

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي  
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد  
كلية الطب

د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

THÈME :

**LA CONSOMMATION DES ANALGESIQUES ET PRISE EN  
CHARGE DE LA DOULEUR DANS LES CEPHALEES  
CHRONIQUES**

Présenté par :

BENSALAH Nour El-houda

BOUGATTARA Hanane

*Soutenu le 09/06/2016*

**Jury**

**Président du jury**

Pr. ALLAL-TAOULI. K

Professeur en hématologie-transfusion sanguine

**Membres**

Dr. CHIALI. N

Maitre assistante en neurophysiologie

Dr. GANDOUZ. S

Maitre assistante en pharmacie galénique

**Co-encadreur**

Pr. CHABNI. N

Professeur en épidémiologie

**Encadreur**

Pr. BENABADJI-CHIALI. S

Professeur en neurologie

## ***Dédicaces***

*Que ce travail témoigne de mes respects :*

*À ma mère Fatema, la plus belle créature que Dieu a créée sur terre, à cette source de tendresse, de patience et de générosité.*

*À mon père Mohammed, pour son encouragement et ses grands sacrifices.*

*Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux. Je prie le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, en espérant qu'ils seront toujours fiers de moi.*

*À mon cher fiancé Mohammed Zakaria. Sa patience et son soutien moral et matériel, sa gentillesse sans égal et son profond attachement m'ont permis de réussir mes études. Que Dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein.*

*À mes chers frères et sœurs, ainsi que leurs enfants, qui m'ont assisté dans ces moments difficiles et m'ont servi d'exemple. À toute la famille Bougattara et Chekimi.*

*À mes chères amies : Bedrani Karima, Missat Fatima, Benchikh Bouchra, Benmatallah Bouchra, Hamouda Amina. et Bensalah Nour El-houda, Ils vont trouver ici le témoignage d'une fidélité et d'une amitié infinie.*

*À tous mes professeurs, leur générosité et leur soutien m'oblige de leurs témoigner mon profond respect et ma loyale considération.*

*À tous mes amis et mes collègues, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

***Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude et reconnaissance.***

*Hanane.....*

## **Dédicace**

*À ma mère, Tu as guidé mes premiers pas dans la vie et tu as travaillé durement afin que ta fille ait une assise solide pour affronter le dur combat de la vie, tu as toujours donné le meilleur de toi pour le bonheur de toute la famille. Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne. Maman ...tu es le secret de ma force.*

*À mon père, ce travail n'est qu'une faible expression de tes efforts, tes sacrifices, tant de jours et de nuits de travail dur consenti pour que rien ne nous manque. Tu seras toujours le modèle de détermination de la sincérité, de la dignité, de l'honneur, du respect de soi et des autres. Aucune dédicace, ne saurait exprimer à sa juste valeur le profond amour que je te porte. Papa regarde aujourd'hui ce que je suis devenu. Merci pour tout papa.*

*Mon Dieu ! Fais-leur miséricorde, comme eux m'ont élevé quand j'étais petit.*

*À ma sœur Cherifa et mon frère Zakaria, Que ce travail soit l'expression de la profonde affection fraternelle que je vous porte, la tendresse et de la reconnaissance. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu nous laisse toujours solidaire.*

*À mon oncle Bendjerid Senouci, aucune expression ne pourrait exprimer à sa juste valeur, le respect et l'estime que je vous dois. Tu as guidé mes premiers pas sur le chemin du savoir. T'était toujours pour moi un prototype de succès professionnel. Je vous dédie en terme de reconnaissance pour tout l'encouragement le soutien moral et financier, et en témoignage de gratitude et d'attachement.*

*À Mr Aouayeb Bachir, Je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour ton amabilité, ta générosité, ton aide précieux .Tu m'a toujours entretenu comme une de tes filles. Puisse Dieu vous prêter une très longue vie afin que vous puissiez savourer le fruit de toutes vos bonnes actions.*

*À mon binôme Hanane, merci pour ta patience et tolérance. Je te souhaite un avenir plein de succès.*

*À mes belles étoiles, Asma, Imane, Amel B, Amel M, Badia Nesrine et Khadidja. C'est le hasard qui fait la famille mais c'est le cœur qui fait les amis. En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère. Merci pour votre écoute, patience, compréhension dans les moments durs, merci pour chaque moment de joie, de sourire et d'amour. Que dieu vous protège et garde vos cœurs brillants mes étoiles. Sans oublier de remercier la maman de chacune.*

*À mes amis (es) et collègues, Safia, Soria, Souhila, Hadjer, Lamia, Linda, Wissem, Hichem K, Abdelhakim et Hichem C...merci pour tous les moments agréables. Je vous souhaite tous un avenir plein de succès.*

*À mes amies Asma Benabdallah, Hadjer Harchaoui. Merci pour votre aide et votre soutien. Je vous souhaite tous un avenir plein de succès.*

*À mes chers amis (es) membres du club Tanwin Ain temouchent, spécialement Mehdi et Noredine, merci pour votre compréhension et encouragement.*

*Toutes les personnes qui ont m'aidé et encouragé durant mon cursus, à tous ceux que j'ai omis de citer.*

*Nour el Houda...*

## **Remerciements :**

*Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail*

*À notre directeur de thèse, Pr S. **BENABADJI-CHIALI**, votre orientation nous a été très bénéfique pour la réalisation de ce travail, votre rigueur et façon de travailler nous a permis d'être plus attentif et critique vis-à-vis de notre travail. Merci pour votre patience dans la correction de ce mémoire.*

***Au** Pr N. **CHABNI**, nous vous remercions pour votre collaboration au cours de la réalisation de ce travail.*

*Nous sommes très reconnaissants au Pr K. **ALLAL-TAOULI**, pour l'honneur qu'elle nous fait en présidant ce jury.*

*Nos vifs remerciements vont également aux membres du jury Dr N. **CHIALI**, Dr S. **GANDOUZ** pour l'intérêt qu'elles ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.*

*À Dr M. **RAMDAOUI** pour son aide précieuse dans nos recherches en mettant à notre disposition sa documentation.*

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	2
<b>REVUE DE LA LITTÉRATURE</b> .....	4
1 Epidémiologie .....	5
2 Historique .....	7
3 Rappel physiopathologique .....	8
3.1 Physiopathologie de la migraine .....	8
3.1.1 Hyperexcitabilité du cortex cérébral .....	9
3.1.2 Dysfonctionnement du tronc cérébral .....	10
3.1.3 Mécanismes de l'aura migraineuse .....	10
3.1.4 Mécanismes de la céphalée migraineuse .....	12
3.1.5 La phase intercritique .....	13
3.2 Physiopathologie de la céphalée de tension .....	14
3.2.1 Les mécanismes périphériques .....	14
3.2.2 Les mécanismes centraux .....	15
4 La classification .....	16
4.1 Historique de l'ICHD .....	16
4.2 Rôle de l'ICHD .....	17
4.3 Comment utiliser l'ICHD .....	17
5 Etude clinique .....	18
5.1 La migraine (affection chronique) .....	18
5.1.1 La migraine sans aura .....	18
5.1.2 La migraine avec aura .....	19
5.1.3 Migraine chronique .....	20
5.2 Les céphalées de tension .....	21
5.2.1 Céphalée de tension épisodique rare .....	21
5.2.2 Céphalée de tension épisodique fréquente .....	21
5.2.3 Céphalées de tension chroniques .....	22
5.3 Céphalées chronique quotidiennes .....	23
5.3.1 Céphalée par abus médicamenteux .....	23
6 Les facteurs de risque .....	25
6.1 L'abus médicamenteux .....	25
6.1.1 Définition .....	25
6.1.2 Facteurs favorisant l'abus médicamenteux .....	26
6.2 L'anxiété et la dépression .....	27
6.3 Les troubles de sommeil .....	27
6.4 L'obésité .....	28

6.5	Le stress .....	28
6.6	La caféine .....	28
6.7	L'hypothyroïdie .....	29
6.8	L'HTA .....	29
6.9	Le sexe féminin .....	30
7	La prise en charge des céphalées (migraine et céphalée de tension) .....	30
7.1	La prise en charge de la céphalée migraineuse .....	30
7.1.1	Traitement médicamenteux .....	30
7.1.2	Traitement non médicamenteux .....	34
7.2	La prise en charge des céphalées de tension .....	35
7.3	La prise en charge des CCQ .....	35
7.3.1	La migraine chronique .....	35
7.3.2	Céphalée par abus médicamenteux (CAM) .....	36
	<b>ETUDE PRATIQUE</b> .....	<b>37</b>
I.	PRESENTATION DE L'ETUDE .....	38
II.	OBJECTIFS .....	38
III.	PATIENTS ET METHODES .....	39
1.	Cadre de l'étude .....	39
2.	Le recueil des données .....	39
3.	La saisie et l'analyse statistique des données .....	40
IV.	RESULTATS .....	41
1.	Données épidémiologiques .....	42
1.1.	Caractéristiques générale de la population d'étude .....	42
1.2.	Répartition des consultations des céphalalgiques par mois .....	44
2.	Description clinique .....	44
2.1.	Données globales .....	44
2.2.	Caractéristiques des céphalées primaires .....	46
2.2.1.	Caractéristiques des migraineux .....	47
2.2.2.	Caractéristiques des céphalées de tension .....	50
2.3.	Les céphalées chroniques quotidiennes probables .....	53
3.	Schéma thérapeutique.....	54
3.1.	Notion d'abus médicamenteux chez les céphalalgiques .....	54
3.2.	Notion de l'automédication chez les céphalalgiques .....	56
3.3.	Fréquence d'utilisation des médicaments de paliers analgésiques chez les céphalalgiques .....	56
3.3.1.	Traitement de palier « 1 » .....	57
3.3.2.	Traitement de palier « 2 » .....	59

4. Impacte des céphalees .....	60
5. Éducation sanitaire .....	61
6. Facteurs déterminants des céphalées .....	62
6.1. La relation entre les céphalées primaires et facteurs influençant le profil d'évolution .....	62
6.2. La relation entre les céphalées secondaires et facteurs influençant le profil d'évolution .....	63
6.3. La relation entre la migraine et facteurs influençant .....	64
6.4. La relation entre la céphalée de tension et facteurs influençant .....	65
6.5. La relation entre les céphalées dues à une pathologie vasculaire et facteurs influençant .....	66
6.6. La relation entre les CCQ probables et les facteurs associés .....	67
6.7. La relation entre l'abus médicamenteux et les facteurs prédisposant .....	68
6.8. Relation entre l'incapacité liée aux céphalées et l'âge .....	68
6.9. Relation entre l'éducation sanitaire du patient et l'âge .....	68
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>69</b>
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>75</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>79</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>87</b>



## **LISTE DES ABREVEATION**

<b>AINS :</b>	Anti-inflammatoire non stéroïdien
<b>AMM :</b>	Autorisation de mise sur le marché.
<b>ANAES :</b>	Agence national d'accréditation et d'évaluation en santé.
<b>ARA :</b>	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.
<b>BOLD :</b>	Blood oxygen level dependent.
<b>CAM :</b>	Céphalées par abus de médicaments.
<b>CCQ :</b>	Céphalée chronique quotidienne.
<b>CGRP :</b>	Calcitonine gene-related peptide.
<b>CIM-10 :</b>	Classification intentionnel des maladies dixième édition.
<b>CT :</b>	Céphalée de tension.
<b>DSC :</b>	Débit sanguin cérébral.
<b>EEG :</b>	Electro-encéphalogramme.
<b>EMG :</b>	Electromyographiques.
<b>ECA</b>	Enzyme de conversion de l'angiotensine.
<b>HAS :</b>	Haute autorité de santé.
<b>ICHD-III :</b>	The international classification of headache disorder , 3rd edition.
<b>IHS :</b>	International headache society.
<b>INSEE :</b>	Institut national de la statistique et les études économiques.
<b>IRM :</b>	Imagerie par résonance magnétique.
<b>MHF :</b>	Migraine hémiplégique familiale.
<b>NMDA</b>	N-méthyl-D-aspartate.
<b>OMS :</b>	Organisation mondiale de la santé.
<b>RSP</b>	Résumé des caractéristiques du produit.
<b>SAOS :</b>	Syndrome d'apnée obstructive du sommeil.
<b>SMT :</b>	Stimulation magnétique transcrânienne.
<b>SNC :</b>	Système nerveux central.

<b>STV :</b>	Systeme trigéminovasculaire.
<b>TA :</b>	Tension artérielle.
<b>TBA</b>	La toxine botulique A (Botox ®).
<b>TEP :</b>	Tomographie par émission de positons.
<b>TOC :</b>	Trouble obsessionnel compulsif.
<b>5HT1B :</b>	5-hydroxytryptamine receptor 1B.
<b>5HT1D :</b>	5-hydroxytryptamine (serotonin) receptor 1D.
<b>5HT1F :</b>	5-hydroxytryptamine (serotonin) receptor 1F.

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Évolution temporelle du scotome visuel migraineux (dessin original de Lashley) .....	10
Figure 2: Hétérogénéité des CCQ (CDH).....	23
Figure 3: Modalités de prise médicamenteuse.....	24
Figure 4 : Répartition des céphalalgiques par sexe et tranches d'âge.....	42
Figure 5 : Répartition des céphalalgiques par mois.....	44
Figure 6: Répartition des céphalalgiques selon le type des céphalées.....	44
Figure 7: Répartition des céphalées primaires.....	46
Figure 8: Répartition des céphalées primaires par sexe et tranche d'âge.....	46
Figure 9 : Répartition des migraineux par sexe.....	47
Figure 10 : Répartition des migraineux selon les tranches d'âge.....	48
Figure 11: Facteurs d'aggravation chez les migraineux.....	49
Figure 12: Notion de prise des contraceptifs oraux chez les femmes migraineuses.....	50
Figure 13: Répartition des céphalalgiques type céphalée de tension selon le sexe.....	50
Figure 14: Répartition des céphalées de tension par tranches d'âge.....	51
Figure 15: Répartition des céphalées de tension selon les facteurs de risque.....	52
Figure 16 : Notion de prise des contraceptifs oraux chez les femmes souffrant des céphalées de tension.....	53
Figure 17 : Fréquence des CCQ probables.....	53
Figure 18 : Abus médicamenteux chez les céphalalgiques.....	54
Figure 19: Répartition des patients présentant un abus médicamenteux selon le type de céphalée.....	54
Figure 20 : Répartition des céphalalgiques à médication abusive selon les tranches d'âge.....	55
Figure 21: Fréquence de l'automédication chez les céphalalgiques.....	56
Figure 22: Répartition des céphalalgiques en fonction de traitement analgésique utilisé (par palier).....	56
Figure 23: Répartition des patients qui se traitent par les médicaments du palier 1 en fonction de la présence d'un état d'abus médicamenteux.....	57
Figure 24: Médicaments de palier 1 utilisés et abus médicamenteux.....	58
Figure 25: Répartition des céphalalgiques qui s'auto-traitent par les médicaments de palier 1.....	58
Figure 26: Répartition des céphalalgiques abusant les médicaments de palier 1 en automédication.....	59
Figure 27: Répartition des céphalalgiques en fonction de la présence d'état d'abus médicamenteux aux médicaments du palier « 2 ».....	60
Figure 28: Impact des céphalées.....	60
Figure 29: Incapacité liée à la migraine.....	61
Figure 30: Education des patients.....	61

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I :Migraine sans aura, critères de diagnostiques selon la classification de l'International Headache Society 2013 .	18
Tableau II: Migraine avec aura, critères de diagnostiques selon la classification de l'International Headache Society 2013 .	19
Tableau III: Migraine chronique, critères de diagnostiques selon la classification de l'International Headache Society 2013.	20
Tableau IV: Céphalée de tension épisodique fréquente, critères de diagnostiques selon la classification de l'International Headache Society 2013 .	21
Tableau V: Céphalées de tension chroniques, critères de diagnostiques selon la classification de l'International Headache Society 2013.	22
Tableau VI: Diagnostic différentiel entre la migraine et la céphalée de tension .	23
Tableau VII: Céphalées chroniques quotidiennes, critères de diagnostiques selon la classification de l'International Headache Society 2013.	24
Tableau VIII:Traitement de fond de la migraine.	33
Tableau IX: Répartition des céphalalgiques par commune.	43
Tableau X: Répartition des céphalalgiques selon le diagnostic étiologique.	45
Tableau XI: Répartition des céphalalgiques selon le diagnostic étiologique.	55
Tableau XII: Répartition des céphalalgiques en fonction de traitement pris du palier 1.	57
Tableau XIII: Répartition des céphalalgiques en fonction de traitement pris du palier 2.	59
Tableau XIV: Relation entre les céphalées primaires et facteurs influençant.	62
Tableau XV: Relation entre les céphalées secondaires et facteurs influençant.	63
Tableau XVI: Relation entre la migraine et facteurs influençant.	64
Tableau XVII: Relation entre la céphalée de tension et facteurs influençant.	65
Tableau XVIII: Relation entre les céphalées dues à une pathologie vasculaire et facteurs influençant.	66
Tableau XIX: Relation entre les CCQ probable et facteurs prédisposant.	67
Tableau XX: Relation abus médicamenteux-facteurs prédisposant.	68
Tableau XXI: Relation entre l'incapacité liée aux céphalées et l'âge.	68
Tableau XXII: Relation entre l'éducation sanitaire du patient et l'âge.	68

# **INTRODUCTION**

Selon l'OMS, les céphalées comptent parmi les affections du système nerveux les plus répandues. Le mal de tête est une manifestation douloureuse d'un nombre restreint de céphalées primitives, à savoir la migraine, les céphalées de tension et l'algie vasculaire de la face. Elles peuvent aussi être provoquées par une longue liste d'états pathologiques ou survenir secondairement à ceux-ci, par exemple la céphalée par surconsommation de médicaments. Très peu de migraineux consultent et on peut observer une automédication chez 50% des patients. Le traitement est souvent inadaptée, inefficace avec des prises fréquentes entraînant un risque d'abus et l'évolution vers une CCQ (20% des migraineux épisodiques évoluent vers la chronicité) [1].

L'évaluation des céphalées dans neuf pays en Europe, montre que celles-ci affectent 15-17% des adultes âgés de 18-65 ans [2]. En plus d'être douloureuses, les céphalées sont également incapacitantes. Dans une étude européenne sur la charge de morbidité, les céphalées suppriment au moins 0,7% (et jusqu'à trois fois de plus) la capacité de la main-d'œuvre [2]. La migraine chronique peut donner une réduction de productivité qui peut aller jusqu'à 70% [3]. Les loisirs et les activités sociaux sont également réduits.

Les céphalées font peser un réel fardeau sur les personnes atteintes, avec parfois des souffrances personnelles importantes, une altération de la qualité de vie et un coût financier à cause des coûts directs (consommation de médicaments et accès aux soins) et indirects (absentéisme et présentéisme) qu'elles engendrent. Les crises à répétition, accompagnées souvent de l'appréhension constante du prochain épisode douloureux, minent la vie familiale, sociale et professionnelle. Les efforts sur le long terme pour vivre avec des céphalées chroniques peuvent aussi prédisposer le sujet à d'autres maladies. La dépression, par exemple, est trois fois plus courante chez les personnes atteintes de migraines ou de céphalées sévères que chez les sujets sains [4].

Une enquête transversale dans huit Pays de l'Union européenne a estimé un coût annuel total de la migraine (comprenant les coûts directs des soins médicaux, ainsi que les coûts indirects dus à la perte de productivité (absentéisme)) de 1222 € par personne et un coût total annuel de 111 milliards € pour les adultes âgés de 18-65. D'autres études américaines ont estimés un cout annuel direct de 1757 \$ par personne [5].

Bien que souvent épisodiques, non mortelles et non contagieuses, les céphalées se situent au dixième rang des pathologies les plus invalidantes qui interfèrent avec les activités de la vie quotidienne [3] et représentent un réel problème de santé publique, elles sont souvent sous-estimées et sous-traitées. Il est primordial de mieux les dépister, les diagnostiquer, et les prendre en charge de façon adéquate afin d'en diminuer la prévalence et les conséquences. En effet, il y a une grande lacune dans notre connaissance sur la prévalence et le poids des céphalées dans le monde entier, car les études en population dans les pays en développement sont rares, où les céphalées ne bénéficient pas de la même priorité que les maladies transmissibles et que la collecte systématique des données est entravée par le manque de moyens.

Dans ce travail, nous avons voulu évaluer la prévalence et la consommation des analgésiques liées aux céphalées chroniques, et en particulier à la migraine, chez les

patients consultant pour ces céphalées au niveau du centre de consultation spécialisé Boudghene, dont le but est d'élaborer une éducation thérapeutique du patient pour être plus autonome face à ses céphalées et prévenir la survenue des céphalées chroniques quotidiennes (CCQ).

L'objectif de cette étude est principalement de déterminer la fréquence des céphalées chroniques au niveau de la polyclinique de Boudghene (service neurologie).

# **REVUE DE LA LITTERATURE**



## 1 Epidémiologie :

Malgré les variations régionales, les céphalées sont un problème mondial atteignant toutes les populations, quels que soit l'âge, la race, le niveau des revenus et la zone géographique.

Dans le monde entier l'estimation des céphalées est de 46% [6]. Les migraines et les céphalées de tension sont les céphalées les plus fréquentes en population générale. [7] Comparativement aux patients migraineux épisodiques, les migraineux chroniques sont plus susceptibles d'être professionnellement handicapés, de manquer des activités familiales, et d'avoir l'anxiété comorbide et /ou des troubles de la douleur chronique, et d'utiliser beaucoup plus de dollars en soins de santé. [8] L'algie vasculaire de la face reste la forme la plus rare.

En USA, 14,2% des adultes américains de 18 ans ou plus ont déclaré avoir la migraine ou des céphalées sévères au cours de 3 mois (2) tandis que 2-5 % de la population présente un diagnostic de céphalées chroniques confirmé (céphalées  $\geq$  15 jours / mois). Environ la moitié des ceux qui ont des céphalées chroniques ont des CAM (utilisation de médicaments antalgiques  $\geq$ 10-15 jours / mois pendant au moins 3 mois). [9]

Les données européennes (de l'Europe occidentale) sont relativement bonnes sur la prévalence de la migraine, mais moins importantes pour les céphalées de tension et les céphalées par abus médicamenteux (CAM).

En France, 30% de la population française se plaint des céphalées répétitives, dont la prévalence de la migraine est estimée entre 17 et 21 % de la population adulte entre 18 à 65 ans. On retrouve une prédominance féminine avec un sexe ratio de 3 femmes pour 1 homme. [10] La crise de migraine sans aura correspondent a près de 80% des toute les migraines observées [9], 3 % des français souffrent de céphalées chroniques quotidiennes, soit migraine chronique, soit céphalée de tension chronique [7] [11] [12] , le plus souvent compliquées d'abus médicamenteux et d'une qualité de vie très altérée [7]. La CCQ de novo et l'hemicrania continua sont des céphalées rares en population générale dont la prévalence exacte est inconnue [11].

En Allemagne, il y a environ 9 millions de personnes souffrant de migraine et environ 29 millions de céphalées de tension. Ces données soulignent la grande importance socio-économique de ces types de céphalées. En principe, les céphalées primaires comme la migraine (avec et sans aura) ainsi que les céphalées de tension épisodiques sont la cause de l'automédication [13].

Au Danemark la prévalence des céphalées est de 15,3% dont 63,9% sont des femmes, et ce taux était similaire dans tous les groupes d'âge. Le type de céphalées primaire le plus courant était la migraine suivie de près par les céphalées de tension [14].

L'évaluation des céphalées dans neuf pays en Europe, montre que celles-ci affectent 15-17% des adultes âgés de 18-65 ans [15].

L'enquête de l'Eurolight a apporté des estimations globales des céphalées de tension et de la migraine, avec des prévalences de 20,1% et 14,7% respectivement, ces deux types de céphalées sont classées en deuxième et troisième maladies les plus courantes dans le monde (derrière les caries dentaires) [16].

En Afrique, une prévalence plus élevée des céphalées primaire a été enregistré en Zambie (72%), tandis que la plus faible prévalence a été rapportée en Ethiopie (21,6%) et en Tanzanie (23,1%) [6].

En provenance du Nigeria et d'autres pays africains. Il existe peu de données démographiques fondées sur la prévalence des céphalées [17].

En Egypte, la prévalence de la migraine était 10,51% avec un ratio femmes-hommes de 1 /2,4, 24,2% avaient la chronicisation de la migraine (d'épisodique à chronique) [18].

L'épidémiologie des céphalées dans les pays de Golf (Qatar, l'Arabie saoudite et Oman) a rapporté les résultats suivants :

Une prévalence des céphalées varie de 8 à 12% en Arabie Saoudite, 72,5% au Qatar et 83,6% en Oman. Avec une prédominance féminine. La prévalence des céphalées de tension était 3,01 à 9,05% en Arabie Saoudite et la prévalence d'un an au Qatar était de 11,2%. La prévalence de la migraine était de 2,6 à 5% en Arabie Saoudite et de 7,9% au Qatar, tandis que la prévalence de la migraine de 1 an était de 10,1% en Oman [19].

En Yémen, la relation entre les céphalées primaires et l'âge des sujets était statistiquement significative ( $P < 0,05$ ), tandis qu'elle ne l'étant pas entre les céphalées primaires et le sexe ( $P > 0,05$ ) [20].

Selon une étude algérienne réalisée par l'INSP, l'EHS AISSAT-IDIR et le laboratoire PFIZER en 2010, 13% de la population algérienne, soit près de 5 millions de personnes, souffrent de céphalées, de gravité variable. Selon les spécialistes, qui ont mené leurs investigations dans douze wilayas, la migraine représente 20 à 25% de toutes les céphalées de consultation, tandis que les céphalées de tension devraient constituer pratiquement 50% des cas. 85% des patients, qui viennent en consultation, sont âgés entre 20 et 60 ans. Les femmes sont d'avantage affectées par les migraines que les hommes. La proportion est même très importante puisque les migraines touchent 71,4% de femmes contre 28,6% d'homme. Il est établi que la migraine induit un taux d'absentéisme professionnel de l'ordre de 22,2% [21].

## 2 Historique :

À l'aube de l'Histoire, à Mésopotamie, la céphalée était déjà bien identifiée et on lui attribuait une origine surnaturelle: la possession par un être maléfique. Ce mauvais esprit, souffle comme le vent, clignote comme la foudre, il puni celui qui ne craint pas dieu.

En 400 avant Jésus-Christ, Hippocrate, le père de la médecine et lui-même atteint de migraines, il donné une description précise de sa migraine, la plupart du temps, il semblait voir quelque chose brillante devant lui comme une lumière, généralement dans le cadre de l'œil droit c'est ce qu'on appelle aura. Au bout d'un instant, une douleur violente surviennent dans la tempe droite, puis dans toute la tête et le cou, et où la tête est attaché, à la colonne vertébrale.il a dit que les vomissements, quand ils surviennent, ils détournent la douleur et la rendre plus modérée.

Areteaus de Cappadoce (100 avant Jésus-Christ) a ajouté à la description d'Hippocrate des concepts de la photophobie et chronicisation (des cas ou les maux de tête devient chroniques). Il a également inclus la possibilité de la mort, bien que cela fût probablement dû à la maladie sous-jacente responsable des céphalées (céphalées secondaires).

Les théories de la causalité variées au cours des siècles, Hippocrate a pensé à une cause éclectique, d'autres ont attribués les céphalées migraineuses à un déséquilibre de l'humeurs et ascension des toxines du foie à la tête.

Thomas Willis dans le 17ème siècle a introduit une théorie, plus proche de notre point de vue moderne et expérimentale, il a conclu que la céphalée est due à une vasodilatation.

Il a également reconnu que les méninges sont des structures sensibles à la douleur en raison de leur innervation [22].

Les premières publications sur les céphalées induites ou entretenues par l'utilisation trop fréquente de traitements de crise de la migraine datent des années 60 et notamment en Suisse après la deuxième Guerre Mondiale, période pendant laquelle les ouvriers de l'industrie pharmaceutiques ont donné des échantillons gratuits de médicaments. Cela concernait l'utilisation de deux molécules : la phénacétine (molécule précurseur du paracétamol) et la phénazone (dérivé pyrazolone comme la noramidopyrine).

L'identification de ces céphalées induites fut tardive, car elles étaient éclipsées par un autre aspect de la toxicité de ces 2 molécules : la néphropathie.

Des céphalées chroniques en rapport avec la consommation fréquente d'ergotamine ont été décrites, elles aussi, dans les années 50 par Wolfson et Graham, puis par Peters et Horton lorsque l'ergotisme était connu depuis plusieurs siècles.

Mais les premières publications concernant le concept de CCQ datent des années 80.

En 1988, un comité d'experts internationaux réunis par l'International Headache Society (IHS) a établi une classification des céphalées, modifiée en 2003.

Cette classification détaille des critères diagnostiques précis pour chaque type de céphalée.

En 1994, une revue de la littérature a permis à Silberstein et al de montrer qu'une grande part des céphalées quotidiennes motivant une consultation spécialisée ne pouvait être étiquetée en utilisant les critères IHS. Alors ils se sont basés sur cette étude pour proposer une classification des CCQ [23].

### **3 Rappel physiopathologique :**

#### **3.1 Physiopathologie de la migraine :**

La migraine est une affection neurovasculaire invalidante dont la pathogénie n'est pas encore parfaitement élucidée aujourd'hui. Donc un trouble dans lequel un dysfonctionnement au système nerveux central pourrait jouer un rôle central dans la physiopathologie de l'accès migraineux [24]. La théorie neuronale est actuellement la plus généralement admise [12]. Le déroulement de la crise migraineuse implique un dysfonctionnement transitoire survenant au niveau de trois sites : l'hypothalamus, le cortex cérébral, le tronc cérébral [25].

La crise de migraine correspond à un orage vasomoteur qui se développe au sein du cerveau et de ses enveloppes méningées. Les générateurs de la crise sont situés dans l'hypothalamus et des noyaux adrénergiques et sérotoninergiques, situés dans le mésencéphale et la protubérance. L'activation de ces noyaux provoque une vasoconstriction artériolaire dans le cortex cérébral et aussi une dérégulation des systèmes inhibiteurs de contrôle de la douleur. Il faut pour que la crise se développe une prédisposition génétique, désignée depuis longtemps sous le terme de « terrain migraineux ». Dans une forme rare de migraine, la migraine hémiplégique familiale (MHF), on a démontré l'existence de diverses mutations génétiques qui dérèglent le fonctionnement de canaux ioniques situés sur la membrane du neurone et de l'astrocyte, provoquant ainsi une excitabilité anormale du cortex cérébral et une susceptibilité accrue à générer une dépression corticale envahissante (DCE). Les symptômes neurologiques de l'aura migraineuse sont provoqués par le passage d'une ou plusieurs DCE sur la zone correspondante du cortex. La DCE se propage sur le cortex à vitesse lente (3–4 mm/min), ce qui correspond bien au développement progressif des symptômes de l'aura « marche migraineuse ». La céphalée migraineuse provient de l'activation du système trigéminovasculaire (STV). Ces fibres sensibles cheminent dans la première branche du nerf trijumeau (V1) et innervent les artères et les veines méningées situées sur la surface du cortex. Leur principal médiateur est le CGRP (calcitonin gene-related peptide). Sa libération provoque autour des vaisseaux une inflammation stérile avec vasodilatation, extravasation des protéines plasmatiques, dégranulation des mastocytes et activation des plaquettes, ce qui libère dans le sang veineux cérébral du migraineux en crise une quantité importante de sérotonine. L'activation du STV pourrait être soit d'origine « périphérique » du fait du passage d'une DCE sur le cortex (migraine avec aura), soit d'origine « centrale » par démodulation des systèmes de contrôle de la douleur dans le tronc cérébral (migraine sans aura) [26].

Depuis quelques années, il existe de nouvelles données qui nous orientent dans deux directions différentes, mais qui ne s'excluent pas forcément entre elles :

- hyperexcitabilité du cortex cérébral.
- dysfonctionnement du tronc cérébral.

### **3.1.1 Hyperexcitabilité du cortex cérébral :**

Ce concept repose d'abord sur des arguments cliniques : les crises migraineuses sont souvent déclenchées par un stress ou par une stimulation sensorielle intense, en particulier une stimulation visuelle (hyperexcitabilité du cortex occipital). Beaucoup de migraineux gardent entre les crises une sensibilité exacerbée, parfois permanente, à la lumière, aux bruits ou aux odeurs. Ils ont un seuil d'inconfort visuel et auditif abaissé par rapport à des non-migraineux.

L'électrophysiologie apporte de nombreux arguments paracliniques : l'électroencéphalogramme montre une réactivité amplifiée à la stimulation lumineuse intermittente. Les potentiels évoqués chez les migraineux montrent un déficit d'habituation des potentiels visuels, auditifs, somatosensitifs, douloureux et cognitifs. La stimulation magnétique transcrânienne (SMT) du cortex occipital provoque à partir d'un certain seuil des phosphènes; chez les migraineux, le seuil de déclenchement des phosphènes peut être normal, élevé ou abaissé selon les études, variable d'un moment à l'autre chez un même patient. La SMT du cortex occipital est capable d'altérer transitoirement la perception visuelle : les migraineux avec aura sont moins sensibles à cette suppression visuelle que les migraineux sans aura ou les sujets témoins ce qui suggère une altération des mécanismes d'inhibition dans le cortex visuel des migraineux avec aura. La magnétoencéphalographie met en évidence des zones d'hyperexcitabilité dans le cortex des migraineux soumis à une stimulation visuelle; après 30 jours de traitement préventif (valproate ou topiramate), ces anomalies tendent à disparaître en même temps que la fréquence des crises diminue [26].

L'hypothèse suggérée montre que cette hyperactivité due aux déficit d'accoutumance pendant la stimulation répétitive ainsi qu'une diminution des réserves d'énergie mitochondriale du cerveau peuvent causer des changements biochimiques qui conduisent à des crises de migraine par la dépression corticale propagée (envahissante) [27].

En synthèse, le cortex cérébral du migraineux, tout particulièrement le cortex visuel, est hyperexcitable, dans le sens où il répond de façon plus intense aux stimulations intenses, répétitives ou de longue durée. Cela semble également vrai dans la migraine avec ou sans aura, bien que la plupart des études aient porté sur des sujets présentant des auras [12].

Plusieurs mécanismes explicatifs ont été proposés, dont un déficit intracellulaire en magnésium, mais l'explication la plus en pointe à l'heure actuelle est celle d'une canalopathie, c'est-à-dire une perturbation fonctionnelle génétiquement déterminée de

certain canaux ioniques transmembranaires : les neurones seraient hyperexcitables à cause d'une libération excessive dans la fente synaptique de glutamate, un neuromédiateur excitateur [12].

### 3.1.2 Dysfonctionnement du tronc cérébral :

On ne connaît pas encore le point de départ, dans le cerveau, de la crise migraineuse, mais des arguments cliniques suggèrent qu'il pourrait se situer dans l'hypothalamus et la partie supérieure du tronc cérébral. Certains migraineux ressentent quelques heures, voire quelques jours avant le début de leur crise, des manifestations stéréotypées qui leur permettent de prévoir la survenue d'une crise : ce sont les prodromes. Il s'agit du dérèglement transitoire des grandes fonctions homéostatiques de l'organisme : faim, soif, température corporelle, vigilance, humeur. Or, ces fonctions sont régulées par des noyaux situés dans l'hypothalamus et le mésencéphale [26].

Plusieurs études réalisées avec la TEP au cours de crises spontanées de migraine sans aura ont mis en évidence une hyperperfusion de la calotte mésencéphalique, controlatérale à la douleur, dans une région correspondant au raphé dorsal et au locus cœruleus, ainsi que pour l'une d'entre elles une hyperperfusion de la substance grise périaqueducule, des noyaux rouges et de l'hypothalamus [26].

Ces hyperperfusions traduisent une activation neuronale intense dans le tronc cérébral et l'hypothalamus, qui persiste après traitement par un triptan des symptômes de la crise. La persistance de cette activation neuronale expliquerait pourquoi la céphalée réapparaît souvent lorsque le médicament a cessé d'agir. L'ensemble de ces résultats suggère l'existence de centres générateurs de la crise migraineuse dans le tronc cérébral et l'hypothalamus [26].

### 3.1.3 Mécanismes de l'aura migraineuse :

15 à 20% des migraineux présentent au début de leurs crises des symptômes visuels transitoires qui précèdent la céphalée : il s'agit d'un scotome scintillant, c'est-à-dire d'une zone aveugle dans le champ visuel, bordée par une frange de phosphènes brillants dessinant une ligne hachurée [26].



**Figure 1 : Évolution temporelle du scotome visuel migraineux (dessin original de Lashley) [12]**

**a. Dépression corticale envahissante (DCE) :**

Il s'agit d'une dépolarisation massive et transitoire des neurones et des astrocytes qui se propage comme une vague depuis le site d'initiation (exemple : pour l'aura visuelle, elle affecte le champ visuel démarrant en son centre et se propageant vers la périphérie [12].

Cette dépression corticale envahissante est associée à des changements sévères de l'homéostasie ionique qui entraînent une augmentation du potassium extracellulaire, une augmentation du calcium intracellulaire, une libération synchrone de neuromédiateurs (libération de glutamate), un passage d'eau de l'extérieur vers l'intérieur des cellules entraînant un œdème cytotoxique et une augmentation du débit sanguin cérébral, une adaptation du débit à la demande métabolique [12].

Dans une étude réalisée par Géraud G a prouvé que la DCE peut être induite chez l'animal par de multiples stimuli physiques ou chimiques : un traumatisme cortical direct, une déplétion en ions magnésium, un excès en ions  $K^+$ ,  $H^+$  ou de NO dans le milieu extracellulaire ou encore par stimulation des récepteurs au glutamate [26].

Elle débute par une hyperactivité neuronale, brève et intense, responsable d'une hyperperfusion locale et correspondant à une libération massive d'ions  $K^+$  et de glutamate dans le milieu extracellulaire et d'une entrée d'eau, de  $Na^+$  et de  $Ca^{+2}$  dans les neurones et les astrocytes. Les neurones deviennent inactifs et inactivables. L'activité EEG est supprimée. Le débit sanguin local diminue modérément (20 à 30 %) [26].

Ce phénomène se propage lentement sur le cortex, à la vitesse de 2 à 6 mm/min, de proche en proche et dans toutes les directions. Cette propagation est interrompue par une scissure et les antagonistes des récepteurs du glutamate la bloquent [26].

Le cortex occipital est le plus propice au développement d'une DCE, car il est très dense en neurones, eux-mêmes très riches en récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA) du glutamate [26].

La DCE a été visualisée récemment par la technique BOLD de l'IRM fonctionnelle au cours d'auras visuelles provoquées, chez des sujets prédisposés, par une stimulation visuelle en damier rouge et vert : les anomalies observées dans le cortex occipital correspondant au déficit visuel cadrent bien avec l'hypothèse d'une DCE (Fig1):

- hyperhémie initiale de trois ou quatre minutes correspondant à l'apparition des phosphènes ;
- vitesse de propagation de 2 à 5 mm/min ;
- hypoperfusion modérée correspondant à l'installation du scotome, et persistant une à deux heures ;
- suppression des réponses évoquées visuelles, qui récupèrent en une quinzaine de minutes ;
- interruption de la propagation au niveau des scissures principales [26].



**b. Hypoperfusion cérébrale postérieure :**

Les premières mesures de débit sanguin cérébral, réalisées chez l'homme dans les années 1960, ont montré que l'aura visuelle s'accompagnait alors d'un hypodébit au niveau du cortex occipital. On pensait alors que l'ischémie était responsable des symptômes positifs et négatifs du scotome visuel. Olesen et al. publient à partir de 1981 une série de travaux qui décrivent le déroulement temporel et spatial de cette hypoperfusion et avancent l'hypothèse que cette hypoperfusion correspond à une DCE et qu'elle est le témoin de la dépression neuronale et non sa cause [26].

L'hypoperfusion cérébrale reste dans les limites d'une oligohémie (oligémie) : entre 16 et 53% du débit sanguin cérébral DSC normal en IRM de perfusion. Il n'y a pas d'arguments en faveur d'une ischémie tissulaire [26] [12].

La crise de migraine sans aura peut s'accompagner au moins chez certains patients d'une hypoperfusion corticale postérieure tout à fait semblable à celle observée classiquement au cours de l'aura migraineuse [26].

Deux hypothèses peuvent être envisagées :

- l'hypoperfusion est la conséquence d'une dépression neuronale qui parfois peut rester cliniquement silencieuse. Toutefois, la densité neuronale très élevée dans le cortex occipital rend la possibilité d'une DCE asymptomatique peu vraisemblable. Par ailleurs, la durée prolongée de l'hypoperfusion est incompatible avec une seule vague de DCE, et il faudrait imaginer la survenue de vagues de DCE successives restant asymptomatiques [26] [12].
- l'hypoperfusion est la conséquence d'un phénomène primitivement vasculaire (vasoconstriction artériolaire). Cette oligohémie postérieure surviendrait dès le début de la crise de migraine, avec ou sans aura, et pourrait selon son intensité et/ou selon le niveau d'excitabilité corticale, provoquer ou non une DCE, responsable alors d'une aura clinique. Cette vasoconstriction artériolaire serait provoquée par l'activation de noyaux vasoconstricteurs du tronc cérébral (locus caeruleus et noyaux du raphé) [26].

**3.1.4 Mécanismes de la céphalée migraineuse :****a. Activation du système trigéminovasculaire (STV) :**

La stimulation électrique du ganglion de Gasser chez le rat et la stimulation du sinus sagittal supérieur chez le chat induisent une inflammation neurogène stérile de la dure-mère avec vasodilatation, extravasation des protéines plasmatiques, dégranulation des mastocytes et agrégation des plaquettes. Le taux de CGRP (calcitonin gene-related peptide) s'élève dans les veines jugulaires externes et internes. Certains neurones du noyau trijumeau et du thalamus sont activés [26].

Chez l'Homme, on ne connaît pas le ou les mécanismes d'activation du STV, mais on a pu observer des taux élevés de CGRP dans les veines jugulaires externe et interne pendant des crises de migraine et leur normalisation après traitement par



sumatriptan. La dégranulation des mastocytes et l'activation plaquettaire libèrent dans le sang veineux cérébral du migraineux en crise une quantité importante de sérotonine [26]. Cependant, la dépression corticale envahissante peut être en cause [12].

L'inflammation neurogène peut être bloquée par les AINS et les triptans. Les triptans sont des agonistes sérotoninergiques qui agissent en périphérie sur les récepteurs 5HT1B en s'opposant à la vasodilatation et à l'extravasation plasmatique (effet vasoconstricteur) et sur les récepteurs 5HT1D en inhibant la libération des neuropeptides vasoactifs par les terminaisons trigéminales. Certains triptans agissent également au niveau central en bloquant la transmission du message douloureux aux neurones de deuxième ordre situés dans le noyau du trijumeau dans sa partie caudale [26].

#### **b. Sensibilisation périphérique et centrale :**

Des arguments expérimentaux et cliniques plaident en faveur d'une sensibilisation à la fois périphérique et centrale dans la migraine :

- la toux ou le fait de se pencher en avant peut aggraver la douleur du migraineux en crise ou réveiller la douleur plusieurs heures après la crise ;
- le seuil douloureux est abaissé du côté douloureux chez le migraineux en crise, et cela peut persister jusqu'à quatre jours après la crise ;
- la réponse R2 du réflexe de clignement est facilitée si on applique auparavant un stimulus thermique douloureux sur le front (convergence sur les mêmes neurones centraux d'influx nociceptifs et non nociceptifs) ;
- une hyperalgésie et une allodynie cutanée se développent chez deux tiers des migraineux au cours de leurs crises ; un stimulus non douloureux devient douloureux : hyperesthésie du cuir chevelu, gêne au port d'un chapeau, de lunettes, de lentilles, de boucles d'oreille. Cette allodynie débute dans la zone douloureuse, mais peut intéresser l'autre côté ou même des zones extracéphaliques (corpalgia) [26].

#### **3.1.5 La phase intercritique :**

Les patients migraineux sont caractérisés par une altération de l'excitabilité corticale et du traitement de l'information entre les crises. La relation entre ces anomalies est encore mal comprise [27].

En 2009 Coppola et al démontrent une réactivité réduite du cortex occipital à des interventions qui modifient l'excitabilité corticale dans la migraine. En outre, la neurotransmission glutamatergique modifiée semble médier la relation entre le traitement anormal de l'information corticale et de l'excitabilité chez les migraineux. La migraine est associée à une réponse anormale du cerveau à des stimuli environnementaux [27].

Les anomalies électrophysiologiques ont tendance à se normaliser juste avant et pendant une crise et certains d'entre eux semblent avoir un caractère familial prédisposant clair.

Les plus récentes investigations électrophysiologiques des activités corticales dans la migraine considèrent le déficit d'accoutumance et la diminution de l'excitabilité corticale comme les dysfonctionnements intercritiques les plus dominants. Nous proposons que la première soit une conséquence de cette dernière et qu'elle puisse favoriser les troubles cognitifs intercritiques ainsi qu'un déséquilibre métabolique cérébral qui peut jouer un rôle dans la pathogenèse de la migraine.

Pour résumer, les études électrophysiologiques montrent un dysfonctionnement cortical et pendant la phase intercritique marqué par le déficit d'accoutumance [24] [28]. L'accoutumance n'est spécifique ni à la migraine, ni même à la douleur; le même phénomène est constaté chez les patients de l'acouphène, par exemple: l'hyperexcitabilité corticale est sans doute le résultat de la chronicité et le processus central concomitant de sensibilisation [28].

### **3.2 Physiopathologie de la céphalée de tension :**

La physiopathologie des céphalées de tension est moins bien connue que celle de la migraine. Les premiers travaux ont été centrés sur l'intervention des facteurs musculaires. Les travaux de ces dernières années ont quant à eux développé les aspects neurobiologiques, et ont insisté sur l'importance des phénomènes de sensibilisation centrale intervenant dans les céphalées de tension chroniques [29].

#### **3.2.1 Les mécanismes périphériques :**

Une conception périphérique situe l'origine de la douleur dans les muscles et les aponévroses péri-crâniennes [25]. Des travaux ont tenté de préciser les facteurs pouvant participer à l'initiation et au maintien des tensions musculaires au sein de la musculature péri-crânienne et cervicale: il s'agit de stimulations mécaniques, de facteurs ischémiques, et de l'intervention de médiateurs chimiques. Concernant les stimulations mécaniques : les discrètes anomalies électromyographiques retrouvées dans quelques études sont plus en faveur d'un mécanisme adaptatif, protecteur face à la douleur. Le développement plus récent des électrodes en aiguilles a permis l'identification d'une augmentation de l'activité électrique au niveau des points gâchettes, témoignant de la sensibilisation des nocicepteurs périphériques. Concernant l'intervention de facteurs ischémiques, des techniques de microdialyse réalisées au sein des points gâchettes ont permis d'identifier chez les patients souffrant de céphalées de tension une augmentation moindre du débit sanguin local en réponse à un exercice statique prolongé. Enfin, citons les travaux réalisés sur l'infusion associée de bradykinine, sérotonine, histamine, prostaglandine E<sub>2</sub> dans le muscle trapèze, déclenchant chez les patients souffrant de céphalées de tension épisodiques plus de douleur et de tensions musculaires que chez les sujets contrôles [29].

La conception périphérique repose sur la mise en évidence par la palpation de points douloureux auxquels certains auteurs attribuent une grande valeur. Cette théorie périphérique conduit à attribuer un rôle important à des facteurs locaux [25].

**a. La tension musculaire :**

Une augmentation uniforme de la tension musculaire dans la région péri-crânienne est retrouvée en grande majorité chez les patients avec des céphalées de tension comparativement à des sujets sains. Par contre, la tension musculaire ne peut pas être le seul élément responsable de la production des CT puisque ce n'est pas tous les patients avec des CT qui présentent des tensions musculaires. Enfin, la tension musculaire fait partie du portrait clinique du patient typique des CT mais son implication n'est pas bien comprise [30].

**b. L'ischémie musculaire :**

L'ischémie musculaire et le taux de lactate ont longtemps été mis en cause dans le processus d'apparition des CT. Une excitabilité du SNC amènerait une dysfonction du système sympathique ce qui déclencherait une vasoconstriction et en résulterait une diminution du flot sanguin dans les muscles. Une douleur serait ensuite ressentie par l'ischémie créée. Par contre, cette hypothèse ne peut pas être retenue puisque aucune évidence n'a pu conclure à un taux de lactate plus important ou une diminution du flot sanguin chez les sujets pathologiques [30].

**c. L'inflammation :**

Le rôle de l'inflammation a également été à l'étude. L'hypothèse est qu'une libération plus importante de médiateurs inflammatoire les sujets souffrants des céphalées de tension serait à l'origine de la sensibilisation du système périphérique et du fait même de la provocation des céphalées de tension. Par contre, suite aux différentes études sur le sujet, l'inflammation ne peut être retenue comme cause puisque la concentration des médiateurs inflammatoire n'est pas significativement plus importante chez les patients souffrant des céphalées de tension [31] [30].

**d. L'activité musculaire :**

Les résultats des enregistrements électromyographiques (EMG) sont contradictoires. Certaines études ont démontré une augmentation de l'activité musculaire des muscles du cou des patients souffrant de CT comparativement à des sujets sains ; d'autres ont conclu à une activité musculaire normale [30].

**3.2.2 Les mécanismes centraux :**

La conception centrale est plus généralement admise. En facteur d'un mécanisme central, ils correspondent à la sensibilisation du deuxième neurone au niveau de la corne postérieure de la moelle ou au niveau du noyau trigéminé. Les principaux arguments expérimentaux allant dans ce sens sont les évaluations des seuils de détection et de tolérance à la pression thermiques et face à un stimulus électrique, au niveau non seulement des territoires céphaliques mais aussi extra-céphaliques [29]. Il faut retenir que, dans leur déclenchement ou leur aggravation, les céphalées de tension reconnaissent un facteur favorisant majeur qui est le stress psychosocial. En dépit de ce fait, et de sa coexistence fréquente, la céphalée de tension ne doit pas être assimilée à une céphalée psychogène. C'est dans la perspective d'un déficit du contrôle central de la nociception,

dont les neuromédiateurs sont aussi impliqués dans l'anxiété et la dépression, que l'on peut interpréter les intersections possibles entre la céphalée de tension et d'autres paramètres tels que le stress, l'anxiété ou la dépression [25].

Un modèle proposé par Chen en 2009 présente l'évolution des CT épisodiques vers les CT chroniques. Un stress chronique périphérique, encore inconnu pour le moment, cause une élévation persistante du taux de glutamate. La libération de cet acide-aminé active une série de cascades qui en résultent en une vasodilatation intracrânienne. Suite à cette vasodilatation, un message de douleur est envoyé dans la corne dorsale de la moelle épinière et au noyau spinal trijugal via les fibres C et A delta [30].

De plus, il y a également chez certains individus une dysfonction des voies descendantes qui ont pour rôle d'inhiber les signaux nociceptifs dans la corne dorsale. [30]

L'imagerie par résonance magnétique dans une étude a permis d'observer une diminution de la densité de la matière grise de certaines structures du SNC impliquées dans l'inhibition de la douleur [30].

Ces changements structuraux en plus des dysfonctions des voies inhibitrices descendantes supportent également l'hypothèse que la sensibilisation du SNC a un rôle important dans les céphalées de tension chroniques qui est renforcée par les études cliniques pharmacologiques (efficacité des antidépresseurs tricycliques, des inhibiteurs des NO synthases, caractère pronociceptif des donneurs de NO...) [29].

## **4 La classification :**

### **4.1 Historique de l'ICHD :**

En 1988, suite à de nombreuses années de travail, l'organisation internationale des céphalées publie leur première classification. En plus d'être traduit dans plus de 20 langues elle devient en 1992 la classification officielle des céphalées de l'organisation mondiale de la santé (OMS). En 2004, la deuxième édition fut son apparition. Comportant maintenant 232 pages, elle est passée de 60 sous-sections à 81 sous-sections de différents types de céphalées. De plus, les codes attribués dans la classification internationale des céphalées 2e édition (ICHD-2) correspondent à ceux utilisés dans la dixième édition de la classification internationale des maladies et des problèmes de santé (CIM-10) de l'OMS [32]. En mai 2013, la plus récente édition a été publiée (ICHD-III) (voir annexe N1). Cette version est basée sur un vaste corpus de recherches sur les céphalées, il est considéré comme un grand pas en avant dans le diagnostic et la gestion de celle-ci. Le changement le plus important a été établi dans le diagnostic des céphalées secondaires, qui seront d'intérêt pour les pays en développement en raison du nombre élevé de ces céphalées. [33] Pour le moment seulement la version anglaise est disponible. Cette dernière version est suggérée d'être utilisée par les cliniciens mais la 2e édition demeure pour l'instant la référence pour le domaine de la recherche [34].

## **4.2 Rôle de l'ICHD :**

Cette classification est essentielle pour établir un langage clair et uniforme pour tous les professionnels. La communication est ainsi facilitée et ce internationalement. De plus, la recherche peut être en partie mieux standardisée puisque la grande majorité des études se basent sur les critères diagnostiques décrits dans la classification.

En plus d'aider le milieu de la recherche, la classification aide également la pratique clinique. En effet, elle facilite la prise en charge des patients souffrant des céphalées par leur médecin. En énonçant les critères de diagnostics précis et comprenant des commentaires d'experts pour chacun des types des céphalées existant, la classification est un outil de référence complet pour le clinicien. Finalement, elle permet le transfert des connaissances entre la recherche et la pratique.

## **4.3 Comment utiliser l'ICHD :**

Malgré une classification très exhaustive, son utilisation demeure relativement simple pour les cliniciens par sa constitution. En effet, deux grandes catégories composent la classification, les céphalées primaires et secondaires (voir annexe N1). Elles sont ensuite chacune divisées hiérarchiquement en plusieurs niveaux. La famille des céphalées primaires regroupe la migraine, les céphalées de tension, les céphalées de type Cluster et les autres types de céphalées primaires. Ce sont les céphalées qui ne sont pas attribuables à un autre désordre. Les céphalées appartenant à la catégorie secondaire sont des céphalées qui sont apparus non longtemps après l'apparition d'un autre désordre. Cette dernière classe est divisée en 12 grandes causes. Chacune des sous sections peuvent se diviser, certaines allant même jusqu'à 5 niveaux précisant de plus en plus le type de céphalées.

Pour qu'un diagnostic soit attribué à un patient il doit remplir les critères précis établis par la classification. En moyenne 4 critères diagnostiques sont exigés; un cinquième s'ajoute pour les céphalées primaires à savoir que le symptôme n'est pas attribué à une autre pathologie. Il ne faut pas oublier qu'un patient peut souffrir de plus d'un type de céphalée distinct qui rend encore le diagnostic plus difficile.

## 5 Etude clinique :

### 5.1 La migraine (affection chronique) :

La migraine répond à des critères diagnostiques clairement établis. L'interrogatoire du patient est primordial pour établir le diagnostic. Les céphalées doivent correspondre aux critères de la classification internationale des céphalées définis par l'International Headache Society (IHS) en 1988, revus en 2004, puis de nouveau en 2013. On distingue la migraine sans aura de la migraine avec aura [35].

#### 5.1.1 La migraine sans aura :

**Tableau I :Migraine sans aura, critères de diagnostiques selon la classification de l'International Headache Society 2013 .**

Migraine sans aura (ICHD-III code 1.1)
<p>A. Au moins 5 crises remplissant les critères B-D.</p> <p>B. Les crises durent de 4 à 72 heures (non traitées).</p> <p>C. La céphalée possède au moins 2 des caractéristiques suivantes :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. localisation unilatérale.</li> <li>2. douleur pulsatile.</li> <li>3. intensité de la douleur modérée à sévère.</li> <li>4. est aggravée par des activités physiques de routine (par ex. marcher ou monter les escaliers).</li> </ol> <p>D. Durant la céphalée, présence d'au moins 1 des symptômes suivants :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. nausées et/ou vomissements.</li> <li>2. photophobie et phonophobie.</li> </ol> <p>E. N'est pas attribuable à une autre pathologie.</p>

La crise de migraine est une céphalée pulsatile, unilatérale, ou à bascule variant d'un côté à l'autre et d'une crise à l'autre, où au cours de la même crise. Il y a souvent un côté où la douleur se développe plus fréquemment. La douleur est le plus souvent située au niveau de la tempe, ou derrière l'œil [35].

La céphalée doit avoir comme caractéristique d'être accompagnée par des symptômes digestifs à type de nausées et/ou vomissements, et/ou par une intolérance au bruit et à la lumière [35].

Les crises doivent être séparées d'intervalles sans douleur, avec un examen clinique normal. Lors d'une crise de migraine, la douleur est augmentée à l'effort et elle peut empêcher les activités quotidiennes [35].

Le critère E correspond au fait que les troubles ne sont pas mieux expliqués par un autre diagnostic de l'ICHD (International Classification of Headache Disorders) [35].

La céphalée peut être précédée de signes ou prodromes, variables selon les individus, à type de fatigue, d'irritabilité, de bâillements, d'euphorie ou de tristesse, parfois des envies alimentaires sucrées ...

L'examen neurologique et somatique doivent être normaux, l'électroencéphalogramme, le scanner et l'IRM sont inutiles pour faire le diagnostic, si tous les critères diagnostiques sont remplis [36].

Si tous les critères correspondent, on parle de migraine sans aura au sens strict du terme. Si l'un des critères A, B, C ou D ne correspond pas entièrement, on parle de migraine sans aura probable [35].

### 5.1.2 La migraine avec aura :

**Définition de l'aura :** symptôme qui accompagne la migraine :

La crise de migraine peut être précédée de troubles annonçant la crise : on parle d'aura migraineuse. L'aura correspond à des manifestations neurologiques transitoires. Ces symptômes sont réversibles et durent de cinq à soixante minutes. L'aura peut correspondre à des symptômes visuels (à type de scotome, de tache ou de ligne lumineuse, ou de perte de la vision), à des symptômes sensitifs ou à une aphasie [37].

Les troubles visuels sont les plus fréquemment observés, on parle alors de « migraine ophtalmique ». Ce terme populaire prête à confusion car pour certains, il correspond à une crise de migraine accompagnée de douleurs oculaires, mais non précédée d'une aura visuelle. Les neurologues recommandent d'utiliser l'expression de « migraine avec ou sans aura ». Environ 20% des migraineux souffrent d'aura [37].

**Tableau II: Migraine avec aura, critères de diagnostiques selon la classification de l'International Headache Society 2013 [35].**

Migraine avec aura (ICHD-III code 1.2)
<p>A. Au moins deux attaques répondant aux critères B et C.</p> <p>B. Un ou plusieurs symptômes d'aura réversible ayant les caractéristiques suivantes:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. visuel soit positifs (scotomes lumineux, scintillement) ou négatifs (amaurose transitoire partielle ou totale).</li> <li>2. sensorielle: fourmillements, brulures, paresthésies ou engourdissement.</li> <li>3. aphasie ou autre troubles de la langue.</li> <li>4. moteur.</li> <li>5. du tronc cérébral.</li> <li>6. rétinienne.</li> </ol> <p>C. Au moins deux des quatre caractéristiques suivantes:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. au moins un symptôme d'aura se propage progressivement sur 5 minutes, et / ou deux ou plusieurs symptômes produire successivement.</li> <li>2. chaque symptôme individuel d'aura dure 5-60 minutes.</li> <li>3. au moins un symptôme d'aura est unilatéral.</li> <li>4. l'aura est accompagnée ou suivie, dans les 60 minutes, des céphalées.</li> </ol> <p>D. N'est pas attribuable à une autre pathologie.</p>

Il faut d'abord s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un AIT (Accident Ischémique Transitoire), d'après le critère D [35].



Une même crise de migraine peut être précédée par plusieurs manifestations successives d'aura. La céphalée peut apparaître au cours de l'aura, ou après un intervalle libre de soixante minutes maximum [35].

L'aura peut être suivie d'une céphalée répondant aux caractéristiques de la migraine sans aura, ou bien d'une céphalée ne répondant pas à ces caractéristiques. L'aura peut également être isolée, c'est -à- dire non suivie d'une céphalée. Dans la forme rare de la migraine hémiplégique, l'aura est motrice [35].

### 5.1.3 Migraine chronique:

Dans un schéma d'attaque progressif les crises épisodiques récurrentes, ont la tendance de s'aggraver (intensité et fréquence), au cours des mois ou des années en s'évoluant vers une migraine chronique (> de 15 jours de céphalées par mois), d'où l'appellation de la migraine transformée [37] [35].

La notion de migraine chronique n'est apparue que dans la seconde édition de la classification internationale des céphalées. Elle a été introduite en tant que complication de la migraine avec ou sans aura, et au départ elle portait le nom de migraine transformée.

Cette pathologie n'a été codifiée que récemment comme un sous-groupe de migraine, dont les attaques augmentent en fréquence au fil du temps [38].

Un double codage est recommandé pour la migraine chronique avec les céphalées par surconsommation des médicaments [39].

**Tableau III: Migraine chronique, critères de diagnostics selon la classification de l'International Headache Society 2013 [35].**

Migraine chronique (ICHD-III code 1.3)
<p>A. La céphalée se présente <math>\geq 15</math> jours par mois pendant plus de 3 mois, remplissant les critères B et C.</p> <p>B. La céphalée remplit les critères diagnostiques de 1.1 migraine sans aura ou 1.2 migraine avec aura.</p> <p>C. Présence des céphalées d'au moins 8 jours par mois durant les 3 mois précédents, remplissant au moins 1 des critères suivants:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. critères C et D de 1.1 Migraine sans aura.</li> <li>2. critères C et D de 1.1 Migraine sans aura à l'exception d'un seul sous-critère, mais ne remplissant pas les critères diagnostiques de 2.1 Céphalée de tension.</li> <li>3. les crises de migraine sont soulagées par un agoniste des récepteurs 5HT<sub>1B/1D</sub>.</li> </ol> <p>D. N'est pas attribuable à une autre pathologie, notamment à une céphalée par abus en antalgiques.</p>



## 5.2 Les céphalées de tension :

selon la classification internationale des céphalées, troisième édition (ICHD-III), la céphalée de tension est définie par une douleur généralement bilatérale, caractérisé par un pressage ou serrage de la tête, d'intensité légère à modérée, et qui durent des heures à quelques jours, ou sans relâche, non aggravé par l'activité physique de routine, mais peut être associée avec des légères nausées, photophobie, phonophobie, parce que le mécanisme exact de la céphalée de tension est encore mal compris [40].

### 5.2.1 Céphalée de tension épisodique rare :

Si les céphalées de tension surviennent moins d'un jour par mois en moyenne (<12 jours par an), sont dites céphalées de tension épisodiques rares [35].

### 5.2.2 Céphalée de tension épisodique fréquente :

**Tableau IV: Céphalée de tension épisodique fréquente, critères de diagnostics selon la classification de l'International Headache Society 2013 [35].**

Céphalée de tension épisodique fréquente, (ICHD-III code 2.2)
<p>A. Au moins 10 épisodes de céphalées qui se produisent dans moins de 14 jours par mois pour plus de 3 mois, remplissant les critères B et D.</p> <p>B. D'une durée de 30 minutes à 7 jours.</p> <p>C. Au moins deux des quatre caractéristiques suivantes:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. emplacement bilatérale.</li> <li>2. pression ou de serrage de la tête (non pulsatile).</li> <li>3. intensité légère ou modérée.</li> <li>4. non aggravées par l'activité physique de routine telle que la marcher ou monter des escaliers.</li> </ol> <p>D. Les deux des éléments suivants:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. pas de nausées ou de vomissements.</li> <li>2. pas plus d'une photophobie ou phonophobie.</li> </ol> <p>E. N'est pas attribuable à une autre pathologie.</p>

Le traitement de la migraine diffère considérablement de celui de la céphalée de tension, et il est important d'éduquer les patients de distinguer entre ces céphalées pour sélectionner le bon traitement tout en évitant les céphalées par abus médicamenteux [35].

### 5.2.3 Céphalées de tension chroniques :

**Tableau V: Céphalées de tension chroniques, critères de diagnostics selon la classification de l'International Headache Society 2013.**

Céphalées de tension chroniques (ICHD-III code 2.3)
<p>A. Céphalée se présente en moyenne plus de 15 jours par mois de puis au moins 3 mois et répondant aux critères B à D.</p> <p>B. La céphalée est continue ou dure plusieurs heures.</p> <p>C. Céphalée ayant au moins deux des caractéristiques suivantes:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. topographie bilatérale.</li> <li>2. la céphalée est à type de pression, de serrement, elle n'est pas pulsatile.</li> <li>3. intensité légère à modérée.</li> <li>4. pas d'aggravation par les activités physiques de routine (la marche, la montée des escaliers)</li> </ol> <p>D. Céphalée ayant les deux caractères suivants:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. pas plus d'un des trois signes suivants: légères nausées, photophobie, phonophobie</li> <li>2. pas de nausées modérées ou sévères, pas de vomissements</li> </ol> <p>E. N'est pas attribuable à une autre pathologie.</p>

Il y a toujours un débat sur le diagnostic différentiel entre les céphalées de tension chroniques et la migraine chronique sans aura. Ils sont considérés comme des différents aspects des céphalées chroniques en raison de nombreuses similitudes et quelques limites floues.

Si l'un des critères des céphalées de tension ne correspond pas entièrement, on parle de céphalées de tension probable [35].

#### **La tendresse péri-crânienne dans la céphalée de tension :**

Les céphalées de tension épisodiques et chroniques sont soit associées ou non à une tendresse péri-crânienne.

L'augmentation de la tendresse péri crânienne par la palpation manuelle est le résultat anormal le plus significatif enregistrée chez les patients atteints de céphalées de tension. La tendresse est typiquement présente dans la phase intercritique, est encore augmentée pendant la céphalée réelle et avec l'intensité et la fréquence des celle-ci.

La tendresse péri-crânienne est facilement enregistrée par palpation manuelle par des petits mouvements de rotation et une pression (de préférence utiliser un palpomètre) avec le deuxième et le troisième doigt sur les muscles frontal, temporal et les trapèzes [35].

Tableau VI: Diagnostic différentiel entre la migraine et la céphalée de tension. [35]

	Migraine typique	Céphalée de tension
Topographie de la douleur	Hémicranie	Bilatérale
Type de la céphalée	Pulsatile	Pression, étou
Intensité	Modérée à sévère	Légère à modérée
Aggravée à l'effort	+	0
Nausées/vomissements	+	0
Photophobie	+	0/+*
Phonophobie	+	+ / 0*
Durée de la crise	de 4 à 72 heures	30 minutes à 7 jours

\* Dans la céphalée de tension, photophobie ou phonophobie peuvent être présentes, mais pas les 2 ensemble.

### 5.3 Céphalées chronique quotidiennes :

**Définition :** les CCQ se définissent par la présence d'une céphalée survenant au moins 15 jours par mois depuis plus de trois mois. Les CCQ n'ont pas été individualisées en tant qu'entité nosographique dans les trois éditions successives de la classification internationale des céphalées, car il s'agit d'une expression clinique qui peut prendre diverses origines voir figure 2 [11].

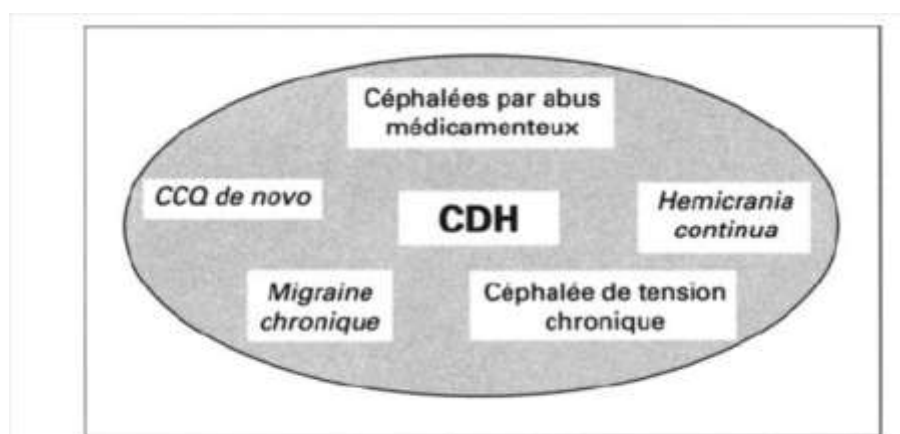


Figure 2: Hétérogénéité des CCQ (CDH).

#### 5.3.1 Céphalée par abus médicamenteux :

**Définition de la céphalée par abus médicamenteux :** La céphalée par abus médicamenteux est une CCQ qui affecte des sujets souffrant préalablement d'une céphalée primaire d'expression épisodique, chez qui l'usage excessif du traitement de crise induit la transformation de l'expression épisodique vers une expression chronique, et entretient ensuite la CCQ. La céphalée primaire sous-jacente dans la grande majorité des cas est une migraine, plus rarement une migraine associée à une céphalée de tension ou une céphalée de tension isolée. Il est important de rappeler que les patients qui ont des douleurs chroniques avec une consommation quotidiennement des antalgiques ne développent pas de céphalées par abus médicamenteux s'ils ne souffrent pas d'une céphalée primaire. Dans

la deuxième édition de la classification internationale des céphalées révisée en 2004, l'abus médicamenteux est défini par le nombre de jours avec consommation d'un traitement de crise, quelle que soit sa quantité journalière, ce nombre étant évalué sur trois mois consécutifs. En fonction des classes médicamenteuses, différents seuils ont été proposés : au moins 15 jours par mois pour une prise d'analgésiques non opioïdes (paracétamol, aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens) et au moins 10 jours par mois pour une prise d'opioïdes, d'ergotamine, de triptans, d'analgésiques associant plusieurs principes actifs et/ou en cas d'utilisation combinée de plusieurs médicaments par le patient. Ces seuils n'ont pas été modifiés dans la version bêta de la troisième édition de la classification internationale des céphalées [11].

**Tableau VII: Céphalées chroniques quotidiennes, critères de diagnostiques selon la classification de l'International Headache Society 2013 [35].**

Céphalées par surconsommation des médicaments (ICHD-III code 8.2)
A. La céphalée est présente plus de 15 jours/mois et répond aux critères C et D.
B. Abus régulier de la substance depuis plus de 3 mois. - analgésiques seuls plus de 15 jours/mois - ergotamine, triptans, opioïdes, et combinaison d'analgésiques plus de 10 jours/ mois
C. Une céphalée s'est développée ou bien visiblement empiré avec l'abus médicamenteux.
D. La céphalée disparaît ou revient à sa forme initiale dans les 2 mois suivants l'arrêt de l'abus médicamenteux.

La présence d'une céphalée par abus médicamenteux ne peut être évoquée que si la surconsommation médicamenteuse est régulière (figure 3). En dépit de sa survenue chez des sujets souffrant de céphalée primaire, la céphalée par abus médicamenteux est par définition une céphalée secondaire. Comme toute céphalée secondaire, son traitement est la suppression de sa cause faisant qu'elle doit conduire à un sevrage médicamenteux qui seul permet la confirmation du diagnostic par le retour à une expression céphalalgique épisodique [11].



**Figure 3: Modalités de prise médicamenteuse.**

Chaque ligne horizontale représente un agenda sur un mois et chaque trait vertical un jour avec consommation d'un traitement de crise. Dans les deux cas, le patient présente un abus médicamenteux avec une consommation de traitement de crise de 15 jours dans le mois. Dans le premier cas, la céphalée par abus médicamenteux est suspectée du fait de la

régularité des prises. Dans le second cas, la céphalée par abus médicamenteux est peu probable du fait de l'intervalle prolongé entre les périodes avec prises médicamenteuses, au cours duquel le patient ne présente aucune céphalée de rebond [11].

## **6 Les facteurs de risque :**

### **6.1 L'abus médicamenteux :**

#### **6.1.1 Définition :**

L'abus médicamenteux est considéré comme le principal facteur d'aggravation des céphalées épisodiques [38] [41].

Les risques liés à la consommation d'analgésiques ne découlent pas seulement de leurs caractéristiques pharmacologiques (la toxicité), mais une entité clinique spécifique est décrite, les céphalées par abus médicamenteux, associée à la prise régulière d'antalgiques. Elle est observée chez des patients souffrant de céphalées chroniques, primaires ou secondaires (céphalées de tension, migraines, sinusite chronique), et concerne toutes les classes d'analgésiques, seuls ou en combinaison [41].

Le motif de la prise médicamenteuse doit être pris en compte. Une surconsommation médicamenteuse peut être secondaire à des épisodes céphalalgiques fréquents, ou à l'intrication de céphalées avec d'autres phénomènes douloureux (par exemple une pathologie musculo-squelettique). Il est également important de rechercher si l'abus médicamenteux est supporté par une prise anticipatoire des médicaments liée à l'anxiété, voire à des phénomènes de dépendance. Notamment un abus en hypnotiques et tranquillisants (benzodiazépines) [41].

Tous les traitements de crise peuvent être en cause. Les molécules actuellement les plus utilisées en cas de CCQ par abus médicamenteux sont : le paracétamol, la caféine, la codéine et les triptans [41].

Les antalgiques font partie des médicaments les plus utilisés, qu'ils soient délivrés sur ordonnance médicale ou pris en automédication. Les raisons de cette consommation sont le plus souvent les lombalgies et les céphalées chez l'adulte jeune. Leur consommation n'est pas anodine en raison des risques de toxicité associés, notamment en cas d'âge avancé, de comorbidités ou de polymédication, synonyme d'interactions médicamenteuses. Ce risque est d'autant plus marqué que les patients n'en sont souvent pas conscients, ce qui souligne la nécessité d'une information approfondie aux patients et d'une anamnèse médicamenteuse précise [41].

La détection précoce est la clé de la prise en charge car le sevrage médicamenteux est très difficile à réaliser, d'une part ces patients développent un comportement de dépendance par rapport à ces substances et d'autre part l'arrêt des antalgiques peut entraîner un phénomène de rebond avec aggravation transitoire des céphalées [41].

Différents scores, initialement utilisés dans l'évaluation de la dépendance psychologique à des drogues, se sont avérés des instruments adéquats pour détecter un abus médicamenteux dans le contexte de céphalées chroniques. Le patient doit noter ses prises sur un agenda pour confirmer cet abus (voir l'annexe N°2) [41] [11].

### **6.1.2 Facteurs favorisant l'abus médicamenteux :**

#### **Un comportement proche de la dépendance :**

Il a été démontré en population générale que l'existence d'un comportement de dépendance était prédictive de la présence d'un abus médicamenteux chez les sujets souffrant de CCQ. Le rôle de la dépendance dans la céphalée par abus médicamenteux est supporté par un dysfonctionnement du cortex frontal qui a été confirmé par des études en neuro-imagerie et de neuropsychologie [11].

Il a été démontré que les troubles liés à l'abus d'une substance étaient en partie déterminés génétiquement.

#### **Une mauvaise adaptation à la douleur :**

Des dysfonctionnements dans les stratégies d'ajustement face à la douleur [11].

#### **Comorbidités :**

Les comorbidités psychiatriques sont des facteurs de risque de la céphalée par abus médicamenteux. Ils sont associés significativement aux CAM: une consommation régulière de tranquillisants, des douleurs chroniques de type musculo-squelettiques ou gastro-intestinales associées à un profil anxiodépressif, une consommation de tabac avec un risque relatif d'une inactivité physique. Les comorbidités psychiatriques qui précèderaient l'abus médicamenteux sont : les troubles de l'humeur et les troubles anxieux.

Ils ne sont pour l'instant que des facteurs de risques potentiels, des études prospectives doivent encore confirmer le lien de causalité [11].

#### **Les facteurs sociodémographiques :**

Les céphalées par abus médicamenteux sont plus fréquentes chez les femmes et dans les milieux socio-économiques défavorisés [11].

#### **La prise en charge des céphalées épisodiques en soins primaires :**

La moitié des patients souffrant de CAM pratiquent l'automédication exclusive [11].

En effet, plus de la moitié des traitements de la crise de céphalées sont des médicaments à prescription médicale facultative.

Les fiches d'aide à l'automédication concernant le paracétamol, l'aspirine et les anti-inflammatoires ne font pas apparaître le risque d'abus médicamenteux en cas de céphalées. La limitation des antalgiques dans les céphalées à 02 prises par semaines figurant dans les recommandations de l'ANAES sur les CCQ, n'apparaît pas ni dans les notices des antalgiques vendus sans ordonnance ni dans leur RSP [11].

Indépendamment de cet abus médicamenteux, d'autres facteurs de risque doivent être recherchés tels que:

- l'anxiété généralisée
- des épisodes dépressifs avérés
- des événements biographiques stressant
- des troubles ventilatoires du sommeil, tels que le ronflement, (SAOS) syndrome d'apnées du sommeil
- ainsi qu'un excès pondéral

## **6.2 L'anxiété et la dépression :**

Les troubles anxieux et dépressifs doivent être systématiquement recherchés, en raison de leur fréquence élevée chez les céphalalgiques, car l'identification précoce de ces facteurs associés peut conduire à une meilleure gestion des céphalées.

Parmi les patients souffrant de CCQ, 1/3 présentent des troubles dépressifs et la moitié des troubles anxieux [42].

Les résultats de plusieurs études longitudinales chez les adultes ont montré que les céphalées épisodiques sont associées à l'anxiété et la dépression et que cette association peut être bidirectionnelle, [43] d'une part la présence d'un trouble anxieux ou dépressif a un impact important sur l'handicap, la qualité de vie et le pronostic des céphalées [38] (43), d'autre part la chronicisation des céphalées s'accompagne de l'apparition de l'anxiété, la personne commence alors à consommer des anxiolytiques de type benzodiazépines (sur prescription médicale) [43].

Une étude a montré que les migraineux sont 2 à 4 fois plus susceptibles de souffrir de trouble dépressif majeur, et que ce risque est plus fréquent chez ceux qui ont la migraine avec aura ou la migraine chronique que la migraine sans aura [43].

Les mécanismes étiologiques potentiels qui accompagnent cette comorbidité comprennent un dysfonctionnement sérotoninergique, une surconsommation de médicaments et une influence hormonal mais le mécanisme exacte reste inconnu.

Il est donc primordial de déterminer la comorbidité des TOC, de la dépression et de l'anxiété chez des patients souffrant de CCQ, puisque non traités, ils favorisent la transformation de la migraine épisodique en forme chronique et font le lit d'abus médicamenteux [43].

## **6.3 Les troubles de sommeil :**

Plusieurs études ont établie une association entre la dysrégulation du sommeil et chronicisation des céphalées, d'autres études ont spéculé que la perturbation du sommeil est probablement un facteur clé dans ce phénomène de chronicité [42]. Cependant, les mécanismes spécifiques de cette relation demeurent inconnus. L'association est plus forte et plus fréquente avec les céphalées chroniques que les céphalées épisodiques [42].

L'insomnie est la forme la plus fréquente des troubles du sommeil chez les céphalalgiques caractérisée par une difficulté d'initier ou de maintien du sommeil [42].



Autres troubles du sommeil, comme le syndrome d'apnée obstructive du sommeil, le syndrome des jambes sans repos et le ronflement peuvent aussi transformer les céphalées épisodiques en céphalées chroniques [44] [38].

#### **6.4 L'obésité :**

L'obésité et la céphalée sont deux troubles très répandus dans la population générale. Un nombre croissant des rapports suggèrent que l'obésité est un facteur de risque pour la progression de la migraine en intensité et en fréquence chez l'adulte [45] [46] [47]. Le risque de développer des céphalées chroniques est 4 fois plus élevé que si vous avez un poids normal [45].

Récemment, l'attention se concentre sur la relation potentielle entre le surpoids, la fréquence et la gravité des attaques des céphalées. Des preuves de cette relation ont été démontrées [45], tandis que la cause n'est pas établie. Le métabolisme est très modifié par l'obésité, qui peut entre autres favoriser un état inflammatoire et des modifications hormonales (risque accru de syndrome métabolique) [45].

Des études antérieures ont montré que les personnes obèses présentaient une diminution du seuil de la douleur à stimuli et que l'obésité peut potentialiser la réponse inflammatoire. Il est également possible que divers changements neurophysiologiques peut se produire avec le gain du poids. Cela a favorisé la consommation quotidienne des analgésiques, et les patients obèses étaient plus susceptibles de prendre des opioïdes forts que les patients de poids normal [45].

La perte de poids pour les patients souffrant de douleur due à obésité semble être un aspect important de la réhabilitation globale de la douleur [48].

#### **6.5 Le stress :**

Bien que plusieurs facteurs puissent provoquer des céphalées, le stress et la tension psychologique sont parmi les facteurs les plus fréquemment rapportés. Dans des études épidémiologiques, le stress du travail a été trouvés associé à un risque accru des troubles migraineux. Certains traits de personnalité tels que l'hostilité, la colère, l'agressivité et le type de comportement, qui ont longtemps été associés à un risque cardiovasculaire accru, ont également été signalés pour caractériser les personnes avec des céphalées fréquentes. Une explication à cette dernière association pourrait être que certains types de personnalité peuvent prédisposer un individu à la réactivité accrue et la vulnérabilité au stress et au travail, qui à son tour peut même augmenter le risque global des céphalées [49].

#### **6.6 La caféine :**

La caféine a un effet sur les céphalées, mais le sens de cet effet n'est pas encore démontré définitivement. Des études ont prouvé qu'il y'a une association significative entre la grande consommation de la caféine et la fréquence des céphalées non fréquentes, et qu'il y'a une relation controversé entre la grande consommation de la caféine et la présence des CCQ, donc elle est particulièrement efficace, dans certains types de céphalées, surtout en association à la médication classique comme l'aspirine, le



paracétamol ou l'ibuprofène. Cette efficacité est due à son effet anti-nociceptif qui est étroitement liés à son antagonisme au niveau des récepteurs de l'adénosine entraînant une inhibition neuronale [50].

D'autres études ont trouvé que la consommation importante de la caféine peut provoquer la transformation des céphalées épisodiques en céphalées chroniques [38].

La caféine peut réduire la douleur, mais si on boit beaucoup, cela induit un cercle vicieux [38].

## **6.7 L'hypothyroïdie :**

Une étude indienne a prouvé que l'hypothyroïdisme est un facteur de prédisposition au développement des céphalées (migraine et céphalées de tension) [51].

## **6.8 L'HTA :**

Les différentes études réalisés pour montrer la relation entre les céphalées et l'hypertension artérielle sont diversifiés, il y a des études qui disent que la relation entre les deux est controversée vu que la migraine est plus fréquente chez les adultes jeunes, tandis que la prévalence de l'hypertension augmente avec l'âge, autres études suggèrent qu'il n'y a pas d'association, par contre certains essais cliniques ont néanmoins montré que la céphalée était plus fréquente chez les sujets hypertendus, surtout si l'hypertension était grave ou non traitée [52].

Étant donné que l'hypertension et la migraine sont deux troubles fréquents qui touchent de 10 % à 22 % de la population adulte, on peut s'attendre à ce qu'environ 3 % de la population manifeste ces deux troubles à la fois [52].

Les mécanismes physiologiques qui participent à l'étiologie des céphalées dans l'hypertension artérielle aiguë et chronique restent méconnus et controversés. D'après certains auteurs, l'hypertension non maîtrisée risque d'accroître la fréquence et l'intensité des crises de migraine, voire de transformer une migraine occasionnelle en une céphalée chronique quotidienne [52].

La céphalée apparaît fréquemment dans la liste des effets indésirables de la plupart des antihypertenseurs, surtout des antagonistes du calcium et des vasodilatateurs à action directe comme l'hydralazine. Lorsqu'un patient sous traitement antihypertenseur manifeste une céphalée d'intensité croissante, la relation temporelle entre le début de la prise d'un médicament donné et l'apparition de la céphalée peut aider à décider d'arrêter le traitement temporairement, à condition de surveiller étroitement la TA [52].

Les inhibiteurs de l'ECA, ARA et Certains antagonistes des récepteurs bêta-adrénergiques (ex., propranolol, métoprolol, aténolol, timolol et nadolol) ainsi que les antagonistes du calcium comme le vérapamil ont une efficacité établie dans la prophylaxie de la migraine [52].

## **6.9 Le sexe féminin :**

L'influence de la ménopause sur l'évolution d'une céphalée épisodique vers une CCQ peut être liée à l'intrication des facteurs hormonaux et neurobiologiques, mais aussi psychologiques et culturels.

La prise d'un traitement hormonal substitutif peut aussi influencer cette évolution [38].

Autres facteurs sont aussi incriminés comme des facteurs de risque de développement des CCQ telle que le tabagisme, l'alcool, la sédentarité ... [38].

## **7 La prise en charge des céphalées (migraine et céphalée de tension) :**

### **7.1 La prise en charge de la céphalée migraineuse :**

#### **7.1.1 Traitement médicamenteux :**

Cette prise en charge comprend systématiquement une gestion des crises dans laquelle les triptans ont actuellement une place primordiale. Un traitement prophylactique peut également s'avérer nécessaire à fin de restaurer une meilleure qualité de vie et prévenir un abus médicamenteux.

##### **a. Traitement de crise :**

Les traitements de crise appartiennent à deux catégories : les traitements non spécifiques (antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens) et les traitements spécifiques (triptans et dérivés ergotés). Les preuves d'efficacité de ces classes thérapeutiques telles qu'indiquées dans les recommandations sur la prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine publiées par l'Anaes et reprises par l'HAS sont toujours d'actualité. Parmi les traitements non spécifiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et l'aspirine sont classés en grade A, du fait de leur fort niveau de preuve d'efficacité, et le paracétamol en grade C, car son niveau de preuve d'efficacité est faible. Les opioïdes sont des traitements non spécifiques à éviter, car leur niveau de preuve d'efficacité est faible et ils comportent un risque particulièrement important d'abus médicamenteux par leurs propriétés psychoactives. Parmi les traitements spécifiques, les triptans sont classés en grade A, et les ergotés en grade A pour la voie parentérale, et B (pour un niveau de preuve intermédiaire) pour la voie orale. À côté de ces traitements non spécifiques et spécifiques, certains médicaments peuvent être utilisés en tant qu'adjuvants, comme les antiémétiques, les anxiolytiques et la caféine. La caféine expose cependant au risque d'abus médicamenteux du fait de ses propriétés psychoactives [53].

Au-delà de ces considérations générales, il est essentiel de rappeler que la prise en charge de la migraine a été totalement transformée en une décennie par l'arrivée sur le marché des triptans. Les triptans sont des agonistes sérotoninergiques agissant essentiellement sur les récepteurs 5HT<sub>1B</sub> et 5HT<sub>1D</sub>. Par cet effet agoniste, ils limitent l'inflammation neurogène méningée (considérée actuellement comme le mécanisme de la

céphalée migraineuse) et entraînent une inhibition de la libération des neuropeptides des terminaisons trigéminales (en particulier du *calcitonin gene related peptide* [CGRP]) et une vasoconstriction des vaisseaux méningés. Ils peuvent également entraîner une inhibition centrale des influx des neurones trigéminaux de second ordre sachant que leur capacité à franchir la barrière hémato-méningée est toujours discutée et que cet éventuel effet central pourrait reposer sur les récepteurs 5HT<sub>1F</sub>. Les triptans ont fait l'objet d'une très grande quantité de travaux de recherche clinique et les données factuelles ainsi accumulées permettent de répondre à la majorité des questions qui ont été soulevées par l'arrivée de cette classe pharmacologique considérée actuellement comme la référence en termes de traitement des crises migraineuses [53].

Le traitement de crise repose sur une prise très rapide d'AINS: ibuprofène en première intention, orodispersible en cas de risque de vomissements, mais d'autres AINS sont possibles (kétoprofène, naproxène...). En cas d'échec, un triptan sera rapidement ajouté (30 à 60 minutes après la prise d'AINS) : le sumatriptan, d'autres triptans peuvent être prescrits. L'ajout rapide de paracétamol à l'AINS est parfois très utile [54].

Sur le plan thérapeutique, le traitement de la migraine du sujet âgé pose des problèmes particuliers en raison de la fréquence des pathologies concomitantes et de leurs médicaments. Quel que soit le médicament, l'âge avancé majore la probabilité d'effets indésirables :

- les triptans sont déconseillés au-delà de 65 ans en raison surtout du risque coronarien. Toutefois, un migraineux qui n'est efficacement traité que par les triptans et qui n'a aucune des contre-indications de cette classe thérapeutique peut continuer à se traiter de la sorte après 65 ans.

- l'usage des AINS doit être limité en raison du risque d'insuffisance rénale et de nombreuses interactions médicamenteuses [55].

#### **b. Traitement de fond :**

Reprenant les recommandations françaises et dans une perspective pratique, le traitement de fond de la migraine épisodique peut être appréhendé au travers des questions que se pose tout prescripteur devant cette indication.

- Quand poser l'indication ?
- Quelle molécule choisir ?
- Quand et comment évaluer ce traitement ?
- Quand et comment arrêter ce traitement ?
- Quelle place laisser aux approches thérapeutiques dites « alternative » ?

Les recommandations françaises stipulent que le traitement de fond est indiqué en fonction de la fréquence, de l'intensité des crises, mais aussi du handicap familial, social et professionnel généré par les crises. Elles stipulent également qu'il est indiqué dès lors qu'un patient consomme, depuis 3 mois, six à huit prises de traitement de crise par mois et

cela même, en cas d'efficacité de ce traitement de crise. Le traitement de fond de la migraine s'inscrit ainsi dans une volonté de restaurer une bonne qualité de vie et de prévenir l'abus médicamenteux qui est un des facteurs de risque de la transformation de la migraine épisodique en céphalée chronique quotidienne. En pratique, l'indication du traitement de fond repose donc sur l'évaluation dont doit bénéficier tout migraineux [53].

Les molécules utilisées dans le traitement de fond de la migraine épisodique sont nombreuses et appartiennent à des classes pharmacologiques très diverses. Le potentiel antimigraineux de ces molécules pourrait être lié à leur capacité à inhiber la dépression corticale envahissante qui est considérée comme étant un élément clé de la physiopathologie de la migraine. Pour une grande majorité d'entre elles, ce sont des molécules anciennes n'ayant pas été évaluées dans des conditions méthodologiques répondant aux standards actuels et certaines d'entre elles ne possèdent pas d'autorisation de mise sur le marché spécifique dans l'indication du traitement de fond de la migraine. Il n'existe que très peu d'études comparatives entre ces molécules et lorsqu'elles sont disponibles et de qualité satisfaisante, elles ne permettent pas de démontrer la supériorité de l'une d'entre elles. Le choix entre ces molécules est donc supporté par le souci constant d'obtenir le meilleur ratio bénéfice/risque en veillant à induire le moins d'effets indésirables [53].

Cet objectif est bien évidemment fonction du migraineux que l'on traite et le choix thérapeutique doit prendre en compte les comorbidités qui peuvent contre-indiquer une molécule donnée (exemple d'une comorbidité avec un asthme contre-indiquant l'utilisation d'un  $\beta$ -bloqueur) ou, au contraire, être un élément en faveur de sa prescription (exemple d'une comorbidité avec une hypertension artérielle pouvant justifier l'utilisation d'un  $\beta$ -bloqueur dans une double indication). Compte tenu de l'épidémiologie de la migraine, le désir de grossesse est un dernier élément essentiel à considérer quant au choix d'une molécule pour un traitement prophylactique antimigraineux. Un tel désir doit conduire à plutôt proposer une abstention thérapeutique, et si une prophylaxie s'avère indispensable, à privilégier un  $\beta$ -bloqueur (métoprolol ou propranolol) ou un antidépresseur tricyclique [53].

Les recommandations françaises proposent d'utiliser en première intention le métoprolol; le propranolol, l'oxétorone ou l'amitriptyline, puis en seconde intention le pizotifène, la flunarizine, le valproate de sodium, la gabapentine et l'indoramine pour réserver le méthylsergide aux migraineux sévères résistants aux autres traitements. Ces recommandations ne sont similaires aux autres recommandations nord-américaines ou européennes. Elles datent par ailleurs de 2002 et une révision prochaine devra prendre en compte ces divergences ainsi que des nouvelles données factuelles disponibles comme la présomption d'inefficacité de la dihydroergotamine et la démonstration de l'efficacité du topiramate [53].

Tableau VIII: Traitement de fond de la migraine.

Principes actifs	Posologie (par jour)	Effets indésirables	Contre-indications
Propranolol Metoprolol Timolol (hors AMM) Atenolol (hors AMM) Nadolol (hors AMM) Nebivolol (hors AMM)	40-240 mg 100-200 mg 10-20 mg 100 mg 80-240 mg 5 mg	Fréquents : asthénie, mauvaise tolérance à l'effort Rares : insomnie, cauchemars, impuissance, dépression	Asthme, insuffisance cardiaque, bloc auriculoventriculaire, bradycardie NB : possibilité d'aggravation des migraines avec aura
Oxetorone	50-180 mg (1 à 3 cp)	Fréquent : somnolence Rare : diarrhée nécessitant l'arrêt du traitement	
Amitriptyline	10-50 mg le soir	Sécheresse de la bouche Somnolence Prise de poids	Glaucome, adénome prostatique
Pizotifène	3 cp par jour à doses progressives	Sédation Prise de poids Rares : troubles digestifs, vertiges, douleurs musculaires, asthénie	Glaucome, troubles urétrorprostatiques
Topiramate			
Valproate de sodium	500-1000 mg	Nausées, prise de poids, somnolence, tremblement, alopecie, atteinte hépatique	Pathologies hépatiques
Méthysergide	2-6 mg (1-3 cp) Arrêt nécessaire 1 mois Tous les mois	Fréquents : nausées, vertiges, insomnie Rares : fibrose rétropéritonéale	HTA, insuffisance coronarienne, artériographies, ulcère gastrique, insuffisance hépatique et rénale, association aux triptans
Flunarizine	10 mg (1 cp le soir) Pas plus de 6 mois consécutifs	Fréquents : somnolence, prise de poids Rares : dépression, syndrome extrapyramidal	Syndrome dépressif, syndrome extrapyramidal
Gabapentine (hors AMM)	1200-2400 mg	Nausées, vomissements, convulsions, somnolence, ataxie, vertiges	Hypersensibilité à la gabapentine
Candesartan (hors AMM)	8-16 mg	Hypotension artérielle	Hypersensibilité Insuffisance hépatique et rénale sévère 2 <sup>e</sup> et 3 <sup>e</sup> trimestre de la grossesse
Venlafaxine (hors AMM)	75-150 mg	Nausées Vertiges Hypersudation Somnolence Nervosité Sécheresse de la bouche	Hypersensibilité à la venlafaxine Association aux IAMO non sélectifs Galactosémie congénitale Allaitement

Le traitement de fond doit être instauré et arrêté après discussion avec le patient en fonction de son handicap et de son altération de la qualité de vie [12].

Le traitement de fond est jugé efficace s'il réduit la fréquence des crises d'au moins 50 %. Il doit, de plus, diminuer la consommation de médicaments de la crise, ainsi que leur intensité ou leur durée. Il permet également de prévenir un abus médicamenteux chez les sujets recourant depuis 3 mois à 6-8 prises/mois de médicaments de la crise, même s'ils s'avèrent efficaces. La prescription d'un traitement de fond doit donc être convenablement évaluée en fonction du rapport bénéfice thérapeutique/tolérance, aucune molécule ne s'avérant supérieure aux autres. Il faut veiller à ne pas entraver la qualité de vie des patients. Le traitement de fond est toujours instauré avec une monothérapie : la posologie du médicament est augmentée progressivement, puis le traitement est poursuivi deux ou trois mois à posologie efficace. Si le nombre de crises est significativement réduit, ce traitement doit être progressivement diminué au bout de 6, voire 12 mois, quitte à être repris si la fréquence des crises augmente à nouveau. Si ce traitement se révèle inefficace, il est proposé de recourir à une autre molécule, voire d'associer deux produits à plus faible dose. La prise prolongée d'antimigraigneux chez des patients redoutant les crises et notamment de dérivés de l'ergot ou d'antalgiques, peut entretenir un état de mal migraineux (phase céphalalgique excédant souvent trois jours et où les intervalles libres de céphalées sont le plus souvent inférieurs à quatre heures, sans compter les périodes de sommeil) ou induire des céphalées par abus médicamenteux (CAM) [56].

Chez les personnes âgées il faut suivre les conseils suivants :

- avant d'utiliser des bêtabloquants en traitement de fond, il faut s'assurer de la normalité de la fonction cardiaque et de l'absence de troubles de la conduction cardiaque.
- avant de prescrire des bêtabloquants et de la flunarizine, il faut rechercher une dépression, fréquente et souvent masquée chez le sujet âgé.
- la flunarizine peut aggraver ou révéler un syndrome parkinsonien [55].

### **7.1.2 Traitement non médicamenteux :**

#### **a. Éviction des facteurs déclenchant les crises migraineuse :**

Les facteurs déclenchant les crises migraineuses ne sont pas toujours faciles à appréhender sur le plan thérapeutique. En effet, ils sont propres à chaque migraineux, ils sont d'effet souvent inconstant chez un même migraineux et ils doivent parfois être associés pour déclencher une crise. Ces caractéristiques font que leur éviction n'est pas toujours efficace sur le plan thérapeutique. Reprenant les allégations des migraineux, les facteurs déclenchant les plus souvent cités sont : les variations émotionnelles (qu'elles soient négatives ou positives), les variations de l'activité (surmenage ou au contraire relâchement de la fin de semaine ou du début des vacances), les variations du sommeil (dette de sommeil ou « grasse matinée »), les variations de l'estradiolémie (période menstruelle), les variations environnementales (variations climatiques, stimuli sensoriels). Tous ces facteurs déclenchant ont pour point commun d'être un changement d'état faisant que le migraineux est très sensible à toutes les variations. De fait, si l'éviction des facteurs déclenchant est efficace chez certains migraineux, il faut faire attention à ce que, par une application trop stricte, une telle éviction ne soit pas délétère en favorisant les conduites d'évitement qui participent à l'altération de la qualité de vie induite par la migraine [53].

#### **b. Approches alternatives dans le traitement de fond :**

Les thérapeutiques dites « alternatives » sont d'évaluation difficile car il est souvent difficile de les comparer à une situation contrôle respectant les conditions d'une situation placebo. Il n'en reste pas moins que la médecine factuelle fait état d'une démonstration (ou au moins d'une présomption) d'efficacité pour certaines d'entre elles. Sont concernés certains compléments alimentaires (riboflavine et coenzyme Q10), certaines phytothérapies (Petasides hybridus et Tanacetum parthenium), l'acupuncture ainsi que la relaxation, le rétrocontrôle [53], la stimulation transcutanée supraorbitale non invasive (comme une thérapie préventive de la migraine épisodique) [57], et les thérapeutiques de gestion du stress. Ces approches peuvent être associées avec le traitement allopathique habituel. C'est notamment le cas des approches reposant sur le rétrocontrôle, la relaxation et les thérapeutiques de gestion du stress qui sont particulièrement utiles chez les migraineux présentant des facteurs de renforcement du registre anxieux et/ou des comportements inadaptés comme le repli social et une tendance à l'abus médicamenteux [53].



## 7.2 La prise en charge des céphalées de tension :

Les traitements médicamenteux ne sont pas recommandés pour deux raisons :

- aucune étude n’a démontré de réel bénéfice thérapeutique;
- le risque d’abus médicamenteux chez les patients céphalalgiques étant majeurs;

Il paraît essentiel que les patients puissent retenir comme message que les médicaments de crise sont réservés uniquement à la crise migraineuse. La large expérience en consultation incite à répéter qu’un « petit mal de tête » qui répond favorablement à un médicament antimigraineux est très probablement une crise migraineuse. Les traitements pris lors d’épisodes de céphalées de tension sont parfois énoncés par le patient comme « efficaces ». Mais un interrogatoire plus précis permet bien souvent d’identifier que ces céphalées peuvent disparaître aussi sans médicaments, que l’efficacité est difficile à juger car la céphalée va osciller dans la journée. Ce type de discussion permet à la famille de se rendre compte de l’inefficacité des médicaments dans les céphalées de tension. Une partie des patients le dira d’ailleurs d’emblée, refusant ces prises qui « ne servent à rien ».

Les stratégies non médicamenteuses : La mise en évidence et la prise en compte de facteurs de stress peuvent largement réduire, voire arrêter, la céphalée. La tenue d’un agenda permettant de noter précisément les prises médicamenteuses, l’intensité, la durée de la céphalée et la nature des facteurs déclenchant, est un outil essentiel pour apprendre aux patients à bien distinguer les migraines des CT, à utiliser les médicaments à bon escient et à éviter les abus. L’apprentissage des méthodes psychocorporelles représente le plus souvent la réponse thérapeutique la plus efficace [58].

## 7.3 La prise en charge des CCQ :

### 7.3.1 La migraine chronique :

#### a. Toxine botulique (TBA) :

La toxine botulique (Botox ®) est une toxine bactérienne surtout utilisée pour atténuer les rides. Elle peut également induire un relâchement des muscles tendus de la tête et du cou. Le Botox est prouvé efficace et bien toléré dans le traitement des migraines chroniques ou dans l’état de mal migraineux. D’autres études ont révélé la persistance de l’effet du médicament à long terme et ont identifié les facteurs prédictifs de la réponse au traitement [56] [11] [59] [60].

#### b. Stimulation du nerf grand occipital :

A ce jour, les observations de 500 patients souffrant de migraine chronique et ayant été traités par stimulation du nerf grand occipital ont été rapportées dans la littérature avec une amélioration pour 56 % d’entre eux [11].

Les dernières études étaient en faveur de la stimulation du nerf grand occipital qui peut être une option thérapeutique valable à long terme pour les patients souffrant de céphalées chroniques pharmacologiquement intraitable [61]. En termes de tolérance, la

stimulation du nerf grand occipital reste invasive notamment du fait de la nécessité d'une anesthésie générale pour réaliser l'implantation de l'électrode et du stimulateur. Elle expose également au risque de migration de l'électrode (6,8 à 24 % dans les études contrôlées). Enfin, à ce jour, l'efficacité et la sécurité d'emploi de la stimulation du nerf grand occipital n'ont pas été évaluées au-delà de 3 mois [11].

### **7.3.2 Céphalée par abus médicamenteux (CAM) :**

Les données factuelles sont insuffisantes pour recommander un protocole de sevrage particulier.

#### **Stratégie thérapeutique du sevrage :**

En dépit de l'absence de données factuelles démontrant sa pertinence, il existe un consensus faisant de la réalisation du sevrage en antalgiques et/ou en antimigraineux spécifiques un préalable incontournable à la prise en charge d'un patient migraineux en CCQ se présentant avec un abus médicamenteux. Ce sevrage, qu'il soit réalisé en ambulatoire ou en milieu hospitalier, permettra de déterminer le diagnostic final, à savoir : migraine chronique en cas de persistance de la CCQ deux mois après le sevrage ou céphalée par abus médicamenteux si disparition. Le sevrage est également utile car il permet de retrouver une meilleure efficacité du traitement de crise et du traitement prophylactique [11].

Dans le cas d'un sevrage médicamenteux non efficace avec persistance de la CCQ deux mois après un sevrage bien conduit, le patient doit être considéré comme souffrant d'une migraine chronique sous réserve que les critères ICHD-III bêta soient présents et le patient traité comme tel [11].

Dans le cas d'un sevrage médicamenteux efficace avec le retour à une expression épisodique de la migraine, confirmant donc la céphalée par abus médicamenteux, l'étape ultérieure est le suivi du patient en vue de prévenir la rechute qui est une réapparition de la CCQ avec abus médicamenteux [11].

Le traitement prophylactique choisi pour accompagner le sevrage doit être maintenu sous réserve qu'il soit bien toléré. En cas de mauvaise tolérance, le choix du nouveau traitement prophylactique repose sur les recommandations de prise en charge de la migraine épisodique. Lors de ce suivi, il est essentiel de rappeler à tous les patients la nécessité de tenir un agenda prospectif (permettant le recueil de toutes les céphalées et de tous les médicaments antalgiques et antimigraineux spécifiques) et de ne pas utiliser le traitement de crise plus de deux jours par semaine de façon régulière. Ces consignes peuvent être enseignées au patient dans le cadre de programmes d'éducation thérapeutique qui ont été développées par certaines équipes. Pour les patients présentant une comorbidité anxieuse et/ou dépressive et, à fortiori, chez ceux ayant des troubles comportementaux, une prise en charge non pharmacologique est indispensable. En fonction de la sévérité de ces éléments, cette prise en charge peut aller de la simple relaxation à une prise en charge cognitivo-comportementale [11].



# **ETUDE PRATIQUE**

## **I. PRESENTATION DE L'ETUDE :**

Ce chapitre comprend :

- Les données épidémiologiques en abordant les caractéristiques générales de la population.
- La description clinique en distinguant les deux grandes catégories des céphalées chroniques (primaire et secondaire) et les sous types les plus fréquents de chacune des deux (migraine, céphalée de tension, CCQ).
- Le schéma thérapeutique en estimant la fréquence de l'abus médicamenteux et de l'automédication, les différents paliers utilisés aussi que les différents médicaments dans chaque palier.
- L'impact des céphalées et l'éducation sanitaire des patients.
- La relation entre les différents facteurs associés et les différents types de céphalées d'une part et l'abus médicamenteux d'autre part.

## **II. OBJECTIFS :**

### **Objectif principal :**

- Déterminer la fréquence des céphalées chroniques.

### **Objectifs secondaires :**

- Décrire les différentes formes cliniques des céphalées chroniques.
- Identifier les facteurs de risque des CCQ et des autres céphalées chroniques .
- Identifier l'abus médicamenteux et l'automédication par les analgésiques.

### III. PATIENTS ET METHODES :

#### 1. Cadre de l'étude :

➤ **Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude observationnelle transversale à visé descriptive.

➤ **Lieu de l'étude:**

L'étude a été menée à la polyclinique Boudghène (annexée au CHU Tlemcen).

➤ **La population de l'étude:**

La population de cette étude était représentée par les sujets qui ont consulté en neurologie au niveau de la polyclinique de Boudghène durant la période s'étalant du 27 septembre 2015 au 28 mars 2016 (6 mois).

➤ **Les critères d'inclusion :**

- Patients souffrant de céphalées chroniques primaires ou secondaires tout sexe confondu.
- Patients adultes âgés de plus de 15 ans.

➤ **Les critères de non-inclusion :**

- Les patients présentant des céphalées aiguës.
- Les patients  $\leq$  15 ans.

#### 2. Le recueil des données :

Pour réaliser cette étude, les enquêteurs ont assisté aux consultations pour recruter les malades céphalalgiques après que le diagnostic, fondé sur la III<sup>ème</sup> édition de l'IHS de la classification internationale des céphalées, soit posé par le neurologue voir annexe N°1.

Le recueil à été effectué par le biais d'un questionnaire destiné aux patients souffrant de céphalées (voire annexe N°3). Ce questionnaire a été interprété par une langue vernaculaire locale.

Il comporte :

- Une enquête démographique comprenant le nom, le prénom, l'âge, le sexe, l'adresse, la profession et le niveau d'éducation.

-La partie corps du questionnaire comportant des questions relatives au sujet de l'étude à savoir : le type de céphalées, facteurs de risques déclenchant et aggravant, le traitement utilisé (médicaments du palier 1, 2 ou 3 ou des co-antalgiques), origine de la prescription (sous ordonnance ou par automédication), l'abus médicamenteux et la qualité de vie...

### **3. La saisie et l'analyse statistique des données :**

La saisie et l'analyse statistique des données collectées par le biais du questionnaire ont été effectuées et contrôlées régulièrement en utilisant le logiciel *Standard Statistical Package for Social sciences* (SPSS) version 21.0 selon l'ordre chronologique de recrutement des données.

La prévalence cumulative est définie par le nombre total de cas des céphalalgiques constatés pendant la période de l'étude, rapporté au nombre de consultations en neurologie durant la même période.

La répartition des céphalalgiques selon les différents caractères sociaux, démographiques, cliniques et paracliniques a été déterminée par le logiciel cité ci-avant. Le profil épidémiologique des céphalalgiques est exprimé sous forme de tableaux et graphes comportant les différentes variables de l'étude.

Pour la comparaison, nous avons utilisé le test du Chi Deux [ $\chi^2$ ]. La mesure de l'intensité de l'association entre un éventuel facteur influençant et les différentes formes des céphalées estimée par le calcul de l'odds-ratio [OR] et son intervalle de confiance à 95%, le seuil de signification est fixé, pour toutes les analyses, à une valeur de p inférieur à 0,05.

## **RESULTATS**

## IV. RESULTATS :

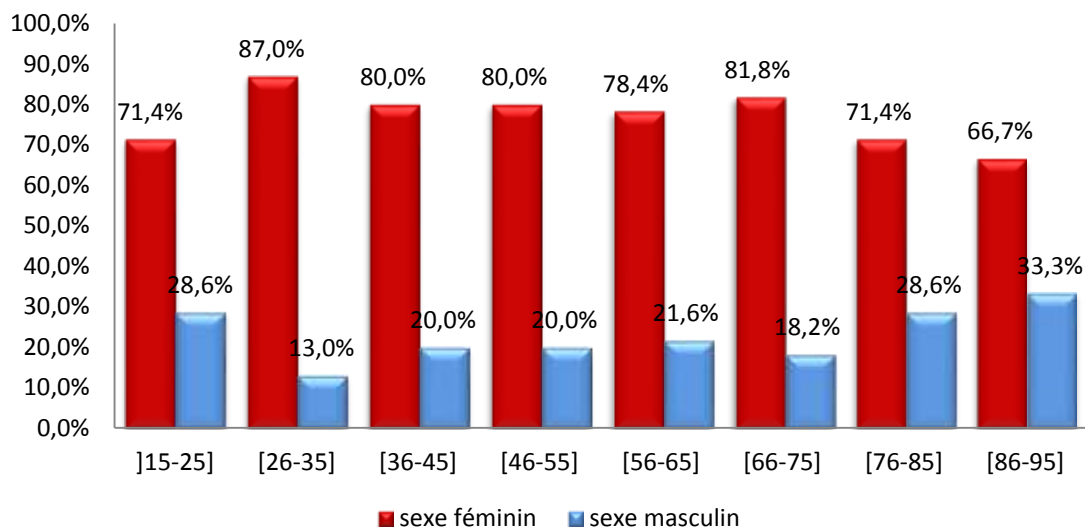
### 1. Données épidémiologiques :

#### 1.1. Caractéristiques générale de la population d'étude :

- Durant la période de l'étude, une enquête a été menée auprès de **602** consultations au niveau de l'unité de neurologie de la polyclinique de Boudghène,
- **151** patients présentant des céphalées chroniques ont été recrutés au niveau de l'unité de neurologie, soit une fréquence de 25%.
- Le sex *ratio* est de 0,25 reflétant une prédominance féminine.
- L'âge moyen est de 50,77 années  $\pm$ 1,381.
- Les extrêmes d'âge varient de 18 à 90 ans.

#### ➤ répartition des céphalalgiques par sexe et tranche d'âge :

La figure N°4 représente la répartition des céphalalgiques par sexe et tranche d'âge.



**Figure 4 : Répartition des céphalalgiques par sexe et tranches d'âge.**

Une nette prédominance féminine a été enregistrée dans toutes les tranches d'âge.

➤ **Répartition des céphalalgiques selon le niveau intellectuel et la profession :**

Pour le niveau intellectuel, l'information a été collectée chez 9 malades, chez qui, 4 ont le niveau primaire, un (1) moyen, 2 secondaire et 2 universitaire.

Pour la profession, l'information a été collectée chez 21 malades, les professions rencontrées sont classés par groupes socioprofessionnels selon l'INSEE : un agriculteur exploitant, 4 artisans, 2 pour les professions intellectuelles supérieures, 4 pour les professions intermédiaires, 5 employés, 2 ouvriers et 3 sans activité professionnelle.

➤ **Répartition des céphalalgiques par commune :**

L'information a été collectée chez 53 patients.

**Tableau IX: Répartition des céphalalgiques par commune.**

	<b>Effectifs</b>	<b>fréquence%</b>
<b>Inconnu</b>	98	64,9
<b>Tlemcen</b>	25	16,5
<b>Mansourah</b>	3	2
<b>Chetouane</b>	4	2,6
<b>Remchi</b>	3	2
<b>Hennaya</b>	3	2
<b>Maghnia</b>	3	2
<b>Sebdou</b>	4	2,6
<b>Sidi djilali</b>	1	0,7
<b>Ouled Mimoun</b>	1	0,7
<b>Ghazaouet</b>	1	0,7
<b>Ain Tmouchent</b>	1	0,7
<b>Mechria</b>	2	1,3
<b>Ain Safra</b>	2	1,3
<b>Total</b>	151	100

## 1.2. Répartition des constatations des céphalalgiques par mois:

NB : L'enquête a commencé la fin septembre.

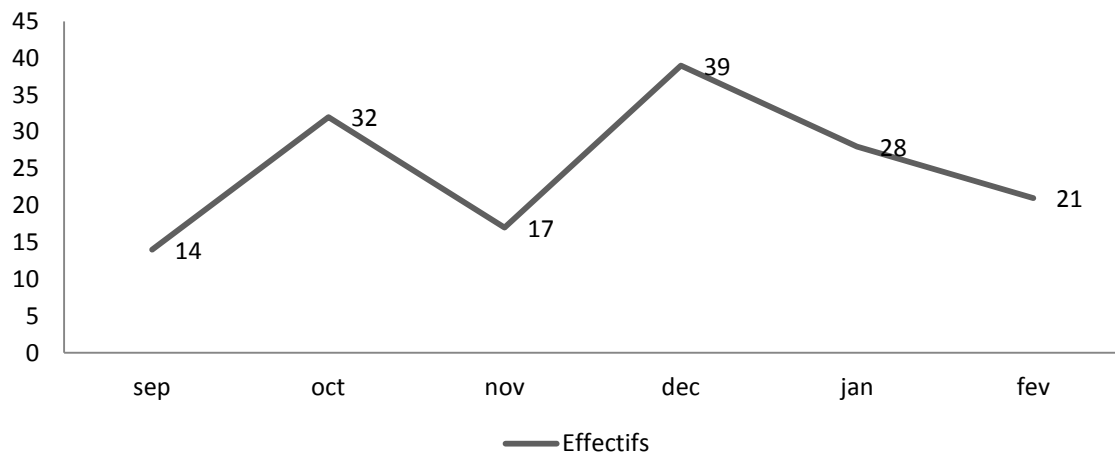


Figure 5 : Répartition des céphalalgiques par mois.

Comme l'indique la figure N°5, le nombre des consultations par mois n'est pas homogène au cours de l'étude, la moyenne était de 27,4 consultations par mois. Le nombre maximal de 39 a été observé durant le mois de décembre.

## 2. Description clinique :

### 2.1. Données globales :

#### ➤ Répartition de la population selon le type des céphalées :

La figure N°6 représente la répartition des céphalalgiques par type de céphalées primaires ou secondaire.

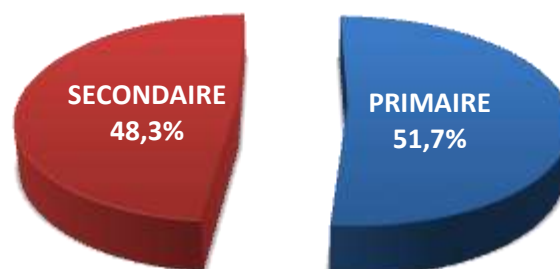


Figure 6: Répartition des céphalalgiques selon le type des céphalées.

Il a été constaté que les céphalées primaires représentent le motif de consultation le plus fréquent (51,7%).



➤ **Répartition de la population selon le diagnostic étiologique :**

Le tableau N° X représente la répartition des céphalalgiques selon le diagnostic étiologique.

**Tableau X: Répartition des céphalalgiques selon le diagnostic étiologique.**

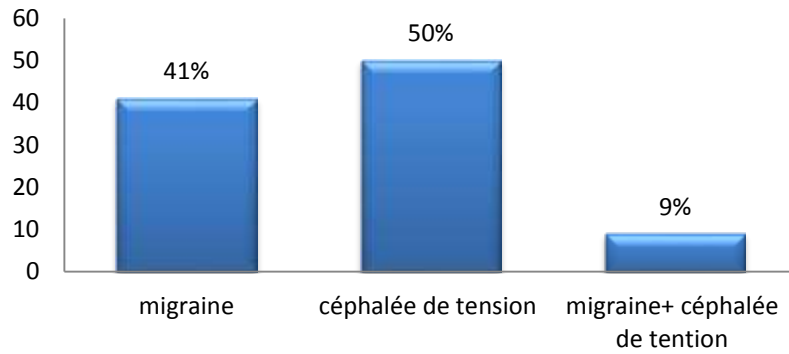
	<b>Diagnostic étiologique</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Fréquence(%)</b>
<b>Céphalées primaires</b>	Migraine	32	21,2
	céphalée de tension	39	25,8
	migraine+céphalée de tension	7	4,6
	AVF	0	0
	céphalées post traumatique	8	5,3
<b>Céphalées secondaires</b>	céphalée due à une pathologie vasculaire	43	28,5
	céphalée infectieuse	12	7,9
	céphalée due à un trouble psychiatrique	4	2,7
	autre céphalée secondaire (non précisée)	6	4,0
<b>Total</b>		151	100,0

D'après les résultats obtenus (tableau N° X), les céphalées dues à une pathologie vasculaires (céphalée II<sup>aire</sup>) représentent le motif de consultation le plus fréquent soit 28.5% suivit par les céphalées de tension 25.8% (céphalée I<sup>aire</sup>), la migraine vient en troisième position 21.2% (céphalée I<sup>aire</sup>), alors que 5% des patients ont a la fois une migraine et une céphalée de tension. Aucun cas d'AVF (céphalée I<sup>aire</sup>) n'a été enregistré au cours de l'étude.

**2.2. Caractéristiques des céphalées primaires :**

➤ **Répartition des céphalalgiques selon le type de céphalées primaires :**

La figure N°7 représente la répartition des céphalalgique par type de céphalées primaires.

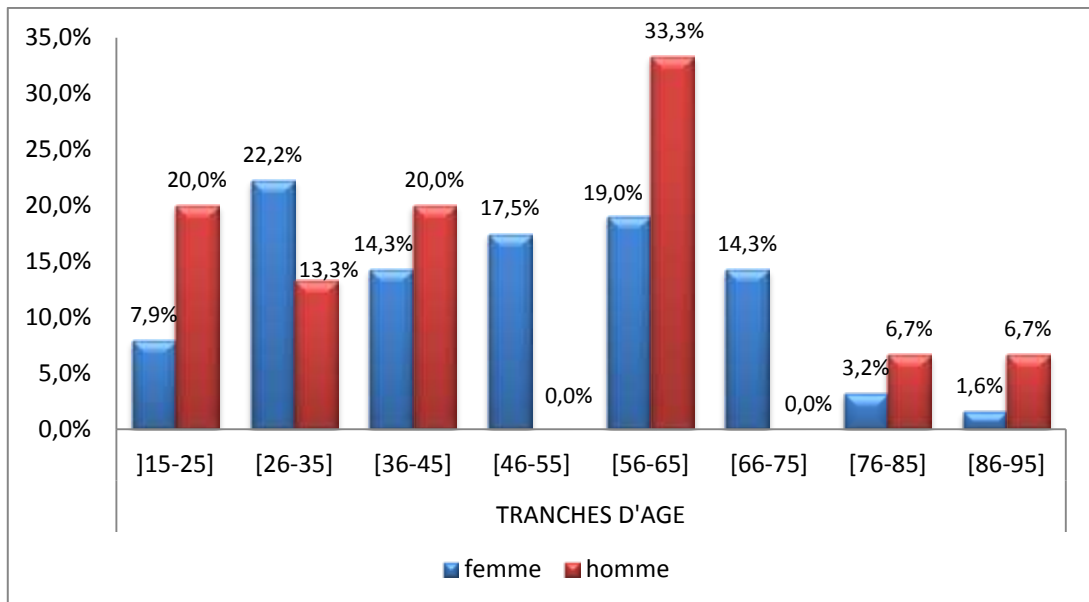


**Figure 7: Réparation des céphalées primaires.**

Le taux le plus élevé des céphalées primaires est celui des céphalées de tension soit 50%.

➤ **Répartition des céphalées primaire par sexe et tranche d'âge :**

La figure N°8 représente la répartition des céphalalgiques type céphalées primaires par sexe et tranche d'âge.



**Figure 8: Répartition des céphalées primaires par sexe et tranche d'âge.**

Les tranches d'âges, qui correspondent aux taux les plus élevés sont : [26 -35] ans pour les femmes (22,2%) et [56-65] ans pour les hommes (33,3%).

### 2.2.1. Caractéristiques des migraineux :

#### ➤ Répartition des migraineux par sexe :

La figure N°9 représente la répartition des migraineux par sexe.

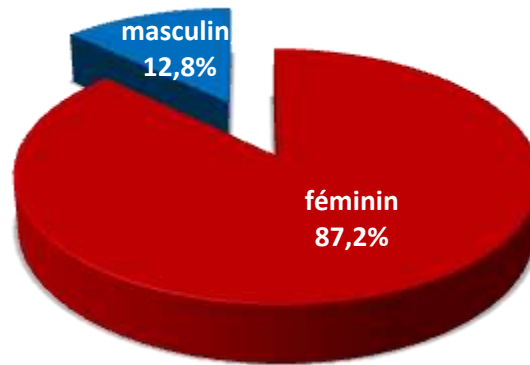
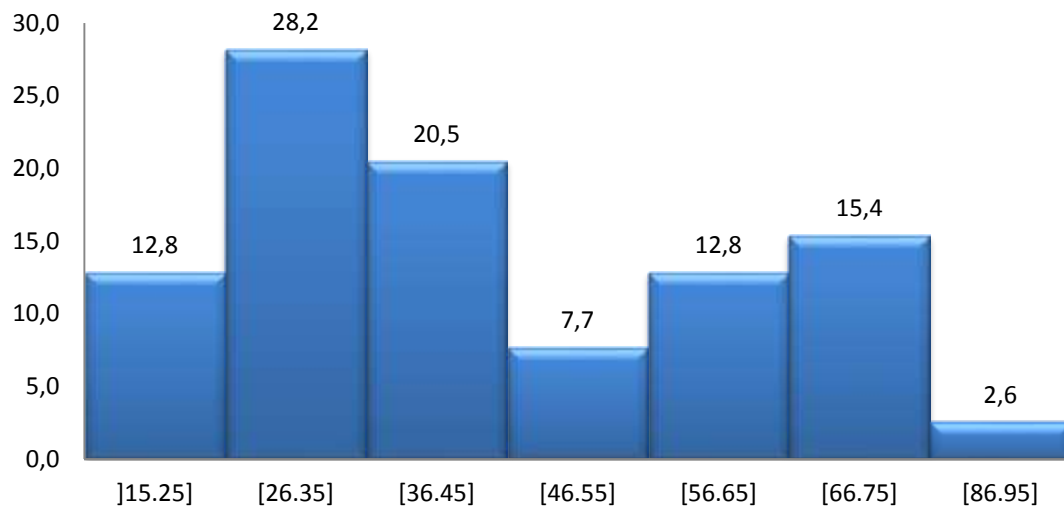


Figure 9 : Répartition des migraineux par sexe.

La migraine atteint 87,2% des femmes contre 12,8% des hommes avec un sex ratio 0,14 (1/6,8).

➤ **Répartition des migraineux par tranche d'âge :**

La figure N°10 représente la répartition des migraineux par tranche d'âge.



**Figure 10 : Répartition des migraineux selon les tranches d'âge.**

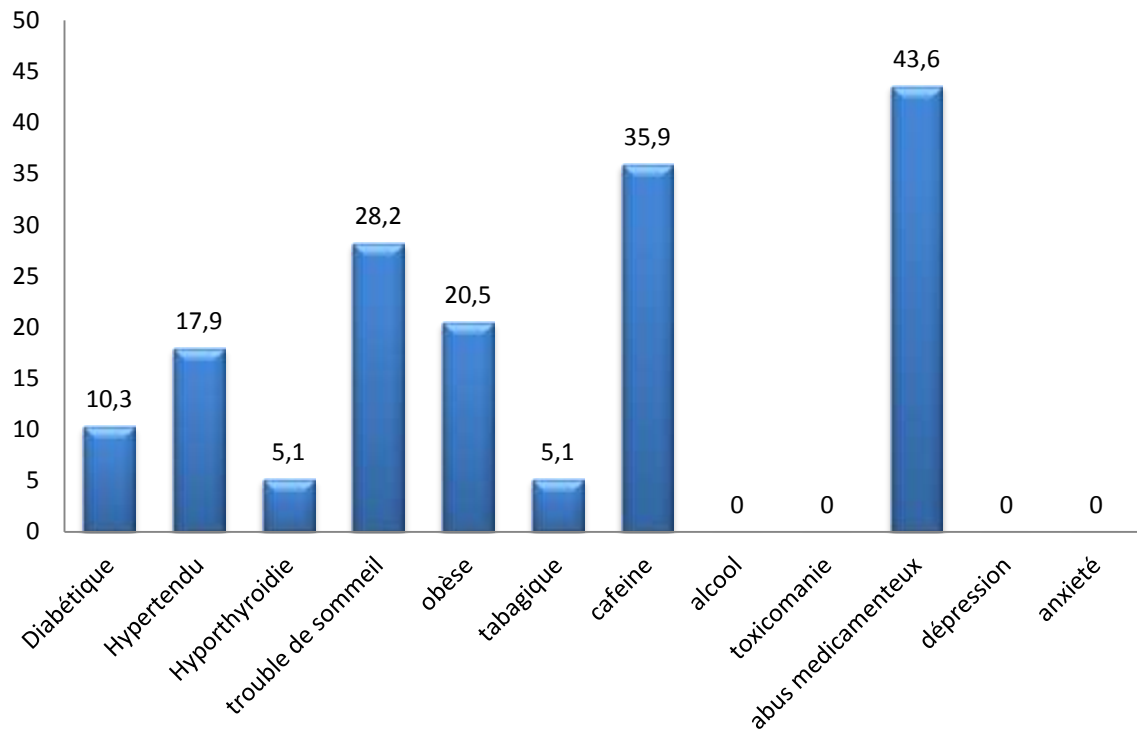
La répartition des migraineux par tranches d'âge n'est pas homogène :

Le pourcentage le plus élevé (plus de 25%) a été enregistré pour la tranche d'âge [26-35ans], tandis que la valeur minimale (moins de 5%) correspond à [86-95 ans], avec une moyenne d'âge de 44,64 ans  $\pm$ 2,73.

Pour les migraineux, âgés de 15 à 35 ans, le sex ratio est de 0,43 (1/2,3).

➤ **Répartition des migraineux par facteurs d'aggravation :**

La figure N°11 représente la répartition des migraineux par facteurs d'aggravation.

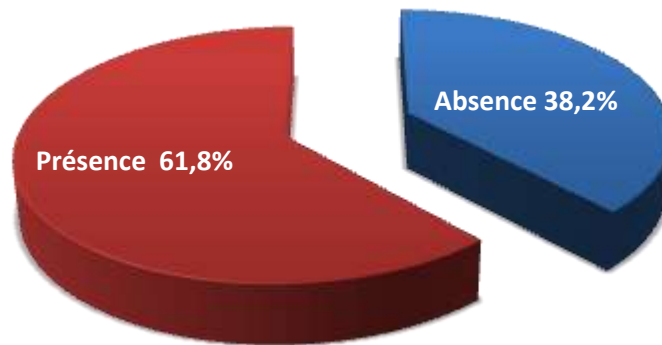


**Figure 11: Facteurs d'aggravation chez les migraineux.**

Chez les migraineux, l'abus médicamenteux représentait 43,6% des cas. La consommation de la caféine 35%. Les troubles de sommeil 28,2% des cas. L'excès pondéral 20% des cas. Les hypertendus et les diabétiques représentaient respectivement 17,9%, 10,3%, Hypothyroïdie et le tabac ont la même fréquence soit 5,1% des migraineux. On n'a pas retrouvé des notions d'alcoolisme, toxicomanie, anxiété et dépression.

➤ **Migraine et la notion de prise des contraceptifs oraux :**

La figure N°12 représente la fréquence d'utilisation des contraceptifs oraux chez les femmes migraineuses.



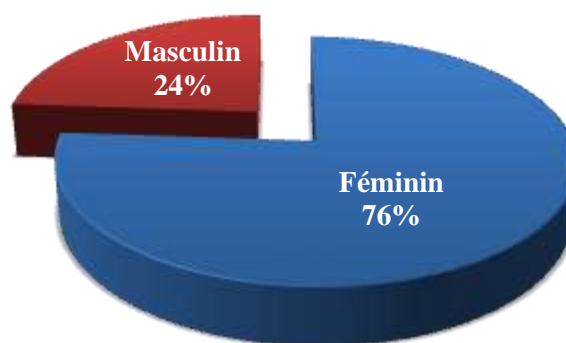
**Figure 12: Notion de prise des contraceptifs oraux chez les femmes migraineuses.**

Les femmes qui ont consulté pour des migraines sont ou ont été sous contraceptifs oraux dans 62% des cas.

**2.2.2. Caractéristiques des céphalées de tension :**

➤ **Répartition des céphalées de tension par sexe :**

La figure N°13 représente la répartition des céphalées de tension par sexe exprimée en pourcentage.

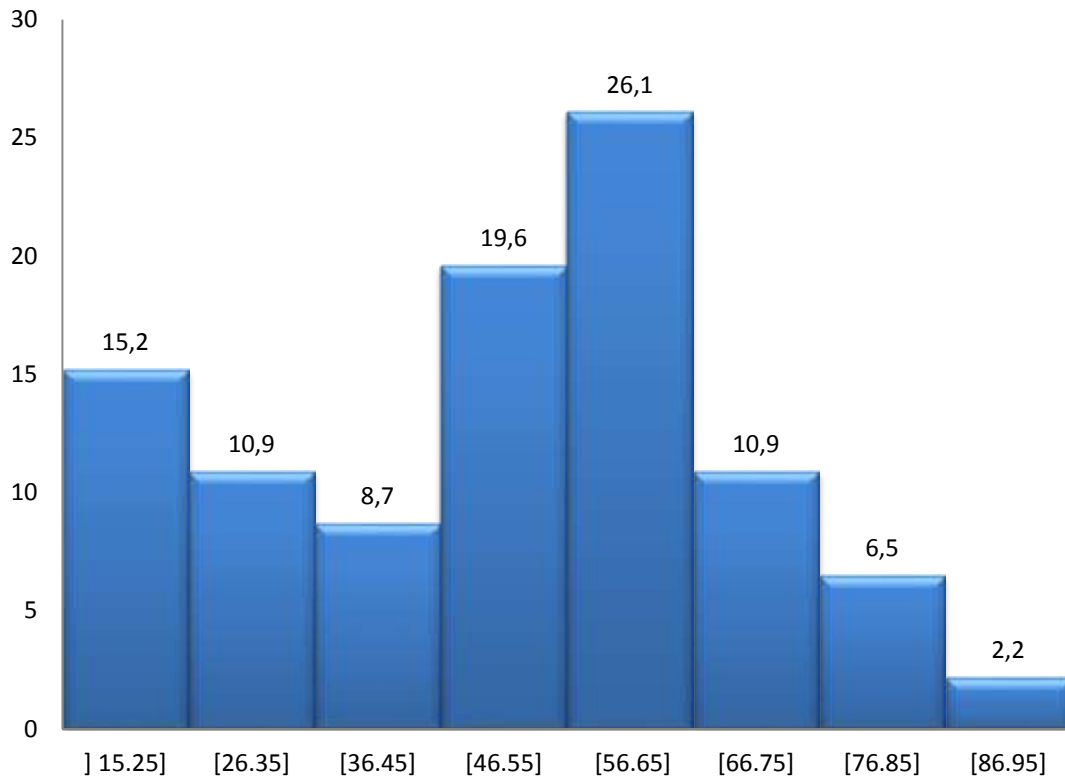


**Figure 13: Répartition des céphalalgique type céphalée de tension selon le sexe.**

Selon les résultats une nette prédominance féminine dans les céphalées de tension (76,1%) a été remarquée avec un sexe ratio 0,31 (1/3,2).

➤ **Répartition des céphalées de tension par tranches d'âge :**

La figure N°14 représente la répartition des céphalées de tension par tranches d'âge.

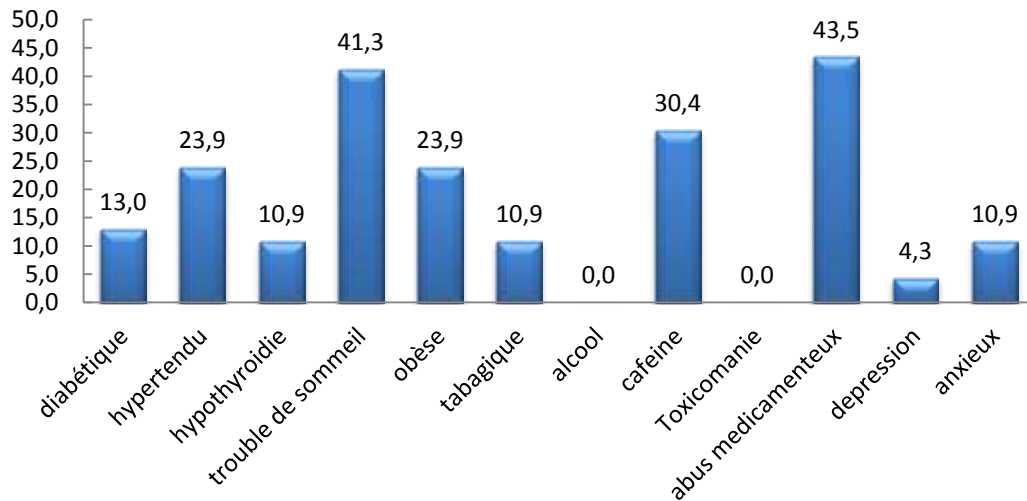


**Figure 14: Répartition des céphalées de tension par tranches d'âge.**

La céphalée de tension a été observée dans 80,4% des cas chez les céphalalgiques âgés de 15 à 55 ans.

➤ **Répartition des céphalées de tension par facteurs d'aggravation :**

La figure N°15 représente la répartition des céphalées de tension selon les facteurs de risque



**Figure 15: Répartition des céphalées de tension selon les facteurs de risque.**

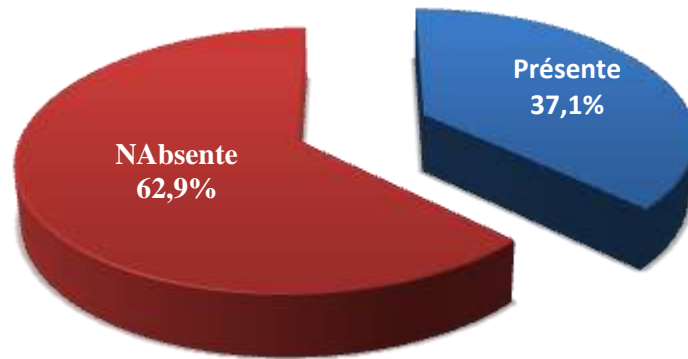
L'abus médicamenteux est enregistré dans 43,5% des cas des céphalées de tension et 41,3% ont des troubles de sommeil, 30,4% consomment la caféine 23,9% sont des personnes obèses, le même pourcentage est enregistré pour l'hypertension artérielle et 13,0% des céphalées de tension des diabétiques. 10,9% ont une hypothyroïdie la même valeur était enregistré pour le tabac et l'anxiété tandis que 4,3% sont des personnes dépressifs.

Aucun cas de céphalées de tension n'a été enregistré comme alcoolique ou toxicomane.



➤ **Céphalées de tension et la notion de prise des contraceptifs oraux :**

La figure N°16 représente la répartition des femmes souffrant des céphalées de tension selon la prise ou non des contraceptifs oraux.

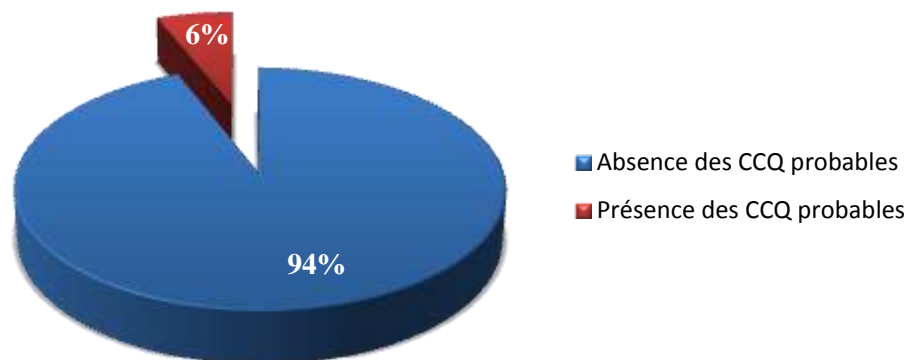


**Figure 16 : Notion de prise des contraceptifs oraux chez les femmes souffrant des céphalées de tension.**

La notion de prise de contraceptifs oraux a été retrouvée chez 37,1% des femmes qui avaient des céphalées de tension.

**2.3. Les céphalées chroniques quotidiennes probables :**

La figure N°17 représente la répartition des céphalalgiques selon la présence ou l'absence des CCQ.



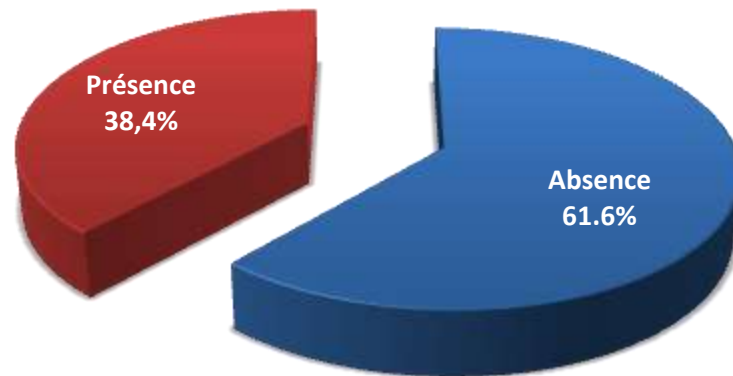
**Figure 17 : Fréquence des CCQ probables.**

Selon les résultats, 6% de la population présentent des CCQ probables.

### 3. Schéma thérapeutique :

#### 3.1. Notion d'abus médicamenteux chez les céphalalgiques :

La figure N°18 représente la fréquence d'abus médicamenteux chez les céphalalgiques.



**Figure 18 : Abus médicamenteux chez les céphalalgiques.**

La fréquence d'abus médicamenteux est de 38,4% par rapport à la totalité des céphalalgiques.

➤ **Répartition des patients présentant un abus médicamenteux selon le type de céphalée :**

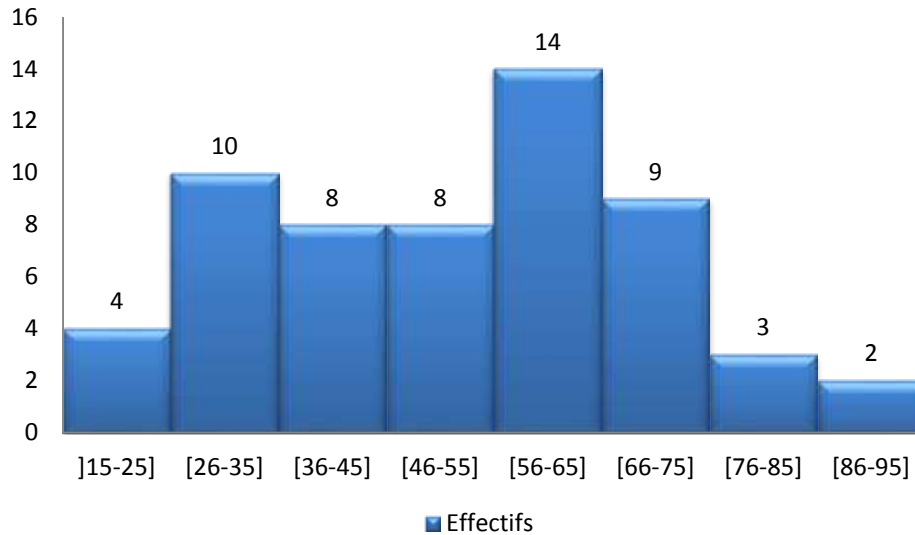


**Figure 19: Répartition des patients présentant un abus médicamenteux selon le type de céphalée.**

Le taux des céphalalgiques à médication abusive est idem dans les deux types des céphalées (50%) (Voir figure N°19).

➤ **Répartition des patients présentant un abus médicamenteux selon les tranches d'âge :**

La figure N°20 représente la répartition des céphalalgiques à médication abusive selon les tranches d'âge.



**Figure 20 : Répartition des céphalalgiques à médication abusive selon les tranches d'âge.**

Selon la figure16, les patients âgés de 56 à 65 ans sont les céphalalgiques les plus concernés par l'abus médicamenteux.

➤ **Répartition des patients présentant un abus médicamenteux en fonction du sexe :**

Le tableau N°XI représente la répartition des céphalalgiques à médication abusive selon le sexe.

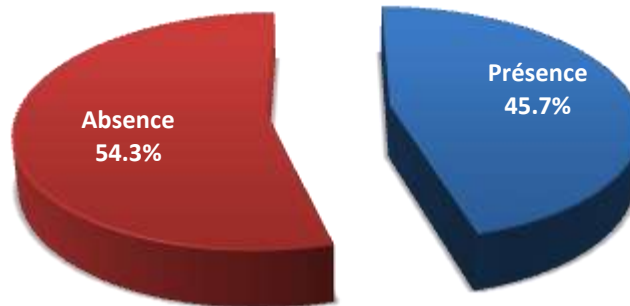
**Tableau XI: Répartition des céphalalgiques selon le diagnostic étiologique.**

	Effectifs	Fréquence %
<b>féminin</b>	44	75,9
<b>masculin</b>	14	24,1
<b>Total</b>	58	100

Selon le tableau N°XI, les femmes consomment plus fréquemment les analgésiques que les hommes.

### 3.2. Notion de l'automédication chez les céphalalgiques :

La figure N°21 représente la fréquence de l'automédication chez les céphalalgiques.

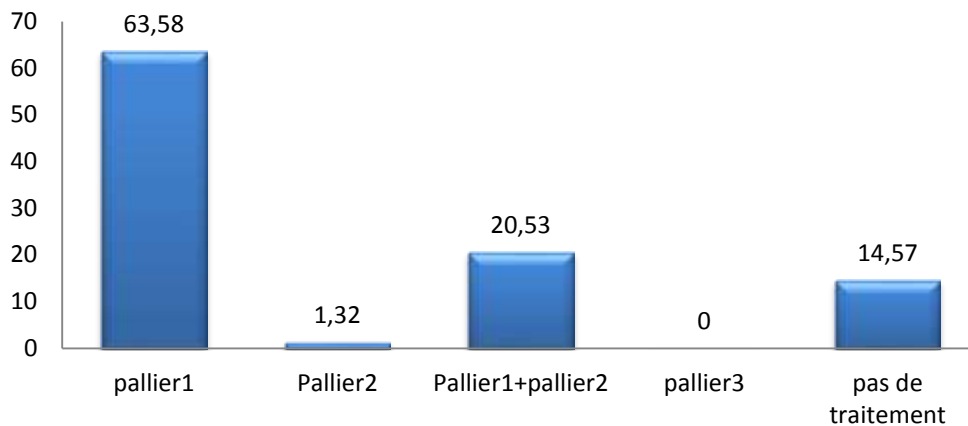


**Figure 21: Fréquence de l'automédication chez les céphalalgiques.**

L'utilisation des médicaments analgésiques sans avis médical est enregistrée dans 45,3% des cas.

### 3.3. Fréquence d'utilisation des médicaments de paliers analgésiques chez les céphalalgiques :

La figure N°22 représente la répartition des céphalalgiques par palier d'analgésiques utilisés.



**Figure 22: Répartition des céphalalgiques en fonction de traitement analgésique utilisé (par palier).**

Selon les résultats d'étude les médicaments du palier "1" sont des médicaments largement utilisés par la population (63,58%), l'association des médicaments "du palier1 et 2" vient en deuxième place (20,53%) tandis que 1,32% des céphalalgiques utilisent les médicaments de "2<sup>ème</sup> palier" seul. Aucun cas des céphalalgiques n'a été enregistré comme utilisateur "de palier 3". et 14,57% des céphalalgiques n'ont utilisé aucun traitement.

### 3.3.1. Traitement de palier « 1 » :

#### ➤ Répartition des céphalalgiques en fonction de traitement pris du palier « 1 » :

Le tableau N°XII représente la répartition des céphalalgiques en fonction de traitement pris du palier 1.

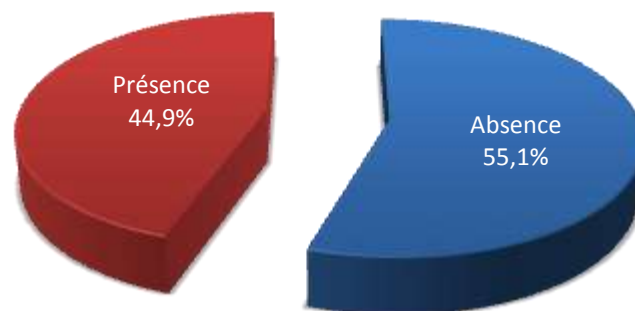
**Tableau XII: Répartition des céphalalgiques en fonction de traitement pris du palier 1.**

Traitement de palier 1	Effectifs	Fréquence%
<b>AINS</b>	3	2,3
<b>PARACETAMOL</b>	98	77,2
<b>PARACETAMOL +AINS</b>	26	20,5
<b>TOTAL</b>	127	100,0

Pour les 127 patients, 77,2% des céphalalgiques ont utilisé le paracétamol comme un traitement contre ses attaques, alors que 20,5% ont associé le paracétamol avec les AINS, 2,3% ont utilisé les AINS seul.

#### ➤ La fréquence d'abus médicamenteux chez les céphalalgiques utilisant le traitement analgésique du palier « 1 »:

La figure N°23 représente le taux des céphalalgiques qui utilisent les médicaments de palier1 en terme en abus.

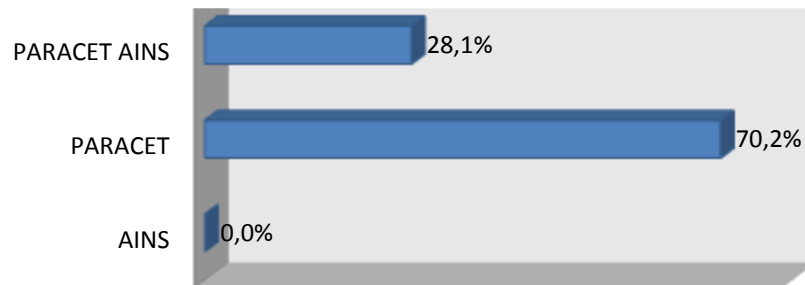


**Figure 23: Répartition des patients qui se traitent par les médicaments du palier 1 en fonction de la présence d'un état d'abus médicamenteux.**

Selon les résultats, 44,9% des céphalalgiques, qui se traitent par les médicaments du palier 1, ont un d'abus médicamenteux.

➤ **Médicaments du palier « 1 » et abus médicamenteux chez les céphalalgiques :**

La figure N°24 représente la répartition des céphalalgiques qui ont un abus médicamenteux par type de médicaments de palier 1.

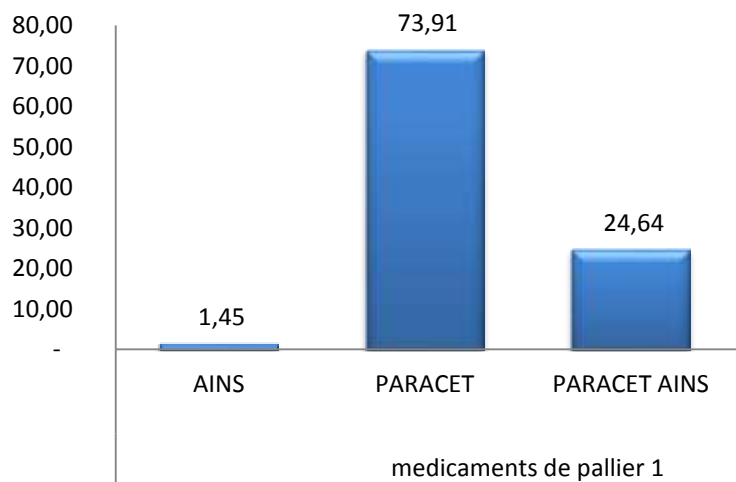


**Figure 24: Médicaments de palier 1 utilisés et abus médicamenteux.**

Le paracétamol est le médicament de palier « 1 » le plus surconsommé par les céphalalgiques.

➤ **Répartition des céphalalgiques qui s'auto-traitent par les médicaments de palier « 1 » :**

La figure N°25 représente la répartition des céphalalgiques qui s'auto-traitent par les médicaments de palier 1.

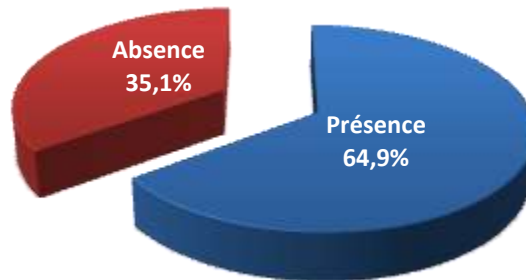


**Figure 25: Répartition des céphalalgiques qui s'auto-traitent par les médicaments de palier 1.**

Le paracétamol est le plus utilisé en automédication (73,91) suivi par l'association paracétamol-AINS.

➤ **La fréquence de l'automédication chez les céphalalgiques présentant un abus aux médicaments de palier « 1 » :**

La figure N°26 représente la répartition des céphalalgiques présentant un abus aux médicaments de palier « 1 » en fonction de la présence ou l'absence de l'automédication.



**Figure 26: Répartition des céphalalgiques abusant les médicaments de palier 1 en automédication.**

Selon les résultats obtenus, 64,9% des cas enregistrés d'abus médicamenteux concernant ceux qui se traitent par les médicaments de palier « 1 », pratiquent l'automédication.

**3.3.2. Traitement de palier « 2 » :**

➤ **Répartition des céphalalgiques en fonction de traitement pris du palier « 2 » :**

Le tableau N°XIII représente la fréquence d'utilisation des différents médicaments de palier « 2 » chez les céphalalgiques.

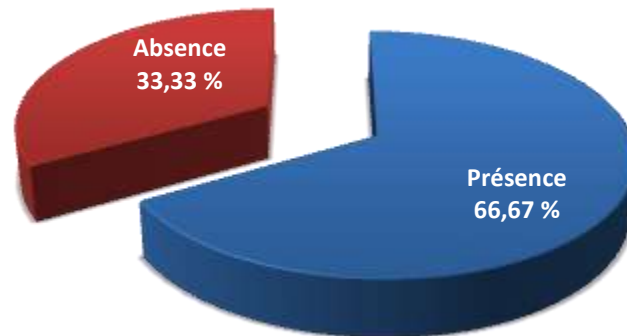
**Tableau XIII: Répartition des céphalalgiques en fonction de traitement pris du palier 2.**

Traitement de palier 2	Effectifs	fréquence
CODEINE+PARACETAMOL	14	42.42
CODEINE TRAMADOL+ PARACETAMOL	2	6.06
TRAMADOL +PARACETAMOL	17	51.52
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>100,0</b>

Pour les 33 patients utilisant les médicaments du pallier 2, il a été noté que 42,42 % parmi eux utilisent la codéine (paracétamol codéiné) pour soulager les douleurs, 6,06% utilisent et la codéine et le tramadol et 51,52% utilisent le tramadol seul.

➤ **La fréquence d'abus chez les consommateurs des médicaments de palier « 2 » par les céphalalgiques.**

La figure N°27 représente la fréquence d'utilisation des médicaments de palier 2 par les céphalalgiques.



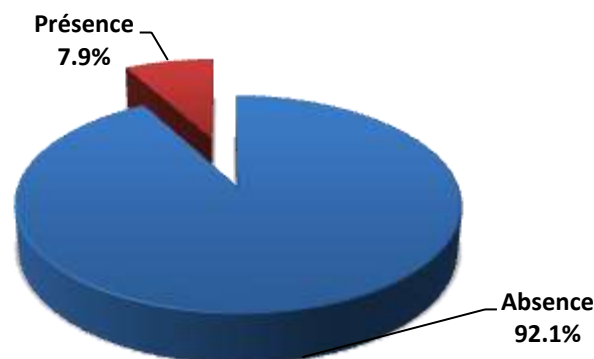
**Figure 27: Répartition des céphalalgiques en fonction de la présence d'état d'abus médicamenteux aux médicaments du palier « 2 ».**

Selon la figure N°28, 66,67% des patients, qui se traitent par les médicaments du palier « 2 », présentent un état d'abus médicamenteux.

#### **4. Impacte des céphalées :**

➤ **Fréquence de l'incapacité liée aux céphalées :**

La figure N°28 représente le taux des céphalalgiques qui ont des empêchements dans leurs tâches quotidiennes causés par les céphalées.



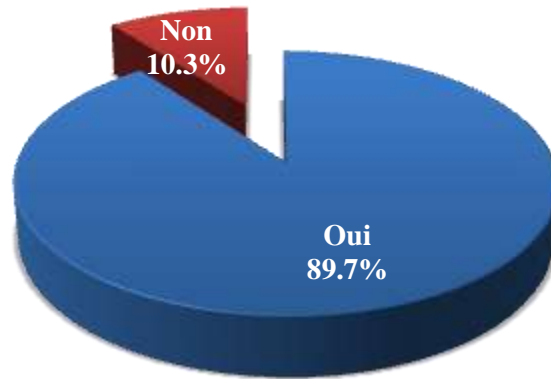
**Figure 28: Impact des céphalées.**

Selon la figure N°28, 92,1% des patients signalent que les céphalées les empêchent de pratiquer leurs activités quotidiennes.



➤ **Fréquence de l'incapacité liée à la migraine:**

La figure N°29 représente le taux des céphalalgiques qui ont des empêchements dans leurs tâches quotidiennes causés par la migraine.

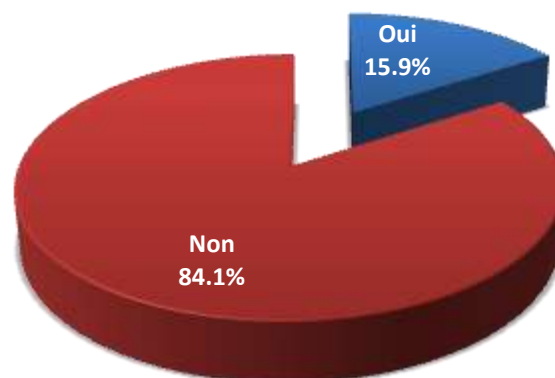


**Figure 29: Incapacité liée à la migraine.**

Dans 89,7% des cas, les migraineux ont signalé que les crises migraineuses les empêchent de pratiquer leurs activités quotidiennes.

## 5. Éducation sanitaire :

L'éducation sanitaire chez les céphalalgiques utilisant des traitements contre ses crises de céphalées voir figure N°30.



**Figure 30: Education des patients.**

Environ 84,1% des patients n'ont aucune idée sur les effets secondaires ou toxiques qui peuvent engendrer les médicaments qu'ils prennent.

## 6. Facteurs déterminants des céphalées :

### 6.1. La relation entre les céphalées primaires et facteurs influençant le profil d'évolution :

Le tableau N°XIV représente les résultats étudiant la relation entre les céphalées primaires et les facteurs influençant et aggravant.

**Tableau XIV: Relation entre les céphalées primaires et facteurs influençant.**

céphalées primaires	RR	P	IC à 95%	
Sexe	1,17	0,68	0,53-2,59	NS
<b>Age jeune (<math>\leq 40</math> ans)</b>	<b>2,47</b>	<b>0,012</b>	<b>1,21-5,06</b>	<b>S</b>
<b>HTA</b>	<b>0,25</b>	<b>0,00</b>	<b>0,12-0,51</b>	<b>S</b>
Trouble de sommeil	1,59	0,19	0,79-3,19	NS
Contraceptifs oraux	1,67	0,16	0,80-3,48	NS
Obésité	0,98	0,96	0,46-4,42	NS
Anxiété ou dépression	0,55	0,31	0,17-1,78	NS
<b>Automédication</b>	<b>1,98</b>	<b>0,03</b>	<b>1,03-3,81</b>	<b>S</b>

IC : intervalle de confiance, S : significative ( $P < 0,05$ ), NS : Non significative ( $P > 0,05$ ), RR : risque relatif (RR > 1 : facteur de risque, RR < 1 : facteur protecteur), HTA : hypertension artérielle.

L'âge jeune et l'automédication ont été positivement associés aux céphalées primaires, par contre l'HTA semble être un facteur protecteur dans cette étude.

## 6.2. La relation entre les céphalées secondaires et facteurs influençant le profil d'évolution :

Le tableau N°XV représente les résultats étudiant la relation entre les céphalées secondaires et les facteurs influençant et aggravant.

**Tableau XV: Relation entre les céphalées secondaires et facteurs influençant.**

céphalées secondaires	RR	P	IC à 95%	
Sexe	0,84	0,68	0,38-1,86	NS
<b>HTA</b>	<b>3,98</b>	<b>0,00</b>	<b>1,94-8,14</b>	<b>S</b>
Trouble de sommeil	0,62	0,19	0,31-1,26	NS
Contraceptifs oraux	0,59	0,16	0,28-1,23	NS
Obésité	1,01	0,96	0,48-2,13	NS
Anxiété ou dépression	1,79	0,31	0,56-5,76	NS
<b>Automédication</b>	<b>0,5</b>	<b>0,03</b>	<b>0,26-0,96</b>	<b>S</b>

IC : intervalle de confiance, S : significative ( $P < 0,05$ ), NS : Non significative ( $P > 0,05$ ), RR : risque relatif (RR > 1 : facteur de risque, RR < 1 : facteur protecteur), HTA : hypertension artérielle.

L'HTA a été positivement associée aux céphalées secondaires. Notant que les céphalées secondaires étaient majoritairement représentées par les malades post AVC.

### 6.3. La relation entre la migraine et facteurs influençant :

Le tableau N°XVI représente les résultats étudiant la relation entre la migraine et les facteurs influençant et aggravant.

**Tableau XVI: Relation entre la migraine et facteurs influençant.**

Migraine	RR	P	IC à 95%	
Sexe	2,05	0,16	0,72-5,79	NS
<b>Age jeune (<math>\leq 40</math> ans)</b>	<b>3,15</b>	<b>0,02</b>	<b>1,47-6,75</b>	<b>S</b>
HTA	0,31	0,09	0,12-0,77	NS
Hypothyroïdie	0,7	0,66	0,14-3,46	NS
Trouble de sommeil	0,82	0,64	0,37-1,85	NS
Contraceptifs oraux	1,27	0,55	0,56-2,88	NS
Obésité	0,73	0,5	0,30-1,78	NS
Caféine	1,13	0,74	0,52-2,43	NS
Abus médicamenteux	1,33	0,44	0,63-2,80	NS
<b>Anxiété ou dépression</b>	<b>1,39</b>	<b>0,02</b>	<b>1,25-1,54</b>	<b>S</b>
<b>Automédication</b>	<b>2,06</b>	<b>0,05</b>	<b>0,98-4,32</b>	<b>S</b>

IC : intervalle de confiance, S : significative ( $P < 0,05$ ), NS : Non significative ( $P > 0,05$ ), RR : risque relatif (RR > 1 : facteur de risque, RR < 1 : facteur protecteur), HTA : hypertension artériel.

L'âge jeune, la dépression et/ou l'anxiété et l'automédication ont été positivement associée à la migraine.

#### 6.4. La relation entre la céphalée de tension et facteurs influençant :

Le tableau N°XVII représente les résultats étudiant la relation entre la céphalée de tension et les facteurs influençant et aggravant.

**Tableau XVII: Relation entre la céphalée de tension et facteurs influençant.**

céphalées de tension	RR	P	IC à 95%	
Sexe	0,74	0,49	0,32-1,72	NS
<b>HTA</b>	<b>0,71</b>	<b>0,05</b>	<b>0,21-1,03</b>	<b>S</b>
Hypothyroïdie	2,43	0,16	0,67-8,87	NS
Trouble de sommeil	1,93	0,07	0,93-4,01	NS
Contraceptifs oraux	1,36	0,44	0,61-3,07	NS
Obésité	0,95	0,91	0,42-2,14	NS
Caféine	0,8	0,56	0,38-1,69	NS
abus médicamenteux	1,35	0,39	0,67-2,74	NS
Anxiété ou dépression	1,47	0,51	0,45-4,79	NS
Automédication	1,45	0,29	0,72-2,91	NS

IC : intervalle de confiance, S : significative ( $P < 0,05$ ), NS : Non significative ( $P > 0,05$ ), RR : risque relatif (RR > 1 : facteur de risque, RR < 1 : facteur protecteur), HTA : hypertension artériel.

L'analyse a relevé une relation négative entre les céphalées de tension et l'HTA.

### 6.5. La relation entre les céphalées dues à une pathologie vasculaire et facteurs influençant :

Le tableau N°XVIII représente les résultats étudiant la relation entre les céphalées dues à une pathologie vasculaire et les facteurs influençant et aggravant.

**Tableau XVIII: Relation entre les céphalées dues à une pathologie vasculaire et facteurs influençant.**

céphalées dues à une pathologie vasculaire	RR	P	IC à 95%	
Sexe	1,46	0,41	0,58-3,71	NS
<b>Age avancé( &gt;40 ans)</b>	<b>3,92</b>	<b>0,03</b>	<b>1,52-10,1</b>	<b>S</b>
<b>Diabète</b>	<b>2,67</b>	<b>0,03</b>	<b>1,04-6,86</b>	<b>S</b>
<b>HTA</b>	<b>6,19</b>	<b>0</b>	<b>2,86-13,33</b>	<b>S</b>
Hypothyroïdie	1,08	0,91	0,26-4,39	NS
Trouble de sommeil	0,48	0,08	0,21-1,12	NS
Contraceptifs oraux	0,76	0,49	0,34-1,66	NS
Obésité	1,28	0,53	0,57-2,89	NS
<b>Caféine</b>	<b>0,41</b>	<b>0,03</b>	<b>0,18-0,95</b>	<b>S</b>
abus médicamenteux	0,7	0,35	0,33-1,47	NS
Anxiété ou dépression	1,6	0,4	0,50-5,34	NS
Automédication	0,61	0,18	0,29-1,26	NS

IC : intervalle de confiance, S : significative (P<0,05), NS : Non significative (P>0,05), RR : risque relatif (RR> 1 : facteur de risque, RR<1 : facteur protecteur), HTA : hypertension artériel.

L'analyse a révélé une relation positive entre les céphalées dues à une pathologie vasculaire d'une part et l'âge avancé, le diabète d'autre part. Alors que la consommation de la caféine a été négativement associée aux céphalées dues à une pathologie vasculaire.

### 6.6. La relation entre les CCQ probables et les facteurs associés :

Le tableau N°XIX représente les résultats étudiant la relation entre les CCQ probables et les facteurs associés.

**Tableau XIX: Relation entre les CCQ probable et facteurs prédisposant.**

CCQ probable	RR	P	IC à 95%	
Sexe	0,89	0,86	0,17-4,55	NS
Diabète	3,44	0,08	0,79-15	NS
HTA	1,51	0,54	0,39-5,91	NS
Hypothyroïdie	1,84	0,57	0,2-16,43	NS
<b>Trouble de sommeil</b>	<b>1,84</b>	<b>0,037</b>	<b>0,47-7,19</b>	<b>S</b>
Contraceptifs oraux	0,98	0,98	0,21-4,6	NS
Obésité	2,64	0,15	0,67-10,41	NS
Caféine	1,61	0,48	0,41-6,3	NS
<b>abus médicamenteux</b>	<b>0,84</b>	<b>0</b>	<b>0,75-0,94</b>	<b>S</b>
Anxiété ou dépression	3,4	0,13	0,62-18,39	NS
Automédication	2,5	0,19	0,60-10,42	NS

L'analyse a montré que l'abus médicamenteux a été lié négativement lié à la présence des CCQ probables, notant que le nombre réduit des cas de CCQ probables ne permet pas d'exclure une probable relation positive entre les deux si le nombre d'échantillon été plus représentatif. Une relation positive a été révélée entre les CCQ et le trouble de sommeil.

**6.7. La relation entre l'abus médicamenteux et les facteurs prédisposant :**

**Tableau XX: Relation abus médicamenteux-facteurs prédisposant.**

Abus médicamenteux	RR	IC à 95%	P	
Sexe	0,7	0,31-1,56	0,38	NS
Diabète	1	0,36-2,78	0,98	NS
HTA	1,37	0,64-2,94	0,4	NS
Tabac	1,67	0,51-5,45	0,39	NS
Contraceptifs oraux	0,95	0,45-2,02	0,9	NS
Obésité	0,93	0,39-2,18	0,87	NS
Caféine	1,05	0,52-2,1	0,88	NS
Anxiété ou dépression	2,81	0,87-9,07	0,07	NS
<b>Automédication</b>	<b>2,62</b>	<b>1,22-5,62</b>	<b>0,01</b>	<b>S</b>
<b>médicaments du palier 2</b>	<b>4,55</b>	<b>2-10,37</b>	<b>0,00</b>	<b>S</b>

IC : intervalle de confiance, S : significative (P<0,05), NS : Non significative (P>0,05), RR : risque relatif (RR> 1 : facteur de risque, RR<1 : facteur protecteur), HTA : hypertension artériel.

L'utilisation des analgésiques du palier « 2 » et l'automédication prédisposent à l'abus médicamenteux. (Voire tableau N°XX)

**6.8. Relation entre l'incapacité liée aux céphalées et l'âge :**

**Tableau XXI: Relation entre l'incapacité liée aux céphalées et l'âge.**

Incapacité liée aux céphalées	RR	IC à 95%	P	
<b>Age avancé (&gt;40 ans)</b>	<b>3,34</b>	<b>1-11,15</b>	<b>0,04</b>	<b>S</b>

IC : intervalle de confiance, S : significative (P<0,05), NS : Non significative (P>0,05), RR : risque relatif (RR> 1 : facteur de risque, RR<1 : facteur protecteur)

L'incapacité liée aux céphalées a été positivement liée à l'âge avancée. (Voire tableau N°XXI)

**6.9. Relation entre l'éducation sanitaire du patient et l'âge :**

**Tableau XXII: Relation entre l'éducation sanitaire du patient et l'âge.**

L'éducation sanitaire	RR	IC à 95%	P	
<b>Age jeune( ≤40 ans)</b>	<b>5,93</b>	<b>2,32-15,17</b>	<b>0,00</b>	<b>S</b>

IC : intervalle de confiance, S : significative (P<0,05), NS : Non significative (P>0,05), RR : risque relatif (RR> 1 : facteur de risque, RR<1 : facteur protecteur)

L'éducation sanitaire a été positivement liée à l'âge jeune. (Voire tableau N°XXII)



## **DISCUSSION**

## **DISCUSSION :**

Dans cette étude, nous avons identifié les personnes atteintes de céphalées chroniques, en mettant l'accent sur leurs profils épidémiologiques, clinique et le degré de consommation des analgésiques.

### **Limites de l'étude :**

Cette étude a des forces et des limites. Les diagnostics ont été posés après évaluation médicale. Cependant, nos chiffres sont sous estimés car dans cette approche épidémiologique, la période de l'étude était courte et n'ont pas été inclus les consultations privées, le service des urgences et les secteurs sanitaires. Ce motif de consultation concerne différentes spécialités : la médecine générale, l'ORL, la psychiatrie et la neurologie. En plus du problème de sous-diagnostic de nombreux céphalalgiques qui ne consultent pas, en pensant qu'ils sont capables de se prendre en charge seuls. C'est la raison pour la quelle, il est impossible d'estimer la prévalence des céphalées.

Sachant que le patient peut présenter plusieurs variétés de céphalées à diverses périodes de son existence et que le diagnostic des céphalées est restée résolument clinique. Compte tenu de ces limites inhérentes, manque de coopération des patients, les questions taboues (toxicomanie et alcoolisme), la plupart des céphalalgiques ont recours à l'automédication sans demander un avis médical. Les études épidémiologiques détectent un grand nombre de sujets qui ne consultent pas en raison de l'espacement des épisodes ou de l'efficacité des antalgiques usuels.

Sans oublier de signaler la difficulté de communication avec certains patients surtout les personnes âgés, présentant des troubles psychiques et mentaux et les post AVC en raison des troubles cognitifs. La subjectivité des patients représente un des biais de l'étude.

Par manque de moyen de prise du poids et de la taille des patients (difficulté de prise de poids pour les hémiplésiques), le calcul de l'IMC était non accessible. Ce qui a posé le problème de comparaison aux résultats théoriques en matière de CCQ.

### **Céphalées chroniques :**

Parmi 602 consultations au niveau de l'unité de neurologie de la polyclinique de Boudghène, durant la période de l'étude, réalisée entre septembre 2015 et mars 2016, 151 céphalalgiques ont été inclus dans notre étude, âgés de 18 à 90 ans, dont l'âge moyen est de 50.77 ans  $\pm$  1.381.

La prévalence des céphalées chroniques enregistrées dans cette étude est de 25%. Avec une prédominance féminine. 80,5% des patients, reçus en consultation, sont âgés entre 18 et 65 ans. Selon une étude réalisée par l'INSP, l'EHS AISSAT-IDIR et le

laboratoire PFIZER, 13% de la population algérienne ont des céphalées chroniques, dont 85% sont âgés entre 20 et 60 ans. L'étude relève, par ailleurs, que les céphalées constituent le premier motif de consultation en neurologie [21].

Cette prévalence de 25% est proche de celle enregistrée en France (30%) [10], alors que d'autres études ont rapporté les résultats suivants :

Une prévalence des céphalées chroniques varie de 8 à 12% enregistrée en Arabie Saoudite, de 72,5% au Qatar et de 83,6% à Oman avec une prédominance féminine [19], L'évaluation des céphalées dans neuf pays en Europe, montre que celles-ci affectent 15-17% des adultes âgés de 18-65 ans [15]. Au Danemark, l'étude a révélé une prévalence de 15,3% dont 63,9% sont des femmes, et ce pourcentage était similaire dans tous les groupes d'âge [14].

### **Céphalées primaires :**

Par rapport à la totalité des céphalalgiques étudiés, 51,7% présentent des céphalées primaires avec une prédominance féminine non significative ( $P=NS$  ;  $RR : 1,17$  ;  $IC 95\% : 0,53-2,59$ ), une valeur qui lui est proche a été rapportée par les études réalisées en Egypte (51,4%) [6], en Europe (53%) [15] et en Nigeria et d'autres pays africains (49,4% avec une prédominance féminine significative) [17] et des autres plus élevées atteignent 76,5% à Oman, Jordanie et le Qatar [20], (72% au Zambie, tandis que une prévalence plus faible a été rapportée dans l'Ethiopie (21,6%) et la Tanzanie (23,1%) [6].

La décennie de pointe pour toutes les céphalées primaires était de 56-65 ans pour les hommes (33,3%) et 26-35 ans pour les femmes (22,2%). Alors qu'au Nigeria et d'autres pays africains, les décennies de pointe pour tous les céphalées primaires étaient respectivement de 20-29 ans pour les hommes (49,8%) et 60-69 ans pour les femmes (57,5%) [17].

### **Migraine :**

Selon les spécialistes, qui ont mené leurs investigations dans douze wilayas d'Algérie, la migraine représente 20 à 25% [21], ce résultat est similaire à celui retrouvé dans notre étude soit de 25,8% de toutes les céphalées. Ce dernier est en concordance avec les résultats d'autres études : de 17 à 21 % en France [10]; 20,8% en Russie [62]; 25,6% en Inde [63]; 22,9% en Zambie [64]; 22,9% au Pakistan [65].

Des valeurs inférieures ont été rapportées dans d'autres études : 14,7% en Europe [16]; 2,6 à 5% en Arabie Saoudite ; 7,9% au Qatar; 10,1% à Oman [19] et 10,51% en Égypte [18].

Les femmes sont d'avantage affectées par les migraines que les hommes. Les résultats de l'étude algérienne de Pr Aït Kaci, menée conjointement par INSP, l'EHS Aït Idir et les laboratoires Pfizer (71,4% de femmes migraineuses contre 28,6% hommes migraineux) [21], sont comparable à ceux retrouvés dans notre étude (87,2% femmes migraineuses contre 12,8% hommes migraineux) et vient conforter l'hypothèse.

En Italie, la prévalence de la migraine sur une année a été estimée à 9,3% chez les hommes et 18% chez les femmes [66]. Nos résultats reflètent toujours la prédisposition féminine (3,31% chez les hommes et 22,51% chez les femmes) mais sans signification statistique ( $P=0,16$  ; RR : 2,05 ; IC 95% : 0,72-5,79).

Nos résultats rapportent que le sex ratio (homme/femme) de la migraine est de 1/7, se rapproche de celui enregistré en France (1/3) [10], en particulier dans la tranche d'âge 15 à 35 ans, on note un sex ratio de 0,43 (1/2,3) ce qui est le cas en Egypte (1 /2,4) pour la tranche d'âges de 20-40 ans dont l'âge moyen des patients était de  $31,46 \pm 13,39$  ans [18], tandis que dans notre étude il est de  $44,64 \pm 2,73$  ans

La prévalence de la migraine chez les sujets âgés est moindre que chez les sujets jeunes [55], ce qui corrobore nos résultats obtenus dont une relation positive entre l'âge jeune ( $\leq 40$  ans) et la migraine a été révélée significative ( $P=0,02$  ; RR : 3,15 ; IC à 95% : 1,47-6,75).

La décennie de pointe de la migraine enregistrée dans les études menées à Los Angeles (USA), Nigeria et d'autres pays africaines est de 30-40 ans [17] [67] , cette décennie est comparable à celle notée dans notre étude (26-35 ans).

Dans l'évolution de la migraine, en Egypte 24,2% avaient une chronicisation (épisode à chronique) [18] contre 10,25% enregistré dans notre étude.

### **Céphalée de tension :**

Les céphalées de tension constituent pratiquement 30,5% de notre population d'étude, cette fréquence est similaire à celle publiée dans l'étude de Allena M, et al en 2015 réalisée sur les habitants adultes (18-65 ans) de la province de Pavie (28,6%) [66], et à celle publiée par Abdo SA, et al en 2014 à Oman, Jordanie et le Qatar pour les céphalalgiques âgés de 18 à 85 ans (27,1%) [20].

L'estimation globale des céphalées de tension en Algérie est nettement supérieure à celle rapportée dans notre étude (50%) [21], cette différence pourrait être due à notre échantillon réduit et la période d'étude qui est courte. Des valeurs inférieures sont enregistrées en Europe (20,1%) [16], au Nigeria (13,8%) [17] ; au Qatar 11,2% ; de 3,01 à 9,05% à l'Arabie Saoudite [19].

Aucune différence liée au sexe n'a été trouvée en Italie [66] et au Nigeria (12,2% chez les hommes et 15,1% chez les femmes ( $P =0,118$ ) [17], de même la différence enregistrée dans cette étude était statistiquement non significative (35,54% chez les hommes et 29,2% chez les femmes avec  $P= 0,49$ ).

La tranche d'âge 60-69 ans, représentant la décennie de pointe dans l'étude nigérienne et d'autre pays en Afrique [17], est conforme à celle retrouvée dans notre étude (56-65ans).

Céphalées chroniques quotidiennes:

Le diagnostic des CCQ probables (soit migraine chronique, soit céphalée de tension chronique) a été posé dans 5,96% des cas. Le résultat est semblable à celui déclaré dans des études, l'une américaine effectuée en 2013 (2-5 %) [9] et l'autre italienne réalisée en 2015 (4,4%) [66]. Alors qu'il est supérieur à celui de la France (3 %) déclaré dans trois études différentes réalisées entre 2013 et 2015 [7] [11] [12] et celui de la Korè (1,8%) [68].

### **Facteurs de risques :**

L'hypertension, l'anxiété, le syndrome du côlon irritable et la dépression sont des comorbidités communes avec la migraine [18], Les études cliniques basée sur la population américaine (Los Angeles ) ont démontré la forte prévalence de la migraine et la dépression comme des troubles de comorbidité : Les migraineux sont 2,2 à 4 fois plus susceptibles de souffrir de dépression [67] et d'autres études viennent consolider ce résultat (1,2-2,7 fois) [43]. De même, notre étude a révélé une relation significative entre la dépression, l'anxiété et la migraine ( $P=0.02$  ; RR : 1,39 ; IC 95% : 1,25-1,54). Pour les céphalées de tension, la relation était non significative (OR: 1,4; IC 95%: 1,0-1,9;  $p = 0,053$ ) dans l'étude de Blaauw B et al, [43] ce qui est le cas dans notre étude (RR: 1,47; IC 95%: 0,45-4,79;  $p = 0,51$ ).

Une étude plus récente (2016) a révélé que la dépression et l'anxiété ou au moins un de ces troubles psychiatriques affectent beaucoup plus les céphalalgiques chroniques que épisodiques (40,2% contre 63,8%  $p < 0,0001$ ) [69]. Notre étude a aboutis au résultat suivant : (7,75% contre 22,22%).

De 53 céphalalgiques hypertendus, on note 7 patients migraineux représentant 4.6% de notre population étudiée, ce résultat est proche de celui conclu dans l'étude de Young A dont 3% de la population étudiée manifeste la migraine et l'hypertension à la fois [52].

Au sud de l'inde (Kashmir), Parmi les patients souffrant de troubles de céphalées primaires, l'hypothyroïdie se manifeste dans 7,2% des cas [51]. Alors qu'on a enregistré une valeur de 10% dans notre étude.

Verrotti A et al a révélé dans son étude que la prévalence de la CCQ a été associée à l'obésité corporelle totale (OR 1,34; IC: 1,0-1,8) ou un surpoids (OR 1,26; 1,0-1,7). [45] Dans notre étude, le résultat n'était pas significatif ( $P= 0,86$ ).

La grande majorité des céphalalgiques (85,43%) dans notre étude avaient utilisé des traitements symptomatiques, ce qui est enregistré en Italie (84%) en 2015 [66].

### **Traitement :**

A la lumière de nos résultats, les patients sous traitement analgésique représentent 85,4% de la population, ce qui est en concordance avec l'étude Australienne (90,9%) [70].

Au vu des résultats obtenus, 45,7% des sujets ont utilisé des analgésiques sans avis médical pour soulager leurs maux de tête dont le paracétamol est le médicament le plus courant (82,11%). En comparant avec les résultats estimés en Yémen, 62,26% des patients sont sous automédication et le paracétamol est toujours en premier (38,4%) [20] .

Souvent, les patients recrutés dans notre étude s'auto-traitent avec des doses très élevées d'analgésiques, cependant leur utilisation excessive peut causer des CAM principalement la migraine. Ces patients ont rapporté une forte invalidité et une sévère limitation des activités. Ils ont également montré un taux de surconsommation de médicaments excédant 43.6% mais qui reste inférieur à celui affirmé dans l'étude de Louise Find N en 2016 (59,8%) [71] et celle de Mehuys E, et al en 2016 (73%) [72] .

En Amérique latine, 33,3% des patients sur-utilisent des analgésiques simples, 54,3% en Europe, et exclusivement remarquable en Espagne (80,4%) [71]. En contre partie, les statistiques de notre étude montrent que 23,84% des céphalalgiques sont dans un état d'abus médicamenteux.

Et concernant la surconsommation des analgésiques en combinaison (palier 1+palier2), les études épidémiologiques révèlent des résultats au-delà des notre (14,56%) tel qu'en Italie (21,4%), Allemagne (22,8%), Danemark (37,6%), et Chili (59,3%), par contre seulement une minorité de patients a été retrouvée en Espagne (8,7%) et en Argentine (3,2%) [71].

### **Impact des céphalées :**

Statistiquement parlant sur l'impact des céphalées sur la vie quotidienne, 70,15% des yéménites ont déclaré que les attaques de céphalée affectent leurs activités [20], de même, en Egypte une valeur de 92,1% a été retrouvée. L'incapacité liée à la migraine est de 65,2% [18] et en Algérie, les crises migraineuses affectent 89,7% des cas inclus dans cette étude.

Pour les CCQ probables, la satisfaction liée à la qualité de vie était beaucoup plus faible et ne dépasse pas les 10% en Italie [66], alors qu'elle excède 22,2% dans notre étude.

La divergence des résultats de ces études est probablement dépendante d'une multitude de raisons, mais beaucoup plus sur les variables approches méthodologiques et les différences culturelles entre les populations étudiées en raison des facteurs géographiques, démographiques, raciaux, économiques et psychosociaux. Cette considération souligne la nécessité de données nationales pour la mise en œuvre correcte des politiques de soins de santé les plus adéquates.

# **CONCLUSION**

## **CONCLUSION :**

Les céphalées chroniques sont devenues un sujet d'actualité et constituent un domaine de recherche du point de vue épidémiologique, physiopathologique et thérapeutique, surtout après la publication de la troisième édition de la classification des céphalées en 2013.

Les céphalées chroniques représentent de 25% de la consultation neurologique, constituent un problème majeur de santé publique. D'autre part, les facteurs de risque peuvent jouer un rôle très important dans la transformation des céphalées chroniques en CCQ.

Néanmoins, la migraine et les céphalées de tension restent des pathologies sous diagnostiquées, beaucoup de patients échappent à un traitement structuré et ont recours à l'automédication incontrôlée. Cette dernière a marqué un taux assez remarquable dans notre étude, et elle a été considérée comme l'un des facteurs de développement des céphalées chroniques quotidiennes. En effet, ces céphalées sont certainement celles qu'il faut savoir dépister avec encore plus d'attention, du fait de leur retentissement sur la qualité de vie et des difficultés de prise en charge des formes anciennes, détectées tardivement, après des années d'évolution. Un suivi attentif des patients souffrant de céphalées intermittentes est sans doute la meilleure façon de prévenir l'installation de CCQ. La transformation de la céphalée intermittente en céphalée quotidienne est souvent associée à un abus médicamenteux et/ou à un contexte psychologique anxio-dépressif qu'il faut explorer systématiquement. D'où l'intérêt de l'élaboration d'un système d'éducation thérapeutique.



**Recommandations et perspectives :**

Les résultats de cette étude nous amènent à faire certaines recommandations qui s'adressent aux autorités, aux personnels de la santé et au grand public.

1- Aux autorités gouvernementales

- Il faut s'investir dans la recherche sur les céphalées en soutenant ou subventionnant des initiatives d'enquêtes en population voire même créer un centre spécialisé s'occupant des céphalalgiques et des sous spécialités qui s'intéressent seulement au phénomène de la douleur comme les algologues.

-La structuration de la médecine traditionnelle (phytothérapie) peut être l'une des solutions puissante a fin d'éviter ou de diminuer l'automédication et ses effets néfastes, sans négliger la formation continue des cadres médicaux en vue d'une prise en charge correcte et adéquate.

-L'utilisation des médias est utile pour assurer une diffusion large des méfaits de l'automédication et de l'importance des consultations précoces.

-Il est important de stimuler les politiques communautaires et scientifiques responsables pour analyser les problèmes liés aux coûts économiques des céphalées.

2- Aux autorités sanitaires et agents socio-sanitaires

-La céphalée nécessite une prise en charge pluridisciplinaire adapté avec un axe d'éducation thérapeutique, c'est pour cela, une collaboration étroite entre les médecins généralistes, les neurologues, les épidémiologistes et les pharmaciens est essentielle à fin de sensibiliser la population sur l'importance des consultations précoces, et adapter la prescription aux types cliniques donnés.

-Le pharmacien doit jouer son rôle important, au sein des officines, dans la prise en charge de la céphalée, par le contact, les conseils et la réalisation d'un suivi de chaque patient dans le but d'identifier les patients non soulagés par leur traitement ou ceux abusant des analgésiques et de les orienter vers les filières de soins. L'officine étant un lieu privilégié de premiers recours lors de crises céphalalgiques, elle joue un rôle primordial dans l'amélioration de la prise en charge de la céphalée.

3- Au grand public

-L'éducation thérapeutique ne doit pas s'intéresser seulement aux méfaits d'automédication mais aussi elle doit sensibiliser les patients pour consulter.

-Les patients doivent suivre une hygiène de vie reposant sur le respect des facteurs déclenchant alimentaires, socioéconomiques, en évitant aussi l'automédication et les traitements de similitude.

- une affiche ou un dépliant peut être distribué au sein des différents centres de santé et officines pour orienter le grand public. Dans ce cadre, nous avons pris l'initiative de développer un prototype (voir annexe N°4).

# **BIBLIOGRAPHIE**

---

**BIBLIOGRAPHIE**

- [1] De Diego E, Gillet D, Mick G. Modèle organisationnel d'un programme d'éducation thérapeutique destiné aux patients migraineux en situation ou avec risque de chronicisation ou d'abus d'usage de traitements. *Revue Douleur et Analgésie*; pp. 214-22, 2011.
- [2] Andrée C, et al. Headache yesterday in Europe. *The Journal of headache pain and Pain*; vol.15 pp. 33, 2014.
- [3] Lanteri-Minet M. Economic Burden and Costs of Chronic Migraine. *Curr Pain Headache*, vol. 18, pp. 2-6, 2014.
- [4] Zebenholzer K, et al. Prevalence, management and burden of episodic and chronic headaches—a crosssectional multicentre study in eight Austrian. *The Journal of Headache and Pain*, vol. 16, pp. 2-9, 2015.
- [5] Du Wang R, Liu X, Liu Z. Acupuncture for acute migraine attacks in adults: a systematic review protocol. *Protocol*, vol. 5, pp. 1-5, 26 Novembre 2015.
- [6] El-Sherbiny N, et al. Prévalence of primary headache disorders in Fayoum Governorate. *the journal of headache and pain*, vol. 16, p. 85, 2015.
- [7] Ducros A. Migraine and tension-type headache for the rheumatologist. *Revue de Rhumatisme Monographie*; vol.80(1), pp. 38-43, 2013.
- [8] Narin S, Al-Khoury L, Chang E. Chang, Resolution of chronic migraine headaches with intrathecal ziconotide: a case report. *in Journal of Pain Research* ; vol.8 , p. 603-606 , 2015.
- [9] Dib M, Migraine ou céphalées ? En fin avec les maux de tête. p. 299, Paris, 2013.
- [10] Lanteri-Minet M, Valade D, Gérard G. Guidelines for the diagnosis and management of migraine in adults and children. *Rev Neurol*; vol. 169 , pp. 14-29, 2013.
- [11] Lanteri-Minet M, Demarquay G, Alchaar H, Bonnin J, Cornet P, Douay X, et al. Démarche diagnostique générale devant une céphalée chronique quotidienne (CCQ) – Prise en charge d'une CCQ chez le migraineux : céphalée par abus médicamenteux et migraine chronique/Recommandations de la SFEMC, ANLLF et SFETD. *Revue Neurologique*; vol. 170, p. 162–176, 2014.
- [12] Valade D. Migraine. *EMC- Neurologie*; vol. 12, pp.1-12, 2015.

- [13] Hinz B. Epidemiology, pathophysiology, and symptoms of headaches. *Med Monatsschr Pharm*; vol. 38, pp. 429-431, Novembre 2015.
- [14] Liverezas A, Headache as primary symptom in the neurological emergency department – epidemiological data analysis. *The Journal of Headache and Pain*; vol. 15, 2014.
- [15] Colette A, et al. Headache yesterday in Europe. *The Journal of Headache and Pain*, 2014.
- [16] Steiner TJ, et al. The impact of headache in Europe: principal results of the Eurolight project. *The Journal of Headache and Pain*; vol. 15, p. 31, 2014.
- [17] Ezeala-Adikaibe BA, Onekonwu C. Prevalence of primary headaches in an urban slum in Enugu South East Nigeria: a door-to-door survey. *Headache*; vol. 54, pp. 1601-1610, 2014.
- [18] Kandil MR, et al. Migraine in Assiut Governorate, Egypt: epidemiology, risk factors, comorbid conditions and predictors of change from episodic to chronic migraine. *Neurol Res*; vol. 28, pp. 1-10, Mars 2016.
- [19] Benamer S, Hani T. Epidemiology of headache in Arab countries. *J Headache Pain*, 2010.
- [20] Abdo SA, et al. Primary headache in yemen: prevalence and common medications used. *Neurol Res Int*, 5 Novembre 2014.
- [21] Ait Kassi. INSP, l'EHS AISSAT-IDIR , PFIZER. Algérie, 2010.
- [22] Barbara L, et al. Migraine and Epilepsy. *American Headache Society*; vol. 55, pp. 359-380, 2015.
- [23] Cattoir H. Prise en charge de la migraine de l'adulte en médecine générale : évaluation des pratiques concernant les Céphalées Chroniques Quotidiennes en médecine générale. 2012.
- [24] Schoenen J, Ambrosini A, Sendor P, Maertens A. Evoked potentials and transcranial magnetic stimulation in migraine: published data and viewpoint on their pathophysiologic significance. *Elsevier*; p. 955–972, 2003.
- [25] Dehen H, Cambier J, Masson M, Masson C. Neurologie, 13 éd., Elsevier Masson, 2012, pp. 181,182.
- [26] Géraud G. Physiopathologie de la migraine. *Douleur analg*; vol. 23, pp. 126-132, 2010.
- [27] Siniatchkin M, Sendacki A, Moeller F, Wolff S, Jansen O, Siebner H, et al. Abnormal

- Changes of Synaptic Excitability in Migraine with Aura. *Oxford*, 2012.
- [28] Stankewitz A, May A. Cortical dysbalance in the brain in migraineurs--hyperexcitability as the result of sensitisation. Germany: *Schmerz*, 2008.
- [29] Dousset V, Brochet B. Céphalées de tension. *Neurologie*; pp. 1-5, 2016.
- [30] Brewer AC, Trentman TL, Ivancic MG, Vargas BB, Rebecca AM, Zimmerman RS, et al. Long-Term Outcome in Occipital Nerve Stimulation Patients With Medically Intractable Primary Headache Disorders. *Neuromodulation*; p. 557–564, 2012.
- [31] Antal A, Terney D, Kuhn S, Paulus W. Anodal transcranial direct current stimulation of the motor cortex ameliorates chronic pain and reduces short intracortical inhibition. *J Pain Symptom Manage*; vol. 39, pp. 890-903, 2010.
- [32] Farri. A, Enrico. A, Farri. F. Headaches of otolaryngological interest: current status while awaiting revision of classification. Practical considerations and expectations. *ACTA OTORHINOLARYNGOLOGICA* ; p. 77-86, 2012.
- [33] Neetu S, Devendra M. International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition: What the Pediatrician Needs to Know!. *INDIAN PEDIATRICS*; vol. 51, pp. 123-124, 2014.
- [34] Ollat H. La nouvelle classification des céphalées. *Neuropsychiatrie : Tendances et Débats*; vol. 25, pp. 17-23, 2004.
- [35] International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*; vol. 33 (9), pp. 629-808, 2013.
- [36] Lanteri-Minet M, Valade D, Géraud G, Lucas C, Donnet A. Guidelines for the diagnosis and management of migraine in adults and children. *Rev Neurol Société française d'étude des migraines et des céphalées*; vol. 169(1), pp. 14-29, Janv 2013.
- [37] Weatherall, Mark W. The diagnosis and treatment of chronic migraine. *Therapeutic Advances in Chronic Disease*; vol. 6(3), p. 115– 123, 2015.
- [38] D, Valade. La migraine chronique. *Douleur analg.Springer-Verlag* ; vol. 23, pp. 151-158, 2010.
- [39] Olesen J. ICHD-3 beta is published. Use it immediately. *Cephalalgia* ; vol. 33(9), p. 627–628, 2013.
- [40] Shengyuan H, Xun Y. Update of Chronic Tension-Type Headache. *Curr Pain Headache Rep Springer*; vol. 19, pp.469, 2015.

- [41] O'Hayon Naïm R, Escher M. Antalgiques en automédication : quels sont les risques ?. *Med Suisse*; pp. 1338-1341, 2010.
- [42] Kelly R, et al. Traditional and Alternative Treatments for Depression: Implications for Migraine Management. *HEADACHE CURRENTS, American Headache Society*; pp. 351-355, 2015.
- [43] Blaauw B, et al. The relationship of anxiety, depression and behavioral problems with recurrent headache in late adolescence study. *The Journal of Headache and Pain*; vol. 16 , pp. 1-7, 2015.
- [44] Ong JC, Margaret P. Chronic headaches and insomnia: Working toward a biobehavioral model. *Cephalalgia, International Headache Society* ; vol. 32(14), p. 1059–1070 , 2012.
- [45] Verrotti A et al. Obesity and Headache/Migraine: The Importance of Weight Reduction through Lifestyle Modifications. *Hindawi Publishing Corporation. BioMed Research International*; pp. 1-7, 2014.
- [46] Giraud P, Chauveta S. Obésité et migraine, un lien existe-il ? Migraine and obesity, is there a link?. *Revue neurologique* ; Vol.5, p. 85 , 2013.
- [47] Marcelo E. Bigal & Alan M. Obesity and Chronic Daily Headache. *Curr Pain Headache*; vol. 16, p. 101–109 , 2012 .
- [48] Okifuji HA, Bradford D. The association between chronic pain and obesity. *Journal of Pain Research* ; vol. 8, p. 399–408, 2015.
- [49] Sjösten N, et al. INFLUENCE OF RETIREMENT AND WORK STRESS ON HEADACHE PREVALENCE. *Cephalalgia*; vol. 31(6), p. 696–705, 2011 April.
- [50] Nehlig A et al. High dietary caffeine consumption is associated with a modest increase in headache prevalence. *J Headache Pain*; vol. 10, p. 153–159, 2009.
- [51] Hamed B, Khan MD, Parvaiz A Shah, Hayat Bhat M, Ali Imran MD,. Association of hypothyroidism in patients with migraine and tension-type headache disorders in Kashmir *Neurology Asia*; vol. 20(3), p. 257 –261, 2015.
- [52] Young A, Quelle est la relation entre l'hypertension, la céphalée et la migraine?. *la Société canadienne d'hypertension artérielle*; pp. 1-8, Juin 2006.
- [53] Lantéri-Minet M, Migraine de l'adulte: diagnostic, évaluation et traitement. *Traité de Médecine*; pp. 5-1131, 2016.

- [54] Tourniaire B. Migraines, céphalées de tension, céphalées chroniques, comment s'y retrouver?. *Elsevier Masson SAS ; La migraine (Douleur)*; pp. 17-18, 2015.
- [55] Fabre N, Les Céphalées en 30 leçons, Elsevier Masson SAS, 2009.
- [56] Lévy-Chavagnat D, Traitement de fond de la maladie migraineuse. *Actualités pharmaceutiques*; pp. 23-27, 2011.
- [57] Robbins MS, Lipton RB. Transcutaneous and Percutaneous Neurostimulation for Headache Disorders. *Headache*, Avril 2016.
- [58] Annequin D. Sémiologie migraineuse et les autres céphalées primaires. Paris : Springer; pp. 3-15, 2014.
- [59] Russo M, et al. The use of onabotulinum toxin A (Botox®) in the treatment of chronic migraine at the Parma Headache Centre: a prospective observational study. *Neurol Sci*, avril 2016.
- [60] Simpson DM, Hallett M, Ashman EJ, Comella CL, Green MW, Gronseth GS, et al. Practice guideline update summary: Botulinum neurotoxin for the treatment of blepharospasm, cervical dystonia, adult spasticity, and headache: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*; vol. 86, pp. 18-26, mai 2016.
- [61] Nguyen JP, et al. A good preoperative response to transcutaneous electrical nerve stimulation predicts a better therapeutic effect of implanted occipital nerve stimulation in pharmacologically intractable headaches. *Neurophysiol Clin*; vol. 46, pp. 69-75, 2016.
- [62] Ayzenberg I, Katsarava Z, Sborowski A, Chernysh M, Osipova V, Tabeeva G, et al. The prevalence of primary headache disorders in Russia: a countrywide survey. *Cephalalgia*; vol. 32, pp. 373-81, 2012.
- [63] Kulkarni GB, Rao GN, Gururaj G, Stovner LJ, Steiner TJ. Headache disorders and public ill-health in India: prevalence estimates in Karnataka State. *J Headache Pain*; vol. 16, p. 67, 2015.
- [64] Mbewe E, Zairenthiama P, Yeh HH, Paul R, Birbeck GL, Steiner TJ. The epidemiology of primary headache disorders in Zambia: a population-based door-to-door survey. *J Headache Pain*; vol. 16, p. 515, 2015.
- [65] Herekar AD, Herekar AA, Ahmad A, Uqaili UL, Ahmed B, Effendi J, Alvi SZ, Steiner TJ. The burden of headache disorders in Pakistan: methodology of a population-based



- nationwide study, and questionnaire validation. *J Headache Pain*; vol. 14, p. 73, 2013.
- [66] Allena M, et al. Impact of headache disorders in Italy and the public-health and policy implications: a population-based study within the EuroLight Project. *J Headache Pain*; vol. 16, p. 100, 2015.
- [67] Loewendorf A, Saribekyan H, Gross N, Csete M, Harrington M. Roads Less Travelled: Sexual Dimorphism and Mast Cell Contributions to Migraine Pathology. *frontiers in immunology*; vol. 7, p. 140, 19 avril 2016.
- [68] Park JW, Moon HS, Kim JM, Lee KS, Kyung M r. Chronic Daily Headache in Korea: Prevalence, Clinical Characteristics, Medical Consultation and Management. *J Clin Neurol*; vol. 10, n° %13, p. 236–243, 2014.
- [69] Zebenholzer K, Lechner A, Broessner G, Lampl C, Luthringshausen G, Wuschitz A, et al. Impact of depression and anxiety on burden and management of episodic and chronic headaches – a cross-sectional multicentre study in eight Austrian headache centres. *J Headache Pain*; vol. 17, p. 15, 2016.
- [70] Zebenholzer K, Andree C, Lechner A, Broessner G5, Lampl C, Luthringshausen G, et al. Prevalence, management and burden of episodic and chronic headaches—a cross-sectional multicentre study in eight Austrian headache centre. *The Journal of Headache and Pain*, 2015.
- [71] Louise Find N, Terlizzi R, Munksgaard SB, Bendtsen L, Tassorelli C, Nappi G, et al. Medication overuse headache in Europe and Latin America: general demographic and clinical characteristics, referral pathways and national distribution of painkillers. *J Headache Pain*; vol. 17, p. 20, 2016.
- [72] Mehuys E, et al. The Heterogeneity Of Headache Patients Who Self-Medicates: A Cluster Analysis Approach, *Pain*, 9 Mars 2016.

# **ANNEXES**

## Annexe N°1 : Classification internationale des céphalées (IHS) [35].

**Classification**

ICHD-3 code	Diagnosis
<b>1.</b>	<b>Migraine</b>
1.1	Migraine without aura
1.2	Migraine with aura
1.2.1	Migraine with typical aura
1.2.1.1	Typical aura with headache
1.2.1.2	Typical aura without headache
1.2.2	Migraine with brainstem aura
1.2.3	Hemiplegic migraine
1.2.3.1	Familial hemiplegic migraine (FHM)
1.2.3.1.1	Familial hemiplegic migraine type 1 (FHM1)
1.2.3.1.2	Familial hemiplegic migraine type 2 (FHM2)
1.2.3.1.3	Familial hemiplegic migraine type 3 (FHM3)
1.2.3.1.4	Familial hemiplegic migraine, other loci
1.2.3.2	Sporadic hemiplegic migraine
1.2.4	Retinal migraine
1.3	Chronic migraine
1.4	Complications of migraine
1.4.1	Status migrainosus
1.4.2	Persistent aura without infarction
1.4.3	Migrainous infarction
1.4.4	Migraine aura-triggered seizure
1.5	Probable migraine
1.5.1	Probable migraine without aura
1.5.2	Probable migraine with aura
1.6	Episodic syndromes that may be associated with migraine
1.6.1	Recurrent gastrointestinal disturbance
1.6.1.1	Cyclical vomiting syndrome
1.6.1.2	Abdominal migraine
1.6.2	Benign paroxysmal vertigo
1.6.3	Benign paroxysmal torticollis
<b>2.</b>	<b>Tension-type headache (TTH)</b>
2.1	Infrequent episodic tension-type headache
2.1.1	Infrequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness
2.1.2	Infrequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness
2.2	Frequent episodic tension-type headache
2.2.1	Frequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness
2.2.2	Frequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness
2.3	Chronic tension-type headache
2.3.1	Chronic tension-type headache associated with pericranial tenderness
2.3.2	Chronic tension-type headache not associated with pericranial tenderness
2.4	Probable tension-type headache
2.4.1	Probable infrequent episodic tension-type headache
2.4.2	Probable frequent episodic tension-type headache
2.4.3	Probable chronic tension-type headache
<b>3.</b>	<b>Trigeminal autonomic cephalalgias (TACs)</b>
3.1	Cluster headache
3.1.1	Episodic cluster headache
3.1.2	Chronic cluster headache
3.2	Paroxysmal hemicrania
3.2.1	Episodic paroxysmal hemicrania
3.2.2	Chronic paroxysmal hemicrania

- 3.3 Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks
  - 3.3.1 Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT)
    - 3.3.1.1 Episodic SUNCT
    - 3.3.1.2 Chronic SUNCT
  - 3.3.2 Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms (SUNA)
    - 3.3.2.1 Episodic SUNA
    - 3.3.2.2 Chronic SUNA
- 3.4 Hemicrania continua
- 3.5 Probable trigeminal autonomic cephalalgia
  - 3.5.1 Probable cluster headache
  - 3.5.2 Probable paroxysmal hemicrania
  - 3.5.3 Probable short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks
  - 3.5.4 Probable hemicrania continua
- 4. Other primary headache disorders**
  - 4.1 Primary cough headache
    - 4.1.1 Probable primary cough headache
  - 4.2 Primary exercise headache
    - 4.2.1 Probable primary exercise headache
  - 4.3 Primary headache associated with sexual activity
    - 4.3.1 Probable primary headache associated with sexual activity
  - 4.4 Primary thunderclap headache
  - 4.5 Cold-stimulus headache
    - 4.5.1 Headache attributed to external application of a cold stimulus
    - 4.5.2 Headache attributed to ingestion or inhalation of a cold stimulus
    - 4.5.3 Probable cold-stimulus headache
      - 4.5.3.1 Headache probably attributed to external application of a cold stimulus
      - 4.5.3.2 Headache probably attributed to ingestion or inhalation of a cold stimulus
  - 4.6 External-pressure headache
    - 4.6.1 External-compression headache
    - 4.6.2 External-traction headache
    - 4.6.3 Probable external-pressure headache
      - 4.6.3.1 Probable external-compression headache
      - 4.6.3.2 Probable external-traction headache
  - 4.7 Primary stabbing headache
    - 4.7.1 Probable primary stabbing headache
  - 4.8 Nummular headache
    - 4.8.1 Probable nummular headache
  - 4.9 Hypnic headache
    - 4.9.1 Probable hypnic headache
  - 4.10 New daily persistent headache (NDPH)
    - 4.10.1 Probable new daily persistent headache
- 5. Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck**
  - 5.1 Acute headache attributed to traumatic injury to the head
    - 5.1.1 Acute headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head
    - 5.1.2 Acute headache attributed to mild traumatic injury to the head
  - 5.2 Persistent headache attributed to traumatic injury to the head
    - 5.2.1 Persistent headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head
    - 5.2.2 Persistent headache attributed to mild traumatic injury to the head
  - 5.3 Acute headache attributed to whiplash
  - 5.4 Persistent headache attributed to whiplash
  - 5.5 Acute headache attributed to craniotomy
  - 5.6 Persistent headache attributed to craniotomy



- 6. Headache attributed to cranial or cervical vascular disorder**
- 6.1 Headache attributed to ischaemic stroke or transient ischaemic attack
  - 6.1.1 Headache attributed to ischaemic stroke (cerebral infarction)
  - 6.1.2 Headache attributed to transient ischaemic attack (TIA)
- 6.2 Headache attributed to non-traumatic intracranial haemorrhage
  - 6.2.1 Headache attributed to non-traumatic intracerebral haemorrhage
  - 6.2.2 Headache attributed to non-traumatic subarachnoid haemorrhage (SAH)
  - 6.2.3 Headache attributed to non-traumatic acute subdural haemorrhage (ASDH)
- 6.3 Headache attributed to unruptured vascular malformation
  - 6.3.1 Headache attributed to unruptured saccular aneurysm
  - 6.3.2 Headache attributed to arteriovenous malformation (AVM)
  - 6.3.3 Headache attributed to dural arteriovenous fistula (DAVF)
  - 6.3.4 Headache attributed to cavernous angioma
  - 6.3.5 Headache attributed to encephalotrigeminal or leptomeningeal angiomatosis (Sturge Weber syndrome)
- 6.4 Headache attributed to arteritis
  - 6.4.1 Headache attributed to giant cell arteritis (GCA)
  - 6.4.2 Headache attributed to primary angiitis of the central nervous system (PACNS)
  - 6.4.3 Headache attributed to secondary angiitis of the central nervous system (SACNS)
- 6.5 Headache attributed to cervical carotid or vertebral artery disorder
  - 6.5.1 Headache or facial or neck pain attributed to cervical carotid or vertebral artery dissection
  - 6.5.2 Post-endarterectomy headache
  - 6.5.3 Headache attributed to carotid or vertebral angioplasty
- 6.6 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)
- 6.7 Headache attributed to other acute intracranial arterial disorder
  - 6.7.1 Headache attributed to an intracranial endovascular procedure
  - 6.7.2 Angiography headache
  - 6.7.3 Headache attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)
    - 6.7.3.1 Headache probably attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)
  - 6.7.4 Headache attributed to intracranial arterial dissection
- 6.8 Headache attributed to genetic vasculopathy
  - 6.8.1 Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL)
  - 6.8.2 Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes (MELAS)
  - 6.8.3 Headache attributed to another genetic vasculopathy
- 6.9 Headache attributed to pituitary apoplexy
- 7. Headache attributed to non-vascular intracranial disorder**
- 7.1 Headache attributed to increased cerebrospinal fluid pressure
  - 7.1.1 Headache attributed to idiopathic intracranial hypertension (IIH)
  - 7.1.2 Headache attributed to intracranial hypertension secondary to metabolic, toxic or hormonal causes
  - 7.1.3 Headache attributed to intracranial hypertension secondary to hydrocephalus
- 7.2 Headache attributed to low cerebrospinal fluid pressure
  - 7.2.1 Post-dural puncture headache
  - 7.2.2 CSF fistula headache
  - 7.2.3 Headache attributed to spontaneous intracranial hypotension
- 7.3 Headache attributed to non-infectious inflammatory disease
  - 7.3.1 Headache attributed to neurosarcoidosis
  - 7.3.2 Headache attributed to aseptic (non-infectious) meningitis
  - 7.3.3 Headache attributed to other non-infectious inflammatory disease

- 7.3.4 Headache attributed to lymphocytic hypophysitis  
 7.3.5 Syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis (HaNDL)

ICHD-3 beta

639

- 7.4 Headache attributed to intracranial neoplasia  
 7.4.1 Headache attributed to intracranial neoplasm  
 7.4.1.1 Headache attributed to colloid cyst of the third ventricle  
 7.4.2 Headache attributed to carcinomatous meningitis  
 7.4.3 Headache attributed to hypothalamic or pituitary hyper- or hyposecretion  
 7.5 Headache attributed to intrathecal injection  
 7.6 Headache attributed to epileptic seizure  
 7.6.1 Hemicrania epileptica  
 7.6.2 Post-ictal headache  
 7.7 Headache attributed to Chiari malformation type I (CM1)  
 7.8 Headache attributed to other non-vascular intracranial disorder  
**8. Headache attributed to a substance or its withdrawal**  
 8.1 Headache attributed to use of or exposure to a substance  
 8.1.1 Nitric oxide (NO) donor-induced headache  
 8.1.1.1 Immediate NO donor-induced headache  
 8.1.1.2 Delayed NO donor-induced headache  
 8.1.2 Phosphodiesterase (PDE) inhibitor-induced headache  
 8.1.3 Carbon monoxide (CO)-induced headache  
 8.1.4 Alcohol-induced headache  
 8.1.4.1 Immediate alcohol-induced headache  
 8.1.4.2 Delayed alcohol-induced headache  
 8.1.5 Headache induced by food and/or additive  
 8.1.5.1 Monosodium glutamate (MSG)-induced headache  
 8.1.6 Cocaine-induced headache  
 8.1.7 Histamine-induced headache



- 8.1.7.1 Immediate histamine-induced headache
- 8.1.7.2 Delayed histamine-induced headache
- 8.1.8 Calcitonin gene-related peptide (CGRP)-induced headache
  - 8.1.8.1 Immediate CGRP-induced headache
  - 8.1.8.2 Delayed CGRP-induced headache
- 8.1.9 Headache attributed to exogenous acute pressor agent
- 8.1.10 Headache attributed to occasional use of non-headache medication
- 8.1.11 Headache attributed to long-term use of non-headache medication
- 8.1.12 Headache attributed to exogenous hormone
- 8.1.13 Headache attributed to use of or exposure to other substance
- 8.2 Medication-overuse headache (MOH)
  - 8.2.1 Ergotamine-overuse headache
  - 8.2.2 Triptan-overuse headache
  - 8.2.3 Simple analgesic-overuse headache
    - 8.2.3.1 Paracetamol (acetaminophen)-overuse headache
    - 8.2.3.2 Acetylsalicylic acid-overuse headache
    - 8.2.3.3 Other non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID)-overuse headache
  - 8.2.4 Opioid-overuse headache
  - 8.2.5 Combination-analgesic-overuse headache
  - 8.2.6 Medication-overuse headache attributed to multiple drug classes not individually overused
  - 8.2.7 Medication-overuse headache attributed to unverified overuse of multiple drug classes
  - 8.2.8 Medication-overuse headache attributed to other medication
- 8.3 Headache attributed to substance withdrawal
  - 8.3.1 Caffeine-withdrawal headache
  - 8.3.2 Opioid-withdrawal headache
  - 8.3.3 Oestrogen-withdrawal headache
  - 8.3.4 Headache attributed to withdrawal from chronic use of other substance

640

*Cephalalgia 33(9)*

- 9. Headache attributed to infection**
  - 9.1 Headache attributed to intracranial infection
    - 9.1.1 Headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis
      - 9.1.1.1 Acute headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis
      - 9.1.1.2 Chronic headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis
      - 9.1.1.3 Persistent headache attributed to past bacterial meningitis or meningoencephalitis
    - 9.1.2 Headache attributed to viral meningitis or encephalitis
      - 9.1.2.1 Headache attributed to viral meningitis
      - 9.1.2.2 Headache attributed to viral encephalitis
    - 9.1.3 Headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection
      - 9.1.3.1 Acute headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection
      - 9.1.3.2 Chronic headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection
    - 9.1.4 Headache attributed to brain abscess
    - 9.1.5 Headache attributed to subdural empyema
  - 9.2 Headache attributed to systemic infection
    - 9.2.1 Headache attributed to systemic bacterial infection
      - 9.2.1.1 Acute headache attributed to systemic bacterial infection
      - 9.2.1.2 Chronic headache attributed to systemic bacterial infection
    - 9.2.2 Headache attributed to systemic viral infection
      - 9.2.2.1 Acute headache attributed to systemic viral infection
      - 9.2.2.2 Chronic headache attributed to systemic viral infection
    - 9.2.3 Headache attributed to other systemic infection
      - 9.2.3.1 Acute headache attributed to other systemic infection
      - 9.2.3.2 Chronic headache attributed to other systemic infection
- 10. Headache attributed to disorder of homeostasis**

---

10.1	Headache attributed to hypoxia and/or hypercapnia
10.1.1	High-altitude headache
10.1.2	Headache attributed to aeroplane travel
10.1.3	Diving headache
10.1.4	Sleep apnoea headache
10.2	Dialysis headache
10.3	Headache attributed to arterial hypertension
10.3.1	Headache attributed to phaeochromocytoma
10.3.2	Headache attributed to hypertensive crisis without hypertensive encephalopathy
10.3.3	Headache attributed to hypertensive encephalopathy
10.3.4	Headache attributed to pre-eclampsia or eclampsia
10.3.5	Headache attributed to autonomic dysreflexia
10.4	Headache attributed to hypothyroidism
10.5	Headache attributed to fasting
10.6	Cardiac cephalgia
10.7	Headache attributed to other disorder of homeostasis
11.	<b>Headache or facial pain attributed to disorder of the cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure</b>
11.1	Headache attributed to disorder of cranial bone
11.2	Headache attributed to disorder of the neck
11.2.1	Cervicogenic headache
11.2.2	Headache attributed to retropharyngeal tendonitis
11.2.3	Headache attributed to craniocervical dystonia
11.3	Headache attributed to disorder of the eyes
11.3.1	Headache attributed to acute glaucoma
11.3.2	Headache attributed to refractive error
11.3.3	Headache attributed to heterophoria or heterotropia (latent or persistent squint)
11.3.4	Headache attributed to ocular inflammatory disorder
11.3.5	Headache attributed to trochleitis
11.4	Headache attributed to disorder of the ears



- 11.5 Headache attributed to disorder of the nose or paranasal sinuses
  - 11.5.1 Headache attributed to acute rhinosinusitis
  - 11.5.2 Headache attributed to chronic or recurring rhinosinusitis
- 11.6 Headache attributed to disorder of the teeth or jaw
- 11.7 Headache attributed to temporomandibular disorder (TMD)
- 11.8 Head or facial pain attributed to inflammation of the stylohyoid ligament
- 11.9 Headache or facial pain attributed to other disorder of cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure
- 12. **Headache attributed to psychiatric disorder**
  - 12.1 Headache attributed to somatization disorder
  - 12.2 Headache attributed to psychotic disorder
- 13. **Painful cranial neuropathies and other facial pains**
  - 13.1 Trigeminal neuralgia
    - 13.1.1 Classical trigeminal neuralgia
      - 13.1.1.1 Classical trigeminal neuralgia, purely paroxysmal
      - 13.1.1.2 Classical trigeminal neuralgia with concomitant persistent facial pain
    - 13.1.2 Painful trigeminal neuropathy
      - 13.1.2.1 Painful trigeminal neuropathy attributed to acute Herpes zoster
      - 13.1.2.2 Post-herpetic trigeminal neuropathy
      - 13.1.2.3 Painful post-traumatic trigeminal neuropathy
      - 13.1.2.4 Painful trigeminal neuropathy attributed to multiple sclerosis (MS) plaque
      - 13.1.2.5 Painful trigeminal neuropathy attributed to space-occupying lesion
      - 13.1.2.6 Painful trigeminal neuropathy attributed to other disorder
  - 13.2 Glossopharyngeal neuralgia
  - 13.3 Nervus intermedius (facial nerve) neuralgia
    - 13.3.1 Classical nervus intermedius neuralgia
    - 13.3.2 Nervus intermedius neuropathy attributed to Herpes zoster
  - 13.4 Occipital neuralgia
  - 13.5 Optic neuritis
  - 13.6 Headache attributed to ischaemic ocular motor nerve palsy
  - 13.7 Tolosa-Hunt syndrome
  - 13.8 Paratrigeminal oculosympathetic (Raeder's) syndrome
  - 13.9 Recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy
  - 13.10 Burning mouth syndrome (BMS)
  - 13.11 Persistent idiopathic facial pain (PIFP)
  - 13.12 Central neuropathic pain
    - 13.12.1 Central neuropathic pain attributed to multiple sclerosis (MS)
    - 13.12.2 Central post-stroke pain (CPSP)
- 14. **Other headache disorders**
  - 14.1 Headache not elsewhere classified
  - 14.2 Headache unspecified

**Annexe N°2 : Agenda migraine et abus médicamenteux.**

Mois : .....

Jour	Profil de crise			Traitement			
	Durée de la crise (en heures)	Intensité +/++/+++	Symptômes associés (N, V, IB, IL)	Facteurs déclenchant	Nom du médicament	Nombre de comprimé (s)	Réurrence (Oui/Non)
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							
10							
11							
12							
13							
14							
15							
16							
17							
18							
19							
20							
21							
22							
23							
24							
25							
26							
27							
28							
29							
30							

N= nausées ; V= vomissements ; IB= intolérance au bruit ; IL=, intolérance à la lumière

## Annexe N°3 : Fiche d'enquête.

<b>FICHE D'ENQUETE</b>	<b>Service de neurologie médicale</b>
<b><u>La consommation des analgésiques et la prise en charge des douleurs dans les céphalées chroniques</u></b>	
La date :    /    /	
Nom : _____	
Prénom : _____	
Age : _____	
Sexe :    féminin <input type="checkbox"/> masculin <input type="checkbox"/>	
L'adresse : _____	
Niveau intellectuel: _____	
Fonction: _____	
<b><u>La clinique:</u></b>	
<b><i>I-Type de céphalées :</i></b>	
<b><i>Primaires :</i></b>	<b><i>Secondaires due à :</i></b>
-migraine <input type="checkbox"/>	-un traumatisme <input type="checkbox"/>
-céphalées de tension <input type="checkbox"/>	-une pathologie vasculaire (post AVC) <input type="checkbox"/>
-algie vasculaire de face <input type="checkbox"/>	-une infection <input type="checkbox"/>
-autres : <input type="checkbox"/>	-trouble psychiatrique <input type="checkbox"/>
	-CCQ probable <input type="checkbox"/>
	-autres : <input type="checkbox"/>

**II-Facteurs de risque:**

- |                           |                          |               |                          |
|---------------------------|--------------------------|---------------|--------------------------|
| - Diabète                 | <input type="checkbox"/> | - Caféine     | <input type="checkbox"/> |
| - HTA                     | <input type="checkbox"/> | - Tabac       | <input type="checkbox"/> |
| - Trouble de sommeil      | <input type="checkbox"/> | - Alcool      | <input type="checkbox"/> |
| - Les contraceptifs oraux | <input type="checkbox"/> | - Toxicomanie | <input type="checkbox"/> |
| - Obésité                 | <input type="checkbox"/> | - Dépression  | <input type="checkbox"/> |
| - Abus médicamenteux      | <input type="checkbox"/> | - Anxiété     | <input type="checkbox"/> |

**III-Traitement :****- Antalgiques :**

- |  |   |
|--|---|
| Pallier 1 .....                                    | <input type="checkbox"/>                |
| Pallier 2 .....                                    | <input type="checkbox"/>                |
| Pallier 3 .....                                    | <input type="checkbox"/>                |
| Sous prescription médical <input type="checkbox"/> | automédication <input type="checkbox"/> |

**- Co-antalgiques :**

- |  |                          |
|--|--------------------------|
| - Antidépresseurs.....                 | <input type="checkbox"/> |
| - Neuroleptiques et anxiolytiques..... | <input type="checkbox"/> |
| - Benzodiazépine .....                 | <input type="checkbox"/> |
| - Antiépileptiques.....                | <input type="checkbox"/> |
| - Corticoïdes.....                     | <input type="checkbox"/> |

**IV- Education thérapeutique:**

- |                               |                              |                              |
|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| - Espacement des prises       | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
| - Idées sur les complications | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |

**V- L'impacte des céphalées :**

- Les céphalées empêchent-elles le patient de faire certains de ses tâches quotidiennes
- |                              |                              |
|------------------------------|------------------------------|
| Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> |
|------------------------------|------------------------------|

Annexe N°4 : Dépliant (Céphalées chroniques).



**Quels sont les différents types de maux de tête ?**

**Maux de tête (ou céphalées) de tension** La plupart des gens ont déjà eu une céphalée de tension. On envisage les femmes que les hommes. Ce type de mal de tête vient généralement (ou rarement) mais il peut gêner les activités quotidiennes. Que ressent-on ? Une douleur non pulsatile, souvent des deux côtés de la tête. Elle s'étend depuis la nuque vers le haut ou vers le bas. Le malade décrit généralement un mal de tête qui ressemble à une bande élastique serrée, mais peut aussi être très forte. Ces céphalées peuvent être causées par une tension émotionnelle, stress ou physique (par exemple une mauvaise posture).

La migraine, une maladie spécifique, est souvent en crises. Elles se répètent une ou deux fois par an jusqu'à plusieurs fois par mois. Elle est caractérisée surtout par des maux de tête qui peuvent être sévères. Et s'accompagne très souvent de nausées ou d'une hypersensibilité à la lumière et au bruit.

Vous avez la nausée quand vous souffrez de maux de tête ? La lumière et le bruit vous gênent ? Votre mal de tête vous empêche de mener à bien vos tâches quotidiennes ? Vous souffrez probablement d'une migraine.



Deux de nombreuses fois, les patients souffrant de ces deux types de céphalées ont recouru à une **exacerbation**.

L'automédication est une pratique courante chez les céphalés. Pourtant, elle risque d'augmenter la fréquence des crises, d'inclure des effets secondaires indésirables, et en cas de consommation excessive, elle peut entraîner une transformation des céphalées épisodiques en céphalées chroniques.

Les médicaments sont les médicaments les plus utilisés au monde pour lutter contre les céphalées, mais qu'elle comportement des risques que les patients ne mesurent pas toujours.

**Plus de mal que de bien :**

- \* Tous médicaments peut exposer à des accidents digestifs graves ; il en est de même pour les anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- \* Une prise trop importante de paracétamol peut entraîner des problèmes rénaux.
- \* Une utilisation excessive de certains médicaments (dérivés de l'ergot de seigle) peut être à l'origine d'une accumulation et d'un ergotisme se caractérisant notamment par une vasoconstriction périphérique sévère.

dépendent chroniques quotidiennes : si les maux de tête surviennent très régulièrement, c'est-à-dire plus de 15 jours par mois, on parle de céphalée chronique. Elle s'accompagne généralement souvent, surtout chez les femmes, la fatigue, les nausées, l'irritabilité et les problèmes de sommeil sont des symptômes possibles. Il s'agit le plus souvent de céphalées de tension ou migraine qui deviennent chroniques. Elles résultent souvent de l'utilisation excessive de certains médicaments (généralisés par abus médicamenteux).

**Quelques conseils pour une meilleure utilisation des médicaments**

**AVANT D'ACHETER UN MÉDICAMENT :**

Pour tout médicament pris devant le comptoir il est important de valider votre choix avec votre pharmacien d'officine.



**RÈGLE N°1**

Soyez particulièrement vigilant(e) si :

- Vous êtes enceinte, vous allaitez, vous êtes allergique à certains produits, vous êtes âgé(e), vous êtes atteint(e) d'une affection de longue durée (notamment maladie du foie, du cœur ou des reins, diabète).

Demandez systématiquement conseil à votre pharmacien.

De même si vous choisissez un médicament pour votre enfant, demandez toujours l'avis de votre pharmacien qui pourra vous orienter, si nécessaire, vers une consultation médicale.

**AVANT DE REPRENDRE UN MÉDICAMENT :**

Lisez toujours la notice :

- la notice vous apporte des informations importantes pour utiliser votre médicament de la façon la plus efficace possible et dans les meilleures conditions de sécurité. C'est un document de référence qu'il faut lire avant de commencer votre traitement.



**RÈGLE N°2**

Conservez toujours votre médicament et sa notice dans la boîte d'origine. La boîte assure non seulement la protection du médicament, mais apporte également des informations importantes (date de péremption...).

**AU COURS DU TRAITEMENT :**

- Ne prenez pas de votre propre initiative plusieurs médicaments différents...
- Car leurs effets peuvent se cumuler ou au contraire s'opposer. Si vous prenez déjà des médicaments (notamment paracétamol ou au long cours comme les anticoagulants).



**RÈGLE N°4**

signalez toujours à votre pharmacien, le pain, l'alcool (bière, vin...), le tabac et certains boissons à base de plantes, (à ce paragraphe) modifient aussi l'effet de certains médicaments. Soyez vigilant(e) et adoptez votre mode de vie afin d'éviter ces interactions.

Respectez les doses par prise, l'intervalle entre les prises, le nombre de prises quotidiennes et la durée de votre traitement.



**RÈGLE N°5**

Le médicament de médication officinale est conçu pour être utilisé à une dose et pendant une durée bien définies qui dépendent du symptôme traité. Ne dépassez pas la posologie (dose et fréquence des prises) et la durée de traitement indiquées par votre pharmacien et mentionnées dans la notice de votre médicament.

Si aucune amélioration n'intervient après quelques jours de traitement, si vos symptômes s'aggravent, s'ils se répètent fréquemment.

Où en cas de doute demandez l'avis de votre médecin ou de votre pharmacien, indiquez toujours les médicaments que vous avez pris de votre propre initiative pour vous soigner.



**RÈGLE N°6**

Il est important de le signaler à votre médecin ou votre pharmacien qui prendra le cas échéant la décision d'en informer les autorités de santé. Il vous donnera la conduite à tenir pour votre traitement.



**RÈGLE N°7**



**Les céphalées**

Vous souffrez régulièrement de crises de céphalées ? (a) vous empêchez de faire vos tâches quotidiennes ? (b) vous devez recourir à une automédication et vous subir une aggravation de vos céphalées ? (c) grâce à quel moyen pouvez-vous faciliter la gestion de votre céphalée.



## ملخص

**مقدمة** يعد الصداع المزمن مرض شائع يصيب الجهاز العصبي. غالبا ما يكون عرضيا إلا انه يمكن أن يصبح مزمنًا تحت تأثير عدة عوامل أهمها الاستعمال المفرط للأدوية. الهدف من هذه الدراسة هو تحديد نسبة الاستشارات لمرضى الصداع المزمن في مصلحة الأمراض العصبية. **الموارد و الأساليب** لقد قمنا بدراسة وصفية مستعرضة خلال الفترة الممتدة من سبتمبر 2015 إلى مارس 2016 في مركز الاستشارات المتخصصة بوجع التابع للمركز الإستشفائي الجامعي تلمسان. **النتائج** من مجموع 602 استشارة، 151 (25%) من المرضى يعانون من الصداع المزمن. النوع الأكثر شيوعا هو صداع التوتر 30,4% يليه الصداع النصفي 25,8%. أما الصداع اليومي المزمن فيمثل 6%. العوامل الأكثر تأثيرا في تحول الصداع إلى النمط المزمن هو الاستعمال المفرط للأدوية (44,9%). التطبيب الذاتي وجد في 54,3% من الحالات. وجدت هذه الدراسة أن من بين العوامل المساعدة على الإفراط في استعمال الأدوية: التطبيب الذاتي واستخدام أدوية تخفيف الألم من الصنف 2 وأن الباراسيتامول هو الأكثر استخداما في التطبيب الذاتي. **الاستنتاج** هذه الدراسة أوضحت نسبة غير حقيقية من الصداع المزمن وأبرزت بعض عوامل تفاقم هذا الداء، استكمال هذا العمل بدراسات أخرى سيكون جيدا لتقديم كل المعلومات اللازمة. **كلمات المفتاحية** الصداع المزمن، الصداع النصفي، صداع التوتر، التطبيب الذاتي.

## Résumé

**Introduction** les céphalées sont les affections du système nerveux les plus répandues. Bien que souvent épisodiques, les céphalées peuvent devenir chroniques sous l'influence de plusieurs facteurs, principalement l'abus médicamenteux. L'objectif de cette étude est de déterminer la fréquence des céphalées chroniques dans les consultations neurologiques.

**Patients et méthodes** c'est une étude descriptive transversale réalisée entre septembre 2015 et mars 2016 au niveau du centre de consultation spécialisé Boudghene annexé au CHU Tlemcen.

**Résultats** sur un total de 602 consultations en neurologie, 151 (25%) patients présentaient des céphalées chroniques. La forme la plus répandue est la céphalée de tension avec 30,4% suivi par la migraine avec 25,8%, les céphalées chroniques quotidiennes (CCQ) probables représentent 6%. Le facteur le plus incriminé dans la chronicisation des céphalées de tension et de la migraine est l'abus médicamenteux (44,9%). L'automédication a été constaté chez 54,3% des cas, significativement plus élevée dans les céphalées primaires (P=0.03 ; RR=1.98 ; IC a 0.95% 1.03-3.81). Cette étude a révélé que l'automédication et l'utilisation des médicaments de pallier 2 sont des facteurs de risque favorisant le développement de l'abus médicamenteux. Le paracétamol est le médicament le plus utilisé.

**Conclusion** les céphalées chroniques sont sous estimées. Certains facteurs de risque des CCQ, principalement l'abus médicamenteux est le plus souvent en cause, il serait judicieux de la compléter par des enquêtes plus ciblées afin de faire l'état des lieux de cette pathologie.

**Mots clés** céphalées chroniques, migraine, céphalée de tension, céphalées épisodiques, abus médicamenteux, automédication.

## Abstract

**Introduction:** headache is the most common affection of nervous system. Although often episodic, headache can become chronic under the influence of several factors, mainly drug's overuse (drug abuse). The objective of this study is to determinate the frequency of chronic headaches in neurological consultations.

**Patients and methods:** a descriptive transversal study of six months duration (September 2015-march 2016) carried out at Boudghène polyclinic annexed to the teaching hospital of Tlemcen.

**Results:** on a total of 602 neurological consultations, 151 (25%) patients complain about chronic headaches. The most common form is tension type headache with 30.4% followed by migraine with 25.8%, probable daily chronic headache represents 6%. The most accused factor in the chronicization of tension type headache and migraine is drugs overuse (44.9%). The self medication was found in 54.3% of cases, witch is significantly higher in primary headache (P = 0.03; RR = 1.98, CI 0.95 to 1.03-3.81%). This study found that self-medication and the use of medicines of alleviate « 2 » are risk factors that favor the development of drugs abuse. Paracetamol is the medicament the most used in self-medication.

**Conclusion :** this study revealed an underestimation of chronic headaches and highlighted certain risk factors of development of DCH, it would be wise to supplement it with more targeted surveys to situate this pathology.

**Keywords:** chronic headache, migraine, tension type headache, drug abuse, self-medication.