

Migraine et algies de la face

D^r Anne Ducros

Urgences céphalées, hôpital Lariboisière, 75010 Paris

anne.ducros@lrb.aphp.fr

Objectifs

- Diagnostiquer une migraine et des algies de la face.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

DIAGNOSTIC

Les céphalées primaires surviennent sans lésion sous-jacente, par opposition aux céphalées secondaires qui sont symptomatiques d'une affection cérébrale ou extracérébrale à identifier. Les céphalées primaires regroupent les migraines, les céphalées de tension, les algies vasculaires de la face (AVF) et les névralgies essentielles de la face. La douleur est produite par la mise en jeu spontanée des systèmes nociceptifs : système trigémino-vasculaire dans la migraine et l'AVF, récepteurs nociceptifs musculaires pour les céphalées de tension, nerf trijumeau pour les névralgies du V. Les céphalées primaires évoluent de manière chronique sur des mois ou des années, mais la plupart se manifestent par des crises répétées (céphalées « aiguës ») entre lesquelles le patient est parfaitement bien. En l'absence de marqueur biologique ou radiologique, le diagnostic est purement clinique, fondé sur l'interrogatoire avec l'aide de critères établis par la Société internationale des céphalées (IHS) et sur la normalité de l'examen clinique. Devant tout patient consultant pour des céphalées, l'objectif est de déterminer s'il s'agit d'une céphalée primaire ou d'une céphalée secondaire, dont les causes sont multiples et parfois très sérieuses (hémorragie méningée, tumeur). Pour trancher, il est capital de déterminer le profil évolutif de la céphalée en posant quatre questions.

- 1) Depuis quand avez-vous des maux de tête ?
- 2) Avez-vous déjà eu ces mêmes maux de tête ?
- 3) Comment a été le début de votre mal de tête actuel ?
- 4) Votre mal de tête est-il permanent sans aucun répit ou est-ce qu'il évolue par crises entre lesquelles la douleur s'arrête ?

La réponse à ces questions permet de distinguer les céphalées « aiguës » inhabituelles des céphalées chroniques et habituelles. Toute céphalée nouvelle, inhabituelle, à début progressif ou brutal, doit être considérée comme révélant une cause secondaire et être explorée rapidement. Un diagnostic de céphalée primaire ne doit pas être posé lors d'un premier épisode chez un sujet n'ayant jamais eu mal à la tête auparavant. Une fois établi

que le patient consulte pour des céphalées chroniques et habituelles (qu'il a déjà eues plusieurs fois de la même manière), la description des caractéristiques des céphalées (durée des crises, localisation, signes associés, facteurs déclenchants, etc.) permet le diagnostic (tableau 1). L'examen clinique est normal dans les céphalées primaires.

MIGRAINE

Avec une prévalence voisine de 10-15 %, la migraine est une des affections neurologiques les plus fréquentes. Elle comporte deux variétés principales : la migraine sans aura (MSA), qui est la plus fréquente (6 à 10 % de la population), et la migraine avec aura (MA) dans laquelle la céphalée est précédée ou accompagnée de symptômes neurologiques transitoires (3 à 6 %). Certains patients n'ont que des crises de MSA, d'autres que des crises de MA, et d'autres ont les deux. La migraine est trois fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme et touche 5 à 10 % des enfants, sans différence entre les deux sexes avant la puberté.

Physiopathologie

✓ **La maladie migraineuse** est caractérisée par la répétition de crises de MSA et/ou de MA chez un sujet par ailleurs normal. Elle est due à une hyperexcitabilité neuronale d'origine génétique et environnementale. Les variétés fréquentes de migraine (MSA et MA) ont une hérédité polygénique. Aucun des gènes impliqués n'a encore pu être identifié. En revanche, trois gènes responsables de la migraine hémiplégique familiale, forme rare et autosomique dominante de migraine avec aura motrice, ont été identifiés. Ils codent pour des transporteurs ioniques : CACNA1A, un canal calcique neuronal, ATP1A2, une pompe sodium-potassium ATP-dépendante gliale, et enfin, SCN1A, un canal sodique neuronal. Les mutations de ces gènes perturbent l'excitabilité neuronale et la libération de certains neurotransmetteurs.

Tableau 1 Les différentes types de céphalées primaires évoluant par crises

	MIGRAINE	CÉPHALÉE DE TENSION ÉPISODIQUE	ALGIE VASCULAIRE DE LA FACE	HÉMICRÂNE PAROXYSTIQUE	SYNDROME SUNCT*	NÉURALGIE ESSENTIELLE TRIJUMEAU
Sex ratio	3 F pour 1 H	1 F pour 1 H	1 F pour 5 H	7 F pour 1 H	1 F pour 4 H	F > H
Durée des crises	4 à 72 h	1 h à 7 j	15 à 180 min	2 à 30 min	5 à 240 s	2-3 s à 2 min
Fréquence des crises	0 à 6 par mois irrégulière	variable irrégulière	1 à 8/j tous les jours	> 5/j tous les jours	3 à 200/j tous les jours	5 à 100/j tous les jours
Latéralité de la douleur	unilatérale à bascule ou bilatérale	bilatérale	strictement unilatérale	strictement unilatérale	strictement unilatérale	strictement unilatérale
Topographie de la douleur	fronto-orbito-temporale	en casque, bandeau	orbito-temporale	orbito-temporale	orbito-temporale	V2/V3 > V1
Type de douleur	pulsatile ou continue	pression, poids	broiement, arrachement	pulsatile	coup de poignard	décharge électrique
Sévérité	modérée à sévère	faible à modérée	très sévère	sévère à très sévère	modérée à très sévère	très sévère
Signes vasomoteurs	très rares	0	présents	présents	présents	0
Nausées ou vomissements	fréquents	0	possibles	0	0	0
Photophobie phonophobie	fréquentes et importantes	absentes ou modérées	possibles	possibles	0	0
Conséquences sur l'activité	activité difficile ou impossible (se coucher au calme)	activité conservée mais plainte importante	activité impossible et agitation	activité difficile ou impossible	activité difficile ou impossible	sidération brève
Facteurs déclenchants	multiples (v. tableau 4)	stress, contrariété, surmenage	rien ou prise d'alcool	rien	rien ou mouvements	zones gâchettes, parler, mastiquer...
Disparition sous indométacine	non	non	rare	oui totale	non	non

* : Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing).

✓ **Les crises de migraine** ont des mécanismes encore incomplètement connus. L'aura migraineuse est sous-tendue par un dysfonctionnement transitoire cortical à point de départ occipital qui se propage lentement vers l'avant : la dépression corticale envahissante. La céphalée est liée à l'activation du système trigémino-vasculaire responsable d'une inflammation aseptique périvasculaire avec vasodilatation dite inflammation neurogène. La douleur est transmise par le nerf trijumeau au tronc cérébral, et de là relayée vers le thalamus. Le déroulement des crises fait intervenir un « générateur » de la migraine au niveau du tronc cérébral.

Description des crises

1. Crises de migraine sans aura (tableau 2)

La crise est souvent précédée de prodromes : troubles de l'humeur, irritabilité, asthénie, somnolence, sensation de faim, bâillement, etc. La céphalée débute progressivement, atteint son maximum en quelques heures, et dure quelques heures à quelques jours. Elle démarre la journée ou réveille le patient en fin de nuit. Souvent pulsatile, unilatérale et à bascule, son intensité est variable, souvent sévère, obligeant à interrompre toute activité. Elle est aggravée par les efforts, la lumière (photo-

phobie), le bruit (phonophobie), les odeurs et soulagée partiellement par le repos au calme dans l'obscurité. Les nausées et/ou vomissements sont très fréquents, faisant souvent parler de « crise de foie ».

2. Crises de migraine avec aura (tableau 3)

La céphalée y est précédée ou accompagnée de symptômes neurologiques transitoires qui s'installent progressivement et, s'il y en a plusieurs, successivement. Les troubles visuels sont les plus fréquents et concernent les deux yeux. Ils comportent des phénomènes positifs associés à une tache aveugle (scotome scintillant, phosphènes, zigzags) et parfois des signes déficitaires (vision floue comme à travers un verre dépoli, hémianopsie latérale homonyme complète ou amaurose totale). Les troubles sensitifs, moins fréquents, comportent des paresthésies unilatérales démarrant au bout des doigts et remontant au fil des minutes selon une « marche migraineuse » caractéristique vers le coude puis l'hémiface. Les troubles du langage sont plus rares : manque du mot, dysarthrie, parfois aphasie totale. Enfin, les troubles moteurs ne surviennent que chez 6 % des patients (migraine hémiplegique). Chaque signe ou symptôme dure cinq à soixante minutes puis disparaît. La céphalée suit habituellement les symptômes de l'aura, soit immédiatement, soit après un intervalle de moins de une heure. Elle peut avoir les mêmes caractéristiques que la céphalée des MSA, mais est souvent moins intense, plus courte et parfois même absente. Dans ce dernier cas, on parle d'aura isolée sans céphalée.

3. Variétés rares de migraine avec aura

Ces crises soulèvent des difficultés diagnostiques et nécessitent lors de la prise en charge initiale la pratique d'examen complémentaires : IRM-ARM cérébrale, électroencéphalogramme, exploration cervicale ultrasonore et/ou ponction lombaire selon les cas, pour éliminer une autre étiologie.

Dans la migraine dite basilaire, l'aura évoque une atteinte du territoire artériel vertébrobasilaire : troubles visuels et sensitifs bilatéraux, vertige, ataxie, diplopie, troubles de la vigilance allant jusqu'au coma.

Dans la migraine hémiplegique familiale ou sporadique, l'aura comporte un déficit moteur uni- ou bilatéral, partiel ou complet, associé aux autres troubles (sensitifs, du langage et/ou visuels). La migraine hémiplegique familiale est autosomique dominante. Des crises très sévères avec hémiplegie prolongée (plusieurs semaines) et troubles de la conscience allant jusqu'au coma surviennent chez 40 % des patients, avec récupération complète.

4. Facteurs déclenchants et profil évolutif

Les crises peuvent débuter à tout âge, mais 90 % débutent avant 40 ans. Chez l'enfant, la céphalée dure souvent moins de quatre heures et est calmée par le sommeil. Chez l'adulte, la fréquence et la sévérité des crises sont très variables et tendent à diminuer avec l'âge. Les facteurs déclenchant des crises sont nombreux (tableau 4).

Tableau 2 Critères de diagnostic de la migraine sans aura selon l'IHS

A : Au moins cinq crises répondant aux critères B-D
B : Crises de céphalées durant 4 à 72 h (sans traitement)
C : Céphalées ayant au moins 2 des caractéristiques suivantes
■ unilatérale
■ pulsatile
■ modérée ou sévère
■ aggravée par les efforts physiques de routine (monter les escaliers)
D : Durant la céphalée, au moins l'un des caractères suivants
■ nausées et/ou vomissements
■ photophobie et phonophobie
E : Au moins un des caractères suivants
■ l'histoire, l'examen physique et neurologique ne suggèrent pas de désordre organique (céphalées symptomatiques des groupes IHS 5 à 11)
■ 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

Tableau 3 Critères de diagnostic de la migraine avec aura typique selon l'IHS

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

Diagnostic

1. Diagnostic positif

Il se fait sur l'interrogatoire, l'examen clinique étant normal, hormis dans la MA où l'examen neurologique au cours de l'aura peut montrer un déficit visuel, sensitif, une aphasie ou un déficit moteur, qui vont ensuite régresser totalement.

2. Diagnostics différentiels de la MSA

Les autres variétés de céphalées primaires évoluant par crises, telle l'algie vasculaire de la face ont des caractères bien différents et en particulier une durée des crises nettement plus brève (tableau 1). Si la notion de crises n'est pas nette ou si les critères diagnostiques ne sont pas tous présents, une céphalée de tension peut être discutée, d'autant qu'elle est fréquemment associée à la migraine. Exceptionnellement, une affection organique peut provoquer des céphalées secondaires qui évoluent par crises mais sans les caractéristiques de la migraine. Des attaques de panique peuvent comporter une céphalée parfois au premier plan, associée à une angoisse extrême, voire à une sensation de mort imminente. De rares tumeurs intraventriculaires, notamment les kystes colloïdes du troisième ventricule, peuvent entraîner des blocages aigus à l'écoulement du liquide céphalospinal, donc une hypertension intracrânienne aiguë avec céphalées, nausées, vomissements et troubles de la conscience. Ces diagnostics différentiels sont rarement évoqués en pratique, car le patient migraineux consulte le plus souvent pour des céphalées migraineuses typiques évoluant depuis des années. La principale erreur est en fait de méconnaître la migraine ou de

la rattacher à tort à des troubles oculaires, des « crises de foie », des sinusites, des troubles bucco-dentaires ou encore à une cervicarthrose.

3. Diagnostic différentiel des MA

La MA, surtout lorsque manque la céphalée (aura isolée), peut parfois être difficile à différencier de deux autres variétés de dysfonctionnement cérébral transitoire : les accidents ischémiques transitoires (AIT) et les crises d'épilepsie partielles. Dans les AIT cérébraux, les déficits neurologiques durent de quelques minutes à une demi-heure, au maximum 24 heures. L'origine étant vasculaire, les symptômes sont d'installation brutale, et les déficits sont d'emblée maximaux. Au moindre doute et surtout chez un sujet de plus de 50 ans ayant des facteurs de risque vasculaire, il est indiqué de pratiquer des explorations vasculaires complètes et d'introduire un traitement antiagrégant plaquettaire (aspirine). Lors de crises d'épilepsie partielles, les symptômes neurologiques transitoires ont une durée généralement plus brève (quelques secondes ou minutes) que lors d'aura migraineuse.

Des crises de MA peuvent être secondaires à une lésion cérébrale telle qu'une malformation vasculaire (malformation artériovineuse) ou à d'autres maladies neurologiques ou générales telles le lupus, le syndrome des antiphospholipides, les thrombocytiémies, les cytopathies mitochondriales, le CADASIL (*cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infacts and leukoencephalopathy*). Il s'agit alors de migraine « symptomatique ». Le diagnostic est orienté par l'existence d'atypies sémiologiques et la présence de signes neurologiques et/ou généraux à l'examen clinique.

QU'EST-CE QUI PEUT TOMBER À L'EXAMEN ?

Voici une série de questions qui, à partir d'un exemple de cas clinique, pourrait concerner l'item « Migraine et algies de la face ».

Les questions peuvent porter sur le diagnostic et sur la prise en charge thérapeutique des différentes céphalées primaires et des névralgies essentielles. Il faudra bien expliquer les caractéristiques cliniques de la céphalée permettant le diagnostic positif (durée des crises, localisation, signes d'accompagnement, facteurs déclenchants). La question peut également faire discuter la nécessité d'une imagerie cérébrale, et il faudra indiquer que les formes typiques de céphalées primaires ne sont pas une indication d'imagerie. La question comprendra certainement un volet thérapeutique, et il faudra connaître les médicaments efficaces et les modalités de prescription.

Une femme de 35 ans, pesant 75 kg pour 1,65 m, consulte pour des céphalées. Les douleurs surviennent par crises de 2 à 3 jours. Elles sont orbitaires, droite ou gauche, irradiant à l'hémicrâne homolatéral, continues, d'intensité modérée à sévère, augmentées par la marche, avec photophobie et phonophobie. Les crises sont apparues à la puberté. Depuis 3 mois, les crises sont plus sévères, réveillent la patiente en fin de nuit et s'accompagnent de nausées puis, après 2 à 3 heures, de vomissements incoercibles. Elle a 3 crises par mois. Elle prend divers antalgiques sans succès. L'examen clinique est normal. La patiente est très inquiète car sa collègue de bureau est décédée il y a un

an d'une rupture d'anévrisme et elle a peur que la même chose lui arrive. Elle en a assez de ces crises qui la clouent au lit plusieurs fois par mois.

- 1 Quel est votre diagnostic et sur quels arguments ?
- 2 Décrivez la céphalée typique d'une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme.
- 3 Que faites-vous pour rassurer la patiente ?
- 4 Quels sont les principes du traitement de ces crises : quelles molécules, par quelle voie, que faut-il expliquer à la patiente pour qu'elle prenne son traitement correctement ?
- 5 Prescrivez-vous un traitement de fond ? Si oui, lequel et comment ?

Éléments de réponse dans un prochain numéro

4. Migraine et examens complémentaires

L'imagerie cérébrale (scanner ou IRM) est normale dans la migraine. L'IRM peut montrer quelques hypersignaux totalement non spécifiques de la substance blanche. L'imagerie n'est donc indiquée que pour éliminer une pathologie autre. Lorsque la migraine est typique selon les critères de l'IHS, le recours à ces examens est inutile. L'électroencéphalogramme, les potentiels évoqués visuels ou l'échodoppler cervical et transcrânien n'ont pas d'indication dans une migraine typique.

Prise en charge et traitement de la migraine

Lors d'une première consultation pour migraine, la première étape est de confirmer le diagnostic par l'interrogatoire sur les caractéristiques des céphalées (tableaux 1, 2 et 3). Il est important d'identifier les facteurs déclenchant des crises, et d'expliquer au patient qu'une certaine hygiène de vie peut l'aider à avoir moins de crises (ne pas sauter de repas, éviter la grasse matinée, etc.). Il faut rassurer le patient (pas de nécessité d'examens inutiles), expliquer la maladie (affection bénigne mais handicap important possible) et entendre les désirs du patient. Il est important d'apprécier l'impact socioprofessionnel des crises (nombre de jours par mois en incapacité à cause d'une crise, nécessité d'alitement). Il faut ensuite noter les traitements déjà utilisés (type, durée, posologies) et évaluer la fréquence des crises sur les 3 derniers mois. On choisit alors le traitement de crise approprié et évalue la nécessité d'un traitement de fond. Ces traitements devront être bien expliqués : le traitement de crise est à prendre à chaque crise dans le but de la soulager au maximum, le traitement de fond a pour but de diminuer la fréquence des crises mais ne permettra pas de les faire disparaître. Enfin, il faut toujours recommander au patient d'arrêter sa voiture si une aura visuelle survient lorsqu'il est au volant.

1. Traitement de la crise de migraine

Les substances ayant une efficacité démontrée sont d'une part des traitements non spécifiques (antalgiques, aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens) et d'autre part des traitements spécifiques agonistes des récepteurs sérotoninergiques 5HT_{1B/1D} (dérivés de l'ergot de seigle et triptans) [tableau 5]. En pratique, les traitements non spécifiques sont souvent utilisés en automédication. Les opiacés sont à éviter, car ils augmentent les signes digestifs et le risque d'abus médicamenteux. Les ergotés et les triptans sont des vasoconstricteurs contre-indiqués en cas d'antécédent vasculaire. Les dérivés de l'ergot de seigle sont de moins en moins utilisés depuis la diffusion des triptans. Les triptans sont actuellement les traitements de crise les plus efficaces. Des adjuvants sont parfois utiles : antiémétiques en cas de signes digestifs importants et benzodiazépines chez certains patients dont les crises de migraine s'accompagnent d'angoisse. Le traitement de crise doit être pris le plus tôt possible (au stade de céphalée modérée), à la bonne dose (à trouver par tâtonnements pour l'aspirine ou les AINS) et par la bonne voie (suppositoires ou injection en cas de vomissements). La posologie des triptans est

POINTS FORTS

à retenir

- Les migraines, les céphalées de tension, les algies vasculaires de la face et les névralgies essentielles du trijumeau sont des céphalées primaires sans lésion identifiable sous-jacente. Ce sont des céphalées chroniques évoluant le plus souvent par crises entre lesquelles le patient est normal.
- Le diagnostic positif est uniquement clinique fondé sur l'interrogatoire et sur la normalité de l'examen physique. Les examens complémentaires ne sont utiles qu'en cas de doute sur une céphalée secondaire symptomatique d'une cause à identifier.
- Selon le type de céphalée primaire, il existe différents traitements de crise et traitements de fond.
- Les traitements de crise ont pour objectif de soulager la céphalée lorsqu'elle survient. Dans la migraine, le traitement de crise repose sur les antalgiques simples, les AINS et les triptans ; dans la céphalée de tension épisodique, sur les antalgiques simples et les AINS ; et dans l'algie vasculaire de la face, sur le sumatriptan injectable et l'oxygénothérapie.
- Les traitements de fond ont pour objectif de diminuer la fréquence des crises. Ils doivent être pris tous les jours et au long cours. Ils sont différents selon les types de céphalée primaire.

(v. MINI TEST DE LECTURE, p. 2301)

d'une unité en début de crise, à renouveler en cas de récurrence de la crise (maximum 2 par jour). La prise ne doit se faire qu'au moment des crises et ne pas devenir trop fréquente et encore moins quotidienne pour éviter la survenue de céphalée chronique par abus médicamenteux.

L'ANAES recommande d'évaluer l'efficacité du traitement chez des patients déjà traités par des traitements non spécifiques en posant les 4 questions suivantes. 1) Êtes-vous soulagé de manière significative deux heures après la prise ? 2) Votre traitement est-il bien toléré ? 3) Utilisez-vous une seule prise médicamenteuse ? 4) La prise de ce traitement vous permet-elle une reprise normale et rapide de vos activités ?

Si le patient répond oui aux 4 questions, il est recommandé de ne pas modifier son traitement. Si le patient répond non à au moins 1 des 4 questions, il est recommandé de prescrire sur la même ordonnance un AINS et un triptan. On expliquera au patient de commencer par l'AINS et de garder le triptan en traitement de secours, s'il n'est pas soulagé 2 heures après. Si, lors des 3 premières crises traitées, le patient doit prendre chaque fois l'AINS puis le triptan, on lui conseillera de prendre le triptan d'emblée et de garder l'AINS en secours. Chez les patients ayant une intolérance ou une contre-indication aux AINS, il est conseillé de prescrire un triptan d'emblée.

Tableau 4 Facteurs déclenchant une crise de migraine

<p>Facteurs psychologiques</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ contrariété ■ anxiété ■ émotion ou choc psychologique <p>Modification du mode de vie</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ déménagement ■ changement de travail, surmenage ■ vacances, week-end, voyage <p>Habitudes alimentaires</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ jeûne ■ hypoglycémie ■ repas sautés ou irréguliers 	<p>Aliments</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ alcool ■ chocolat ■ graisses cuites ; fromages ■ agrumes <p>Facteurs hormonaux</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ règles ■ contraceptifs oraux <p>Facteurs sensoriels</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ lumière, bruit ■ odeurs ■ vibration... 	<p>Facteurs climatiques</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ vent ■ orage ■ chaleur humide ■ froid <p>Autres facteurs</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ traumatisme crânien ■ manque ou excès de sommeil (grasse matinée) ■ altitude ■ effort physique
--	--	---

Tableau 5 Traitements des crises de migraine

	EFFETS INDÉSIRABLES	CONTRE-INDICATIONS
<p>Antalgiques</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ aspirine 1 g <ul style="list-style-type: none"> ■ paracétamol 1 g ■ + dextropropoxyphène ■ + codéine (dans de nombreuses préparations) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ troubles digestifs, hémorragies <p>–</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ nausées, vomissements, somnolence ■ nausées, vomissements, somnolence 	<ul style="list-style-type: none"> ■ allergie, asthme déclenché par l'aspirine ou les AINS ■ ulcère gastroduodéal en évolution ■ insuffisance hépatique ■ insuffisance rénale ■ insuffisance respiratoire
<p>Anti-inflammatoires</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ ibuprofène (Nureflex, Advil) ■ kétoprofène (Profénid, Biproférid) ■ naproxène (Naprosyne, Apranax) ■ flurbiprofène (Cébutid 100) ■ acide méfénamique (Ponstyl) ■ diclofénac (Voltarène) ■ fénopropène (Nalgésic) ■ indométacine (Indocid) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ troubles digestifs, hémorragies 	<ul style="list-style-type: none"> ■ allergie ou asthme déclenché par l'aspirine ou les AINS ■ ulcère gastroduodéal en évolution
<p>Dérivés de l'ergotamine</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ tartrate d'ergotamine (Gynergène caféiné cp) ■ dihydroergotamine injectable SC ou IV, ou Diergo-spray 	<ul style="list-style-type: none"> ■ paresthésies, troubles circulatoires périphériques ■ nausées, vomissements 	<ul style="list-style-type: none"> ■ coronaropathies, hypertension artérielle incontrôlée, artérite des membres inférieurs, accident vasculaire cérébral ■ insuffisance rénale ou hépatique ■ association aux triptans
<p>Triptans</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ almotriptan (Almogran cp 12,5 mg) ■ naratriptan (Naramig cp 2,5 mg) ■ élétriptan (Relpax cp 40 mg) ■ sumatriptan (Imigrane, cp 50 mg, spray nasal 20 et 10 mg, injection SC), ■ zolmitriptan (Zomig, cp 2,5 mg ; Zomigoro, cp orodispersible) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ nausées, vertiges, somnolence, bouffée vasomotrice ■ lourdeur, douleur ou pression thoracique ou au niveau du cou ou des membres ■ palpitations, tachycardie, hypertension artérielle ■ spasme coronaire exceptionnel 	<ul style="list-style-type: none"> ■ coronaropathies, pathologie artérielle ischémique, hypertension artérielle non contrôlée, ■ accident vasculaire cérébral ou accident ischémique transitoire, syndrome de Wolff-Parkinson-White ■ association aux dérivés ergotés, aux macrolides, aux antiprotéases

En cas de migraine avec aura typique, les antalgiques ou les AINS peuvent être pris dès que les signes neurologiques débütent afin d'écourter et de diminuer l'intensité de la céphalée ultérieure. En revanche, les triptans ne doivent être utilisés que lorsque la céphalée a débuté, car ils sont inefficaces sur la douleur s'ils sont pris avant son début.

2. Traitement de fond de la migraine

Le but du traitement de fond est de diminuer la fréquence des crises et le handicap qui en résulte : il ne se justifie qu'en cas de crises fréquentes (plus de 2 ou 3 par mois depuis 3 mois), sévères, longues et répondant mal au traitement de crises. Aucun traitement ne permet de faire disparaître définitivement la migraine, ce qu'il faut expliquer au patient. Les médicaments de fond « majeurs » (c'est-à-dire ceux dont l'efficacité a été démontrée dans au moins 2 essais contrôlés contre placebo) sont certains bêtabloquants, le pizotifène, le méthysergide, l'oxétorone, la flunarizine, l'amitriptyline, le divalproate et le valproate de sodium, la gabapentine et le topiramate (tableau 6). La dihydroergotamine et l'indoramine ont un niveau de preuve d'efficacité inférieur. En première intention et compte tenu du rapport bénéfice-risque, l'ANAES propose de privilégier l'une des quatre molécules suivantes : propranolol, métoprolol, oxétorone, amitriptyline. En deuxième intention, les autres molécules peuvent être utilisées. Le méthysergide est efficace mais expose au risque de fibrose rétropéritonéale et doit être réservé aux migraineux rebelles à tous les autres traitements. La dihydroergotamine et le méthysergide contre-indiquent la prise de triptans. Quel que soit le médicament choisi, les doses sont augmentées très lentement afin d'éviter les effets secondaires. La tenue d'un calendrier des crises permet de mieux apprécier l'efficacité du traitement de fond qui doit être pris régulièrement pendant 2 à 3 mois avant d'être évalué. En cas d'efficacité, il est poursuivi 6 à 18 mois. En cas d'échec, un nouveau traitement doit être essayé. Enfin, des traitements de fond non médicamenteux (relaxation, *biofeedback*, acupuncture) méritent d'être essayés, surtout chez les patients peu favorables aux médicaments.

3. Migraine et céphalées par abus médicamenteux

Il arrive parfois qu'un patient ait des crises de plus en plus fréquentes et finisse par souffrir tous les jours ou presque. Il s'agit souvent d'un patient anxieux ou déprimé dont les crises de migraine augmentent ou s'intriquent à des céphalées de tension épisodiques. Le patient prend ses traitements de crises de plus en plus souvent, dès la moindre céphalée ou préventivement, puis quotidiennement. Cet abus est à l'origine d'une accoutumance : les traitements de crises deviennent de moins en moins efficaces, et des céphalées permanentes apparaissent. Ces céphalées peuvent s'observer avec tous les traitements de crise. Un patient prenant des triptans est considéré comme ayant des céphalées par abus médicamenteux s'il a des céphalées plus de 15 jours par mois depuis au moins 3 mois et s'il prend des triptans 10 jours ou plus par mois. Pour les AINS et les antalgiques simples, la limite est de quinze jours de prise par mois. Les traitements de fond sont généralement inefficaces. Il faut expliquer au patient

que « plus il prend des traitements de crise et plus il a mal ». La seule solution est le sevrage total en traitement de crise, soit en ambulatoire, soit en hospitalisation. Il est proposé de prescrire de l'amitriptyline (doses progressives de 10-20 à 75 mg/j) pour faciliter le sevrage. La prévention des céphalées par abus médicamenteux consiste en la prescription d'un traitement de fond chez les migraineux ayant des crises fréquentes.

CÉPHALÉES DE TENSION

Les céphalées de tension (CT) touchent 70 % de la population. Ce sont les maux de tête que presque tout le monde ressent au moins une fois dans sa vie, par exemple lors de révisions intenses en vue d'un examen. Leurs mécanismes reposent sur l'interaction de facteurs myogènes avec crispation des muscles péricrâniens et de facteurs psychopathologiques. Le siège de la céphalée est fixe ou variable, typiquement bilatéral, évocateur si le patient décrit une douleur bi-occipitale, en casque ou de la racine du nez. Le type est variable : serrement, mais aussi étai, pression, brûlure, fourmillement, écoulement liquidien et même sentiment de tête vide. L'intensité est parfois vécue comme insupportable alors même que le patient est capable de poursuivre ses activités. La CT survient généralement chez un sujet « tendu » : stressé par la vie courante (surmenage, effort soutenu, émotion), anxieux (CT associée à d'autres symptômes physiques telles des palpitations, nosophobie de la tumeur cérébrale, demande d'exams complémentaires), dépressif (la céphalée masquant souvent les autres symptômes, qu'il faut s'attacher à dépister) ou alors présentant un état névrotique structuré (hypochondrie, hystérie). Deux modes évolutifs existent : soit la céphalée est intermittente (céphalée de tension épisodique, CTE), durant quelques heures ou jours, soit elle est quotidienne et peut durer des mois ou des années (céphalée de tension chronique, CTC).

L'examen peut montrer une crispation des muscles faciaux ou cervicaux. Les examens complémentaires souvent réclamés par le patient sont normaux ou alors montrent des anomalies « annexes », telle une arthrose cervicale, qui vont masquer le diagnostic.

La prise en charge n'est pas précisément codifiée. Certains écueils sont à éviter : dire « Vous n'avez rien, c'est nerveux ! », une débauche d'exams complémentaires, des prescriptions non contrôlées d'antalgiques et de psychotropes. Il est souhaitable d'expliquer au malade qu'un état de tension psychique peut déclencher une céphalée par le biais d'une tension musculaire excessive. Pour les CT épisodiques, un traitement par paracétamol, aspirine ou AINS peut être prescrit lors des crises. Les opiacés sont à éviter. Pour les CT épisodiques fréquentes ou les CT chroniques, un traitement de fond par faibles doses d'amitriptyline (5 à 25 gouttes au dîner) et/ou clonazepam (1 à 5 gouttes au coucher) peut être utile. S'il existe un abus médicamenteux d'antalgiques, un sevrage est nécessaire sous couvert d'amitriptyline. Il est utile de conseiller une prise en charge non médicamenteuse : hygiène de vie, rééducation, psychothérapie et méthodes de relaxation.

Tableau 6 Traitements de fond majeurs de la migraine

SUBSTANCES ET POSOLOGIES QUOTIDIENNES	EFFETS SECONDAIRES	CONTRE-INDICATIONS
<ul style="list-style-type: none"> ■ propranolol* (Avlocardyl) 40-240 mg ■ métoprolol* (Lopressor) 100-200 mg ■ timolol (Timacor) 10-20 mg ■ aténolol (Ténormine) 100 mg ■ nadolol (Corgard) 80-240 mg 	<ul style="list-style-type: none"> ■ fréquents : asthénie, intolérance à l'effort ■ rares : insomnie, cauchemars, dépression, impuissance ■ possibilité d'aggravation des migraines avec aura 	<ul style="list-style-type: none"> ■ asthme ■ BPCO ■ insuffisance cardiaque ■ bradycardie ■ blocs auriculo-ventriculaires ■ phénomène de Raynaud
<ul style="list-style-type: none"> ■ oxétorone* (Nocertone) : 60-120 mg le soir 	<ul style="list-style-type: none"> ■ fréquents : somnolence ■ rares : diarrhée profuse 	-
<ul style="list-style-type: none"> ■ amitriptyline (Laroxyl, Elavil) : 20-50 mg le soir 	<ul style="list-style-type: none"> ■ somnolence, prise de poids, bouche sèche 	<ul style="list-style-type: none"> ■ glaucome ■ adénome prostatique
<ul style="list-style-type: none"> ■ pizotifène* (Sanmigran) : 1,5-3 mg le soir 	<ul style="list-style-type: none"> ■ fréquents : somnolence, prise de poids ■ rares : troubles digestifs, vertiges, myalgies, asthénie 	<ul style="list-style-type: none"> ■ glaucome ■ adénome prostatique
<ul style="list-style-type: none"> ■ flunarizine* (Sibélium) : 5-10 mg le soir, (arrêt au bout de 6 mois) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ fréquents : somnolence, prise de poids ■ rares : dépression, syndrome parkinsonien ■ Ne doit pas être prescrite plus de 6 mois 	<ul style="list-style-type: none"> ■ dépression ■ syndromes parkinsoniens
<ul style="list-style-type: none"> ■ topiramate* (Epitomax), 100 mg/j en deux prises 	<ul style="list-style-type: none"> ■ paresthésies, ataxie, troubles d'élocution, ralentissement ■ irritabilité, agressivité, dépression ■ perte de poids ■ rares : calculs rénaux, myopie aiguë, syndromes psychotiques 	<ul style="list-style-type: none"> ■ allergie aux sulfamides
<ul style="list-style-type: none"> ■ valproate de sodium (Dépakine Chrono) : 0,5-1 g le soir, une seule prise possible 	<ul style="list-style-type: none"> ■ nausées, prise de poids, somnolence, tremblement, alopecie, atteinte hépatique 	<ul style="list-style-type: none"> ■ hépatopathies
<ul style="list-style-type: none"> ■ gabapentine (Neurontin) 1 200-2 400 mg/j 	<ul style="list-style-type: none"> ■ nausées, vomissements, convulsions, somnolence, ataxie, vertiges 	<ul style="list-style-type: none"> ■ hypersensibilité à la gabapentine
<ul style="list-style-type: none"> ■ indoramine* (Vidora) 50 mg/j 	<ul style="list-style-type: none"> ■ somnolence, congestion nasale, bouche sèche, troubles de l'éjaculation 	<ul style="list-style-type: none"> ■ hypersensibilité au produit ■ maladie de Parkinson ■ insuffisance cardiaque, hépatique ou rénale sévère
<ul style="list-style-type: none"> ■ dihydroergotamine* (Séglor) 10 mg/j en deux prises 	<ul style="list-style-type: none"> ■ fréquents : nausées ■ rares : paresthésies, vasoconstriction périphérique, acrocyanose, fibrose exceptionnelle ■ N'a pas démontré son efficacité dans deux essais thérapeutiques contrôlés méthodologiquement satisfaisants 	<ul style="list-style-type: none"> ■ hypersensibilité aux dérivés de l'ergot ■ association aux macrolides et aux antiprotéases ■ Association aux triptans et aux dérivés ergotés en traitement de crise
<ul style="list-style-type: none"> ■ méthysergide* (Désernil) : 2-6 mg/j avec arrêt de 1 mois tous les 6 mois 	<ul style="list-style-type: none"> ■ fréquents : nausées, vertiges, insomnie, ■ rares : fibrose rétroperitonéale ■ Nécessite un arrêt de 1 mois tous les 6 mois 	<ul style="list-style-type: none"> ■ hypertension artérielle ■ coronaropathie ■ artériopathie ■ ulcère gastrique ■ insuffisance hépatique et rénale ■ Association aux triptans et aux dérivés ergotés en traitement de crise

* Substances ayant l'AMM dans le traitement de fond de la migraine. L'amitriptyline a l'AMM pour le traitement des algies rebelles.

ALGIE VASCULAIRE DE LA FACE (AVF)

Diagnostic

Beaucoup plus rare que la migraine (environ 25 fois moins fréquente), l'AVF touche avec prédilection l'homme jeune (20 à 40 ans). L'AVF est une céphalée dite « trigémino-autonomique » dont la physiopathologie fait intervenir le système trigémino-vasculaire et un « générateur de l'AVF » hypothalamique. Les crises sont stéréotypées. Elles comportent une douleur atroce strictement unilatérale, à type de broiement ou d'arrachement, de topographie orbitaire, sus-orbitaire ou temporale, durant 15 à 180 minutes. Les crises se répètent quotidiennement (de 1 à 8, 2 à 3 en moyenne), souvent à heures fixes (après les repas ou la nuit), parfois déclenchées par l'absorption d'alcool (même en quantité minime). Elles s'accompagnent de signes végétatifs homolatéraux parasympathiques (larmoiement, congestion nasale, injection conjonctivale, œdème palpébral) et sympathiques (signe de Claude Bernard-Horner, sudation du front). Le patient est souvent agité et déambule. Les crises surviennent tous les jours ou presque lors d'épisodes qui durent 2 à 8 semaines puis disparaissent totalement pendant des mois ou des années avant de récidiver ; il s'agit alors d'AVF épisodique. Dans 10 % des cas, les crises sont quotidiennes sans rémission, et au bout d'un an sans répit de plus d'un mois le patient est considéré comme atteint d'AVF chronique.

Le diagnostic se fait sur l'interrogatoire, les examens complémentaires étant normaux. Parfois, on peut observer juste après 1 crise ou entre 2 crises rapprochées une rougeur de l'œil, un petit œdème palpébral et un signe de Claude Bernard-Horner. Celui-ci persiste à titre définitif dans 10 % des cas d'AVF. La seule difficulté concerne la première crise puisqu'il manque alors le profil évolutif caractéristique de l'affection. Bilan vasculaire et IRM cérébrale sont alors nécessaires pour éliminer une dissection, un anévrisme, voire une thrombose du sinus caverneux. Des AVF symptomatiques ont été rapportées (tumeurs, adénomes hypophysaires), mais elles étaient en général atypiques, d'où la règle d'effectuer des examens dès que la sémiologie n'est pas typique.

Traitement

- ✓ **Deux traitements de crise** sont efficaces :
 - le sumatriptan, 6 mg en injection sous-cutanée, fait disparaître la crise en cinq à dix minutes (Imiject, à prescrire sur ordonnance de médicament d'exception). La dose maximale est de deux injections SC par jour. Les contre-indications sont indiquées dans le tableau 5 ;
 - l'oxygénothérapie nasale (7 L/min pendant 15 min) au masque.
- ✓ **En traitement de fond**, on utilise en premier lieu le vérapamil (isoptine, 120 mg 3 ou 4 fois par jour) après un ECG pour vérifier l'absence de contre-indication. Les doses peuvent être augmentées doucement jusqu'à des posologies élevées (960 mg/j). Le carbonate de lithium (Téralithe, posologie moyenne 750 mg/j) est réservé aux formes chroniques. L'indométacine (Indocid, 150 à 200 mg/j au début, puis décroissance jusqu'à 75 mg) est

parfois efficace. Les traitements classiques par méthysergide ou tartrate d'ergotamine ne sont plus utilisés puisqu'ils contre-indiquent la prise de sumatriptan. La corticothérapie (1 mg/kg pendant 7 j) est efficace mais expose au rebond des crises à l'arrêt et doit donc être évitée.

AUTRES ALGIES FACIALES ESSENTIELLES

Il s'agit de douleurs faciales unilatérales évoluant par crises de durée plus brève et de fréquence plus élevée que dans l'AVF. Elles font partie des céphalées trigémino-autonomiques.

Hémicrânie paroxystique

Les douleurs sont très intenses, orbitaires, souvent accompagnées de signes neurovégétatifs et surviennent par crises brèves (2 à 45 min) et fréquentes (5 à 30 par jour). Il y a une forte prépondérance féminine (sept femmes pour un homme). Comme dans l'AVF, il existe des formes épisodiques et des formes chroniques. Vu la rareté de ce type de céphalée, une IRM cérébrale est conseillée pour éliminer une céphalée secondaire (rechercher en particulier une lésion hypophysaire). Les crises disparaissent en quelques jours sous indométacine (Indocid) à la dose de 50 à 200 mg/j. Cette efficacité spectaculaire constitue un critère indispensable au diagnostic. La dose initiale doit être d'au moins 150 mg/j. Après disparition des crises, la posologie est diminuée doucement jusqu'à trouver la dose minimale efficace.

Syndrome SUNCT

Le syndrome SUNCT (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing*) est exceptionnel. Les douleurs sont très intenses, unilatérales et orbitaires, toujours accompagnées d'un larmoiement et d'une injection conjonctivale homolatérale, et surviennent par crises brèves (5 à 60 secondes, au maximum 3 minutes) et fréquentes (5 à 80 par jour, souvent par salves). Les crises évoluent par épisodes de quelques jours à quelques mois, une ou deux fois par an. Une IRM cérébrale et orbitaire est indispensable pour éliminer une forme secondaire. Ce syndrome est généralement réfractaire à tous les traitements, qu'il s'agisse des antalgiques, des AINS, des antimigraineux, des antiépileptiques ou même de la morphine.

Névralgies essentielles de la face

Une névralgie est responsable de douleurs fulgurantes à type de décharge électrique dans le territoire d'un nerf sensitif. Les névralgies essentielles sont des céphalées primaires par opposition aux névralgies symptomatiques qui sont révélatrices d'une lésion du nerf.

Névralgie essentielle du trijumeau

1. Caractéristiques et diagnostic

Son incidence est faible (5/100 000 cas par an). Elle touche avec prédilection la femme âgée de plus de 50 ans. La douleur est très intense, fulgurante, à type d'éclair ou de décharge

électrique, de durée très brève (quelques secondes). Elle se répète souvent en salves sur une à deux minutes, suivies d'une période réfractaire et entrecoupées de périodes libres. La fréquence des salves varie de cinq à dix par jour aux formes subintrantes. La douleur est unilatérale et strictement localisée au territoire du trijumeau, à une branche (maxillaire supérieur V2 : 40 % ; maxillaire inférieur V3 : 20 % ; branche ophtalmique V1 : 10 %) ou à deux branches. Les douleurs sont déclenchées de manière élective par l'excitation d'une zone cutanée précise du territoire douloureux : « la zone gâchette ». Les accès peuvent aussi être déclenchés par la parole, la mimique, le rire, la mastication, si bien que le malade tente de garder un visage immobile et mange le moins possible. L'examen clinique est normal : sensibilité faciale et cornéenne (réflexe cornéen présent), force des muscles masticateurs (innervés par le V moteur) normale, absence de toute atteinte neurologique, peau normale. La constatation de la moindre anomalie oriente vers une névralgie secondaire, c'est-à-dire symptomatique. Il est alors impératif de faire une IRM cérébrale avec ARM. La seule anomalie compatible avec le diagnostic de névralgie essentielle est une compression de la racine du V par une artère normale naissant du tronc basilaire (cérébelleuse supérieure le plus souvent).

Tableau 7 Causes de névralgies secondaires du trijumeau

ATTEINTE ANATOMIQUE	ÉTILOGIE
Atteinte intra-axiale (tronc cérébral)	<ul style="list-style-type: none"> ■ sclérose en plaques ■ syringobulbie ■ infarctus latérobulbaire (syndrome de Wallenberg) ■ tumeur intra-axiale
Espace sous-arachnoïdien (au voisinage de l'angle pontocérébelleux)	<ul style="list-style-type: none"> ■ méningo-radiculite → méningite carcinomateuse → méningite infectieuse avec atteinte des nerfs crâniens ■ compression par tumeur de l'angle pontocérébelleux (neurinome du VIII, méningiome, kyste, cholestéatome) ■ cavernome du nerf trijumeau ■ compression par malformation vasculaire ou anévrisme du tronc basilaire
Ganglion de Gasser	<ul style="list-style-type: none"> ■ tumeurs locales ■ infections (zona)
Branches de division du nerf (base du crâne et sinus caverneux)	<ul style="list-style-type: none"> ■ tumeurs de la base du crâne (extension d'un cancer du cavum, méningiome notamment du sinus caverneux, etc.) ■ fractures (base du crâne ou d'un sinus, massif facial) ■ thrombose du sinus caverneux ■ mononeuropathies du V (diabète, Gougerot-Sjögren, sclérodermie, etc.)

2. Névralgies du trijumeau secondaires

Une névralgie secondaire doit être évoquée devant un âge de survenue jeune, une douleur souvent moins intense lors des décharges électriques, une prépondérance de l'atteinte du territoire V1, la persistance d'un fond douloureux entre les accès avec parfois paresthésies et hypoesthésie. L'examen clinique recherche une hypoesthésie, une diminution du réflexe cornéen, parfois associée à un V3 moteur ou une atteinte d'autres nerfs crâniens du même côté. Une IRM cérébrale avec coupes fines sur le tronc cérébral et le trijumeau sur tout son trajet (avec injection de gadolinium) est impérative avec un bilan biologique et parfois une ponction lombaire. Les causes sont multiples (tableau 7). Une névralgie symptomatique chez une femme jeune est le plus souvent liée à une sclérose en plaques.

3. Traitement de la névralgie essentielle du trijumeau

Le traitement de la névralgie essentielle du trijumeau repose sur la carbamazépine (Tégrétol) à la posologie de 400 à 1800 mg/j selon les cas. La posologie doit être augmentée progressivement, avec deux ou trois prises par jour, de préférence une demi-heure ou trois quarts d'heure avant les repas pour essayer de prendre un repas sans salves douloureuses. Il faut surveiller les effets secondaires, fréquents chez le sujet âgé (sommolence, vertiges avec syndrome vestibulo-cérébelleux). En cas d'intolérance, l'oxcarbamazépine (Trileptal) peut être utilisée. Le baclofène (Lioresal) peut être utilisé, seul ou en association à la carbamazépine (2 cp/j). D'autres médicaments sont parfois utilisés, le plus souvent en association avec la carbamazépine et/ou le baclofène : certains antiépileptiques (phénytoïne, clonazepam, lamotrigine, gabapentine), les antidépresseurs tricycliques, certains neuroleptiques. En cas d'échec des traitements médicamenteux, des traitements chirurgicaux sont possibles. La thermocoagulation percutanée du ganglion de Gasser est souvent proposée. Elle ne nécessite pas d'ouverture de la boîte crânienne, l'anesthésie générale est de courte durée, l'action est ciblée car le patient participe au repérage de la zone douloureuse (réveil en cours d'intervention). Elle préserve la sensibilité cutanée tactile dans plus de 80 % des cas. Chez des sujets plus jeunes, l'intervention dite de Jannetta (décompression vasculaire microchirurgicale du nerf trijumeau) est parfois proposée : elle consiste à libérer le nerf de toute compression vasculaire.

Névralgie essentielle du glossopharyngien

Elle est très rare : un cas pour 70 à 100 cas de névralgie du trijumeau. Les caractéristiques de la douleur sont comparables à celle de la névralgie du V, hormis la topographie qui concerne le territoire sensitif du glossopharyngien (base de la langue, fond de la gorge, amygdale et conduit auditif externe) et les facteurs déclenchants (parole, déglutition, mouvements du cou). L'examen clinique est normal. La différence entre névralgie du IX essentielle et symptomatique étant difficile à faire sur le plan clinique (territoire sensitif difficile à examiner) et cette névralgie étant rarissime, la pratique d'une IRM est justifiée dans tous les

cas. Le traitement médical de la névralgie essentielle du glosso-pharyngien est le même que dans la névralgie du trijumeau. Une décompression neurochirurgicale peut être proposée en cas d'échec du traitement médicamenteux.

Névralgie essentielle occipitale ou névralgie d'Arnold

Il s'agit de douleurs à type d'éclairs ou de décharges fulgurantes et brèves dans le territoire du grand nerf occipital (bande de cuir chevelu unilatérale partant de l'occiput jusqu'au vertex) ou du petit nerf occipital (zone du cuir chevelu rétro-auriculaire). Entre deux décharges, le patient est normal ou bien décrit une gêne permanente avec parfois des paresthésies. La pression de l'émergence du grand nerf occipital reproduit souvent les douleurs. La névralgie d'Arnold est très rare, mais elle est surdiagnostiquée devant des cervicalgies ou des céphalées de tension

musculaire de topographie postérieure : le caractère névralgique de la douleur est impératif pour retenir le diagnostic. Le traitement repose sur les AINS et les antiépileptiques (clonazepam). Les crises peuvent être soulagées par une infiltration de corticoïdes à l'émergence du grand nerf occipital. ■

L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Pour en savoir plus

► ANAES. Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et chez l'enfant : aspects cliniques et économiques. Revue Neurologique (Paris) 2003;159:6-7 (pt2).

MINI TEST DE LECTURE de la question 332, p. 2271

A / VRAI ou FAUX ?

- 1 Une splénomégalie ne se voit que dans les hémopathies lymphoïdes.
- 2 Une splénomégalie avec ascite est le plus souvent témoin d'une hypertension portale.
- 3 Une splénomégalie n'est jamais douloureuse.

B / VRAI ou FAUX ?

- 1 Toute masse de l'hypocondre gauche est une splénomégalie.
- 2 Toute hémolyse chronique peut entraîner une splénomégalie.
- 3 La splénectomie ne doit jamais être diagnostique.

C / QCM

Les causes de splénomégalie fébrile sont :

- 1 une cirrhose éthylique non compliquée ;
- 2 une leucémie aiguë lymphoblastique ;
- 3 une maladie de Gaucher ;
- 4 un lymphome B à grandes cellules ;
- 5 une endocardite bactérienne.

Réponses : A : F, V, F / B : F, V, F / C : 2, 4, 5.

MINI TEST DE LECTURE de la question 262, p. 2291

A / VRAI ou FAUX ?

- 1 L'algie vasculaire de la face touche avec prédilection la femme de plus de 50 ans.
- 2 La migraine disparaît après la ménopause.
- 3 La migraine débute le plus souvent avant l'âge de 40 ans.

B / VRAI ou FAUX ?

- 1 Les crises d'algie vasculaire de la face durent 5 à 10 min.
- 2 Les crises de migraine démarrent brutalement.
- 3 Les crises de migraine peuvent durer 2 à 3 jours.

C / QCM

Lors d'une crise d'algie vasculaire de la face à droite, vous pouvez observer :

- 1 un larmoiement droit.
- 2 une paralysie du VI droit.
- 3 une injection conjonctivale droite.
- 4 une hypoesthésie du territoire V1.
- 5 un signe de Claude Bernard-Horner droit.

Réponses : A : F, F, V / B : F, F, V / C : 1, 3, 5.