



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2013

Thèse N° 121

Profil des céphalées en consultation de neurologie au CHU Mohammed VI

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2013

PAR

Mr. Honoré SAMBA

Né le 22 Mai 1983 à Tiassalé (Cote d'Ivoire)

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Céphalées–Migraine–céphalées de tension
Classification IHS–Traitement–Evolution.

JURY

Mr. A. RAJI

Professeur d'Oto-rhino-Laryngologie

PRESIDENT

Mr. N. KISSANI

Professeur de Neurologie

RAPPORTEUR

M^{me} F. ASRI

Professeur de Psychiatrie

M^{me} L. ESSAADOUNI

Professeur de Médecine interne

Mr. M. AMINE

Professeur agrégé d'Epidémiologie-clinique

JUGES



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche et la coopération

: Pr. Ag. Mohamed AMINE

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie

BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	stomatologie et chirurgie maxillo faciale
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation

SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS AGREGES

ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BOUKHIRA	Abderrahman	Biochimie-Chimie (Militaire)
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B

ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOULALI IDRISI	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anesthésie Réanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)

ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOUCHE	Ahlam	Rhumatologie
BENALI	Abdeslam	Psychiatrie (Militaire)
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)

DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MEHDI	Atmane	Radiologie (Militaire)
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique A
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie

HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique B
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B (Militaire)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie

OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie A
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SERHANE	Hind	Pneumo-Phtisiologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation



« Fais de l'Eternel tes délices, mets ta confiance en lui. Recommande ton sort à l'Eternel, et il AGIRA ».

Je remercie mon Dieu et créateur, Celui qui était, qui est et qui restera, celui par qui et pour qui j'existe. Merci Seigneur d'avoir ainsi pris en charge ma vie, merci pour les montagnes que j'ai déplacées en ton Nom, pour les sentiers que tu as aplanit devant moi, pour les tempêtes déchainées que tu as calmé. Aujourd'hui encore et pour chaque jour que tu me donneras l'occasion de vivre, je vivrai pour toi.

A toi soient l'honneur, la louange et la gloire pour des siècles et des siècles ! Amen !!!!

A mes parents SAMBA Philippe et NABI Martine,

Dieu vous a choisi pour être mes géniteurs, et je lui en suis énormément reconnaissant. Vous vous êtes sacrifiés afin de mettre à ma disposition tout ce qui était nécessaire à ma croissance, à mon épanouissement, à mon intégration sociale et ma croissance spirituelle. Merci beaucoup pour l'excellente éducation que vous m'avez inculquée et qui aujourd'hui continue de porter encore ses fruits.

A mes frères et sœurs David, Tamar, Feue Viviane, Louise, Jacques,

Merci pour vos soutiens qui n'ont jamais failli malgré l'éloignement. Je vous aime tous et je prie que Dieu continue de descendre ses abondantes bénédictions sur vous et sur toute notre famille.

A mon Oncle NABI Marc et son épouse Rosalie,

Je vous dis merci, merci et encore merci pour votre gentillesse et votre disponibilité. Vous avez toujours été bienveillant et accueillant à mon égard. Que Dieu vous comble de ses grâces en retour !

A ma tendre et douce Clémence LANKOUANDE,

« On peut hériter de ses pères une maison et des richesses, mais une femme vertueuse est un don de l'Eternel ».

Tu as été pour moi une aide, un soutien, une conseillère...durant toute la réalisation de ce travail. Tu es MA pougsongo ! Je prie que Dieu t'élève et te rende au centuple tous les bienfaits que tu as opéré autour de toi, ton zèle, ton intégrité.... Puisse Dieu protéger notre amour !

**A mes cousins et cousines Odile et son mari, Bernard et son épouse Rachel, Hyppolyte,
Guesswende et tous ceux que j' n'ai pas pu citer,**

Merci énormément pour vos encouragements et vos prières qui m'ont propulsé dans les sommets. Que Dieu vous comble de ses bienfaits !

A Feu NASSA LAZARE et son épouse, leurs enfants Jean NASSA, Marie, Justine...

Vous m'avez accueilli comme l'un des vôtres, Dieu vous le rendra !

**A la famille DJONFENE, Jean Jacques et Imelda ainsi que leurs 4 merveilleux
enfants,**

Vous avez été et vous restez une bénédiction pour moi. Vous côtoyer m'a permis de croître et d'être éclairé dans différents domaines de la vie. Puissiez-vous continuellement être des instruments entre les mains de Dieu pour fortifier, exhorter, encourager et conseiller comme vous le faites si bien. Soyez bénis !

A ma famille de Marrakech, mes voisins de tous les jours la famille Collins et Patricia SAMUKALA, mes compagnons dans la foi Alida Nicole, Amandine, Dany, Maybel, Guilénne, Carlyse, Byona, Cintsia, Annick, Fabrice... à tous les serviteurs de la merveilleuse famille de l'église de Marrakech, ce fût un honneur de croiser votre chemin et de servir le Seigneur à vos côtés.

A mes collègues Patrick, Narcisse, Lamine, Cintsia, Carlyse, Mohamed, Yazen...et à tous les internes que j'ai côtoyé durant toute ma formation, ce fût un plaisir de faire ce parcours avec vous !

A tous ceux que je n'ai pas pu citer et que Dieu a mis sur mon chemin, où que vous soyez je vous dédie ce travail qui contient la marque de chacun d'entre vous !

QUE LE DIEU TOUT PUISSANT VOUS

BENISSE !!!!

REMERCIEMENTS

A notre cher maitre et rapporteur de thèse:

Pr Najib KISSANI

Professeur d'enseignement supérieur en Neurologie à la FMPM

Chef de service de Neurologie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions sincèrement pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.

Merci pour votre disponibilité malgré vos nombreuses occupations, pour la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre culture scientifique, votre dynamisme, votre réactivité, nous ont forcé notre admiration et font de vous un exemple à suivre.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de nos respects les plus distingués.

A notre maitre et président du jury de thèse:

Pr Abdelaziz RAJI

Professeur d'enseignement supérieur en Oto-Rhino-Laryngologie à la FMPM

Chef de service d'ORL au CHU Mohamed VI de Marrakech

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury et d'en être le président. Votre dévouement et vos compétences sont pour nous un exemple à suivre.

Veillez trouvez en ce travail, l'expression de notre profond respect et l'assurance de notre grande admiration.

A notre maitre et juge de thèse:

Pr Fatima ASRI

Professeur d'enseignement supérieur en Psychiatrie à la FMPM

Chef de service de Psychiatrie au CHU Mohamed VI de Marrakech

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury. Votre spontanéité à répondre favorablement à notre demande montre l'étendue de votre gentillesse et de votre savoir-faire.

Nous vous prions d'accepter cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre haute considération.

A notre maitre et juge de thèse:

Pr Lamiaa ESSAADOUNI

Professeur d'enseignement supérieur en Médecine interne à la FMPM

Chef de service de médecine interne au CHU Mohamed VI de Marrakech

Vous nous avez fait l'honneur de siéger dans ce jury et nous vous en sommes énormément reconnaissants. Vos qualités professionnelles et humaines vous valent le respect de tous.

Veillez trouver ici cher maître, l'expression de nos remerciements les plus distingués.

A notre maitre et juge de thèse:

Pr Mohammed AMINE

Professeur agrégé en Epidémiologie-clinique à la FMPM

Chef de service d'Epidémiologie Clinique au CHU Mohamed VI de Marrakech

Nous sommes très touchés par la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail. Votre disponibilité à aider, encourager et former fait de vous un modèle de savoir-faire à suivre.

Veillez accepter, cher maitre l'expression de nos sentiments les plus distingués.

Au Dr Nawal ADALI,

Professeur Assistante au service de Neurologie au CHU Mohammed VI

Merci de tout cœur pour votre disponibilité. Ce fut un réel plaisir de travailler avec vous, sans qui ce travail n'aurait pu être réalisé à bien. Votre clairvoyance incommensurable nous a permis de mener à bien ce travail avec qualité.

Nous vous exprimons ici notre gratitude et vous souhaitons bonne continuation dans tous les domaines de votre vie.

A tout le personnel médical, soignant et de la sécurité du service de Neurologie de Marrakech

Merci beaucoup pour le travail que vous faites et pour la qualité de la prise en charge des patients

Au délégué du Ministère de la santé de Marrakech, à tout le personnel de la Faculté de Médecine et Pharmacie de Marrakech et du CHU Mohammed VI,

Nous vous remercions pour vos soutiens moraux, votre disponibilité et votre dévouement. Merci beaucoup pour la qualité de la formation dont nous avons bénéficié.

A tous mes maitres de l'enseignement primaire, secondaire de Yabayo, Soubré, Bobodioulasso...

Que Dieu vous bénisse abondamment d'avoir participé à ma formation. Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

Aux autorités de mon cher pays le Burkina Faso, au personnel du CIOSPB,

Merci beaucoup pour les moyens mis en œuvre et à ma disposition pour me permettre de terminer cette formation. Je vous adresse ici toute ma reconnaissance.

A tous ceux qui de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail

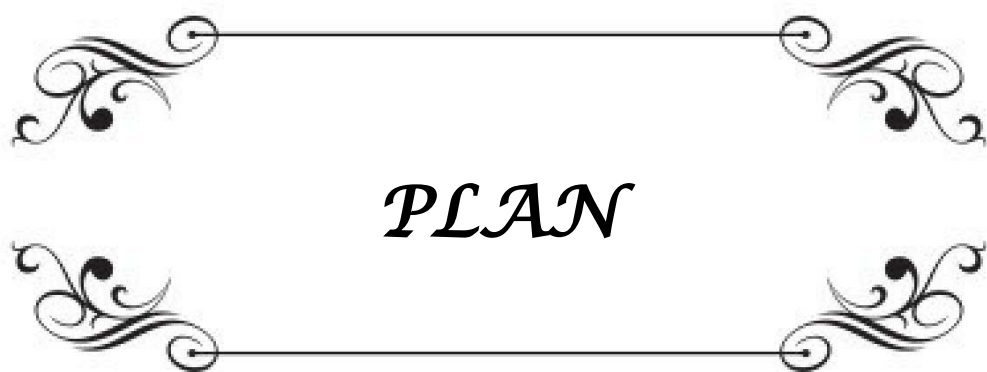
Trouvez ici notre vive gratitude pour votre participation.

QUE DIEU VOUS BENISSE ABONDAMMENT !!!!

ABBREVIATIONS

Liste des Abréviations

AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
ANAES	: Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (Agence française)
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CRP	: C réactive protéin
ECG	: Electrocardiogramme
EVA	: Echelle Visuelle Analogique
IHC	: International Headache Classification
IHS	: International Headache Society
IRM	: Imagerie par Résonnance Magnétique
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
TDM	: Tomodensitométrie
TSH	: Thyrosinstimulating Hormon
T3 et T4	: Hormones thyroïdiennes



INTRODUCTION.....	-1-
PATIENTS ET METHODES.....	-3-
RESULTATS	-5-
I. Données épidémiologiques	- 6 -
1. Sexe ratio et âge.....	- 6 -
2. Profession et niveau de vie	- 7 -
3. Antécédents	- 8 -
II. Caractéristiques des céphalées	- 11 -
1. Mode d'installation et évolution	- 11 -
2. Siège et type de céphalées.....	- 11 -
3. Horaire et durée de la crise céphalalgique	- 13 -
4. Facteurs déclenchants et facteurs soulageants	- 14 -
5. Signes associés.....	- 16 -
III. Données cliniques et paracliniques.....	- 17 -
1. Délai de consultation et traitement traditionnel.....	- 17 -
2. Examen clinique	- 18 -
3. Examens paracliniques	- 19 -
IV. Etiologies.....	- 20 -
1. Caractéristiques des céphalées de tension	- 20 -
2. Caractéristiques des céphalées migraineuses	- 22 -
3. Caractéristiques des algies vasculaires de la face	- 23 -
V. Traitement	- 24 -
VI. Evolution	- 26 -
DISCUSSION	-27-
I. Aspects généraux	- 28 -
II. Données épidémiologiques	- 28 -
1. Sexe ratio et âge.....	- 28 -
2. Catégorie socioprofessionnelle.....	- 29 -
III. Caractéristiques des céphalées.....	- 30 -
1. Mode d'installation et évolution	- 30 -
2. Siège	- 31 -
3. Intensité de la douleur.....	- 31 -
4. Facteurs.....	- 32 -
5. Signes associés.....	- 33 -
6. Traitement traditionnel.....	- 33 -
7. Examen clinique	- 34 -
8. Examens paracliniques	- 34 -
IV. Etiologies.....	- 35 -
1. Les céphalées primaires.....	- 35 -
1.1. Les céphalées de tension.....	- 35 -

1.2. Les céphalées migraineuses	- 38 -
1.3. Les céphalées mixtes.....	- 45 -
1.4. Les algies vasculaires de la face	- 46 -
2. Les Névralgies	- 50 -
2.1. La névralgie faciale essentielle	- 50 -
2.2. Les névralgies symptomatiques du trijumeau	- 52 -
3. Les céphalées secondaires.....	- 53 -
3-1 Les céphalées du spécialiste.....	- 53 -
a- Les pathologies ORL	- 53 -
b- Les pathologies des articulations temporo-mandibulaires	- 54 -
c- Les douleurs d'origine ophtalmique	- 55 -
d- Les algies dentaires	- 56 -
3-2 Les céphalées secondaires à une affection cérébrale d'urgence.....	- 56 -
a- L'hémorragie méningée.....	- 56 -
b- L'hypertension intracrânienne	- 57 -
c- Les méningites	- 58 -
d- L'encéphalopathie hypertensive.....	- 58 -
3-3 Les autres étiologies.....	- 59 -
a- La maladie de Horton	- 59 -
b- Les céphalées post-traumatiques	- 59 -
RECOMMANDATION	-61-
CONCLUSION	-63-
ANNEXES	-65-
RESUMES	-77-
BIBLIOGRAPHIE.....	-81-



INTRODUCTION

Les céphalées, encore appelées maux de tête constituent un symptôme très fréquent. L'OMS estime qu'en général 47% de la population adulte a déjà eu au moins une fois une céphalée au cours de l'année écoulée et que 1,7 à 4% de la population adulte mondiale présente des céphalées au moins 15 jours par mois [1]. Il s'agit d'une affection à mécanismes physiopathologiques très riches.

Les étiologies sont multiples mais se répartissent en deux entités principales à savoir :

- Les céphalées primitives qui ne sont liées à aucune lésion organique regroupant les migraines, les céphalées de tension, les algies vasculaires de la face et les céphalées liées à des anomalies non structurelles comme les céphalées liées à la pression.
- Les céphalées dites secondaires ou symptomatiques qui sont la résultante d'une atteinte organique [2].

D'où l'objet de notre étude qui s'est déroulée au service de Neurologie du CHU Mohamed VI de Marrakech.

Le but de notre travail était de déterminer le profil épidémiologique, clinique, étiologique, thérapeutique et évolutif des patients consultant pour des céphalées dans ce service. Elle a concerné la période de 2002 à 2010.

*PATIENTS
& METHODES*

I. Patients

Il s'agit d'une étude rétrospective du profil des patients consultant pour céphalées au service de Neurologie du CHU Mohamed VI à l'Hôpital Ibn Tofail durant la période de 2002 à 2010. Elle a porté sur 246 patients, adressés à la seule consultation de neurologie du Pr KISSANI et ayant été sondés grâce à un questionnaire détaillé et qui ont un suivi minimal de 2 ans, tout âge et sexe confondus et ayant comme motif de consultation des céphalées ou maux de tête.

II. Méthode de l'étude

Il a été procédé à l'exploitation des fiches spéciales céphalées disponibles aux consultations de Neurologie et qui étaient remplies à chaque fois qu'un patient se présentait pour céphalées ou maux de tête. Après avoir éliminé une éventuelle urgence médico-chirurgicale, un interrogatoire minutieux était réalisé afin de noter notamment l'âge, le sexe et la profession du patient, ainsi que les éventuels antécédents du patient, les différents caractères de ces céphalées et les signes associés.

Ensuite un examen clinique était réalisé, permettant de mettre en évidence d'éventuelles anomalies somatiques. Selon la conduite à tenir adoptée, le médecin était invité à noter les éventuels examens paracliniques demandés, l'étiologie retenue et les divers traitements prescrits. Cette fiche était alors conservée, permettant le suivi ultérieur du patient.

Le recueil et l'exploitation des données étaient faits à l'aide du logiciel Sphinx V5.

Un exemplaire de la fiche d'exploitation est joint à la section annexe (Annexe 1).

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "RESULTATS" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques

1. Sexe ratio et âge

L'étude a concerné 246 patients dont 80,9% étaient de sexe féminin ce qui donne un sexe ratio Femme/Homme de 4,3 (Figure 1). Plus de la moitié de ces patients était âgés de plus de 40 ans soit 51,30% (Tableau I). L'âge n'a pas été rapporté chez 6 patients.

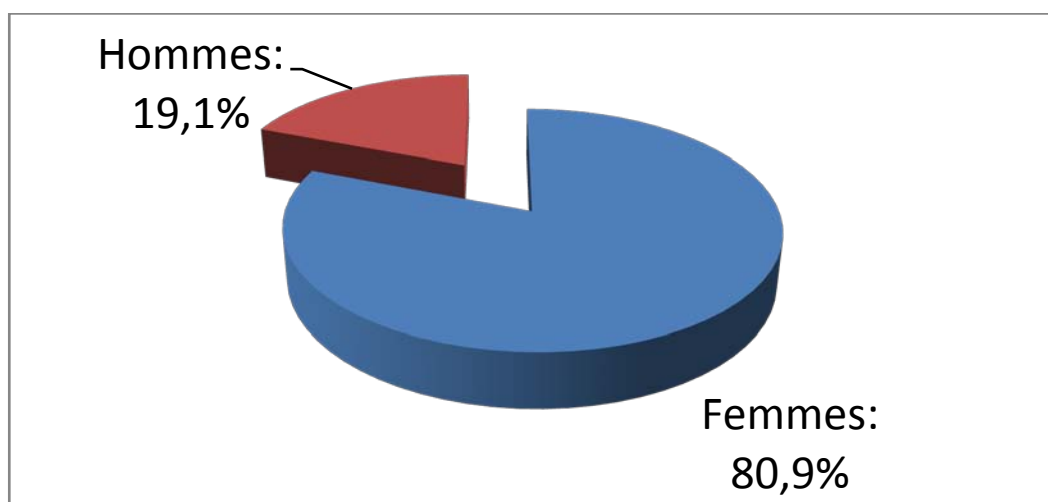


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge

Age des patients	Nombre de cas	Pourcentage (%)
≤10 ans	1	0,4
>10 ans et ≤20 ans	28	11,7
>20 ans et ≤30 ans	34	14,2
>30 ans et ≤40 ans	54	22,5
>40 ans et ≤50 ans	71	29,6
>50 ans	52	21,7
Total	240	100

2. Profession et niveau de vie

Les patients sans professions et les femmes au foyer constituaient les catégories professionnelles les plus importantes avec respectivement 31,6% et 22,6%, alors que la profession n'a pas été précisée dans 28% des cas (69 patients). Les différentes catégories professionnelles sont rapportées dans le tableau II.

Tableau II: Répartition des patients selon la catégorie socioprofessionnelle.

Professions	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Commerçant et artisans	17	9,6
Cadre et profession intellectuelle	24	13,6
Employés	5	2,8
Ouvriers	6	3,4
Sans profession	56	31,6
Etudiants	20	11,3
Femme au foyer	40	22,6
Retraités	3	1,7
Autres	6	3,4
Total	177	100

Le niveau socio-économique était quand à lui le plus souvent bas (52,2%) ou moyen (45,5%). Seuls 4 patients soit 2,2% avaient un niveau socio-économique élevé (Figure 2).

La majorité des patients (79,4%) habitait en zone urbaine et 21,6% en zone rurale.

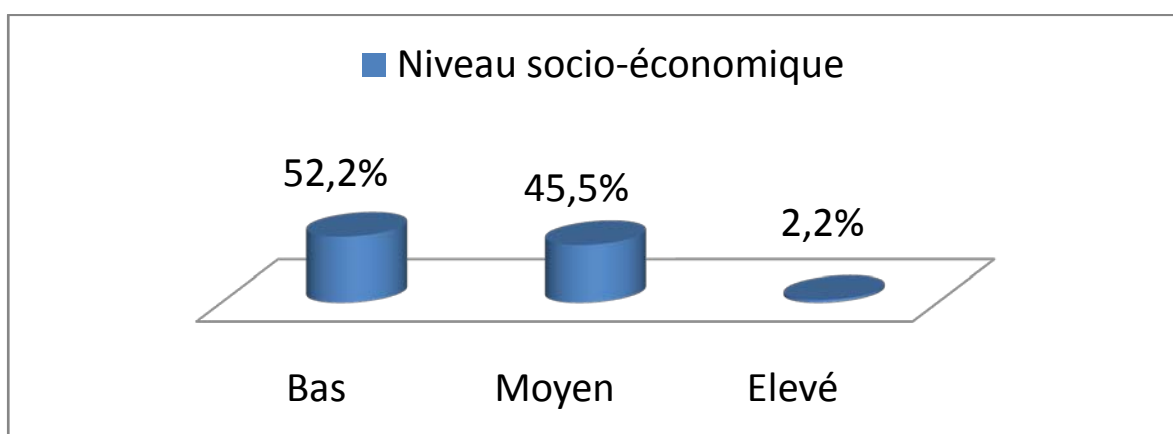


Figure 2 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique

3. Antécédents

3-1 Antécédents personnels

Les antécédents personnels ont été notés chez 48% des patients répartis, comme suit (Figure 3):

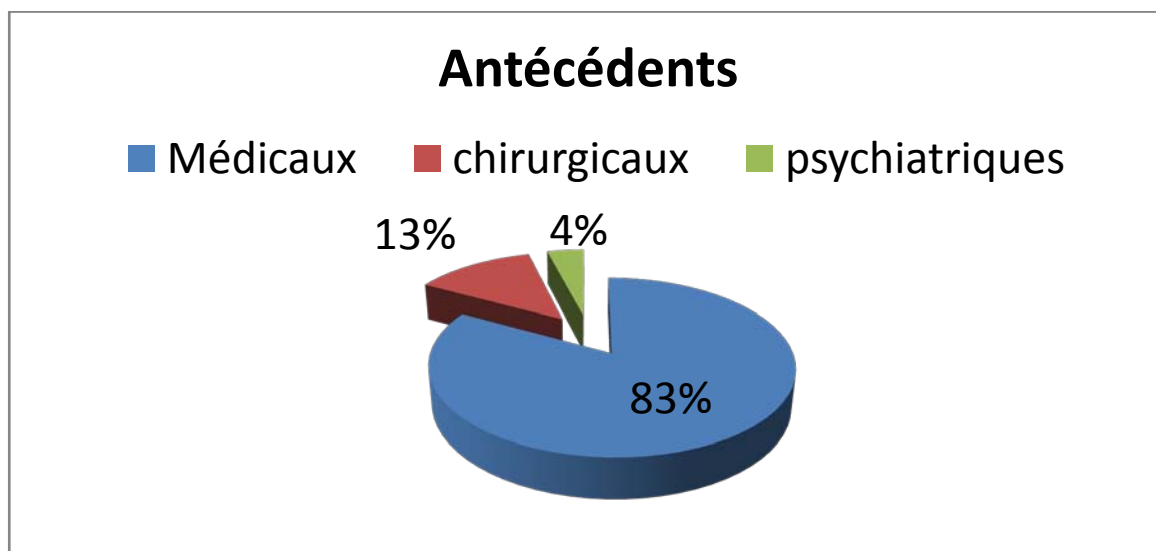


Figure 3 : Répartition des patients selon le type d'antécédents

Les différents antécédents personnels rapportés sont répertoriés dans le tableau III. Ils sont dominés par les Traumatismes crâniens (31 cas soit 21,2%), l'Hypertension artérielle (12 cas soit 8,2%) et le Diabète (11 cas soit 7,5%).

Tableau III : Antécédents personnels rapportés par les patients

Antécédents	Nombre de cas	%	Antécédents	Nombre de cas	%
Traumatisme crânien	31	21,2%	Sinusite	2	1,4%
Hypertension artérielle	12	8,2%	Vertige	2	1,4%
Diabète	11	7,5%	Behcet	1	0,7%
Pathologie Rhumatismale	8	5,5%	Cancer du colon	1	0,7%
Colopathie fonctionnelle	5	3,4%	Cardiopathie	2	1,4%
Gastrite	5	3,4%	Cataracte	1	0,7%
Aphthose buccale	4	2,7%	Hypotension	1	0,7%
Allergie	3	2,1%	Hypothyroïdie	1	0,7%
Amygdalectomie	3	2,1%	Hypercholestérolémie	1	0,7%
Intoxication CO	3	2,1%	Eruption buccale	1	0,7%
Otite	3	2,1%	Fausse couche	1	0,7%
Cholécystectomie	2	1,4%	Fistule anale	1	0,7%
Fibrome utérin	2	1,4%	Gingivite	1	0,7%
Goitre	2	1,4%	Glaucome	1	0,7%
Hémorroïdes	2	1,4%	Hépatite C	1	0,7%
Hernie discale	2	1,4%	Hernie Inguinale	1	0,7%
Lithiase rénale	2	1,4%	Hypotonie à la naissance	1	0,7%
Lithiase vésiculaire	2	1,4%	Cystectomie	1	0,7%
Sciatique	2	1,4%	Choc émotionnel	1	0,7%

3-2 Antécédents familiaux

Seulement 31,3% des patients (77 patients) avaient des antécédents familiaux : Médicaux (95%), psychiatriques (4%) et chirurgicaux (1%).

Les différents types d'antécédents sont rapportés dans le tableau IV.

Les céphalées représentent à elles seules 53,8% de ces antécédents familiaux.

Tableau IV : Antécédents familiaux rapportés par les patients

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Migraines	28	35
Céphalées	15	18,8
Diabète	12	15
Hypertension artérielle	12	15
Asthme	2	2,5
Accident vasculaire cérébral	2	2,5
Cancer	1	1,3
Cardiopathies	1	1,3
Démence	1	1,3
Epilepsie	1	1,3
Hépatite	1	1,3
Goitre	1	1,3
Ostéomyélite	1	1,3
Maladie de Parkinson	1	1,3
Tuberculose	1	1,3
Total	80	100

3-3 Habitudes toxiques

Seuls 18,1% des patients ont rapporté avoir des habitudes toxiques notamment un tabagisme actif dans 32% des cas et passif dans 52% des cas (Figure 4).

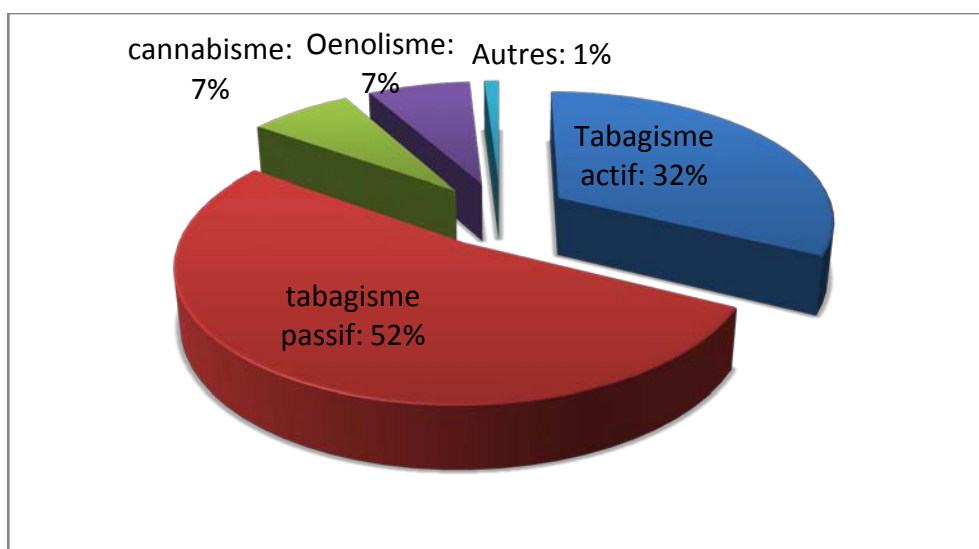


Figure 4 : Les différents types d'habitudes toxiques rapportés

II. Caractéristiques des céphalées

1. Mode d'installation et évolution

Sur les 129 patients ayant bien précisé la date du début de leurs céphalées, 69% évoluaient depuis plus d'une année et 13,2% avaient des douleurs depuis 10 ans (Figure 5).

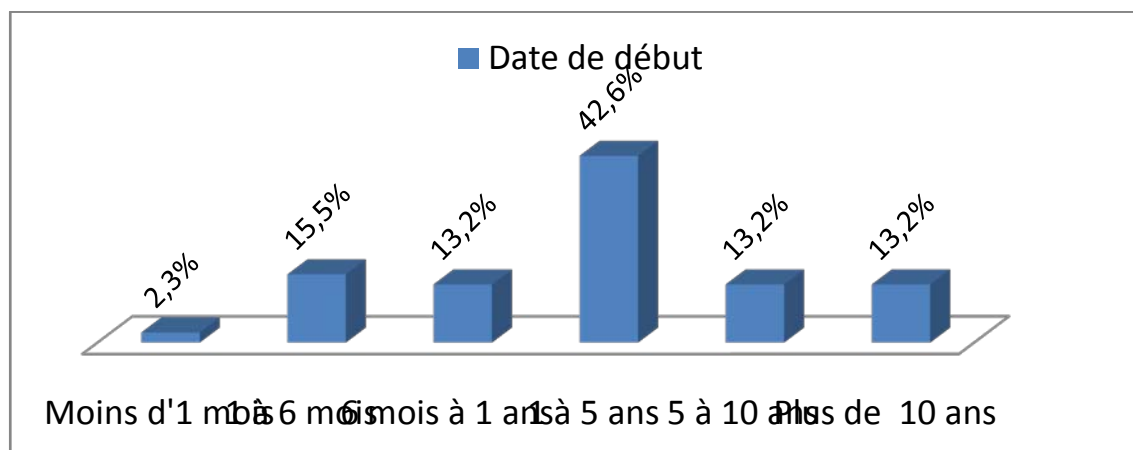


Figure 5 : Répartition selon la date de début des douleurs

L'évolution de ces céphalées s'est faite d'une manière paroxystique dans 84,5% des cas, de manière permanente à 10,2% et constante et progressive chez seulement 5,3% des patients.

2. Siège et type de céphalées

Les différentes localisations des céphalées étaient variées. Aussi chez un même patient plusieurs localisations peuvent être rapportées. Les céphalées hémicrâniennes ont été les plus fréquentes (30,1%) (Tableau V).

Tableau V: Récapitulatif des différents sièges des céphalées

Siège de la douleur	Nombre de cas	Pourcentage
Occipital	37	15
Frontal	32	13
Temporal	38	15,4
Vertex	40	16,3
Nucal	23	9,3
Pariétal	11	4,5
Diffus	44	17,9
Hémicrânien	74	30,1
Cervical	3	1,2
Territoire V2	2	0,8
Péri auriculaire	3	1,2
Variable	3	1,2

Les céphalées étaient souvent des douleurs de type pulsatile (55,3%) ou à type de tension (52%) (Figure 6).

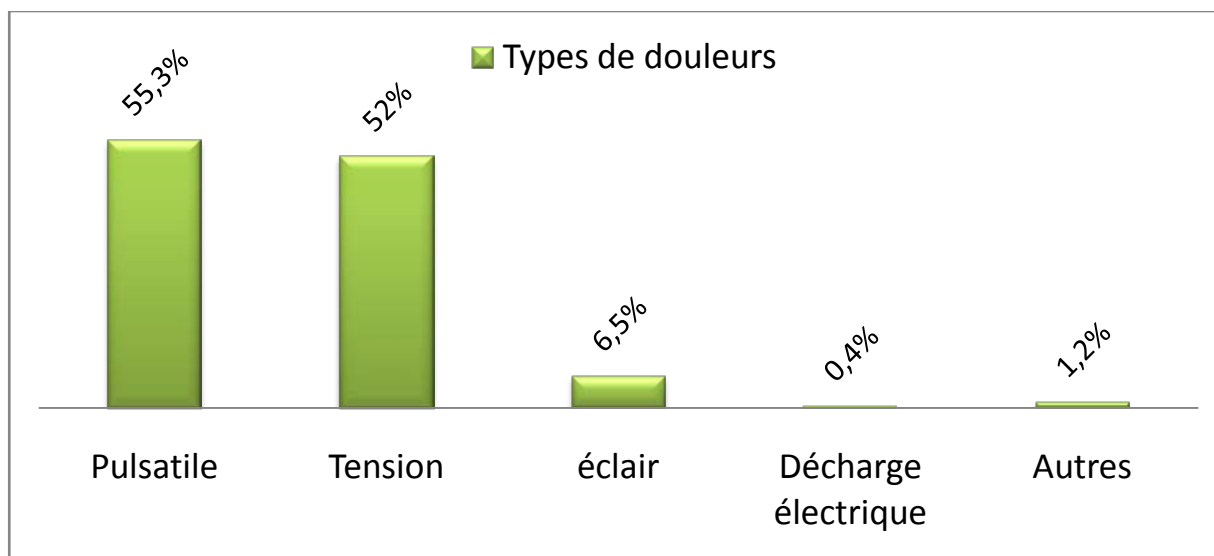


Figure 6 : Types de douleurs rapportés

L'intensité des douleurs a été évaluée selon l'échelle visuelle analogique (EVA) allant de 0 (Pas de douleur) à 10 (douleur maximale). Ainsi la majorité des patients (82,6%) a rapporté une

douleur d'intensité supérieure à 5 tandis que 22 patients (11,5%) ont rapporté une intensité maximale de 10/10 (Figure 7).

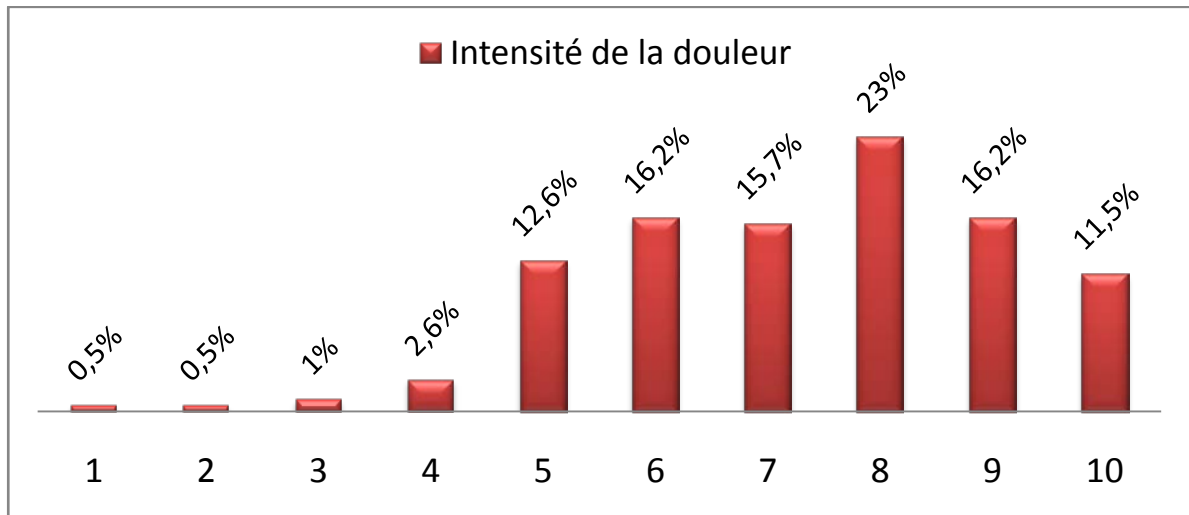


Figure 7 : Répartition selon l'intensité de la douleur

3. Horaire et durée de la crise céphalalgique

L'horaire des crises était le plus souvent variable (35,4%) selon la figure 8.

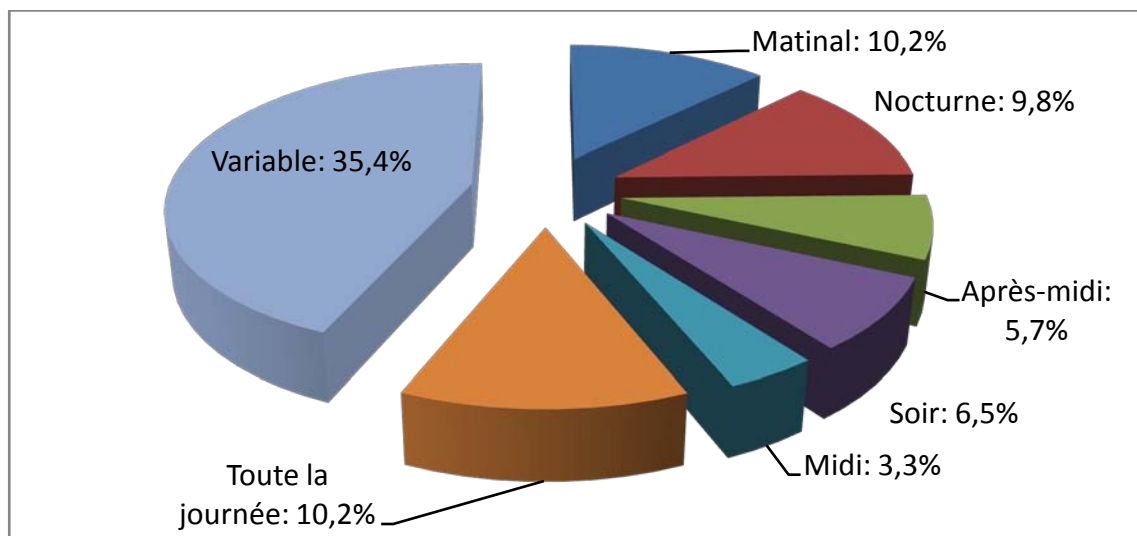


Figure 8 : Horaire des crises céphalalgiques

La durée des crises était différente selon les patients, et pour un patient cette durée peut varier au gré des crises. Elles peuvent être courtes de moins d'une heure (15,6%) ou longue pouvant durer plus de 48h (18,2%) (Figure 9).

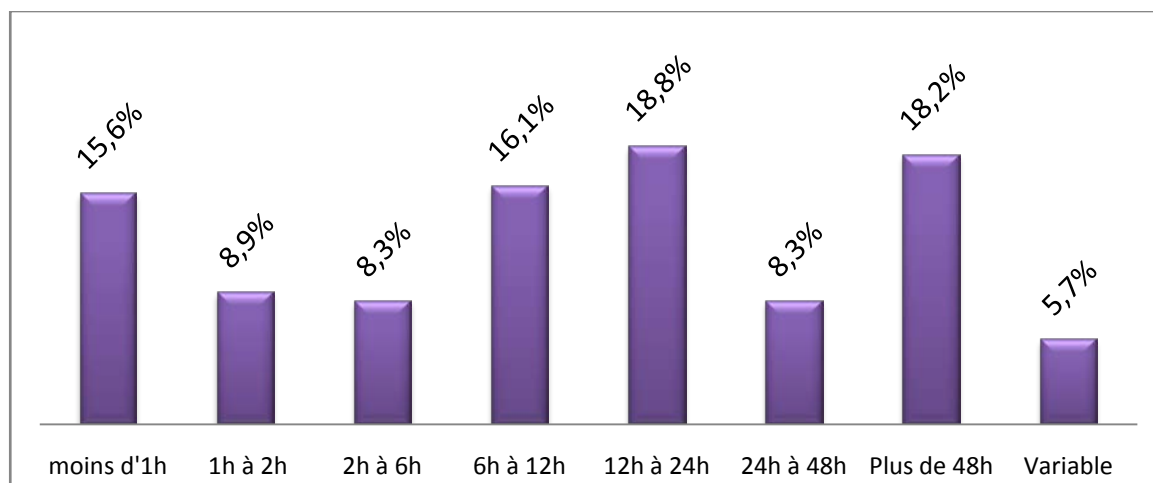


Figure 9 : Durée des crises selon leurs proportions

4. Facteurs déclenchants et facteurs soulageants

Les facteurs déclenchants des crises céphalalgiques ont été le plus souvent psychologiques (45,9%) notamment le stress et la nervosité, suivis des facteurs sensoriels (32,5%) et climatiques (21,1%). Mais dans 12,5% des cas, il n'y avait aucun facteur déclenchant de la crise. Le tableau VI résume les différents facteurs déclenchants rapportés.

Tableau VI : Récapitulatif des différents facteurs déclenchants rapportés

Facteurs déclenchants		Nombre de cas	Pourcentage (%)	
Facteurs psychologiques	Nervosité et stress	113	45,9	45,9
Facteurs climatiques	Chaleur	32	13	21,1
	Froid	20	8,1	
Facteurs sensoriels	Bruit	23	9,3	32,5
	Eclairage, lumière	44	17,9	
	Bain maure	13	5,3	
Facteurs en rapport avec le rythme de vie	Effort physique	8	3,3	45,9
	Fatigue	9	3,7	
	Insomnie	9	3,7	
	Réveil	1	0,4	
Facteurs alimentaires	Alimentation	1	0,4	0,8
	Café	1	0,4	
Facteurs hormonaux	Menstruation	11	4,5	4,5
Autres		16	6,5	6,5
Aucun		31	12,6	12,6

Il n'y avait aucun facteur soulageant chez 41,9% des patients. Par ailleurs, les changements des habitudes de vie ont permis de soulager les céphalées chez 13,4% des patients ou encore la prise d'antalgiques usuels comme le paracétamol ou les anti-inflammatoires non stéroïdiens chez 14,2% d'entre eux (Tableau VII).

Tableau VII : Récapitulatif des différents facteurs soulageants rapportés

Facteurs soulageants		Nombre de cas	Pourcentage (%)	
Habitudes de vie	Repos	16	6,5	13,4
	Sommeil	17	6,9	
Facteurs sensoriels	Chaleur	3	1,2	6,9
	Silence	5	2	
	Obscurité	7	2,8	
	Eau froide	2	0,8	
Antalgique		35	14,2	14,2
Facteurs alimentaires	Café	1	0,4	0,4
Autres	Serrement de la tête	16	6,5	14,6
	Autres	20	8,1	
Aucun		103	41,9	41,9

5. Signes associés

Les signes associés aux céphalées étaient de plusieurs ordres : digestifs, fonctionnels, psychologiques ou encore visuels. Les plus fréquemment cités étaient la photophobie (31,7%), la phonophobie (29,3%), les nausées (20,3%) et les vomissements (14,2%). Mais ils ne sont pas toujours présents. Il n'y avait aucun signe associé chez 30 patients (12,2%). Le tableau VIII rapporte les différents signes associés notés par les patients.

Tableau VIII : Récapitulatif des différents signes associés rapportés

Signes associés	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Photophobie	78	31,7%
Phonophobie	72	29,3%
Nausées	50	20,3%
Vomissements	34	13,8%
Vertiges	35	14,2%
Troubles visuels	27	11%
Troubles auditifs	24	9,8%
Troubles anxio-dépressifs	19	7,7%
Insomnie	15	6,1
Larmoiement	5	2
Pertes de connaissance	3	1,2
Impotence fonctionnelle	2	0,8
Tremblement	3	1,2
Douleur faciale	1	0,4
Dyspnée	1	0,4
Autres	35	14,2
Aucun	30	12,2

III. Données cliniques et paracliniques

1. Délai de consultation et traitement traditionnel

Seize-virgule-trente-pour-cent des patients étaient à leur première consultation (Figure 10).

Chez la majorité de nos consultants le délai de consultation était très long allant parfois à plusieurs années, mais il était difficile à apprécier chez la totalité des patients.

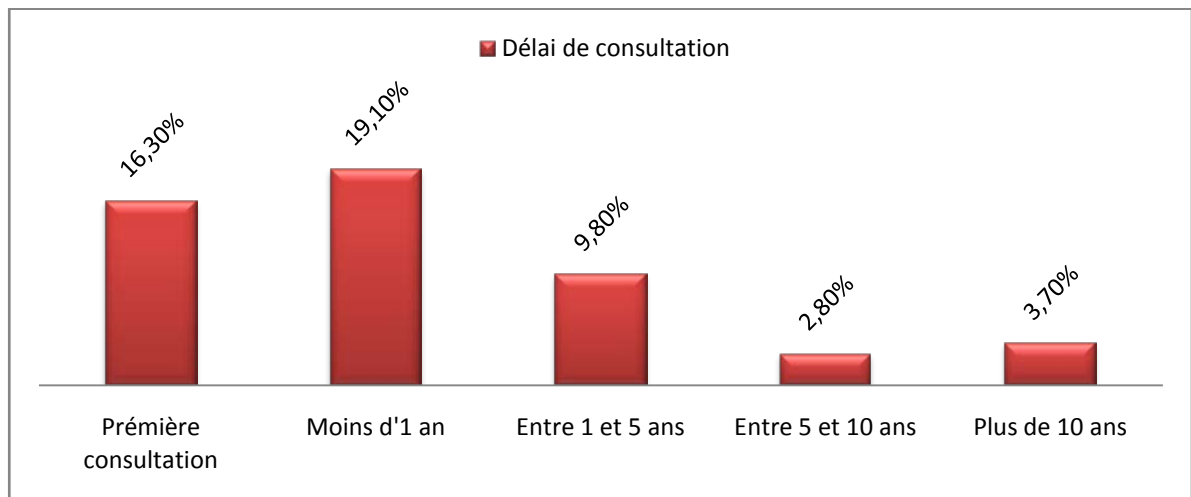


Figure 10: Répartition selon le délai de consultation

13,4% des cas avaient eu recours au traitement traditionnel (33 patients). Il s'agissait essentiellement de consulter des guérisseurs et d'utiliser des plantes traditionnelles notamment les recettes traditionnelles et les plantes médicinales (Figure 11).

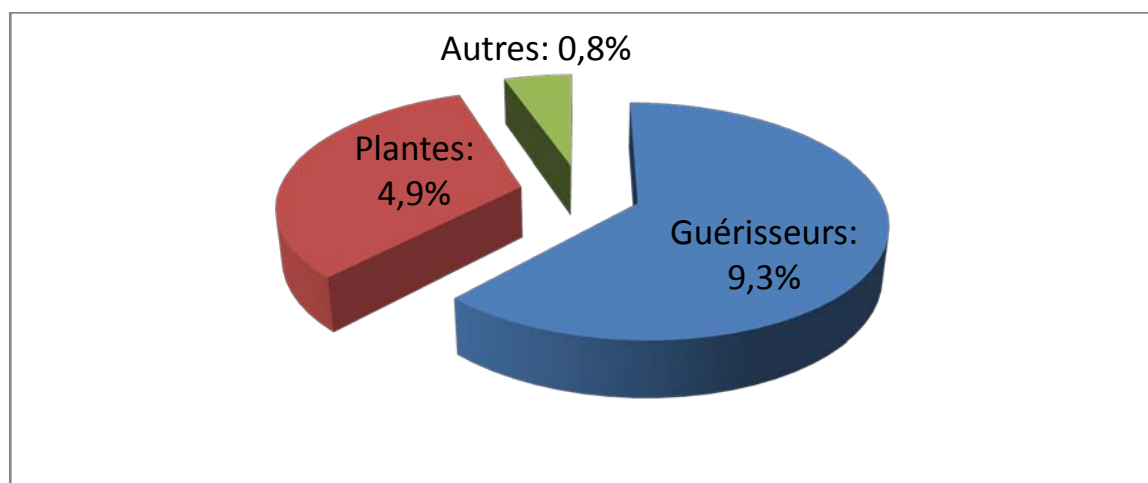


Figure 11: Type de traitements traditionnels utilisés

2. Examen clinique

Dans la majorité des cas, l'examen clinique s'est avéré normal (76%) comme le montre la figure 12. Des troubles neurologiques ont été notés dans 12,6% des cas à types de vivacité des réflexes ostéotendineux. Une Hypertension artérielle a été retrouvée chez 4,1% des patients.

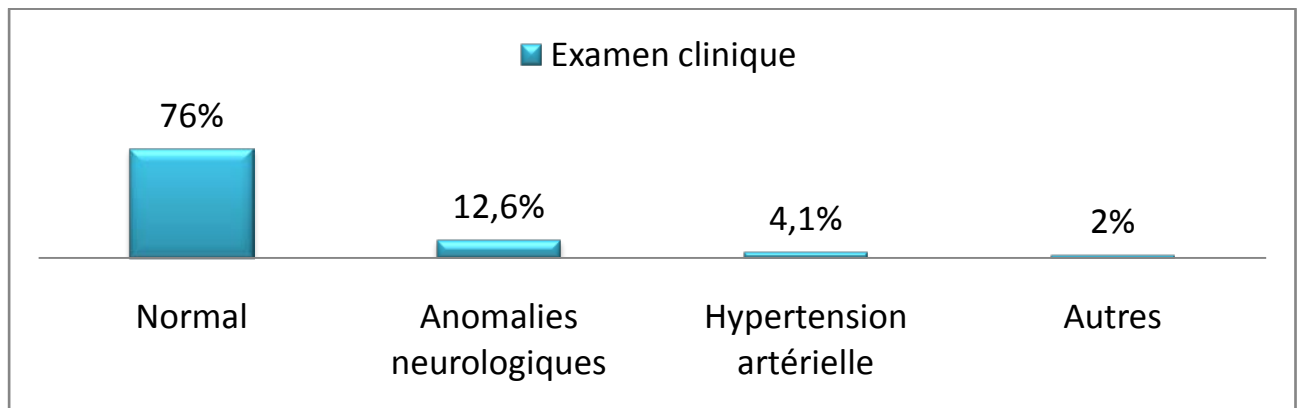


Figure 12 : Résultats de l'examen clinique

3. Examens paracliniques

Aucun examen complémentaire n'a été prescrit chez 63% des patients. Dans le reste des cas, il s'agissait principalement d'examens radiologiques et biologiques comme le rapporte la figure 13.

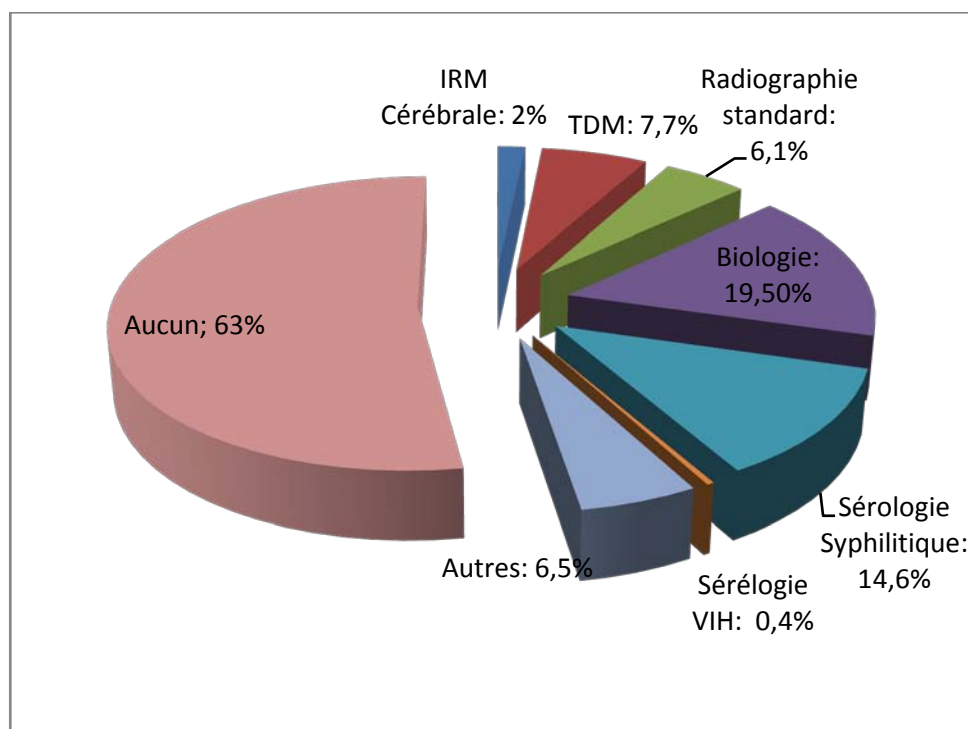


Figure 13 : Examens complémentaires prescrits

Parmi les autres examens prescrits ont été notés : Dosage de la TSH (3 cas), examen du fond d'œil (2 cas), et dans des cas uniques le dosage des anticorps Anti-phospholipides, Anticorps antinucléaires, Anticorps anti-DNA, Anticorps anti-SSA, la cortisolémie, l'échographie abdominale, l'électromyogramme, la protéinurie de 24 heures, les hormones T3 et T4.

IV. Etiologies

Les étiologies retrouvées se répartissaient en céphalées primaires et céphalées secondaires. Les céphalées primaires étaient prédominantes avec 84,5% des cas. Il s'agissait de céphalées de tension (43,5%), céphalées migraineuses (39,4%) et algies vasculaires de la face (1,6%). Les céphalées dites mixtes (association d'une céphalée de tension avec une céphalée migraineuse) ont été retrouvées chez 25 patients soit 10,2% (Tableau IX).

Tableau IX : Répartition selon les étiologies des céphalées

Etiologies		Nombre de cas		Pourcentage (%)
		Hommes	Femmes	
Céphalées primaires	Migraines	17	80	39,4
	Céphalées de tension	17	90	43,5
	Algies vasculaires de la face	1	3	1,6
	Céphalées mixtes	3	22	10,2
Névralgies	Névralgie idiopathique	1	2	1,2
Céphalées secondaires	Cervicarthrose	0	4	1,6
	Hypertension artérielle	0	7	2,8
	Céphalées post-traumatiques	2	3	2
	Céphalées du spécialiste	0	6	2,4
	Méningo-encéphalite	1	0	0,4

1. Caractéristiques des céphalées de tension

Cent-sept patients présentaient des céphalées de tension repartis entre 90 femmes et 17 hommes. Ce qui donne un sexe ratio de 1 homme pour 5 femmes. 85 % de ces patients avaient plus de 30 ans.

Le siège de ces céphalées était très variable comme le montre la figure 14 ci-dessous :

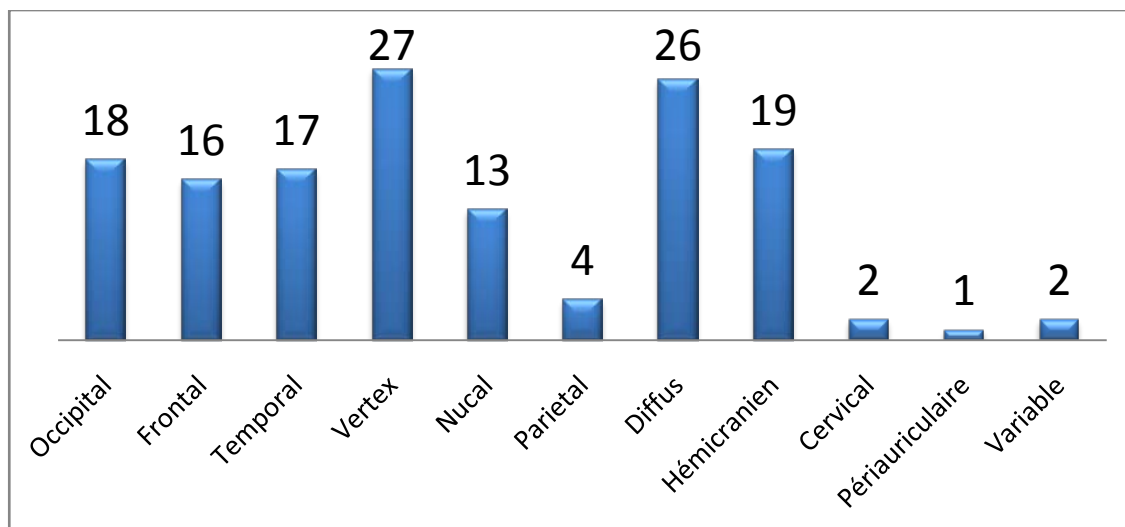


Figure 14 : Répartition des sièges des céphalées de tension selon le nombre de cas

Il s'agissait de douleurs à type de Tension (83 cas soit 78%) ou de type pulsatile (39 cas).

Les facteurs déclenchants étaient dominés par la nervosité et le stress (66%), la lumière (16%), la chaleur (14%) et le bruit (12%).

Chez 47% des patients il n'y avait pas de facteurs soulageants. Les facteurs rapportés comme soulageants étaient : les antalgiques (13 cas), le sommeil (8 cas), le serrement de la tête (9 cas), le silence (4 cas) et le repos (4 cas).

Les signes associés étaient variés comme le montre le tableau X ci-dessous:

Tableau X : Répartition des signes associés dans les céphalées de tension.

Signes associés	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Photophobie	30	16
Phonophobie	28	15
Vertige	23	12
Nausées	19	10
Troubles auditifs	11	6
Insomnie	10	5
Vomissements	8	4
Troubles visuels	8	4

2. Caractéristiques des céphalées migraineuses

L'étiologie de migraine a été retenue chez 97 patients dont la majorité était âgée de plus de 30 ans (57 patients), repartis en 17 hommes et 80 femmes, ce qui donne un sexe ratio de 4,7.

Ces céphalées migraineuses étaient de type pulsatile (81 cas soit 84%) et à type de tension (32 cas soit 33%). Quatre patients rapportent des douleurs à type d'éclair (4%).

Elles sont le plus souvent de siège hémicrânien (56 cas soit 50%) (Figure 15).

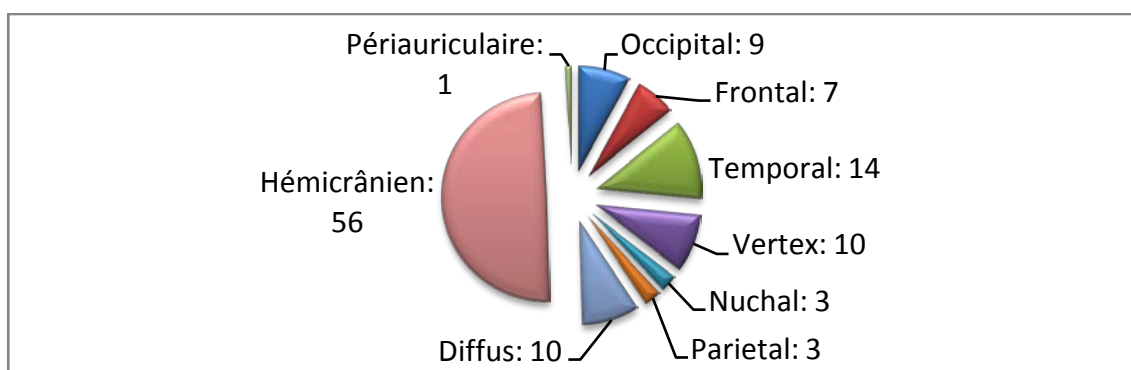


Figure 15: Répartition du siège des céphalées migraineuses selon le nombre de cas

Les facteurs déclenchants rapportés étaient la nervosité et le stress (37%), la lumière (21%), la chaleur (18%), le bruit (10%), les menstruations (8%), le froid (7%) et l'effort physique (4%).

Les facteurs soulageants étaient la prise d'antalgiques (15%), le repos (11%), le serrement de la tête (6%), le sommeil (5%) et l'obscurité (3%). Quarante patients (41%) ont mentionné n'avoir aucun facteur soulageant.

Les signes associés étaient dominés par la photophobie (46%) et la phonophobie (41%) tel que le montre le tableau XI ci-dessous.

Tableau XI: Répartition des signes associés selon le nombre de cas

Signes associés	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Photophobie	45	24
Phonophobie	40	21
Nausées	26	14
Vomissements	22	12
Troubles visuels	13	7
Vertige	7	4
Troubles auditifs	5	3
Insomnie	4	2
Anxiété-dépression	4	2

3. Caractéristiques des algies vasculaires de la face

Quatre cas d'algies vasculaires de la face ont été retrouvés dans notre étude. Il s'agissait de 3 hommes et 1 femme. Ce qui correspond à un sexe ratio de 3.

Les facteurs déclenchants rapportés dans certains cas étaient : la chaleur, la nervosité, l'insomnie et le réveil.

Deux facteurs soulageants ont été rapportés : le repos (1 cas) et le sommeil (1 cas).

Concernant les signes associés il s'agissait de la photophobie (2 cas), la phonophobie (1 cas), les vomissements (2 cas), les troubles visuels (1 cas), les nausées (2 cas), les larmoiements (1 cas) et l'anxiété (1 cas).

Le siège était temporal (2 cas), occipital (1 cas) et vertex (1 cas). Ces céphalées étaient de type pulsatile (3cas) et à type de tension (2 cas).

La répartition des étiologies retrouvées en fonction de l'âge se résume dans le tableau XII ci-dessous :

Tableau XII : Répartition des étiologies en fonction de l'âge

Âge	Cas de céphalées primaires		Cas de céphalées secondaires		Total
	(nombre de cas)	%	(nombre de cas)	%	
Moins de 50 ans	168	92%	14	8%	182
50 ans et plus	36	73%	13	27%	49

V. Traitement

Dans cette étude, 77,2% des patients ont bénéficié d'un traitement de la crise céphalalgique et 44,7% d'un traitement de fond ou prophylactique (Figure 16). Le traitement le plus détaillé était celui de la migraine.

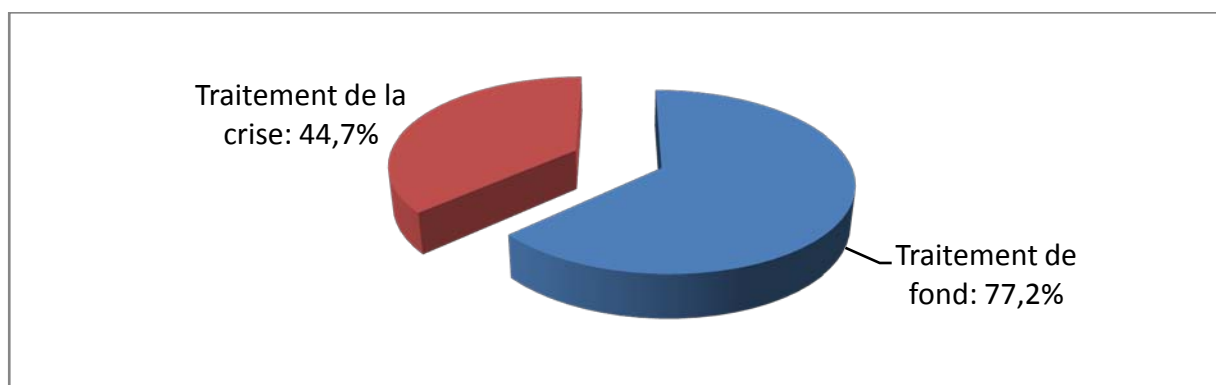


Figure 16: Répartition selon le type de traitement

Les molécules les plus prescrites étaient le paracétamol (64,2% des cas), les antidépresseurs (43,9% des cas) et les dérivés de l'ergot de seigle (34,1% des cas) (Tableau XIII).

Tableau XIII : Répartition selon les différents traitements prescrits

Molécules	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Paracétamol	158	64,2
Antidépresseurs	108	43,9
Dérivés de l'ergot de Seigle	84	34,1
Extrait de Ginkgo	23	9,3
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	17	6,9
Anxiolytiques	31	12,6
triptans	13	5,3
Myorelaxants	5	2
Bétabloquants	5	2
Carbamazépine	1	0,4
Vitamines et oligoéléments	16	6,5
Morphine	1	0,4
Autres	33	13,4

Le tableau XIV ci-dessous rapporte les différentes molécules prescrites lors des céphalées primaires :

Tableau XIV : Répartition des molécules prescrites selon le type de céphalées primaires.

Traitements	Céphalées de tension (nombre de cas)	Céphalées migraineuses (nombre de cas)	Algie vasculaire de la face (nombre de cas)
Paracétamol	65	69	3
Anti-inflammatoire non stéroïdien	7	3	3
Morphine	0	1	0
Anxiolytique	22	8	0
Antidépresseurs	74	30	2
Triptans	5	10	2
Dérivés de l'ergot de Seigle	22	68	1
Extraits de Ginkgo	8	12	3
Bétabloquants	1	5	0
Myorelaxant	2	1	0
Vitamines et oligoéléments	11	2	0
Autres	17	11	0

Les autres traitements prescrits étaient de type antihypertenseurs (4 cas), antihypotenseurs (1 cas), neuroleptiques (1 cas), acétazolamide (1 cas). Le régime hyposodé a été prescrit chez un patient.

VI. Evolution

Quatre-vingt-dix-neuf patients avaient un suivi régulier et une amélioration a été notée chez 76,8% d'entre eux (Figure 17).

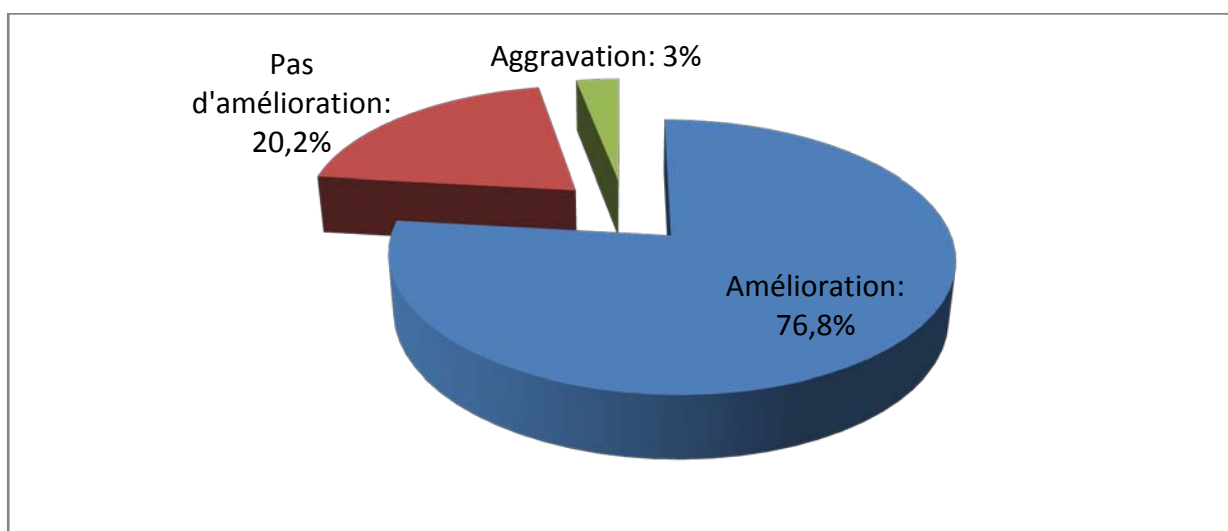


Figure 17 : Evolution de la symptomatologie

Le tableau XV ci-dessous montre l'évolution de la symptomatologie selon le type de céphalées primaires :

Tableau XV: Evolution de la symptomatologie des céphalées primaires

Etiologies	Bonne amélioration	Pas d'amélioration	Aggravation
Céphalées de tension	53	6	1
Céphalées migraineuses	23	11	1
Algie vasculaire de la face	1	2	1



DISCUSSION

I. Aspects généraux

Jadis, le cadre nosologique ainsi que la prise en charge des céphalées étaient très difficiles jusqu'en 1988 compte tenu de l'absence de critères diagnostiques bien établis. En effet, en plus d'être d'une prévalence très élevée, les céphalées possèdent plusieurs particularités : Symptomatologie riche et variée, physiopathologie et étiologies très diversifiées [2]. Cela rendait aussi la recherche clinique et les études épidémiologiques dans le domaine très complexes à cause de l'absence d'homogénéité.

La planche de salut est venu de l'IHS qui sous la direction du Professeur Olesen (Danemark), a rassemblé plus de 100 spécialistes qui ont travaillé pendant trois ans à l'élaboration d'une première classification des céphalées et des algies faciales. Cette première classification a été publiée en 1988 puis a fait l'objet d'une révision 16 ans plus tard en 2004 [2, 3].

La dernière classification a fait repartir les céphalées en 3 groupes : Céphalées primaires ; céphalées secondaires ; névralgies crâniennes, algies faciales centrales et primaires et autres céphalées (Annexe 2) [3].

II. Données épidémiologiques

Le service de neurologie où s'est déroulée notre enquête collecte environ 6 000 consultants par an avec un nombre de patients céphalalgiques élevé. Nous avons colligés 246 patients au total ayant été adressés à la consultation du Pr KISSANI et dont les fiches avaient été dument remplies.

1. Sexe ratio et âge

Dans notre étude, il y avait une prédominance féminine (80,9% des cas). Cette proportion est en accord avec ce qui est décrit dans la littérature où la majorité des études rapporte une nette domination du sexe féminin. C'est le cas notamment chez D. Valade qui rapporte un taux

de 65,5% [4] ou encore chez M. Lantérie-Minet et coll dont l'étude retrouve un taux supérieur au nôtre (84%) [5].

Ces céphalées atteignent le plus souvent les sujets âgés de moins de 50 ans. Dans une étude antérieure de D. Valade le pourcentage était de 83% [6]. Dans notre série, il était de 78,30%.

Cette faible prévalence chez le sujet âgé s'explique par le fait que la migraine, qui constitue une étiologie majeure de ces céphalées, rentre en rémission après l'âge de 60 ans et par l'augmentation de la mortalité des sujets céphalalgiques âgés [7].

Dans notre étude, l'âge rapporté au type de céphalées a montré que les céphalées secondaires étaient plus fréquentes chez le sujet âgé (27%) que chez le sujet jeune (8%). Ce qui suppose que bien que les céphalées dans leur ensemble soient moins fréquentes chez le sujet âgé, ce dernier est beaucoup plus concerné par les céphalées secondaires ou symptomatiques notamment l'hypertension artérielle dans notre cas. Ainsi Chatap *et coll* rapportent une prévalence de 30% de céphalées symptomatiques chez les personnes âgées contre 10% chez le sujet jeune. Ces céphalées étant le plus souvent la cause de prise médicamenteuse, d'anomalies métaboliques, d'intoxications, de la maladie de Horton et de cervicarthrose [8].

2. Catégorie socioprofessionnelle

Trente-un-virgule-six-pour-cent des patients de notre étude étaient sans emploi et 22,6% des femmes au foyer. Quant aux patients avec emploi, les professions les plus représentées étaient les cadres et professions intellectuelles (13,6%) et les étudiants/élèves (11,3%).

Cette prévalence des sans-professions et des femmes au foyer pourrait avoir une explication beaucoup plus sociale et culturelle que scientifique. Par contre chez les personnes actives, la prévalence élevée des professions intellectuelles a été aussi rapportée par Henry et al qui ont trouvé qu'en France la prévalence la plus forte de migraine se trouvait chez les instituteurs et infirmières tandis que la prévalence la plus faible était retrouvée chez les ouvriers non qualifiés [9]. Ce qui n'est pas le cas quand il s'agit des céphalées de tension où selon les

études de Nikiforow et Rasmussen et al en Finlande et au Danemark, il n'y a pas de variation de la prévalence en fonction de la catégorie socioprofessionnelle dans les céphalées de tension [10, 11].

Il faut noter que dans notre étude la profession n'a pas été rapportée chez 69 patients du fait du manque de coopération de certains patients.

III. Caractéristiques des céphalées

1. Mode d'installation et évolution

Les céphalées se répartissent en 4 types selon leur mode d'installation et d'évolution [12]

(Figure 18):

- Céphalées récentes à début soudain
- Céphalées récentes d'aggravation progressive
- Céphalées chroniques paroxystiques
- Céphalées chroniques quotidiennes

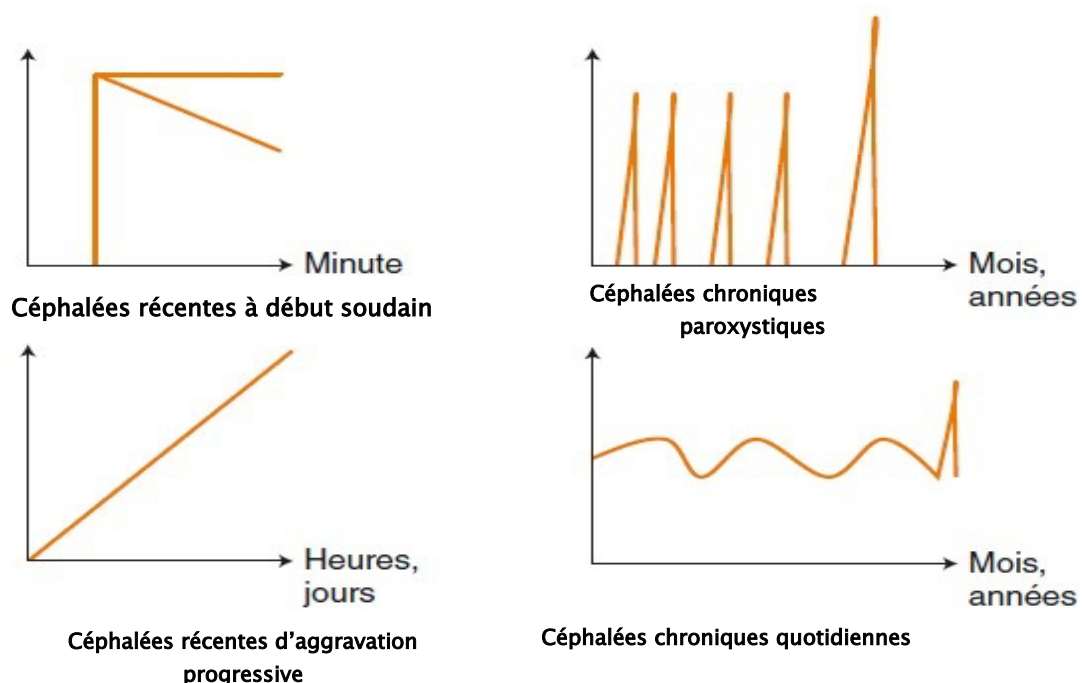


Figure 18 : Schéma illustrant le profil évolutif des céphalées (D. Valade, 2011) [13]

Les deux premières concernent le plus souvent des céphalées secondaires symptomatiques et nécessitent une attention particulière contrairement aux deux dernières qui correspondent aux céphalées primaires [13].

Dans notre série, 82,2% des céphalées évoluaient depuis plus de 6 mois et 84,5% de manière paroxystique. Le croisement de ces deux variables nous montre que 65% de ces céphalées évoluant depuis plus de 6 mois étaient de type paroxystique.

Par contre la durée des crises est très variable dans le cas de la migraine, pouvant aller de quelques minutes à quelques jours [14], il en est de même de l'horaire des crises qui est aussi très variable selon les patients et concerne toutes les périodes de la journée.

2. Siège

Le siège des céphalées peut être très variable et n'est pas spécifique d'une étiologie particulière. Néanmoins la localisation de la douleur peut orienter le praticien : Unilatérale pour la migraine, bilatérale pour les céphalées de tension [13] .

Dans notre étude, 59% des céphalées bilatérales étaient des céphalées de tension tandis que 61% des céphalées unilatérales étaient d'origine migraineuse.

3. Intensité de la douleur

L'intensité de la douleur est très subjective et ne permet en aucun cas de trancher quant à l'étiologie des céphalées [13]. Elle peut être évaluée par différentes méthodes dont l'Echelle Visuelle Analogique (EVA). Cette échelle notifie la douleur de 0 (absence de douleur) à 10 (douleur maximale ressentie).

Dans notre étude, 82,6% des patients ont rapporté une douleur d'intensité supérieure à la moyenne qui est 5. Vingt-deux patients (11,5%) ont ressenti un niveau de douleur maximale 10/10 dont 82% chez les femmes et dans 50% des cas chez les patients migraineux. Cela

confirme les constations de Henry *et coll.* : les femmes affirment avoir des crises plus intenses que les hommes [15].

4. Facteurs

Les facteurs déclenchants des céphalées peuvent être classés en différents groupes [16]:

- Facteurs psychologiques : stress, anxiété, émotion
- Facteurs hormonaux : menstruation, puberté
- Facteurs climatiques : chaleur, froid, changement de climat
- Facteurs sensoriels : lumière solaire, éclairage, bruits, bain maure
- Facteurs alimentaires : café, alimentation
- Facteurs en rapport avec le rythme de vie : effort physique, réveil, insomnie, fatigue.
- Autres facteurs

Dans notre série les facteurs déclenchants les plus fréquemment cités étaient les facteurs psychologiques (45,9%) suivis des facteurs sensoriels (32,5%) notamment l'exposition à la lumière solaire ou à l'éclairage (17,9%), le bruit (9,3%) et les bains traditionnels (5,3%). Les facteurs climatiques constituaient quant à eux 21,1% des cas. La prédominance des facteurs psychologiques s'explique par le fait que les principales étiologies de ces céphalées, la migraine et les céphalées de tension, sont étroitement liées à la situation émotionnelle et à l'état psychologique du patient [17, 18]. Mais il n'existe pas forcément de relation de cause à effet entre ces facteurs et les céphalées [19].

Quant aux facteurs soulageants, très souvent il n'y en a aucun. Pour les patients qui en ont, les techniques diffèrent : Certains se serrent la tête pour pouvoir soulager leur douleur, d'autres prennent des antalgiques. Pour d'autres il suffit de se reposer, d'éliminer les nuisances sonores ou même de s'endormir [20].

5. Signes associés

Les signes associés les plus fréquemment rencontrés dans notre série étaient la photophobie (31,7%) et la phonophobie (29,3%). Lors des céphalées de tension, on peut trouver soit l'un soit l'autre signe et jamais les deux en même temps [21]. Par contre, leur association est très fréquente dans la migraine selon D. Valade [13] et fait partie des critères diagnostiques de ce type de céphalées dans la classification internationale des céphalées de l'IHS [2]. Les nausées et les vomissements sont aussi fréquents dans le cadre des migraines mais rares dans les algies vasculaires de la face et absents dans les céphalées de tension [13, 21]. Dans notre série ils étaient rapportés respectivement à 20,3% et 13,8%. D'autres signes ont été rapportés notamment l'insomnie, les vertiges, les troubles auditifs, la dépression... Dans tous les cas, ces symptômes sont le plus souvent bénins et en rapport avec la crise céphalalgique et ne nécessitent pas d'investigations complémentaires [13].

6. Traitement traditionnel

Le recours au traitement traditionnel est relativement fréquent dans notre contexte. C'est ce qu'a montré notre étude où 13,4% des patients ont sollicité les services d'un guérisseur ou fait usage de plantes médicinales pour soulager leurs céphalées. Ce recours peut intervenir avant ou après l'utilisation de la médecine moderne et pourrait s'expliquer par :

- ✓ La sous-médicalisation de certaines régions du Maroc,
- ✓ Les difficultés d'accès à l'offre de soin du fait de l'éloignement,
- ✓ L'ignorance des patients et le manque de confiance en la médecine moderne,
- ✓ L'échec de la médecine moderne face aux attentes de certains malades, comme ce fut le cas de certains patients qui n'ont eu recours au traitement traditionnel qu'une fois le traitement essayé par le généraliste ou certains spécialistes (généralement non neurologues) ait été décevant.

7. Examen clinique

Devant toute céphalée, un examen somatique s'impose afin d'éliminer une origine secondaire. Surtout en cas d'installation aiguë et/ou d'aggravation progressive faisant évoquer en priorité une étiologie secondaire. Même si le plus souvent l'examen clinique s'avère normal [12, 13].

C'est le cas de notre étude où l'examen clinique était normal à 76%. Les anomalies le plus souvent rencontrées étaient une élévation de la tension artérielle (4,1%), des troubles des réflexes ostéotendineux qui étaient soit abolis soit exagérés (12,6%). Peu de signes cliniques de gravité ont été retrouvés. Cela peut s'expliquer par le fait qu'il s'agisse d'une consultation à froid. Les cas graves se voient souvent aux urgences.

8. Examens paracliniques

La plupart des examens complémentaires réalisés au cours des céphalées sont normaux ou révèlent des anomalies sans rapport avec les céphalées [20].

Au fait, en matière de démarche diagnostique face à des céphalées, tous les auteurs s'accordent à dire que l'interrogatoire est l'élément capital. Puisqu'il permet de distinguer les céphalées récentes alarmantes des céphalées chroniques. Les premières étant le plus souvent de causes secondaires nécessitent des explorations complémentaires tandis que les secondes sont le plus souvent primaires et ne nécessitent pas d'autres investigations. L'examen clinique qui suivra permettra de détecter un éventuel signe d'alarme afin d'orienter vers un examen complémentaire [13].

Ainsi à titre d'exemple, selon Thurel et coll, une céphalée en coup de poignard, de survenue brutale chez un adulte avec raideur de la nuque fera évoquer en premier lieu une hémorragie méningée et nécessitera une ponction lombaire et une TDM cérébrale pour la confirmation diagnostique ainsi qu'une angiographie cérébrale à la recherche de l'étiologie. Des

céphalées récentes s'aggravant progressivement doivent faire craindre une hypertension intracrânienne [22].

Le scanner cérébral est très souvent l'examen de première intention en cas de suspicion d'une origine secondaire [20]. Dans notre étude 19 patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale. Il s'agit donc d'avoir une attitude équilibrée : ne pas demander des examens complémentaires d'une manière abusive devant toute céphalée mais aussi de savoir engager des démarches complémentaires lorsque les caractères de la douleur font craindre une origine secondaire. D'où la nécessité d'un interrogatoire et d'un examen clinique minutieux (Annexe 3).

IV. Etiologies

1. Les céphalées primaires

1.1. Les céphalées de tension

Elles représentaient 43,5% des céphalées diagnostiquées dans notre étude.

En anglais « Tension-type headache », le terme « céphalées de tension » ou encore « céphalées psychogènes » fait référence à deux éléments : la tension psychologique qu'elle sous-entend et la tension musculaire qui les accompagne [23].

Dans la dernière version de la classification internationale des céphalées parue en 2004, elles sont subdivisées en 3 entités : Les Céphalées de tension épisodiques rares, les céphalées épisodiques fréquentes et les céphalées de tension chroniques. Chaque entité est ensuite subdivisée selon la présence ou non de tensions musculaires péricrâniennes [24].

a- Epidémiologie

La prévalence des céphalées de tension dans la population générale varie de 30% à 80% [25]. Ci-dessous un tableau comparatif de la prévalence de ce type de céphalées selon différentes études (Tableau XVI):

Tableau XVI : Prévalence des céphalées de tension selon les régions

Auteurs	Pays	année	Population étudiée	Prévalence
Bigal M. [26]	Europe	2006	Population générale	80%
Rasmussen Bk. [27]	Nigéria	1993	Population générale	42%
Yu S [28]	Chine	2012	Population générale	10,8%
Russell M [29]	Danemark	2005	Population des plus de 40 ans	48%
Schwartz BS [30]	USA	1998	Population générale	38%
Notre étude	Maroc	2010	patients consultant pour céphalées	43,5%

Dans une autre étude danoise de Rasmussen et al réalisée auprès de la population générale, la prévalence des céphalées de tension épisodiques rares était de 59%, celle des céphalées de tension épisodiques fréquentes était de 37% et la prévalence des céphalées de tension chroniques de 3% [31].

Il en ressort aussi que la prévalence de ces céphalées varie selon les régions et selon les critères utilisés. D'où l'importance de cette distinction entre céphalées de tension épisodiques et céphalées de tension chroniques. Dans notre étude cette différenciation n'a pas pu être faite.

Les céphalées de tension sont plus fréquentes chez la femme avec un sexe ratio de 4 hommes pour 5 femmes [7, 19]. L'âge moyen de début étant entre 25 et 30 ans [19]. Notre étude a confirmé cette tendance avec même un sexe ratio nettement supérieur à savoir 1 homme pour 5 femmes. Par contre la classe d'âge la plus représentée dans notre étude était celle des plus de 30 ans. Mais cela ne témoigne pas de l'âge de début de la symptomatologie dans la mesure où la grande majorité des patients consultait avec des mois voire des années de retard.

b- Diagnostic

Le diagnostic se fait selon les critères de la dernière classification de 2004 de l'IHS (Annexe 4).

Les céphalées de tension ne semblent pas avoir de signes associés évocateurs notamment digestifs et ne sont pas aggravées par les activités physiques [16, 18]. Le diagnostic est donc

strictement clinique. Néanmoins il existe un appareil permettant de quantifier le degré de tension musculaire, « *hardnessmeter* », mais n'est pas de pratique courante [19].

c- Traitement

Le traitement des céphalées de tension comprend le traitement de l'épisode douloureux qui vise à soulager le malade et le traitement de fond qui a une visée prophylactique [32].

Dans le cas de nos patients, un traitement de l'épisode douloureux était prescrit dans 42% des cas et un traitement de fond dans 35%. Les molécules les plus prescrites étaient le paracétamol (32%) et les antidépresseurs (30%) suivis des anxiolytiques (9%).

Selon les études actuelles, le traitement de première intention des céphalées de tension épisodiques comprend l'aspirine, le paracétamol et les AINS [33–35]. D'autres traitements peuvent être administrés en deuxième intention notamment l'association de la caféine à l'aspirine, au paracétamol ou à l'ibuprofène. Mais ces associations ne sont pas recommandées à cause du risque d'abus médicamenteux [35].

Les anti inflammatoires ont été très peu prescrits dans cette étude probablement à cause de la comorbidité importante de gastrites dans notre contexte. D'où la prescription dominante du paracétamol.

Concernant le traitement prophylactique ou de fond, plusieurs essais randomisés ont montré que la molécule de première intention par excellence est l'amitriptyline, un antidépresseur de la classe des tricycliques [36–38]. Il est prescrit à la dose de 10 à 25 mg par jour à débiter de manière progressive. D'autres antidépresseurs tricycliques tels que la clomipramine peuvent aussi être prescrits ou encore les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, la noradrénaline comme la venlafaxine en deuxième intention [35].

Le traitement n'est pas que médicamenteux. Il existe d'autres mesures non médicamenteuses comme le biofeedback, la relaxation, l'hypnose et les thérapies cognitivocomportementales. Mais les preuves de leur efficacité ne sont pas établies. Il existe aussi la kinésithérapie et l'acupuncture [21, 39, 40]. Une étude de Melchart et coll réalisée sur

270 patients atteints de céphalées de tension a montré un effet bénéfique de l'acupuncture [39]. Ces traitements ne sont néanmoins pas de prescription fréquente dans notre pays.

d- Pronostic

L'étude de l'évolution de la symptomatologie était peu concluante dans notre étude à cause du manque de régularité des patients dans les consultations.

Selon une étude de Moerk et al qui a évalué le pronostic chez 62 patients suivis sur 10 ans dans un centre spécialisé dans la prise en charge des céphalées, 75 % des patients atteints de céphalées de tension épisodique sont restés stationnaires et 25 % ont évolué vers une forme chronique. Pour les patients atteints de céphalées de tension chroniques, 31 % d'entre eux ont gardé la même symptomatologie chronique alors que 48 % ont repris une forme épisodique. Il est à signaler que 21 % ont développé un abus médicamenteux [41].

1.2. Les céphalées migraineuses

La céphalée migraineuse est le fait d'une excitabilité neuronale anormale sous-tendue par une prédisposition génétique et modulée par des facteurs environnementaux comme le stress, les aliments, le climat [42].

a- Epidémiologie

La migraine est une maladie ayant un impact important sur le malade mais aussi un impact socio-économique non négligeable. Selon l'OMS, la maladie migraineuse fait partie des 20 maladies ayant le plus d'impact socio-économique pour la population. Elle fait même partie des 10 maladies ayant le plus d'impact si l'on se limite au sexe féminin [43].

En effet le sexe ratio de la migraine est de 1 homme pour 3 femmes selon Ducros [44]. D'autres études ont objectivé une prévalence beaucoup plus élevée. C'est le cas de l'étude de Lantéri-Minet et al qui a trouvé que sur un total de 5161 sujets migraineux étudiés, la distribution par sexe était de 84% de femmes contre 16% d'hommes ; donc un sexe ratio de 1 homme pour 5 femmes [5]. Une différence beaucoup plus nette que dans les céphalées de tension. Concernant l'âge, la prévalence maximale se situe entre 30 et 39 ans [45].

Ci-dessous un tableau récapitulatif de la prévalence de la maladie migraineuse selon les régions (Tableau XVII) :

Tableau XVII : Prévalence de la migraine par pays

Auteurs	Pays	Années	Pourcentage selon le sexe		Population	Prévalence
			Homme	Femme		
Dahlof C [46]	Suède	2001	9,5%	16,7%	Population adulte	13,2%
Hagen K [47]	norvège	2000	8%	16%	Population générale	12%
Roncolato M [48]	Italie	2000	–	–	Population générale	11,6%
Henry P [49]	France	2002	4%	11,2%	Population générale	12,5%
Lampl C [50]	Autriche	2003	6,1%	13,8%	Population générale	10,2%
Lipton [51]	USA	2002	6%	17,2%	Adulte entre 18–65ans	13%
O'Brien B [52]	Canada	1994	–	–	Population générale	15%
Wang SJ [53]	Taiwan	2002	4,5%	14,4%	Sujets de plus de 15 ans	9,1%
Alders [54]	Malaisie	1996	6,7%	11,3%	Population générale	9%
Raymond [55]	Hong kong	2000	–	–	Population générale	4,7%
Abduljabbar M [56]	Arabie saoudite	1996	–	–	Population de la région de Quassim	2,6%
Haimanont T [57]	Ethiopie	1995	1,7%	4,2%	Population rurale	3%
Al Rajeh [58]	Arabie saoudite	1997	–	–	Sujets de plus de 15 ans	5%
Bener [59]	Quatar	2006	–	–	Adulte plus de 15 ans	7,9%
Deleu [60]	Oman	2002	4,5%	5,6%	Sujets plus de 10 ans	10,1%
GACEM H [61]	Maroc (Marrakech)	2004	10,9%	12,5%	Population de Marrakech	12%
ESSALIME K [62]	Maroc (Casablanca)	2004	5,4%	13%	Population de Casablanca	12%
Kececi H [63]	Turquie	2002	8%	17%	Population générale	13,1%
Gobel H [64]	Allemagne	1994	22%	32%	Population générale	27%
RasmussenBk [65]	Danemark	1995	–	–	Population générale	18%
Lavados P [66]	Chili	1997	–	–	Population générale	7%
Takeshima [67]	Japon	2004	2,3%	9,1%	Population générale	6%
Notre étude	Maroc	2010	18%	82%	Etude hospitalière (246 patients consultant pour céphalées)	39,4%

Il apparaît que selon la méthodologie et les critères diagnostiques utilisés, la prévalence de la migraine est très variable selon les études et les régions. Ce qui pourrait confirmer donc le fait que cette maladie soit intimement liée à des facteurs aussi bien génétiques qu'environnementaux voire socio-culturels [42].

b- Diagnostic

Deux entités majeures sont à distinguer dans les céphalées migraineuses : La migraine sans aura et la migraine avec aura. Deux entités qui se distinguent non seulement par leurs critères diagnostiques mais aussi par leur prise en charge.

Comme pour les autres céphalées, l'IHS a établi une classification des différents types de migraines et les différents critères diagnostics pour chacun d'eux [24].

Les différents types de migraines selon IHC II(2004) de l'IHS

- 1.2.1 Migraine avec aura typique
- 1.2.2 Aura typique avec céphalée non migraineuse
- 1.2.3 Aura typique sans céphalée
- 1.2.4 Migraine hémiplégique familiale
- 1.2.5 Migraine hémiplégique sporadique
- 1.2.6 Migraine de type basilaire

Les critères diagnostiques de ces différents types sont rapportés dans la section annexe (Annexe 5).

Le diagnostic de migraine répond ainsi à des critères bien établis et consensuels. Il s'agit d'une maladie évoluant par crises avec une durée comprise entre 4 et 72 heures, de siège unilatéral à caractère pulsatile le plus souvent et d'intensité modérée ou sévère. Elle est le plus souvent associée à des nausées et des vomissements et/ou au couple photophobie-phonophobie. Les facteurs déclenchants sont multiples notamment les facteurs psychologiques, environnementaux, climatiques et bien d'autres. Elle a aussi la particularité d'être aggravée par l'effort physique [14, 20].

Dans notre étude les facteurs cités comme déclenchants de la crise migraineuse étaient variables à l'image de ceux trouvés dans les différentes études. Par contre la distribution des signes associés est beaucoup plus nette : ils sont dominés par quatre signes principaux : la photophobie, la phonophobie, les nausées et les vomissements. Ces 4 signes font partie des critères diagnostics de la migraine décrits par l'IHS. Les facteurs aggravants n'ont pas été mentionnés dans notre étude.

c- Traitement

La prise en charge thérapeutique de la migraine nécessite de faire la distinction entre traitement de la crise et traitement de fond.

▪ Traitement de la crise

Quatre types de substances ont démontré leur efficacité dans le traitement de la crise migraineuse :

- Les antalgiques
- Les anti-inflammatoires
- Les dérivés de l'ergot de seigle
- Les triptans

Selon les recommandations des experts de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES, France) [68], ces différentes substances peuvent être classées en trois grades :

Grade A : l'aspirine, le naproxène, l'ibuprofène, le kétoprofène et le diclofénac, Triptans, dihydroergotamine par voie nasale

Grade B : Tartate d'ergotamine, dihydroergotamine par voie injectable

Grade C : paracétamol

- **Les antalgiques et les anti-inflammatoires**

Ce sont des traitements non spécifiques de la crise et sont utilisés en première intention. Les molécules les plus utilisées sont le paracétamol, l'aspirine, l'ibuprofène, le naproxène, le flurbiprofène, l'acide méfénamique, le diclofénac et l'indométacine [20, 69, 70]. Selon l'étude de Lantéri-Minet et coll sur un échantillon de 5161 migraineux, les antalgiques et les anti-inflammatoires étaient prescrits dans 39% des cas [5].

Bien que surconsommé à cause de l'automédication, le paracétamol est jugé peu efficace comparé à l'aspirine [20]. L'expérience clinique a montré qu'en cas d'inefficacité d'un anti-inflammatoire, il faut en essayer un autre sur plusieurs crises successives [69, 70].

57% des patients de notre étude ont bénéficié d'un traitement de la crise migraineuse et le paracétamol très souvent combiné aux opiacés était prescrit à 30%.

- **Les dérivés de l'ergot de seigle**

Ce sont la tartate d'ergotamine et la dihydroergotamine. Ce sont des molécules qui possèdent une affinité pour les récepteurs adrénergiques de type 5HT_{1D/1B}, noradrénergique et dopaminergique avec un effet vasoconstricteur au niveau du lit carotidien et des artères coronaires et périphériques [70]. La dihydroergotamine n'est efficace au moment de la crise que par voie injectable ou spray nasal.

Ils sont très peu prescrits actuellement du fait de l'arrivée sur le marché des triptans. Dans l'étude M. Lantéri-Minet et coll, ils ont été prescrits au moment de la crise migraineuse chez seulement 9% des patients [5].

Dans notre étude les dérivés ergotés étaient prescrits à 31% chez les migraineux. Certains d'entre eux n'existent pas sur le marché Marocain.

- **Les triptans**

La commercialisation du premier triptan, le sumatriptan, en 1991 a révolutionné le traitement de la crise migraineuse [70]. Ils ont permis la prise en charge de patients qui jusque-

là étaient soit non répondeurs, soit intolérants aux traitements usuels tels les antalgiques, les anti-inflammatoires et les dérivés de l'ergot de seigle.

Ce sont des agonistes sérotoninergiques des récepteurs 5HT_{1D/1B} qui ont comme effet une inhibition de l'inflammation neurogène périphérique, une inhibition de la libération des neuropeptides des terminaisons trigéminales et une vasoconstriction méningée [71].

Plusieurs études ont montré d'une manière certaine l'efficacité des triptans. Citons notamment la méta-analyse de M. Ferrari et coll qui a montré une efficacité autour de 60% pour le soulagement à 2 heures avec un gain thérapeutique de 30% par rapport au placebo. La disparition des crises est obtenue en 2 heures dans 30% des cas avec une réponse maintenue à 24 heures dans 20% des crises [72].

Mais pour une meilleure efficacité, certaines règles de prescription sont à observer [70, 73, 74]:

- ✓ Les prendre de manière précoce de préférence l'heure qui suit le début de la crise, au moment de la crise migraineuse et non de l'aura
- ✓ En cas d'échec des triptans et des AINS, on peut proposer la prise simultanée d'une molécule de chaque classe, cela peut avoir une efficacité supérieure à chaque molécule prise séparément.
- ✓ Inutile de renouveler la prise du triptan en cas d'échec au cours de la même crise
- ✓ Possibilité de prescrire un autre triptan en cas d'échec lors d'une autre crise
- ✓ Pas de co-utilisation avec les dérivés de l'ergot ou les macrolides
- ✓ Respect des contre-indications

Les triptans étaient très peu prescrits durant la période de notre étude avec seulement un pourcentage de 5%. Cela peut s'expliquer par le coût élevé de ces médicaments mais aussi par le fait que les traitements non spécifiques arrivent très souvent à juguler la crise. C'est le cas d'une autre étude faite au Maroc à Fès où le taux de prescription des triptans était de 7% [75].

▪ **Traitement de fond**

Le traitement de fond est indiqué dans certaines situations. Dans notre étude il était prescrit chez 23% des migraineux.

Selon l'ANAES [68], il est recommandé d'instaurer un traitement de fond:

- o En fonction de la fréquence, de l'intensité des crises, mais aussi du handicap familial, social et professionnel généré par les crises ;
- o Dès que le patient consomme, depuis 3 mois, 6 à 8 prises de traitement de crise par mois et cela même en cas d'efficacité. Cela permet d'éviter les abus médicamenteux.

Il faut aussi signifier au patient le but de ce traitement : réduire la fréquence et l'intensité des crises sans les supprimer.

Un éventail de molécules est disponible pour le traitement de fond et selon les recommandations de l'ANAES, elles peuvent être prescrites selon leurs grades :

En première intention

- Bêtabloquants : Propranolol, Métoprolol
- Antidépresseurs tricycliques : Amitriptyline
- Antisérotoninergiques : Oxetorone

En deuxième intention

- Antisérotoninergique : Pizotifène
- Alpha bloquants : indoramine
- Inhibiteurs calciques : Flunarizine
- Antiépileptiques : Valproate de sodium, Gabapentine ;

Autres :

Topiramate (Eptimax 50mg matin et soir). Effets indésirables : paresthésies, hépatotoxicité ;

Dihydroergotamine (Séglor 5mg matin et soir). Contre-indications des triptans dans la crise.

Le traitement de fond a connu peu d'évolution contrairement au traitement de la crise. Et peu d'études comparatives ont été faites entre ces différentes molécules. Le choix de l'une ou

l'autre repose donc sur le souci d'obtenir le meilleur ratio bénéfice/risque en veillant à induire le moins d'effets indésirables [71].

Pour une meilleure évaluation de son efficacité, le traitement de fond doit suivre certaines règles : monothérapie avec prise quotidienne, durée minimale de 3 mois et en cas d'efficacité, le traitement doit être poursuivi pendant 6 à 12 mois.

Autres traitements

D'autres mesures non médicamenteuses peuvent être envisagées notamment la relaxation, le biofeedback, les thérapies cognitives et comportementales de gestion du stress chez les patients présentant un profil psychologique particulier [76]. Ces mesures sont classées grade B dans les recommandations de l'ANAES. Des règles hygiéno-diététiques doivent aussi être observées.

d- Pronostic

L'une des craintes majeures de la maladie migraineuse est le risque d'abus médicamenteux qui constitue un facteur de risque de transformation de la migraine épisodique en céphalées chroniques quotidiennes.

Il faut noter que la migraine est une maladie dont la prise en charge est complexe. H. Massiou l'a rappelé à juste titre en rapportant le témoignage d'un de ses patients : « le diabète, une fois que j'ai fait ma glycémie au doigt et pris mon insuline, je sais que je le contrôle, il ne m'empêche pas vraiment de mener une vie normale. Les crises de migraine, j'ai eu beau supprimer tous les facteurs déclenchants que j'ai pu identifier, la moindre goutte d'alcool, la grasse matinée, les sorties trop tardives, je continue à en avoir. Elles sont imprévisibles, elles m'empêchent d'aller travailler, de m'occuper de mes enfants, je dois rester au lit dans le noir, je vomis. Elles empoisonnent ma vie » [70]

1.3. Les céphalées mixtes

Il peut y avoir une association entre une céphalée migraineuse et une céphalée de tension. Il s'agit alors d'une céphalée mixte. Cette association arrive à des proportions non

négligeables mais il est toujours important de faire la distinction entre ces deux pathologies [77, 78]. Dans les études de Al Rajeh en Arabie saoudite, Jabbar en Arabie saoudite et Deleu en Oman ces céphalées mixtes ont été retrouvées respectivement à 2,4%, 2,3% et 16% [56, 58, 60]. Leur prise en charge est individuelle à chaque patient.

Dans notre série, 25 patients ont présenté des céphalées mixtes, soit 10,2%.

1.4. Les algies vasculaires de la face

L'algie vasculaire de la face, appelée en anglais « Cluster headache » ou littéralement « céphalées en grappes » fait partie du groupe des céphalées trigémino-dysautosomiques avec l'hémicranie paroxystique et le SUNCT (Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing) qui ont en commun :

- ✓ Le caractère localisé et strictement unilatéral de la douleur, dans les territoires trigéminaux, ophtalmiques ou maxillaires ;
- ✓ La survenue régulière d'accès intenses relativement brefs pendant des périodes de durées variables ;
- ✓ L'association à un dysfonctionnement sympathique [79].

a- Epidémiologie

L'algie vasculaire de la face est rare. Sa prévalence est de 0,1% de la population générale. Mais cette proportion pourrait être sous-estimée [80]. Selon une étude de Fischera et al, l'incidence des algies vasculaires est de 53 pour 100 000 [81]. D'autres études rapportent une incidence de 4,5 à 90 pour 100 000 [82, 83].

L'âge de survenue se situe entre 20 et 40 ans avec une moyenne à 30 ans [80]. Elle touche plus les hommes que les femmes avec un sexe ratio estimé à 7 hommes pour 1 femme. Mais cette tendance devrait évoluer du fait de l'augmentation de la consommation de tabac dans la population féminine [80]. En effet 80% des patients atteints d'AVF sont tabagiques. Ce qui suppose une association entre la consommation de tabac et l'incidence de cette maladie, sans que les mécanismes physiopathologiques de cette association ne soient connus [21, 79].

Seulement 4 cas d'algies vasculaires de la face ont été rapportés dans notre étude soit 1,6%.

b- Diagnostic

Le diagnostic de l'algie vasculaire de la face repose sur un ensemble de critères établis par l'IHS (Annexe 6).

On en distingue deux formes : une forme épisodique de sept jours à un an avec des intervalles libres supérieurs à 14 jours et une forme chronique pendant plus d'un an sans rémission ou avec des rémissions inférieures à 14 jours [80]. Ce sont des douleurs intenses et brèves, répétitives dans la journée et à heures fixes, nocturnes, spontanées ou déclenchées par l'alcool et de localisation unilatérale [84]. Cette douleur est le plus souvent décrite comme à type de broiement, de pression ou de brûlure et parfois imagée selon les patients : fer rouge, lame pénétrante, horrible, « rat qui ronge »... L'intensité sévère des crises induit parfois une agitation qui pouvait conduire avant la venue des traitements actuels au suicide [80].

Elle est le plus souvent de localisation péri et rétro-orbitaire avec une irradiation vers la tempe en « branche de lunette », la joue, et la région infraorbitaire, la mâchoire, la narine, l'oreille, l'hémicrâne et pouvant même s'étendre jusqu'au cou ou l'épaule homolatérale [80].

Elle est toujours localisée du même côté à chaque crise et l'alternance de côté est rare.

Le principal facteur déclenchant est la consommation de l'alcool bien qu'il en existe d'autres : l'hypoxie, le stress, les dérivés nitrés ou encore l'histamine [79].

Dans 95% des cas, des signes végétatifs homolatéraux y sont associés [79, 84] :

- Larmoiement,
- Injection conjonctivale,
- Rhinorrhée, congestion nasale,
- Syndrome de Claude Bernard–Horner incomplet associant le myosis au ptosis.
- Troubles transitoires du rythme cardiaque, tachycardie ou bradycardie
- Sudation de l'hémifront et de la face, saillie anormale de l'artère temporale avec hyperpulsabilité et hypersensibilité dont la pression diminue la douleur [80, 84].

L'examen clinique est le plus souvent normal et nul besoin d'examens complémentaires pour faire le diagnostic de l'AVF. Mais lorsque la sémiologie clinique et le profil évolutif sont atypiques, une IRM cérébrale permet d'écarter le diagnostic d'une algie vasculaire de la face symptomatique, d'une atteinte vasculaire ou d'une expansion cérébrale. La description clinique et la recherche de signes végétatifs homolatéraux sont primordiales au diagnostic. [80]

c- Traitement

▪ Traitement de la crise

Le sumatriptan à la dose de 6mg est le traitement de l'épisode douloureux par excellence. Cet agoniste des récepteurs sérotonine 5HT_{1D/1B} pris en auto-injection, calme la douleur en l'espace de 5 à 10 minutes [86]. Quatre-vingt-pour-cent des patients rapportent une amélioration en moins de 15 minutes [84]. Mais son utilisation est limitée à moins de 2 injections par 24 heures et doit tenir compte de contre-indications bien précises : les antécédents de coronaropathies, l'infarctus cérébral, l'artérite des membres inférieurs, le syndrome de Wolf-Parkinson-White, l'hypertension artérielle mal contrôlée ou le phénomène de Raynaud. Il est aussi contre-indiqué chez les patients de plus de 65 ans [80, 84].

En cas d'impossibilité d'utilisation du sumatriptan, l'autre alternative est l'oxygénothérapie à 7l/minute pendant 15 minutes. Son taux d'efficacité est estimé à 60% [87, 88].

Les autres alternatives au sumatriptan injectable et l'oxygénothérapie sont l'instillation nasale de lidocaïne à 4%, l'attouchement du ganglion sphéno palatin avec la liqueur de Bonin, le bloc anesthésique du nerf grand occipital ipsilatéral à la douleur et le sumatriptan par voie nasale [89].

▪ Traitement de fond

La molécule prescrite en première intention est le vérapamil à la dose de 240mg/j à 480mg/j à instaurer de manière graduelle. Mais la mise en route de cette molécule qui agit

comme un antagoniste du calcium nécessite la réalisation d'un ECG afin d'éliminer un trouble de la conduction préalable [21, 90]

En deuxième intention peut être prescrit le lithium à la dose journalière de 750mg à 1500mg. Sa posologie doit être adaptée à la lithiémie qui devrait se situer entre 0,8 et 1,2 mmol/l [91]. Son efficacité est de 50%.

D'autres molécules peuvent être prescrites notamment les corticoïdes en prescription avec le verapamil surtout lorsque les crises sont fréquentes, l'indométacine par voie rectale, l'Adeno-cortico-trophique hormone (ACTH) [84]. Il existe d'autres traitements mais leur rapport bénéfice/risque est peu favorable. Ce sont l'ergotamine, le valproate, le propranol, le topiramate, méthysergide et légabapentine [92, 93].

Des traitements non médicamenteux peuvent être envisagés en cas de résistance. Il s'agit des blocs du nerf occipital, la thermo-coagulation du ganglion de Gasser, la rhizotomie au glycérol, la radiochirurgie avec le gamma-knife et la stimulation thalamique profonde. Mais ces différentes méthodes et techniques n'ont pas encore fait l'objet d'un consensus, ce qui limite leur utilisation [94, 95, 96].

Dans notre étude, mise à part la prescription des antalgiques usuels (Paracétamol et AINS), les molécules prescrites étaient l'extrait de Ginkgo (3 cas), les antidépresseurs (2 cas) et l'ergotamine (1 cas).

d- Pronostic

Les algies vasculaires de la face évoluent de manière épisodique dans 80 à 90% des cas et se manifestent par des accès douloureux pluriquotidiens durant deux à huit semaines. L'intervalle libre entre deux périodes douloureuses doit être par définition d'au moins un mois. La forme épisodique peut migrer vers une forme chronique évoluant de façon per-annuelle avec des rémissions inférieures à un mois [21]. La forme chronique peut aussi s'installer d'emblée dans 46% des cas [97].

2. Les Névralgies

La face est considérée comme le support sensoriel le plus riche avec une innervation sensitive très riche et une vascularisation très dense. Ce qui rend complexe une systématisation des différents anomalies [80, 84].

Les névralgies faciales intéressent essentiellement les branches du nerf trijumeau et le nerf glossopharyngien (Figure 19). Elles peuvent être soit essentielles soit symptomatiques.

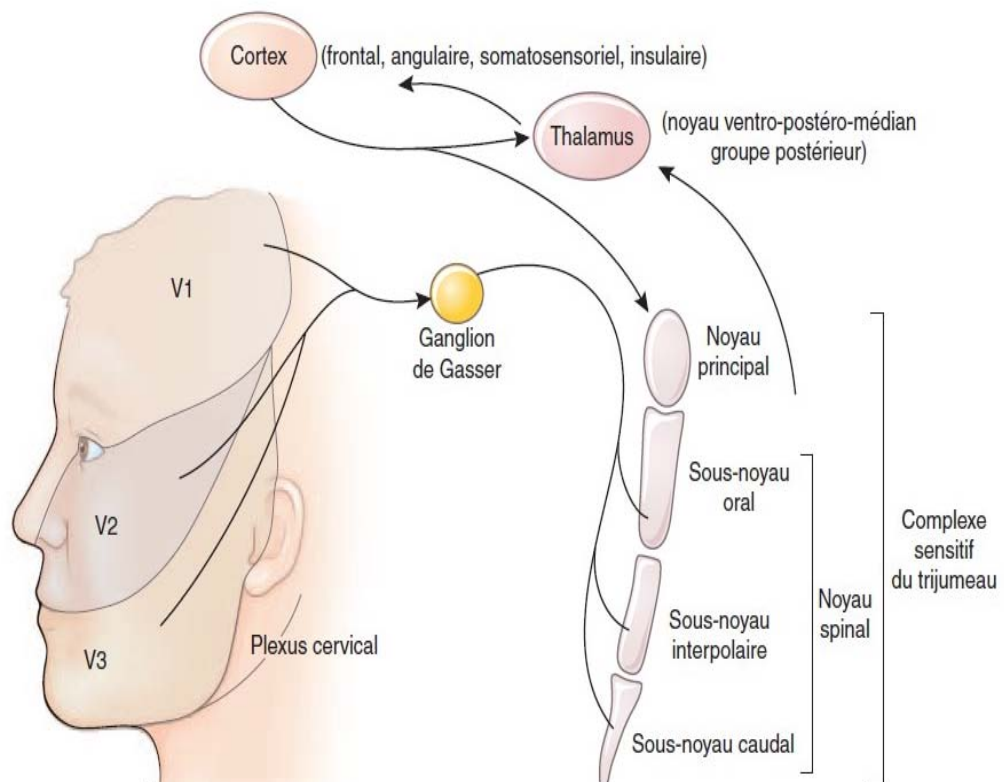


Figure 19 : Innervation sensitive de la face (D'après Dallel et al, 2003) [80]

2.1. La névralgie faciale essentielle

a. Epidémiologie

Egalement appelée « Tic douloureux de Trousseau », la névralgie faciale essentielle a été décrite en 1756 par Andre [80].

Il s'agit d'une pathologie rare avec une incidence estimée à 4,5/ 100 000 [98]. Elle touche essentiellement les sujets féminins âgés de plus de 50 ans. Son incidence augmente avec l'âge pouvant atteindre 25,6/100 000 pour les sujets de plus de 70 ans. Le sexe ratio est de trois femmes pour deux hommes [99].

b. Diagnostic

Il s'agit d'une douleur unilatérale touchant dans la moitié des cas la branche maxillaire du nerf trijumeau (V2) et plus rarement et exceptionnellement les branches ophtalmique et mandibulaire [100].

L'aspect clinique de cette douleur est caractéristique : caractère fulgurant à type de décharges électriques, broiement, coup de couteau et arrachement, déclenchée par des activités quotidiennes minimales et atteignant toujours le même territoire. Ces douleurs durent de quelques secondes à deux minutes et peuvent être déclenchées spontanément ou par la stimulation d'une zone gâchette localisée le plus souvent au niveau de l'aile du nez, la lèvre, la gencive supérieure, la commissure de la lèvre inférieure. La fréquence de ces salves douloureuses peut aller jusqu'à dix salves par jour [99].

Une forme bilatérale existe dans 3% des cas mais jamais simultanément [100].

L'examen clinique est le plus souvent normal et l'IRM qui est parfois demandé pour éliminer une cause inflammatoire ou tumorale est généralement normale ou peut montrer un conflit vasculo-nerveux orientant le diagnostic [101].

c. Traitement

Le traitement de la névralgie essentielle est médical et chirurgical.

▪ Traitement médical

La référence du traitement médical est la Carbamazépine dont l'évaluation par des essais randomisés a montré une efficacité de 58 à 80% [102]. Il est prescrit à la dose journalière de 400 à 1200 mg. L'efficacité de cet anti épileptique a une valeur même de test thérapeutique [99]. Néanmoins son efficacité diminue avec le temps chez 10 à 30% des patients [103]

En cas d'effets secondaires intolérants, l'oxacarbazépine (Trileptal 900 à 1800 mg) qui a une structure analogue à la carbamazépine peut être prescrit. Il n'a pas d'autorisation de mise sur le marché pour cette indication mais aurait une activité semblable et une meilleure tolérance [99].

D'autres anti épileptiques peuvent être envisagées en deuxième intention notamment la gabapentine (Neurontin® 1800 à 3600 mg par jour), phénylhydantoïne (Dihydan® 300 à 400 mg par jour). Le baclofène (Lioréal® 60 à 80 mg par jour) peut être prescrit de préférence en association avec un anti épileptique [99].

Lorsque le traitement médical bien conduit est inefficace ou mal toléré un traitement chirurgical peut être envisagé.

- **Traitement chirurgical**

Ce traitement fait appel à deux stratégies :

- La stratégie ablatif qui comprend : la thermocoagulation percutanée rétrogassérienne réalisée à la jonction entre le ganglion de Gasser et la racine trigéminal à une température de 60 à 80°C [104], la compression percutanée du ganglion de Gasser par ballonnet, l'alcoolisation des branches périphériques s'il existe une zone gâchette ou encore la radiochirurgie par rayonnement gamma [80, 84].
- La stratégie chirurgicale classique qui consiste à une décompression vasculaire microchirurgicale par séparation de l'élément vasculaire du trijumeau en interposant du teflon entre la boucle vasculaire et la racine trigéminal [105].

Le choix de l'une ou l'autre technique est fonction de plusieurs facteurs entre autres l'âge du patient, le risque de mortalité et de morbidité. Dans tous les cas, l'avis du patient est indispensable dans le choix de la stratégie thérapeutique [80].

2.2. Les névralgies symptomatiques du trijumeau

Ce sont des névralgies d'origine secondaire à éliminer en premier lieu devant toute douleur au niveau du territoire du nerf Trijumeau.

Les caractères de cette douleur s'opposent en tous points à celle de la névralgie essentielle : Douleur continue avec des paroxysmes touchant préférentiellement les sujets jeunes, à type d'arrachement, de brûlure ou de dysesthésie pouvant avoir plusieurs localisations et être bilatérale avec absence de zone gâchette et présence de signes vasomoteurs. L'examen clinique retrouve une abolition ou une diminution du réflexe cornéen, une hypoesthésie du territoire du Trijumeau, une parésie et une amyotrophie des muscles temporaux et masseter ou une atteinte neurologique extratrigéminal (surdité et syndrome vestibulaire...)[80, 84].

Des examens complémentaires sont indispensables notamment l'IRM, la TDM ou encore l'angiographie. Ils permettent de retrouver la ou les causes de ces névralgies [99].

Ces causes peuvent être d'origines périphérique ou centrale : mononeuropathies (névralgie post zoost rienne ou herpétique), lésions tumorales, lésions vasculaires (anévrisme du siphon carotidien, angiome de la fosse postérieure), malformations de la charnière crânio-occipitale et certaines maladies de Paget osseuse. Certaines formes peuvent être associées à une sclérodermie ou un syndrome de Gougrot Sjögren [80, 99].

La prise en charge de ces névralgies est certes symptomatique mais passe aussi et surtout par le traitement de la cause.

3. Les céphalées secondaires

3-1 Les céphalées du spécialiste

a- Les pathologies ORL

• Les sinusites

Dans une étude de Rasmussen portant sur 1000 hommes et femmes âgés de 25 à 64 ans, la prévalence des céphalées de causes Oto-rhino-laryngologiques était de 15% [45].

Les sinusites se définissent comme des inflammations des muqueuses des cavités sinusiennes. Elles se subdivisent en sinusites aiguës et chroniques. Ce sont les formes aiguës qui sont le plus souvent responsables des douleurs.

Ces douleurs se présentent de façon brutale, de type pulsatile. Elles sont intenses et augmentées par la position penchée en avant ou allongée ou par la pression des sinus, s'accompagnant de jetage et d'une rhinorrhée purulente avec des épisodes d'obstruction nasale et de larmolement. Leurs horaires se situent en fin de matinée et en soirée. La localisation est le plus souvent unilatérale et fonction des sinus atteints: maxillaire, frontale, ethmoïdale et rarement sphénoïdale [80, 106].

Le diagnostic est confirmé à partir de l'endoscopie nasale et de l'imagerie des cavités nasosinusiennes notamment la TDM.

Le traitement est étiologique et permet une régression rapide de la douleur.

b- Les pathologies des articulations temporo-mandibulaires

• Syndrome algodysfonctionnel de l'appareil manducateur (SADAM)

Le SADAM est une affection atteignant de préférence les sujets de sexe féminin âgés de 20 à 40 ans avec une prévalence féminine de 85% [80, 84].

Il s'agit d'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) [80].

La sémiologie clinique est très riche et se manifeste par des douleurs articulaires cycliques, qui sont liées au déplacement discal. Elle se traduit au début par un claquement d'ouverture articulaire à l'ouverture et à la fermeture de la bouche puis il peut se produire un épisode aigu avec des douleurs vives au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire et un trismus. Elle se manifeste aussi par des douleurs musculaires liées aux spasmes musculaires ou à leur diffusion [80, 107].

Les examens complémentaires tels que le cliché panoramique dentaire et l'IRM bouche ouverte et fermée permettent d'observer les modifications de l'appareil discal et des surfaces articulaires [80, 108].

Le traitement symptomatique comprend les antalgiques de niveau 1 ou 2, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les myorelaxants et les benzodiazépines. L'injection de toxine botulique dans les muscles masticateurs permet d'obtenir une amélioration importante des douleurs et une diminution du trismus [80].

Vu le terrain psychologique associé à ces douleurs, la prise en charge tient compte à la fois du symptôme et du terrain. Le succès de la prise en charge nécessite une implication active du patient surtout par la suppression des facteurs déclenchants comme les mauvaises habitudes [80, 84, 109].

c- Les douleurs d'origine ophtalmique

Plusieurs causes peuvent être à l'origine des douleurs oculaires [80, 110] :

- Devant un œil rouge avec larmoiement, douleur périorbitaire, photophobie et baisse de l'acuité visuelle, il faut penser à un glaucome aigu ou subaigu par fermeture de l'angle, une kératite, une uvéite antérieure aiguë ou sclérite.
- Un œil blanc douloureux avec trouble visuel fait évoquer une névrite optique.
- Les douleurs orbitaires avec exophtalmie, ophtalmologique avec déficit visuel ou souffle vasculaire orientent vers le diagnostic de douleur intraorbitaire, de pathologies orbitaires inflammatoires, infectieuses, endocriniennes.
- Des algies oculaires chroniques certes rares feront évoquer des glaucomes chroniques ou mixtes (vasculaires) avec des pressions oculaires s'élevant très progressivement.
- Ces douleurs peuvent aussi être secondaires à des troubles de la réfraction et de la vision binoculaire objectivés par l'examen clinique et apparaissent souvent en fin de journée s'accompagnant de troubles visuels discrets (Fatigue visuelle, rougeur conjonctivale, brûlures oculaires). La correction et la rééducation orthoptiques permettent une amélioration de la symptomatologie et des douleurs [111].

d- Les algies dentaires

Ce sont des douleurs fréquentes qui se présentent sous forme localisée, déclenchées par le froid, le chaud en cas de carie dentaire et de type pulsatile. Elles sont lancinantes, empêchant le sommeil et irradient vers les structures voisines [112]. Le traitement odontologique améliore rapidement la douleur.

3-2 Les céphalées secondaires à une affection cérébrale d'urgence

Ces étiologies sont à évoquer en premier lieu devant des céphalées d'installation aiguë ou d'évolution rapidement progressive. Leur prise en charge rentre dans le cadre de l'urgence dans la mesure où elles mettent en jeu le pronostic vital et/ou fonctionnel du patient.

a- L'hémorragie méningée

C'est le premier diagnostic à évoquer devant un premier épisode de céphalée isolé d'apparition brutale.

Elle représente 3% de toutes les urgences et 5% des morts brutales. C'est donc une urgence neurochirurgicale majeure [113]. Le sexe ratio homme/femme est de 1,6 avec une fréquence plus élevée chez les sujets de race noire (2,1 fois plus fréquente) [114].

➤ Diagnostic

Les céphalées se présentent comme l'un des signes cliniques les plus importants. Elles sont d'apparition brutale, d'intensité sévère ayant comme signes accompagnateurs une perte de connaissance de plus d'une heure chez 50% des patients, des vomissements et une raideur de la nuque survenant tardivement. Parfois dans 6 à 16% des cas, une crise d'épilepsie peut-être associée ainsi qu'une confusion chez 1 à 2 % des patients [115, 116].

L'examen clinique ne retrouve pas de signe déficitaire mais un syndrome méningé avec raideur de la nuque et signes de Kernig et de Burdzinski. Des signes focaux peuvent apparaître ultérieurement et traduisent une collection hématique ou un spasme artériel en aval de l'anévrisme à l'origine d'une atteinte parenchymateuse ischémique [117, 118].

En cas de suspicion d'hémorragie méningée la confirmation du diagnostic est faite grâce aux examens complémentaires. Celui qui est demandé en première intention est le scanner sans injection de produit de contraste puis l'étude du LCR à la suite d'une ponction lombaire lorsque la TDM est normale. Si le malade est vu à distance (au-delà de 40 jours), l'IRM cérébrale au temps T1 est supérieure au scanner. Enfin une angiographie est indispensable afin de localiser un éventuel anévrisme qui est responsable des hémorragies méningées dans 80% des cas [119].

➤ **Traitement**

Le traitement est fonction de l'étiologie de l'hémorragie.

b- L'hypertension intracrânienne

Son incidence annuelle est estimée à une ou deux pour 100 000 personnes avec une prévalence féminine [120].

➤ **Diagnostic**

La céphalée constitue le symptôme majeur dans 90% des cas. Il s'agit d'une douleur progressive augmentée par la toux et la poussée abdominale. Elle est souvent associée à un flou visuel qui est tardif suite à un œdème papillaire bilatéral. Des nausées et des vomissements sont également présents surtout le matin [119].

L'examen clinique a pour but de rechercher un processus expansif nécessitant un geste chirurgical en urgence.

La TDM est faite sans puis avec injection de produit de contraste, afin d'éliminer un processus expansif (tumeur, hydrocéphalie, hématome). Mais elle est très souvent normale au début ainsi que l'IRM d'où la nécessité de faire une ponction lombaire avec étude cytologique et une étude de la pression du LCR qui s'élève souvent de 18 à 25 mmHg et peut aller jusqu'à 50 mmHg [119, 120, 121].

➤ **Traitement**

Le traitement a pour but de réduire la pression intracrânienne, ce qui permet de prévenir les complications visuelles, soulager les maux de tête et corriger les facteurs de prédisposition s'ils existent. Pour ce faire, différents traitements médicaux existent : des ponctions lombaires itératives, la corticothérapie ou encore des diurétiques notamment l'acétazolamide à la dose de 1000 à 2000 mg. En cas d'échec des traitements médicaux, le recours au traitement chirurgical est alors à envisager : décompression subtemporale, dérivation lombopéritonéale et fenestration de la gaine du nerf optique [119].

Outre ces traitements symptomatiques, le traitement étiologique est aussi primordial afin d'éliminer la cause de cette hypertension.

c- Les méningites

Elle est évoquée devant des céphalées fébriles avec présence d'un syndrome méningé et doit conduire à la réalisation d'une ponction lombaire pour confirmer le diagnostic. La ponction lombaire est d'autant plus nécessaire que parfois la fièvre peut manquer et le syndrome méningé moins franc [13].

La cause de ces méningites est le plus souvent virale et elles sont donc bénignes et guérissent spontanément. Mais en cas de suspicion de méningite d'origine bactérienne, une antibiothérapie est à instaurer en urgence.

d- L'encéphalopathie hypertensive

Ces céphalées s'installent dans le cadre d'une hypertension artérielle majeure (plus 240/120 mmHg) ou d'une éclampsie. Elles sont brutales et rapidement progressives, associées à des troubles visuels et des crises comitiales ou à une diplopie par paralysie de la VIème paire [119].

L'examen clé est le fond d'œil qui permet de mettre en évidence des signes de rétinopathie hypertensive [13].

La prise en charge correcte de l'hypertension artérielle est importante pour prévenir ces complications.

3-3 Les autres étiologies

a- La maladie de Horton

La maladie de Horton ou artérite à cellules géantes doit être évoquée devant une algie faciale ou une céphalée d'apparition récente. Elle touche surtout les sujets âgés de plus de 60 ans particulièrement les femmes. Son incidence annuelle se situe entre 17 et 33 pour 100 000 chez les sujets âgés de plus de 50 ans et atteint 73 pour 100 000 chez les sujets octogénaires [122, 123].

La douleur est permanente avec parfois des renforcements matinaux paroxystiques. Elle est aggravée par le contact avec le cuir chevelu (frottement du peigne, de l'oreiller, port de lunette, de chapeau). Mais le signe pathognomonique est la claudication intermittente de la mâchoire. D'autres signes pathognomoniques peuvent s'installer à distance tels que les douleurs rhizoméliques aux ceintures scapulaires et pelviennes avec une altération de l'état général associée [124]. A l'examen clinique les artères temporales peuvent être indurées et sensibles, le pouls temporal aboli ou diminué.

Un syndrome inflammatoire est constamment retrouvé une C-réactiv protein élevée et une vitesse de sédimentation accélérée. La confirmation du diagnostic se fait histologiquement par la biopsie de l'artère temporale réalisée du même côté que la douleur [80].

Le traitement est à base de corticothérapie et doit être mis en route le plus tôt possible afin d'éviter des complications visuelles graves [80, 99].

b- Les céphalées post-traumatiques

Les céphalées post-traumatiques sont fréquentes après un traumatisme de la tête et du cou et entrent dans le cadre d'un syndrome subjectif post-traumatique. On estime que l'incidence des céphalées aiguës post-traumatiques aux USA est de 200 pour 100 000 et de 315

pour 100 000 en Europe. Environ 30 à 90% des traumatismes crâniens s'accompagnent d'une céphalée [125].

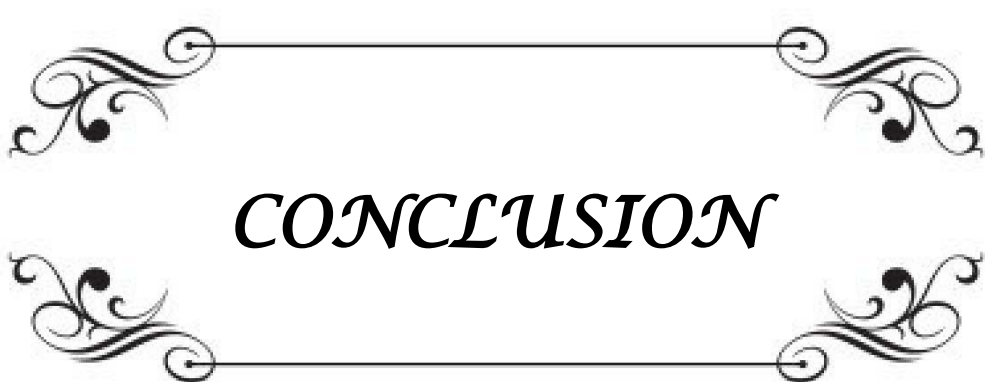
Dans la classification internationale des céphalées de l'IHS (Annexe 7), les critères diagnostiques sont établis selon le caractère aigu ou chronique et selon le type de traumatisme : mineur, modéré ou sévère. Le traumatisme est jugé mineur quand il n'y a pas de perte de connaissance ou lorsque cette perte de connaissance est inférieure à 30 min [4].

Les douleurs ont les mêmes caractéristiques que celles des céphalées primaires et s'accompagnent souvent d'asthénie, de vertiges, d'insomnie, de troubles de la mémoire et de troubles anxio-dépressifs [20].

RECOMMANDATIONS

Compte tenu de la fréquence des céphalées et de leur impact socio-économique non négligeable, un certain nombre de recommandations sont en prendre en compte à l'issue de notre étude :

- ✓ La réalisation d'une étude de terrain qui permettra de connaître la prévalence exacte des céphalées dans la population marocaine en générale et à Marrakech en particulier, de mieux cerner le profil épidémiologique et l'impact réel sur la société.
- ✓ La sensibilisation de la population quant au retard diagnostique et le recours aux traitements traditionnels est aussi nécessaire. En effet plus l'utilisation de l'offre de soin est précoce, mieux seront la prise en charge et le pronostic de la pathologie.
- ✓ Notre étude a été menée dans un centre hospitalier de niveau 3 mais en pratique les céphalées sont sous diagnostiquées et mal prises en charge. Les patients n'ont parfois pas l'occasion de consulter un neurologue ou au moins un médecin généraliste bien formé et armé pour les prendre en charge. Il est donc important d'équiper tout d'abord le médecin généraliste afin qu'il soit plus apte à répondre aux demandes des patients et que ces derniers puissent être référés aux spécialistes quand le médecin généraliste devient limité dans son offre de soin.



CONCLUSION

Les céphalées restent un symptôme très fréquent et touchent différentes couches de la population à des proportions variées. La sémiologie clinique est très riche et permet lorsque l'interrogatoire est bien mené d'éliminer une céphalée à caractère urgent.

Il est donc nécessaire pour les professionnels de la santé d'avoir une meilleure connaissance de cette pathologie afin d'apporter à leurs patients la meilleure réponse à leur souffrance. Les principales étiologies sont représentées par les céphalées primaires. Mais cela ne doit pas occulter les céphalées symptomatiques urgentes qui doivent être éliminées en premier lieu compte tenu de la mise en jeu du pronostic vital et/ou fonctionnel du patient. La distinction des différentes formes de céphalées est pour cela primordiale et passe par une vulgarisation et une utilisation des critères diagnostiques établis d'une manière consensuelle par l'International Headaches Society.

Une bonne éducation du patient est aussi nécessaire. Il doit être en mesure de connaître sa pathologie, les facteurs déclenchants et les mauvaises habitudes à éviter. La survenue d'un abus médicamenteux est un risque évolutif des céphalées chroniques à surveiller et à éviter.



ANNEXES

Annexe 1 :

Fiche d'exploitation

1. Nom et prénoms

2. Age

- ☐ 1. <ou = à 10 ans
☐ 2. <ou = 20 ans
☐ 3. <ou = 30 ans
☐ 4. <ou = 40 ans
☐ 5. <ou = 50 ans
☐ 6. > 50 ans

3. Numéro du dossier

4. Téléphone

5. Genre

- ☐ 1. Masculin
☐ 2. Féminin

6. Catégorie socio-professionnelle

- ☐ 1. Agriculteur
☐ 2. Commerçant, artisan, chef
Entreprise
☐ 3. Cadre, Profession Intellectuelle
☐ 4. Profession intermédiaire
☐ 5. Employé
☐ 6. Ouvrier
☐ 7. Sans profession
☐ 8. Elève, Etudiant
☐ 9. Retraité
☐ 10. Femme au Foyer
☐ 11. Autre

7. Habitation

- ☐ 1. Zone urbaine
☐ 2. Zone rurale

8. Niveau socio-économique

- ☐ 1. Elevé
☐ 2. Moyen
☐ 3. Bas

9. Latéralité

- ☐ 1. Gaucher
☐ 2. Droitier
☐ 3. Les deux

10. Antécédents personnels

- ☐ 1. Oui
☐ 2. Non
☐ 3. Médicaux
☐ 4. Chirurgicaux
☐ 5. Psychiatrique

11. Si antécédents personnels le(s)quel(s)

12. Antécédents familiaux

- ☐ 1. Oui
☐ 2. Non
☐ 3. Médicaux
☐ 4. Chirurgicaux
☐ 5. Psychiatrique

13. Si antécédents familiaux le(s)quel(s)

14. Habitudes toxiques

- ☐ 1. Tabagisme actif
- ☐ 2. Tabagisme passif
- ☐ 3. Alcool
- ☐ 4. Cannabis
- ☐ 5. Autres
- ☐ 6. Aucun

15. Date de début de la symptomatologie

- ☐ 1. <ou = 1 mois
- ☐ 2. <ou = 6 mois
- ☐ 3. <ou = 1 an
- ☐ 4. <ou = 5 ans
- ☐ 5. <ou = 10 ans
- ☐ 6. > 10 ans

16. Fréquence des céphalées

- ☐ 1. Paroxystique
- ☐ 2. Permanente
- ☐ 3. Constante et progressive

17. Siège de la symptomatologie

- ☐ 1. Occipital
- ☐ 2. Frontal
- ☐ 3. Temporal
- ☐ 4. Vertex
- ☐ 5. Nuchal
- ☐ 6. Pariétal
- ☐ 7. Diffus
- ☐ 8. Hémicrânien
- ☐ 9. Cervical
- ☐ 10. Territoire V2
- ☐ 11. Périauriculaire
- ☐ 12. Variable

18. Durée de la crise

- ☐ 1. <ou = 1h
- ☐ 2. <ou = 2h
- ☐ 3. <ou = 6h
- ☐ 4. <ou = 12h

- ☐ 5. <ou = 24h
- ☐ 6. <ou = 48h
- ☐ 7. > 48h
- ☐ 8. Variable

19. Type de douleur

- ☐ 1. Pulsatile
- ☐ 2. Tension
- ☐ 3. Eclair
- ☐ 4. Décharge électrique
- ☐ 5. Autres (à préciser)

20. Horraire

- ☐ 1. Matinal
- ☐ 2. Nocturne
- ☐ 3. Après-midi
- ☐ 4. Soir
- ☐ 5. Midi
- ☐ 6. Toute la journée
- ☐ 7. Variable

21. Facteurs déclenchants

- ☐ 1. Effort physique
- ☐ 2. Café
- ☐ 3. Chaleur
- ☐ 4. Froid
- ☐ 5. Nervosité, stress
- ☐ 6. Menstruation
- ☐ 7. Fatigue
- ☐ 8. Insomnie
- ☐ 9. Alimentation
- ☐ 10. Bruits
- ☐ 11. Eclairage, Lumière soleil
- ☐ 12. Réveil
- ☐ 13. Autres (à préciser)
- ☐ 14. Aucun
- ☐ 15. Bain traditionnel

22.Facteurs soulageants

- ☐ 1. Chaleur
- ☐ 2. Antalgique
- ☐ 3. Repos
- ☐ 4. Silence
- ☐ 5. Eau froide
- ☐ 6. Sommeil
- ☐ 7. Obscurité
- ☐ 8. Aucun
- ☐ 9. Autres (à préciser)
- ☐ 10. Serrement de la tête
- ☐ 11. Café

23.Signes associés

- ☐ 1. Photophobie
- ☐ 2. Phonophobie
- ☐ 3. Vomissements
- ☐ 4. Vertiges
- ☐ 5. Troubles auditives
- ☐ 6. Pertes de connaissance
- ☐ 7. Troubles visuels
- ☐ 8. Dyspnées
- ☐ 9. Tremblements
- ☐ 10. Impotence fonctionnelle
- ☐ 11. Douleur faciale
- ☐ 12. Anxiété-Dépression
- ☐ 13. Autres (à préciser)
- ☐ 14. Aucun
- ☐ 15. Nausées
- ☐ 16. Insomnie
- ☐ 17. Larmoiement

24. Intensité de la Douleur (EVA)

- ☐ 1. 1
- ☐ 2. 2
- ☐ 3. 3
- ☐ 4. 4
- ☐ 5. 5
- ☐ 6. 6
- ☐ 7. 7

☐ 8. 8

☐ 9. 9

☐ 10. 10

25.Consultation antérieure

- ☐ 1. <ou = 1 an
- ☐ 2. <ou = 5 ans
- ☐ 3. <ou = 10 ans
- ☐ 4. > 10 ans
- ☐ 5. Première consultation

26.Traitement Antérieur traditionnel

- ☐ 1. Oui
- ☐ 2. Non

27.Si oui type de traitement traditionnel

- ☐ 1. Guérisseurs
- ☐ 2. Plantes
- ☐ 3. Autres (Préciser)

28.Examen clinique

- ☐ 1. Anomalie neurologique
- ☐ 2. HTA
- ☐ 3. Normal
- ☐ 4. Autres (à préciser)

29.Examens paracliniques

- ☐ 1. TDM cérébral
- ☐ 2. Sérologie syphilitique
- ☐ 3. Sérologie VIH
- ☐ 4. Radiologie standard
- ☐ 5. Biologie
- ☐ 6. Autres (à préciser)
- ☐ 7. Aucun

30. Autres examens complémentaires

31. Etiologie

- |___| 1. Céphalées migraineuse
- |___| 2. Céphalées psychogène
- |___| 3. Céphalées de tension
- |___| 4. Cervicarthrose
- |___| 5. HTA
- |___| 6. Céphalées mixte
- |___| 7. Névralgie idiopatique
- |___| 8. Algie vasculaire de la face
- |___| 9. Autres (à préciser)
- |___| 10. Aucune
- |___| 11. Sinusites
- |___| 12. Céphalées post traumatiques
- |___| 13. Céphalées du spécialiste
- |___| 14. Céphalées symptomatiques
- |___| 15. Méningoencéphalite

32. Traitement type

- |__| 1. Traitement de la crise
- |__| 2. Traitement de fond
- |__| 3. Autres

33. Traitement

- |___| 1. Paracétamol/Opiacés
- |___| 2. AINS
- |___| 3. Morphinique
- |___| 4. Anxiolytique
- |___| 5. Antidépresseur
- |___| 6. Triptans
- |___| 7. Tartrate d'ergotamine
- |___| 8. Autres (à préciser)
- |___| 9. Extrait de Ginkgo
- |___| 10. VITAMINES ET OLIGOELEMENTS
- |___| 11. Myorelaxant
- |___| 12. Régime normosalé
- |___| 13. Beta-bloquants

34. Autres traitements

35. Evolution

- |__| 1. Amélioration
- |__| 2. Pas d'amélioration
- |__| 3. Aggravation

Annexe 2 :

Classification internationale des céphalées [24]

La dernière classification des céphalées de l'IHS a fait une division en 3 parties : Céphalées primaires ; céphalées secondaires ; névralgies crâniennes, algies faciales centrales et primaires et autres céphalées.

Céphalées primaires

1. Migraine
2. Céphalées dites de tension
3. Algie vasculaire de la face et autres céphalées trigéminoautonomiques
4. Autres céphalées primaires

Céphalées secondaires : céphalées attribuées à (un ou une)

5. Traumatisme crânien et/ou cervical
6. Affection vasculaire crânienne ou cervicale
7. Affection intracrânienne non vasculaire
8. Prise ou retrait d'une substance
9. Infection
10. Anomalie de l'homéostasie
11. Anomalie du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents de la bouche ou d'autres structures faciales ou crâniennes
12. Affection psychiatrique

Névralgies crâniennes, algies faciales centrales et primaires et autres céphalées

13. Névralgies crâniennes et causes centrales de douleurs faciales
14. Autres céphalées, névralgies crâniennes, douleurs faciales centrales ou primaires

Annexe 3 :

Signes d'alarme devant des céphalées [13, 22]

Devant des céphalées il est important de savoir quand demander des examens complémentaires :

- Céphalées récentes à début soudain
- Céphalées récente d'aggravation progressive
- Céphalées associées à des signes neurologiques de focalisation
- Modification brutale des caractères d'une céphalée chronique
- Examens cliniques montrant des signes de déficit neurologique

Annexe 4 :

Critères diagnostiques des céphalées de tension selon International Headache Society [24]

–Critères IHS des céphalées de tension épisodiques rares

- A. Au moins 10 épisodes survenant moins de 1 jour par mois (moins de 12 jours par mois) et remplissant les critères B–D
- B. Céphalée durant 30 minutes à 7 jours
- C. Céphalée qui a au moins deux des caractéristiques suivantes :
 - 1. bilatérale
 - 2. pression ou serrement
 - 3. intensité légère ou modérée
 - 4. pas d'aggravation par les activités physiques de routine
- D. Les 2 éléments suivants :
 - 1. pas de nausées ni vomissements
 - 2. pas plus d'un des 2 signes suivants : photophobie, phonophobie
- E. Pas de pathologie lésionnelle

–Critères IHS des céphalées de tension épisodiques rares associées avec tensions musculaires péricrâniennes

- A. Épisodes remplissant les critères A–E précédents
- B. Augmentation des tensions musculaires péricrâniennes à la palpation manuelle

–Critères IHS des céphalées de tension épisodiques rares sans tensions musculaires péricrâniennes

- A. Épisodes remplissant les critères A–E précédents
- B. Pas d'augmentation de la tension musculaire péricrânienne à la palpation manuelle

–Critères IHS des céphalées de tension épisodiques fréquentes

- A. Au moins 10 épisodes survenant à la fréquence de 1 à 15 jours par mois depuis au moins 3 mois (12 et 180 jours par mois) et remplissant les critères B–D
- B. Céphalée durant 30 minutes à 7 jours
- C. Céphalée qui a au moins deux des caractéristiques suivantes :
 - 1. bilatérale
 - 2. pression ou serrement
 - 3. intensité légère ou modérée
 - 4. pas d'aggravation par les activités physiques de routine

D. Les 2 éléments suivants

1. pas de nausées ni vomissements
2. pas plus d'un des 2 signes suivants : photophobie, phonophobie

E. Pas de pathologie lésionnelle

–Critères IHS des céphalées de tension épisodiques fréquentes associées à des tensions musculaires

- A. Épisodes remplissant les critères A–E précédents
- B. Augmentation des tensions musculaires péricrâniennes à la palpation manuelle

–Critères IHS des céphalées de tension épisodiques fréquentes non associées à des tensions musculaires

- A. Épisodes remplissant les critères A–E précédents
- B. Augmentation des tensions musculaires péricrâniennes à la palpation manuelle

–Critères IHS des céphalées de tension chroniques

- A. Céphalée présente en moyenne plus de 15 jours par mois depuis au moins 3 mois et répondant aux critères B à D.
- B. La céphalée dure plusieurs heures ou est continue
- C. Céphalée ayant au moins deux des caractéristiques suivantes :
 1. la céphalée est à type de pression, de serrement. Elle n'est pas pulsatile
 2. intensité légère à modérée
 3. topographie bilatérale ;
 4. pas d'aggravation par les activités physiques de routine (la marche, la montée des escaliers)
- D. Céphalée ayant les deux caractères suivants :
 1. pas plus d'un des trois signes suivants : légères nausées, photophobie, phonophobie
 2. pas de nausées modérées ou sévères, pas de vomissements
- E. Pas de pathologie lésionnelle

–Céphalées de tension chroniques associées à des tensions musculaires péricrâniennes

- A. Épisodes remplissant les critères A–E précédents
- B. Augmentation des tensions musculaires péricrâniennes à la palpation manuelle

–Céphalées de tension chroniques sans tensions musculaires péricrâniennes

- A. Épisodes remplissant les critères A–E précédents
- B. Augmentation des tensions musculaires péricrâniennes à la palpation manuelle.

Annexe 5 :

Critères diagnostiques de la migraine selon l'IHS [24]

–Migraine sans aura

- A. Au moins cinq crises répondant aux critères B–D
- B. Crises de céphalées durant 4 à 72 heures sans traitement
- C. Céphalées ayant au moins deux des caractéristiques suivantes : unilatérale, pulsatile, modérée ou sévère, aggravée par les efforts physiques de routine (monter les escaliers)
- D. Durant la céphalée, au moins l'un des caractères suivants :
 - Nausées et/ou vomissements
 - Photophobie et phonophobie
- E. Céphalée non attribuée à une autre affection

–Migraine avec Aura

- A. Au moins deux crises répondant aux critères B–D
- B. L'aura comprend au moins un des symptômes suivants mais pas de déficit moteur :
 - Symptômes visuels entièrement réversibles incluant des phénomènes positifs (par exemple, lumières, tâches ou lignes scintillantes) et/ou négatifs (perte de vision)
 - Symptômes sensitifs entièrement réversibles incluant des phénomènes positifs (fourmillements) et/ou négatifs (engourdissement)
 - Troubles du langage de nature dysphasique entièrement réversible
- C. Au moins deux des caractéristiques suivantes :
 - Symptômes visuels homonymes et/ou symptômes sensitifs unilatérauxAu moins un symptôme de l'aura se développe progressivement en au moins 5 minutes et/ou les différents symptômes de l'aura surviennent successivement en au moins 5 minutes.
Chaque symptôme dure au moins 5 minutes et au plus 60 minutes.
- D. Céphalée satisfaisant les critères B–D de la migraine sans aura, et débutant pendant l'aura ou dans les 60 minutes suivant l'aura.
- E. Non attribué à une autre affection

Annexe 6 :

critères diagnostiques des algies vasculaires de la face [24]

- A. au moins cinq crises répondant aux critères B et D ;
- B. douleurs sévères unilatérales orbitaires, supraorbitaires ou temporales durant 15 à 180 minutes sans traitement ;
- C. céphalée associée à au moins un des caractères suivants survenant du côté de la douleur : injection conjonctivale, larmoiement, congestion nasale, rhinorrhée, sudation du front et de la face, myosis, ptosis, oedème de la paupière ;
- D. fréquence des crises de un à huit par jour ;
- E. au moins un des caractères suivants : l'histoire, l'examen physique et neurologique ne suggèrent pas un désordre organique ; un désordre organique existe mais les crises d'AVF n'apparaissent pas pour la première fois en liaison temporelle avec celui-ci.

Annexe 7:

Critères diagnostiques des céphalées post-traumatiques [24]

–Critères diagnostiques des céphalées aiguës post traumatisme crânien modéré ou sévère :

A. Céphalées répondant aux critères C et D.

B. Traumatisme crânien avec au moins un des signes suivants :

–Perte de conscience supérieure à 30 minutes ;

–Score de Glasgow inférieur à 13 ;

–Amnésie post traumatique durant plus de 48 heures ; neuro-imagerie démontrant une lésion cérébrale traumatique (hématome intracérébral, hémorragie intracérébrale et/ou sous-arachnoïdienne, contusion cérébrale et/ou fracture du crâne).

C. La céphalée se produit au moins 7 jours après le traumatisme (S'il y a eu perte de connaissance) ou après le retour de la conscience.

D. L'une ou l'autre des caractéristiques suivantes :

–la céphalée disparaît moins de trois mois après le traumatisme

–la céphalée persiste mais trois mois ne se sont pas encore écoulés depuis le traumatisme.

–Critère diagnostiques des céphalées chroniques post-traumatiques attribué un traumatisme modéré ou sévère :

A. Céphalées répondant aux critères C et D.

B. Traumatisme crânien avec au moins un des signes suivants :

–Perte de conscience supérieure à 30 minutes ;

–Score de Glasgow inférieur à 13 ;

–Amnésie post traumatique durant plus de 48 heures ; neuro-imagerie démontrant une lésion cérébrale traumatique (hématome intracérébral, hémorragie intracérébrale et/ou sous-arachnoïdienne, contusion cérébrale et/ou fracture du crâne).

C. La céphalée apparaît moins de 7 jours après le traumatisme (S'il y a eu perte de connaissance) ou après le retour d'un coma post-traumatique.

D. Persistance des céphalées plus de 3 mois après le traumatisme.

RESUMES

RESUME

Les céphalées constituent un problème de santé majeur avec un impact socio-économique important.

L'objectif de notre étude était d'analyser le profil de ce symptôme au service de Neurologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI. Nous avons procédé à l'analyse rétrospective des fiches d'exploitations spéciales céphalées mise en place en consultation de neurologie durant la période de Janvier 2002 à Décembre 2010. Deux-cent-quarante-six patients ont été inclus dans notre étude. La tranche d'âge la plus touchée était celle de 41 à 50 ans (29,6%). Le sexe féminin représentait 80,9% des cas. La douleur était le plus souvent de siège hémicrânien (30,1%), de type pulsatile (55,3%) et à type de tension dans 52% des cas. Les crises étaient déclenchées le plus souvent par des facteurs psychologiques (45,9%). Les principaux signes associés étaient la photophobie (31,7%), la phonophobie (29,3%). L'examen clinique était normal dans 76% des cas. Aucun examen complémentaire n'a été prescrit chez 63% des patients. Les étiologies étaient dominées par les céphalées de tension (43,5%) et la migraine (39,4%). Les céphalées secondaires représentaient 19,1%. Un traitement de la crise céphalalgique a été prescrit chez 77,2% des patients et un traitement de fond chez 44,7%. Les molécules les plus prescrites étaient le paracétamol (64,2%), les antidépresseurs (43,9%) et les dérivés de l'ergot de seigle (34,1%). L'évolution a été marquée par une amélioration chez 76,8% des patients et une aggravation chez 3%.

Une meilleure connaissance des critères diagnostiques et des modalités de traitement de chaque groupe de céphalée permettrait une meilleure prise en charge des patients. Une étude de terrain serait aussi nécessaire afin de mieux cerner la prévalence exacte des céphalées dans la population marocaine.

ABSTRACT

Headaches constitutes a real of health problem with a great socio-economic impact. The objective of our study was to analyze the profile of this symptom at the neurological service of the Mohammed VI University Hospital. We have conducted retrospective analysis of special headache investigation files established during neurological consultations from January 2002 to December 2010. 246 patients were included in our study. The mostly affected age range was that of 41 to 50 years (29.6%). Feminine sex represented 80.9% of cases. The pain was mostly hemicranial (30.1%), pulsatile (55.3%) and tensile in 52% of cases. Most of the crises were provoked by psychological factors (45.9%). The main associated signs were photophobia (31.7%) and phonophobia (29.3%). Clinical examination was normal in 76% of cases. For 63% of the patients, no complementary examinations were prescribed. The causes were dominated by tension-type headaches (43.5%) and migraines (39.4%). Secondary headaches represented 19.1%. For 77.2% of patients, a symptomatic cephalalgic treatment was prescribed. A prophylaxis treatment was prescribed for 44,7%. The most prescribed molecules were paracetamol(64,2%), antidepressants(43,9%) and ergot derivatives (34,1%). The evolution saw an improvement in 76,8% and an aggravation in 3% of the cases. A better understanding of diagnostic criteria and methods of treatment of each group of headache would allow a better treatment of patients.

ملخص

يعتبر صداع الرأس مشكلة صحية كبرى ذات آثار إجتماعية و إقتصادية هامة، خاصة في الدول النامية مثل المغرب. كان الهدف من خلال دراستنا هذه هو تحليل شاكلة هذا العرض في قسم أمراض الجهاز العصبي بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس. قمنا بتحليل إستعادي للسجلات الخاصة بالمرضى المصابين بالصداع الذين سبق معاينتهم في مصلحة الإستشارات الطبية التابعة لنفس القسم، في الفترة الممتدة بين يناير 2002 و دجنبر 2010، البالغ عددهم 246 مريضا. كانت الفئات الأكثر إصابة هي الفئة العمرية المتراوحة بين 41 و 50 سنة (29,6%) و كذا فئة النساء (80,9%). كان الألم في غالب الأحيان نصف رأسي (30,1%)، من النوع النابض (55,3%) و من النوع التوترى في 52% من الحالات المسجلة. و كانت العوامل النفسية هي السبب الرئيسي لظهور نوبات الصداع (45,9%). الأعراض الرئيسية المرتبطة بالصداع كانت هي رهاب الضوء (31,7%) و رهاب الصوت (29,3%). كان الفحص السريري سويا في 76% من الحالات، و لم يتم طلب أي فحص تكميلي في 63% من الحالات. و قد تم تشخيص الصداع أساسا كصداع توتر (43,5%) و شقيقة. في حين شكلت الصداعات الثانوية 19,1% من الحالات. و تم وصف علاج للنوبات عند 77,2% مريضا، و وصف علاج على المدى الطويل عند 44,7% من المرضى. كانت الجزيئات الأكثر وصفا هي الباراسيتامول (64,2%) و مضادات الإكتئاب (43,9%) و كذا مشتقات الشقران (34,1%). وقد تميز تطور المرض بتسجيل التحسن عند 76,8% من المرضى، و التدهور عند 3% فقط. إن فهما أفضل لمعايير التشخيص و طرق العلاج لمختلف أنواع الصداع سيمكن من تدبير علاجي أحسن لهؤلاء المرضى.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Organisation Mondiale de la Santé.**
Céphalées.
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/fr/>, consulté le 20 Octobre 2012.
2. **Headache classification committee of the International Headache Society.**
Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain.
Cephalagia 1988; 8:1–96.
3. **Bousser MG, Massiou H.**
Nouvelles classifications internationales des céphalées.
EMC–Neurologie 1 2004 ; 366–374.
4. **Valade D.**
Le céphalalgique aux urgences : 4 ans au centre Urgences Céphalées de l’hôpital Lariboisière (Paris).
RevNeur 2005 ; 161 : 6–7 , 729–731.
5. **Lantéri-Minet M, Nachit-Ouinekh F, Mihout B, Slama A, El Hasnaoui A.**
La migraine en pharmacie d’officine : une étude multicentrique française.
Rev Neur 2004 ; 160 : 4, 441–446.
6. **Valade D.**
Le centre d’urgence des céphalées de l’hôpital Lariboisière : Déjà 3 ans et plus de 26 000 patients.
Douleurs 2003 ; 4–6.
7. **Ramusen Bk. Epidemiology. In Olesen J , Hansen P, Weck KMA.**
The Headaches.
Raven Press 1993; 15–20.
8. **Chatap G, Giraud K, Vincent J–P, Groupe « Douleurs aiguës de la personne âgée ».**
Céphalées du sujet âgé.
Presse Med 2004 ; 33 : 808–18.
9. **Henry P, Michel P, Brochet B et al.**
A national survey of migraine in France: prevalence and clinical features in adults.
Cephalagia 1992; 12: 229–37.
10. **Nikiforow R.**
Headache in a random sample of 200 persons: a clinical study of a population in northern Finland.
Cephalagia 1981; 1: 99–107

11. **Rasmussen Bk, Jensen R, Glesen J.**
Impact of headache on sickness absence and utilisation of medical services: Danish population study.
J Epidemiol Community Health 1992; 46: 433–6.
12. **Géraud G.**
Clinical diagnostics of headaches.
Rev Prat 2008 ; 58 : 598–606.
13. **Valade D.**
Céphalée : Démarche diagnostique.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Traité de Médecine AKOS 2011 ; 1–0300.
14. **La migraine : Connaissances descriptives, traitements et prévention.**
Expertise collective INSERM, INSERM 1998 ; 280 Pages.
15. **Henry P, Dousset V, CREAC'HC.**
Prise en charge des céphalalgiques chroniques.
Rev. Neurol. 2000; 156 (suppl 4) : S 101 – S 112.
16. **BOUSSER MG, DUCROS A, MASSIOU H.**
Migraine et céphalées.
DOIN; 2005. 505–511
17. **Holroyd KA, France JL, Nash JM, Hursey KG.**
Pain state as an artefact in the psychological assessment of recurrent headache sufferers.
Pain 1993;53:229–35.
18. **Rasmussen BK.**
Migraine and tension-type headache in a general population: psychosocial factors.
Int J Epidemiol 1992;21:1138–43.
19. **Dousset V, Brochet B.**
Céphalées de tension.
EMC Neurologie 2 2005 ; 301–307
20. **Russo P.**
Migraines et céphalées.
EncyclMédChir, AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 2002 ; 6 p ; 5–1025.
21. **Demarquay G, Giraud P.**
Céphalées primaires non migraineuses.
EMC–Neurologie (2012) ; 9 (3) : 1–13 (Article 17–023–A–62).

22. **Thurel C, Blanquet A.**
Devant des céphalées récurrentes ou chroniques, quel est le bilan « nécessaire et suffisant » ? Point de vue du neurochirurgien.
Douleur 2001 ; 2, 4.
23. **Henry P.**
Céphalées de tension et céphalées psychogènes.
Rev Prat. 1990 ; 40 :403–406.
24. **Headache classification subcommittee of the International Headache Society.**
The international classification of headache disorders.
Céphalagia 2004; 24 (suppl 1).
25. **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.
26. **Bigal M, Liberman JN, Lipton R.**
Age-dependent prevalence and clinical features of migraine.
Neurology. 2006;67:246–251.
27. **Rasmussen BK.**
Epidemiology of tension-type headache. In: Olesen J., Tfelt-Hansen P., Welchs K M eds. The headaches. New York: Raven Press, 1993: 105: 439–443.
28. **Yu S, Liu R, Zhao G, et al.**
The prevalence and burden of primary headaches in China: a population-based door-to-door survey.
Headache. 2012; 52(4):582–591.
29. **Russell MB.**
Tension-type headache in 40-year-olds: A Danish population-based sample of 4000.
J Headache Pain 2005; 6:441–447.
30. **Schwartz BS, Stewart WF, Simon D et al**
Epidemiology of tension-type headache.
J Am Med Assoc 1998; 279:381–383.
31. **Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J.**
Epidemiology of headache in a general population: a prevalence study.
J ClinEpidemiol1991; 44: 1147–57.

32. **Fumal A, Schoenen J.**
Tension-type headache: Current research and clinical management.
Lancet Neurol 7:70–83, 2008
33. **Ashina S, Ashina M.**
Current and potential future drug therapies for tension-type headache.
Curr Pain Head Rep2003;7:466–74.
34. **Steiner J, Lange R, Voelker M.**
Aspirin in episodic tension-type headache: placebo-controlled dose-ranging comparison with paracétamol.
Cephalagia 2003; 23; 59–66.
35. **Bendsten L, Evers S, Lind M, Mitsikostas DD, Sandrini G, Schoenen J, EFNS.**
EFNS guideline on the treatment of tension-type headache: report of an EFNS task force.
Eur J Neurol 2010; 17: 1318–25.
36. **Diamond S, Baltes BJ.**
Chronic tension headache treated with amitriptyline: a double-blind study.
Headache1971; 11:110–6.
37. **Gobel H, Hamouz V, Hansen C, Heininger K, Hirsch S, Lindner V, et al.**
Chronic tension-type headache: amitriptyline reduces clinical headache-duration and experimental pain sensitivity, but does not alter pericranial muscle activity readings.
Pain 1994; 59:241–9.
38. **Pfaffenrath V, Diener HC, Isler H, Meyer C, Scholz E, Taneri Z, et al.**
Efficacy and tolerability of amitriptylinexide in the treatment of chronic tension-type headache: a multicenter controlled study.
Cephalagia1994;14:149–55.
39. **Melchart D, Streng A, Hoppe A.**
Acupuncture in patients with tension-type headache: Randomized controlled trial.
BMJ 2005; 331:376–382.
40. **McGeeney BE.**
Tension-type headache. Techniques in Regional Anesthesia and Pain.
Management 2009; 13:16–19
41. **Moerk H, Jensen R.**
Prognosis of tension-type headache: a10-year follow-up study of patients with frequent tension-type headache.
Cephalagia 2000; 20: 434.

42. **Charles A.**
Advances in the basic and clinical science of migraine.
Ann Neurol 2009; 65: 491–8.
43. **Lantéri-Minet M, Geraud G, Fabre N, Valade D.**
Epidémiologie et impact des céphalées.
Les céphalées : 30 leçons 2009; 16–24.
44. **Ducros A.**
Migraine et céphalées de tension : ce que doit connaître le rhumatologue.
Revue de rhumatisme monographie 2013 ; 80 : 38–43.
45. **Rasmussen BK.**
Epidemiology of headache.
Cephalagia 1995; 15: 45–68.
46. **Dahlof C, Linde M.**
One year prevalence of migraine in Sweden: a population-based study in adults.
Cephalagia 2000; 24: 644–671.
47. **Hagen K, Zwarta J, Vatten L, Stovner L, Boving G.**
Prevalence of migraine and non-migraines headache: hunt a large population-based study.
Cephalagia 2000; 20: 900–906.
48. **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.
49. **Henry P, Auray J, Gaudin A, Dartigues J, Deru G, Lanteri-Minet M, et al.**
Prevalence and clinical characteristics of migraine in France.
Neurology 2002; 59: 232–237.
50. **Lampl C, Burzat A, Baumhackl U, Klingel D.**
One year prevalence of migraine in Austria: a Nation – wide survey.
Cephalalgia 2003; 23: 280–286.
51. **Lipton P, Richard B, Ischer A, Kolander K.**
Migraine in the United States. Epidemiology and pattern of health care use.
Neurology 2002; 58: 885–894.

52. **O'Brien B, Goevee R, STreiner D.**
Prevalence of migraine headache in Canada: a population- based survey.
InterJEpid 1994; 23: 1020-1026.
53. **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.
54. **Alder S, Hentzen A, TanCT.**
A community-based prevalence study on headache in Malaysia.
Headache 1996; 36: 3479-384.
55. **Cheung RT.**
Prevalence of migraine, tension-type headache and other headaches in Hong-Kong.
Headache 2000, 40: 473-479.
56. **Abdujabbar M, Abdullah, Al-Dalaan A.**
Prevalence of primary headache syndrome in adults in the Quassim region of Saudi Arabia.
Headache 1996, 36: 385-388.
57. **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.
58. **Al Rajeh S, Awada A, Bademosi O, Ogunniyi A.**
The prevalence of migraine and tension headache in Saudi Arabia; a community-based study.
Eur J Neurol 1997; 4:502-506.
59. **Bener A.**
Frequency of headache and migraine in Qatar.
Neuroepidemiology.2006 ; 27:61-66.
60. **Deleu D, Khan MA, Al Shehab TA.**
Prevalence and clinical characteristics of headache in a rural community in Oman.
Headache 2002; 42:963-973

61. **Gacem H.**
Epidémiologie de la migraine dans la willaya de Marrakech.
Thèse n°389 ; Casablanca ; 2004.

62. **Essalime K.**
Epidémiologie de la migraine dans la Willaya de Casablanca.
Thèse n° 222; Casablanca; 2004.

63. **Kececi H, Dener S.**
Epidemiological and clinical characteristics of Migraine in Sivas–Turkey.
Headache 2002 ; 42 : 275–280.

64. **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.

65. **Rasmussen BK, Russel MB, Thorvaldsen P, Olesen J.**
Prevalence and sexe ratio of the subtype of migraine.
Inter. J. Epid. 1995 ; 24 : 612–618.

66. **Lavados PM, Tenhamm E.**
Epidemiology of migraine headache in Santiago, Chili : a prevalence study.
Cephalalgia 1997 ; 17 : 770–777.

67. **Takeshima T, Ishizaki, Fukumara, Ijiri T.**
Population based door to door survey of migraine in Japan: The Diasen study.
Headache 2004; 44: 8–19

68. **Agence Nationale de l'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES).**
Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et chez l'enfant : Aspects cliniques et économiques.
Recommandations. Octobre 2002 ;

69. **Massiou H.**
Suivi thérapeutique d'une migraine.
Encycl Méd Chir, Encyclopédie Pratique de Médecine. 1998. 3 p, 5–1030.

70. **Massiou H.**
Traitement de la migraine, présent et avenir.
La revue de médecine interne 2010 ; 31 : 399–402.

- 71. Lantéri-Minet M.**
Migraine de l'adulte : diagnostic, évaluation et traitement.
EMC Traité de Médecine Akos 2011 ; 5-1131.
- 72. Ferrari MD, Roon KI, Lipton RB, Goadsby PJ.**
Oral triptans (serotonin 5HT_{1B/1D} agonists) in acute migraine treatment: a metaanalysis of 53 trials.
Lancet 2001 ; 358: 1668-75.
- 73. Goadsby PJ, Zanchin G, Geraud G, de Klippel N, Diaz-Insa S, Gobel H, et al.**
Early vs. non-early intervention in acute migraine-'Act when Mild (AwM)'. A doubleblind, placebo-controlled trial of almotriptan.
Cephalalgia 2008;28:383-91.
- 74. Smith TR, Sunshine A, Stark SR.**
Sumatriptan and naproxen sodium for the acute treatment of migraine.
Headache 2005;45:983-91.
- 75. Berkane M.**
Les algies cranio-faciales: étude rétrospective de 240 cas.
Thèse N°92. Fès. 2011.
- 76. Goadsby P, Springer T.**
Current practice and future directions in the prevention and acute management of migraine.
Lancet Neurol 2010; 9: 285-98.
- 77. Rasmussen BK.**
Migraine and tension type headache are separate disorders.
Cephalalgia 1996;16:217-20.
- 78. Ulrich V, Russel MB, Jensen R, Olesen J.**
A comparison of tension-type headache in migraineurs and in nonmigraineurs: a population-based study.
Pain 1996;67: 501-6.
- 79. Dodick D, Rozen T, Goadsby P, Silberstein S.**
Cluster headache.
Cephalalgia 2000; 20: 787-903.

80. **Thiéry G, Sagui E, Guyot L.**
Algies facials.
EMCMédecine buccale 2008 ; 28-350-M-10.
81. **Fishera M, Marginiak M, Gralow I, Evers S.**
The incidence and prevalence of cluster headache: a meta-analysis of population-based studies.
Cephalagia 2008; 28: 614-8.
82. **Sutherland JM, Eadie MJ.**
Cluster Headache.
Res. Clin. Studies Headache 1972; 3:92-95.
83. **Alessandro R, Gamberini G, Benassi G, Morganti G, Cortelli P, Lugesesi E.**
Cluster headache in the Republic of San Marino.
Cephalalgia 1986; 6: 159-62.
84. **Serrie A, Mourman V, Treuillet E, Toussaint MH, Thurel C.**
Névralgies du visage connues et méconnues.
Revue du rhumatisme monographies 2013 ; 80 : 7-14.
85. **May A.**
Cluster headache: pathogenesis, diagnosis and management.
Lancet 2005; 366: 843-55.
86. **The Sumatriptan Cluster Headache Study Group.**
Treatment of acute cluster headache with sumatriptan.
N Engl J Med 1991;325:322-6.
87. **Kudrow L.**
Response of cluster headache attacks to oxygen inhalation.
Headache 1981; 21:1-4.
88. **Fogan L.**
Treatment of cluster headache. A double blind comparison of oxygen vs air inhalation.
Arch Neurol. 1985; 42:362-3.
89. **Cohen A, Matharu M, Goadsby P.**
Trigéminal autonomic cephalalgias: current and future treatments.
Headache 2007; 47: 969-80.

90. **Ashkenazi A, Schwedt T.**
Cluster headache–acute and prophylactic therapy.
Headache.2011; 51–272–86.
91. **Bussane G, Leane M, Peccarisi C, Micieli G, Granella F, Magri M,et al.**
Double blind comparison of lithium and verapamil in cluster headache prophylaxis.
Headache 1990; 30: 411–7.
92. **Massiou H.**
Algies vasculaires de la face.
EMC–Neurologie 2003 ; 7p 17–023–A–70.
93. **Peres MF, Stiles MA, Siow HC, Rozen TD, Young WB, Silberstein SD.**
Greater occipital nerve blockade for cluster headache.
Cephalagia 2002; 22: 520–2.
94. **Leone M, Franzini A, Broggi G, May A, Bussone G.**
Long–term follow–up of bilateral hypothalamic stimulation for intractable cluster headache.
Brain 2004; 127: 2259–64.
95. **Fontaine D, Lazorthes Z, Mertens P, Blond S, Géraud G, Fabre N, et al.**
Safety and efficacy of deep brain stimulation in refractory cluster headache: a randomized placebo–controlled double–blind trial followed by a 1–years open extension.
J Headache Pain 2010; 11: 23–31.
96. **Donnet A, Lanteri–Minet M, Guegan–Messardier E, Mick G, Fabre N, Géraud G et al.**
Société Française d’Etude des Migraines et Céphalées (SFEMC). Chronic cluster headache : a french clinical descriptive study.
J NeurolNeurosurgPsychiatry 2007; 78: 1354–8.
97. **Rozen TD.**
Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia.
Neurol Clin North Am 2004; 22: 185–206.
98. **Ashkenazi A, Levin M.**
Three common neuralgias.How to manage trigeminal, occipital, and postherpetic pain.
Postgrade Med 2004; 166:16–32.

99. **Navez M, Créac'h C, Koenig M, Cathébras P, Laurent B.**
Algies faciales typiques et atypiques : du diagnostic au traitement.
Rev Med Interne 2005 ; 26: 703–16.
100. **Wertheimer P, Descotes J.**
Névralgies faciales essentielles bilatérales.
Presse Med 1957;2:13.
101. **Girard N, Magnan J, Caces F, Chays A, Raybaud C.**
Imagerie de l'angle ponto-cérébelleux et du conduit auditif interne normal et pathologique.
Encycl. Med. Chir.Oto-rhino- laryngologie, 1998 : 20-047-A-80.
102. **Wiffen P, Collins S, McQuay H, Carroll D, Jadad A, Moore A.**
Anticonvulsivant drugs for acute and chronic pain.
Cochrane database Syst Rev 2005(3) (CD001133).
103. **Taylor JC, Brauer S, Espir LE.**
Long-term treatment of trigeminal neuralgia with carbamazepine.
Postgrad Med J 1981; 5: 16–8.
104. **Sindou M, Keravel Y.**
Névralgie du trijumeau et neurochirurgie.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-023-A-85, 2005.
105. **Janetta PJ.**
Microsurgical approach to the trigeminal nerve for tic douloureux.
ProgNeurosurg 1976; 7:180–200.
106. **Géraud G, Fabre N, Lanterit-Minet M, Valade M.**
Céphalées d'origine ophtalmologique et ORL.
Les céphalées en 30 leçons. Abrégé 2010 ; 252–68
107. **Frlton JR, Kroening R, Haley D.**
Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients.
Oral Surg1985; 60:615–23.
108. **Shellhas KP.**
MR imaging of muscles of mastication.
Am J NuclRadiol 1989;10:829–37.

- 109. Laskin DM, Block S.**
Diagnosis and treatment of myofascial pain dysfunction syndrome.
J Prosthet Dent 1986;56:75-91.
- 110. Flament J.**
Ophtalmologie : Pathologie du système visuel
Collection les Abrégés. Ed Masson; 2002.
- 111. Jurkunas U, Gittinger JW.**
Headache and the eye.
Comp Ophthalmol update 2004;5:189-98.
- 112. Piette E, Reyckler H.**
Traité de pathologies buccale et maxillofaciale.
Bruxelles: De Boeck-Wesmael 1991 ; 1384-1385
- 113. Van Gijn J, Rinkel E.**
Subarachnoid hemorrhage: diagnosis, causes and management.
Brain 2001; 124: 249-78.
- 114. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R.**
The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites.
N Engl J Med 1992; 326: 733-6.
- 115. Pinto AN, Canhao P, Ferro JM.**
Seizures at the onset of subarachnoid hemorrhage.
J Neurol 1996; 243:161-4.
- 116. Reijnevel JC, Wermer M, Boenman Z, Van Gijn J, Rinkel GJ.**
Acute confusional state as presenting feature in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: frequency and characteristics.
J Neurol 2000; 247:112-6.
- 117. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J.**
Initial loss of consciousness and risk of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
Stroke 1999; 30: 2268-71.

- 118. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J.**
Headache characteristics in subarachnoid hemorrhage and benign thunderclap headache.
J NeurolNeurosurg Psychiatry 1998; 65: 791-3.
- 119. Fromont A, Ben Salem D, Moreau T, Ricolfi F, Giroud M.**
Céphalées aiguës.
EMC-Médecine 2005 ; 2 :66-81
- 120. Radhakrishnan K, Ahlskog E, Garrity JA, Kurland LT.**
Idiopathic intracranial hypertension.
Mayo Clin Proc 1994;69: 169-80.
- 121. Scrensen PS, Corbett JJ.**
High cerebrospinal fluid pressure.
The headaches 1993; 679-86.
- 122. Pradalier A, Le Quellec A.**
Headache due to temporal arteritis.
Patholbiol 2000 ; 48 : 700-6.
- 123. Haugeberg G, Paulsen PQ, Bie RB.**
Temporal arteritis in Vest Country in southern Norway: incidence and clinical findings.
J Rheumatol 2002; 27: 2624-7.
- 124. Nordborg E, Nordborg C.**
Giant cell arteritis: strategies in diagnosis and treatment.
Curropin rheumatol 2004; 16: 25-30.
- 125. Keidel M, Ramadan NM.**
Acute posttraumatic headache, In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welchs KMA (eds).
The headaches 2000; 2:765-9.



أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطلّاح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقّر من علمني، وأعلم من يصغرنّي، وأكون آخاً لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي ، نقيّة مما يشينها تجاه الله ورَسُولِهِ والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد





جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة

مراكش
سنة 2013

أطروحة رقم 121

شاكلة حالات الصداع بمصلحة المشاورة
لقسم أمراض الجهاز العصبي
بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم / / 2013

من طرف

السيد أونوريه سامبه

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

صداع – شقيقة – صداع التوتر – تصنيف الجمعية الدولية للصداع – علاج – تطور.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد ع. راجي

أستاذ في جراحة الأنف والأذن والحنجرة

السيد ن. كساني

أستاذ في طب الأمراض العصبية

السيدة ف. عسري

أستاذة في الطب النفسي

السيدة ل. السعدوني

أستاذة في الطب الباطني

السيد م. أمين

أستاذ في الوبائيات السريرية