suivi dans 22% des cas (9/41).

- Dans le pool des patients qui souffrent d'algies vasculaires de la face, les traitements prescrits sont les antalgiques chez tous les cas, les antidépresseurs dans 50% des cas, par des séances d'oxygénothérapie dans 50% des cas.

L'évolution bonne et nette dans 33.3% des cas (2/6), modérée dans 33.3% des cas (2/6), avec deux patients qui ne sont pas rendus à la consultation médicale de contrôle.

- Les patients souffrant de névralgie essentielle du trijumeau sont traités par des AINS dans 10% des cas, et par des neuroleptiques dans 90% des cas.

L'évolution est bonne dans 57% des cas, légère dans 21% des cas, et pas de suivi dans 21% des cas.

- L'évolution des patients qui souffraient de névralgie symptomatique du trijumeau a été marquée par une nette amélioration après incision chez le patient présentant l'abcès de la cloison nasale et par un décès chez le patient qui souffrait d'un processus de l'angle ponto-cérébelleux.

Conclusion :

- Les algies crânio-faciales sont un symptôme fréquent en médecine courante. La variété des signes cliniques fait que les patients consultent souvent différents spécialistes.
- Et il est bien souvent difficile de faire la part entre une cause organique et une cause psychique ou psychosomatique.
- La prise en charge thérapeutique des algies crânio-faciales est très polymorphe.

Summary:

The cranio-facial pains consist of various and very complex aches. They have a very strong effect on the life of the affected subjects, as well as their quality of life. They also affect their professional activities or their social life especially the economic plan.

The variety of the clinical signs make the patients usually consult various specialists like (Otorhinolaryngologist, Ophthalmologist, Neurologist, Dentist...) before finding a precise cause. Also it is very difficult to differentiate between an organic cause and a psychic or psychosomatic cause.

The objective of our work is to describe the characteristics of the various clinical forms of the pains cranio-facial, so we shall see for each the epidemiology, the clinical aspect, the criteria IHS (2004), the therapeutic and evolutionary data of the patients of our survey.

Methods:

It is about a descriptive epidemiological study of forward-looking chap displayed over one year, from January 2009 till December 2009, concerning the patients received in the consultation of ENT and neurology of the CHU HASSAN II of Fes for the cranio-facial pains.

Results:

The sample population of the study consist of 240 patients, divided into 167 women and 73 men, with a sex-ratio (woman / man) equal to 2, 3. The majority of our patients are of more than 40 years old.

The cranio-facial pains are diffused in the majority of the cases (33 %), in helmet (40 %), arising by crises in 37 % of the cases, the intensity is moderated to heavy (49% - 48 %), and they last for a few days in 57 % of the cases.

The main diagnoses of cranio-facial pains found in our survey are:

- Migraine in 32 % of the cases (77/240):
 - Migraine without aura in 77 % of the cases (59/77).
 - Migraine with aura in 23 % of the cases (18/77).
- Headache of tension in 17 % of the cases (41/240).
- Cluster headache in 3% of the cases (6/240).
- Facial Neuralgias in 7 % of the cases (16/240):
 - Essential facial Neuralgia of trigeminal nerve in 88 % (14/16).
 - Symptomatic Neuralgia of trigeminal nerve in 12 (2/16).
- For migrainous, we used in the treatment of the crisis the Antalgics in 41 % of the cases, NSAII in 30 % of the cases, the triptans in 7 % of the cases, the ergots in 26 % of the cases. And for the thorough treatment, we used B-Bloquant in 22 % of the cases, and the anti-depressants in 24 % of the cases.

The evolution is good in 53 % of the cases (41/77), with a steady state (a crisis every menstruation) in 7 % of the cases (5/77), and 31 patients did not undergo the medical consultation of control which represents 40 % of the patients (31/77).

- The patients suffering from headaches of tension are treated by a symptomatic treatment (antalgics in 41 % of the cases, NSAII in 3 % of the cases, ergots in 9 % of the cases). The thorough treatment with anti-depressants is prescribed in 91 % of the cases.

The evolution is a good evolution in 59 % of the cases (24/41), discreet in 12 % of the cases (5/41), with no improvement in 7 % of the cases (3/41), and no follow-up in 22 % of the cases (9/41).

- In the sample of the patients who suffer from pains in the cluster headache, the prescribed treatments are the antalgics to all the cases, the anti-depressants in 50 % of the cases, by sessions of oxygen therapy in 50 % of the cases.

The evolution is good in 33.3 % of the cases (2/6), moderated in 33.3 % of the cases (2/6), with two patients who are not returned for the medical consultation of control.

- The patients suffering from essential neuralgia of the triplet are treated by AINS in 10% of the cases, and by neuroleptic in 90 % of the cases.

The evolution is good in 57 % of the cases, light in 21 % of the cases, and no follow-up in 21 % of the cases.

- The evolution of the patients who suffered from symptomatic neuralgia of the trigeminal nerve was marked by a good improvement after incision with the patient presenting the abscess of the nasal septum and by a death with the patient who suffered from a process of the ponto-cerebellar angle.

Conclusion:

- The cranio-facial pains are frequent symptoms in current medicine. The variety of the clinical signs makes the patients often consult various specialists.
- And it is very often difficult to differentiate between an organic cause and a psychic or psychosomatic cause.
- The therapeutic coverage of the cranio-facial pains is very polymorphic.

ملخص

تشكل آلام الرأس والوجه، مجموعة من الآلام الأكثر تنوعا وتعقيدا، حيث لها تأثير قوي على حياة المرضى، سواء على المستوى المعيشي، على النشاط المهني أو على الحياة الاجتماعية بما في ذلك المستوى الاقتصادي.

- إن تنوع الأعراض السريرية، يدفع المرضى في أغلب الأحيان إلى استشارة أطباء متخصصين في المجالات التالية (أمراض الأنف، الأذن، والحنجرة، أمراض العيون، أمراض الأعصاب، وطب الأسنان...) قبل التعرف على السبب الرئيسي، حيث يصعب أحيانا التمييز بين الأسباب العضوية والأسباب النفسية.

- إن الهدف من هذا العمل يكمن في تحديد مميزات مختلف الأشكال لآلام الرأس والوجه، حيث سنعرض بالنسبة لكل شكل على حدى وبيئياته، مظهره السريري، معايير المحددة من طرف الهيئة الدولية لأمراض صداع الرأس (2004)، معطياته العلاجية والتطورية لمختلف مرضى موضوع البحث.

الوسائل:

يتعلق الأمر بدراسة وبيئية، وصفية ذات طابع استكشافي، ممتدة على طول السنة من يناير 2009 إلى دجنبر 2009، تهم بالأساس المرضى الذين يقومون بالاستشارة حول آلام الرأس والوجه في المركز الاستشفائي الجامعي بفاس، عند كل من التخصصين التاليين: طب الأنف، الأذن والحنجرة وطب الأعصاب.

النتائج:

تتكون الساكنة المستهدفة من 240 مريضا، منقسمين إلى 167 امرأة و73 رجلا بنسبة جنسية (امرأة/رجل) تعادل 2,3، حيث أن أغلبية المرضى يتعدى سنهم 40 سنة.

تعتبر أمراض الرأس والوجه في غالبية الأحيان منتشرة (33%)، كما تأتي على شكل أزمت بنسبة 37%، بشدة معتدلة (49%) إلى حادة (48%)، وتستمر آلام الرأس والوجه خلال بضعة أيام عند 57% من الحالات.

وتتمثل أبرز تشخيصات آلام الرأس والوجه المتواجدة لدى المرضى في:

- الشقيقة عند 32% من الحالات (240/77):

§ الشقيقة بالأورة بنسبة 77% من الحالات (77/59).

§ الشقيقة بلا أورة بنسبة 23% من الحالات (77/18).

- صداع التوتر بنسبة 17% (240/41).

- الصداع العنقودي للوجه بنسبة 3% من الحالات (240/6).

- آلام الوجه العصبي عند 7% من الحالات (240/16):

§ ألم عصبي وجهي أساسي بنسبة 88% من الحالات (16/14).

§ ألم عصبي عرضي لعصب ثلاثي التوائم بنسبة 12% (16/2).

- بالنسبة للمرضى المصابين بالشقيقة، استعملنا لعلاج أزمت الشقيقة مضادات الألم بنسبة 41% من الحالات، مضادات الالتهاب الغير الستيرويدية بمعدل 30%، مشتقات الأروغوت بنسبة 7%، التريبتون بنسبة 26%. كما استعملنا للعلاج المعمق، حاصرات البيتا بنسبة 22% ومضادات الاكتئاب بنسبة 24%.

لقد كان التطور جيدا عند 53% من الحالات، مستقرا (بمعدل أزمة كل شهر) بنسبة 7% من الحالات، حيث أن 31 مريض تخلوا عن الاستشارة المقررة من أجل المراقبة، حيث مثل هذا العدد نسبة 41% من مجموع المرضى.

- المرضى الذين يعانون من صداع التوتر، تم علاجهم بالعلاج العرضي (مضادات الألم بنسبة 41%، مضادات الالتهاب الغير الستيرويدية بنسبة 3%، مشتقات الأروغوت بمعدل 9%. العلاج المعمق بمضادات الاكتئاب تم وصفه بنسبة 91%.

يعتبر التطور جيدا بنسبة 59%، ضعيف بنسبة 12%، دون تحسن بمعدل 7%، كما استعصى تتبع حالات 22% من المرضى.

- في مجموعة المرضى الذين يعانون من الصداع العنقودي للوجه، العلاجات الموصوفة هي مسكنات الألم في جميع الحالات، مضادات الاكتئاب في 50% من الحالات، وحصص العلاج بالأوكسجين بنسبة 50%.

فكان التطور بالنسبة لهؤلاء المرضى جيدا بنسبة 33,3% (6/2)، متوسطا بمعدل 33,3% (6/2)، كما أن مريضان تخلوا عن الاستشارة المقررة للمراقبة.

- بالنسبة للمرضى المصابين بالألم العصبي الوجهي الأساسي، قد تم علاجهم بمضادات الالتهاب الغير الستيرويدية بنسبة 10% من الحالات، وبمضادات الصرع بمعدل 90%. فكان التطور جيدا بنسبة 57%، ضعيفا بنسبة 21%، كما استعصى تتبع 21% من المرضى.
- لقد عرف المريضان اللذان يعانيان من الألم العصبي العرضي لعصب ثلاثي التوائم، تطورا جيدا، بعدما تمت عملية إخراج القيح من الحاجز الأنفي لدى مصاب واحد، بينما توفي المصاب الآخر جراء معاناته من سرطان زاوية جسر المخيخ.

الختامة:

- تمثل آلام الرأس والوجه أحد الأعراض الأكثر انتشارا، حيث إن تنوع أعراضها السريرية تدفع بالمرضى في الكثير من الأحيان إلى استشارة العديد من الأطباء المتخصصين.
- كما يصعب غالبا التمييز بين الأسباب العضوية والأسباب النفسية.
- تتعدد الإجراءات العلاجية لآلام الرأس والوجه باختلاف أشكال هذه الأخيرة.

BIBLIOGRAPHIE

[1]-A.Fontaine

Algies crânio-faciales : Bases fondamentales et démarche diagnostique

This N °1501; Nancy; 2005

[2]- Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Headache classification committee of the international headache society. Cephalalgia. 1988; 8 (suppl 7); 1-96.

[3]- OLESEN J.

The International classification of headache disorders (second edition).

cephalalgia 2004 ; 24 (suppl 1) : 23 – 160.

[4]- C. LE JEUNE

Annales d'otolaryngologie et de chirurgie cervico-faciale 124 (2007) S 45 – S 49.

[5]-DAHLOF C.; LINDE M.

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

Cephalalgia 2000;21,644-671.

[6]-HAGEN K.; ZWART JA.; VATTEN L.; STOVNER LJ. BOVIM G.

Prevalence of migraine and non-migraines headache- HUNT a large population based study.

Cephalalgia 2000; Dec 20 (10): 900-906.

[7]-RONCOLATO M.; FABBRI L.; RECCHIA G.

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

Eur. Neurol. 2000 ; 43 (2) : 102-106.

[8]-HENRY P.; AURAY J.; GAUDIN A.; DARTIGUES J.;DERU G.; LANTERI.; MINET M.;LUCAS C.; PRADALIER A.; GHAZ G.; HASNAOUI A.

Prevalence and clinical characteristics of migraine in France.

Neurology 2002 Jul 23; 59(2) -232-237.

[9]- LAMPL C.; BURZAT A.; BAUMHACKL U.; KLINGLER D.

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

Cephalalgia 2003 : 23-280-286.

[10]- LIPTON.; RICHARD B.; ISCHER A.; KOLONDNER K.; et all

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

Neurology 2002; 58: 885-894.

[11]-O'BRIEN B.; GOVEVEE R.; STREINER D.

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

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

[12]- MAAROUFI A.

Epidémiologie de la migraine dans la willaya de Marrakech

Thèse n°389 ; Casablanca ; 2004.

[13]- MAAROUFI A.

Epidémiologie de la migraine dans la Willaya de Casablanca

Thèse n° 222; Casablanca; 2004.

[14]-MAAROUFI A.

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

Thèse n° 355; Casablanca; 2004.

[15]- WANG SJ.; FUH JL.; YOUNG YH.; SR-LU & SHIA BC.

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

Cephalalgia 2000 – 20 : 000-000.

[16]-ALDERS.; HENTZEN A.; TAN .CT.

A community-based prevalence study on headache in Malaysia.

Headache-1996; 36: 3479-384.

[17]-RAYMOND; CHEUNG.

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

Headache 2000, 40: 473-479.

[18]- ABDUJABBAR M.; ABDULLAH; AL-DALAAAN A.

Prevalence of primary headache syndrome in adults in the Quassim region of Saudi Arabia.

Headache 1996, 36: 385-388.

[19]-HAIMANOT TR.; SERAW B.; FORSGREN L.; EKBOM K.; EKSTEDT J.

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

Cephalalgia 1995; 15 : 482-488.

[20]-KECECI H .; DENER S.

Epidemiological and clinical characteristics of Migraine in Sivas-Turkey.

Headache 2002 ; 42 : 275-280.

[21]-ZIVADINOV R.; WILLHEIM K.; JURJEVIC A.; SEPIC; GRAHOVAC D.

Prevalence of migraine in Croatia : a population- based survey.

Headache Sep. 2001 ; 41 (8): 805-812.

[22]-GÖBEL H.; PETERSEN.; BRAUN M.; SOYKA D.

The épidemiology of headache in Germany : a nation wide survey of representative sample on the basis of the headache classification of the international headache society.

Cephalalgia 1994 ; 14 : 97-106.

[23]-RUSSELL MB.; RASMUSSEN BK.; THORVALDSEN P.; OLESEN J.

Prevalence and sexe ratio of the subtype of migraine.

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

[24]-MITSIKOSTAS ; GATZONI ; THOMAS ; KALFAKIS ; ILIAS.

An Epidemiolglcal study of headaches among medical students in Athens.

Headache 1996 ; 36 : 561-564.

[25]-LAVADOS PM.; TENHAMM E.

Epidemiology of migraine headache in Santiago, Chile : a prevalence study.

Cephalalgia 1997 ; 17 : 770-777.

[26]-MOLGARD CA.; ROTHROCK J.; STANG PE.; GOLBECK AL.

Prevalence of migraine Among mexican Americains in San Diego, California : survey1.

Headache 2002 oct, 42 (9) :878-882.

[27]- LIPTON.; RICHARD B.; WALTER F.; STEWART.; SEYMOUR.

Prevalence and burden of migraine in the United States : Data from the American Migraine study II.

Headache 2001; 41 : 638-645

[28]-SAKAI F.; IGARASHI H.

Prevalence of migraine in Japan, a Nationwide survey.

Cephalalgia 1997 ; 17 : 15-22.

[29]- TAKESHIMA T.; ISHIZAKI.; FUKUMARA.; IJIRI T.

Population based door to door survey of migraine in Japan: The Diasen study

Headache 2004; 44: 8-19

[30]-ROH JK.; KIM JS.; AHN YO.

Epidemiologic and clinical characteristics of migraine and tension. Type headache in Korea.

Headache 1998-38 : 356-365.

[31]-DELEU D.; KHAN M.; HUMAIDAN H.; AL AMANTHERI Z.

Prevalence and clinical characteristics of headache in medical students in Oman.

Headache 2001 ; 41 : 798-804.

[32]-DELEU D .; KHAN M .; SHEHAB T.

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

Headache 2002 ; 42 : 963-973.

[33]-HENRY P .; TZOURIO C.

Epidémiologie de la migraine.

INSERM, 1998, PP-17-38.

[34]-RASMUSSEN BK.

Epidemiology and socio-economic impact of headaches.

Cephalalgia 1999; 25:20-23.

[35]-BOUSSER MG. ; MASSIOU H.

Céphalées, migraine et hormones ovariennes.

La lettre du Neurologue. 1998- 2 suppl. 4 : 28-30.

[36]- JAMIN C.

Migraine et grossesse.

La lettre du neurologue; nov.2002. Vol VI-Suppl.au n°9 –

[37]-RASMUSSEN BK.

Epidemiology of headache.

Cephalalgia 1995, 15 (1) : 45-68.

[38]- CARSON AP, ROSE KM, SANFORD CP, EPHROSS SA, STANG PE, STANG PE, HUNT KJ, ET AL.

Lifetime prevalence of migraine and other headaches lasting 4 or more hours : the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. Headache 2004 ; 44 : 20-8.

[39] – AUTRET A., MONDON K.

Migraine et algies de la face.

Rev . Prat. 2001, 51 : 1843 - 1848.

[40] – BESSON G ; DANANCHET V.

Diagnostic et traitement des algies céphaliques par le neurologue.

Rev. Stomatol . chir. Maxillofac. 2000 ; 101 : 3119 – 3128.

[41] – GERAUD G., FABRE N.

Céphalée aigue et chronique.

Rev. Prat. 2002 ; S2 : 435 – 442.

[42]- GERAUT G., FABRE N.

Guide pratique des migraines et céphalées, 1ère édition.

Paris : Masson 2001, 412 p.

[43]- HENRY P.

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

Rev. Prat . 1990 ; 40 : 24 – 30.

[44]- HENRY P., DOUSSET V., CREAC'HC.

Prise en charge des céphalalgiques chroniques.

Rev. Neurol. (Paris) 2000 ; 156 (suppl 4) : S 101 – S 112.

[45]- LIPTON ET AL.

Classification of primary headaches.

Neurology. 2004 ; 63 : 427- 435.

[46]- RANDOLPH W., NINAN T.

Manuel des céphalées, 1ère édition.

Quebec : Maloine 2003, 364 p.

[47]- DURU G, AURAY JP, GAUDIN AF, DARTIGUES JF, HENRY P, LANTERI- MINET ; et al.

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

Headache 2004 ; 44 : 571- 80.

[48]- TERWINDT GM, FERRARI MD, TIJHUIS M, GROENEN SM, PICA VET HS, LAUNER LJ.

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

Neurology 2000 ; 55 : 624-9.

[49]- BANK J.; MARTIN S.

Hungarian Migraine Epidemiology.

Headache 2002 ; 40 : 164-1.

[50]-BAREAU P.

Maladie migraineuse : moins explorer, mieux traiter.

Objectif médical. 1998 ; 117 : 23-25.

[51]- VISY JM.

Les facteurs favorisant de la crise migraineuse.

La lettre du Neurologue 2002; suppl. au n°6 - Vol. VI; 1

[52]- H. MASSIOU.

Traitement de la migraine : présent et avenir.

La revue de la médecine interne 31 (2010) 399 – 402.

[53] - SMITH TR, SUNSHINE A, STARK SR.

Sumatriptan and naproxen sodium for the acute treatment of migraine. Headache 2005 ; 45 : 983 - 91.

[54] - FERRARI MD, ROON KI, LIPTON RB, GOADSBY PJ.

Oral triptans (serotonin 5-HT (1B/1D) agonists) in acute migraine treatment : a meta-analysis of 53 trials, lancet 2001 ; 358 : 1168 -75.

[55]- DUCROS A.

Migraine. EMC (Elsevier SAS, Paris), neurologie, 17-023-A-50, 2006.

[56]- DOUSSET V., HENRY P ., MICHEL P.

Epidémiologie des céphalées.

Rev. Neurol. (Paris) 2000 ; 156 (suppl 4) : S 24 – S 29.

[57]. RASMUSSEN BK, JENSEN R, SCHROLL M, OLESEN J.

Epidemiology of headache in a general population : a prevalence study. J clin epidemiol 1991 ; 44 : 1147 – 57.

[58]- VIBEKE U ., MORTEN G,

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

Neurology. 2004 ; 62 : 2065 – 2069.

[59] - A. FUMAL, J. SCHOENEN.

Céphalées de tension.

Revue neurologique (Paris) 2005 ; 161 : 6-7, 720- 722.

[60]- BOZ C., VELIOGLU S., OZMENOGLU M., SAYAR K., ALIOGLU Z., YALMAN B.

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

Psychiatry clin. Neurosci. 2004 ; 58 : 536 – 543.

[61]- BUSSONE G.

Chronic migraine and chronic tension-type headache : different aspects of the chronic : daily headache spectrum. Clinical and pathogenetic considerations.

Neurol. Sci. 2003 ; 24 (suppl2) : S 57- S 60.

[62]- RASMUSSEN BK, LIPTON RB.

Epidemiology of tension type headache. In : Olesen J. Tfelt – Hansen P, Welch KM, editors. The headaches. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins ; 2000.

[63]- RUSSELL MB, RASMUSSEN BK, BRENNUM J, IVERSEN HK, JENSEN RA, OLESEN J.

Presentation of a new instrument : the diagnostic headaches diary. Cephalalgia 1992 ; 12 : 369-74.

[64]- DOUSSET V., BROCHET B.

Céphalées de tension.

EMC (elsevier SAS, Paris), neurologie, 17-023-A-65, 2005.

[65]- ASHINA S, ASCHINA M.

Current and potential future drug therapies for tension-type headache.

Curr pain head rep 2003; 7: 466-74.

[66]- DODICK DW, ROZEN TD, GOADSBY PJ, SILBERSTEIN SD.

Cluster headache. Cephalalgia 2000 ; 20 : 787-903.

[67]- Sutherland J.M, Eadie M.J.

Cluster Headache. Res. Clin.

Studies Headache 1972; 3:92-95.

[68]- D'Alessandro R, Gamberini G, Benassi G, Morganti G, Cortelli P, Lugaresi E.

Cluster headache in the Republic of San Marino.

Cephalalgia 1986 Sep; 6(3): 159-62.

[69]- Ryan R.E Jr, Ryan R.E Sr.

Cluster Headaches.

Otolaryngologic Clinics of North America 1989; 22 (6): 1131-1144.

[70]- Frédéric Facon.

Evaluation préliminaire du traitement de l'algie vasculaire de la face par laser KTP endonasale.

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme inter universitaire de rhinologie fonctionnelle et expérimentale ; 1999-2000.

[71]- Manzoni G.C, Terzano M.G, Bono G, Micieli G, Martucci N, Nappi G.

Cluster Headache – Clinical findings in 180 patients.

Cephalalgia 1983; 3: 21-30.

[72]- Manzoni G.C.

Cluster headache and lifestyle: remarks on a population of 374 patients.

Cephalalgia 1999; 19: 88-94.

[73]- THIERY G., SAGUI E., GUYOT L.

Algies faciales. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), stomatologie, 22-041-A-10, 2007, médecine buccale, 28-350-M-10, 2008.

[74]- RANCUREL G.

Algies de la face non dentaires, le point de vue du neurologue.

A.O.S 2000 ; 209 : 131-139.

[75]- LOUIS P.

Les algies vasculaires de la face.

Réal. Clin. 1994 ; 5 : 221- 228.

[76]- M. NAVEZ et AL.

La revue de médecine interne 26 (2005) 703-716.

[77]- JURKUNAS U et GITTINGER JW.

Headache and the eye.

Comp ophtalmo update 2004 ; 5(4) : 189-98.

[78]- Mathew N.T.

Cluster headache.

Neurology 1992; 42(suppl 2): 22-31.

[79]- BIOUSSE C., ALAMOWITH K.

Algie faciale.

Encycl méd chir (Elsevier, Paris), Encyclopédie pratique de médecine, 1-0190, 1998, 4 p.

[80]- SERRIE A., MOURMAN V., TOUSSAINT M, H., THUREL C.

Algies crânio faciales. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), oto-rhino-laryngologie, 20-940-A-10, 2008.

[81]- EKBOM K (The sumatriptan cluster headache study group)

Treatment of acute cluster headache with sumatriptan.

N Engl J Med 1991 ; 325 : 322-326.

[82]- FOGAN L.

Treatment of cluster headache : a double blind comparaison, oxygen vs air inhalation.

Arch neurol 1985 ; 42 : 362-363.

[83]- GOBAI IJ et SPIEERINGS ELH.

Prophylactic treatment of cluster headache with verapamil.

Headache 1989 ; 29 : 167-168.

[84]- LEANDRI M, LUZZANI M, CRUCCU G et GOTTLIEB A.

Drug. Resistant cluster headache responding to gabapentin : a pilot study.

Cephalalgia 2001 ; 21 : 744-746.

[85]- ROBBINS L.

Intranasal lidocaine for cluster headache.

Headache 1995 ; 35 : 83-84.

[86]- ROZEN TD.

Antiepileptic drugs in the management of cluster headache and trigeminal neuralgia.

Headache 2001 ; 41 (suppl.1) : 25-32.

[87]- SANDERS M et ZUURMONF WW.

Efficacy of sphenopalatine ganglion blockade in 66 patients suffering from cluster headache : a 12-1070- month follow up evaluation.

J. neuro surg 1997 ; 87 : 876-880.

[88]- A. FROMONT, D. BEN SALEM, T. MOREAU, F. RICOLFI, M. GIROUD.

Céphalées aiguës EMC – Médecine 2 (2005) 66-81.

[89]- VILLRINGER A, GARNIER C, MEISTER W, HABERI R, PFISTER W, EINHAEUPL KM.

High dose heparin treatment in cerebral sinus venous thrombosis. Stroke 1988 ; 19 : 135-8.

[90]- Nordborg E, Nordborg C.

Giant cell arteritis: strategies in diagnosis and treatment.

Curr opin rheumatol 2004 ; 16 :25-30.

[91]- B. LAURET et AL.

Aspects cliniques de la névralgie du trijumeau

Neurochirurgie 55 (2009) 181-184.

[92]- ANNE DONNET, JEAN REGIS.

Pôle de neurosciences cliniques, de la névralgie à la neuropathie.

Actes du congrès de la SFETD, Marseille, 17-20 Novembre 2010.

[93]- Ch. Fatou Balansard, R. Meller, M. Bruzzo, A. Chays, N. Girard, J. Magnan

Névralgie du trijumeau : résultats de la décompression vasculaire micro-chirurgicale et endoscopique.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2003 ; 120, 6, 330-337. Masson, Paris, 2003.

[94]- JÄÄSKELÄINEN K., MD., D PH.

Clinical neurophysiology and quantitative sensory testing in the investigation of orofacial pain and sensory function.

J of orofacial pain. 2004 ; 18 : 22-26.

[95]- ROZENCWEIG D

Algies et dysfonctionnement de l'appareil manducateur.

Paris : CdP, 1994 ; 487 p.

[96]- FLAMENT.

Ophthalmologie : pathologie du système visuel-collection les abrégés.

Ed Masson ; 2002.

ANNEXES

Annexe 1 – Principales classification des céphalées (d'après la classification de l'international headache society 1988, revue en 2004)

A. *Céphalées primitives*

- Migraine avec ou sans aura (groupe 1).
- Céphalées de tension (groupe 2).
- Algie vasculaire de la face et autres céphalées trigéminales autonomiques (groupe 3).
- Autres céphalées primitives : céphalées non associées à une lésion, telles que céphalées survenant au froid ou céphalées bénignes provoquées par le froid, la toux, l'effort, l'activité sexuelle, céphalée en coup de tonnerre (groupe 4).

B. *Céphalées secondaires*

- Céphalées post-traumatisme crânien ou cervical aiguës ou chroniques (groupe 5).
- Céphalées secondaires à une pathologie vasculaire, telles qu'hémorragie méningée, hématome intracrânien, malformation vasculaire, artérite, douleur de l'artère carotide ou de l'artère vertébrale, hypertension artérielle systémique, thrombose veineuse, (groupe 6)
- Céphalées secondaires à une pathologie intracrânienne non vasculaire, telles qu'hypertension intracrânienne, tumeur cérébrale, encéphalite inflammatoire, (groupe 7)
- Céphalées toxiques aiguës ou chroniques, par abus médicamenteux, céphalées de sevrage, (groupe 8)
- Céphalées en rapport avec un processus infectieux intracrânien : méningite, encéphalite, abcès, empyème ou extracéphaliques, infections virales ou bactériennes, (groupe 9)
- Céphalées secondaires à un trouble métabolique, telles qu'hypoxie, hypercapnie, hypoglycémie, hypercalcémie, dialyse, HTA, jeun (groupe 10).
- Céphalées associée à une douleur de la face (dentaire, sinusienne, oculaire ou auriculaire) ou de la nuque (groupe 11).
- Céphalées associées à une maladie psychiatrique (groupe 12)

C. *Névralgies crâniennes*

- Céphalée associée à une névralgie faciale : trijumeau, glossopharyngien et autres algies en rapport avec une lésion d'un nerf facial (groupe 13).
- Céphalées inclassables (groupe 14).

Annexe 2 : Critères diagnostiques de l'IHS de la migraine (2004)

Ø Migraine sans aura.

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

Ø Migraine avec aura typique

- A. Au moins deux crises répondant aux critères B.
- B. Aura ayant une des caractéristiques suivantes sans signe moteur :
 - Symptômes visuels totalement réversibles soit positifs :
Scotomes lumineux, scintillement ... ou négatifs : amaurose transitoire partielle ou totale.
 - Symptômes sensoriels totalement réversibles soit en plus :
Fourmillement, brûlures, soit en moins paresthésies,
Engourdissement.
 - 1. Aphasie ou autres troubles du langage transitoires et totalement réversibles
- C. Au moins deux des caractéristiques suivantes :
 - 1. Signes visuels homonymes.
 - 2. Le symptôme de l'aura se développe progressivement sur plus de cinq minutes et en cas de deux ou plusieurs symptômes, ils surviennent successivement.
 - 3. la durée de chacun des symptômes de l'aura n'excède pas 60 minutes. S'il ya plusieurs symptômes, la durée acceptée est augmentée en conséquence.

- D. La céphalée qui a les caractéristiques de la migraine sans aura, fait suite à l'aura après un intervalle libre de moins de 60 minutes, mais peut parfois commencer avant l'aura ou lui être contemporaine.
- E. Il n'y a pas d'autre étiologie pouvant expliquer ce phénomène.

Annexe 3 : Critères diagnostiques IHS des céphalées de tension [4]

Ø *Céphalée de tension épisodique*

- A. Au moins dix épisodes de céphalées remplissant les critères B à D. Nombre de jours inférieur à 180 par an (moins de 15 par mois).
- B. Céphalée durant de 30 minutes à 7 jours.
- C. La douleur comporte au moins deux des caractéristiques suivantes :
 - 1. A type de pression ou de serrement (non pulsatile)
 - 2. Légère ou modérée (peut gêner les activités mais non les empêcher)
 - 3. Localisation bilatérale
 - 4. Pas d'aggravation lors des activités physiques de routine
- D. Les deux caractères suivants :
 - 1. Pas de nausée ou de vomissement
 - 2. La photophobie et la phonophobie sont absentes ou seule l'une d'entre elles est présente
- E. Il n'y a pas d'autre étiologie pouvant expliquer ce phénomène

Ø *Céphalée de tension chronique*

Les céphalées de tension chroniques surviennent plus de 15 jours par mois depuis au moins trois mois et ont toutes les autres caractéristiques décrites ci-dessus.

Annexe 4 : Critères diagnostiques de l'IHS de l'algie vasculaire de la face. [3]

- A. Au moins cinq crises réunissant les critères B-D.
- B. Douleur unilatérale, sévère à très sévère, orbitaire, supraorbitaire et/ou temporale durant 15-180 minutes sans traitement.
- C. la céphalée est associée à au moins un des signes suivants survenant du côté de la douleur :
 - 1. Injection conjonctivale et/ou larmoiement ;
 - 2. Congestion nasale et/ou rhinorrhée ;
 - 3. Œdème palpébral ;
 - 4. Sudation du front ou de la face ;
 - 5. Myosis et/ou ptôsis ;
 - 6. Sensation d'inquiétude ou agitation.
- D. La fréquence des crises varie d'une crise, 1 jour sur 2, à huit crises par jour.
- E. Les symptômes ne sont pas attribuables à une autre pathologie.

Annexe 5 : Critères diagnostiques de l'IHS de l'hémorragie méningée [2]

- A. Un saignement sous-arachnoïdien présent ou passé est démontré par l'examen de LCR ou du scanner.
- B. La céphalée est de début brutal (moins de 60 minutes) si c'est un anévrysme, moins de 12 heures s'il s'agit d'une malformation artério-veineuse.
- C. Au moins un des signes suivants :
 - Intensité sévère de la céphalée.
 - Céphalée bilatérale.
 - Raideur de la nuque.
 - Température corporelle augmentée.

Annexe 6 : Critères cliniques décrits par l'IHS des névralgies essentielles de trijumeau.

- A) Crises paroxystiques de douleur faciales durant de quelques secondes à moins de 2 minutes, concernant une ou plusieurs branches du V.
- B) Douleur ayant au moins une des caractéristiques suivantes :
 1. Intense, aiguë, superficielle, à type de « coup de poignard »
 2. Déclenchée par la stimulation de zone gâchette, ou par certaines activités quotidiennes (manger, parler, se raser, se laver les dents).
- C) Crises identiques pour un même patient.
- D) Pas de déficit neurologique associé.
- E) Pas d'attribution à d'autres pathologies.