



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 271

**Profil des céphalées des patients vus en  
consultation neurologie au centre hospitalier  
HASSAN II**

**THÈSE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/07/2023

PAR

**Mr. ELYAS BOUMAHRA**

Né le 17 Aout 1995 à AGADIR

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

**MOTS-CLÉS**

Céphalées-Migraine-céphalées de tension

Classification IHS-Traitement-Evolution.

**JURY**

**Mr. N. KISSANI**  
Professeur de Neurologie

**PRESIDENT**

**Mr. M. CHRAA**  
Professeur de Neurologie

**RAPPORTEUR**

**Mme. N. LOUHAB**  
Professeur de Neurologie



**JUGES**



# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ  
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ  
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ  
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ  
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الاحقاف







## *Serment d'hippocrate*

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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

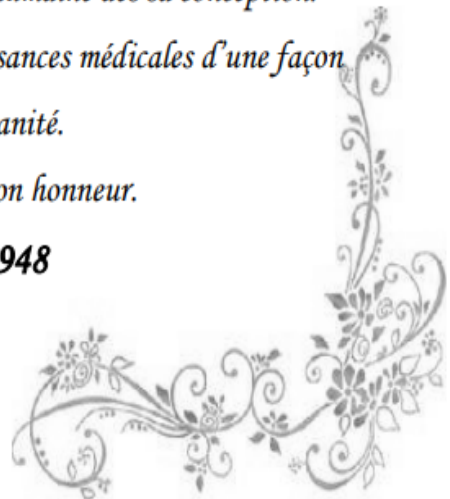
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**





# LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'Enseignement Supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ATMANE El Mehdi	Radiologie
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	BASRAOUI Dounia	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	BEN DRISS Laila	Cardiologie
ADMOU Brahim	Immunologie	BENALI Abdeslam	Psychiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique	BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	BENJILALI Laila	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie

ALJ Soumaya	Radiologie	BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique
AMAL Said	Dermatologie	BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie–chimie
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio–vasculaire
AMMAR Haddou	Oto–rhino–laryngologie	BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	BOURROUS Monir	Pédiatrie

ANIBA Khalid	Neurochirurgie	BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie–virologie	BSISS Mohammed Aziz	Biophysique
ASMOUKI Hamid	Gynécologie–obstétrique	CHAFIK Rachid	Traumato–orthopédie
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie–embryologie cytogénétique
CHELLAK Saliha	Biochimie–chimie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	JALAL Hicham	Radiologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	KADDOURI Said	Médecine interne
CHRAA Mohamed	Physiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
DAHAMI Zakaria	Urologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie–réanimation
DAROUASSI Youssef	Oto–rhino–laryngologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	KHOUCHEM Mouna	Radiothérapie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie–réanimation	KISSANI Najib	Neurologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	KRATI Khadija	Gastro–entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio–vasculaire	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie–générale
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato–orthopédie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	MOUFID Kamal	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
FADILI Wafaa	Néphrologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie-embyologie cytogénétique	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
GHANNANE Houssine	Neurochirurgie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
GHOUNDALE Omar	Urologie	OUBAHA Sofia	Physiologie

HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie	QACIF Hassan	Médecine interne
HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
RADA Nouredine	Pédiatrie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
RAIS Hanane	Anatomie Pathologique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
SARF Ismail	Urologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique



SORAA Nabila	Microbiologie–virologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie–obstétrique	ZYANI Mohammad	Médecine interne
TASSI Noura	Maladies infectieuses		

### Professeurs Habilités (PH)

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique		
GEBRATI Lhoucine	Chimie		
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAMMOUNE Nabil	Radiologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie–virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie–orthopédie
BAKZAZA Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie–réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie–réanimation
BELLASRI Salah	Radiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie–patologique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie–réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe

ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	DARFAOUI Mouna	Radiothérapie
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
AIT LHAJ El Houssaine	Ophtalmologie	EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	EL HAMDAOUI Omar	Toxicologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
AZIZI Mounia	Néphrologie	EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique
BELARBI Marouane	Néphrologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses

JEBRANE Ilham	Pharmacologie	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Chirurgie générale
KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
LACHHAB Zineb	Pharmacognosie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
LAHMINI Widad	Pédiatrie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie	SAYAGH Sanae	Hématologie
LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie	SBAI Asma	Informatique
LGHABI Majida	Médecine du Travail	SLIOUI Badr	Radiologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	WARDA Karima	Microbiologie
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
NASSIH Houda	Pédiatrie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
RACHIDI Hind	Anatomie pathologique	ZOUITA Btissam	Radiologie
RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques		

**LISTE ARRETEE LE 03/04/2023**



# DEDICACES



*“Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries.”*

**Marcel Proust**

C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse à :

A large, bold, black Arabic calligraphic inscription of the phrase "Alhamdulillah" (All praise is to God). The script is a stylized, modern form of Thuluth calligraphy, with thick, flowing lines and a prominent central vertical stroke.

**Louange à Dieu tout puissant  
Qui m'a permis de voir ce jour tant attendu...**

*A mon très cher père  
« Youssef Boumahra »*

*Aucun mot ne saurait exprimer mon amour et ma  
considération pour ta personne, pour les sacrifices que tu as  
consentis pour mon éducation, mon instruction et mon bien  
être.*

*Ton honnêteté, ta droiture, ton ardeur au travail, tes grandes  
qualités humaines sont pour moi un bon exemple.  
Puisse dieu, le tout puissant te procurer bonheur, Santé et  
longue vie.*

*A ma très chère mère  
« Naïma El Moslik »*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour, mon respect  
et mon attachement.*

*Ta bonté et ta générosité est sans limites.  
Tes prières et tes encouragements ont été pour moi d'un grand  
soutien moral au long de mes  
études.*

*{رَبِّي اَرْحَمُهُمَا كَمَا رَبِّيَانِي صَغِيرًا }*

*A mon cher grand frère,  
L'ainé de la famille « Mousslim Boumahra »  
Tu sais que l'affection et l'amour fraternel que je te porte sont  
sans limites.*

*Tu étais pour moi l'exemple.  
Je remercie en toi le frère et l'ami.  
Merci pour ta précieuse aide à la réalisation de ce travail.*

*A mon cher grand frère « Ayoub Boumahra »*

*Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présent à mes côtés pour me consoler quand il fallait.*

*En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore. Que dieu t'apporte bonheur, prospérité et beaucoup de réussite*

*Je t'aime mon frère.*

*A mon oncle paternel « Yahya Boumahra »*

*A mes tantes maternelles « Nadia El Moslik », « Nezha El moslik »*

*À tous mes oncles et leurs épouses À toutes mes tantes et leurs époux.*

*À tous mes cousins et cousines*

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.*

*Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers vous.*

*Votre noblesse et votre bonté sont sans limites.*

*Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que vous vous êtes imposés afin d'assurer mon bien être,*

*Vous n'avez cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études,*

*Que dieu nous unisse à jamais.*

*A La mémoire de mon grand-père paternel, la mémoire de ma grand-mère paternelle, la mémoire de mon grand-père maternel.*

*Qui ont toujours été dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie aujourd'hui ma réussite.*

*Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis*

*À toute la famille « Boumahra » Et la famille « El Moslik »  
En témoignage de mon affection et mon profond respect.*

*A tous mes amis  
Avec fidélité*

*A mes amis : Amine, Ayoub, Taoufik, Younes, Chaïmae, Sophia, Fatima Zahra, walid, Salma, Samira, Abdelmoughit, Meryem*

*A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.*

*Vous m'avez accordé beaucoup de votre temps précieux. Vous m'avez soutenu par vos conseils et vos remarques pertinentes. Nous vous sommes reconnaissants de l'aide apportée tout au long de ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.*

*A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.*





# REMERCIEMENTS



À Notre Maître et Président de thèse : Professeur KISSANI  
Najib Professeur de neurologie et chef de service de neurologie  
au centre hospitalier MOHAMMED VI de Marrakech

*C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de  
juger ce travail de thèse et de présider notre jury.*

*Nous apprécions votre rigueur et votre aimabilité et nous  
portons une grande considération pour vos qualités humaines  
et pour vos compétences professionnelles.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous témoigner de notre  
respect et notre gratitude.*

A mon cher maître et directeur de thèse, Professeur CHRAA  
Mohammed Professeur de neurologie au centre hospitalier  
MOHAMMED VI de Marrakech

*Je vous remercie, cher maître, de m'avoir fait confiance en me  
confiant ce travail. Vos qualités humaines et pédagogiques  
m'inspirent beaucoup d'admiration et de respect.*

*Je vous remercie aussi pour votre bienveillance, pour vos  
conseils et pour votre accompagnement tout au long de mon  
travail de thèse*

*. J'ai énormément appris de vous, tant sur le plan  
scientifique qu'humain.*

*J'espère avoir été à la hauteur de votre confiance et de vos  
attentes.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de ma vive  
gratitude, de mes sentiments les plus distingués et de ma plus  
haute considération*

*A notre maître et juge de thèse, Professeur LOUHAB Nissrine  
Professeur de neurologie au centre hospitalier MOHAMMED  
VI de Marrakech*

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de faire partie de cet honorable jury et je vous remercie de la confiance que vous avez bien voulu m'accorder. Votre gentillesse et votre accueil très aimable m'ont particulièrement marquée. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'expression de ma connaissance et mon profond respect.*



# **LISTE DES ABRÉVIATIONS**



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

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



# Plan



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	<b>4</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>9</b>
<b>I. Données épidémiologiques</b>	<b>10</b>
1. Prévalence	10
2. Sexe ratio et âge	10
3. Profession et niveau de vie	11
4. Antécédents	12
<b>II. Caractéristiques des céphalées</b>	<b>16</b>
1. Mode d'installation et évolution	16
2. Siège et type de douleur	16
3. Horaire et durée de la crise céphalalgique	18
4. Facteurs déclenchants et facteurs soulageants	19
5. Signes associés	20
<b>III. Données cliniques et paracliniques</b>	<b>22</b>
1. Délai de consultation et traitement traditionnel	22
2. Examen clinique	23
3. Examens paracliniques	23
<b>IV. Etiologies</b>	<b>24</b>
1. Caractéristiques des céphalées de tension	25
2. Caractéristiques des céphalées migraineuses	26
3. Caractéristiques des algies vasculaires de la face	27
4. Répartition des étiologies selon l'âge	28
<b>V. Céphalée et qualité de vie</b>	<b>28</b>
<b>VI. Traitement</b>	<b>29</b>
<b>VII. Evolution</b>	<b>31</b>
<b>VIII. ASSOCIATION SOCIO-DEMOGRAPHIQUES ET CEPHALEES :</b>	<b>32</b>
1. Age et céphalée	32
2. Sexe et céphalée	32
3. Niveau socio-économique et céphalée	33
4. Habitudes toxique et céphalée :	33
DISCUSSION	34
<b>I. Aspects généraux</b>	<b>35</b>
<b>II. Données épidémiologiques</b>	<b>35</b>
1. Sexe ratio et âge	35
2. Catégorie socioprofessionnelle	36
<b>III. Caractéristiques des céphalées</b>	<b>37</b>
1. Mode d'installation et évolution	37
2. Siège	38
3. Intensité de la douleur	38
4. Facteurs déclenchants et facteurs soulageants :	39
5. Signes associés	40
<b>IV. Données cliniques et paraclinique :</b>	<b>41</b>
1. Traitement traditionnel :	41
2. Examen clinique	42
3. Examens paracliniques	42
<b>V. Céphalée et qualité de vie</b>	<b>43</b>

<b>VI. Associations entre facteurs sociodémographiques et céphalées :</b>	<b>44</b>
1. Age et Sexe	44
2. Facteurs sociodémographiques et économiques	45
3. Habitudes toxiques :	45
<b>VII. Etiologies et traitement</b>	<b>46</b>
1. Les céphalées primaires	46
2. Les Névralgies	63
3. Les céphalées secondaires	65
<b>VIII. Limites de l'étude :</b>	<b>73</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>75</b>
<b>RESUMES</b>	<b>77</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>81</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>94</b>





# INTRODUCTION



La céphalée, ou céphalalgie, est un symptôme subjectif défini par des douleurs ressenties au niveau de la tête. La céphalée peut être primaire, c'est-à-dire une maladie en soi, ou secondaire, symptôme d'une maladie.[1] En 2018, l'International Headache Society (IHS) a mis à jour les critères diagnostiques des céphalées dans sa troisième édition de l'International Classification of Headache Disorders (ICHD-3) [2]. Cette classification a identifié trois cadres principaux de céphalées primaires : les migraines, les céphalées de tension et les céphalées trigémino-autonomiques. Chacun de ces cadres comprend de multiples sous-types, avec des critères diagnostiques précis, d'ordres cliniques et anamnestiques. [2]

Les céphalées primaires représentent 90 % des céphalées [1,3]. Au Maroc comme dans le monde, la prévalence des céphalées primaires chez l'adulte est estimée à 47 % par an [3]. Les céphalées de tension sont la cause la plus fréquente, suivies par les migraines. [3,6]

La répartition des céphalées n'est pas équitable en fonction de l'âge et du sexe des patients. Les femmes sont plus touchées que les hommes : elles représentent entre deux tiers et 75 % des patients céphalalgiques [3,5,6]. La tranche d'âge intermédiaire des 30-50 ans est la plus exposée au risque de céphalée, représentant entre 30 et 45 % de la population céphalalgique [3,5,6]. La prévalence diminue nettement après 60 ans. [1,3]

Les études concernant la prévalence des céphalées dans la population générale en Afrique sont peu nombreuses [8]. Les données recueillies au Zimbabwe à partir d'une étude sur la population urbaine avaient révélé un taux de prévalence de 20,2% : 17,6% pour les hommes et 27,0% pour les femmes [10]. La prévalence globale des céphalées au Nigeria était de 5,3% en milieu urbain et de 6,3% en milieu rural, les céphalées de tension (8,5%) et la migraine (7,2%) constituaient les types cliniques les plus souvent retrouvés. [10,12]

Les céphalées sont à l'origine d'un tiers des consultations de neurologie [4]. Dans les services d'accueil, les céphalées représentent, tous types confondus, entre 1 et 3 % de l'ensemble des admissions [9,10,11]. Deux tiers des patients qui se présentent dans le service

d'accueil pour le motif céphalée ont une céphalée primaire, dont la moitié sont des migraines et le quart des céphalées de tension [9].

Le poids économique que représentent ces affections est énorme : pour la seule migraine, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) évalue à 25 millions le nombre de journées de travail ou de scolarité perdues par an au Royaume-Uni, et autant pour le cumul des céphalées de tensions et des céphalées chroniques par abus médicamenteux [4].

Une étude estimait en 2008 à 27 milliards d'euros le coût de la migraine en Europe, imputés à 90 % aux coûts indirects [6]. Le poids psychosocial est également très important, puisque l'OMS place la migraine au dix-neuvième rang des causes d'années de vie en incapacité [12].

Malgré l'avancée de la recherche médicale avec l'avènement de nouvelles molécules telles que les triptans, les antidépresseurs et l'institution de nouveaux protocoles de traitement qui ont rénové la prise en charge thérapeutique de la crise de céphalée, beaucoup reste encore à faire quant à la prévention de celle-ci.

En dépit de la fréquence des céphalées, de leur impact socio-économique, et des possibilités thérapeutiques actuelles, aucune étude à notre connaissance n'a été menée sur le profil épidémiologique des céphalées au Maroc et précisément la région de Souss-Massa ce qui a motivé la réalisation de ce travail.

À cet effet l'objectif de notre étude a été de déterminer le profil épidémiologique, clinique, étiologique, thérapeutique et évolutif des patients consultant pour des céphalées dans le service de neurologie au CHR HASSAN II de AGADIR, en utilisant les critères de l'International Headache Society (ICHD III) [16].



## MATERIELS ET METHODES



## **I. TYPE D'ÉTUDE**

Il s'agit d'une étude prospective à visée descriptive analytique. Notre enquête s'est déroulée sur six 6 mois du mi-juin 2022 à mi-décembre 2022 dans la région SOUS-MASSA au CHR HASSAN II de AGADIR.

## **II. POPULATION CIBLE**

La population cible était constituée par les sujets ayant pour motif de consultation une céphalée et qui se sont présentés au service d'accueil des urgences. Les critères d'inclusion et d'exclusion étaient les suivants :

### **1. Critères d'inclusion**

Sujets :

- Ayant consentis à l'étude.
- Se présentant pour tout type de céphalées
- Âgés de 6 ans au moins

### **2. Critères d'exclusion**

Sujets :

- Ayant des troubles de mémoire ou de langage
- Ayant une Urgence médico-chirurgicale
- N'ayant pas consentis à l'enquête

### **3. Classification des céphalées (Tableau II)**

L'étude a été menée en se conformant aux critères établis sur les céphalées par l'IHS (ICHD III) [16], permettant de distinguer entre les céphalées primaires et secondaires et poser le diagnostic des différentes céphalées afin d'établir des résultats comparables et cohérents avec les études qui ont été menées auparavant.

**Tableau II : Classification des céphalées selon l'IHS (ICHD III) [16]**

<b>A. Céphalées primaires (idiopathiques)</b>		
1. Migraines		Migraine sans aura Migraine avec aura Autres formes de migraine
2. Céphalées de tension		Formes épisodiques Formes chroniques
3. céphalée trigéminales autonomes		Formes épisodiques et chroniques Hémicrâniées paroxystiques
4. Céphalées de situation		Céphalées hypniques, au froid, à la toux, à l'effort, coïtales
<b>B. Céphalées secondaires (symptomatiques)</b>		
5. Céphalées post-traumatiques		Aiguës Chroniques
6. Céphalées liées à une pathologie vasculaire		AVC ischémique, Hémorragie, Artérite temporale (maladie de Horton), Thrombose veineuse cérébrale.
7. Céphalées liées à une pathologie non à vasculaire		Méningite, encéphalite, abcès cérébrale, hydrocéphalie, Épilepsie. et tumeur
8. Céphalées iatrogènes		Alcool, monoxyde de carbone, certains saliments, par abus médicamenteux.
9. Céphalées liées à une infection		Méningite, encéphalite, abcès cérébral
10. Céphalées liées à l'hémostasie	à des troubles de	Hypercapnie, hypoxie, hypoglycémie, hypertension artérielle, hypothyroïdie.
11. Céphalées liées à l'ophtalmologie	des facteurs ORL et	Sinusite aiguë, GAO, Céphalées cervicogéniques
12. Céphalées liées à la psychiatrie	des affections	Céphalées psychogènes
<b>C. Autres céphalées</b>		
13. Névralgies centrales		Névralgie du trijumeau
14. Céphalées et névralgies non classables		

### **III. COLLECTE DES DONNEES :**

La collecte des données a été assurée par un interrogatoire minutieux et un examen clinique pour déterminer le profil épidémiologique et étiologique des céphalées dans la région de SOUS-MASSA. L'enquête a été faite par moi-même supervisé par un neurologue.

### **IV. LES PARAMETRES RECUEILLIS :**

Une fiche d'exploitation a été mise au point. Celle-ci comportait les paramètres suivants :  
(voir l'annexe 1)

- Profil épidémiologique des patients
- Profil clinique
- Examens paracliniques
- Profil étiologie et thérapeutique
- L'évolution

### **V. L'ANALYSE STATISTIQUE :**

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS version 16.0 pour Windows. Les variables qualitatives ont été décrites en utilisant des fréquences et des pourcentages. Les variables quantitatives ont été décrites en utilisant les moyennes, les médianes et les écarts-types.

Elle a consisté en une analyse descriptive, uni variée et bi variée.:

#### **1. Analyse descriptive :**

Cette analyse permet de calculer les statistiques descriptives des différentes variables à l'étude : moyenne, écart-type et fréquence (%).

#### **2. Analyse uni variée :**

Elle a consisté à une analyse de différents facteurs pris individuellement sans tenir compte des autres.

**3. Analyse bi variée :**

L'analyse bi variée a consisté en la comparaison des proportions en utilisant le test de Chi carré de Pearson avec un seuil de signification de 0,05.

**VI. CONSIDERATIONS ETHIQUES :**

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations





## Resultats



## **I. Données épidémiologiques**

### **1. Prévalence**

Au total nous avons obtenu 82 questionnaires, ce qui représente un taux de réponse de 81%.

Après vérification, 6 questionnaires ont été exclus parce qu'ils n'étaient pas admissibles (pas assez de temps pour faire un interrogatoire détaillé). Au final Nous avons analysé les données de 82 questionnaires.

### **2. Sexe ratio et âge**

Parmi les 82 sujets, 80,9% étaient de sexe féminin ce qui donne un sexe ratio Femme/Homme de 4,3 (Figure 1). Plus de la moitié de ces patients était âgés de plus de 40 ans soit 51,30% (Tableau I). L'âge n'a pas été rapporté chez 6 patients.



**Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe**

**Tableau I : Répartition des patients selon l'âge**

Age des patients	Nombre de cas	Pourcentage (%)
6-10	1	1.2
11-20	7	8.5
21-30	11	13.4
31-40	18	21.9
41-50	24	29,3
>50	21	25.7
Total	82	100

### **3. Profession et niveau de vie**

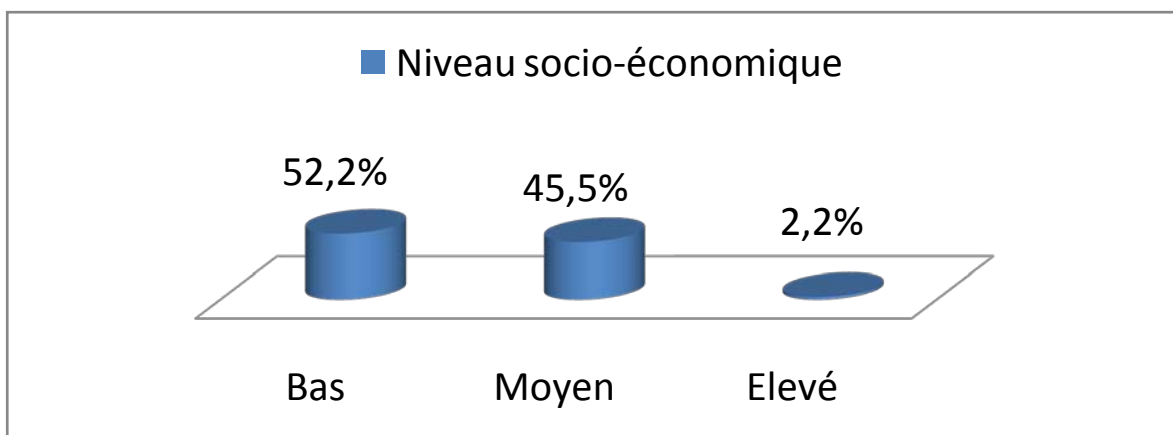
Les patients sans professions et les femmes au foyer constituaient les catégories sociales les plus importantes avec respectivement 27.1% et 23.7%, alors que la profession n'a pas été précisée dans 28% des cas (23 patients). Les différentes catégories professionnelles sont rapportées dans le tableau II.

**Tableau II: Répartition des patients selon la catégorie socioprofessionnelle.**

Professions	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Commerçant et artisans	6	10.1
Cadre e professionintellectuelle	8	13.5
Employés	3	5.1
Ouvriers	2	3.4
Sans profession	16	27.2
Etudiants	7	11.8
Femme au foyer	14	23.8
Retraités	1	1.7
Autres	2	3.4
Total	59	100

Le niveau socio-économique était quant à lui le plus souvent bas (52,2%) ou moyen (45,5%). Seuls 4 patients soient 4.8% avaient un niveau socio-économique élevé (Figure 2).

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

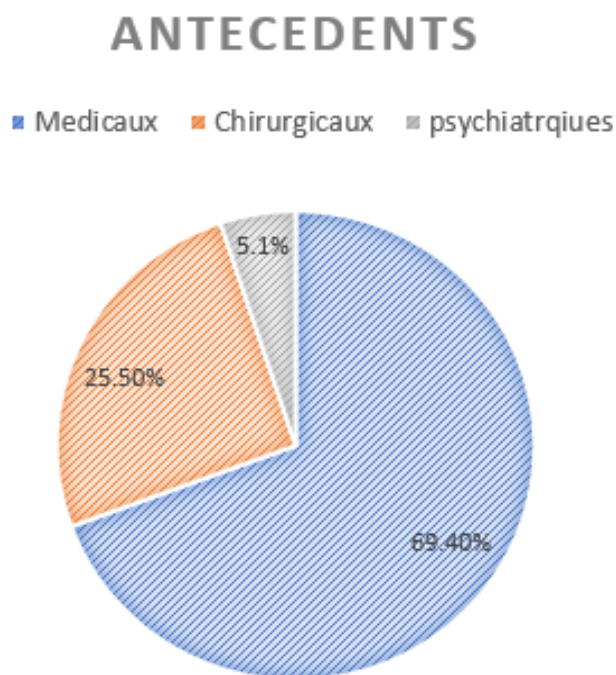


**Figure 2 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique**

#### 4. Antécédents

##### 4.1 Antécédents personnels

Les antécédents personnels ont été notés chez 73% des patients répartis, comme suit (Figure 3) :



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

## Profil des céphalées des patients vus en consultation neurologie au centre hospitalier HASSAN II

Les différents antécédents personnels rapportés sont répertoriés dans les tableaux III, IV et V. Ils sont dominés par les Traumatismes crâniens (11 cas soit 18.7%), l'Hypertension artérielle (5 cas soit 8.5%) et le Diabète (4 cas soit 6.8%).

**Tableau III : Antécédents personnels médicaux rapportés par les patients**

Antécédents médicaux		
Type	Nombre de cas	%
Traumatisme crânien	11	18.7%
Hypertension artérielle	5	8.5%
Diabète	4	6.8%
Pathologie Rhumatismale	3	5.1%
Sinusite	2	3.3%
Colopathie fonctionnelle	2	3.3%
Vertige	2	3.3%
Aptose buccale	1	1.7%
Allergie	1	1.7%
Gastrite	1	1.7%
Intoxication CO	1	1.7%
Otite	1	1.7%
Hypotension	1	1.7%
Hémorroïdes	1	1.7%
Hypothyroïdie	1	1.7%
Hypercholestérolémie	1	1.7%
Hépatite C	1	1.7%
Hypotonie à la naissance	1	1.7%

**Tableau IV : Antécédents personnels chirurgicaux rapportés par les patients**

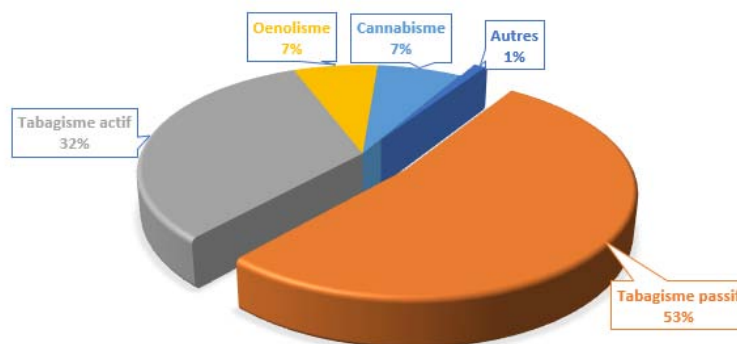
Antécédents chirurgicaux		
Type	Nombre de cas	%
Amygdalectomie	1	1.7%
Cholécystectomie	1	1.7%
Cancer du colon	1	1.7%
Fibrome utérin	1	1.7%
Cataracte	1	1.7%
Hernie discale	1	1.7%
Lithiase rénale	1	1.7%
Lithiase vésiculaire	1	1.7%
Fausse couche	1	1.7%
Fistule anale	1	1.7%
Glaucome	1	1.7%
Hernie Inguinale	1	1.7%
Hernie Inguinale	1	1.7%
Cystectomie	1	1.7%

**Tableau V : Antécédents personnels psychiatriques rapportés par les patients**

Antécédents psychiatriques		
Type	Nombre de cas	%
Dépression	1	1.7%
Anxiété	1	1.7%
Choc émotionnel	1	1.7%

#### 4.2 Habitudes toxiques

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



**Figure 4 : Les différents types d'habitudes toxiques rapportés**

#### 4.3 Antécédents familiaux

Seulement 43.9% des patients (36 patients) avaient des antécédents familiaux : Médicaux (91.6%), psychiatriques (5.6%) et chirurgicaux (2.8%).

Les différents types d'antécédents sont rapportés dans le tableau VI. Les céphalées représentent à elles seules 41.6% de ces antécédents familiaux.

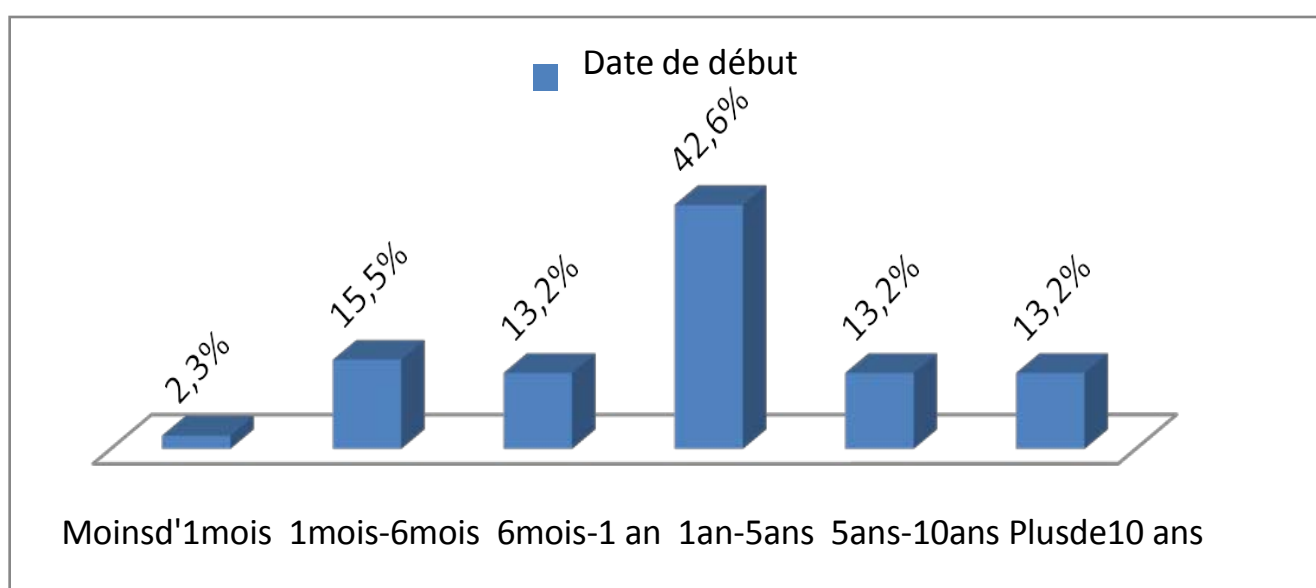
**Tableau VI : Antécédents familiaux rapportés par les patients**

Antécédents familiaux		
Type	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Migraines	10	27.7
Céphalées	5	13,9
Diabète	4	11.1
Hypertension artérielle	4	11.1
Asthme	2	5.6
Accident vasculaire cérébral	2	5.6
Cancer	1	2.8
Cardiopathies	1	2.8
Démence	1	2.8
Epilepsie	1	2.8
Hépatite	1	2.8
Goitre	1	2.8
Ostéomyélite	1	2.8
Maladie de Parkinson	1	2.8
Tuberculose	1	2.8
Total	36	100

## II. Caractéristiques des céphalées

### 1. Mode d'installation et évolution

Sur nos 82 patients, seulement 43 patients ont été bien précis par rapport à la date du début de leurs céphalées. Chez 69%, l'évolution était de plus d'une année et chez 13,2% depuis 10 ans (Figure 5).



**Figure 5 : Répartition selon la date de début des douleurs**

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

### 2. Siège et type de douleur

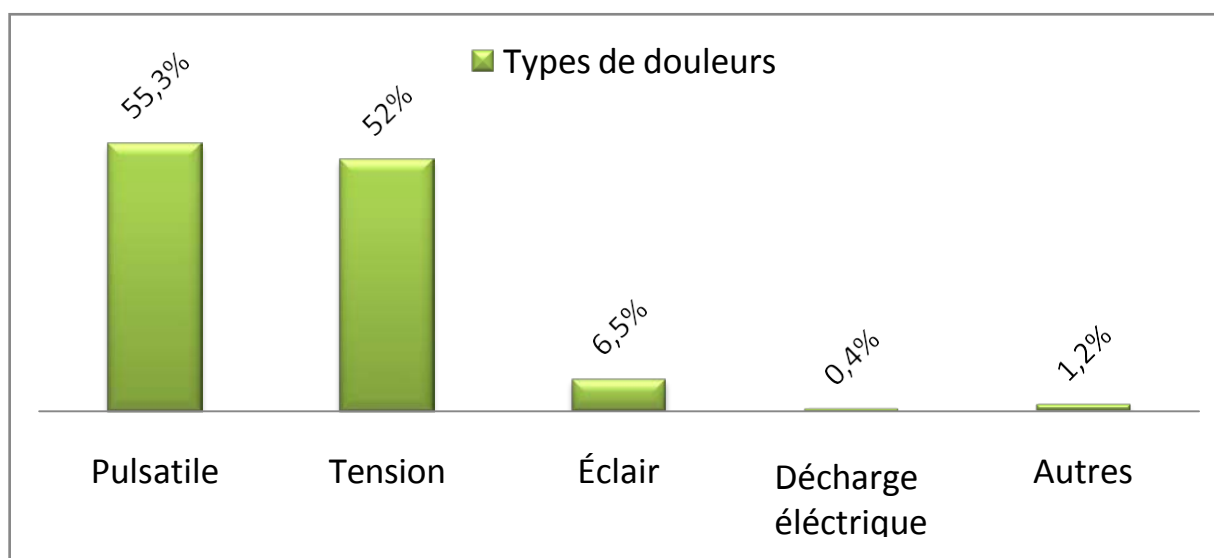
Les différentes localisations des céphalées étaient variées. Aussi chez un même patient plusieurs localisations peuvent être rapportées. Les céphalées hémicrâniennes ont été les plus fréquentes (23.3%) (Tableau V).



**Tableau VII: Récapitulatif des différents sièges des céphalées**

Siège de la douleur	Nombre de cas	Pourcentage
Occipital	12	14.7
Frontal	10	12
Temporal	8	9.7
Vertex	9	11.1
Nucal	7	8.6
Pariétal	3	3.6
En casque	11	13.4
Hémicrânien	19	23.3
Cervical	1	1,2
Territoire V2	0	0
Orbitaire	1	1,2
Variable	1	1,2

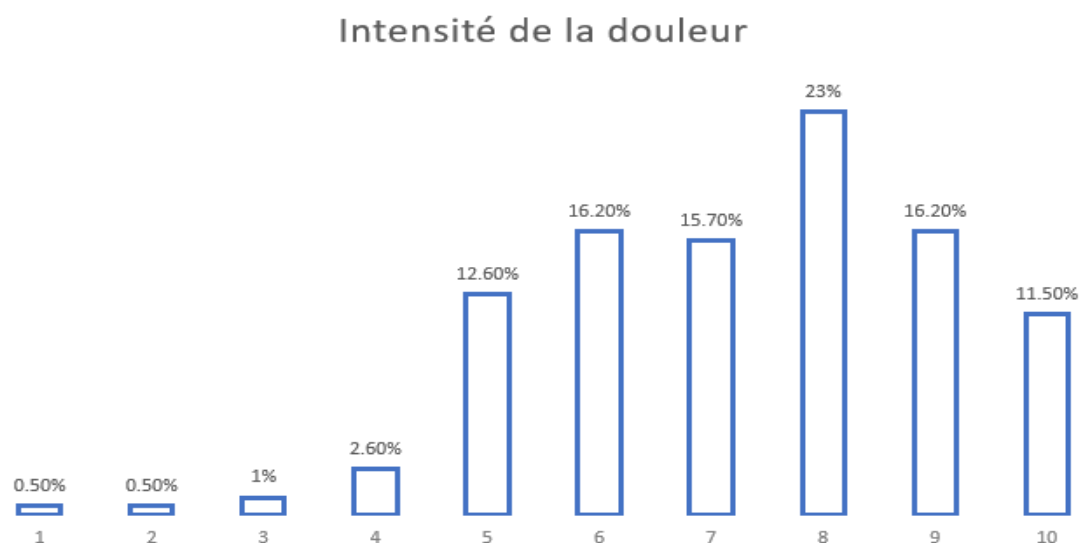
Les céphalées étaient souvent des douleurs de type pulsatile (55,3%) ou à type de tension (52%) (Figure 6).



**Figure 6 : Types de douleurs rapportés**

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

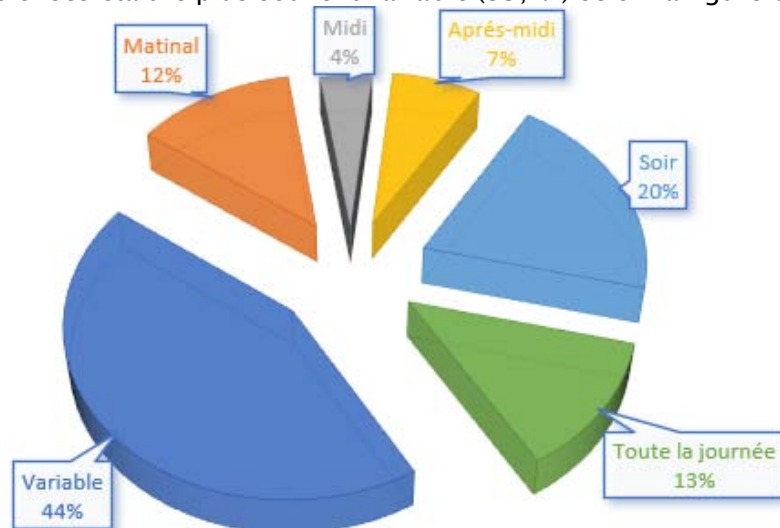
douleur d'intensité supérieure à 5 tandis que 10 patients (11,5%) ont rapporté une intensité maximale de 10/10 (Figure 7).



**Figure 7 : Répartition selon l'intensité de la douleur**

### **3. Horaire et durée de la crise céphalalgique**

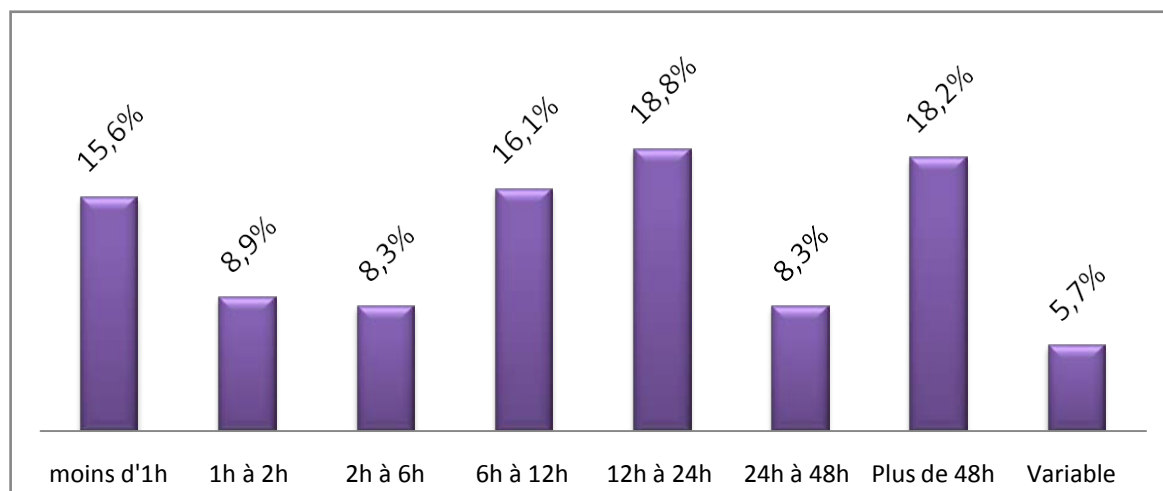
L'horaire des crises était le plus souvent variable (35,4%) selon la figure 8.



**Figure 8 : Horaire des crises céphalalgiques**

La durée des crises était différente selon les patients, et pour un même patient cette durée

peut varier au gré des crises. Elles peuvent être courtes de moins d'une heure (15,6%) ou longue pouvant durer plus de 48h (18,2%) (Figure 9).



**Figure 9 : Durée des crises selon leurs proportions**

#### **4. Facteurs déclenchants et facteurs soulageants**

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

**Tableau VIII : Récapitulatif des différents facteurs déclenchants rapportés**

Facteurs déclenchants		Nombre de cas	Pourcentage (%)	
Facteurs psychologiques	Nervosité et stress	38	45,9	45,9
Facteurs climatiques	Chaleur	11	13	21,1
	Froid	6	8,1	
Facteurs sensoriels	Bruit	8	9,3	32,5
	Eclairage, lumière	14	17,9	
	Bain maure	4	5,3	
Facteurs en rapport avec le rythme de vie	Effort physique	2	2,4	37,6
	Fatigue	8	9,7	
	Insomnie	14	17	
	Réveil	7	8,5	
Facteurs alimentaires	Fromage et charcuterie	1	1,2	2,4
	Café	1	1,2	
Facteurs hormonaux	Menstruation	3	4,5	4,5
Autres		5	6,5	6,5
Aucun		10	12,6	12,6

Il n'y avait aucun facteur soulageant chez 14.2% des patients. Par ailleurs, les changements des habitudes de vie ont permis de soulager les céphalées chez 13,4% des patients ou encore la prise d'antalgiques usuels comme le paracétamol ou les anti-inflammatoires non stéroïdiens chez 41.9% d'entre eux (Tableau VII).

**Tableau IX : Récapitulatif des différents facteurs soulageants rapportés**

Facteurs soulageants		Nombre de cas	Pourcentage (%)	
Habitudes de vie	Repos	5	6.1	13,4
	Sommeil	6	7.3	
Facteurs sensoriels	Chaleur	1	1,2	13.2
	Silence	4	4.8	
	Obscurité	3	3.6	
	Eau froide	3	3.6	
Antalgique		34	41.9	41.9
Facteurs alimentaires	Café	1	1.2	1.2
Autres	Serrement de la tête	6	7.3	15.4
	Autres	7	8,1	
Aucun		12	14.2	14.2%

## 5. Signes associés

Les signes associés aux céphalées étaient de plusieurs ordres : digestifs, psychologiques ou encore visuels. Les plus fréquemment cités étaient la photophobie (31,7%), la phonophobie (29,3%), les nausées (20,3%) et les vomissements (14,6%). Mais ils ne sont pas toujours présents. Il n'y avait aucun signe associé chez 10 patients (12,2%). Le tableau VIII rapporte les différents signes associés notés par les patients.

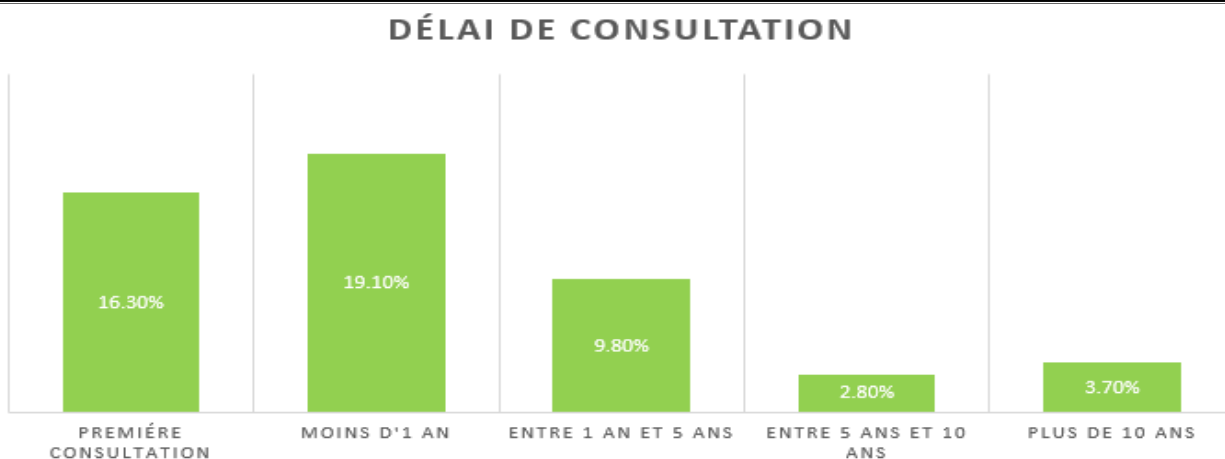
**Tableau X : Récapitulatif des différents signes associés rapportés**

Signes associés	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Photophobie	26	31,7%
Phonophobie	24	29,3%
Nausées	16	20,3%
Vomissements	11	13,8%
Vertiges	12	14,6%
Troubles visuels	9	11%
Troubles auditifs	8	9,8%
Troubles anxio-dépressifs	6	7,7%
Insomnie	5	6,1
Larmoiement	2	2
Pertes de connaissance	1	1,2
Impotence fonctionnelle	2	2
Tremblement	1	1,2
Douleur faciale	1	1.2
Dyspnée	1	1.2
Autres	12	14.6
Aucun	10	12,2

### **III. Données cliniques et paracliniques**

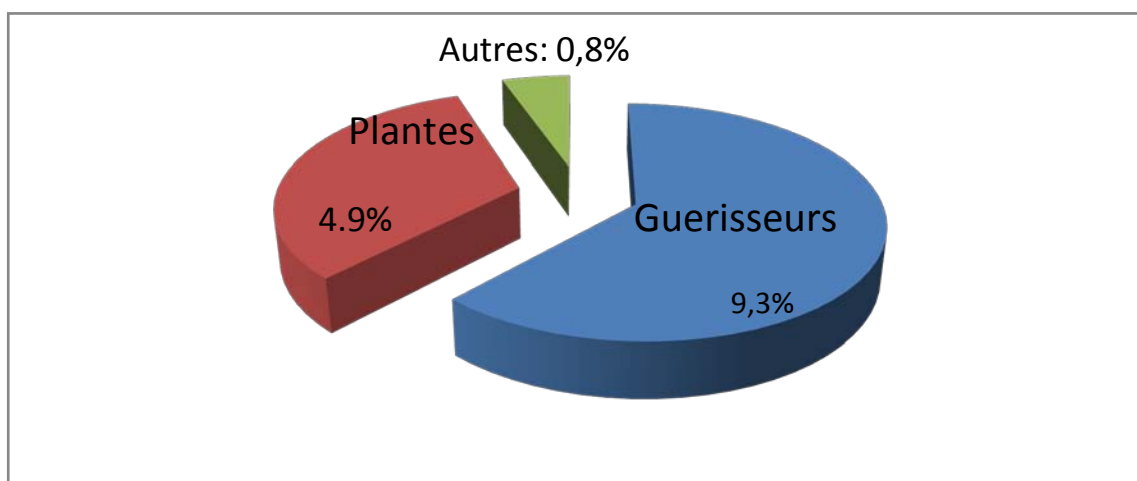
#### **1. Délai de consultation et traitement traditionnel**

Seize -pour-cent des patients étaient à leur première consultation (Figure10). Chez la majorité de nos patients le délai de consultation était très long allant parfois à Plusieurs années, mais il était difficile à apprécier chez la totalité des sujets.



**Figure 10: Répartition selon le délai de consultation**

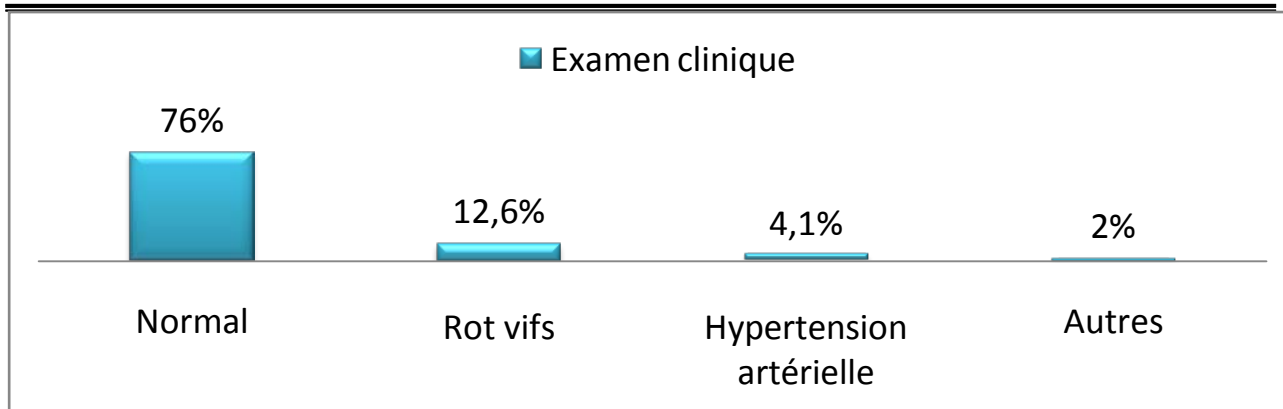
Treize-pour-cent des cas avaient eu recours au traitement traditionnel (11 patients). Il s'agissait essentiellement de consultation chez des guérisseurs et d'utilisation des plantes traditionnelles notamment La menthe poivrée et le gingembre (Figure 11).



**Figure 11 : Type de traitements traditionnels utilisés**

## **2. Examen clinique**

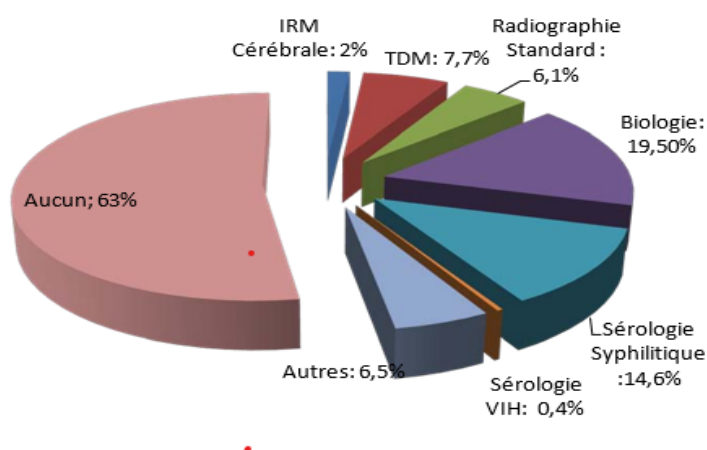
Dans la majorité des cas, l'examen clinique s'est avéré normal (76%) comme le montre la figure 12. 12,6% des cas avaient des réflexes ostéotendineux vifs. Une Hypertension artérielle a été retrouvée chez 4,1% des patients.



**Figure 12 : Résultats de l'examen clinique**

### 3. Examens paracliniques

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



**Figure 13 : Examens complémentaires prescrits**

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



## IV. Etiologies

Les étiologies retrouvées se répartissaient en céphalées primaires et céphalées secondaires. Les céphalées primaires étaient prédominantes avec 91.3% des cas. Il s'agissait de céphalées de tension (36.6%), céphalées migraineuses (43.5%) et algies vasculaires de la face (1,2%). Les céphalées dites mixtes (association d'une céphalée de tension avec une céphalée migraineuse) ont été retrouvées chez 8 patients soit 10 % (Figure IX).

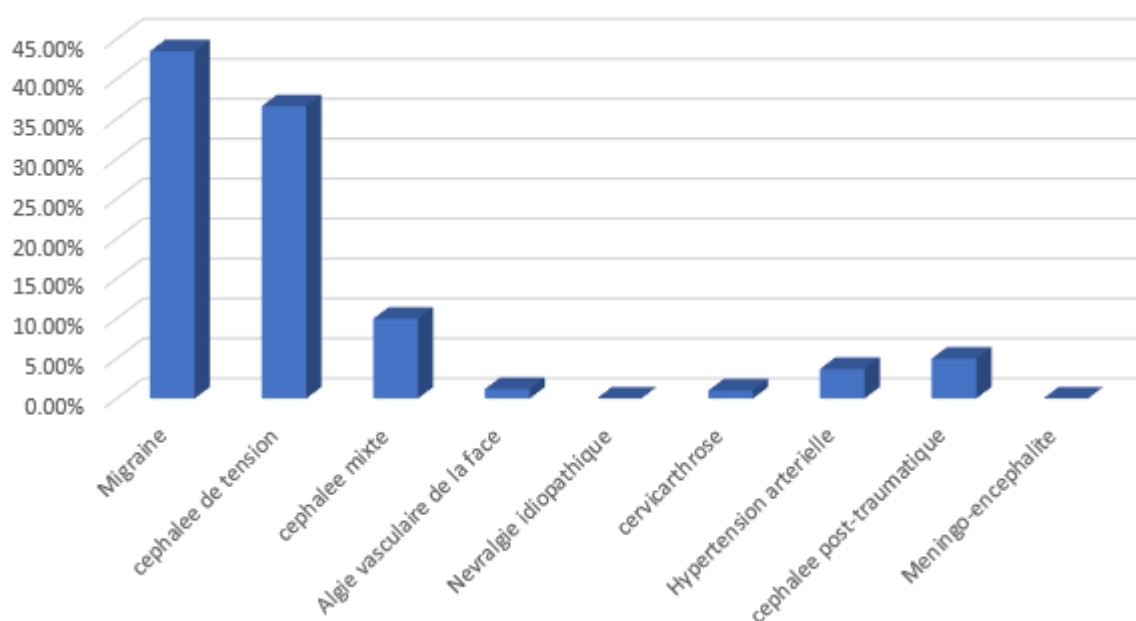
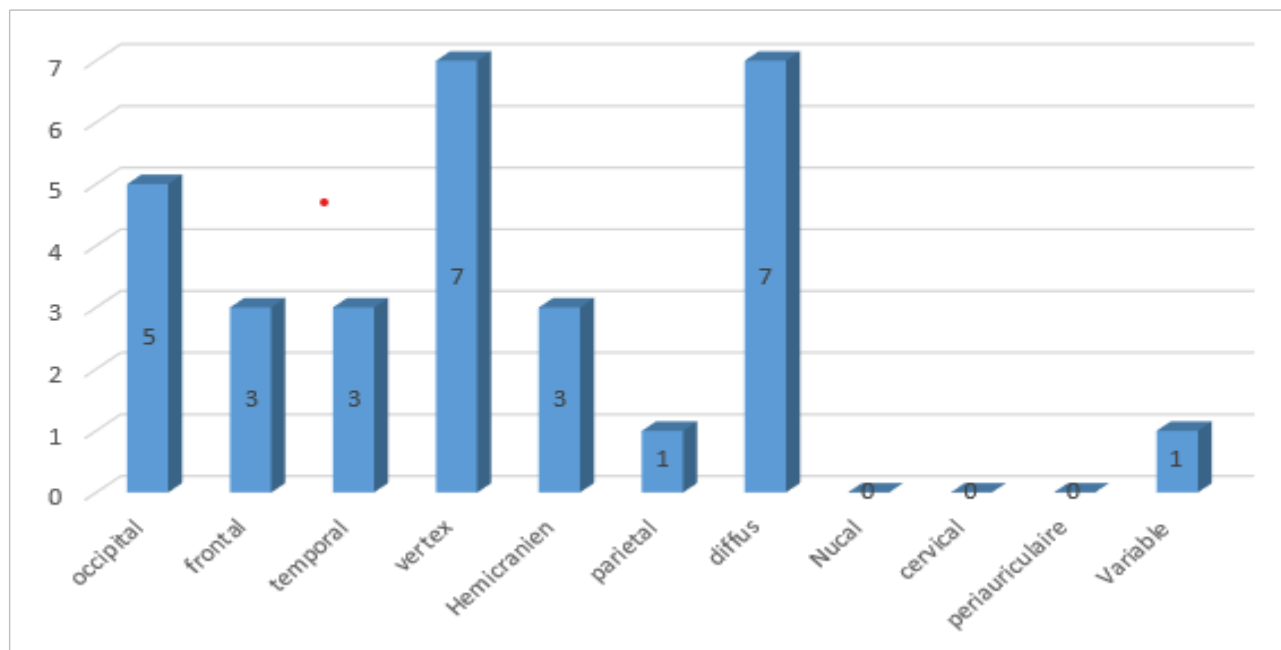


Figure IX : Répartition selon les étiologies des céphalées

### 1. Caractéristiques des céphalées de tension

Trente patients présentaient des céphalées de tension repartis entre 24 femmes et 6 hommes. Ce qui donne un sexe ratio de 1 homme pour 4 femmes. Quatre-vingt-cinq-pour-cent de ces patients avaient plus de 30 ans.

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



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

Il s'agissait de douleurs à type de Tension (23 cas soit 78%) ou de type pulsatile (7 cas).

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

Chez 47% des patients il n'y avait pas de facteurs soulageants. Les facteurs rapportés comme soulageants étaient : les antalgiques (5 cas), le sommeil (2 cas), le serrement de la tête (3 cas), le silence (1 cas) et le repos (1 cas).

Les signes associés sont représentés sur le tableau X ci-dessous :

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

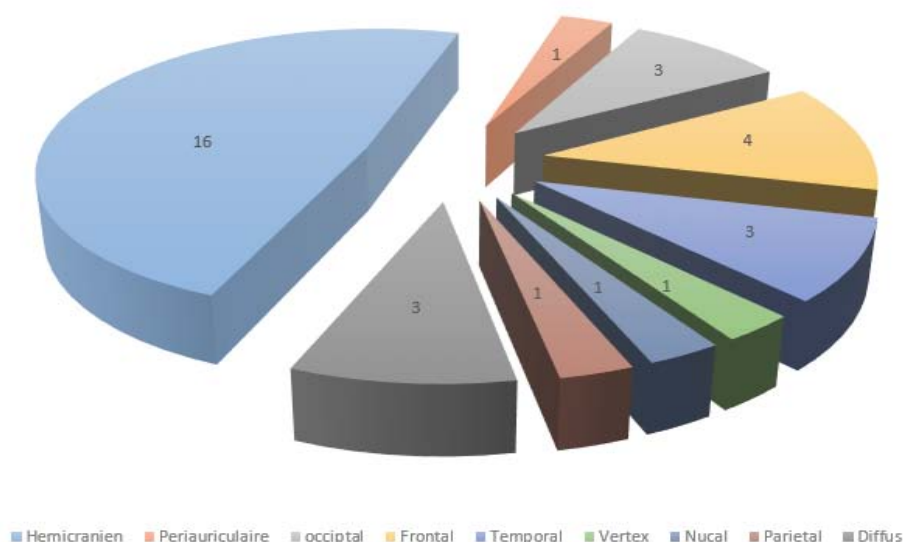
Signes associés	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Photophobie	8	27
Phonophobie	5	17
Vertige	5	17
Nausées	4	13
Troubles auditifs	3	10
Insomnie	3	10
Vomissements	1	3
Troubles visuels	1	3

## 2. Caractéristiques des céphalées migraineuses

L'étiologie de migraine a été retenue chez 33 patients dont la majorité était âgée de plus de 30 ans (24 patients), repartis en 6 hommes et 27 femmes, ce qui donne un sexe ratio de 0.22.

Ces céphalées migraineuses étaient de type pulsatile (22 cas soit 66%) et à type de tension (10 cas soit 33%). Un patient rapporte des douleurs à type d'éclair (1%).

Elles sont le plus souvent de siège hémicrânien (16 cas soit 48%) (Figure 15).



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

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

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

Les signes associés étaient dominés par la photophobie (46%) et la phonophobie (41%)

(Le tableau XI)

**Tableau XII : Répartition des signes associés selon le nombre de cas**

Signes associés	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Photophobie	8	24
Phonophobie	7	21
Nausées	5	14
Vomissements	4	12
Troubles visuels	2	6
Vertige	1	3
Troubles auditifs	5	15
Insomnie	4	12
Anxiété-dépression	4	12

### **3. Caractéristiques des algies vasculaires de la face**

Un cas d'algie vasculaire de la face a été retrouvé dans notre étude. Il s'agissait d'un homme. Les facteurs déclenchants rapportés dans ce cas étaient : la chaleur, la nervosité, l'insomnie et le réveil. Le repos était le seul facteur soulageant rapporté.

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

Le siège était temporal, les céphalées rapportées par le patient étaient de type pulsatile d'intensité modérée. Le patient est sous TTT compris de paracétamol, Triptans/O2 et Vérapamil.

### **4. Répartition des étiologies selon l'âge**

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

**Tableau XIII : Répartition des étiologies en fonction de l'âge**

Âge	Cas de céphalées primaires		Cas de céphalées secondaires		Total
	(Nombre de cas)	%	(Nombre de cas)	%	
Moins de 50 ans	56	92%	5	8%	61
50 ans et plus	15	73%	6	27%	21

## V. Céphalée et qualité de vie

Afin de montrer la relation entre la gravité de la douleur liée à différents types de céphalées et la qualité de vie associée, nous avons utilisé l'échelle visuelle analogique (EVA), qui est un outil de mesure couramment utilisé pour évaluer la douleur. Les scores EVA vont de 0 à 10, où 0 indique l'absence de douleur et 10 une douleur insupportable.

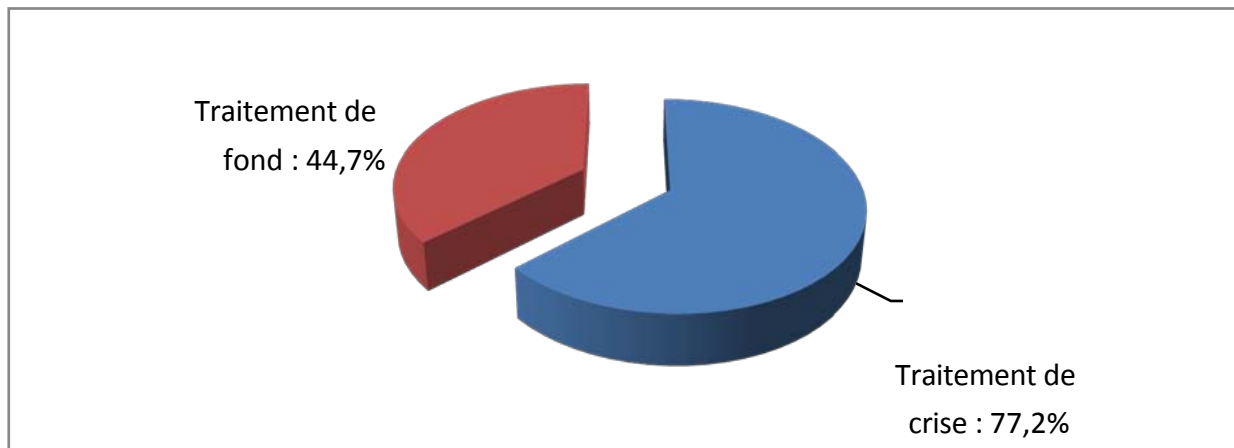
(Voir l'annexe 3)

**Tableau XIV : Impact de céphalée sur la qualité de vie**

Moyen de Score EVA	Qualite de vie
Migraine	9.4
Cephalee de tension	8.8
Cephalee mixte	8.1
Algie vasculaire de la face	9
Cervicarthrose	6.2
Hypertension arterielle	5.6
Cephalee post traumatique	5.4

## VI. Traitement

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



**Figure 16 : Répartition selon le type de traitement**

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

**Tableau XIV : Répartition selon les différents traitements prescrits**

Molécules	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Paracétamol	52	64,2
Antidépresseurs	36	43,9
Dérivés de l'ergot de Seigle	28	34,1
Extrait de Ginkgo	7	9,3
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	5	6,9
Anxiolytiques	10	12,6
Triptans	4	5,3
Myorelaxants	2	2
Bétabloquants	2	2
Carbamazépine	1	1,2
Vitamines et oligoéléments	5	6,9
Morphine	1	1,2
Autres	11	13,4

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

**Tableau XV : Répartition des molécules prescrites pour traitement de crise selon le type de céphalées primaires.**

Traitement de la crise	Céphalées de tension (nombre de cas 30)	Céphalées migraineuses (nombre de cas 33)	Algie vasculaire de la face (nombre de cas 1)
Paracétamol	24	28	1
Anti-inflammatoire non stéroïdien	3	2	0
Morphine	0	1	0
Triptans	1	3	1
Dérivés de l'ergot de Seigle	7	21	0
Autres	9	5	0

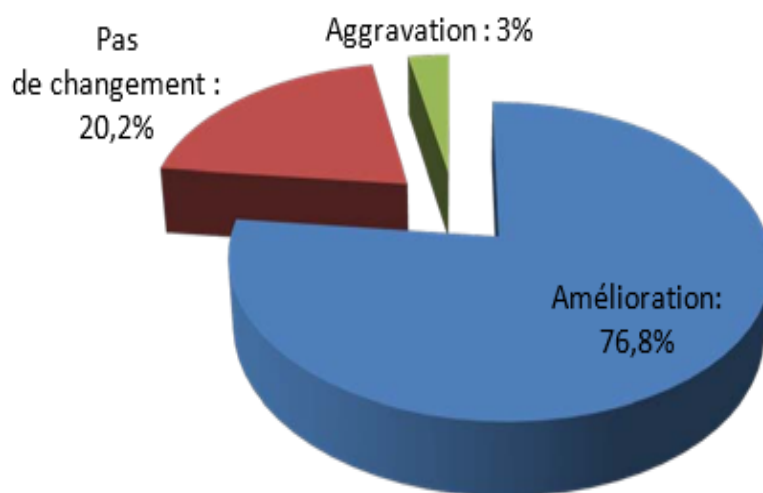
**Tableau XVI : Répartition des molécules prescrites pour traitement de fond selon le type de céphalées primaires.**

Traitement de fond	Céphalées de tension (nombre de cas)30	Céphalées migraineuses (nombre de cas)33	Algie vasculaire de la face (nombre de cas)
Antiépileptiques	7	3	0
Antidépresseurs	24	12	1
Bétabloquants	1	1	0
Myorelaxant	2	0	0
Vitamines et oligoéléments	4	1	0
Autres	8	6	0

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

## VII. Evolution

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



**Figure 17 : Evolution de la symptomatologie**



Le tableau XVII ci-dessous montre l'évolution de la symptomatologie selon le type de céphalée primaire :

**Tableau XVII : Evolution de la symptomatologie des céphalées primaires**

Etiologies	Bonne amélioration	Pas de changement	Aggravation
Céphalées de tension	11	3	0
Céphalées migraineuses	13	4	1
Algie vasculaire de la face	1	0	0

## **VIII. ASSOCIATION SOCIO-DEMOGRAPHIQUES ET CEPHALEES :**

### **1. Age et céphalée**

Nous avons une prévalence de la céphalée de 23.1% pour la tranche d'âge de 18-29 ans, 21.9% pour celle de 30-39ans, 29.3% pour celle de 40-49 ans, de 25.7% pour celle > 50 ans avec une moyenne d'âge égal à  $38.5 \pm 12.9$  ans.

Il ne semble pas y avoir d'association statistiquement significative entre ces tranches d'âge et la prévalence des céphalées (Tableau XV)

**Tableau XVIII : Analyse bi variée pour l'association avec l'âge**

Age	Céphalée
	P
18-29	0.67
30-39	0.45
40-49	0.79
>50	0.58

### **2. Sexe et céphalée**

Les céphalées aussi étaient plus élevée chez les femmes 80.9% que chez les hommes 19.1%, avec une association statistiquement significative (Tableau XVI).

**Tableau XX : Analyse bi variée pour l'association avec le sexe**

Sexe	Céphalée
	P
Masculin	0.21
Féminin	<0.001

### **3. Niveau socio-économique et céphalée**

La prévalence des céphalées étaient de 2.2% chez les riches,45.5% chez les moyens riches,52.2% chez les pauvres avec une association statistiquement significative entre le niveau de revenu et la prévalence des céphalées (Tableau XVII).

**Tableau XXI : Analyse bi variée pour l'association avec le niveau socio-économique**

Revenu	Céphalée
	P
Elevé	0.18
Moyen	0.005
Pauvre	0.001

### **4. Habitudes toxique et céphalée :**

La prévalence des céphalées était de 9.7% chez les tabagique passifs ,6 % chez les tabagique actifs, 1.2% pour le cannabisme et 1.2% pour l'œnologie.

Il ne semble pas y avoir d'association statistiquement significative entre les habitudes toxiques et la prévalence des céphalées (Tableau XVIII).

**Tableau XXII : Analyse bi variée pour l'association avec les habitudes toxiques**

Habitudes toxiques	Céphalée
	P
Tabagisme actif	0.47
Tabagisme passif	0.43
Cannabisme	0.56
œnologie	0.56



## DISCUSSION



## **I. Aspects généraux**

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

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

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

## **II. Données épidémiologiques**

Le service de neurologie où s'est déroulée notre enquête collecte environ 4 000 consultants par an avec un nombre de patients céphalalgiques élevé. Nous avons colligé 82 patients au total ayant été adressés à la consultation de neurologie et dont les fiches avaient été dument remplies.

### **1. Sexe ratio et âge**

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

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

Ces céphalées atteignent le plus souvent les sujets âgés de moins de 50 ans. Dans une étude antérieure de D. Valade le pourcentage était de 83% [6]. Dans notre série, il était de 74,30%.

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

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

## **2. Catégorie socioprofessionnelle**

Vingt-sept-virgule-deux-pour-cent des patients de notre étude étaient sans emploi et 23.8% des femmes au foyer. Quant aux patients avec emploi, les professions les plus représentées étaient les cadres et professions intellectuelles (13,5%) et les étudiants/élèves (11,8%).

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

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

Il faut noter que dans notre étude la profession n'a pas été rapportée chez 2 patients du fait du manque de coopération de certains patients.

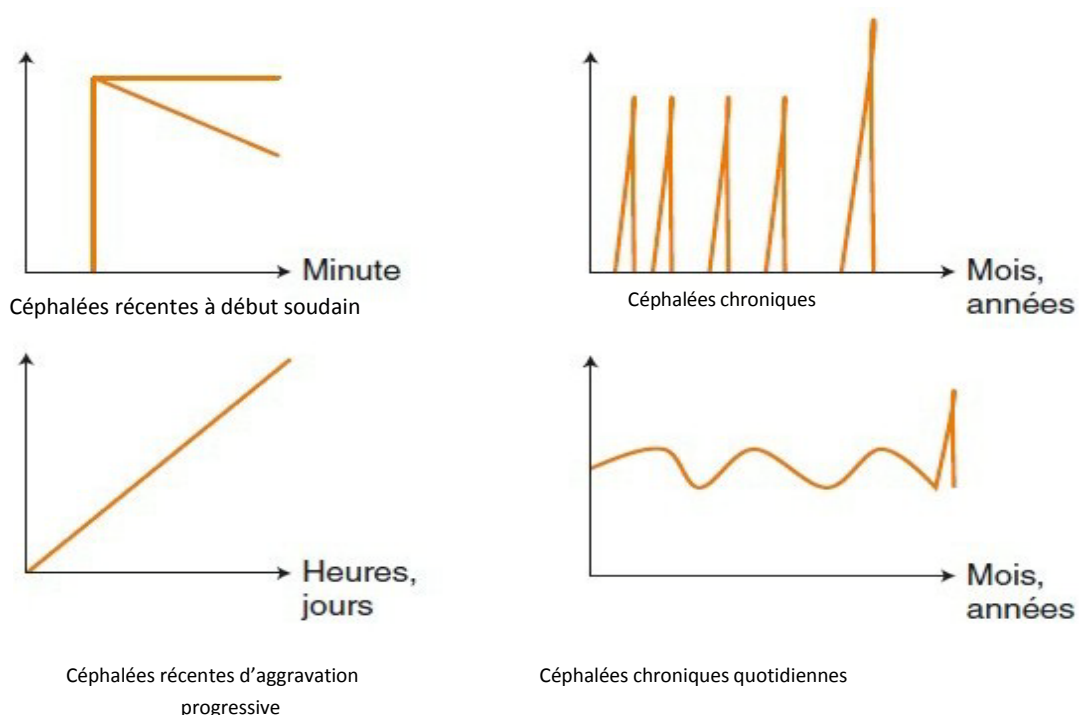
### **III. Caractéristiques des céphalées**

#### **1. Mode d'installation et évolution**

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

(Figure 18):

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



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

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

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

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

## **2. Siège**

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

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

## **3. Intensité de la douleur**

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

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

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

#### **4. Facteurs déclenchants et facteurs soulageants :**

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

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

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

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



## **5. Signes associés**

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

## **IV. Données cliniques et paraclinique :**

### **1. Traitement traditionnel :**

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

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

## **2. Examen clinique**

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

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

## **3. Examens paracliniques**

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

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

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

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

Le scanner cérébral est très souvent l'examen de première intention en cas de suspicion d'une origine secondaire [20]. Dans notre étude 6 patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale. Il s'agit donc d'avoir une attitude équilibrée : ne pas demander des examens complémentaires d'une manière abusive devant toute céphalée mais aussi de savoir engager des démarches complémentaires lorsque les caractères de la douleur font craindre une origine secondaire. D'où la nécessité d'un interrogatoire et d'un examen clinique minutieux (Annexe 3).

## **V. Céphalée et qualité de vie**

Les scores EVA moyens pour les céphalées de tension et mixtes sont de 8-9, indiquant une mauvaise qualité de vie. Les scores EVA moyens pour la migraine sont de 9-10, indiquant une très mauvaise qualité de vie. Les scores EVA moyens pour les céphalées post-traumatiques et l'hypertension artérielle sont de 5-6, indiquant une qualité de vie généralement moyenne.

Une étude faite en Mali sur la qualité de vie a montré les différentes dimensions affectant les patients porteurs de céphalées: le fonctionnement physique (64% contre 41%) la vie socio relationnelle (64,71% contre 41,03%), la vie psychoaffective (61,76% contre 33,33%), ce qui indique que la céphalée a un impact significatif sur la qualité de vie des personnes qui en souffrent [41]

## **VI. Associations entre facteurs sociodémographiques et céphalées :**

### **1. Age et Sexe**

La prévalence de la céphalée évoluait de façon légèrement croissante avec l'âge et demeurait élevée à toutes les tranches d'âge comme suit de 10–29 ans 9.7%, de 30–39ans :22%, de 40–49 :29.3% et >50ans :25.7%.

Des observations similaires rapportées par Allena et al. montrent également des prévalences élevées de tout type de céphalées comme suit 18 –25 ans :78.8%, de 25–29 ans :96.7%, de 30–34ans :89.1%, de 40–44 ans :88.8%, de 45–49 ans :79.2% et 50–54ans :60.2% [44]. Manadhar et al. également ont noté des prévalences très élevées oscillant entre 81.7% et 88.4% pour la tranche d'âge de 18 à 55ans, et au-delà une baisse de la prévalence à 78.4% [42].

Ces auteurs précités n'ont pas retrouvé d'association statistiquement significative entre l'âge et cette prévalence élevée de céphalée. Notre observation était donc en cohérence avec les données de la littérature.

Le sexe féminin était le plus atteint (80.9%) avec un sexe ratio femme /homme égal à 1,16. Girish et al. ont rapporté dans leur série un sexe ratio femme/homme de 1.34 avec une forte association statistiquement significative entre le sexe féminin et la prévalence de la céphalée [43].

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature à savoir que la prévalence des céphalées reste très élevée avec une prédominance féminine. Cet état de fait semble être lié à plusieurs critères à savoir des facteurs psychologiques, hormonaux voire aussi alimentaires.

## **2. Facteurs sociodémographiques et économiques**

La prévalence de la céphalée était plus basse chez les riches 2.2% comparé aux autres catégories socioéconomiques : moyennement riche 45.5% et pauvre 52.2%. Par ailleurs Girish et al. n'ont pas trouvé aucune association statistiquement significative entre la prévalence des céphalées et le niveau socio-économique [43]. Tandis que dans notre étude nous avons retrouvé une association statistiquement significative entre prévalence de céphalée et le niveau de revenu.

## **3. Habitudes toxiques :**

Dans notre étude, La prévalence des céphalées chez les fumeurs était de 6%, 9% pour ceux exposés au tabagisme passif, 1.2% pour ceux exposés au cannabisme et 1.2% pour l'œnologie.

Parmi les observations d'une étude faite en 2015 par F.R TAYLOR sur la relation entre tabagisme et la prévalence des céphalées., il a noté que malgré les patients déclarant le tabagisme comme facteur déclenchant, il est rarement le plus élevé en termes de fréquence. (45)

Malgré La limitation des données prospectives en rapport avec le tabagisme et l'absence des essais contrôlés confirmant une relation cause effet, le tabagisme et la prévalence des céphalées demeurent actuellement associé. (45)

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature à savoir qu'il ne semble pas y avoir d'association statistiquement significative entre le tabagisme et la prévalence des céphalées

## **VII. Etiologies et traitement**

### **1. Les céphalées primaires**

#### **1.1. Les céphalées de tension**

Elles représentaient 36.6% des céphalées diagnostiquées dans notre étude.

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

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

#### **a- Epidémiologie**

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

**Tableau XVI : Prévalence des céphalées de tension selon les régions**

Auteurs	Pays	année	Population étudiée	Prévalence
Bigal M. [26]	Europe	2006	Population générale	80%
Rasmussen Bk. [27]	Nigéria	1993	Population générale	42%
Yu S [28]	Chine	2012	Population générale	10,8%
Russell M [29]	Danemark	2005	Population des plus de 40 ans	48%
Schwartz BS [30]	USA	1998	Population générale	38%
Notre étude	Maroc	2022	patients consultant pour céphalées	36.6%

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

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

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

#### **b- Diagnostic**

Le diagnostic se fait selon les critères de la dernière classification de 2018 de l'IHS (Annexe 4).

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



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

### c- Traitement

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

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

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

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

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

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

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

#### **d- Pronostic**

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

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

### **1.2. Les céphalées migraineuses**

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

#### **a- Epidémiologie**

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

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

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

**Tableau XVII : Prévalence de la migraine par pays**

Auteurs	Pays	Années	Pourcentage selon le sexe		Population	Prévalence
			Homme	Femme		
Dahlof C [46]	Suède	2001	9,5%	16,7%	Population adulte	13,2%
Hagen K [47]	norvège	2000	8%	16%	Population générale	12%
Roncolato M [48]	Italie	2000	-	-	Population générale	11,6%
Henry P [49]	France	2002	4%	11,2%	Population générale	12,5%
Lampl C [50]	Autriche	2003	6,1%	13,8%	Population générale	10,2%
Lipton [51]	USA	2002	6%	17,2%	Adulte entre 18-65ans	13%
O'Brien B [52]	Canada	1994	-	-	Population générale	15%
Wang SJ [53]	Taiwan	2002	4,5%	14,4%	Sujets de plus de 15ans	9,1%
Alders [54]	Malaisie	1996	6,7%	11,3%	Population générale	9%
Raymond [55]	Hong kong	2000	-	-	Population générale	4,7%
Abduljabbar M [56]	Arabie saoudite	1996	-	-	Population de la région de Quassim	2,6%
Haimanont T [57]	Ethiopie	1995	1,7%	4,2%	Population rurale	3%
Al Rajeh [58]	Arabie saoudite	1997	-	-	Sujets de plus de 15ans	5%
Bener [59]	Qatar	2006	-	-	Adulte plus de 15 ans	7,9%
Deleu [60]	Oman	2002	4,5%	5,6%	Sujets plus de 10 ans	10,1%
GACEM H [61]	Maroc (Marrakech)	2004	10,9%	12,5%	Population de Marrakech	12%
ESSALIME K [62]	Maroc (Casablanca)	2004	5,4%	13%	Population de Casablanca	12%
Kececi H [63]	Turquie	2002	8%	17%	Population générale	13,1%
Gobel H [64]	Allemagne	1994	22%	32%	Population générale	27%
RasmussenBk [65]	Danemark	1995	-	-	Population générale	18%
Lavados P [66]	Chili	1997	-	-	Population générale	7%
Takeshima [67]	Japon	2004	2,3%	9,1%	Population générale	6%
Notre étude	Maroc (agadir)	2022	7.3%	33%	Etude hospitalière (82 patients consultant pour céphalées)	43.5%

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

**b- Diagnostic**

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

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

Les différents types de migraines selon IHC III(2018) de l'IHS :

- 1.1 Migraine sans aura
- 1.2 Migraine avec aura
  - 1.2.1 Migraine avec aura typique
    - 1.2.1.1 Aura typique avec céphalée
    - 1.2.1.2 Aura typique sans céphalée
  - 1.2.2 Migraine avec aura du tronc cérébral
  - 1.2.3 Migraine hémiplégique
    - 1.2.3.1 Migraine hémiplégique familiale (MHF)
      - 1.2.3.1.1 Migraine hémiplégique familiale de type 1 (MHF1)
      - 1.2.3.1.2 Migraine hémiplégique familiale de type 2 (MHF2)
      - 1.2.3.1.3 Migraine hémiplégique familiale de type 3 (MHF3)
      - 1.2.3.1.4 Migraine hémiplégique familiale, autres loci
    - 1.2.3.2 Migraine hémiplégique sporadique (MHS)
  - 1.2.4 Migraine rétinienne
- 1.3 Migraine chronique
- 1.4 Complications de la migraine
  - 1.4.1 État de mal migraineux
  - 1.4.2 Aura persistante sans infarctus
  - 1.4.3 Infarctus migraineux
  - 1.4.4 Crise épileptique déclenchée par une aura migraineuse
- 1.5 Migraine probable
  - 1.5.1 Migraine sans aura probable
  - 1.5.2 Migraine avec aura probable
- 1.6 Syndromes épisodiques pouvant être associés à la migraine
  - 1.6.1 Trouble gastro-intestinal récurrent
    - 1.6.1.1 Syndrome des vomissements cycliques
    - 1.6.1.2 Migraine abdominale
  - 1.6.2 Vertige paroxystique bénin
  - 1.6.3 Torticolis paroxystique bénin

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

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

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

**c- Traitement**

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

▪ **Traitement de la crise**

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

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

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

1. Grade A : l'aspirine, le naproxène, l'ibuprofène, le kétoprofène et le diclofénac, Triptans, dihydroergotamine par voie nasale
2. Grade B : Tartate d'ergotamine, dihydroergotamine par voie injectable
3. Grade C : paracétamol

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

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

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

34% des patients de notre étude ont bénéficié d'un traitement de la crise migraineuse et le paracétamol très souvent combiné aux antidépresseurs était prescrit à 15%.

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

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

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

Dans notre étude les dérivés ergotés étaient prescrits à 25% chez les migraineux. Certains d'entre eux n'existent pas sur le marché Marocain.

- **Les triptans**

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



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

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

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

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

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

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

▪ **Traitement de fond**

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

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

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

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

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

En première intention

- Béta-bloquants : Propranolol, Métoprolol
- Antidépresseurs tricycliques : Amitriptyline
- Antisérotoninergiques : Oxetorone

En deuxième intention

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

Autres :

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

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

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

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

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

#### Autres traitements

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

#### **d- Pronostic**

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

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

#### **1.3. Les céphalées mixtes**

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

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

Dans notre série, 8 patients ont présenté des céphalées mixtes, soit 10%.

#### **1.4. Les algies vasculaires de la face**

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

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

##### **a- Epidémiologie**

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

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

Seulement 1 cas d'algie vasculaire de la face a été rapportés dans notre étude soit 1,2%.

**b- Diagnostic**

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

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

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

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

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

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

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

### **c- Traitement**

#### **▪ Traitement de la crise**

Le sumatriptan à la dose de 6mg est le traitement de l'épisode douloureux par excellence. Cet agoniste des récepteurs sérotonine 5HT1D/1B pris en auto-injection, calme la douleur en l'espace de 5 à 10 minutes [86]. Quatre-vingt-pour-cent des patients rapportent une amélioration en moins de 15 minutes [84]. Mais son utilisation est limitée à moins de 2 injections par 24 heures et doit tenir compte de contre-indications bien précises : les antécédents de coronaropathies, l'infarctus cérébral, l'artérite des membres inférieurs, le syndrome de Wolf-Parkinson-White, l'hypertension artérielle mal contrôlée ou le phénomène de Raynaud. Il est aussi contre-indiqué chez les patients de plus de 65 ans [80, 84].

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

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

#### **▪ Traitement de fond**

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

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

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

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

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

Dans notre étude, mise à part la prescription des antalgiques usuels (Paracétamol et AINS), les molécules prescrites étaient les antidépresseurs et les triptans (1 cas)

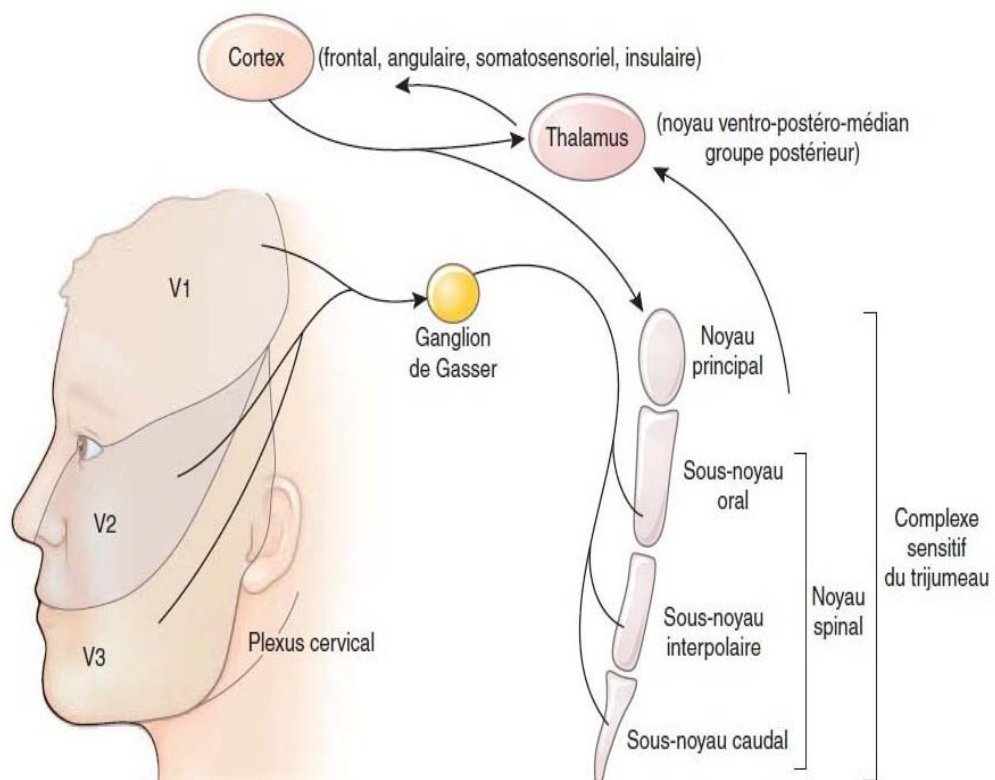
#### **d- Pronostic**

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

## 2. Les Névralgies

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

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



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

### 1.5. La névralgie faciale essentielle

#### a. Epidémiologie

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



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

#### **b. Diagnostic**

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

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

Une forme bilatérale existe dans 3% des cas mais jamais simultanément [100]. L'examen clinique est le plus souvent normal et l'IRM qui est parfois demandé pour éliminer une cause inflammatoire ou tumorale est généralement normale ou peut montrer un conflit vasculo-nerveux orientant le diagnostic [101].

#### **c. Traitement**

Le traitement de la névralgie essentielle est médical et chirurgical.

##### **▪ Traitement médical**

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

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

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

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

- **Traitement chirurgical**

Ce traitement fait appel à deux stratégies :

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

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

#### **1.6. Les névralgies symptomatiques du trijumeau**

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

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

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

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

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

### **3. Les céphalées secondaires**

#### **3-1 Les céphalées du spécialiste**

##### **a- Les pathologies ORL**

##### **▪ Les sinusites**

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

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

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

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

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

#### **b- Les pathologies des articulations temporo-mandibulaires**

##### **▪ Syndrome algodysfonctionnel de l'appareil manducateur (SADAM)**

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

Il s'agit d'un défaut d'adaptation de l'appareil manducateur à un trouble de l'occlusion ou à une parafonction (crispation des mâchoires, grincement des dents), majoré par un trouble d'ordre psychique ou général (stress) [80].

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

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

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

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

#### **c- Les douleurs d'origine ophtalmique**

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

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

**d- Les algies dentaires**

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

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

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

**a- L'hémorragie méningée**

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

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

▪ **Diagnostic**

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

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

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

▪ **Traitement**

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

**b- L'hypertension intracrânienne**

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

▪ **Diagnostic**

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

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

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

▪ **Traitement**

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

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

**c- Les méningites**

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

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

**d- L'encéphalopathie hypertensive**

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

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



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

### **3-3 Les autres étiologies**

#### **a- La maladie de Horton**

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

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

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

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

#### **b- Les céphalées post-traumatiques**

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

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

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

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

## **VIII. Limites de l'étude :**

- Échantillon limité : Si l'étude porte sur un petit nombre de participants ou sur une population spécifique, les résultats peuvent ne pas être représentatifs de la population générale ou des différents types de céphalées.
- Erreurs de mémoire : Les participants peuvent avoir des difficultés à se souvenir de la fréquence, de la durée ou de l'intensité de leurs céphalées passées, ce qui peut affecter la précision des données recueillies.
- Biais de sélection : Les participants de l'étude peuvent ne pas être représentatifs de la population générale en raison d'une sélection non aléatoire, ce qui peut introduire un biais dans les résultats.
- Dans notre étude sur les céphalées, les patients perdus de vue peuvent fausser les résultats en introduisant une sélection biaisée de participants, ce qui rend difficile la généralisation des conclusions. Il est important pour les chercheurs de suivre les protocoles de suivi des patients afin de minimiser le risque de perte de contact, ainsi que de prendre en compte les patients perdus de vue dans l'analyse des résultats et de discuter de leurs implications potentielles pour la validité de l'étude

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.

➤ **Aux autorités gouvernementales**

- Élargir la couverture sanitaire pour faciliter aux personnes l'accès aux centres de santé et l'accessibilité aux médicaments de la crise.
- Assurer la formation et le recyclage des cadres médicaux en la matière en vue d'une prise en charge correcte et adéquate.
- 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.
- Promouvoir une large diffusion par les médias des méfaits de l'automédication et de l'importance des consultations précoces.
- Structurer l'exercice de la médecine traditionnelle.

➤ **Aux autorités sanitaires et agents socio-sanitaires**

- Collaboration étroite entre les cliniciens, en particulier avec les épidémiologistes et les pharmaciens.
- Sensibiliser la population sur l'importance des consultations précoces.
- Adapter la prescription aux types cliniques donnés.
- Introduction des nouvelles molécules dans le traitement de la migraine et de la céphalée de tension.

➤ **Au grand public**

- Amener les personnes, surtout les jeunes, en consultation dans les centres.
- Une hygiène de vie pour les personnes reposant sur le respect des facteurs déclenchants alimentaires, sociaux et comportementaux.
- Éviter l'automédication et les traitements de similitude.



## CONCLUSION



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

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

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



## **Résumé :**

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

L'objectif de notre étude était d'analyser le profil de ce symptôme au service de Neurologie du Centre Hospitalier HASSAN II. Nous avons procédé à l'analyse prospective des fiches d'exploitations spéciales céphalées mise en place en consultation de neurologie durant la période de Juin 2022 à Décembre 2022. Quarante-deux patients ont été inclus dans notre étude. La tranche d'âge la plus touchée était celle de 41 à 50 ans (29,6%). Le sexe féminin représentait 80,9% des cas. La douleur était le plus souvent de siège hémicrânien (23,3%), de type pulsatile (55,3%) et à type de migraine dans 43,5% des cas. Les crises étaient déclenchées le plus souvent par des facteurs psychologiques (45,9%). Les principaux signes associés étaient la photophobie (31,7%), la phonophobie (29,3%). L'examen clinique était normal dans 76% des cas. Aucun examen complémentaire n'a été prescrit chez 63% des patients. Les étiologies étaient dominées par les céphalées de tension (36,6%) et la migraine (43,5%). Les céphalées secondaires représentaient 8,4%. Un traitement de la crise céphalalgique a été prescrit chez 77,2% des patients et un traitement de fond chez 44,7%. Les molécules les plus prescrites étaient le paracétamol (64,2%), les antidépresseurs (43,9%) et les dérivés de l'ergot de seigle (34,1%). L'évolution a été marquée par une amélioration chez 76,8% des patients et une aggravation chez 3%, une association statistiquement significative existait entre le sexe(féminin), le niveau socio-économique et la prévalence de céphalée.

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

### **Abstract:**

Headaches constitutes a real of health problem with a great socio-economic impact. The objective of our study was to analyze the profile of this symptom at the neurological service of the HASSAN II Hospital. We have conducted prospective analysis of special headache investigation files established during neurological consultations from June 2022 to November 2022. 82 patients were included in our study. The mostly affected age range was that of 41 to 50 years (29.6%). Feminine sex represented 80.9% of cases. The pain was mostly hemicranial (23.3%), pulsatile (55.3%) and migraine in 43.5% of cases. Most of the crises were provoked by psychological factors (45.9%). The main associated signs were photophobia (31.7%) and phonophobia (29.3%). Clinical examination was normal in 76% of cases. For 63% of the patients, no complementary examinations were prescribed. The causes were dominated by tension-type headaches (36.6%) and migraines (43.5%). Secondary headaches represented 8.4%. For 77.2% of patients, a symptomatic cephalalgic treatment was prescribed. A prophylaxis treatment was prescribed for 44,7%. The most prescribed molecules were paracetamol(64,2%), antidepressants(43,9%) and ergot derivatives (34,1%). The evolution saw an improvement in 76,8% and an aggravation in 3% of the cases,. a statistically significant association existed between sex (female), socio-economic level and prevalence of headache

A better understanding of diagnostic criteria and methods of treatment of each group of headache would allow a better treatment of patients.



## ملخص

يعتبر الصداع مشكلة صحية كبيرة لها تأثير اجتماعي واقتصادي كبير . كان الهدف من دراستنا هو تحليل ملف تعريف هذه الأعراض في قسم الأعصاب في مركز مستشفى حسن الثاني. أجرينا التحليل المرتقب لأوراق العمليات الخاصة بالصداع التي تم إعدادها في استشارة طب الأعصاب خلال الفترة من يونيو 2022 إلى ديسمبر 2022. وقد تم تضمين 82 مريضاً في دراستنا. كانت الفئة العمرية الأكثر تضرراً هي من 41 إلى 50 سنة (29.6%). وشكل الجنس الأنثوي 80.9% من الحالات. كان الألم غالباً نصفياً (23.3%) وخفقاناً (55.3%) ونوعاً من الصداع النصفي في 43.5% من الحالات. كانت النوبات ناتجة في أغلب الأحيان عن عوامل نفسية (45.9%). كانت العلامات الرئيسية المصاحبة هي رهاب الضياء (31.7%) ، رهاب الصوت (29.3%). كان الفحص السريري طبيعياً في 76% من الحالات. لم يتم وصف فحص إضافي في 63% من المرضى. سيطر على المسببات صداع التوتر (36.6%) والصداع النصفي (43.5%). شكلت حالات الصداع الثانوي 8.4%. تم وصف علاج لأزمة الصداع في 77.2% من المرضى وخلفية في 44.7%. كانت الجزيئات الأكثر وصفاً هي الباراسيتامول (64.2%) ومضادات الاكتئاب (43.9%) ومشتقات الإرغوت (34.1%). وقد تميز التطور بتحسن في 76.8% من المرضى وتفاقم في 3% وكان هناك ارتباط ذو دلالة إحصائية بين الجنس (أنثى) والمستوى الاجتماعي والاقتصادي وانتشار الصداع . إن المعرفة الأفضل بمعايير التشخيص وطرق العلاج لكل مجموعة من الصداع ستسمح بإدارة أفضل للمرضى. قد تكون الدراسة الميدانية ضرورية أيضاً لفهم الانتشار الدقيق للصداع بين سكان المغرب بشكل أفضل.



# ANNEXES



1. Nom et prénoms

2. Age

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

3. Numéro du dossier

4. Téléphone

5. Genre

1. Masculin  
 2. Féminin

6. Catégorie socio-professionnelle

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

7. Habitation

1. Zone urbaine  
 2. Zone rurale

8. Niveau socio-économique

1. Elevé  
 2. Moyen  
 3. Bas

9. Latéralité

1. Gaucher  
 2. Droitier  
 3. Les deux

10. Antécédents personnels

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

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

12. Antécédents familiaux

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

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

14. Habitudes toxiques

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

15. Date de début de la symptomatologie

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

16. Fréquence des céphalées

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

17. Sièges de la symptomatologie

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

18. Durée de la crise

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

5. <ou = 24h

6. <ou = 48h

7. > 48h

8. Variable

19. Type de douleur

1. Pulsatile

2. Tension

3. Eclair

4. Décharge électrique

5. Autres (à préciser)

20. Horraire

1. Matinal

2. Nocturne

3. Après-midi

4. Soir

5. Midi

6. Toute la journée

7. Variable

21. Facteurs déclenchants

1. Effort physique

2. Café

3. Chaleur

4. Froid

5. Nervosité, stress

6. Menstruation

7. Fatigue

8. Insomnie

9. Alimentation

10. Bruits

11. Eclairage, Lumière soleil

12. Réveil

13. Autres (à préciser)

14. Aucun

15. Bain traditionnel

22. Facteurs soulageants

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

23. Signes associés

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

24. Intensité de la Douleur (EVA)

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

- 8. 8
- 9. 9
- 10. 10

25. Consultation antérieure

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

26. Traitement Antérieur traditionnel

- 1. Oui
- 2. Non

27. Si oui type de traitement traditionnel

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

28. Examen clinique

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

29. Examens paracliniques

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

30. Autres examens complémentaires

31. Etiologie

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

32. Traitement type

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

33. Traitement

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

Beta-

bloquants

34. Autres

traitements

35. Evolution

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

## Annexe 2 :

### Classification internationale des céphalées [24]

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

#### Céphalées primaire

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

#### Céphalées secondaires : céphalées attribuées à (un ou une)

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

#### Névralgies crâniennes, algies faciales centrales et primaires et autres céphalées

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

*Annexe 3 :*

a. Evaluation de la qualité de vie des patients en fonction de la douleur [13]

Score EVA (sur 10)	Qualité de vie
0-2	Tres bonne
3-4	Bonne
5-6	Moyenne
7-8	Mauvaise
9-10	Tres mauvaise



## **Annexe 4 :**

### **b. Critères diagnostiques des céphalées de tension selon International Headache Society [24]**

-Critères IHS des céphalées de tension épisodiques rares

A. Au moins 10 épisodes survenant moins de 1 jour par mois (moins de 12 jours par mois) et remplissant les critères B-D

B. Céphalée durant 30 minutes à 7 jours

C. Céphalée qui a au moins deux des caractéristiques suivantes :

1. bilatérale

2. pression ou serrement

3. intensité légère ou modérée

4. pas d'aggravation par les activités physiques de routine

D. Les 2 éléments suivants :

1. pas de nausées ni vomissements

2. pas plus d'un des 2 signes suivants : photophobie, phonophobie

E. Pas de pathologie lésionnelle

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

A. Épisodes remplissant les critères A-E précédents

B. Augmentation des tensions musculaires péricrâniennes à la palpation manuelle

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

A. Épisodes remplissant les critères A-E précédents

B. Pas d'augmentation de la tension musculaire péricrânienne à la palpation manuelle

-Critères IHS des céphalées de tension épisodiques fréquentes

A. Au moins 10 épisodes survenant à la fréquence de 1 à 15 jours par mois depuis au moins 3 mois (12 et 180 jours par mois) et remplissant les critères B-D

B. Céphalée durant 30 minutes à 7 jours

C. Céphalée qui a au moins deux des caractéristiques suivantes :

1. bilatérale

2. pression ou serrement

3. intensité légère ou modérée

4. pas d'aggravation par les activités physiques de routine

D. Les 2 éléments suivants

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

E. Pas de pathologie lésionnelle

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

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

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

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

-Critères IHS des céphalées de tension chroniques

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

-Céphalées de tension chroniques associées à des tensions musculaires péricrâniennes

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

-Céphalées de tension chroniques sans tensions musculaires péricrâniennes

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



# BIBLIOGRAPHIE



1. **Organisation Mondiale de la Santé.**  
Céphalées.  
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/fr/>, consulté le 20 Octobre 2012.
2. **Headache classification committee of the International Headache Society.**  
Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain.  
Cephalagia 2018; 8:1–96.
3. **SIDIBIE ABOUBACAR Sidiki**  
Prévalence des céphalées au Maroc  
Faculté de médecine et pharmacie de Marrakech 2017 ;  
Page 106–108
4. **World health Organization, others.**  
Atlas of headache disorders and resources in the world 2011. World Health Organisation;  
2011 [cited 2017 Jan 5]. Available from: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/44571>.
5. **Lantéri-Minet M, Nachit-Ouinekh F, Mihout B, Slama A, El Hasnaoui A.**  
La migraine en pharmacie d'officine : une étude multicentrique française.  
Rev Neur 2016 ; 160 : 4, 441–446.
6. **Henry P, Michel Ph, Brochet B, Dartigues JF, Tison S, Salamon R.**  
A National-wide survey of migraine in France: prevalence and clinical features in adults.  
Cephalalgia 1992; 12 :229 –237.
7. **Ramusen Bk. Epidemiology. In OlesenJ , Hansen P, Weck KMA.**  
The Headaches.  
Raven Press 2009; 15–20.
8. **Chatap G, Giraud K, Vincent J-P, Groupe « Douleurs aiguës de la personne âgée ».**  
Céphalées du sujet âgé.  
Presse Med 2004 ; 33 : 808–18.
9. **Henry P, Michel P, Brochet B et all.**  
A national survey of migraine in France: prevalence and clinical features in adults.  
Cephalagia 2012; 12: 229–37.
10. **Levy IM.**  
An epidemiological study of headache in an urban population in Zimbabwe. Headache 1983;  
23 :2–7.
11. **Rasmussen Bk, Jensen R, Glesen J.**  
Impact of headache on sickness absence and utilisation of medical services: Danish  
population study.  
J Epidemiol Community Health 2017; 46: 433–6.

12. **Longe AC, Osuntokun BO.**  
Prevalence of migraine in Udo a rural community in southern Nigeria: East Africans J 1998; 65: 621-4.
13. **Jensen R, Stovner LJ. Epidemiology and comorbidity of headache. Lancet Neurol.** 2008;7(4):354-61. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70062-0.
14. **La migraine : Connaissances descriptives, traitements et prévention.** Expertise collective INSERM, INSERM 1998 ; 280 Pages.
15. **Henry P, Dousset V, CREAC'HC.**  
Prise en charge des céphalalgiques chroniques.  
Rev. Neurol. 2000; 156 (suppl 4) : S 101 - S 112.
16. **Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society (2004).**  
The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia 24 Suppl1:9-160.
17. **Holroyd KA, France JL, Nash JM, Hursey KG.**  
Pain state as an artefact in the psychological assessment of recurrent headache sufferers.  
Pain 2009;53:229-35.
18. **Rasmussen BK.**  
Migraine and tension-type headache in a general population: psychosocial factors.  
Int J Epidemiol 1992;21:1138-43.
19. **Dousset V, Brochet B. Céphalées de tension.**  
EMC Neurologie 2 2013 ; 301-307
20. **Russo P.**  
Migraines et céphalées.  
EncyclMédChir, AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 2002 ; 6 p ;5-1025.
21. **Demarquay G, Giraud P.**  
Céphalées primaires non migraineuses.  
EMC-Neurologie (2012) ; 9 (3) : 1-13 (Article 17-023-A-62).
22. **Thurel C, Blanquet A.**  
Devant des céphalées récurrentes ou chroniques, quel est le bilan « nécessaire et suffisant » ? Point de vue du neurochirurgien.  
Douleur 2001 ; 2, 4.
23. **Henry P.**  
Céphalées de tension et céphalées psychogènes.  
Rev Prat. 2020 ; 40 :403-406.
24. **Headache classification subcommittee of the International Headache Society.** The international classification of headache disorders.  
Cephalalgia 2014; 24 (suppl 1).

25. **Rasmussen BK, Lipton RB.**  
Epidemiology of tension type headache. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KM, editors. The headaches. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000.
26. **Bigal M, Liberman JN, Lipton R.**  
Age-dependent prevalence and clinical features of migraine.  
Neurology. 2006;67:246-251.
27. **Rasmussen BK.**  
Epidemiology of tension-type headache. In: Olesen J., Tfelt-Hansen P., Welchs K M eds. The headaches. New York: Raven Press, 2011: 105: 439-443.
28. **Yu S, Liu R, Zhao G, et al.**  
The prevalence and burden of primary headaches in China: a population-based door-to-door survey.  
Headache. 2012; 52(4):582-591.
29. **Russell MB.**  
Tension-type headache in 40-year-olds: A Danish population-based sample of 4000.J  
Headache Pain 2005; 6:441-447.
30. **Schwartz BS, Stewart WF, Simon D et al** Epidemiology of tension-type headache.J Am Med Assoc 2015; 279:381-383.
31. **Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J.**  
Epidemiology of headache in a general population: a prevalence study.J  
ClinEpidemiol1991; 44: 1147-57.
32. **Fumal A, Schoenen J.**  
Tension-type headache: Current research and clinical management.  
Lancet Neurol 7:70-83, 2008
33. **Ashina S, Ashina M.**  
Current and potential future drug therapies for tension-type headache.  
Curr Pain Head Rep2003;7:466-74.
34. **Steiner J, Lange R, Voelker M.**  
Aspirin in episodic tension-type headache: placebo-controlled dose-ranging comparison with paracétamol.  
Cephalgia 2003; 23; 59-66.
35. **Bendsten L, Evers S, Lind M, Mitsikostas DD, Sandrini G, Schoenen J, EFNS.**  
EFNS guideline on the traetment of tension-type headache: report of an EFNS task force.  
Eur J Neurol 2010; 17: 1318-25.
36. **Diamond S, Baltes BJ.**  
Chronic tension headache treated with amitriptyline: a double-blind study.  
Headache1971; 11:110-6.

37. **Gobel H, Hamouz V, Hansen C, Heininger K, Hirsch S, Lindner V, et al.**  
Chronic tension-type headache: amitriptyline reduces clinical headache-duration and experimental pain sensitivity, but does not alter pericranial muscle activity readings.  
*Pain* 1994; 59:241-9.
38. **Pfaffenrath V, Diener HC, Isler H, Meyer C, Scholz E, Taneri Z, et al.**  
Efficacy and tolerability of amitriptylinoxide in the treatment of chronic tension-type headache: a multicenter controlled study.  
*Cephalgia*1994;14:149-55.
39. **Melchart D, Streng A, Hoppe A.**  
Acupuncture in patients with tension-type headache: Randomized controlled trial.  
*BMJ* 2015; 331:376-382.
40. **McGeeney BE.**  
Tension-type headache. *Techniques in Regional Anesthesia and Pain Management* 2009; 13:16-19
41. **SANGARE MODIBO**  
Etude préliminaire de la qualité de vie chez les patients porteurs de céphalées recensés dans le district de Bamako.  
UNIVERSITE DE BAMAKO 2004/2005 ; page 103-104
42. **Manandhar K, Risal A, Steiner TJ, Holen A, Linde M.**  
The prevalence of primary headache disorders in Nepal: a nationwide population-based study.  
*The Journal of Headache and Pain.* 2015 Dec ;16(1).
43. **Kulkarni GB, Rao GN, Gururaj G, Stovner LJ, Steiner TJ.**  
Headache disorders and public ill-health in India: prevalence estimates in Karnataka State.  
*The Journal of Headache and Pain.* 2015 Dec ;16(1).
44. **Allena M, Steiner TJ, Sances G, Carugno B, Balsamo F, Nappi G, et al.**  
Impact of headache disorders in Italy and the public-health and policy implications: a population-based study within the Eurolight Project. *The Journal of Headache and Pain.* 2015 Dec;16(1).
45. **Frederick R. Taylor, MD, FAAN, FAHS**  
Tobacco, Nicotine, and Headache. *Headache Currents* First published: 03 July 2015  
From the Department of Neurology, University of Minnesota School of Medicine, Minneapolis, MN, USA page 13(1)
46. **Dahlof C, Linde M.**  
One year prevalence of migraine in Sweden: a population-based study in adults.  
*Cephalgia* 2000; 24: 644-671.

47. **Hagen K, Zwart J, Vatten L, Stovner L, Boving G.**  
Prevalence of migraine and non-migraine headache: a large population-based study.  
*Cephalalgia* 2000; 20: 900–906.
48. **Roncolato M, Fabbri L, Recchia G.**  
An epidemiological study to assess migraine prevalence in a sample of Italian population.  
*Eur Neurol.* 2009; 43 (2) : 102–106.
49. **Henry P, Auray J, Gaudin A, Dartigues J, Deru G, Lanteri-Minet M, et al.** Prevalence and clinical characteristics of migraine in France. *Neurology* 2002; 59: 232–237.
50. **Lamp C, Burz A, Baumhackl U, Klingel D.**  
One year prevalence of migraine in Austria: a Nation – wide survey.  
*Cephalalgia* 2003; 23:280–286.
51. **Lipton P, Richard B, Ischer A, Kolander K.**  
Migraine in the United States. Epidemiology and pattern of health care use.  
*Neurology* 2002; 58: 885–894.
52. **O'Brien B, Goevee R, Streiner D.**  
Prevalence of migraine headache in Canada: a population- based survey.  
*InterJEpid* 2013; 23: 1020–1026.
53. **Wang SJ, Fuh JL, Young YH, SR-LU & Shia BC.**  
Prevalence of migraine in Taipei, Taiwan, a population – based survey.  
*Cephalalgia* 2000 – 20 : 000–000.
54. **Alder S, Hentzen A, Tan CT.**  
A community-based prevalence study on headache in Malaysia.  
*Headache* 1996; 36: 3479–384.
55. **Cheung RT.**  
Prevalence of migraine, tension-type headache and other headaches in Hong-Kong.  
*Headache* 2000, 40: 473–479.
56. **Abdujabbar M, Abdullah, Al-Dalaan A.**  
Prevalence of primary headache syndrome in adults in the Quassim region of Saudi Arabia.  
*Headache* 1996, 36: 385–388.
57. **Haimanot TR, Seraw B, Forsgren L, Ekbom K, Ekstedt J.**  
Migraine, chronic tension type headache and cluster headache in an Ethiopian rural community.  
*Cephalalgia* 1995; 15 : 482–488.
58. **Al Rajeh S, Awada A, Bademosi O, Ogunniyi A.**  
The prevalence of migraine and tension headache in Saudi Arabia; a community-based



study. Eur J Neurol 1997; 4:502–506.

59. **Bener A.**  
Frequency of headache and migraine in Qatar.  
Neuroepidemiology. 2006 ; 27:61–66.
60. **Deleu D, Khan MA, Al Shehab TA.**  
Prevalence and clinical characteristics of headache in a rural community in Oman.  
Headache 2002; 42:963–973
61. **Gacem H.**  
Epidémiologie de la migraine dans la willaya de Marrakech.  
Thèse n°389 ; Casablanca ; 2004.
62. **Essalime K.**  
Epidémiologie de la migraine dans la Willaya de Casablanca.  
Thèse n° 222; Casablanca; 2016.
63. **Kececi H, Dener S.**  
Epidemiological and clinical characteristics of Migraine in Sivas–Turkey.  
Headache 2002 ; 42 : 275–280.
64. **Göbel H, Petersen, Braun M, Soyka D.**  
The epidemiology of headache in Germany: a nation wide survey of representative sample on the basis of the headache classification of the international headache society.  
Cephalalgia 2000 ; 14 : 97–106.
65. **Rasmussen BK, Russel MB, Thorvaldsen P, Olesen J.**  
Prevalence and sexe ratio of the subtype of migraine. Inter. J. Epid. 1995 ; 24 :612–618.
66. **Lavados PM, Tenhamm E.**  
Epidemiology of migraine headache in Santiago, Chili : a prevalence study.  
Cephalalgia 1997 ; 17 : 770–777.
67. **Takeshima T, Ishizaki, Fukumara, Ijiri T.**  
Population based door to door survey of migraine in Japan: The Diasen study.  
Headache 2004; 44: 8–19
68. **Agence Nationale de l'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES).**  
Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et chez l'enfant : Aspects cliniques et économiques.  
Recommandations. Octobre 2008 ;
69. **Massiou H.**  
Suivi thérapeutique d'une migraine.  
Encycl Méd Chir, Encyclopédie Pratique de Médecine. 1998. 3 p, 5–1030.
70. **Massiou H.**  
Traitement de la migraine, présent et avenir.

La revue de médecine interne 2010 ; 31 : 399–402.

**71. Lantéri-Minet M.**

Migraine de l'adulte : diagnostic, évaluation et traitement.

EMC Traité de Médecine Akos 2011 ; 5–1131.

**72. Ferrari MD, Roon KI, Lipton RB, Goadsby PJ.**

Oral triptans (serotonin 5HT<sub>1B/1D</sub> agonists) in acute migraine treatment: a metaanalysis of 53 trials.

Lancet 2001 ; 358: 1668–75.

**73. Goadsby PJ, Zanchin G, Geraud G, de Klippel N, Diaz-Insa S, Gobel H, et al.**

Early vs. non-early intervention in acute migraine–'Act when Mild (AwM)'. A doubleblind, placebo-controlled trial of almotriptan.

Cephalalgia 2008;28:383–91.

**74. Smith TR, Sunshine A, Stark SR.**

Sumatriptan and naproxen sodium for the acute treatment of migraine.

Headache 2005;45:983–91.

**75. Berkane M.**

Les algies cranio-faciales: étude rétrospective de 240 cas.

Thèse N°92. Fès. 2011.

**76. Goadsby P, Springer T.**

Current practice and future directions in the prevention and acute management of migraine.

Lancet Neurol 2010; 9: 285–98.

**77. Rasmussen BK.**

Migraine and tension type headache are separate disorders.

Cephalalgia 1996;16:217–20.

**78. Ulrich V, Russel MB, Jensen R, Olesen J.**

A comparison of tension-type headache in migraineurs and in nonmigraineurs: a population-based study.

Pain 1996;67: 501–6.

**79. Dodick D, Rozen T, Goadsby P, Silberstein S. Cluster headache.**

Cephalalgia 2000; 20: 787–903.

**80. Thiéry G, Sagui E, Guyot L. Algies facials.**

EMC Médecine buccale 2008 ; 28–350–M–10.

**81. Fishera M, Marginiak M, Gralow I, Evers S.**

The incidence and prevalence of cluster headache: a meta-analysis of population-based studies.

Cephalalgia 2018; 28: 614–8.

82. **Sutherland JM, Eadie MJ.** Cluster Headache.  
Res. Clin. Studies Headache 1998; 3:92–95.
83. **Alessandro R, Gamberini G, Benassi G, Morganti G, Cortelli P, Lugaresi E.** Cluster headache in the Republic of San Marino.  
Cephalalgia 1986; 6: 159–62.
84. **Serrie A, Mourman V, Treuillet E, Toussaint MH, Thurel C.** Névralgies du visage connues et méconnues.  
Revue du rhumatisme monographies 2013 ; 80 : 7–14.
85. **May A.**  
Cluster headache: pathogenesis, diagnosis and management.  
Lancet 2015; 366: 843–55.
86. **The Sumatriptan Cluster Headache Study Group.** Treatment of acute cluster headache with sumatriptan. N Engl J Med 2001; 325:322–6.
87. **Kudrow L.**  
Response of cluster headache attacks to oxygen inhalation.  
Headache 2014; 21:1–4.
88. **Fogan L.**  
Treatment of cluster headache. A double blind comparison of oxygen vs air inhalation.  
Arch Neurol. 2015; 42:362–3.
89. **Cohen A, Matharu M, Goadsby P.**  
Trigéminal autonomic cephalalgias: current and future treatments. Headache 2007; 47: 969–80.
90. **Ashkenazi A, Schwedt T.**  
Cluster headache—acute and prophylactic therapy.  
Headache. 2011; 51–272–86.
91. **Bussone G, Leane M, Peccarisi C, Micieli G, Granella F, Magri M, et al.**  
Double blind comparison of lithium and verapamil in cluster headache prophylaxis.  
Headache 2010; 30: 411–7.
92. **Massiou H.**  
Algies vasculaires de la face.  
EMC–Neurologie 2003 ; 7p 17–023–A–70.
93. **Peres MF, Stiles MA, Siow HC, Rozen TD, Young WB, Silberstein SD.** Greater occipital nerve blockade for cluster headache.  
Cephalalgia 2002; 22: 520–2.
94. **Leone M, Franzini A, Broggi G, May A, Bussone G.**  
Long-term follow-up of bilateral hypothalamic stimulation for intractable cluster headache.  
Brain 2004; 127: 2259–64.

95. **Fontaine D, Lazorthes Z, Mertens P, Blond S, Géraud G, Fabre N, et al.**  
Safety and efficacy of deep brain stimulation in refractory cluster headache: a randomized placebo-controlled double-blind trial followed by a 1-years open extension.  
J Headache Pain 2010; 11: 23-31.
96. **Donnet A, Lanteri-Minet M, Guegan-Messardier E, Mick G, Fabre N, Géraud G et al.** Société-Françaised'Etude des Migraines et Céphalées (SFEMC). Chronic cluster headache :a french clinical descriptive study.  
J NeurolNeurosurgPsychiatry 2007; 78: 1354-8.
97. **Rozen TD.**  
Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia.  
Neurol Clin North Am 2004; 22: 185-206.
98. **Ashkenazi A, Levin M.**  
Three common neuralgias.How to manage trigeminal, occipital, and postherpetic pain.  
Postgrade Med 2004; 166:16-32.
99. **Navez M, Créac'h C, Koenig M, Cathébras P, Laurent B.**  
Algies faciales typiques et atypiques : du diagnostic au traitement.  
Rev Med Interne 2005 ; 26: 703-16.
100. **Wertheimer P, Descotes J.**  
Névralgies faciales essentielles bilatérales.  
Presse Med 1987;2:13.
101. **Girard N, Magnan J, Caces F, Chays A, Raybaud C.**  
Imagerie de l'angle ponto-cérébelleux et du conduit auditif interne normal et pathologique.  
Encycl. Med. Chir.Oto-rhino-laryngologie, 1998 : 20-047-A-80.
102. **Wiffen P, Collins S, McQuay H, Carroll D, Jadad A, Moore A.**Anticonvulsivant drugs for acute and chronic pain. Cochrane database Syst Rev 2005(3) (CD001133).
103. **Taylor JC, Brauer S, Espir LE.**  
Long-term treatment of trigeminal neuralgia with carbamazepine.  
Postgrad Med J 2001; 5: 16-8.
104. **Sindou M, Keravel Y.**  
Névralgie du trijumeau et neurochirurgie.  
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-023-A-85, 2005.
105. **Janetta PJ.**  
Microsurgical approach to the trigeminal nerve for tic douloureux.  
ProgNeurosurg 1976; 7:180-200.
106. **Géraud G, Fabre N, Lanterit-Minet M, Valade M**  
Céphalées d'origine ophtalmologique et ORL.

Les céphalées en 30 leçons. Abrégé 2010 ; 252–68

- 107. Frilton JR, Kroening R, Haley D.**  
Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients.  
Oral Surg 2018; 60:615–23.
- 108. Shellhas KP.**  
MR imaging of muscles of mastication.  
Am J NuclRadiol 2018;10:829–37.
- 109. Laskin DM, Block S.**  
Diagnosis and treatment of myofascial pain dysfunction syndrome.J  
Prothet Dent 2004;56:75–91.
- 110. Flament J.**  
Ophtalmologie : Pathologie du système visuel  
Collection les Abrégés. Ed Masson; 2012.
- 111. Jurkunas U, Gittinger JW. Headache and the eye.**  
Comp Ophtalmol update 2018;5:189–98.
- 112. Piette E, Reychler H.**  
Traité de pathologies buccale et maxillofaciale.  
Bruxelles: De Boeck–Wesmael 2001 ; 1384–1385
- 113. Van Gijn J, Rinkel E.**  
Subarachnoid hemorrhage: diagnosis, causes and management.  
Brain 2001; 124: 249–78.
- 114. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R.**  
The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites.  
N Engl J Med 2016; 326: 733–6.
- 115. Pinto AN, Canhao P, Ferro JM.**  
Seizures at the onset of subarachnoid hemorrhage.J  
Neurol2021; 243:161–4.
- 116. Reijnevel JC, Wermer M, Boenman Z, Van Gijn J, Rinkel GJ.**  
Acute confusional state as presenting feature in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: frequency and characteristics.  
J Neurol2000; 247:112–6.
- 117. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J.**  
Initial loss of consciousness and risk of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.  
Stroke 1999; 30: 2268–71.

118. **Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J.**  
Headache characteristics in subarachnoid hemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 791-3.
119. **Fromont A, Ben Salem D, Moreau T, Ricolfi F, Giroud M.** Céphalées aiguës.  
*EMC-Médecine* 2005 ; 2 :66-81
120. **Radhakrishnan K, Ahlskog E, Garrity JA, Kurland LT.** Idiopathic intracranial hypertension.  
*Mayo Clin Proc* 2013;69: 169-80.
121. **Sorensen PS, Corbett JJ.**  
High cerebrospinal fluid pressure.  
*The headaches* 2017; 679-86.
122. **Pradalier A, Le Quellec A.**  
Headache due to temporal arteritis.  
*Patholbiol* 2010 ; 48 : 700-6.
123. **Haugeberg G, Paulsen PQ, Bie RB.**  
Temporal arteritis in Vest Country in southern Norway: incidence and clinical findings. *J Rheumatol* 2012; 27: 2624-7.
124. **Nordborg E, Nordborg C.**  
Giant cell arteritis: strategies in diagnosis and treatment.  
*Curropin rheumatol* 2014; 16: 25-30.
125. **Keidel M, Ramadan NM.**  
Acute posttraumatic headache, In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds).  
*The headaches* 2015; 2:765-9.

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخت لكل زميل في

المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

الاطروحة رقم 271

السنة 2023

# شاكلة حالات الصداع بمرضى مصلحة أمراض الجهاز العصبي بالمستشفى الاقليمي الحسن الثاني

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/07/10  
من طرف

**السيد الياس بمهرا**

المزداد في 17 غشت 1995 ب اكادير

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية

صداع - صداع نصفي - صداع توتر تصنيف IHS- علاج- تطور

## اللجنة

الرئيس	السيد	ن.كساني
المشرف	السيد	استاذ في مصلحة الاعصاب م.الشرع
الحكام	السيدة	استاذ في مصلحة الاعصاب ن.الوهاب



