

# 2

## Migraine : la clinique

D. ANNEQUIN, M.-G. BOUSSER, B. de LIGNIERES, N. FABRE, H. MASSIOU,  
A. PRADALIER, F. RADAT

La migraine se caractérise par la survenue récurrente de crises de céphalées, pouvant être précédées de manifestations neurologiques transitoires (aura). La céphalée a des particularités dans son mode de déroulement et dans les signes cliniques qui lui sont associés. La définition de la migraine était autrefois très floue. L'International Headache Society (IHS) a établi les critères de diagnostic de la migraine (Headache classification committee of the International Headache Society 1988). La définition de ces critères a constitué un progrès considérable permettant d'unifier le vocabulaire, de définir précisément les différentes formes cliniques de la migraine et, ainsi, de déterminer avec rigueur les populations de patients lors d'études cliniques, épidémiologiques ou évaluant l'efficacité des médicaments. Le terme de migraine sans aura (M - A) a remplacé celui de migraine commune et celui de migraine avec aura (M + A), ceux de migraine classique ou migraine accompagnée. Toutefois, les critères IHS, s'ils permettent de définir avec précision la crise de migraine, ne prennent pas en considération la maladie migraineuse elle-même avec ses aspects évolutifs, ses facteurs de sévérité, les difficultés rencontrées parfois pour la différencier d'autres types de céphalées. Nous envisagerons d'abord, en les commentant, les formes cliniques telles qu'elles sont définies par l'IHS. Nous considérerons d'autres aspects de la maladie migraineuse, n'entrant pas dans les critères IHS : le profil évolutif, les problèmes de diagnostic, les facteurs favorisants, l'évolution de la migraine aux différents moments de la vie hormonale de la femme et, enfin, les facteurs psychopathologiques.

### Les critères IHS

Les différentes formes cliniques de migraine reconnues par l'IHS sont :

- Migraine sans aura (M - A),
- Migraine avec aura (M + A),

- Migraine ophtalmoplégique,
- Migraine rétinienne,
- Syndromes périodiques de l'enfant,
- Complications de la migraine,
- Désordres migraineux ne remplissant pas les critères ci-dessus.

Les formes cliniques sont dominées par la M – A et la M + A, les autres formes cliniques étant beaucoup plus rares.

## Migraine sans aura

### Critères IHS

---

- A - Au moins cinq crises répondant aux critères B – D.
  - B - Crises de céphalées durant de 4 à 72 heures (sans traitement).
  - C - Céphalées ayant au moins deux des caractéristiques suivantes :
    - unilatérale,
    - pulsatile,
    - modérée ou sévère,
    - aggravation par les activités physiques de routine, telle que montée ou descente des escaliers.
  - D - Durant les céphalées, au moins l'un des caractères suivants :
    - nausée et/ou vomissement,
    - photophobie et phonophobie.
  - E - Au moins l'un des caractères suivants :
    - l'histoire, l'examen physique et neurologique ne suggèrent pas une affection codée dans les groupes 5 à 11 (céphalées symptomatiques),
    - ou bien celles-ci ont été écartées par les investigations complémentaires,
    - ou bien celles-ci existent mais les crises migraineuses ne sont pas survenues pour la première fois en relation temporelle étroite avec ces affections.
- 

### Commentaires

- La migraine évolue par crises totalement régressives. Habituellement, on est amené à porter le diagnostic en dehors d'une crise, chez un malade asymptomatique, uniquement sur un interrogatoire qui doit être précis, détaillé et rigoureux. L'IHS a fixé à 5 le nombre de crises nécessaire pour porter avec certitude le diagnostic, mais on peut vraisemblablement considérer comme migraineux un patient qui a présenté moins de cinq crises dans sa vie.
- Parfois des signes prémonitoires ou prodromes précèdent de quelques heures la céphalée (Waelkens 1985). Ces signes varient d'un patient à l'autre : troubles de l'humeur, irritabilité, asthénie, somnolence, tendance dépressive ou au contraire euphorie, sensation de faim, constipation...
- La céphalée est constante dans la migraine (à l'exception de l'aura sans céphalée). Elle ne s'installe jamais de manière brutale, en coup de poignard mais de manière progressive sauf quand elle éveille le patient. La céphalée va atteindre son paroxysme en 2 à 4 heures, rester stable pendant plusieurs heures et souvent disparaître avec le sommeil.
- La durée de la céphalée a été fixée par l'IHS de 4 à 72 heures (non traitée ou traitée avec succès). Toutefois, certaines crises durent moins de 4 heures,

particulièrement chez l'enfant de moins de 15 ans. Lorsque le patient s'éveille avec une migraine, l'heure de début de la crise est impossible à préciser.

- La topographie de la céphalée est classiquement unilatérale, tantôt droite, tantôt gauche, mais elle peut être diffuse, soit d'emblée, soit secondairement. La douleur siège plus fréquemment dans la région antérieure de la tête (tempe, front, région péri-orbitaire) mais elle prédomine parfois dans la région occipitale ou la nuque. Le changement de côté d'une crise à l'autre est un excellent signe de migraine mais une céphalée siégeant toujours du même côté reste bien plus souvent due à la migraine qu'à une lésion intracrânienne.
- La céphalée migraineuse est le plus souvent pulsatile, décrite par le patient comme pareille à des battements cardiaques, à des coups de marteau. Le caractère pulsatile ne peut survenir qu'à certains moments de la crise lorsque la céphalée est très intense. Parfois le caractère pulsatile manque et la céphalée est décrite comme continue.
- L'intensité est variable, de modérée à sévère. L'intensité varie d'un patient à l'autre, mais aussi pour un même patient d'une crise à l'autre.
- L'exacerbation de la douleur par les mouvements, particulièrement les mouvements de la tête, et la toux, est l'une des caractéristiques de la céphalée migraineuse. La douleur est par contre améliorée par le repos, l'immobilité, l'occlusion des yeux. Souvent le patient doit s'aliter et essaie de trouver le sommeil.
- La céphalée est accompagnée d'un riche cortège de signes fonctionnels (Rasmussen et Olesen 1992 ; Silberstein 1995). Les signes digestifs, particulièrement les nausées, quasi constantes, sont au premier plan. Les vomissements sont également très fréquents. Ces symptômes peuvent évoquer pour une affection digestive. La migraine est fréquemment appelée « crise de foie » et de nombreux patients consultent en gastro-entérologie. Nausées et vomissements gênent l'absorption des médicaments et contribuent à la sévérité de la crise, par l'intensité du malaise qu'ils provoquent.
- Phono et photophobie obligent le patient à se retirer dans une pièce calme, volets fermés.
- Bien d'autres signes peuvent être associés à la céphalée : troubles de l'acuité visuelle, mauvaise perception de l'espace, manifestations pseudo-vertigineuses, difficultés de concentration, osmophobie, irritabilité, troubles de l'humeur, troubles mnésiques. Les troubles mnésiques peuvent dans certaines formes rares se manifester comme un ictus amnésique (Caplan *et al.* 1981). Les troubles cardiovasculaires sont fréquents : hypotension orthostatique, pâleur intense du visage avec parfois une turgescence des vaisseaux temporaux superficiels. Parfois se rencontrent des signes de l'algie vasculaire de la face tels que rhinorrhée ou larmoiement. La crise peut se terminer par un épisode de diarrhée, un accès polyurique. La sévérité d'une crise dépend, non seulement de la sévérité de la céphalée, mais aussi de celle des signes associés. Ainsi, il existe des formes sévères où le patient est couché, vomissant, dos

tourné à la lumière, pâle, hypotendu, refusant de répondre mais demandant un soulagement rapide de sa douleur, et à l'opposé des formes légères n'empêchant pas le migraineux de travailler et où seuls une pâleur inhabituelle ou un trouble de l'humeur sont remarqués par l'entourage (Boussier et Baron 1979).

- L'examen neurologique doit être normal entre les crises.

Si tous les critères réunis sont typiques, si l'examen neurologique est normal, on est autorisé à porter le diagnostic de migraine, et cela dispense d'examens complémentaires.

Toute atypie, ou toute anomalie de l'examen, doit faire rechercher une rare migraine symptomatique, notamment d'une affection locale (tumeur, malformation vasculaire) et requiert le recours aux examens complémentaires, au premier rang desquels un scanner cérébral. D'autres types de céphalées, aiguës ou chroniques, notamment des céphalées de tension, peuvent coexister chez un migraineux. Seul l'interrogatoire très précis joint à un examen clinique rigoureux permettra de les identifier.

## Migraine avec aura

Les termes antérieurement utilisés étaient migraine classique, migraine ophthalmique, hémiplégique ou aphasique, migraine accompagnée, migraine compliquée.

### Critères IHS

- 
- A - Au moins deux crises répondant aux critères de B.
  - B - Au moins 3 des 4 caractéristiques suivantes :
    - un ou plusieurs symptômes de l'aura, totalement réversibles et indiquant une perturbation corticale focale ou une perturbation du tronc cérébral ;
    - le symptôme de l'aura se développe progressivement sur plus de quatre minutes et en cas de deux ou plusieurs symptômes, ils surviennent successivement ;
    - la durée de chacun des symptômes de l'aura n'excède pas 60 minutes. S'il y a plusieurs symptômes, la durée acceptée est augmentée en conséquence ;
    - la céphalée fait suite à l'aura après un intervalle libre de moins de 60 minutes mais peut parfois commencer avant l'aura ou lui être contemporaine.
  - C - Au moins un des caractères suivants :
    - l'histoire, l'examen physique et neurologique ne suggèrent pas de désordre organique ;
    - l'histoire, l'examen physique et neurologique suggèrent un désordre organique mais celui-ci est écarté par la neuro-imagerie ou tout autre procédé de laboratoire ;
    - un désordre organique existe mais les crises migraineuses ne sont pas apparues pour la première fois en liaison temporelle avec celui-ci.
- 

### Commentaires

- L'aura migraineuse, manifestation d'un dysfonctionnement cérébral, a des caractéristiques sémiologiques qui lui sont propres et qui, par leur originalité, font discuter du mécanisme physiopathogénique en cause. La caractéristique essentielle est l'extension progressive, en plus de 4 minutes, des symptômes,

constituant « la marche migraineuse ». L'aura est brève, durant moins de 60 minutes, mais plusieurs types d'aura peuvent se succéder dans le temps. Habituellement, la céphalée fait suite à l'aura mais peut la précéder, ou lui être contemporaine. L'IHS exige 2 crises avec aura pour porter le diagnostic. Un même patient peut avoir des crises de migraine tantôt avec aura tantôt sans aura.

- Lorsque l'aura est typique dans son mode d'installation, dans sa durée, dans sa répétition, dans son accompagnement par une céphalée également typique, et que l'examen neurologique est normal, le diagnostic peut être porté sans examens complémentaires.
- En revanche, s'il existe des atypies dans la description, ou à fortiori une anomalie à l'examen, il faudra recourir à des examens complémentaires, les diagnostics différentiels les plus fréquents étant l'accident ischémique transitoire et la crise d'épilepsie partielle.

## Migraine avec aura typique

### Critères IHS

- 
- A - Correspond aux critères de M + A (voir p. 42) et, en particulier, à l'ensemble des critères de B.  
 B - L'aura correspond à un ou plusieurs des symptômes suivants :
- perturbations visuelles homonymes ;
  - paresthésie et/ou engourdissement unilatéral ;
  - faiblesse unilatérale ;
  - aphasie ou difficultés de parole inclassables.
- 

### Commentaires

Il existe quatre grands types d'aura : par ordre de fréquence décroissante, ce sont les auras visuelles, sensitives, aphasiques et motrices. Les auras visuelles peuvent être isolées mais les autres auras sont pratiquement toujours associées à des auras visuelles. Ainsi, il est exceptionnel, dans la migraine, d'avoir une aura sensitive, aphasique ou hémiplégique isolée.

**Aura visuelle** L'aura visuelle (autrefois migraine ophtalmique) est de loin la plus fréquente (90 % des auras migraineuses) (Russell et Olesen 1996a). S'il existe d'autres types d'aura, ceux-ci s'associent le plus souvent à une aura visuelle. Le scotome scintillant est caractéristique de la migraine. Il s'agit d'une tache aveugle bordée d'un arc scintillant s'agrandissant progressivement, le plus souvent dans un héli-champ mais pouvant affecter aussi la vision centrale. Cet arc brillant et scintillant est formé de lignes brisées continues, évoquant le dessin des « fortifications à la Vauban » (Boussier et Baron 1979). Ce trouble visuel persiste les yeux fermés et touche les deux yeux. Après disparition du scintillement, le scotome diminue progressivement du centre vers la périphérie. D'autres phénomènes lumineux sont rencontrés plus fréquemment : il s'agit de phosphènes, taches lumineuses scintillantes

très variables d'un individu à l'autre (flashes, taches colorées, zébrures, zig-zags), extensives ou non, dont certaines peuvent se transformer en scotome et dont la disposition est le plus souvent latérale homonyme mais peut parfois toucher l'ensemble du champ visuel. Parfois, le trouble de la vue est purement déficitaire : impression de vision à travers un verre dépoli, ou de fumée. Parfois, il s'agit d'une hémianopsie latérale homonyme complète de survenue progressive ou brutale, exceptionnellement d'une cécité corticale totale. Beaucoup plus rarement, il s'agit d'un trouble de la perception visuelle (syndrome d'Alice au pays des merveilles, chez l'enfant) : les objets peuvent être déformés (métamorphopsie) ou leur taille modifiée (micropsie ou macropsie). Les hallucinations visuelles sont exceptionnelles.

**Aura sensitive** Les manifestations sensibles sont exceptionnellement isolées. Dans 90 % des cas, elles sont précédées ou accompagnées de troubles visuels, ou surviennent avec une aphasie ou un déficit moteur (Russell et Olesen 1996a). L'aura sensitive consiste, le plus souvent, en un engourdissement ou des paresthésies unilatérales, parfois accompagnées d'hypoesthésie et siégeant de façon typique selon une distribution cheiro-orale : les fourmillements débutent à la main, puis s'étendent à l'avant-bras, gagnent l'hémiface homolatérale, siégeant avec prédilection sur la langue et le pourtour des lèvres. La progression est lente et l'extension maximale se fait en plusieurs minutes. Plus rarement surviennent des troubles de la perception du schéma corporel : un hémicorps est ressenti comme plus petit ou comme immense (Boussier et Baron 1979).

**Aura aphasique** Les troubles du langage sont exceptionnellement isolés mais, le plus souvent, associés à des troubles visuels et/ou des troubles sensitifs. Rarement ces troubles phasiques revêtent le type d'une aphasie motrice ou bien d'une jargonaphasie avec troubles de la compréhension, alexie, agraphie, acalculie. Ces troubles sont généralement discrets. Il peut s'agir d'un manque du mot, de paraphasies isolées, de difficultés isolées de lecture.

**Aura motrice** Un déficit moteur unilatéral à type d'hémiplégie, voire d'hémiplégie, est une forme rare d'aura migraineuse. Il s'associe pratiquement toujours à des troubles sensitifs et visuels. Souvent, l'interprétation d'un déficit moteur est délicate, le patient prenant parfois l'engourdissement pour un symptôme moteur.

### ***Déroulement de la crise de migraine typique***

L'aura comporte dans la majorité des cas des troubles visuels qui atteignent leur maximum en environ 15 minutes et durent 20 minutes en moyenne. Les troubles sensitifs, moteurs, phasiques, s'ils sont présents, succèdent le plus souvent aux troubles visuels mais peuvent être parfois concomitants. Dans la plupart des cas, la céphalée suit les symptômes de l'aura mais peut parfois s'installer à leur acmé. Cette céphalée est souvent plus légère, plus brève que

dans la crise de migraine sans aura et, souvent, n'a pas toutes les caractéristiques migraineuses (en particulier peuvent manquer les nausées). Si la céphalée est unilatérale, dans 90 % des cas elle est controlatérale aux symptômes de l'aura (Russell *et al.* 1994).

Les auras typiques, telles que nous venons de les décrire, sont, de loin, les plus fréquentes et ne présentent aucune difficulté à être identifiées en pratique clinique. Les formes atypiques de la migraine avec aura sont en revanche beaucoup plus rares, elles doivent être envisagées avec prudence et requièrent des examens complémentaires pour éliminer tout autre diagnostic.

## Migraine avec aura prolongée

### Critères IHS

---

A - Remplit les critères de M + A (voir p. 42) mais au moins l'un des symptômes dure plus de 60 minutes et moins de 7 jours.

Si la neuro-imagerie révèle une lésion ischémique, le code 1.6.2 d'infarctus migraineux doit être utilisé, quelle que soit la durée des symptômes.

---

### Commentaires

- Il s'agit d'une aura qui dure moins de 7 jours, sans anomalie neuroradiologique.
- Un bilan complet doit exclure toute autre étiologie, notamment un accident vasculaire ischémique.
- L'aura prolongée survient comme un événement exceptionnel chez un patient qui a habituellement des auras typiques.

## Migraine hémiplégique familiale

### Critères IHS

---

A - Répond aux critères de M + A (voir p. 42).

B - L'aura comporte une hémiparésie.

C - Au moins l'un des parents au premier degré a des crises identiques.

---

### Commentaires

- La migraine hémiplégique familiale doit être considérée comme une entité plutôt qu'une forme clinique de migraine avec aura. Les arguments plaçant en faveur de cette distinction sont : sa rareté, les particularités sémiologiques, le mode de transmission, la localisation au chromosome 19 (Joutel *et al.* 1994 ; 1995), puis l'identification récente d'un gène (canal calcique) (Ophoff *et al.* 1996). Plus de 40 familles ont été rapportées depuis 1910.
- Il s'agit d'une affection autosomique dominante, débutant dans l'enfance, l'adolescence ou chez un adulte jeune.

- Le déficit moteur unilatéral dure de 30 à 60 minutes et est presque toujours associé à des troubles visuels, sensitifs ou du langage.
- Le tableau clinique est parfois inquiétant (présence d'une hémiplégie sévère, d'une confusion mentale, d'un coma ou d'une fièvre).
- La récupération est totale. La neuro-imagerie est normale.
- Dans 20 % des familles, il existe en outre un nystagmus et une ataxie cérébelleuse (Elliot *et al.* 1996). 50 % des familles sont liées au chromosome 19, dont toutes celles qui ont un syndrome cérébelleux.
- Une nouvelle localisation (chromosome 1) vient d'être découverte (voir chapitre 4).

## Migraine basilaire

### Critères IHS

---

A - Répond aux critères de M + A (voir p. 42).

B - Deux ou plusieurs symptômes de l'aura correspondent aux symptômes suivants :

- symptômes visuels intéressant, à la fois, les champs nasaux et temporaux des deux yeux,
  - dysarthrie,
  - vertige,
  - bourdonnement d'oreille,
  - hypoacousie,
  - diplopie,
  - ataxie,
  - paresthésies bilatérales,
  - parésies bilatérales,
  - baisse du niveau de conscience.
- 

### Commentaires

L'individualisation de cette forme paraît artificielle. En effet, les symptômes de l'aura typique mettent en jeu également le cortex occipital, voire le tronc cérébral, et surviennent donc aussi dans le territoire basilaire. Il s'agirait ici d'une variante de la forme habituelle marquée par des symptômes sensitifs ou moteurs bilatéraux. Certains symptômes sont d'interprétation difficile, particulièrement en cas d'anxiété et d'hyperventilation.

## Aura migraineuse sans céphalée

### Critères IHS

---

A - Répond aux critères de M + A (voir p. 42).

B - Pas de céphalée.

---

### Commentaires

Il arrive que chez un patient présentant une migraine avec aura typique, l'aura ne soit pas suivie de céphalée. Cela se voit notamment au cours du vieillissement. Il convient toutefois d'éliminer, par des examens appropriés, un accident ischémique transitoire (AIT), particulièrement après 40 ans.

## Migraine à aura brusque

### Critères IHS

- 
- A - Répond aux critères de M + A (voir p. 42).
  - B - Les symptômes neurologiques se développent brusquement (< 4 minutes).
  - C - La céphalée dure de 4 à 72 heures.
  - D - Durant la céphalée, au moins deux des caractères suivants :
    - localisation unilatérale ;
    - caractère pulsatile ;
    - intensité modérée ou sévère (empêche les activités quotidiennes) ;
    - aggravation par les activités physiques quotidiennes.
  - E - Durant la céphalée, au moins l'un des caractères suivants :
    - nausée et/ou vomissement ;
    - photo et phonophobie.
  - F - AIT thromboemboliques et autres lésions intracrâniennes écartés par les explorations appropriées.
- 

### Commentaires

Les auras brusques sont, le plus souvent, des erreurs d'interprétation liées à des difficultés d'interrogatoire. Il convient alors de s'en assurer en demandant au patient de noter soigneusement la chronologie de l'aura lors des prochaines crises.

## Migraine ophtalmoplégique

### Critères IHS

- 
- A - Au moins 2 crises correspondant aux critères B.
  - B - Céphalée avec parésie d'un ou plusieurs nerfs oculo-moteurs (III, IV, VI).
  - C - Lésion para-sellaire éliminée par les investigations appropriées.
- 

### Commentaires

Il s'agit d'une forme exceptionnelle (8 cas sur 5 000 dans la série de Friedman et coll. (1962)). Le plus souvent, on observe une atteinte du III<sup>e</sup> nerf crânien généralement extrinsèque et intrinsèque (Chabriat *et al.* 1990). Une mydriase unilatérale régressive pourrait également se rencontrer (Manai *et al.* 1995).

La migraine ophtalmoplégique est un diagnostic d'élimination et les examens neuroradiologiques les plus performants doivent éliminer une cause compressive, notamment vasculaire.

## Migraine rétinienne

### Critères IHS

- 
- A - Au moins 2 crises répondant aux critères B - C.
  - B - Scotome ou cécité monoculaire durant moins de 60 minutes, confirmé par l'examen durant la crise ou par un schéma du patient précisant son déficit durant la crise.
  - C - La céphalée fait suite aux symptômes visuels avec un intervalle libre de moins de 60 minutes mais peut les précéder.
  - D - Examen ophtalmologique normal en dehors de la crise. Embolie éliminée par les investigations appropriées.
-

### **Commentaires**

Cette forme est d'une extrême rareté. Les erreurs d'interprétation sont fréquentes ; souvent les patients décrivent une hémianopsie latérale homonyme comme une cécité monoculaire, ne pensant pas à fermer alternativement un œil puis l'autre. Les signes objectifs ne sont observables qu'en crise (spasme de l'artère centrale de la rétine ?). Les autres causes (notamment l'embolie) doivent impérativement être éliminées.

## **Syndromes périodiques de l'enfant**

Ces syndromes peuvent précéder la migraine ou lui être associés (terme antérieurement utilisé : équivalents migraineux).

### **Vertige paroxystique bénin de l'enfant**

Ce trouble probablement hétérogène est caractérisé par de brèves crises de vertiges chez un enfant par ailleurs en bonne santé.

### **Critères IHS**

- 
- A - Épisodes sporadiques, brefs, multiples, de déséquilibre, d'anxiété, avec souvent nystagmus et vomissement.
  - B - Examen neurologique normal.
  - C - Électroencéphalogramme normal.
- 

### **Commentaires**

Dans une enquête concernant une population d'enfants d'âge scolaire ( $n = 2\ 165$ ), interrogés par questionnaire, 45 enfants (2,6 %) ont été reconnus porteurs d'un vertige paroxystique. Le diagnostic de vertige paroxystique reposait sur les critères suivants : épisodes brefs de sensation rotatoire de la tête ou de l'environnement sans perte de conscience, sans trouble neurologique ou de l'audition, survenus 3 fois au moins durant l'année précédente ; une résolution du symptôme était observée entre les crises. Parmi les 45 enfants remplissant ces critères, les crises survenaient en moyenne 11 fois par an avec une durée moyenne de 6 minutes (10 secondes à 2 heures), 24 % des enfants présentaient une migraine typique (Abu-Arafah et Russell 1995a).

## **Hémiplégie alternante de l'enfant**

Ces attaques d'hémiplégie se produisent chez le petit enfant et touchent alternativement les deux côtés du corps. Elles sont associées à d'autres phénomènes paroxystiques et à une atteinte intellectuelle.

## Critères IHS

- 
- A - Début avant l'âge de 18 mois.
  - B - Attaques répétées d'hémiplégie atteignant un côté ou l'autre du corps.
  - C - D'autres phénomènes paroxystiques tels que accès de contractures, postures dystoniques, mouvements choréo-athétosiques, nystagmus ou autres anomalies de la motricité oculaire, troubles dysautonomiques sont associés aux attaques d'hémiplégie ou surviennent indépendamment.
  - D - Existence d'un déficit mental ou neurologique.
- 

### Commentaires

La nature de ce trouble n'est pas claire. Un lien avec la migraine est suggéré sur des considérations cliniques, mais une forme inhabituelle d'épilepsie n'est pas écartée.

### Autres syndromes périodiques non retenus par l'IHS

D'autres syndromes périodiques, non retenus par l'IHS, peuvent survenir chez l'enfant. Ainsi les douleurs abdominales récurrentes, appelées aussi « migraine abdominale », surviendraient chez 4 % des enfants dans l'enquête d'Abu-Arafeh et Russell (1995b). Les caractères retenus pour définir la « migraine abdominale » ont été les suivants :

- sévérité altérant les activités quotidiennes,
- douleur sourde ou à type de colique,
- localisation péri-ombilicale ou mal définie,
- association avec au moins 2 des critères suivants :
  - nausées,
  - vomissements,
  - anorexie,
  - pâleur,
- la durée de chaque crise est d'au moins une heure,
- disparition complète des symptômes entre chaque crise.

D'autres tableaux ont été rapportés : la douleur récurrente des membres, les vomissements cycliques (Forbes 1995), le torticolis paroxystique bénin de l'enfance. Toutes ces manifestations ont un point commun avec la migraine : facteurs déclenchants, symptômes associés, soulagement par le repos. Des investigations appropriées doivent toutefois être entreprises pour éliminer les autres étiologies (Hockaday 1988).

Dans les formes de l'enfant, l'IHS individualise les syndromes périodiques, mais ne différencie pas les caractères cliniques de la migraine avec aura et sans aura de ceux de l'adulte. Pourtant, il existe des caractères cliniques particuliers à la migraine de l'enfant.

### Caractères cliniques de la migraine de l'enfant

Chez l'enfant, la céphalée est souvent plus courte que chez l'adulte, sa durée pouvant être inférieure à 1 heure (Hockaday 1988 ; Mortimer *et al.* 1992).

Elle est plus souvent frontale, bilatérale (2/3 des cas) qu'unilatérale. Durant les crises, il a été montré que 50 % des enfants pleurent (Mortimer *et al.* 1992) ; 69 % évaluent leur douleur comme maximale sur une échelle de visages à 5 niveaux ; 96 % d'entre eux doivent se coucher (Hamalainen *et al.* 1996). Les signes digestifs peuvent être au premier plan et les douleurs abdominales sont fréquentes. Enfin, le sommeil clôt souvent la crise et il est presque toujours réparateur.

Certaines formes d'auras visuelles se retrouvent préférentiellement chez l'enfant : métamorphopsie, micro ou macropsie, polyopie, hallucinations visuelles élaborées (syndrome d'Alice au pays des merveilles). Certaines formes rares de migraine débutent souvent durant l'enfance : la migraine confusionnelle (Shaabat 1996), la migraine basilaire, la migraine hémiplégique familiale et la migraine ophtalmoplégique.

## Complications de la migraine

### État de mal migraineux

#### Critères IHS

---

- A - Le sujet remplit les critères de M - A (voir p. 40) ou de M + A (voir p. 42).
  - B - La crise répond aux critères d'une des variétés de migraine mais la céphalée dure plus de 72 heures, traitée ou non.
  - C - La céphalée est continue ou peut être interrompue par des intervalles libres de moins de 4 heures, sommeil exclu.
- 

#### Commentaires

Les crises de migraine qui durent plus de 72 heures sont rares mais possibles pouvant aller jusqu'à 8 ou 10 jours. Il faut toujours rechercher une intrication avec d'autres facteurs (abus médicamenteux, facteurs psychologiques) et se méfier également d'une migraine symptomatique d'une autre affection (vasculaire, tumorale, etc).

### Infarctus migraineux

#### Critères IHS

---

- A - Le sujet répond aux critères de M + A.
  - B - La crise est typique, mais le déficit neurologique n'est pas complètement réversible dans les 7 jours et/ou la neuro-imagerie confirme l'existence d'un infarctus dans la zone concernée.
  - C - Les autres causes d'infarctus ont été éliminées par les explorations appropriées.
- 

#### Commentaires

Si les critères de définition sont respectés, l'infarctus migraineux est extrêmement rare. Quatre conditions doivent être réunies : antécédents de migraine

avec aura ; déficit reproduisant mais de façon prolongée celui de l'aura ; présence d'un infarctus à la neuro-imagerie et, enfin, exclusion de toutes les autres causes. Extrêmement peu de cas remplissent ces conditions (Welch et Levine 1990 ; Iglesias et Boussier 1990), d'autant que le perfectionnement incessant des moyens d'investigations artérielles et cardiaques peut conduire à déceler ultérieurement une cause passée inaperçue au moment de l'infarctus cérébral. La prépondérance de la localisation occipitale des infarctus migraineux a été soulignée avant les critères IHS (Sacquegna *et al.* 1989). Avec les critères IHS, cette prépondérance occipitale doit être retrouvée, puisque l'infarctus doit se produire dans le territoire de l'aura (visuelle dans 90 % des cas). Enfin, il est possible que les migraines symptomatiques d'ischémie cérébrale (dans lesquelles des conditions hémodynamiques précaires prédisposent le cerveau à développer une aura) soient plus fréquentes que les infarctus migraineux (Olesen *et al.* 1993).

La physiopathogénie de ces infarctus demeure obscure (Iglesias et Boussier 1990). Les études artériographiques sont d'interprétation difficile, montrant des images faisant discuter un spasme ou une dissection locale. Mais en l'absence fréquente de corrélation entre les signes cliniques et le siège des lésions, ces anomalies sont peut-être un épiphénomène et non la cause réelle de l'infarctus.

## Désordres migraineux ne remplissant pas les critères ci-dessus

Il s'agit des cas interprétés comme des migraines mais dans lesquels manque un des critères diagnostiques (par exemple, il existe une phonophobie sans photophobie) et qui ne répondent pas aux critères de céphalées de tension. De tels cas sont fréquents (2 à 5 % de la population) et ont été, selon les études, classés ou non avec la migraine.

Les formes cliniques, telles qu'elles sont définies par l'IHS, sont dominées, nous l'avons vu, par la migraine sans aura et la migraine avec aura, clairement distinguées. Cela conduit à s'interroger sur le fait de considérer ces deux formes cliniques comme deux entités séparées ou non.

## Migraine sans et avec aura : une ou deux entités ?

Rappelons tout d'abord l'ambiguïté majeure de la classification qui permet aisément de définir des crises mais non des migraines ou des migraineux puisque certains sujets (la majorité) n'ont que des crises sans aura, d'autres

(rares) que des crises avec aura et d'autres (environ 30 %), les deux variétés de crises. Ces derniers sont arbitrairement classés comme migraineux avec aura, même si la majorité de leurs crises ne comporte pas d'aura. Malgré l'ambiguïté de la classification (ou à cause d'elle ?), partisans et adversaires de l'unicité s'affrontent.

Les arguments en faveur d'une même entité sont les suivants (Blau 1995) : chez un même patient peuvent coexister migraines avec et sans aura et, dans les deux cas, la céphalée est identique. Facteurs déclenchants, prodromes, signes associés, réponse au traitement sont identiques dans les deux variétés.

Les arguments en faveur de deux entités différentes (Russell *et al.* 1996) sont les suivants : prévalence différente des migraines avec et sans aura, facteurs déclenchants électifs de l'une ou l'autre variété. Ces arguments cliniques sont très ténus, et cette discussion n'a guère de portée pratique. Il est de toute façon hautement vraisemblable que l'identification, actuellement en cours, des gènes impliqués aboutira à une explosion du cadre de la migraine et à une nouvelle classification.

## Profil évolutif de la migraine

La maladie migraineuse débute dans la majorité des cas avant 40 ans, souvent dans l'enfance et l'adolescence. L'âge de début semble plus précoce dans la migraine avec aura que sans aura. Il existe des formes d'installation tardive après 45 ans (Fisher 1986). Il s'agit souvent de migraines avec aura. La fréquence des auras sans céphalée est remarquable (40 % dans la série de Fisher) dans les formes tardives. Ces formes soulèvent des problèmes de diagnostic différentiel avec les accidents ischémiques transitoires.

La périodicité des crises est très variable d'un individu à l'autre mais également pour le même individu. Ainsi, le handicap sera totalement différent chez un patient présentant une crise par semaine, et chez un patient présentant au total cinq crises dans sa vie. Les migraines avec aura sont plus espacées et moins fréquentes que les migraines sans aura mais on peut observer la survenue, sans raison évidente, de crises avec aura très répétées, parfois sans céphalée. Enfin, tout peut se voir dans l'évolution d'une migraine. Un patient peut rester des années sans souffrir, puis voir survenir ses crises de manière rapprochée, sans cause apparente. Le vieillissement apporte souvent une diminution de la fréquence et de la sévérité des crises, voire leur disparition. Ainsi, dans une étude effectuée chez des migraineux adultes, au bout de 15 ans de suivi, 32 % des hommes et 42 % des femmes n'avaient plus de crise. Néanmoins, celles-ci peuvent réapparaître dans le grand âge, après de très longues rémissions. Beaucoup de femmes attendent un soulagement après la ménopause, soulagement qui ne survient cependant que moins d'une fois sur deux.

Les crises elles-mêmes peuvent rester toujours identiques dans leurs caractères cliniques mais elles peuvent aussi se modifier : apparition d'une migraine avec aura chez un patient n'ayant présenté jusque-là que des crises sans aura, ou bien raréfaction des vomissements, raréfaction de l'aura, diminution de l'intensité de la céphalée... De nombreuses études ont montré l'existence d'un sous-groupe de migraineux dont, au fil des années, les crises deviennent de plus en plus fréquentes, aboutissant à un syndrome aux appellations diverses : migraine transformée, migraine évolutive, migraine maligne, céphalée chronique quotidienne (Mathew *et al.* 1987 ; Solomon *et al.* 1992 ; Mathew 1993 ; Silberstein *et al.* 1994). La céphalée est alors quotidienne, pouvant, ou non, s'exacerber en crises possédant encore quelques caractères migraineux. Dans 80 % des cas, il existe un abus de médicaments antimigraineux de crise, aboutissant à une véritable toxicomanie avec phénomène de dépendance et, lors de l'arrêt des médicaments, à une céphalée de « rebond » qui explique l'installation d'un véritable cercle vicieux. L'arrêt de l'intoxication médicamenteuse est indispensable pour juguler cette céphalée chronique quotidienne. Dans environ 20 % des cas, il n'y a pas de véritable abus médicamenteux : il peut alors s'agir d'une intrication de la céphalée migraineuse avec d'autres céphalées, céphalée de tension surtout, aboutissant à une céphalée mixte (migraine + tension), céphalée due à une dépression plus ou moins masquée, voire une céphalée de cause organique.

## Diagnostic de la migraine

### Diagnostic chez l'adulte

Il n'existe pas de critère paraclinique de diagnostic de migraine. Celui-ci repose essentiellement sur les données de l'interrogatoire, le patient étant vu, le plus souvent, en consultation en dehors d'une crise alors qu'il est asymptomatique. Les critères cliniques de définition sont très précis et le diagnostic n'offre aucune difficulté dans la majorité des cas. Les examens complémentaires ne se discutent qu'en cas de signe clinique atypique ou d'anomalie retrouvée à l'examen neurologique en dehors d'une crise. En fait, les patients ont parfois déjà eu un scanner cérébral pour apaiser leur anxiété et celle du médecin. Tous les autres examens (ultrasonographiques, électrophysiologiques, de neuro-imagerie...) sont uniquement du domaine de la recherche. On peut néanmoins avoir certaines difficultés dans des conditions cliniques particulières : par exemple, lors d'une première crise sévère ou atypique de migraine. Certes, les éléments cliniques, l'évolution favorable sous surveillance clinique sont des éléments importants du diagnostic mais parfois les examens complémentaires (PL, scanner) sont nécessaires pour éliminer formellement d'autres causes de céphalée aiguë, en particulier une hémorragie méningée ou

une méningite. De manière exceptionnelle, la migraine peut être symptomatique (tumeur, malformation vasculaire), particulièrement quand les symptômes de la migraine (aura ou céphalée) se produisent toujours du même côté. La migraine peut être aussi un symptôme d'une maladie générale telle que CADASIL, mitochondriopathie, syndrome des antiphospholipides, etc.

## Diagnostic différentiel de la céphalée

### *Céphalées autres que la migraine*

Il est généralement facile d'éliminer les céphalées autres que la migraine. Cependant, certaines céphalées évoluant aussi par crises peuvent poser des difficultés diagnostiques.

*L'algie vasculaire de la face*, trop souvent méconnue ou confondue avec la migraine ou avec la névralgie du trijumeau, a des caractères pourtant bien distincts : affection à prédominance masculine, comportant une douleur extrêmement intense, centrée sur l'œil toujours du même côté, durant moins longtemps que la migraine (3 h au maximum), se répétant une à cinq fois par 24 h et s'accompagnant de signes vasomoteurs (rhinorrhée, larmoiements, etc). Il existe néanmoins des formes frontières entre migraine et algie vasculaire de la face (Lance et Antony 1971). Une céphalée migraineuse par ailleurs typique peut s'accompagner de signes vasomoteurs intenses ou bien une algie vasculaire peut devenir plus longue, moins intense et s'accompagner de signes digestifs.

*Les céphalées de l'hypertension artérielle paroxystique* se manifestent lors d'à-coups tensionnels de haut degré manométrique (par exemple, dans les phéochromocytomes). Mais le contexte est évocateur. La céphalée est volontiers occipitale et associée à des sueurs.

*La céphalée de l'hypertension intracrânienne paroxystique* peut être trompeuse. En effet, certaines tumeurs faisant clapet sur les voies d'écoulement du LCR peuvent donner des céphalées paroxystiques liées à la position ou à l'effort, avec nausées et vomissements, avec parfois peu ou pas d'anomalies de l'examen clinique et donc constituant un piège diagnostique. C'est le cas, en particulier, des kystes colloïdes du III<sup>e</sup> ventricule qui peuvent provoquer une hydrocéphalie aiguë parfois mortelle en l'absence d'intervention.

*Les céphalées de cause locale* sont en général faciles à éliminer, qu'elles soient ophtalmologiques (glaucome, troubles de la réfraction), dentaires, sinusien-nes (sinusite aiguë),...

*Les céphalées liées à l'absorption d'une substance* : alcool, dérivés nitrés, monoxyde de carbone, glutamate (syndrome du restaurant chinois) sont éliminées par l'existence du lien chronologique entre la céphalée et l'absorption de la substance et la disparition de cette céphalée à l'élimination du produit incriminé.

Les céphalées liées à l'effort (toux, exercice, coït) sont intenses, parfois explosives, de brève durée et se répétant dans les mêmes conditions.

### **Difficultés du diagnostic chez le migraineux avéré**

Les difficultés de diagnostic sont en fait rencontrées chez un migraineux avéré qui présente, intriqué à la migraine, un autre type de céphalée :

*Céphalée de tension* : Ce type de céphalée se rencontre fréquemment chez le migraineux, et on a évoqué un continuum entre céphalée de tension et migraine. La céphalée de tension est plus diffuse, plus continue, moins pulsatile, moins intense, avec peu ou pas de signes digestifs. Elle peut être épisodique ou chronique, et s'accompagner, ou non, d'une tension des muscles de la nuque. Il est parfois difficile chez un migraineux se plaignant d'accès fréquents de faire clairement la distinction entre migraine et céphalée de tension, notamment en situation de stress. On peut alors demander au patient de tenir un cahier où il notera les caractéristiques cliniques de ses céphalées, ce qui aidera à faire la part entre les deux types de céphalées.

*Céphalée d'origine cervicale* (voir p. 67).

*Céphalées avec abus de médicaments* : Elles représentent un motif fréquent de consultation. Il s'agit, le plus souvent, d'un migraineux qui se met à avoir mal à la tête de plus en plus fréquemment et qui, de ce fait, va consommer de plus en plus fréquemment des antalgiques ou du tartrate d'ergotamine. Il est alors impossible de faire la part entre migraine, céphalée de tension et céphalée liée au sevrage médicamenteux. En effet, les antalgiques, surtout s'ils contiennent de la codéine ou de la caféine, et le tartrate d'ergotamine sont à l'origine d'une céphalée de sevrage pouvant ressembler à la migraine par son intensité, sa pulsativité et l'association à des signes digestifs. L'accentuation de ce processus peut aboutir à des céphalées quotidiennes chroniques. Cela impose parfois l'hospitalisation de manière à procéder à un sevrage médicamenteux.

*Céphalées d'une autre nature survenant chez un migraineux* : Il faut se méfier du migraineux que l'on connaît trop bien, que l'on aurait tendance à interroger trop rapidement et qui, un jour, présentera une céphalée inhabituelle néanmoins interprétée comme une migraine alors qu'il s'agit d'une hémorragie méningée, d'une tumeur ou de toute autre variété de céphalée.

## **Diagnostic différentiel de l'aura**

Les problèmes de diagnostic peuvent se poser également avec les signes cliniques de l'aura, qui font discuter principalement deux diagnostics, l'épilepsie et les accidents vasculaires cérébraux.

### **Migraine et épilepsie**

Il existe parfois une intrication de migraine et épilepsie qui avait été soulignée par des auteurs anciens (Gowers, Jackson). Ces formes frontières sont parfois

difficiles à reconnaître chez l'enfant (Andermann 1987). Une crise d'épilepsie peut s'accompagner d'une céphalée post-ictale ayant certains points de ressemblance avec la migraine (Schon et Blau 1987). L'EEG peut être perturbé au cours d'une crise de migraine. Les phénomènes « positifs » tels que les phosphènes se rencontrent, à la fois, dans l'épilepsie et dans la migraine mais il faut bien insister sur la marche beaucoup plus lente des troubles dans la migraine que dans l'épilepsie.

### ***Accident vasculaire cérébral***

Une céphalée est souvent présente dans les accidents vasculaires cérébraux (AVC), qu'ils soient hémorragiques ou ischémiques. Il n'y a cependant guère de difficulté diagnostique car la céphalée n'a que rarement un caractère migraineux (Vestergaard *et al.* 1993) et il existe un déficit focal associé qui permet d'authentifier l'AVC. Le problème de diagnostic différentiel se pose surtout chez les sujets au-delà de 45 ans qui voient s'installer une migraine avec aura, surtout en l'absence de céphalée. Le diagnostic est alors celui d'un AIT. Typiquement, l'aura migraineuse est progressive, s'étendant et s'intensifiant pendant plusieurs minutes. Les phénomènes positifs (phosphènes) sont évocateurs de migraine alors que la symptomatologie vasculaire est le plus souvent négative (scotome ou hémianopsie latérale homonyme). Les patients présentant ce type d'aura migraineuse sans céphalées ne semblent pas exposés à un risque vasculaire cérébral accru et ne doivent pas être soumis à des examens complémentaires trop exhaustifs (Dennis et Warlow 1992). Dans le doute, il est néanmoins préférable d'effectuer le bilan étiologique comme s'il s'agissait d'un AIT et de proposer un traitement de fond par l'aspirine.

## **Diagnostic chez l'enfant**

Dans ce cas aussi, le diagnostic de migraine est purement clinique ; il repose sur l'interrogatoire. L'examen neurologique est strictement normal. Chez l'enfant, le diagnostic de migraine peut poser davantage de problèmes que chez l'adulte, car l'interrogatoire est souvent malaisé chez un jeune enfant, et le nombre de crises n'est pas toujours suffisant pour permettre d'affirmer le diagnostic. Il est nécessaire de revoir l'enfant et de le réexaminer à intervalles réguliers. L'imagerie (scanner ou IRM) est quasi systématique chez les enfants de moins de 6 ans. Au-delà de cet âge, l'imagerie n'est faite que dans les cas suivants (Maytal 1995) :

- anomalie de l'examen neurologique,
- crises de migraine complexes ou atypiques,
- crises de plus en plus fréquentes,
- modifications du comportement,
- difficultés d'apprentissage,
- retard de croissance.

Les erreurs de diagnostic les plus fréquentes sont les erreurs par défaut. Il est surprenant de constater que nombreux sont les médecins qui ne savent pas que la migraine peut toucher l'enfant, et il n'est pas rare que d'authentiques crises de migraine soient considérées comme des sinusites ou des troubles de la réfraction. L'enfant peut avoir d'autres types de céphalées essentielles que la migraine : des céphalées de tension, où comme chez l'adulte les facteurs psychologiques sont souvent prépondérants, et des crises d'algie vasculaire de la face qui ont été décrites dès l'âge de 3 ans.

**En conclusion**, la migraine ne pose pas, dans la majorité des cas, de difficultés de diagnostic. Il s'agit d'un diagnostic d'interrogatoire. L'expression clinique est dominée par la migraine sans aura et la migraine avec aura typique, telles qu'elles sont définies par l'IHS. Si tous les critères sont remplis et que l'examen neurologique est normal, les examens complémentaires sont inutiles. Par contre, devant toutes les autres formes cliniques, ou bien s'il existe un élément clinique atypique à l'interrogatoire ou à l'examen, des examens complémentaires (scanner en particulier) sont utiles car la migraine peut être, exceptionnellement, le symptôme d'une autre affection cérébrale diffuse ou localisée. Les céphalées autres que la migraine sont facilement écartées. En revanche, il peut être plus difficile, chez un migraineux connu, d'identifier d'autres types de céphalées coexistantes, particulièrement les céphalées de tension ou les céphalées avec abus de médicaments. La migraine reste donc, dans une pratique médicale où les examens complémentaires ont tendance à prendre le devant de la scène, une affection dont le diagnostic est fondé sur l'interrogatoire et l'examen clinique. Cela implique que la première consultation d'un migraineux soit nécessairement longue, de l'ordre de 30 minutes à 1 heure.

## Facteurs favorisants de la migraine

L'écoute des migraineux, l'utilisation de questionnaires systématisés incriminent divers facteurs comme favorisant la survenue ou la fréquence des crises. L'identification et l'élimination de ces facteurs pourraient, théoriquement, être un élément efficace au long cours sur le plan thérapeutique pour diminuer la fréquence des crises. De plus, une telle approche thérapeutique aurait l'avantage de ne pas mettre en œuvre de médicaments.

Plusieurs questions se posent cependant :

- Quels sont les facteurs favorisants mis en cause par les migraineux ?
- Ces facteurs sont-ils particuliers à la migraine ou signalés également par les patients ayant une céphalée non migraineuse, notamment une céphalée de tension ?

- La céphalée qu'ils favorisent est-elle une migraine ?
- L'action de ces facteurs est-elle reproductible ?
- Le contrôle de ces facteurs réduit-il la fréquence des crises ?
- Quels sont les rôles joués par les traumatismes crâniens et le rachis cervical ?

Signalons aussi, sur le plan méthodologique, que :

- le recueil des facteurs favorisants est variable selon les études : recueil spontané ou par interrogatoire ou utilisation de questionnaire rempli par le patient et listant les divers facteurs favorisants ;
- les facteurs allégués par les patients peuvent être la conséquence de leur expérience ou la traduction de leur vécu familial, personnel, psychologique, sociologique, culturel... ;
- les mots utilisés par les patients (par exemple, stress, anxiété, dépression) n'ont pas obligatoirement une signification comparable pour le médecin ;
- certains « facteurs favorisants » décrits par les patients sont peut-être parfois en fait des prodromes de la crise (bâillements et fatigue, exacerbation des odeurs, envie ou dégoût de certains aliments).

On comprend ainsi la difficulté d'interprétation des études sur les facteurs favorisants des crises, d'autant qu'il est aussi utile de distinguer : les facteurs favorisants, augmentant le nombre de crises, par exemple, les facteurs psychologiques ; et les facteurs déclenchants : circonstances précédant immédiatement le début d'une crise, par exemple, luminosité extrême (et migraine avec aura visuelle), choc traumatique et migraine du footballeur. Cependant cette distinction n'est pas toujours claire ou possible, d'autant que les patients confondent volontiers facteur favorisant des crises et étiologie de la migraine !

### **Quels sont les facteurs favorisants mis en cause par les migraineux ?**

Globalement, entre un tiers et la moitié des patients migraineux incriminent certains facteurs pour certaines de leurs crises. Cependant, la plupart des études sur les facteurs favorisants sont rétrospectives et ces facteurs sont souvent notés à distance des crises (Amery et Vandenberg 1987 ; Robbins 1994).

Dans une étude sur 23 patients, Blau (1988) a observé que les patients migraineux signalaient spontanément, en moyenne, par individu, 4 facteurs favorisants mais l'interrogatoire à l'aide d'un questionnaire en retrouvait en moyenne 5,5 autres de plus.

En France, Henry et coll. (1993) étudiant 340 migraineux ont noté, selon les patients, le rôle favorisant de l'anxiété, des soucis et contrariétés (48 % des cas) ; des règles (36 %) ; de la fatigue (45 %) ; des alcools (25 %) dans le déclenchement des crises (Tableau 2-I).

Tableau 2-1 Rôle des facteurs favorisant des crises migraineuses dans quelques études

	Vandenbergh <i>et al.</i> (1987)	Pradalier (1996)	Henry <i>et al.</i> (1993)	Galiano <i>et al.</i> (1995)
<b>Facteurs psychologiques</b>				
• Stress	48,8 %	68 %	*	73 %
• Anxiété		43 %	48 %	
• Contrariété		32 %	43 %	
• Soucis		32 %	36 %	
• Grandes émotions	6,9 %	18 %	20 %	
• État dépressif		18 %	36 %	
<b>Facteurs généraux</b>				
• Vie génitale				
- règles (sur 217 femmes)	48 %	62 %	45 %	51 %
- pilule		12,6 %	9 %	
- migraine menstruelle vraie		5,1 %		
• Fatigue	16,1 %	35 %		28,1 %
• Surmenage		32 %	34 %	
<b>Rythme de vie</b>				
• Pas assez ou trop dormir		31,5 %	19 %	63 %
• Odeurs fortes	4,6 %	17 %	23 %	
• Changement de rythme de vie (déménagement, départ en vacances)		27 %	11 %	
• Sauter des repas - repas irrégulier		29,6 %	5 %	
• Jeûne		8 %	9 %	37 %
• Activité sexuelle		3,7 %		7,9 %
• Travail prolongé sur écran		38 %		
• Lectures prolongées		9 %	12 %	
• Tabagisme important	4,1 %	30 %	35 %	
<b>Facteurs alimentaires et boissons</b>				
• Boissons alcoolisées		54 %	25 %	20,1 %
- vin rouge	51,6 %	28 %	10 %	
- vin blanc		48 %	20 %	
• Aliments gras/frits		29 %	17 %	
• Aliments en sauce	44 %	25 %		17,3 %
• Œufs		27 %		
• Chocolat		52 %		
<b>Environnement climatique</b>				
• Exacerbation saisonnière		9 %		25 %
• Luminosité (soleil, ciel très clair, néon...)		32 %	29 %	
• Vent violent		13 %	22 %	54 %
• Pression atmosphérique	12 %	15 %	12 %	
• Froid		10 %		
• Chaleur		41 %		
• Changement de temps	6,9 %	18 %	18 %	

\* Item non utilisé ou donnée manquante. Selon les études, les items utilisés ne sont pas toujours les mêmes ou recouvrent des notions variables. Ainsi, « stress » n'est pas utilisé dans l'étude GRIM. Par ailleurs, certains items sont de nature générale (aliments, boissons) dans certaines études alors qu'ils sont détaillés dans d'autres.

Pour Vandenberg et coll. (1987), les facteurs le plus fréquemment mentionnés sont, alcool (toutes boissons alcoolisées) : 51,6 % ; période des règles : 51,5 % ; stress émotionnel : 48,8 % ; certains aliments : 44,7 %. Pour Galiano et coll. (1995), les chiffres sont du même ordre (Tableau 2-1).

Pradalier (1996), à partir de 294 réponses à 500 questionnaires adressés aux patients, note le rôle du stress dans 68 % des cas, des règles dans 62 %, de la fatigue dans 35 %, du jeûne dans 8 %, des boissons alcoolisées dans 54 %, des aliments gras ou frits dans 29 % des cas (Tableau 2-1).

## Facteurs alimentaires

Amery et Vandenberg (1987) ont rapporté le rôle d'un ou plusieurs aliments chez 44 % de la population migraineuse étudiée : le chocolat était mis en cause dans 22 % des cas, les fromages dans 19,5 % d'entre eux.

Gibb et coll. (1991) ont donc testé chez des migraineux incriminant le chocolat comme facteur déclenchant de leurs crises, l'effet du chocolat (une tablette de 40 g) ou d'un placebo dans un essai double aveugle groupe parallèle. L'ingestion de chocolat fût suivie d'une migraine typique chez 5 des 12 patients testés alors qu'aucun des 8 patients testés par le placebo n'en présenta. Le délai d'apparition de la crise fût en moyenne de 22 heures (de 3,5 à 27 heures). Par contre, Moffett et coll. (1974), dans des études en double aveugle utilisant tyramine ou chocolat par sonde nasogastrique chez des migraineux, n'ont pas observé de migraine.

Dans une étude par questionnaire de Pradalier et Ollat (1991), 51 % des migraineux ayant répondu citent un facteur alimentaire, aliment ou boisson, comme favorisant leur crise de migraine : boissons alcoolisées : 68 % ; chocolat : 63 % ; graisses cuites : 50 % ; œufs : 36 % ; mayonnaise : 27 % ; oignons : 13 % ; nourritures chinoises : 13 %.

Dans la plupart des études, ce sont les boissons alcoolisées qui paraissent les plus importants facteurs déclenchants des céphalées chez le migraineux (notamment le vin blanc), et les boissons alcoolisées sont d'une manière générale éliminées par ce type de patients. Notons dans cette étude rétrospective fondée sur la plainte des malades, que le vin rouge n'est indiqué comme facteur favorisant qu'en avant-dernière position. A l'opposé, en Grande-Bretagne par exemple, le facteur le plus souvent cité est le vin rouge. Sensibilité ethnique particulière aux divers constituants des vins, différence de composition des vins ou, plus simplement et probablement, « biais de notoriété » pour le vin blanc par rapport au vin rouge pour des raisons psychologiques et socioculturelles pourraient expliquer cette divergence entre les deux pays.

Il faut probablement distinguer, selon l'interrogatoire clinique, au moins deux types de population, l'une accusant les aliments et boissons, l'autre ne les accusant pas. Les plus importants facteurs liés à l'alimentation, mis en cause

dans les céphalées et plus particulièrement dans la migraine, sont : le jeûne, l'hypoglycémie, le froid, le contenu de l'alimentation en histamine, phényléthylamine, tyramine, nitrite, glutamate de sodium, théobromine, caféine. Le rôle d'une allergie alimentaire fait encore l'objet de fortes controverses (Stevenson 1991). La migraine ne paraît pas en relation avec une allergie de type IgE dépendante d'un aliment (Pradalier *et al.* 1983).

Le rôle de la tyramine comme facteur favorisant la survenue des crises migraineuses, au moins chez certains patients, fût proposé dès 1967 par Hanington. Depuis, 11 études ont testé des migraineux en double aveugle (tyramine contre placebo) : 6 donnent un résultat positif pour la tyramine ; 4 un résultat négatif ; 1 est discutable (Kohlenberg 1982).

Cette difficulté à obtenir des résultats concluants, les différences parfois observées même entre études en double aveugle, suggèrent, soit que la méthodologie utilisée est imparfaite, soit qu'il existe d'autres facteurs en jeu tels que l'existence de sous-groupes de migraineux sensibles aux aliments, à la tyramine... Pour Scopp (1992), chez les sujets se plaignant de céphalées induites par l'alimentation, le test à la tyramine donne un taux de céphalées de 65 % alors que dans la population migraineuse générale, ce test ne donne qu'un taux de 25 %.

S'agissant des boissons alcoolisées, le rôle possible de l'éthanol, de l'histamine, de la tyramine, des congénères de l'alcool et des phénols a été étudié. Pour les phénols, Littlewood *et coll.* (1982) et Launay *et coll.* (1988) ont montré l'existence, au niveau plaquettaire, d'un déficit de la phénolsulfotransférase P chez les patients migraineux se plaignant des facteurs alimentaires, ce qui reste à confirmer dans des études plus larges. On sait que cette enzyme détoxifie les phénols ; elle pourrait ainsi être mise en cause dans une détoxification insuffisante des phénols présents dans les vins, le chocolat, les fromages.

Un autre point de controverse est la différence, parfois notée, dans les taux de positivité obtenus dans des études en double aveugle faites sur un petit nombre de malades ou dans des conditions différentes (par exemple, au domicile ou dans un environnement médical comme cela a été démontré pour l'aspartam). Ainsi, Schiffman *et coll.* (1987), chez 40 patients testés à l'hôpital, ne trouvent pas de différence par rapport au placebo lors d'un test de courte durée avec 30 mg/kg d'aspartam, alors que Köehler *et Glaros* (1988), sur 25 patients prenant, à domicile, aspartam 1 200 mg/jour ou placebo pendant 4 semaines, trouvent une aggravation de la fréquence des céphalées lors de la prise d'aspartam.

La phényléthylamine (présente dans le chocolat et les vins rouges) et le glutamate de sodium, testés en double aveugle, ont été trouvés comme facteurs favorisant des crises. Dans la « dite » migraine du week-end, certains auteurs ont proposé que la céphalée soit, en fait, due à un syndrome de sevrage de la caféine ou à un sommeil trop prolongé. Ceci s'observerait chez les grands

consommateurs de café qui se lèvent habituellement tôt, sauf les samedi et dimanche où, se levant tard, ils ne prennent pas leur caféine du matin (ou la prennent trop tard).

Au total, tout est loin d'être clair quant au rôle des facteurs alimentaires, d'autant qu'il est important de signaler qu'alimentation et boisson ne sont, au mieux, qu'un type de facteurs parmi d'autres et que leur rôle est peu reproductible. Des habitudes alimentaires trop rigides, un régime trop restrictif peuvent conduire à des déficits, notamment vitaminiques ou en oligo-éléments, et à aggraver l'éventuelle personnalité obsessionnelle névrotique d'un patient.

### Facteurs d'environnement

Les divers événements de la vie, notamment les stress mais aussi la personnalité du patient, sa manière de réagir à la douleur et aux diverses sensations, influencent la fréquence des céphalées, en particulier celle des crises migraineuses (voir Tableau 2-I).

Le stress est un facteur bien connu de migraine ou de céphalée de tension, son origine pouvant être familiale, professionnelle ou scolaire chez les enfants... Les émotions, les conflits, les attentes, les soucis, les contrariétés, l'anxiété jouent un rôle important. Il est difficile d'en faire une règle car, bien entendu, les effets de tels facteurs changent au cours du temps, leur retentissement sur l'individu variant avec l'âge, la répétition des agressions ou leur espacement, l'adjonction d'autres éléments... sans oublier bien sûr l'effet du traitement (Pradalier *et al.* 1990 ; Passchier *et al.* 1991 ; Packard 1993).

Van den Bergh *et coll.* (1987) notent que 48 % des patients migraineux signalent le stress comme un facteur précipitant des crises migraineuses. Dans notre expérience, 61 % des migraineux mentionnent le stress comme le facteur le plus fréquemment inducteur de crises. Le changement de nature des caractéristiques de la céphalée, la « transformation » des crises de migraine en céphalées de tension quotidiennes, est volontiers généré par un stress excessif, une « hypersensibilité » vis-à-vis des événements de la vie ou un état dépressif ; il est également souvent associé à la prise importante, excessive, de médicaments analgésiques (céphalée avec abus d'antalgiques).

Les caractéristiques de personnalité ont été largement étudiées chez les patients ayant une migraine ou une céphalée de tension (voir p. 82).

Si l'on tient compte de l'effet des divers facteurs de comportement ou d'environnement, la réduction du « stress », dans son sens large, par relaxation, *biofeedback*, thérapie comportementale (Adler et Adler 1984 ; Blanchard *et al.* 1987 ; Duckro 1991), peut augmenter la capacité de contrôle par le patient de la fréquence de ses crises. Dans un certain nombre de cas, ce contrôle est même accentué en combinant ces diverses techniques avec le traitement médicamenteux.

## Vie quotidienne et migraine

Chez la femme, les épisodes de la vie hormonale (puberté, grossesse, règles, contraception, ménopause) rythment souvent le cours de la migraine. Ainsi, la migraine apparaît souvent autour de la puberté, s'améliore dans 2/3 des cas environ pendant la grossesse, s'aggrave volontiers au cours des menstruations, paraît parfois provoquée ou favorisée par la pilule notamment fortement dosée, s'estompe dans 2/3 des cas environ après la ménopause (voir p. 69).

De nombreux facteurs de la vie quotidienne sont également signalés comme pouvant favoriser les crises migraineuses : le sommeil (trop ou pas assez), les repas (irrégularité des repas, repas sautés, jeûne), les week-ends, les départs en voyage..., d'une manière générale, les changements de vie sont fréquemment mis en cause. L'accumulation de plusieurs de ces facteurs peut conduire à l'apparition de crises fréquentes et sévères.

Selon Blau (Blau 1988 ; Blau et Diamond 1990), 13 % des céphalées chez les étudiants sont apparemment liées à la faim ; il en est de même pour les migraineux, spécialement les jeunes, qui sont également très sensibles à la faim et à l'hypoglycémie. Ainsi, on peut proposer la prise régulière de trois repas principaux avec, si nécessaire, quelques en-cas supplémentaires. Certains patients ont remarqué que leur migraine du réveil pouvait disparaître par la prise du petit déjeuner, de café ou de Coca-cola. Il est difficile de savoir si cet effet bénéfique est lié à l'apport alimentaire proprement dit ou à l'effet vasoconstricteur de la caféine.

Quant aux vacances, ce sont généralement des périodes où le stress s'estompe, où la fréquence des crises se réduit. Il n'en est pas toujours ainsi, de nombreux problèmes pouvant survenir pendant cette période : complications familiales, surcharge de travail, bruit, chaleur, surmenage sportif... On a ainsi défini un *holiday-stress* (Sillanpaa 1991).

Certains facteurs d'environnement tels qu'un bruit important et répété, une luminosité intense (notamment chez les malades présentant une migraine avec aura visuelle), des odeurs fortes (notamment cigare), un vent fort, une chaleur humide, semblent pouvoir aggraver la fréquence des crises. Dans l'étude de Henry et coll. (1993), ces facteurs sont cités dans 22 % des cas pour le bruit, 39 % pour la luminosité, 23 % pour les odeurs fortes. Chez les patients très sensibles à la luminosité, le port de lunettes teintées est capable de réduire la photophobie et les migraines sensibles à la lumière. D'autres facteurs climatiques sont plus controversés ou déniés : saisons, pression barométrique, température, vent, humidité, activité géomagnétique... (Marrelli et al. 1988 ; Larmande et al. 1996).

N'oublions pas non plus le rôle de l'exercice physique. S'il est modéré, il entraîne généralement une diminution du stress, une relaxation musculaire mais, chez les sujets peu habitués, un effort physique intense (football, squash...) peut être responsable du déclenchement d'une crise de migraine.

Signalons également le rôle de l'activité sexuelle avec la possibilité de crises induites chez 7 % environ des patients.

## Ces facteurs sont-ils particuliers à la migraine ?

Le signalement, par les patients, de facteurs favorisant leurs céphalées n'est pas propre aux migraineux ; ainsi, dans une étude sur la céphalée bénigne commune chez des étudiants non traités pour céphalées (Blau 1988), 97,9 % des étudiants ont déjà eu des céphalées dont les facteurs déclenchants les plus fréquents sont le stress : 38,8 % ; le sommeil insuffisant : 38,8 % ; l'alcool : 38,5 % ; la chaleur intense : 36,7 % ; les bruits forts : 29,9 % ; la forte lumière : 27,7 % ; le sommeil trop prolongé : 23,6 %. Toutefois la nature de cette « céphalée bénigne commune » reste aussi mystérieuse que celle de la migraine et rien ne permet de savoir actuellement s'il s'agit de deux entités différentes ou d'une seule.

L'enquête de Henry et coll. (1993) décrit également de nombreux facteurs favorisant d'ordre psychologique, alimentaire ou autre, tant chez les migraineux que chez les patients souffrant de céphalées non migraineuses (non-migraineux). Il existe cependant des différences de significativité selon le facteur étudié ; ainsi, s'il n'existe aucune différence significative entre les deux populations pour le vin blanc (rôle chez 20 % des migraineux et chez 16 % des non migraineux) ou pour le fromage, les aliments gras et les plats en sauce (17 % vs 12 %), en revanche, les différences semblent très significatives ( $p < 0,001$ ) pour l'anxiété, l'angoisse, les contrariétés, la présence des règles ; de manière moindre, pour les chocs émotionnels et l'excitation, les soucis, le fait de se pencher en avant ou de s'exposer au soleil ( $p < 0,01$ ), et pour la fatigue, le changement de rythme de vie, l'éblouissement ou la prise de chocolat ( $p < 0,005$ ).

Pour Donias et coll. (1991), étudiant, par entretiens semi-structurés et batteries psychométriques, l'état émotionnel personnel et la vulnérabilité aux chocs émotionnels, anxiété et peur-angoisse sont des facteurs favorisant plus souvent les céphalées de tension que les migraines.

Dans une étude réalisée dans une Headache Clinic et portant sur 577 patients céphalalgiques (Peatfield 1996), parmi les 429 patients migraineux, 16,5 % signalent comme facteur favorisant le fromage ou le chocolat, 18,4 % signalent une sensibilité à tous les alcools, alors que 11,8 % sont sensibles seulement au vin rouge et non au vin blanc. Il existe une association statistiquement significative entre sensibilités au fromage, au chocolat et au vin rouge. Par contre, les 40 patients ayant une céphalée de tension ne signalent aucune sensibilité aux aliments et un seul se dit sensible aux boissons alcoolisées.

Enfin, Scharff et coll. (1995) ne retrouvent pas chez le migraineux de facteur favorisant spécifique de la migraine mais un comportement de vie différent de

celui du non-migraineux : ils évitent plus les facteurs favorisant leurs crises. Pour les auteurs, cet évitement serait la conséquence de l'intensité très forte de la douleur migraineuse.

## **La céphalée qu'ils favorisent est-elle une migraine ?**

Il est nécessaire d'être prudent sur ce point dans la mesure où, bien souvent, les études ne précisent pas exactement les caractéristiques de la céphalée notamment par rapport aux critères IHS. Cependant, les migraineux décrivent habituellement des céphalées déclenchées par les facteurs favorisants sus-mentionnés, comparables à leur migraine spontanée. Dans une étude de céphalée provoquée par le vin rouge, le chocolat et le fromage cheddar chez des patients sensibles à ces aliments, 16 des 38 sujets testés (42 %) présentent une céphalée décrite comme comparable à leur migraine spontanée, la crise ayant duré de 30 minutes à 72 heures (Lai *et al.* 1989).

## **L'action de ces facteurs favorisants est-elle reproductible ?**

L'interrogatoire des migraineux montre que :

- un facteur favorisant pour l'un ne l'est pas obligatoirement pour un autre ;
- le même facteur favorisant n'est pas toujours mis en cause régulièrement à chaque crise ;
- souvent, plusieurs facteurs doivent être présents en même temps pour induire une crise ;
- certains migraineux ne décrivent aucun facteur favorisant ;
- le délai entre la présence des facteurs favorisants et l'apparition de la migraine n'est pas toujours constant ; il existe même, peut-être, des populations différentes quant à ce délai ;
- la quantité de facteurs favorisants (s'il s'agit de facteurs alimentaires) peut jouer également un rôle important.

L'interrogatoire ne suffit donc pas et il est absolument nécessaire, nous l'avons vu, de réaliser des tests en double aveugle autant qu'il est possible.

## **Le contrôle des facteurs favorisants peut-il modifier l'évolutivité de la maladie migraineuse ?**

Aucune étude contrôlée n'a réellement apporté la preuve qu'un tel contrôle modifie durablement l'évolutivité de la migraine. Pourtant, empiriquement, les migraineux ont, d'eux-même, supprimé certains facteurs : peu de boissons alcoolisées, hygiène de vie...

Une étude ouverte sur 23 patients (Blau 1988) montre que la suppression des facteurs favorisants cités par les migraineux entraîne, dans les 3 mois suivants, une diminution de la fréquence moyenne des crises de 2 à 1 par mois, ceci chez 19 patients ; 4 patients n'ont aucune amélioration.

En fait, ce n'est qu'en cas de facteur favorisant sélectif que ce contrôle semble réellement efficace :

*Migraine cataméniale* : La suppression de la baisse de l'œstradiol responsable de la survenue des crises menstruelles peut être combattue par l'apport d'œstradiol percutané ou per os ou la poursuite de la pilule (de Lignières *et al.* 1986).

*Migraine du week-end* : Le lever aux horaires habituels de semaine ou l'utilisation préventive de dérivés ergotés pris la veille au soir du week-end est généralement efficace.

*Migraine du sportif* : Le risque de survenue de crise après un exercice physique trop intense peut être diminué par un léger entraînement (échauffement) d'une dizaine de minutes avant l'effort et en stoppant progressivement l'effort (Lambert et Burnett 1985).

## **Migraine, traumatisme crânien et rachis cervical**

### **Migraine post-traumatique**

Les céphalées sont extrêmement fréquentes après un traumatisme crânien. La classification de l'IHS distingue les céphalées post-traumatiques aiguës apparaissant dans les quatorze jours après le traumatisme et régressant en moins de 8 semaines, et les céphalées chroniques qui surviennent habituellement après un traumatisme crânien mineur et s'intègrent, le plus souvent, dans le syndrome post-traumatique crânien. Celui-ci associe des céphalées chroniques quotidiennes, des sensations vertigineuses, une insomnie, des troubles de mémoire, des difficultés de concentration, une asthénie. Bien différente de cette céphalée chronique et infiniment plus rare qu'elle, est la migraine post-traumatique, variété secondaire de migraine, reconnue par la classification de l'IHS (Behrman 1977 ; Guthkelch 1977 ; Weiss *et al.* 1991 ; Russell et Olesen 1996b). Il s'agit, chez un sujet auparavant non migraineux, de l'apparition de crises de migraine moins de 14 jours, soit après le traumatisme crânien lui-même, soit après la sortie du coma post-traumatique. Cette migraine post-traumatique est à distinguer des crises déclenchées par un traumatisme crânien chez un sujet préalablement migraineux (Haas et Sovner 1969). Cette éventualité n'est pas rare chez l'enfant, où, après un choc parfois minime sur le crâne (coup sur le crâne, choc avec un copain), peut survenir une crise parfois très sévère, avec cécité, hémiplégie, confusion mentale, voire coma. Ce type de crises se produit essentiellement chez les enfants atteints de migraine hémiplégique familiale.

L'incidence de la migraine post-traumatique varie de 0,5 à 4 % des sujets hospitalisés pour un traumatisme crânien. Récemment, dans une enquête en population générale, Russell et Olesen (1996b) ont trouvé une prévalence de 1,4 % avec un sex-ratio homme-femme de 1/2,4 à partir d'une population de 4 000 sujets de 40 ans. La migraine post-traumatique n'est donc pas une éventualité exceptionnelle. Dans cette étude, parmi les 29 sujets atteints de migraine post-traumatique, 20 avaient des crises sans aura, 2 avaient des crises avec aura et 7 avaient d'autres variétés de crises. La symptomatologie des crises était tout à fait identique à celle de la migraine non traumatique. L'étude de la prévalence de la migraine dans la fratrie des sujets atteints a montré que celle-ci était plus faible que celle de la prévalence de la migraine non traumatique. Cela suggère des étiologies différentes aux migraines liées et non liées à un traumatisme crânien, et indique que la migraine post-traumatique n'est pas seulement la révélation, par un traumatisme crânien, d'une migraine latente.

La migraine post-traumatique est importante à reconnaître et à différencier de la céphalée chronique post-traumatisme crânien, d'une part, pour des raisons médico-légales, d'autre part, pour des raisons thérapeutiques, car elle doit être traitée comme une migraine, les médicaments antimigraineux, que ce soit de crise ou de fond, étant habituellement efficaces.

### Migraine d'origine cervicale

Une migraine peut également apparaître de novo après un traumatisme du rachis cervical et avoir alors une symptomatologie particulière, caractéristique d'une migraine d'origine cervicale. Il s'agit d'un sujet très controversé car, s'il est vrai que certaines pathologies du rachis cervical sont susceptibles de provoquer des crises migraineuses, ceci est une éventualité rare, et la responsabilité du cou dans le déclenchement de la migraine est beaucoup trop souvent surestimée. La classification de l'IHS reconnaît l'existence de céphalées d'origine cervicale mais pas celle de la « migraine d'origine cervicale ».

Le cou contient des nocicepteurs, au niveau des articulations, des ligaments, du périoste du rachis, des muscles cervicaux, des artères, de la dure-mère médullaire. Les influx nociceptifs provenant de ces structures sont véhiculés par les racines et nerfs rachidiens ; l'existence d'anastomoses entre les trois premières racines cervicales et le noyau du trijumeau rend compte de la possibilité de survenue de céphalées lors de certaines pathologies cervicales.

Les erreurs diagnostiques par excès sont en effet fréquentes. Elles sont généralement liées au fait qu'il existe chez deux tiers des migraineux des douleurs ou une raideur du cou durant les crises (Blau et MacGregor 1994). Ces symptômes ne présument pas de l'origine cervicale de la migraine ; ils font partie intégrante de la crise migraineuse et ne doivent pas induire des explorations et des traitements du rachis cervical. L'arthrose cervicale banale, qui touche généralement les segments inférieurs du rachis cervical qui ne contiennent

pas de nocicepteurs anastomosés avec le trijumeau, ne doit pas être considérée comme facteur déclenchant de la migraine.

Il existe néanmoins d'authentiques, mais rares, migraines d'origine cervicale (Sjaastad *et al.* 1990) dont les principaux éléments du diagnostic sont :

- l'unilatéralité de la douleur qui est généralement décrite comme démarrant en un point précis dans la région occipitale latérale en regard de l'émergence du grand nerf occipital, puis se projetant vers l'avant pour revenir jusqu'à l'œil ;
- son déclenchement par certains mouvements ou certaines postures du cou ;
- la reproduction de la douleur par la pression de la région d'émergence du grand nerf occipital ;
- l'absence d'aura neurologique ;
- le soulagement de la douleur par un bloc anesthésique de C2 ou du grand nerf occipital ;
- l'apparition des crises dans certains cas après un traumatisme cervical avec « coup du lapin ».

Ces critères sont cependant pour la plupart dénués de spécificité vis-à-vis du caractère spécifique de l'atteinte cervicale et, malheureusement, les examens radiologiques sont de peu de secours, hormis les rares cas où existent des lésions du rachis cervical haut. Plus souvent, les radiographies du rachis sont strictement normales et le diagnostic repose sur le faisceau d'arguments cliniques énoncés ci-dessus, parmi lesquels, le déclenchement de la douleur par certains mouvements ou positions du cou nous paraît être un critère particulièrement important.

Bien que rares, ces migraines d'origine cervicale sont importantes à reconnaître, d'une part, pour des raisons médico-légales, d'autre part, parce qu'elles peuvent être améliorées parfois de façon spectaculaire par des traitements locaux : infiltration du grand nerf occipital, infiltration de C2, intervention de neurolyse, manipulations. Toutefois, certains de ces traitements et en particulier les manipulations, ne sont pas dénués de risques puisque des cas de dissection de l'artère vertébrale après manipulation cervicale ont été rapportés. L'indication de ces traitements locaux doit donc être mûrement réfléchie et si l'option des manipulations est choisie, celles-ci doivent donc être effectuées avec la plus grande douceur par un médecin entraîné à ce type de traitement.

**En conclusion**, la migraine est classiquement considérée comme une affection à « seuil critique ». Ce seuil de déclenchement de la céphalée dépend de nombreux facteurs, génétiques et d'environnement. En clinique, l'empirisme a montré que ce seuil n'est pas constant et peut varier selon la fréquence et l'importance des facteurs favorisants. Les facteurs favorisants changent parfois d'une crise à l'autre chez un patient bien que, d'une manière générale, un

patient signale habituellement quelques facteurs particuliers. Parfois à l'interrogatoire, un facteur apparaît suffisant par lui-même pour favoriser la survenue des crises de manière quasi régulière (les règles, par exemple) mais, d'une manière générale, la probabilité de survenue d'une crise migraineuse est plus importante lorsque plusieurs facteurs favorisants sont réunis. En cas de facteur unique, son élimination peut constituer un traitement très efficace (voir migraine menstruelle pure) mais, en cas de facteurs multiples, l'élimination des facteurs présumés déclenchants est rarement suffisante et il faut habituellement y adjoindre un traitement médicamenteux. Chez certains patients, enfin, il est impossible de mettre en cause quelque facteur que ce soit.

A côté des facteurs favorisants des crises, il existe des facteurs qui paraissent déclencher la maladie migraineuse elle-même : ainsi en est-il des rares migraines apparues après un traumatisme crânien ou cervical chez des sujets qui n'avaient jamais eu de crises auparavant.

## Migraine et vie hormonale de la femme

La prépondérance féminine de la migraine, son apparition fréquente à la puberté, le déclenchement de crises au moment des règles, l'amélioration durant la grossesse, témoignent de liens étroits entre migraine et hormones féminines.

### La puberté

Dix à 20 % des migraineuses voient débiter leur maladie au moment de la puberté. Le sex-ratio avant la puberté est proche de 1, il atteint 2 à 3 après la puberté. Cependant la prépondérance féminine est déjà retrouvée dans l'enfance pour la migraine avec aura, alors qu'elle n'apparaît qu'à la puberté pour la migraine sans aura (Abuh-Arafeh et Russell 1994 ; Russell *et al.* 1996). C'est donc cette forme clinique, la plus fréquente, qui est aussi la plus probablement hormono-sensible. Les crises peuvent apparaître de 1 à 3 ans avant les premières règles, coïncidant avec le début des oscillations de la sécrétion ovarienne d'estradiol et le développement des seins. Les migraines apparues à la puberté ont une plus grande probabilité d'être sensibles au cycle ovarien et plus de 60 % des femmes dont la maladie a débuté à cette période ont, par la suite, des crises périmenstruelles, contre seulement 20 % pour celles dont les crises ont débuté dans d'autres circonstances (Russell *et al.* 1996).

## La période périmenstruelle

### Aspects épidémiologiques

L'incidence des crises en période périmenstruelle est évaluée de façon très différente selon le type d'enquête (rétrospective ou prospective), selon le recrutement des populations étudiées (population générale, migraineuses consultant en neurologie ou en gynécologie) et selon les limites acceptées pour définir cette période. La plupart des études la font débuter 1 à 3 jours avant l'apparition des règles et la prolonge ensuite pendant 4 à plus de 7 jours. Une augmentation de l'incidence des crises en période périmenstruelle concernerait ainsi de 17 à 60 % des migraineuses selon les enquêtes (MacGregor 1996). Les mêmes problèmes de définition faussent l'évaluation du pourcentage de migraineuses qui souffrent surtout ou uniquement de crises périmenstruelles. Selon que l'on accepte une exclusivité totale (100 % des crises) ou partielle (90 % des crises sont périmenstruelles), selon que la répétition de la crise à chaque cycle est obligatoire ou non, on peut conclure que 5 à 25 % des migraineuses ont des crises essentiellement ou purement menstruelles.

### Caractéristiques cliniques des crises cataméniales

La période menstruelle apparaît comme un facteur déclenchant certain des crises de migraines sans aura, mais non des crises avec aura (Russell *et al.* 1996). Beaucoup de migraineuses affirment que leurs crises menstruelles sont plus intenses, plus durables et plus résistantes aux traitements que leurs autres crises. Aucune étude comparative entre les crises menstruelles et celles survenant à un autre moment du cycle n'a cependant été réalisée pour confirmer cette notion. Un essai contrôlé contre placebo (Massiou *et al.* 1991) a démontré l'efficacité de la dihydroergotamine en spray nasal (Diergo-spray) lors des crises cataméniales ; le taux d'efficacité est comparable à celui retrouvé dans l'ensemble des études portant sur ce produit, tous types de crises confondus, mais l'essai n'était pas comparatif. L'efficacité de deux agonistes des récepteurs 5HT<sub>1</sub>, le sumatriptan par voie sous-cutanée (Imigrane<sup>®</sup>) et le zolmitriptan, est similaire sur les crises menstruelles et sur les autres (Solbach et Waymer 1993 ; Dalessio *et al.* 1996). La récurrence de la céphalée après un traitement initialement efficace par le sumatriptan tend à être plus fréquente chez les femmes qui souffrent de crises périmenstruelles (Visser *et al.* 1996).

L'association de la migraine avec d'autres symptômes prémenstruels reste controversée (Reid 1983 ; de Lignières 1986 ; Facchinetti *et al.* 1993). La crise est souvent précédée de quelques jours par des symptômes d'hyperestrogénie, particulièrement de mastodynie bilatérale, plus rarement de troubles de l'humeur avec agitation agressive, qui disparaissent au moment de la migraine. La crise est souvent accompagnée d'une perturbation dépressive de l'humeur qui constitue un autre symptôme prémenstruel, parfois sévère,

d'hypoestrogénie (Fourestié *et al.* 1987). En revanche, la coïncidence avec d'autres symptômes douloureux pérимenstruels, comme la dysménorrhée, est exceptionnelle, et de nombreuses patientes affirment que les dysménorrhées ont disparu quand les migraines ont commencé à se manifester à la même période du cycle menstruel.

## Mécanismes d'action

La chute de l'estradiol en fin de cycle représente le facteur déclenchant essentiel des crises menstruelles. Tant que l'estradiolémie est maintenue artificiellement par une injection intramusculaire d'estradiol à cette période, la survenue de la crise peut être retardée malgré la chute spontanée de la progestéronémie endogène (Somerville 1972a). L'administration intramusculaire de progestérone naturelle en période pérимenstruelle n'a, à l'inverse, pas d'influence détectable sur les crises dont elle ne retarde pas la survenue. Dans la période pérимenstruelle, l'estradiolémie passe, en quelques jours, des valeurs de la phase lutéale moyenne ( $> 150$  pg/ml) aux valeurs du début de la phase folliculaire ( $< 40$  pg/ml). En moyenne, l'estradiolémie la plus basse coïncide avec le 1<sup>er</sup> jour des règles mais, chez certaines femmes, le taux d'estradiol minimal d'environ 30 pg/ml peut être observé jusqu'à 5 jours avant le début du cycle menstruel (Godfrey *et al.* 1981), et certaines crises potentiellement hormonodépendantes peuvent donc survenir à cette période.

L'estradiolémie endogène augmente ensuite de nouveau au cours des premiers jours du cycle et la fin des règles coïncide en moyenne avec le rétablissement d'une estradiolémie supérieure à 60 pg/ml.

Des études récentes animales et humaines montrent que l'estradiol participe à la régulation de la vasomotricité, non seulement dans des organes cibles comme le sein et l'utérus, mais aussi dans l'avant-bras, le myocarde et le cerveau. Cette hormone exerce un effet vasodilatateur d'intensité différente selon la concentration plasmatique et le territoire vasculaire considéré. Dans la glande mammaire, elle induit une augmentation du diamètre et du débit artériels, directement dose-dépendante et sans seuil d'activité. Dans l'utérus, elle augmente aussi le diamètre et le débit artériels mais un effet maximal est obtenu avec une estradiolémie d'environ 70 pg/ml. Dans le myocarde et l'avant-bras, les concentrations physiologiques d'estradiol n'ont pas d'effets mesurables sur le diamètre et le débit artériels de base, mais régulent les réactions de vasodilatation au froid, à l'ischémie ou à l'acétylcholine. Chez des femmes normales, les réponses vasodilatatrices sont diminuées pendant la période pérимenstruelle quand l'estradiolémie ne dépasse pas 40 pg/ml et elles sont optimales au milieu de la phase folliculaire quand l'estradiolémie dépasse 60 pg/ml (Hashimoto *et al.* 1995).

Les mécanismes d'action de l'estradiol sur la paroi artérielle sont probablement multiples et impliquent différents types de récepteurs dont certains non nucléaires. La synthèse et la demi-vie du monoxyde d'azote (NO) augmentent

parallèlement à la stimulation estrogénique. La concentration plasmatique des métabolites du NO s'élève significativement quand l'estradiolémie dépasse 80 pg/ml chez la femme (Cicinelli *et al.* 1997). Cependant, l'effet vasodilatateur de l'estradiol, lié à une augmentation de l'activité NO, devrait logiquement favoriser la survenue de crises migraineuses. Il est donc vraisemblable que le déclenchement de crises menstruelles par la chute de l'estradiol en fin de cycle fait intervenir d'autres mécanismes.

## Traitement des crises menstruelles

Le traitement des migraines périmenstruelles fait appel, soit aux traitements habituels des crises, soit aux traitements spécifiquement hormonaux.

### Traitements des crises

Les traitements des crises sont : les antalgiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les dérivés ergotés (tartrate d'ergotamine ou dihydroergotamine par voie nasale ou injectable), les agonistes sérotoninergiques 5HT<sub>1</sub> (triptans). Il a aussi été proposé d'utiliser quelques jours avant les règles des traitements prophylactiques antimigraineux : bêta-bloquants, méthysergide, inhibiteurs calciques, dihydroergotamine orale, anti-inflammatoires non stéroïdiens, mais leur efficacité n'a pas été établie par des essais contrôlés convaincants.

### Traitements hormonaux

Afin de limiter les conséquences des oscillations de l'estradiolémie, il a été proposé d'utiliser des anti-gonadotropes : progestatifs, estroprogestatifs, androgènes, anti-estrogènes, analogues de la LH-RH. Les résultats publiés concernent généralement de faibles effectifs inhomogènes, et le rapport bénéfique/risque est loin d'être établi.

La chute des estrogènes apparaissant comme le facteur déclenchant des migraines périmenstruelles, le traitement préventif le plus logique est l'estrogénothérapie. Alors qu'avec les estrogènes par voie orale ou par implants sous-cutanés il est difficile de trouver une dose efficace qui ne perturbe pas le cycle menstruel (Magos *et al.* 1983), plusieurs études ont démontré l'efficacité de l'estradiol par voie percutanée. Chez les femmes souffrant de migraines menstruelles pures et dont les cycles sont réguliers, l'estradiol en gel percutané à la dose de 1,5mg/jour a une bonne efficacité préventive lorsque le traitement est commencé 48 heures avant la date prévue de survenue de la migraine et poursuivi pendant les 7 jours suivants (de Lignières *et al.* 1986 ; Dennerstein *et al.* 1988). Il permet de maintenir l'estradiolémie moyenne aux environs de 70 pg/ml. Ces résultats favorables ne s'accompagnent pas de perturbation du cycle menstruel et sont compatibles avec l'eutrophie de l'endomètre utérin, du sein et des parois vasculaires, comme le montre l'utilisation à long terme de traitements hormonaux substitutifs (de Lignières et Vincens 1997). Les résultats sont moins bons lorsque les migraines ne sont pas menstruelles pures,

comme si l'hormonodépendance n'était alors que partielle. Les patchs transdermiques d'estradiol dosés à 50 µg d'estradiol ne sont pas supérieurs au placebo pour prévenir la migraine menstruelle dans deux études (Pfaffenrath 1993 ; Smits *et al.* 1993). La raison pourrait en être une dose trop faible d'estrogènes : le taux plasmatique minimal d'estradiol pour normaliser les réactions vasoactives et pour prévenir la crise cataméniale est probablement de 60 à 80 pg/ml, alors que le taux plasmatique moyen obtenu avec les patchs dosés à 50 µg reste souvent inférieur à 40 pg/ml (Dennerstein *et al.* 1988 ; MacGregor 1996). Cela paraît corroboré par une étude ouverte (Pradalier *et al.* 1994) qui trouve une meilleure efficacité préventive des crises menstruelles avec les patchs dosés à 100 µg, donnant un taux plasmatique moyen d'estradiol de 74 pg/ml, qu'avec ceux dosés à 25 µg, donnant un taux de 23 pg/ml.

## L'ovulation

Certaines femmes rattachent leurs crises migraineuses à l'ovulation. Un tel lien, décrit dans quelques études anecdotiques (Reid 1983) n'apparaît généralement pas dans les enquêtes plus larges (Russell *et al.* 1996). La raison pourrait en être la brièveté de l'hypoestrogénie qui suit immédiatement le pic périovulatoire chez la majorité des femmes. Il reste cependant possible que certaines femmes aient une phase hypoestrogénique post-ovulatoire suffisamment prolongée pour déclencher une crise (Reid 1983).

## La grossesse

### Évolution de la migraine durant la grossesse et le post-partum

L'amélioration de la migraine durant la grossesse est retrouvée par tous les auteurs. Elle concerne 55 à 90 % des migraineuses. Chez 10 à 20 % d'entre elles, les crises peuvent même disparaître complètement. Dans certaines enquêtes (Ekbohm et Waldenling 1981 ; Bousser *et al.* 1990 ; Russell *et al.* 1996), les pourcentages d'amélioration sont comparables, qu'il s'agisse de migraine avec ou sans aura ; dans d'autres, l'amélioration s'observe surtout pour les migraines sans aura (Somerville 1972b ; Rasmussen et Olesen 1992).

L'amélioration, généralement plus marquée pendant les deux derniers trimestres de la grossesse, concerne surtout les femmes atteintes de crises périmenstruelles avant la grossesse. La migraine peut aussi subsister ou, plus rarement, s'aggraver durant la grossesse (3 à 7 % des migraineuses). Il s'agit alors le plus souvent de migraines avec aura (Bousser *et al.* 1990). Enfin, il n'est pas exceptionnel qu'une maladie migraineuse, particulièrement avec aura, débute durant la grossesse.

L'existence de céphalées lors de la première semaine du post-partum est notée chez 30 à 40 % des femmes (Ekbohm et Waldenling 1981 ; Stein 1981). Elles sont d'autant plus fréquentes que les accouchées souffraient antérieurement de migraine et, plus particulièrement, de crises pérимenstruelles. Ces céphalées surviennent avec un maximum de fréquence entre le troisième et le sixième jour du post-partum, et durent en moyenne de un à six jours. Leur cause n'est pas univoque : certaines correspondent vraisemblablement à des céphalées de tension contemporaines de la dépression du post-partum ; d'autres sont décrites comme des crises de migraine vraies, avec ou sans aura, souvent moins sévères que celles dont souffraient les femmes avant leur grossesse. Cependant, la survenue de crises migraineuses répétées et particulièrement intenses dans les premiers jours, voire les premières heures, suivant l'accouchement n'est pas exceptionnelle, tant pour la migraine sans aura que pour la migraine avec aura. Elle a aussi été décrite dans un cas de migraine hémiplégique familiale (Dooling et Sweeney 1974). La maladie migraineuse peut également débiter durant le post-partum.

Les taux élevés d'estrogènes plasmatiques pendant la grossesse pourraient, au moins partiellement, expliquer l'amélioration fréquente de la migraine durant cette période, et leur chute, la recrudescence des crises en post-partum. D'autres explications ont été proposées, comme la variation du métabolisme de la sérotonine et du taux des endorphines plasmatiques durant la grossesse (Sicuteri 1980).

### **Migraine et devenir de la grossesse**

Plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse d'une corrélation entre migraine et hypertension gravidique. Trois études sur quatre concluent positivement (Rotton *et al.* 1959 ; Moore et Redmann 1983 ; Marcoux *et al.* 1992), la quatrième négativement (Wainscott et Volans 1978). Les études les plus anciennes comportent des biais méthodologiques importants. L'étude la plus récente (Marcoux *et al.* 1992), effectuée avec la méthodologie la plus précise, trouve une corrélation significative entre une histoire récente de migraine et une hypertension induite par la grossesse, qu'il s'agisse d'éclampsie ou d'hypertension gravidique. Il faut cependant noter que les critères de définition de l'IHS pour le diagnostic de migraine n'ont pas été utilisés dans ce travail.

### **Traitement de la migraine pendant la grossesse**

Si le traitement de la migraine est plus rarement indiqué pendant la grossesse, compte tenu de l'amélioration fréquemment observée, il se complique des problèmes que pose toute prescription médicamenteuse durant cette période. Pour de nombreux produits, les données concernant les risques potentiels concernant la grossesse, l'accouchement et l'allaitement sont incomplètes. Si

méthodes non médicamenteuses (relaxation, *biofeedback*). Lorsque les médicaments de crise s'avèrent nécessaires, on propose d'abord le paracétamol, puis en cas d'échec, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, sauf durant le 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse. Le problème du traitement de fond se pose plus rarement. En cas d'échec des méthodes non médicamenteuses, on peut utiliser, dans un premier temps, un bêta-bloquant (propranolol ou métoprolol) sauf s'il s'agit de migraines avec aura car des aggravations ont alors été décrites (Massiou et Bousser 1995).

## Migraine et contraception orale

La prise de contraceptifs oraux peut modifier le cours d'une maladie migraineuse préexistante (Kudrow 1975 ; Ryan 1978). Une aggravation de la fréquence ou de la sévérité des crises est observée dans 15 à 50 % des cas. Le plus souvent, les crises sont limitées à la semaine d'interruption du contraceptif pendant laquelle se produit un effondrement de la stimulation estrogénique souvent plus brutal qu'au cours d'un cycle spontané. Trente à 40 % des migraineuses ne notent aucune modification de leurs crises sous pilule, certaines constatent même une amélioration. Une maladie migraineuse peut débiter durant la prise de contraceptifs oraux, le plus souvent, dès les premiers cycles, plus rarement, après une utilisation prolongée. L'arrêt des contraceptifs n'apporte pas toujours une amélioration immédiate des migraines qui persistent parfois sous forme de crises périmenstruelles. Aucune étude comparative sur des populations importantes ne permet aujourd'hui de connaître l'influence moyenne du contenu en estrogène et en progestatif des pilules sur le cours de la maladie migraineuse. Comme pour les traitements antimigraigneux, il faut rechercher, cas par cas, la meilleure adaptation individuelle.

Plusieurs études récentes (Lidegaard 1995 ; Tzourio *et al.* 1995 ; Carolei *et al.* 1996) aboutissent à la conclusion que la migraine est un facteur de risque d'accident ischémique cérébral chez les femmes de moins de 45 ans. Le risque relatif se situe entre 3,5 et 4,3. Il est environ deux fois plus élevé chez les femmes souffrant de migraines avec aura que chez celles qui n'ont que des migraines sans aura (Tzourio *et al.* 1995). L'association migraine-tabac (> 20 cigarettes par jour) représente un risque relatif de 10,2 dans l'étude de Tzourio, et l'association migraine-contraceptifs oraux un risque de 13,9. Le risque absolu d'accident ischémique cérébral reste néanmoins très bas : chez une femme jeune, il est d'environ 10/100 000 femme-année, 6/100 000 chez les non-migraineuses et 19/100 000 chez les migraineuses. La contraception orale est, par elle-même, un facteur de risque d'accident ischémique cérébral. Ce risque est d'autant plus faible que le contenu en estrogène de la pilule est bas. Dans une étude cas-témoins (Lidegaard 1993), ce risque est diminué d'un tiers (risque relatif : 1,8) pour les pilules contenant 30-40 µg d'estrogène par rapport à celles en contenant 50 µg (risque relatif : 2,9). Les pilules progestatives pures n'augmentent pas le risque d'accident ischémique cérébral dans

cette étude. Il y a donc une relative opposition entre la nécessité de maintenir une dose suffisante d'éthinyl-estradiol pour prévenir les crises migraineuses et le souci d'abaisser ou même de supprimer la partie estrogénique du contraceptif pour prévenir les accidents thrombo-emboliques. Le risque relatif ne s'accroît pas avec l'âge, mais le risque absolu est multiplié par 10 de 20 à 40 ans.

Compte tenu des chiffres très faibles de risque absolu d'accident ischémique cérébral chez les femmes jeunes, la migraine ne représente pas une contre-indication à la contraception orale, sous réserve de quelques règles de prudence :

- une migraineuse sous estro-progestatifs ne devrait pas fumer ;
- en cas d'aggravation des migraines sous pilule, en particulier des crises avec aura, il est souhaitable d'interrompre les estro-progestatifs.

Le traitement des migraines chez une femme sous pilule ne diffère pas du traitement habituel. Lorsque les crises sont périmenstruelles pures, l'estradiol percutané est particulièrement facile à utiliser car la date de la crise est habituellement connue de façon précise (de Lignières 1991). Dans la plupart des cas, l'estradiol est prescrit durant la semaine d'arrêt de la pilule. L'utilisation ininterrompue du contraceptif, 28 jours sur 28, entraîne rapidement des métrorragies chez un nombre important d'utilisatrices (Sulak *et al.* 1997).

## La ménopause

La prévalence de la migraine décroît avec l'âge, dans les deux sexes, mais le sex-ratio de la migraine est encore de 2,5 femmes pour 1 homme après 70 ans (Stewart *et al.* 1992). Il est classique de dire que la migraine s'aggrave juste avant et au moment de la ménopause, et s'améliore ensuite. Les résultats des études épidémiologiques sont contradictoires, sans doute en raison de la grande variabilité inter-individuelle de l'amplitude des oscillations estrogéniques dans les années qui précèdent et suivent l'arrêt des règles. Dans des publications anciennes, aucun changement de la maladie migraineuse n'a été retrouvé après la ménopause dans plus de 50 % des cas. Dans une étude plus récente, 67 % des migraineuses âgées en moyenne de 56 ans estiment que la ménopause spontanée a fait disparaître ou, au moins, a considérablement amélioré les crises (Neri *et al.* 1993). Le traitement hormonal substitutif de la ménopause a un effet variable sur la migraine, qui peut être aggravée, améliorée ou inchangée (Silberstein et Merriam 1991). Lorsque l'hormonothérapie substitutive aggrave la maladie migraineuse, diverses stratégies ont été empiriquement proposées : réduire la dose de progestatifs, changer le type d'estrogène, de progestatif, augmenter la dose d'estrogène, traiter en continu lorsque les crises surviennent durant la période d'arrêt de l'estrogène.

## Conclusion

Tous les événements hormonaux de la vie de la femme peuvent modifier le cours de la maladie migraineuse. La chute des estrogènes en fin de cycle apparaît comme le facteur déclenchant principal des migraines périmenstruelles. Son mécanisme d'action reste hypothétique. Aucune étude épidémiologique ne permet de savoir si certaines pilules, qui incorporent le même estrogène à diverses doses et différents progestatifs synthétiques, ont une influence plus favorable que d'autres sur l'évolution de la maladie migraineuse. Il en est de même pour les différents traitements hormonaux substitutifs de la ménopause. Il faut donc, comme pour les traitements antimigraineux, rechercher pour chaque femme les doses et les séquences optimales. Des études récentes montrent que la migraine représente un risque d'accident ischémique cérébral chez les femmes jeunes. Ce risque est faible en chiffre absolu, mais invite à certaines précautions : proscrire le tabac en cas d'association à la pilule et interrompre les estro-progestatifs en cas d'aggravation importante des migraines.

## Psychopathologie et migraine

La question de la psychopathologie de la migraine regroupe trois aspects différents qu'il convient de bien distinguer. Le premier de ces aspects concerne la psychiatrie proprement dite : existe-t-il une comorbidité entre certains troubles psychiatriques et la migraine ? Si tel est le cas, peut-on actuellement en inférer certains modèles étiologiques ? Nous envisagerons tout particulièrement les troubles affectifs, troubles de l'humeur et troubles anxieux pour lesquels il existe une littérature récente et relativement satisfaisante sur le plan méthodologique. Le deuxième aspect concerne la psychologie des migraineux, c'est-à-dire, non plus l'étude des rapports existant entre la migraine et la pathologie mentale, mais l'étude de certaines structures psychologiques (non pathologiques au sens proprement psychiatrique) chez les migraineux. Beaucoup de choses ont été écrites à propos d'une éventuelle personnalité des migraineux. Il convient donc de réfuter par l'examen de la littérature les modèles de personnalité non étayés dans le cas des migraineux. Enfin, nous nous contenterons d'effleurer le troisième aspect qui concerne les modèles psychopathologiques, psychosomatiques, psychodynamiques et les modèles comportementalo-cognitivistes.

## Migraines et troubles psychiatriques

Il existe une littérature abondante et ancienne concernant la présence de troubles anxieux et dépressifs chez les migraineux (Moersch 1924) : « la

plainte la plus fréquente est une dépression modérée avec apathie, somnolence, fatigue, manque d'énergie et anxiété ». Depuis, les troubles psychiatriques ont fait l'objet de classifications, et des critères diagnostiques précis ont été validés. Les deux principales classifications actuellement utilisées sont la 10<sup>e</sup> révision de la classification internationale des maladies de l'Organisation mondiale de la santé, CIM-10 (1993) et la 4<sup>e</sup> version du manuel de l'American Psychiatric Association, DSM-IV (1994). Ainsi, les études dont la méthodologie peut être considérée comme satisfaisante devront se référer, en ce qui concerne la migraine, aux critères de l'International Headache Society, IHS (Headache classification committee 1988), et en ce qui concerne les troubles psychiatriques, à la CIM-10 ou au DSM-IV.

D'autres exigences concernent la population parmi laquelle se fait le recrutement. En effet, d'excellents arguments permettent de penser que les patients migraineux consultant dans les centres spécialisés ne sont pas représentatifs de la population migraineuse générale et présentent un excès de risque quant à la pathologie psychiatrique : Stewart et coll. (1989), dans un échantillon de 10 000 personnes de la population générale interrogées par téléphone, remarquent que, chez les migraineux, le risque d'avoir un trouble panique est significativement associé au fait de consulter un médecin pour une migraine. Les problèmes méthodologiques qui se posent dans les études d'association entre migraines et autres troubles ont été développés dans cet ouvrage (voir chapitre 1). Il est possible qu'en ce qui concerne la comorbidité psychiatrique, le « biais d'évaluation de l'exposition » soit particulièrement important, les patients qui présentent des troubles affectifs surdéclarant les douleurs par rapport au reste de la population. L'intérêt des travaux effectués avec des hétéroquestionnaires et de façon prospective est donc ici tout à fait remarquable.

## Migraine et troubles de l'humeur

Deux études prospectives effectuées sur de larges échantillons de population générale sont actuellement publiées. A partir d'une population de 457 jeunes Zurichois interviewés en 1978 puis trois ans et huit ans plus tard, Merikangas et Angst (1990) présentent la prévalence à 1 an des troubles psychiatriques chez les 61 migraineux de cette cohorte. Il faut noter un pourcentage de perdus de vue assez bas (23 %) pour la durée de suivi. Le diagnostic de migraine n'est pas fait en fonction des critères IHS. Le diagnostic psychiatrique est porté en fonction des critères DSM III et RDC. Breslau et Davis (1993) suivent, pendant 24 mois, une cohorte de 1 007 personnes comprenant 128 migraineux. Dans cette dernière étude, le diagnostic psychiatrique est porté selon les critères du DSM III-R par un entretien structuré (Tableau 2-II).

Après un suivi de 3,5 ans, Breslau (1992) a étudié la prévalence des tentatives de suicide dans leur population. Le risque de suicide est augmenté chez les

migraineux, même en l'absence de syndrome dépressif associé, surtout chez les migraineux avec aura (Tableau 2-III).

**Tableau 2-II Comparaison des risques relatifs concernant la pathologie dépressive chez les migraineux de deux cohortes**

	Merikangas et Angst (1990) Prévalence à 1 an OR (IC)	Breslau et Davis (1993) Suivi de 14 mois OR (IC) ajusté sur le sexe
Dysthymie	NS	/
Dépression brève récurrente	NS	/
Épisode dépressif majeur	2,2 (1,1-4,8)	4,5 (3-6,9)
Manie	NS	/
Trouble bipolaire atténué	2,9 (1,1-8,6)	/

OR : odds ratio

IC : intervalle de confiance

**Tableau 2-III Risques relatifs concernant les gestes suicidaires ajustés sur le sexe et la comorbidité psychiatrique (Breslau 1992)**

	Dépression – OR (IC)	Dépression + OR (IC)
Migraine –	/	7,6(3,4-16,8)
Migraine +	3 (1,2-8,0)	16,2(6,7-39,4)
Aura –	2,7 (0,7-9,5)	10,9(3,1-38,6)
Aura +	4,3(1,2-15,7)	23,2(8,4-63,8)

OR : odds ratio

IC : intervalle de confiance

## Migraine et troubles anxieux

L'association entre migraine et anxiété avait été remarquée par d'anciens auteurs. Récemment, cette association a été confirmée par les deux études précédemment citées.

Le trouble panique a fait l'objet d'une étude supplémentaire en population générale (Stewart *et al.* 1989), dont les résultats vont dans le même sens que les deux précédentes : les personnes atteintes d'un trouble panique présentent de façon statistiquement significative plus de risque que les personnes sans trouble panique d'avoir eu une crise de migraine durant la semaine précédant l'interview (OR = 6,97 pour les hommes et 3,04 pour les femmes). Cet excès

**Tableau 2-IV Comparaison des risques relatifs concernant la pathologie anxieuse chez les migraineux de deux cohortes**

	Merikangas et Angst (1990) Prévalence à 1 an OR (IC)	Breslau et Davis (1993) Suivi 14 mois OR (IC) ajusté sur le sexe
Trouble panique	3,3(0,8-13,8)	6,6(3,2-13,9)
Trouble obsessionnel compulsif	/	5,1(2,3-11,2)
Trouble anxiété généralisé	5,3(1,8-15,8)	5,7(2,7-12,1)
Phobies	2 (0,9-4,3)	2,6 (1,5-3,3)

OR : odds ratio

IC : intervalle de confiance

de risque est également retrouvé pour les autres céphalalgiques, modérant ainsi la spécificité de l'association.

Enfin, Merikangas et Angst (1990) ont tenté d'évaluer le poids relatif de ces différentes pathologies dans un modèle de régression linéaire prédicteur du risque de migraine. Le sexe et la présence ou l'absence d'un trouble anxiété généralisé sont les seules variables prédictives entrant dans le modèle. Aussi, selon les auteurs, les troubles dépressifs et paniques seraient associés à la pathologie migraineuse par l'intermédiaire d'une forte comorbidité avec le trouble anxiété généralisé.

### Facteurs étiologiques

Pour préciser la nature du lien unissant troubles anxieux, dépressifs et migraine, Merikangas (1994) a recherché, grâce au suivi prospectif de leur cohorte sur 8 ans, la chronologie de la survenue de ces différents troubles. Dans la majorité des cas, la survenue des troubles anxieux précède la survenue de la migraine qui, elle-même, précède la survenue de la maladie dépressive. Ces données sont en partie contradictoires avec celles de Breslau et Davis (1993) qui trouvent un risque de comorbidité bidirectionnel entre migraine et troubles dépressifs. Ainsi, il semble difficile de penser que de simples liens de causalité unissent les troubles affectifs et la migraine. La dépression n'est probablement pas la simple conséquence d'une affection douloureuse chronique, la migraine ; la migraine n'est pas la conséquence d'un trouble anxieux chronique.

Les facteurs étiologiques communs entre ces troubles pourraient être environnementaux, biologiques, génétiques. La littérature proposant d'éventuels facteurs environnementaux communs concerne le stress et les événements de vie. Il s'agit toujours d'études rétrospectives qui n'explorent donc que les attributions causales des individus pour la maladie. L'existence d'éventuels

facteurs biologiques communs à la migraine et aux troubles affectifs a, quant à elle, donné lieu à une littérature aussi abondante que simpliste sur la sérotonine. Il semble pourtant que la sérotonine ayant un rôle modulateur ubiquitaire, l'existence de modifications des paramètres sérotoninergiques communes à ces affections ne constitue pas un élément de réponse, pas plus que l'utilisation, dans l'ensemble de ces troubles, de traitements à cible sérotoninergique. Enfin la présence d'une éventuelle transmission familiale a été explorée par Merikangas et coll. (1993a). La méthodologie de leur travail ne discrimine pas les facteurs environnementaux des facteurs génétiques. De toutes façons, les auteurs ne retrouvent pas de risque accru de transmission croisée entre troubles anxio-dépressifs et migraine.

**Tableau 2-V Association familiale entre migraine et troubles anxieux/dépressifs**

Patient	Parent	
	Migraine + RR (IC)	Anxiété/dépression + RR (IC)
Migraine +	3,2 (1,7-5,8)	1,2 (0,7-2,8)
Anxiété/dépression +	1,5(1,87-2,7)	2,1(1,25-3,45)

RR : risque relatif

IC : intervalle de confiance

Ainsi, il semble que les études récentes confirment la fréquence de l'association migraine et trouble anxieux/trouble dépressif décrite par les neuropsychiatres d'antan ! Pourtant, l'obscurité persiste quant aux raisons de cette association.

## Migraine et abus de substances à effet psychotrope

Un risque accru d'abus de substances psychoactives a été retrouvé chez les migraineux, qu'il s'agisse d'antalgiques, de nicotine, de drogues illicites (l'effet de la cocaïne sur la crise de migraine consiste en un soulagement suivi par une récurrence). Pour Breslau et Davis (1993) les migraineux ont un risque 2,2 fois plus important que les non-migraineux de présenter une dépendance à la nicotine ou un abus de substances illicites. D'après les données des consultations spécialisées, on évalue que 0,5 à 1 % des migraineux souffrent de céphalées induites par l'abus de substances antalgiques (Diener et Tfelt-Hansen 1993), un pourcentage probablement surévalué par rapport à l'ensemble des migraineux. Les patients souffrant, à la fois, de céphalées de tension et de migraines semblent les plus exposés. Il existe peu de données récentes et non empiriques qui permettent de mieux connaître ces patients, de définir d'éventuels facteurs prédictifs de ce risque. Plusieurs auteurs ont décrit un profil de

personnalité plus pathologique que celui des migraineux mais il existe également des travaux montrant le contraire. Il est certain que ces patients présentent des remaniements de leur vie affective et sociale en rapport avec la menace continue d'un sevrage douloureux. Avoir en permanence à disposition des antalgiques devient une nécessité. Certains antalgiques ont des effets psychotropes lorsqu'ils sont pris en grande quantité (noramidopyrine), certaines préparations antalgiques contiennent des produits directement psychotropes (codéine, caféine...) pouvant induire à eux seuls des symptômes de sevrage. L'ensemble de ces éléments a permis à certains auteurs de rapprocher de la toxicomanie la migraine compliquée de céphalées quotidiennes avec abus médicamenteux (Henry *et al.* sous presse). Évaluer, parmi ces patients, l'existence d'une comorbidité accrue pour les troubles affectifs pourrait également se révéler intéressant, surtout lorsque l'abus médicamenteux est de survenue récente et relativement rapide. Le facteur événementiel a bien entendu été imputé à la dérive conduisant à l'abus médicamenteux. Aucune étude ne prouve quoi que ce soit dans ce domaine.

## Migraine et traits de personnalité

La personnalité des migraineux a fait couler beaucoup d'encre. En 1934, Touraine et Draper écrivaient que « les migraineux sont mesurés, hésitants, anxieux, perfectionnistes, sensibles à la critique et profondément frustrés sur le plan émotionnel. Ils manquent de chaleur, ont du mal à établir des contacts. » En 1937, les migraineux étaient décrits par Wolff sous des traits peu flatteurs : « les migraineux sont rigides, contraints, perfectionnistes, ambitieux, concurrentiels, ils éprouvent un ressentiment permanent et sont incapables de déléguer les responsabilités. Ils ont des relations perturbées avec leurs parents, restent distraits et tentent de dominer leur entourage familial. L'obéissance et la subordination apparentes cachent une inflexibilité ; un calme apparent, des tensions cachées. » En dépit de leur empirisme, ces descriptions ont été bien souvent accréditées et de nombreux auteurs se sont essayés à démontrer cette légendaire rigidité, le perfectionnisme ou l'agressivité refoulée des migraineux. Ainsi les études sur le sujet ont-elles foisonné. Dans la grande majorité des cas elles ne démontrent rien car elles contiennent de nombreux biais : sélection du groupe, absence de groupe contrôle, utilisation d'instruments d'étude de la personnalité validés en population psychiatrique et non en population générale comme le MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory), interaction de l'âge, du sexe et surtout, de la pathologie anxio-dépressive comorbide non contrôlée. Outre le MMPI, l'instrument le plus utilisé a été l'EPQ (Eysenk Personality Questionnaire) qui explore la personnalité selon deux axes : *extraversion/introversion*, *neuroticism/emotional stability*. Il s'agit là d'une perspective dimensionnelle : chaque dimension est un axe allant du normal au pathologique. Il ne s'agit donc pas de repérer des entités pathologiques comme cela est l'objet de la

psychiatrie mais de caractériser des personnalités globalement normales. Il faut distinguer ces simples traits de caractère de la pathologie de la personnalité telle qu'elle est envisagée par la nosologie psychiatrique (axe II du DSM IV) et qui représente un trouble mental proprement dit.

Nous ne présenterons ici que les résultats obtenus à partir d'échantillons de population générale ou équivalents.

La première étude réalisée selon ces critères date de 1973. Henryk-Gutt et Rees (1973) ont étudié une population de 1 859 fonctionnaires parmi lesquels ils retrouvèrent 100 migraineux. Les migraineux comparés aux témoins appariés en fonction du sexe, de l'âge et du grade professionnel, présentaient de façon significative des scores de « neuroticisme » plus élevés. Quatre études ont été réalisées en population générale avec les critères IHS. Les résultats confirment ceux de Henryk-Gutt et Rees (1973) et sont résumés dans le tableau 2-VI.

**Tableau 2-VI Étude de personnalité chez les migraineux ; recrutement en population générale (d'après Silberstein et al. 1995)**

Auteurs	Échantillons	Instruments	Résultats
Brandt <i>et al.</i> 1990	162 migraineux 162 contrôles appariés âge et sexe 12-29 ans	EPQ	Score « neuroticisme » M > T p < 0,05
Rasmussen 1992	77 migraineux + mixtes 167 céphalées de tension 496 contrôles	EPQ	Score « neuroticisme » M et Ceph T. > T p < 0,05 faux si migraineux purs
Merikangas <i>et al.</i> 1993	11 migraineux 91 mixtes 63 céphalées de tension 496 témoins	FPI SCL 90	M > autres sur nervosité, dépressivité, inhibition, rigidité M > autres sur somatisation (SCL 90)
Breslau et Andreski 1995	128 migraineux 671 témoins	EPQ	M > T « neuroticisme » même lorsque contrôle sur sexe et axe I dépression et anxiété

M : migraineux

T : témoins appariés (témoins)

Ceph T : céphalées de tension

Étant donné que l'importante comorbidité existant entre migraines et troubles affectifs est un facteur confondant, Breslau et Andreski (1995) ont analysé leurs données en contrôlant l'interaction due aux troubles anxieux et aux troubles dépressifs. Le résultat montre que l'élévation plus importante du score de « neuroticisme » chez les migraineux n'est pas due à cette comorbidité.

L'étude de Rasmussen (1992) montre que les patients avec une migraine pure ne se différencient pas du reste de la population contrairement aux patients souffrant de céphalées de tension et aux patients souffrant de migraines associées à des céphalées de tension. L'ensemble de ces patients a un score de « neuroticisme » augmenté. C'est donc le fait d'avoir des céphalées de tension qui est discriminant pour l'obtention d'un score de « neuroticisme » élevé.

Merikangas et coll. (1993b) ont comparé aux témoins les scores des migraineux de la cohorte de Zürich à l'aide du Fribourg Personality Inventory (FPI) et de la Symptoms Checklist à 90 items (SCL 90). Seuls, les migraineux avec aura se différencient des témoins de façon statistiquement significative sur les scores de nervosité, dépressivité, rigidité, inhibition (FPI). L'échelle somatisation du SCL 90 différencie, quant à elle, l'ensemble des migraineux du reste de la population.

Une seule étude a été menée en population de médecine générale avec le MMPI. Un échantillon de 82 migraineux y est comparé à 230 céphalalgiques et à 60 témoins (Dieter et Swerdlow 1988). Les migraineux et les céphalalgiques obtiennent des scores supérieurs aux témoins aux sous-échelles hypochondrie (Hy), dépression (D) et hystérie (Hs), l'élévation de ces trois sous-scores constituant ce que l'on nomme classiquement la « triade névrotique ». Les migraineux n'atteignent sur aucune sous-échelle un score considéré comme pathologique en valeur absolue (note seuil).

De très nombreuses études ont été réalisées à l'aide du MMPI dans des populations de consultants en centre spécialisé. Les résultats, analysés en détail dans la revue de Silberstein et coll. (1995), confirment les données obtenues à partir de la population générale, à savoir, une augmentation des scores Hy, D, Hs chez les migraineux sans atteinte des notes du seuil pathologique. Chez les patients souffrant de céphalées mixtes, l'élévation de ces trois scores est plus marquée. Enfin, l'influence du sexe sur les notes obtenues à ces échelles, Hy, D, Hs, est mise en évidence dans plusieurs études.

Certains auteurs ont tenté d'appliquer la typologie A, B, C des personnalités aux patients souffrant de migraines. Si le type A est validé par une étude prospective comme prédicteur du risque vasculaire et associé à l'HTA (Friedman et Roseman 1974), les types B et C sont très peu documentés. Hicks et Campbell (1983) ont trouvé une fréquence plus élevée de type A que de type B dans une population d'étudiants migraineux. Les critères diagnostiques ne sont pas rigoureux et l'étude n'a pas été répliquée.

## **Migraine et psychopathogénie**

### **Théories psychosomatiques**

La médecine dite psychosomatique a l'ambition d'abolir le hiatus psyché-soma, et de tenir compte des émotions et des conflits dans le déclenchement

des maladies organiques. Elle est parfois définie comme l'exploration de l'inconscient de ce type de malades. Cette approche déjà ancienne a été développée surtout par les psychanalystes. Elle a inspiré de nombreux travaux. Le modèle de l'hystérie de conversion et de « l'enfouissement des symptômes » était alors prévalent. On rappellera Alexander et l'école de Chicago, qui recherchaient le symbolisme dans le choix de l'organe malade. Au contraire, « l'école de Paris », avec Marty, M'Uzan, David, etc, a développé le concept de « pensée opératoire », avec une restriction des activités symboliques et une carence de l'imaginaire. Le fonctionnement psychique, rivé au concret, purement opératoire, rend les défenses habituelles, le recours au symbolique et à l'imaginaire impossibles. En cas de conflit intra-psychique, cette incapacité va en quelque sorte être la cause d'un débordement d'énergie destructrice sur le corps alors que l'individu ne perçoit aucun affect négatif. Dans les années 1970, Sifneos a tenté d'opérationnaliser ce concept, en définissant « l'alexithymie » qui rend compte de l'incapacité, non seulement à exprimer verbalement, mais aussi à éprouver et à se représenter ses propres émotions. Si la théorie psychosomatique ne peut être prouvée ni réfutée, des échelles mesurant l'alexithymie ont été validées dans des populations atteintes de troubles réputés être à déterminant « psychosomatique ». En 1982, une étude a été ainsi menée parmi 99 migraineux consultants de services spécialisés par Andrasik et coll. (1982). Aucune différence statistiquement significative ne caractérise ces patients par rapport au groupe contrôle. Les autres études concernant ce sujet incluent de façon indifférenciée des céphalalgiques, sans préciser les critères diagnostiques utilisés.

### Approche métapsychopathologique

Freud, qui était lui même migraineux, s'intéressa très tôt à la migraine. Il écrivit en 1896 dans une lettre à Wilhelm Fliess : «... On serait, d'après cela, tenté de croire que la migraine est une réaction toxique provoquée par les substances sexuelles excitantes, quand celles-ci ne peuvent trouver de débouché satisfaisant. Il s'y ajoute peut-être aussi le fait d'une susceptibilité particulière de certaine voie de conduction dont la topographie reste encore à déterminer. Chercher quelle est cette voie revient à chercher la localisation de la migraine... ». Dès lors, se dessine la théorie de la conversion que Freud appliquera par la suite aux quelques cas de migraineuses dont il a décrit l'analyse. Adopter ce point de vue suppose que l'on abandonne résolument la perspective d'un recueil de données objectives et d'un traitement statistique de ces données. Ici, la vérité du sujet est purement individuelle. On renonce à l'étude rationnelle d'une majorité d'individus comme le fait la psychologie quantitative. La signification des symptômes est individuelle, elle s'inscrit dans le cadre d'une vérité propre à chacun, non reproductible. La douleur prend un sens symbolique lorsqu'elle est reliée à la trajectoire psychique d'un individu, c'est-à-dire à l'histoire de sa maturation affective.

## **Théories cognitivo-comportementales. Psychologie de la santé**

Les théories cognitivo-comportementales trouvent dans le domaine de la psychologie de la santé un terrain d'application. Cette discipline récente se définit comme l'étude rationnelle des facteurs psychologiques, sociologiques, biologiques, qui interviennent dans l'apparition et l'évolution des pathologies psychosomatiques. Au-delà des facteurs situationnels, les événements de vie, on insiste sur des concepts tels que le stress et le *coping* (c'est-à-dire les stratégies d'affrontement et d'adaptation à l'adversité) comme modérateurs de la santé et de la maladie (Bruchon-Schweitzer et Dantzer 1994).

Le stress quotidien comme déclencheur de crises de migraine a été étudié par plusieurs auteurs, à l'aide de questionnaires administrés dans de grands échantillons de patients. Il n'est pas certain que dans ces études, utilisant des instruments non validés, les patients mettent les mêmes notions sous des mots tels que stress, émotion, irritation, anxiété... Pourtant ces « items psychologiques » sont fréquemment mentionnés par les patients (Arena *et al.* 1984 ; Kohler et Hairmerl 1990 ; Rasmussen 1992). Il reste qu'il est impossible de différencier à travers ces travaux s'il s'agit d'affect déclenchant la crise ou des symptômes psychiques de l'aura.

L'étude des conséquences d'un stress expérimental a été réalisée chez des migraineux et on a étudié si leur mode de *coping* face à ce stress influait sur des paramètres vasomoteurs (Krôner-Herwig *et al.* 1993). Les résultats de cette étude sont négatifs.

Finalement, la meilleure validation des théories faisant intervenir le stress dans la survenue des migraines est l'impact positif que les diverses techniques comportementalo-cognitives ont sur les patients. Les modalités thérapeutiques les plus utilisées sont la relaxation avec ou sans *biofeedback* (Andrasik 1996 ; Reid et McGrath 1996). Cet aspect thérapeutique est développé plus loin dans cet ouvrage (voir chapitre 6).

## **Conclusion**

Au terme de cette revue de la littérature, il semble exister une comorbidité réelle entre troubles anxieux, troubles dépressifs et migraine. S'il existe de très nombreux travaux peu acceptables sur le plan méthodologique, en revanche, de récentes études prospectives et en population générale confirment les observations des anciens auteurs.

Les raisons d'une telle comorbidité restent peu claires et l'on ne peut actuellement faire la preuve de facteurs situationnels, environnementaux, biologiques ou génétiques communs. Il est possible que les patients souffrant de

céphalées mixtes (migraine + céphalée de tension) et ceux souffrant de migraines compliquées de céphalées quotidiennes avec abus d'antalgiques représentent une population particulière sur le plan de la comorbidité avec les troubles affectifs. Les données de la littérature restent succinctes dans ce domaine.

Si depuis le début du siècle les auteurs insistent sur la présence de traits de caractère spécifiques aux migraineux, aucune étude moderne ne met en évidence autre chose qu'une élévation non pathologique de la triade névrotique au MMPI et une inflation du score de « neuroticisme » au EPQ. Ces éléments sont très peu spécifiques, susceptibles d'être retrouvés dans de nombreuses maladies chroniques et ne sont, en aucun cas, le reflet d'une personnalité pathologique.

Les tentatives de modélisation de la théorie psychosomatique, par le développement du concept d'alexithymie, n'ont pas donné de résultat notable dans le domaine de la migraine. Enfin, la place du stress, l'influence des modes de *coping* n'ont, pour le moment, pas de meilleure validation que l'efficacité des techniques comportementalo-cognitives pour le traitement des migraines.

Au total, un dépistage systématique des troubles anxieux et de l'humeur devrait être effectué chez les migraineux consultants, ceux-ci semblant tout particulièrement à risque en ce qui concerne une telle comorbidité. Ainsi, que cela soit dans le cadre du diagnostic et du traitement de troubles affectifs ou dans le cadre d'une thérapie cognitivo-comportementale focalisée sur les techniques de relaxation et de gestion du stress, l'intervention de psychologues ou de psychiatres est souhaitable dans les centres spécialisés.

## RÉFÉRENCES

ABUH-ARAFEH I, RUSSELL G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *Br Med J* 1994 **309** : 765-769

ABU-ARAFEH I, RUSSELL G. Paroxysmal vertigo as a migraine equivalent in children : a population-based study. *Cephalalgia* 1995a **15** : 22-25

ABU-ARAFEH I, RUSSELL G. Prevalence and clinical features of abdominal migraine compared with those of migraine headache. *Arch Dis Child* 1995b **72** : 413-417

ADLER SM, ADLER CS. Ten year followup with control group using psychotherapy and physiological feedback for migraine. *Headache* 1984 **24** : 167

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. DSM-IV, 4th ed. American Psychiatric Association, Washington D.C., 1994

AMERY W, VANDENBERGH V. What can precipitating factors teach us about the pathogenesis of migraine ?. *Headache* 1987 **27** : 146-150

ANDERMANN F. Clinical features of migraine-epilepsy syndromes. In F Andermann, E Lugaresi (Eds) : *Migraine and epilepsy*. Boston, Butterworth. 1987, pp. 3-30

- ANDRASIK F. Behavioral management of migraine. *Biomed Pharmacother* 1996 **50** : 58-63
- ANDRASIK F, BLANCHARD EB, ARENA JG, TEDERS SJ, TEEVAN RC, RODICHOK LD. Psychological functioning in headache sufferers. *Psychosom Med* 1982 **44** : 171-182
- ARENA JG, BLANCHARD EB, ANDRASIK F. The role of affect in the etiology of chronic headache. *J Psychosom Res* 1984 **28** : 79-86
- BEHRMAN S. Migraine as a sequela of blunt head injury. *Injury* 1977 **9** : 74-76
- BLANCHARD ER, APPLEBAUM KA, GUARNIERI P, MORRILL B, DENTINGER MP. Five year prospective follow-up on the treatment of chronic headache with biofeedback and/or relaxation. *Headache* 1987 **27** : 580-583
- BLAU JN. Preventing migraine : a study of precipitating factors. *Headache* 1988 **28** : 481-483
- BLAU JN. Migraine with aura and migraine without aura are not different entities. *Cephalalgia* 1995 **15** : 186-190
- BLAU JN, DIAMOND S. Dietary factors in migraine precipitation : the physician's view. *Headache* 1990 **30** : 172
- BLAU JN, MACGREGOR EA. Migraine and the neck. *Headache* 1994 **34** : 88-90
- BOGOUSLAVSKY J, REGLI F, VAN MELLE G, PAYOT M, USKE A. Migraine Stroke. *Neurology* 1988 **38** : 223-227
- BOUSSER MG, BARON JC. Migraines et algies vasculaires de la face. Éditions Sandoz, 1979
- BOUSSER MG, RATINAHIRANA H, DARBOIS Y. Migraine and pregnancy. A prospective study in 703 women after delivery. *Neurology* 1990 **40** (Suppl 1) : 437
- BRANDT J, CELENTANO D, STEWART WF, LINET M, FOLSTEIN MF. Personality and emotional disorder in a community sample of migraine headache sufferers. *Am J Psychiatr* 1990 **147** : 303-308
- BRESLAU N. Migraine, suicidal ideation, and suicide attempts. *Neurology* 1992 **42** : 392-395
- BRESLAU N, ANDRESKI P. Migraine, personality and psychiatric comorbidity. *Headache* 1995 **35** : 382-386
- BRESLAU N, DAVIS GC. Migraine, physical health and psychiatric disorder : A prospective epidemiologic study in young adults. *J Psychiatr Res* 1993 **27** : 211-221
- BRUCHON-SCHWEITZER M, DANTZER R. *Introduction à la psychologie de la santé*. Presses Universitaires de France, Paris, 1994, 220 p
- CAPLAN L, CHEDRU F, LHERMITTE F, MAYMAN C. Transient global amnesia and migraine. *Neurology* 1981 **31** : 1167-1170
- CAROLEI A, MARINI C, DE MATTEIS G. History of migraine and risk of cerebral ischemia in young adults. *Lancet* 1996 **347** : 1503-1506
- CHABRIAT H, LEVASSEUR M, SCHAISON M, WEISER M, BOUSSER MG. Migraine ophtalmoplégique. *Rev Neurol* 1990 **146** : 682-686

- CICINELLI E, IGNARRO LJ, LOGRANO M, MATTEO G, FALCO N, SCHONAUER LM. Acute effects of transdermal estradiol administration on plasma levels of nitric oxide in postmenopausal women. *Fertil Steril* 1997 **67** : 63-66
- DALESSIO DJ, BROWN DL, SOLBACH P, ADELMAN JV, ELKIND AM, STARK SR. Oral 311C90 is effective in treatment of menstrual migraine. *Cephalalgia* 1996 **16** : 400-401
- DENNERSTEIN L, LABY B, BURROWS GD, HYMAN GJ. Headache and sex hormone therapy. *Headache* 1978 **18** : 146-153
- DENNERSTEIN L, MORSE C, BURROWS G, OATS J, BROWN J, SMITH M. Menstrual migraine : a double blind trial of percutaneous oestradiol. *Gynecol Endocrinol* 1988 **2** : 113-120
- DENNIS M, WARLOW C. Migraine aura without headache : transient ischaemic attack or not ? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992 **55** : 437-440
- DIENER HC, Tfelt-Hansen P. Headache associated with chronic use of substances. In J Olesen (Ed.) : *The headaches*. Raven Press, New York, 1993, pp. 721-727
- DIETER JN, SWERDLOW B. A replicative investigation of the reliability of the MMPI in the classification of chronic headaches. *Headache* 1988 **28** : 212-222
- DONIAS S, BEIOGLOU-HARMOUSSI S, GEORGIADIS G, MANOS N. Differential emotional precipitation of migraine and tension type headache attacks. *Cephalalgia* 1991 **11** : 47-52
- DOOLING EC, SWEENEY VP. Migrainous hemiplegia during breast-feeding. *Am J Obstet Gynecol* 1974 **118** : 568-570
- DUCKRO P. Biofeedback in the management of headache. *Headache quarterly* 1991 **2** : 17-22
- EKBOM K, WALDENLING E. Headaches in relation to menstruation and pregnancy. *Cephalalgia* 1981 **31** : 27-33
- ELLIOT MA, PEROUTKA SJ, WELCH S, MAY EF. Familial hemiplegic migraine, nystagmus and cerebellar atrophy. *Ann Neurol* 1996 **39** : 100-106
- FACCHINETTI F, NERI I, MARTIGONI E, FIORONI L, NAPPI G, GENAZZANI AR. The association of menstrual migraine with the premenstrual syndrome. *Cephalalgia* 1993 **13** : 422-425
- FISHER CM. Late-life migraine accompaniments. Further experience. *Stroke* 1986 **17** : 1033-1042
- FORBES D. Differential diagnosis of cyclic vomiting syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995 **21** (Suppl 1) : S11-S14
- FOURESTIÉ V, DE LIGNIÈRES B, ROUDOT-THORAVAL F, FULLI-LEMAIRE I, CREMNITER D, NAHOUL K, FOURNIER S, LEJONC JL. Suicide attempts in hypo-oestrogenic phases of the menstrual cycle. *Lancet* 1986 **2** : 1357-1360 (voir aussi erratum in *Lancet* 1987 **1** : 176)
- FREUD S. Lettre à Wilhelm Fliess. In EL Freud (Ed.) : *Letters of S. Freud*. Hogarth Press, London, 1896, 386 p
- FRIEDMANN AP, HARTER DH, MERRET HH. Ophthalmoplegic migraine. *Arch Neurol* 1962 **7** : 320-327

FRIEDMAN M, ROSENMAN RH. *Type A behavior and your heart*. Alfred A. Knopf, New-York, 1974

GALIANO L, MONTIEL I, FALIP R, ASENSIO M, MATIAS-GUIU J. Factores precipitantes de la migraña. *Rev Neurol (Barcelona)* 1995 **23** : 826-829

GIBB CM, DAVIES PTG, GLOVER V, STEINER TJ, ROSE FC, SANDLER M. Chocolate is a migraine-provoking agent. *Cephalalgia* 1991 **11** : 93-95

GODFREY KA, ASPILLAGA MO, TAYLOR A, LIND T. The relation of circulating progesterone and oestradiol concentrations to the onset of menstruations. *Br J Obstet Gynaecol* 1981 **88** : 899-903

GUTHKELCH AN. Benign post-traumatic encephalopathy in young people and its relation to migraine. *Neurosurgery* 1977 **1** : 101-106

HAAS DC, SOVNER RD. Migraine attacks triggered by mild head trauma, and their relation to certain post-traumatic disorders of childhood. *J Neurol Neurosurg Psych* 1969 **32** : 548-554

HAMALAINEN ML, HOPPU K, SANTAVUORI P. Pain and disability in migraine or other recurrent headaches as reported by children. *Eur J Neurol* 1996 **3** : 528-532

HANINGTON E. Preliminary report on tyramine headache. *Br Med J* 1967 **1** : 550-551

HASHIMOTO M, AKISHITA M, ETO M, ISHIKAWA M, KOZAKI K, TOBA K, SAGARA Y, TAKETANI Y, ORIMO H, OUCHI Y. Modulation of endothelium-dependent flow-mediated dilatation of the brachial artery by sex and menstrual cycle. *Circulation* 1995 **92** : 3431-3435

Headache classification committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988 **8** (Suppl. 7) : 1-96

HENRY P, MICHEL P, DARTIGUES JF, TISON S, BROCHET B, SALOMON R et le GRIM. Epidémiologie de la migraine en France. In P Henry et al. (Eds) : *La migraine en France*. Paris, John Libbey, 1993, pp. 27-48

HENRY P, BROCHET B, DAUBECH JF. Aspects psychologiques des migraines et céphalées (à paraître)

HENRYK-GUTT R, REES WL. Psychological aspects of migraine. *J Psychosom Med* 1973 **17** : 141-153

HICKS RA, CAMPBELL J. Type A-B behavior and self-estimates of the frequency of headaches in college students. *Psychological Reports* 1983 **52** : 912

HOCKADAY JM. Definitions, clinical features and diagnosis of childhood migraine. In JM Hockaday (Ed.) : *Migraine in Childhood*. London, Butterworths, 1988, pp. 5-9

HUTCHINSON M, O'RIORDAN J, JAVED M, QUIN E, MACERLAINE D, WILCOX T, PARFREY N, NAGY TG, TOURNIER-LASSERVE E. Familial hemiplegic migraine and autosomal dominant arteriopathy with leukoencephalopathy (CADASIL). *Ann Neurol* 1995 **38** : 817-824

IGLESIAS S, BOUSSER MG. Migraine et infarctus cérébral. *Circ Metab Cerveau* 1990 **7** : 237-249

90 JOUTEL A, BOUSSER MG, BIOUSSE V, LABAUGE P, CHABRIAT H, NIBBIO A, MACIAZEK J, MEYER B, BACH MA, WEISSENBACH J, LATHROP GM, TOURNIER-LASSERVE E. Migraine

hémiplégique familiale. Localisation d'un gène responsable sur le chromosome 19. *Rev Neurol* 1994 **150** : 340-345

JOUTEL A, TOURNIER-LASSERVE E, BOUSSER MG. Les migraines hémiplégiques. *Presse Med* 1995 **24** : 411-414

KOEHLER SM, GLAROS A. The effect of aspartame on migraine headache. *Headache* 1988 **28** : 10-14

KOHLLENBERG R. Tyramine sensitivity in dietary migraine : a critical review. *Headache* 1982 **22** : 30-34

KOHLER T, HAIRMERL C. Daily stress as a trigger of migraine attacks : Results of thirteen single-subject studies. *J Consult Clin Psychol* 1990 **58** : 870-872

KRÖNER-HERWIG B, FRITSCHÉ G, BRAUER H. The physiological stress response and the role of cognitive coping in migraine patients and non headache controls. *J Psychosom Res* 1993 **37** : 467-480

KUDROW L. The relationship of headache frequency to hormone used in migraine. *Headache* 1975 **15** : 37-40

LAI CW, DEAN P, ZIEGLER D, HASSANEIN R. Clinical and electrophysiological responses to dietary challenges in migraineurs. *Headache* 1989 **29** : 180-186

LAMBERT RW, BURNETT DL. Prevention of exercise induced migraine by quantitative warmup. *Headache* 1985 **25** : 317-319

LANCE JW, ANTONY M. Migrainous neuralgia or cluster headache. *J Neurol Sci* 1971 **13** : 401-414

LARMANDE P, HUBERT B, SORABELLA A, MONTIGNY E, BELIN C, GOURDON D. Influence des variations climatiques et du calendrier sur le déclenchement des crises de migraine. *Rev Neurol (Paris)* 1996 **152** : 38-43

LARSEN BH, SORENSEN PS, MARQUARDSEN J. Transient ischaemic attacks in young patients : a thromboembolic or migrainous manifestation ? A 10 year-follow up study of 46 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990 **53** : 1029-1033

LAUNAY JM, SOLIMAN H, PRADALIER A, DRY J, DREUX C. Activités PST plaquettaires, le trait migraineux ? *Thérapie* 1988 **43** : 273-277

LEE KP, CARLINI WG, MCCORMICK GF, ALBERS GW. Neurologic complications following chiropractic manipulation : a survey of California neurologists. *Neurology* 1995 **45** : 1213-1215

LIDEGAARD O. Oral contraception and risk of a cerebral thromboembolic attack : result of a case-control study. *Br Med J* 1993 **306** : 956-963

LIDEGAARD O. Oral contraceptives, pregnancy and the risk of cerebral thromboembolism : the influence of diabetes, hypertension, migraine and previous thrombotic disease. *Br J Obstet Gynaecol* 1995 **102** : 153-159

DE LIGNIÈRES B. Prescriptions estroprogestatives et céphalées. *Rev Prat Médecine Générale* 1991 **5** : 2441-2446

DE LIGNIÈRES B. *Les syndromes prémenstruels*. Flammarion Médecine Sciences, Paris 1996

DE LIGNIÈRES B, VINCENS M. Utilisation thérapeutique des estrogènes. In P Mauvais-Jarvis, G Schaison, P Touraine (Eds) : *Médecine de la reproduction*. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 1997, pp. 467-480

DE LIGNIÈRES B, VINCENS M, MAUVAIS-JARVIS P, MAS JL, TOUBOUL PJ, BOUSSER MG. Prevention of menstrual migraine by percutaneous oestradiol. *Br Med J* 1986 **293** : 1540

LITTLEWOOD J, SANDLER M, PETY R, PEATFIELD R, ROSE FC. Platelet phenolsulphotransferase deficiency in dietary migraine. *Lancet* 1982 **1** : 983-985

MACGREGOR EA. « Menstrual » migraine : towards a definition. *Cephalalgia* 1996 **16** : 11-21

MAGOS AL, ZILKHA KJ, STUDD JWW. Treatment of menstrual migraine by oestradiol implants. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1983 **46** : 1044-1046

MANAI R, TIMSIT S, RANCUREL G. Mydriase épisodique unilatérale bénigne. *Rev Neurol* 1995 **151** : 344-346

MARCOUX S, BERUBE S, BRISSON J, FABIA J. History of migraine and risk of pregnancy induced hypertension. *Epidemiology* 1992 **3** : 53-56

MARRELLI A, MARINI C, PRENCIPE M. Seasonal and meteorological factors in primary headaches. *Headache* 1988 **28** : 111-113

MASSIOU H, BOUSSER MG. Céphalées et migraine. In M Tournaire (Ed.) : *Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique*. Paris, 1995, pp. 325-352

MASSIOU H, LORIA Y, ROBINET G. A double-blind study of dihydroergotamine nasal spray versus placebo in menstrual migraine. In F Clifford-Rose (Ed.) : *New advances in headache research*. Smith-Gordon, London, 1991, pp. 307-309

MATHEW NT. Transformed migraine. *Cephalalgia* 1993 **13** (Suppl. 12) : 78-83

MATHEW NT, REUVENI U, PEREZ F. Transformed or evolutive migraine. *Headache* 1987 **27** : 102-106

MAYTAL J, BIENKOWSKI RS, PATEL M, EVIATAR L. The value of brain imaging in children with headaches. *Pediatrics* 1995 **96** : 413-416

MERIKANGAS KR. Psychopathology and headache syndromes in community. *Headache* 1994 **34** : S13-S26

MERIKANGAS KR, ANGST J. Migraine and psychopathology, results of the Zurich Cohort Study of Young adults. *Arch Gen Psychiatr* 1990 **47** : 849-853

MERIKANGAS KR, MERIKANGAS JR, ANGST J. Headache syndromes and psychiatric disorders : Association and familial transmission. *J Psychiatr Res* 1993a **27** : 197-210

MERIKANGAS KR, STEVENS DE, ANGST J. Headache and personality : Results of a community sample of young adults. *J Psychiatr Res* 1993b **27** : 187-196

MOERSCH FP. Psychic manifestations in migraine. *Am J Psychiatr* 1924 **3** : 698-716

MOFFET A, SWASH M, SCOTT DF. Effect of chocolate in migraine : a double blind controlled study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1974 **35** : 445-448

MOORE MP, REDMANN CWG. Case control study of severe preeclampsia of early onset. *Br Med J* 1983 **287** : 581-583

MORTIMER MJ, KAY J, JARON A. Childhood migraine in general practice : clinical features and characteristics. *Cephalalgia* 1992 12 : 238-243

NERI I, GRANELLA F, NAPPI R, MANZONI GC, FACCHINETTI F, GENAZZANI AR. Characteristics of headache at menopause : a clinico-epidemiologic study. *Maturitas* 1993 17 : 31-37

OLESEN J, FRIBERG L, OLSEN TS, ANDERSEN AR, LASSEN NA, HANSEN PE, KARLE A. Ischaemia-induced (symptomatic) migraine attacks may be more frequent than migraine-induced ischaemic insults. *Brain* 1993 116 : 187-202

OPHOFF RA, TERWINDT GM, VERGOUWE MN, VAN EIJK R, OEFNER PJ, HOFFMAN SMG, LAMRDIN JE, MOHRENWEISER HW, BULMAN DE, FERRARI M, HAAN J, LINDHOUT D, VAN OMMEN GJB, HOFKER MH, FERRARI MD, FRONTS RR. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the  $Ca^{2+}$  channel gene CACNL1A4. *Cell* 1996 87 : 543-552

Organisation Mondiale de la Santé. Classification Internationale des troubles mentaux et des troubles du comportement. Descriptions cliniques et directives pour le diagnostic (CIM-10/ ICD-10). Genève, Organisation mondiale de la santé. Masson, Paris, 1993

PACKARD R. Life stress, personality factors and reactions to headache. In Dalessio, Silberstein (Eds) : *Wolff's Headache*. Oxford University Press, 1993, pp. 462-482

PASSCHIER J, SCHOUTEN J, VAN DER DONK J, VAN ROMUNDE L. The association of frequent headaches with personality and life events. *Headache* 1991 31 : 116-121

PEATFIELD RC. Relationships between food, wine and beer precipitated migrainous headaches. *Headache* 1996 35 : 355-357

PFaffenrath V. Efficacy and safety of percutaneous estradiol versus placebo in menstrual migraine. *Cephalalgia* 1993 13 (Suppl. 3) : 244

PRADALIER A. Les facteurs favorisants de la migraine. *Neuro-Psy* 1996 11 : 267-275

PRADALIER A, OLLAT H. Migraine and alcohol. *Headache Quart* 1991 2 : 177-186

PRADALIER A, MAVRE D, SERVIERE R, VINCENT D, DRY J. Le migraineux : recherche de caractéristiques psychologiques. *Rev Med Interne* 1990 11 : 410-413

PRADALIER A, VINCENT D, BEAULIEU P, BAUDESSON G, LAUNAY JM. Correlation between oestradiol plasma level and therapeutic effect on menstrual migraine. In FC Rose (Ed.) : *New advances in headache research*. Smith Gordon, London, 1994, pp. 129-132

PRADALIER A, WEINMAN S, BARON JM, DRY J. Total IgE, specific IgE and prick-tests against foods in common migraine. A prospective study. *Cephalalgia* 1983 3 : 231-234

RASMUSSEN BK. Migraine and tension-type headache in a general population : psychosocial factors. *Int J Epidemiol* 1992 21 : 1138-1143

RASMUSSEN BK, OLESEN J. Migraine with aura and migraine without aura : an epidemiological study. *Cephalalgia* 1992 12 : 221-228

REID GJ, McGRATH PJ. Psychological treatments for migraine. *Biomed Pharmacother* 1996 50 : 52-57

REID RL. Endogenous opioid activity and the premenstrual syndrome. *Lancet* 1983 2 : 786

- ROBBINS L. Precipitating factors in migraine : a retrospective review of 494 patients. *Headache* 1994 **34** : 214-216
- ROTHROCK JF, WALICKE P, SWENSON MR, LYDEN PD, LOGAN WR. Migrainous stroke. *Arch Neurol* 1988 **45** : 63-67
- ROTTON WN, SACHTLEBEN MR, FRIEDMAN EA. Migraine and eclampsia. *Obstet Gynecol* 1959 **14** : 322-330
- RUSSELL MB, OLESEN J. A nosographic analysis of the migraine aura in a general population. *Brain* 1996a **119** : 355-361
- RUSSELL MB, OLESEN J. Migraine associated with head trauma. *Eur J Neurol* 1996b **3** : 424-428
- RUSSELL MB, IVERSEN HK, OLESEN J. Improved description of the migraine aura by a diagnostic aura diary. *Cephalalgia* 1994 **14** : 107-117
- RUSSELL MB, RASMUSSEN BK, FENGER K, OLESEN J. Migraine without aura and migraine with aura are distinct clinical entities : a study of four hundred and eighty-four male and female migraineurs from the general population. *Cephalalgia* 1996 **16** : 239-245
- RYAN RE. A controlled study of the effect of oral contraceptives on migraine. *Headache* 1978 **17** : 250-252
- SACQUEGNA T, ANDREOLI A, BALDROTI A, LAMIERI C, GUTTMANN S, DE CAROLIS P, DI PASQUALE G, PINELLI G, TESTA C, LUGARESI E. Ischemic stroke in young adults : the relevance of migrainous infarction. *Cephalalgia* 1989 **9** : 255-258
- SCHARFF L, TURK D, MARCUS D. Triggers of headache episodes and coping responses of headache diagnostic groups. *Headache* 1995 **35** : 397-403
- SCHIFFMAN S, BUCKLEY C, SAMPSON H, MASSEY E, BARANIUK JN, FOLLETT J. Aspartame and susceptibility to headache. *N Eng J Med* 1987 **317** : 1181-1185
- SCHON F, BLAU JN. Post-epileptic headache and migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987 **50** : 1148-1152
- SCOPP A. Headache triggers - Part II. *Headache Quart* 1992 **3** : 152-159
- SHAABAT A. Confusional migraine in childhood. *Pediatr Neurol* 1996 **15** : 23-25
- SICUTERI F. Opioids, pregnancy and the disappearance of headache. *Headache* 1980 **20** : 220-221
- SIFNEOS PE. *Short-term dynamic psychotherapy and emotional crisis*. Harvard University Press, Cambridge, MA, 1972
- SILBERSTEIN SD. Migraine symptoms : Results of a survey of self-reported migraineurs. *Headache* 1995 **35** : 387-396
- SILBERSTEIN SD, MERRIALM GM. Estrogens, progestins and headache. *Neurology* 1991 **41** : 786-793
- SILBERSTEIN SD, LIPTON RB, BRESLAU N. Migraine : Association with personality characteristics and psychopathology. *Cephalalgia* 1995 **15** : 358-369
- SILBERSTEIN SD, LIPTON RB, SOLOMON S, MATHEW NT. Classification of daily and near daily headaches. Proposed revisions to the IHS criteria. *Headache* 1994 **34** : 1-7

- SILLANPAA M. Headache and vacationing. *Headache Quart* 1991 2 : 105-110
- SJAASTAD O, FREDERIKSEN TA, PFAFFENRATH V. Cervicogenic headache : diagnostic criteria. *Headache* 1990 30 : 725-726
- SMITS MG, VAN DER MEER YG, PFEIL JP, RIJNIESE JJ, VOS AJ. Perimenstrual migraine : effect of Estraderm TTS and the value of contingent negative variation and exteroceptive temporalis muscle suppression test. *Headache* 1994 34 : 103-106
- SOLBACH P, WAYMER RS. Treatment of menstruation-associated migraine headache with subcutaneous sumatriptan. *Obstet Gynecol* 1993 82 : 769-772
- SOLOMON S, LIPTON RB, NEWMAN LC. Evaluation of chronic daily headache-comparison to criteria for chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 1992 12 : 365-368
- SOMERVILLE BW. The role of oestradiol withdrawal in the etiology of menstrual migraine. *Neurology* 1972a 22 : 355-365
- SOMERVILLE BW. A study of migraine in pregnancy. *Neurology* 1972b 22 : 824-828
- STEIN GS. Headaches in the first post-partum week and their relationship to migraine. *Headache* 1981 21 : 201-205
- STEVENSON D. Allergy and headache. *Headache Quart* 1991 1 : 9-16
- STEWART W, LINET M, CELENTANO D. Migraines headaches and panic attacks. *Psychosom Med* 1989 51 : 559-569
- STEWART W, LIPTON R, CELENTANO D, REED M. Prevalence of migraine headache in the United States. *JAMA* 1992 267 : 64-69
- SULAK PJ, CRESSMAN BE, WALDROP E, HOLLEMAN S, KUEHL TJ. Extending the duration of active oral contraceptive pills to manage hormone withdrawal symptoms. *Obstet Gynecol* 1997 89 : 179-183
- TERWINDT GM, OPHOFF RA, HAAN J, FRANTS RR, FERRARI MD. Familial hemiplegic migraine : a clinical comparison of families linked and unlinked to chromosome 19. *Cephalalgia* 1996 16 : 153-155
- TOURAINÉ GA, DRAPER G. The migranous patient ; a constitutional study. *J Nerv Ment Dis* 1934
- TZOURIO C, TEHINDRAZANARIVELO A, IGLESIAS S, ALPEROVITCH A, CHEDRU F, D'ANGLEJAN-CHATILLON J, BOUSSER MG. Case-control study of migraine and risk of ischemic stroke in young women. *Br Med J* 1995 310 : 830-833
- VANDENBERGH V, AMERY WK, WAELKENS J. Trigger factors in migraine : a study conducted by the Belgian Migraine Society. *Headache* 1987 27 : 191-196
- VESTERGAARD K, ANDERSEN G, NIELSEN MI, JENSEN TS. Headache in stroke. *Stroke* 1993 24 : 1621-1624
- VISSER WH, JASPERS NMWH, DE VRIEND RHM, FERRARI MD. Risk factors for headache recurrence after sumatriptan : a study in 366 migraine patients. *Cephalalgia* 1996 16 : 246-249
- WAELKENS J. Warning symptoms in migraine : characteristics and therapeutic implications. *Cephalalgia* 1985 5 : 223-228

WAINSCOTT G, VOLANS GN. The outcome of pregnancy in women suffering from migraine. *Postgrad Med* 1978 **54** : 98-102

WEISS HD, STERN BJ, GOLDBERG J. Post-traumatic migraine : chronic migraine precipitated by minor head and neck trauma. *Headache* 1991 **31** : 451-456

WELCH KM, LEVINE SR. Migraine-related stroke in the context of the International Headache Society classification of head pain. *Arch Neurol* 1990 **47** : 458-462

WOLFF HG. Personality features and reactions of subjects with migraine. *Arch Neurol Psychiatr* 1937 **37** : 895-921