

Université de Limoges

Faculté de Médecine

ANNEE 1991

THESE N° 175

HISTOIRE DE LA MIGRAINE

T H E S E

pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement le : 22 Octobre 1991

PAR

Béatrice COULIER

née à BRIVE le 18.06.63

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur M. DUMAS	- Président
Monsieur le Professeur DUMONT	- Juge
Monsieur le Professeur PIVA	- Juge
Monsieur le Professeur ROUSSEAU	- Juge
Monsieur le Docteur COULIER	- Membre invité
Monsieur le Docteur TAPIE	- Membre invité

U N I V E R S I T E D E L I M O G E S

F A C U L T E D E M E D E C I N E

- DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD
- ASSEESSEURS : Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

. PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BONNAUD François	Pneumo-Phtisiologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BRETON Jean-Christian	Biochimie
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardiaque
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de chirurgie digestive
de LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie - Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale

GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
GUERET Pascal	Cardiologie et Maladies vasculaires
HUGON Jacques	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
LABADIE Michel	Biochimie
LABROUSSE Claude	Rééducation fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladie métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'Adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie infantile
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOÛT Claude	Chirurgie orthopédique et traumatologique
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépatologie-Gastrologie-Entérologie
PIVA Claude	Médecine légale
PAVON Robert	Neurochirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie
ROUSSEAU Jacques	Radiologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie - Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique
WEINBRECK Pierre	Maladies infectieuses

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

CELS René

P L A N

INTRODUCTION

QU'EST-CE QU'UNE MIGRAINE ?

Définitions
Critères diagnostiques
Les différents types de migraines

NOTION DE TERRAIN

FACTEURS DECLENCHANTS

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET REPERCUSSIONS

DE L'ANTIQUITE AU MOYEN-AGE

Hippocrate
Gallien
P. Aeginata
Les Arabes
A. de Cappadoce

DE LA RENAISSANCE A TISSOT

Willis
J. Fernel
J. Lohn
Ch. Lepois
Wepfer
Anhalt
J. Fordyce
J. Fothergill
Tissot

LE DIX-NEUVIEME SIECLE

Labarraque
Bouillaud
H. Hall
Trousseau
Lassègue
Du Bois Raymond
Jacoud
Liveing
Charcot
Galzowski
Féré
Gowers

LE VINGTIEME SIECLE

Théorie allergique
Théories psychanalytiques
Théories vasculaires
Théorie neuronale
Approche neuro-humorale

Rôle de la sérotonine
Rôle de la dopamine, adrénaline,
nor-adrénaline
Les prostaglandines
La tyramine
L'histamine
Immunoglobulines et complément
Hormones sexuelles
Opiacées endogènes
Gastrine

Au total

LE TRAITEMENT

Historique
Données actuelles

- Traitement de la crise :
 - . dérivés de l'ergot de seigle
 - . les antalgiques
 - . les anti-inflammatoires
- Traitement de fond :
 - . traitement à visée vasculaire
 - . les antisérotinines
 - . traitement à visée psychique
- Traitement non médicamenteux
- Perspectives d'avenir

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

I N T R O D U C T I O N

Malgré sa fréquence et son caractère universel, la migraine demeure extraordinairement mystérieuse.

Les premières traces remontent aux peuples anciens tels les Babyloniens qui en firent une divinité. Pour les Assyriens, le mal de tête menace l'homme sans dieu.

Le terme d'hémicrânie serait dû à des médecins de l'école de Cos mais Hippocrate ne semble pas avoir isolé la migraine des autres céphalées et la plus grande confusion régna jusqu'à l'admirable description d'Arétée de Cappadoce au dernier siècle avant notre ère.

Gallien accepta l'entité, la rapprocha de l'épilepsie. Les auteurs arabes y apportèrent quelques précisions.

Par la suite, les travaux du Moyen-âge et de la Renaissance se perdent dans des discussions à propos de son étiologie et il faut attendre le dix-neuvième siècle pour que naisse la description classique de la migraine universellement reconnue et adoptée.

Les travaux s'orientent alors vers la physiopathologie et à partir de 1930, les bases physiopathologiques et les traitements s'édifient. Depuis les recherches n'ont cessé de progresser mais il faut reconnaître que nous ignorons toujours avec exactitude la pathogénie de la migraine.

Si les bases cliniques sont bien connues, les interprétations physiologiques et les traitements qui en découlent soulèvent encore des questions :

- Pourquoi des crises aussi polymorphes ?
- Comment des facteurs comme les modifications hormonales, les aliments, les contrariétés déclenchent le même type de crise chez un sujet ?
- Dans quel ordre les perturbations neuronales, vasomotrices, biochimiques interviennent-elles ?
- Comment des médicaments d'action pharmacologique différente peuvent avoir une efficacité thérapeutique comparable ?

A partir des données de la littérature, il m'a paru intéressant de retracer l'histoire de la migraine. Ceci dans le but de dégager les étapes qui ont marqué l'individualisation, la description clinique, la compréhension de la physiopathologie de cette grande maladie qui n'a toujours pas livré tous ses secrets et qui suscite encore l'intérêt et la curiosité des chercheurs.

Mais tout exposé se doit de commencer par une définition claire de son sujet.

QU'EST-CE QU'UNE MIGRAINE ?

DEFINITIONS

Il existe de nombreuses définitions, mais leurs imperfections ont conduit à sélectionner des critères diagnostiques afin de mieux rendre compte du caractère migraineux d'un syndrome céphalalgique. J'en citerai quelques-unes parmi les plus classiques.

Riley : "C'est une céphalée périodique et invalidante, culminant avec des nausées ou des vomissements, souvent précédée par des phénomènes visuels, suivie par un besoin de sommeil et survenant sur un fond de relative excellente santé".

Wolff : "Par migraine, j'entends : céphalée périodique ; habituellement unilatérale au début et qui peut devenir généralisée. Les maux de tête s'associent avec de l'irritabilité et des nausées souvent avec de la photophobie, des vomissements, de la constipation et de la diarrhée. Il n'est pas rare que les attaques soient précédées de scotomes, d'hémianopsie, de paresthésies unilatérales et de désordres de la parole. La douleur est habituellement limitée au crâne, mais elle peut inclure la face et la nuque, la durée de l'attaque est de quelques heures à quelques jours, son intensité peut aller d'une lourdeur modérément douloureuse à une extrême sévérité. Souvent d'autres membres de la famille du malade ont présenté les mêmes maux de tête".

Marchand et De Ajuriaguerra : "Céphalées paroxystiques périodiques unilatérales alternantes localisées à la région orbito-fronto-temporale... se compliquant souvent de nausées ou parfois de vomissements, plus rarement précédées de manifestations sensorielles oculaires surtout, sensibles, phasiques, psychiques quelquefois, dont la durée est de quelques heures à plus de 24 heures. Dans l'intervalle des crises, le malade ne présente aucun trouble nerveux".

Friedman propose sept critères :

- céphalée pulsatile, récidivante, unilatérale ou non,
- accompagnement de nausées et de troubles digestifs,
- prodromes oculaires,
- antécédents familiaux de migraine,
- phénomènes neurologiques et vaso-moteurs pendant la crise,

- action sédatrice de l'ergotamine,
- profil psychologique particulier : perfectionnisme et rigidité.

Walsh : "La migraine : expression périodique polysymptomatique d'un désordre habituellement héréditaire qui intéresse le crâne et la régulation des petits vaisseaux du système vasculaire cérébral".

Critchley et Ferguson : "La migraine est la cause la plus habituelle de sévères et périodiques maux de tête accompagnés de prostration, spécialement s'ils apparaissent tôt dans le courant de la matinée".

Comité mondial de neurologie 1969 : Affection souvent familiale caractérisée par des accès répétitifs de céphalées très variables dans leur intensité, leur fréquence et leur durée, habituellement unilatéraux et généralement associés à des nausées et des vomissements, enfin, succédant ou s'associant parfois à des troubles neurologiques de l'humeur. (1)

CRITERES DIAGNOSTIQUES

Au terme de ces définitions, les critères retenus pour présenter une migraine se classent en trois critères majeurs :

- accès de céphalées de 2 à 24 heures,
- hémicrânie alternante,
- signes d'accompagnement digestifs ou visuels ;

et six critères mineurs :

- intensité progressive maximale en 15 minutes à 1 heure,
- antécédents familiaux,
- caractère pulsatile de la douleur,
- insomnie ou somnolence anormale,
- anorexie ou fringale,
- dépression ou exultation.

Pour qu'un patient présente une authentique migraine, il doit répondre à deux critères majeurs ou à un critère majeur associé à deux critères mineurs.

Par ailleurs, il n'existe pas une migraine mais des migraines.

(1) DEVIC M

LES DIFFERENTS TYPES DE MIGRAINE

- Migraine commune : céphalalgie unilatérale accompagnée de troubles digestifs.
- Migraine classique : ophtalmique et accompagnée :
 - . Migraine ophtalmique : précédée de prodromes visuels à type de scotome scintillant en "fortification de Vauban" suivi d'un scotome aveugle, ou à type de troubles de la perception du corps ou de l'environnement.
 - . Migraine accompagnée : de paresthésies, convulsions, aphasie, troubles vaso-moteurs ou troubles psychiques transitoires. Sa durée d'installation est lente sur dix minutes environ, elle évolue par vagues successives avec libération d'un territoire à l'atteinte du suivant, il existe un intervalle libre entre les phénomènes neurologiques et la céphalée qui apparaît secondairement de façon progressive, avec les caractéristiques de la migraine ; les manifestations neurologiques ont un caractère bilatéral ou alternant d'un accès à l'autre.
- Migraines compliquées dont les critères sont :
 - le déficit neurologique précède ou accompagne la céphalée,
 - installation par vagues successives,
 - alternance de phénomènes déficitaires d'un hémicorps à l'autre,
 - authentique accès de migraine chez le malade,
 - absence d'autre étiologie.

Parmi ces migraines compliquées sont individualisées :

- . Migraine basilaire : accès caractérisés par une cécité corticale, parfois remplacée par des phosphènes, un vertige rotatoire intense, une ataxie cérébelleuse, une dysarthrie parfois des acouphènes, éventuellement une diplopie.
Il s'y associe des paresthésies bilatérales. En quelques minutes à une heure s'installe une céphalée occipitale alors que les signes de début disparaissent ; elle s'accompagne de vomissements et parfois d'un état confusionnel. (Bickerstaff).

- . Migraine hémiplégique isolée par Whitty : les accès débutent par des paresthésies d'un hémicorps accompagnées d'une hémianopsie latérale homonyme, rapidement suivies d'un déficit moteur homologue associé parfois à une aphasie. La céphalée peut parfois débiter avant les signes neurologiques ; elle se situe du côté opposé à ces derniers et son intensité est progressivement croissante.

Les déficits moteur et sensitif persistent. Il peut s'y associer des troubles de la conscience (obnubilation, coma, syndrome confusionnel). Les phénomènes moteurs peuvent être à bascule, parfois bilatéraux. Les accès de une à deux heures, peuvent parfois se prolonger plusieurs jours.

- . Migraine ophtalmoplégique : les céphalées précèdent l'atteinte oculaire. Celle-ci apparaît 3 à 5 jours après le début des céphalées.

Elle est à type d'ophtalmoplégie et intéresse le nerf moteur oculaire commun. Peut durer de quelques heures à plusieurs semaines. Les crises sont toujours du même côté.

A ces différentes formes de migraines, s'ajoutent - des équivalents migraineux importants surtout chez l'enfant.

- . Migraine abdominale : dont le diagnostic est fondé sur ces critères :

- antécédents familiaux et personnels de migraine commune ou accompagnée,
- crises périodiques de douleur abdominale sans symptomatologie intercritique,
- début dès l'enfance,
- durée de une à plusieurs heures,
- douleurs situées à la partie supérieure de l'abdomen.

. Vomissements cycliques, mal des transports, diarrhées récurrentes sont également rapportés à des équivalents migraineux, ainsi que les vertiges paroxystiques bénins qui disparaissent après quelques années et sont remplacés par de véritables migraines.

Beaucoup d'autres manifestations survenant par accès ont été assimilées à des équivalents migraineux : confusion aiguë avec agitation, douleurs paroxystiques vésico-urétrales avec pollakiurie, douleurs périnéales de la région anale ou sacrococcygienne, douleurs nocturnes des jambes ...

Tous ces accès douloureux sont à début et fin brusques, ont une intensité et une durée brèves et surviennent dans un contexte de malaise général analogue à celui des accès migraineux.

NOTION DE TERRAIN

N'est pas migraineux qui veut. Les anciens auteurs ont remarqué un certain nombre de données étiologiques qui sous-tendent l'idée d'une structure psychologique particulière.

Au XVII^e siècle la migraine était appelée le "mal des beaux esprits".

Labarraque écrivait "Elle est très commune chez les gens de cabinet, chez les savants, chez les hommes de lettre".⁽¹⁾

Bouchard incrimina le "genre de vie". "Il exerce une influence marquée : la migraine est fréquente dans les professions sédentaires, elle se rencontre souvent chez les hommes qui sont voués aux travaux intellectuels. C'est la maladie des savants, des penseurs, des politiques. Elle rentre dans cette catégorie de maladies qui sont le lot des classes élevées, et comme la rançon de la supériorité intellectuelle et de la suprématie sociale".⁽¹⁾

Les travaux d'HG Wolff vers 1937 dégagent les principaux traits de caractère du migraineux. Ce sont plutôt des "enfants sages" consciencieux, obéissants voire opiniâtres dont certains sont méticuleux et soigneux à l'excès. Leur adolescence est marquée par des préoccupations d'ordre moral. Adultes, ils ont la hantise de la perfection, le désir de faire toujours plus et mieux que les autres. Ponctuels, ordonnés, ils ont besoin de vivre suivant un plan prévu. Leur vie conjugale manque de chaleur et ils sont généralement insatisfaits sur le plan sexuel. Ils sont économes, prévoyants mais capables de générosités et de largesses en accord avec leur goût de la perfection et du prestige. Une anxiété sous-tend ce perfectionnisme et leur donne une certaine rigidité d'esprit. Ils sont courtois et aimables avec un fond de grande timidité; très sensibles aux critiques ; ils supportent très mal l'échec. Sur ce fond de tension permanente, surviennent des décompensations de type obsessionnelle ou dépressive ; il existe un état névrotique mineur avec une grande labilité émotionnelle. Les accès migraineux surviennent lors des phases de détente ou dans des périodes de tension accrue.

Ces sujets perfectionnistes exigeants supportent mal tout

(1)SEGUR GA

fléchissement physique et psychique, qui ont pour effet d'augmenter leur tension et entraîne une crise.

Ce phénomène se retrouve pour des crises qui surviennent au moment des règles ou lors d'états de fatigue.(1)

D'autres auteurs aboutissent à des conclusions similaires et certains classent les traits suivant la caractériologie psychanalytique. La plupart des traits traduisent une fixation anale ou orale et se rattachent à l'ambivalence et au narcissisme.

Freud, migraineux lui-même, considéra qu'elle était l'exutoire des tendances sadomasochistes. Il nie l'hérédité migraineuse : il s'agit d'une migraine imitative qui permet une identification ambivalente au parent migraineux. Elle est l'expression d'une hostilité inconsciente dirigée contre des personnes consciemment aimées.(1)

Il existe un mécanisme d'inhibition de la pensée avec à la base un masochisme très profond et des pulsions destructrices.

Les auteurs ont également remarqué que l'âge de début des crises coïncidait avec des périodes où l'enfant, l'adolescent quittait la sécurité du milieu familial et devait assumer ses responsabilités.

Sur cette personnalité prédisposée se greffent d'autres facteurs.

L'hérédité : de nombreuses études ont montré son influence et concluent qu'elle obéit à des lois mendéliennes.

Le sexe : depuis l'antiquité, l'atteinte prédominante des femmes a été notée.

Labarraque estimait que cette prédominance était liée "à la prédominance du système nerveux chez elles ; à leur genre de vie qui les expose à une foule de contrariétés et de chagrins qu'elles sont obligées de dévorer en secret et aussi à leurs habitudes sédentaires".(1)

L'âge de début qui reste un des éléments de diagnostic positif de migraine avec le caractère clinique des crises. L'apparition

(1)SEGUR GA

des crises dans les premières décades, en plus souvent à l'adolescence, a été bien mise en valeur.

L'hérédité, le sexe, l'âge, les modalités d'existence et la personnalité forment donc la trame de ce terrain sur lequel éclot la migraine.

Mais certaines associations morbides ont aussi retenu l'attention : rhumatismes, angoisse, goutte, asthme, eczéma qui seraient en fait différentes expressions d'une même affection, avec surtout l'idée d'un terrain allergique.

FACTEURS DECLENCHANTS

Le rôle du stress, de l'alimentation, de stimuli auditifs, olfactifs, visuels, du sommeil, de perturbations atmosphériques, de brusques changements d'altitude, de climat, du cycle menstruel chez les femmes a été reconnu depuis les anciens.

Leur recherche et leur suppression sont la première étape avant de démarrer un traitement. Leur importance dans le déclenchement des crises migraineuses justifie une étude plus détaillée.

Le stress ou sa suppression peuvent déclencher des crises. Surmenage, émotions vives, soucis, changements professionnels, colères.

Les facteurs hormonaux jouent un rôle prépondérant dans la migraine cataméniale chez la femme, avec la mise en évidence du rôle de la chute du taux d'oestrogènes. Ces crises peuvent également être provoquées par les contraceptifs oestroprogestatifs oraux. Elles s'amendent généralement à la ménopause et pendant la grossesse.

Les facteurs alimentaires par le biais de substances vasoactives qu'ils contiennent : harengs marinés, vin blanc, gibiers faisandés, fromages tels que le brie, le roquefort, le gruyère qui contiennent de la tyramine, le chocolat (phenyl ethyl amine), le lait, les oeufs, les agrumes, le blé, les solanées, les nitrites.

Les stimuli sensoriels : lumière forte, scintillante (écran d'ordinateur, néons) les odeurs nauséabondes, entêtantes, les bruits violents.

Le sommeil en excès ou par défaut.

Les facteurs climatiques : les vents chauds et secs entraînent une dépression barométrique brutale, les vents froids une ionisation positive de l'atmosphère, ce qui se rencontre également dans les céphalées d'altitude ou les céphalées des caissons de décompression.

Chez 25% des sujets, l'identification et la suppression, quand elle est possible, des facteurs déclenchants conduit à une réduction de la fréquence des crises et des médicaments utilisés.

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET REPERCUSSIONS

QUELQUES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES (1)

La migraine touche 20 à 30 % de femmes ;
20 % d'hommes ;
5 % d'enfants.

L'age de début se situe avant	10 ans	21,2 %
	entre 10-20	24,8 %
	20-30	26,4 %
	30-40	18,6 %
	> 40	9 %

80 % des migraineux ont des antécédents familiaux :

mère	52 %
père-soeurs	16 %
frère	12 %
filles	10 %
fils	9,5%
grands-parents	6,5%

La durée, l'intensité, la fréquence des crises sont supérieures chez la femme.

Les crises surviennent préférentiellement entre 8-11 H et 18-24 H, les week-end (dimanche soir, lundi matin).

REPERCUSSIONS

La migraine peut être très invalidante pour l'individu qui présente des crises fréquentes et violentes avec une répercussion indéniable sur l'entourage, la vie familiale et professionnelle.

Quand un traitement de fond est nécessaire, cela représente une astreinte pour le malade et peut conduire à une dépendance avec des céphalées de sevrage entre chaque prise médicamenteuse, voire à une toxicomanie pour des produits contenant de la codéine ou des barbituriques en cas d'utilisation trop fréquente. Au maximum la céphalée devient quotidienne pouvant conduire à une hospitalisation pour permettre le sevrage et la rupture de ce cercle vicieux.

Du point de vue social, les crises migraineuses conduisent à un absentéisme et à une diminution de l'efficacité. Une étude de Joanne E Green en 1975 portant sur 14.000 personnes montre un absentéisme de 4 j/an pour chacun et une baisse de l'efficacité plus difficile à quantifier.(1)

Ces chiffres, ramenés à la population générale montrent que l'absentéisme et la baisse de l'efficacité entraînés par les crises migraineuses sont économiquement significatifs quand on sait que cette maladie touche environ 15 à 20 % d'hommes, 23 à 29 % de femmes et 5 % d'enfants.

La migraine a donc un coût et devant un tel fléau on s'étonne qu'en 1991 cette maladie demeure une des plus mal soignée de toutes les affections courantes. La moitié des migraineux ne consulte jamais de médecin et 60 % de ceux qui consultent ne sont pas satisfaits de leur traitement.

(1)GREEN JE

DE L'ANTIQUITE AU MOYEN AGE

Il serait abusif de parler de préhistoire de la migraine même si les trépanations de la période néolithique ont pu être une tentative thérapeutique.

Les premières traces d'une distinction de la migraine des autres céphalées remontent au V^e siècle avant JC.

HIPPOCRATE 460-370 avant JC, de l'école de Cos décrit une sévère douleur de l'hémicrâne associée à des troubles visuels :

"Il lui semble voir briller quelque chose devant lui comme une lumière, habituellement dans une partie de l'oeil droit, après quoi une violente douleur apparaît dans la tempe droite, puis dans toute la tête et la nuque... quand c'est possible, les vomissements semblent capables de diminuer la douleur et de la rendre plus modérée...".⁽¹⁾

Sans individualiser clairement la migraine, il fait mention de l'évolution par crise, du siège unilatéral et alternant de la douleur, des troubles visuels, de l'intolérance digestive, de la photophobie et de la phonophobie, dégageant ainsi les traits cardinaux : aura visuel, siège unilatéral et soulagement par les vomissements.

De plus, il évoque les céphalées essentielles :

"Les autres maux de tête qui attaquent souvent les hommes et les femmes ne mènent pas à la mort, quoique violents et de longue durée. Les jeunes garçons en souffrent souvent et les jeunes filles aussi, aux approches des règles particulièrement".⁽¹⁾

Du point de vue physiologique, Hippocrate s'appuie sur la théorie des humeurs qui domine l'antiquité gréco-romaine. L'excès de bile jaune ou de bile noire est cause des vomissements et des céphalées et il propose un traitement par l'hellébore aux vertus diurétiques.

CAELIUS AURELIANUS 400 avant JC, décrit l'hémicrânie et le "crotophon". Ce terme évoque un pilonnement, un martelage accompagné de vertige, de brûlure oculaire, de nausées et de vomissements. Il décrit aussi un larmolement, des acouphènes

(1)PEARCE JMS

et une surdité et apporte des notions étiologiques nouvelles :
"L'hémicrânie est surtout fréquente chez la femme, elle peut être produite par le refroidissement, l'insolation, les veilles prolongées". (1)

GALLIEN 131-201 avant JC, apporte des précisions à sa description et émet la première hypothèse pathogénétique :
"A l'état normal, il y a entre les vaisseaux intra et extra crâniens des communications par lesquelles les premiers se débarrassent des vapeurs et des humeurs qu'ils renferment en trop grande abondance ; quand on souffre de cette région, c'est que certaines parties du corps envoient au cerveau avec le sang des liquides ou des vapeurs de mauvaise qualité". (2)
Il propose le terme d'hémicrania latinisé en hémicranium puis dégradé en hémigranéa : la migraine.

PAULUS AEGINATA de l'école de médecine d'Alexandrie au septième siècle récapitule les facteurs déclenchants :
"bruits, cris, lumière vive, vin, odeurs fortes, entêtantes". (1)

LES ARABES

SERAPION considère que le tube digestif est le point de départ de vapeurs froides ou chaudes qui montent vers le péricrâne.

AVICENNE la classe comme une variété de "soda" terme générique des maux de tête et ABULCASIS propose l'application locale de fer rouge ou en cas d'échec, de "prendre un ail, l'éplucher et le tailler aux deux extrémités, faire avec un large bistouri une incision à la tempe et ménager sous la peau une cavité assez large pour introduire l'ail et l'y cacher complètement, appliquer par dessus des compresses et serrer fortement, laisser ainsi pendant environ quinze heures, enlever ensuite l'appareil, extraire l'ail, laisser la plaie deux ou trois jours, puis y appliquer du coton imbibé de beurre jusqu'à ce qu'elle suppure, enfin panser avec de l'onguent jusqu'à cicatrisation". (2)

(1) PEARCE JMS
(2) SEGUR GA

ARATEUS ou ARETEE de CAPPADOCE 81 avant JC, laisse une description très moderne de la migraine et distingue les "céphalagia" céphalées de quelques jours, les "céphalea" céphalées graves et durables sur plusieurs jours ou plusieurs semaines sans rémission, et les "hétérocrania" localisées à une moitié du scalp.

"La douleur se localise à une moitié de la tête. Elle se nomme "hétérocrania" maladie en aucun cas bénigne même si elle est intermittente et semble légère ... elle s'installe vivement, occasionne des désagréments et de terribles symptômes : nausées, vomissements bilieux, collapsus du patient. Si les atteintes ne sont pas traitées, le patient mourra, ou si c'est une forme plus légère et non mortelle, elle devient chronique, il y a de la torpeur, une lourdeur de tête, de l'anxiété et de la fatigue. Ils fuient alors la lumière, l'obscurité soulage leur mal, ils ne supportent pas de voir ou d'entendre quelque chose de désagréable, leur sens de l'odorat est vicié".

"L'hétérocrânie se distingue des autres céphalalgies par son siège et son intermittence. Elle revient à intervalles plus ou moins longs et se limite à un hémicrâne. Chez certains individus, elle apparaît le matin et disparaît vers midi ; elle peut intéresser le front, le sciput, s'irradier aux tempes, aux sourcils et au fond de l'orbite".

Il retient des facteurs prédisposants :

"La douleur est provoquée par l'absorption de vin, de crudités, le froid, la chaleur excessive du feu ou l'insolation",
et en déduit des prescriptions hygiéniques :

"promenades longues sur des chemins droits et sans détours, dans un lieu aéré, planté de myrtes et de lauriers ... exercices physiques plus soutenus afin de provoquer des sueurs et des chaleurs ... il faut cultiver un tempérament enthousiaste et éviter l'irascibilité".(1)

Sa description s'applique d'évidence à la migraine mais il la confond avec les névralgies faciales et les céphalées symptomatiques (sa référence à la mort suggère, d'après CRITCHLEY l'observation d'un patient victime d'un anévrisme subarachnoïdal rompu).

(1) PEARCE JMS

Cette période marque donc l'ébauche de la description clinique de la migraine.

Du point de vue étiopathogénique, se dessinent la théorie humorale, selon laquelle l'accumulation de bile noire ou jaune serait cause de migraine, et la théorie sympathique qui met en cause les viscères périphériques.

DE LA RENAISSANCE A TISSOT

Jusqu'au XVII^e siècle, la science de Gallien s'était figée en doctrine et l'observation clinique recommence avec WILLIS en 1672.

Il donne une excellente description de la migraine d'Anne, Comtesse de Conway :

"Il y a une vingtaine d'années, j'ai été appelé au chevet d'une noble femme souffrant depuis plus de vingt ans d'une migraine quasi permanente, après un début intermittent. Elle était très belle, femme d'esprit, de sorte qu'elle était très habile dans les arts libéraux et dans toutes les formes de littérature malgré le fait qu'elle soit femme, et, comme si la nature l'avait trop dotée, afin qu'elle ne profite pas de si grands dons sans quelques dommages, elle était punie à l'extrême par cette maladie.

Elle devient odieuse à cause de maux de tête qui survenaient soit spontanément, soit plus souvent à des occasions très précises.

Cette maladie ne se limita à aucune zone de sa tête, la gênant tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, et souvent enserrant toute la tête. Pendant l'accès (qui se terminait rarement avant un jour et une nuit et durait souvent deux, trois ou quatre jours), elle ne supportait pas la lumière, la conversation, le bruit, ni aucun mouvement. Assise droite dans son lit, la chambre dans la pénombre, elle ne voulait parler à personne, ni dormir, ni s'alimenter...

A la fin de l'accès, elle s'allongeait prise d'un sommeil lourd et agité, après lequel elle se sentait mieux, et ainsi de mieux en mieux elle continuait à être très bien jusqu'à l'accès suivant.

Autrefois, les accès étaient occasionnels, mais ils devinrent plus fréquents et elle fut rarement libre. Par dessus tout, à des occasions diverses ou pour des causes évidentes (comme le changement d'air, ou le jour, les grands aspects du soleil ou de la lune, les passions violentes, les erreurs d'alimentation), elle était plus cruellement tourmentée.

Mais cette maladie, affligeant gravement cette noble lady pendant vingt ans, bien qu'elle ait planté sa tente aux

confins du cerveau, assiégeant sans répit sa tour royale, ne l'avait pas prise ; et je trouvais les facultés chefs de son âme assez saines, elle ne présentait pas de vertige, ni convulsions, ni somnolence".

Il mentionne également un autre cas :

"Une belle et jeune femme, de constitution fine, au sang chaud, devint odieuse à cause d'une céphalée héréditaire, qui l'affligeait d'accès fréquents et importants, certains de survenue spontanée, d'autres pour des causes évidentes.

La veille d'un accès spontané, elle était affamée le soir et mangeait avec appétit une grande quantité de soupe, d'un appétit féroce, prévenue par ce signe que la douleur arriverait certainement le matin suivant ; et jamais cela ne faillit. Un jour où elle était alitée, affligée d'un accès plus violent, étendu à toute sa tête, elle fut prise de vomissements acides, comme du vitriol, parfois cholériques et très amers, accordant à ce signe que la céphalée était survenue par les vices de l'estomac".

Dans le chapitre des céphalées du volume un de "De animal brutorum" il distingue différents types de céphalées :

"Avec ou sans le crâne, universelle ou particulière, courte, continue, intermittente, isolée, indéterminée, en avant, en arrière ou sur le côté, occasionnelle ou habituelle".

Dans une autre partie, il envisage les causes "une constitution mauvaise ou faible des parties du corps - parfois innée et héréditaire - une irritation de quelque membre ou viscère lointain, des changements de saisons, des états atmosphériques, les grands aspects du soleil et de la lune, les passions violentes et les erreurs diététiques".

Il enregistre des cas de migraine après des injures ou des émotions, leur survenue dans la matinée, note que les causes peuvent être immédiates ou éloignées. Il relève aussi des crises induites par la faim, et observe qu'une polyurie peut les accompagner "j'ai observé pour beaucoup des urines abondantes et diluées, qui précèdent ou accompagnent les accès".(1)

Du point de vue étiogénique, tout facteur physiologique ou émotionnel peut faire "exploser" le cerveau sous forme

(1)PEARCE JMS

de migraine ou d'épilepsie par l'intermédiaire des nerfs sympathiques. Cette théorie d'irritabilité cérébrale devrait conduire à la prescription de sédatifs mais paradoxalement, il préconise l'usage de café fort, thérapeutique très moderne, au vu de constatations empiriques.

Avant WILLIS, JEAN FERNEL médecin d'Henri II, considérait la douleur de tête comme un symptôme, pas comme une maladie et il fallait l'étudier comme telle.

Il distinguait les céphalalgies et les céphalées de l'hémicranie qui siège dans la substance cérébrale, les méats et les conduits. "L'hémicrânie se distingue des deux autres car elle part de l'épigastre et des organes sous-jacents, elle est causée par le fait que la bile prend la place des liquides et vapeurs irritantes!"(1)

JESS LOHN, son élève, dit : "cette maladie vient de la sympathie de la partie affectée avec les hypocondres et les intestins, et commence ordinairement par la pulsation véhémement des artères des tempes".(1)

La sympathie désignait alors la propagation, au travers de ramifications nerveuses, de perturbations originaires d'un viscère périphérique à la tête.

CH LEPOIS, dit CAROLUS PISO, livre une auto-observation de ce "mal des beaux esprits" à l'époque où la migraine est très à la mode.

Il décrit une violente douleur fronto-pariétale, qui cède après des vomissements. Ses accès sont provoqués par le vent d'ouest, l'approche de la pluie, s'accompagnent de douleurs lombaires, de somnolence et de vomissements.

Il en souffrit au début de ses études médicales et, les accès disparus lors d'un voyage en Italie, reprurent dès qu'il étudia de nouveau.

Se souvenant du premier accès, survenu après une nuit au froid la tête découverte, il estima que la suppression de la transpiration était à l'origine de perturbations locales causes des vomissements et de la rachialgie.

(1)SEGUR GA

"La sérosité est la cause du mal puisque son expulsion le fait cesser". Il implique "la fermentation d'une certaine vapeur bilieuse qui se porterait vers la tête avec acrimonie et distendrait violemment les membranes du cerveau".

La migraine pourrait résulter d'une "métastase, elle est souvent associée à un relâchement abdominal, les deux résultant d'une augmentation générale des liquides intra-organiques. D'autres fois produite par la sympathie (dans le sens d'intoxication), la cause morbifique introduite dans le système circulatoire est transportée au cerveau".⁽¹⁾

WEPFER en 1724 considère que la migraine est due à la stagnation du sang dans une moitié de la tête, ce qui entraîne des battements artériels. L'apport continu de sang ne fait qu'augmenter le trouble local, l'accès est d'autant plus long, plus pénible que les vaisseaux sont plus relâchés, car dans ces conditions la résorption du sérum extravasé devient difficile.

ANHALT en 1724 rejette la théorie du transport de la matière peccante au cerveau.

Les troubles digestifs produisent la migraine par un autre mécanisme.

"Les vaisseaux, nourris par un chyle de mauvaise qualité perdent leur forme régulière, ils se dilatent ou se contractent de manière à produire l'excitation et la douleur ; le soulagement arrive avec les vomissements, et le siège unilatéral est lié à une faiblesse congénitale".⁽¹⁾

Ils furent les premiers à évoquer l'origine vasculaire de la douleur.

JOHN FORDYCE en 1758 dans "A propos d'hémicrânie", observe la polyurie, la dépression prodromique et le lien avec les menstruations.

Décrivant la section de l'artère temporale, il prônait l'utilisation de larges doses de Valeriana Sylvestris.

(1)SECUR GA

En 1777, JOHN FOTHERGILL considère la migraine comme un châtement des excès. Il s'interdit "le beurre fondu, les viandes grasses, les épices, les pâtés à la viande, les tartines beurrées brûlantes et les bières fortes à base de houblon".⁽¹⁾

Il fut sans doute le premier à incriminer le chocolat et il complète ses prescriptions diététiques par une surveillance des émonctoires, une bonne évacuation intestinale par des laxatifs ou des lavements.

TISSOT en 1783 dans son "Traité des nerfs et de leur maladie" consacre un chapitre à la migraine :

"- La céphalée est unilatérale, plus rarement bilatérale, alors plus sévère d'un côté. Le front, les yeux, les tempes sont les régions les plus fréquemment affectées et la douleur est soudaine comme une attaque et d'une sévérité considérable.

- les récurrences font partie du tableau clinique. Les accès sont similaires pour un même patient, même si la céphalée change de côté.

- la maladie est fréquemment héréditaire. Elle peut débuter dans l'enfance, ou - et c'est plus commun - à l'adolescence. Le premier accès apparaît rarement au-delà de vingt-cinq ans. Les symptômes régressent progressivement chez la femme après la ménopause et chez l'homme après cinquante ans.

- les accès se répètent usuellement pendant 8 à 10 ans, cèdent après quelques heures et dans des cas exceptionnels après quelques jours. Chez la femme, les accès se produisent souvent à la période des règles." (2)

Quelques-uns des prodromes mentionnés par TISSOT sont des troubles de l'humeur, trouble de l'alimentation et perte de l'appétit ou au contraire un appétit anormalement accru. Il cite des symptômes qui précèdent immédiatement la crise ou l'accompagnent : nausées, des troubles transitoires de la parole, des paresthésies unilatérales et une vision trouble. Il décrit un patient qui pendant l'accès, ne voyait que la moitié des objets.

Pendant l'accès, le malade est débilité, photophobique et a besoin de tranquillité. Les vomissements, s'ils apparaissent,

(1)GREC 87

(2)KARBOWSKY K

peuvent être suivis d'une diminution de la céphalée. Parfois les patients s'endorment quand l'accès commence et s'éveillent quelques heures plus tard guéris.

Il considère d'autres symptômes comme équivalents ou conséquences de la migraine : les métastases de la migraine, qui se manifestent à l'arrêt des accès migraineux comme l'asthme, les troubles visuels - même la cécité complète - et les convulsions.

Du point de vue physiopathologique, TISSOT, observant que les troubles digestifs peuvent précéder ou initier les accès et que les vomissements peuvent en marquer la fin, place l'origine de la migraine dans l'estomac.

"Un foyer d'irritation se forme peu à peu dans l'estomac et quand l'irritation atteint un certain seuil, elle suffit à engendrer des douleurs vives dans toutes les ramifications du nerf supra orbitaire".

Les troubles visuels olfactifs et auditifs, les douleurs des téguments, les accès d'oppression et de toux, les éruptions cutanées sont expliqués par la transmission de l'irritation d'un nerf aux autres.

"Si par suite des lois du consensus (sympathie) l'état de l'estomac fait souffrir tous les rameaux du supra-orbitaire, l'extrême irritation de ce nerf peut, par suite de ces mêmes lois, déterminer le vomissement et le vomissement devient le remède qui par un cercle admirable naît du mal même : la violence de la douleur fait fuir sa cause" en sachant que "les sympathies les plus marquées de la tête avec les autres parties sont celles de l'estomac et du foie". (1)

Il explique ainsi le risque de survenue des métastases de la migraine : "On comprend aisément comment une maladie cutanée ou une évacuation inhabituelle supprimées peuvent produire d'autres maladies et déranger considérablement la santé ; ... la migraine étant l'effet d'une cause malade qui reste dans l'estomac, si la douleur de tête passe, c'est une preuve ou que l'action de l'estomac s'affaiblit, et quand l'âge amène cet affaiblissement, c'est une preuve de dérangement, ou que cette action porte sur quelque autre partie, et si cette partie est un nerf de quelque organe

(1)KARBCOWSKY K

interne, les désordres qui en résultent sont bien plus fâcheux que la migraine".(1)

Il propose un traitement préventif qui comprend des règles hygiéno-diététiques, des infusions, des drogues antispasmodiques, la lutte contre la plethore avec des vomitifs.

Il prescrit de la valériane et l'application de sangsues pour traiter la crise.

S'il n'a pas isolé la migraine de la névralgie faciale, il l'a bien distinguée des céphalalgies, des céphalées et du "clou de l'oeuf" qui atteint les femmes hystériques ou les hommes hypocondriaques.

Son tableau de la migraine, qui inclut la migraine ophtalmique et les migraines accompagnées, est tel que même aujourd'hui, ses écrits pourraient servir de seule référence.

Sa réputation de "classique de la migraine" est bien justifiée quoiqu'il contribue à une longue conception digestive de la maladie.

Il est à noter que c'est dans la même période que VATER et HEINICKE en 1723 firent la première description de la migraine ophtalmique.

Mais bien que les travaux du moyen-âge et de la renaissance reconnaissent l'autonomie de la migraine, il faudra attendre le dix-neuvième siècle pour qu'émerge la description classique et quasi définitive de la migraine.

Au terme de cette période, les conceptions étiopathogéniques n'ont guère évolué depuis l'antiquité et opposent toujours la thèse humorale à la thèse sympathique.

Seul ANHALT laisse présager un mécanisme vasculaire dans la genèse des crises migraineuses.

(1)KARBOWSKY K

LE DIX-NEUVIEME SIECLE

Au cours de cette troisième période de l'histoire de la migraine, les connaissances cliniques s'affirment et s'épurent pour atteindre un niveau tout à fait solide et approfondi. Sur le plan étiologique, sont mis en valeur le rôle d'un dysfonctionnement nerveux au niveau de l'encéphale, des mécanismes vaso-moteurs et la notion d'un terrain migraineux.

LABARRAQUE en 1837 au terme d'un travail "sur la céphalalgie et la migraine considérée comme affection symptomatique soit comme maladie essentielle" dégage le caractère autonome et idiopathique de la maladie migraineuse, dans laquelle interviennent l'hérédité, le sexe, la constitution et le tempérament.

En 1840 BOUILLAUD l'appelle "céphalalgie interne" et la rattache à "l'irritation des rameaux que le trijumeau envoie à la dure mère et aux méninges en général". Il la distingue ainsi des "céphalalgies externes" qu'il classe en quatre catégories par rapport aux modalités topographiques :

- La névralgie faciale classique par irritation totale du nerf trifacial ;

- La névralgie de la branche ophtalmique qui d'après lui, constitue "cette maladie si célèbre sous le nom de migraine, et qui fait trop souvent le désespoir des médecins et des malades" ;

- La névralgie du nerf maxillaire supérieur ;

- La névralgie du nerf maxillaire inférieur.

Il la range ainsi parmi les névrites et refuse de la considérer comme symptomatique. Pour lui, il existe une "migraine encéphalique" primitive et idiopathique.(1)

HARSHAL HALL en 1849 est le premier à la rattacher à l'épilepsie :

"Le terme épilepsie peut être appliqué de façon plus extensive qu'il ne l'est habituellement pour désigner certains cas

(1)SEGUR GA

de mal et de syncopes grands alliés de l'épilepsie mineure. Le mal de tête nauséux, le début de faiblesse, le vertige ne sont pas dissemblables de la petite épilepsie, le "petit mal" des auteurs français".(1)

TROUSSEAU dans "Clinique de l'hôtel dieu" en 1860, fut frappé par les parentés morbides entre la migraine et d'autres affections. Il estimait que la migraine résultait "d'un état constitutionnel à manifestations multiples et équivalentes susceptibles de s'interchanger : ainsi dartres, rhumatismes, goutte, hémorroïdes, gravelle sont des affections que l'asthme peut remplacer et qui réciproquement, peuvent remplacer l'asthme, ce sont les expressions d'une même diathèse. Il en est encore une autre que je ne dois pas omettre : c'est la migraine".(1)

Il cite quelques observations dont celles d'une jeune fille devenue rhumatisante et d'un major devenu gouteux après suppression de la migraine.

LASEGUE refusa de considérer la migraine comme une modalité de l'épilepsie et remarqua même qu'elle était plus exceptionnelle chez les épileptiques. Migraineux lui-même, il put analyser les caractères subjectifs de la douleurs:

"... En général, elle commence de seize à vingt ans ; c'est une maladie cyclique dont la première crise est aussi intense que les crises suivantes et qui a son cycle révolu en décroissant d'intensité.

"La migraine a une aura... Tantôt, au milieu d'un repas où le malade mange des aliments peu goûtés ou peu appropriés, un malaise stomacal vague, indéfinissable, représenté surtout par une sensation de plénitude, apparaît et sert de prodrome à la crise ; tantôt, au contraire, le migraineux qui va avoir un accès à un appétit vaillant, une bonne humeur et une sensation de bien-être général qu'il connaît à merveille et qu'il redoute, car il en prévoit les conséquences. Certains éléments provoquent la crise chez un malade particulier,

(1)SEGUR GA

à l'exclusion de tout autre, en sorte qu'il peut ainsi commander sa crise et la faire naître à volonté.

"A mon sens, ce seul fait suffit à montrer qu'il y a un abîme entre les accidents des cérébraux et ceux des épileptiques vrais d'une part et ceux de la migraine d'autre part...

"Le plus souvent, un malaise général, mal défini, s'accompagnant de paresse d'esprit et de paresse du corps annonce l'apparition de la migraine... La crise ne dure guère plus de trente-six heures, ni moins de quatre à cinq heures ; aussi toute maladie à accès très court ne peut être considérée comme étant la migraine...

"Après les prodromes dont nous avons parlé, l'accès se déclare toujours par le mal de tête. Ce mal de tête est péri-orbitaire, péri-oculaire et oculaire. Il peut s'étendre au-delà de son siège primitif ; le plus souvent, la région temporo-pariétale est le siège d'une sensation obtuse, contusive, puis finit peu à peu par être envahie par la douleur aiguë qui siègeait autour de l'orbite. Topographiquement, la migraine n'est donc pas, comme on le dit, une hémicrânie ; en réalité, elle est plus que cela puisqu'elle occupe en même temps que la moitié du crâne la moitié supérieure de la face.

"... Ses caractères sont presque indescriptibles ; elle n'est pas lancinante, aiguë comme la névralgie faciale ; elle est compressive, gravative et en même temps profonde ; elle est également intense dans toute l'étendue qu'elle occupe. La douleur au fond de l'oeil est particulièrement pénible et inexplicable. La douleur peut, après avoir parcouru la partie supérieure de la face et la région pariétale, venir se fixer à la nuque et s'y installer pendant plusieurs heures. Il y a de véritables migraines de la nuque. Elle peut changer de côté pendant la durée de l'accès...

"Chez les enfants, les prodromes de la migraine ont une durée très courte ; la crise arrive vite à son summum d'intensité...

"Une fois installé, le mal de tête s'étend, s'étale, devient d'une intensité intolérable ; il s'augmente par le mouvement...

"Le malade devient hyperesthésique ; le bruit, les odeurs,

la lumière sont pour lui, comme le mouvement, des causes de souffrance.

"A ce moment, le malade éprouve le besoin de rester dans l'immobilité absolue ; il se couche, fait le silence et l'obscurité autour de lui. Ou bien il est pris, au bout de quelques instants, d'un sommeil profond, quasi comateux, ou bien il lui est impossible de s'endormir et il reste dans le même état de souffrance...

"Un certain nombre de sensations annexes accompagnent le mal de tête de la migraine. Elles sont de trois ordres et peuvent intéresser l'estomac, le système nerveux ou l'appareil circulatoire.

"La participation de l'estomac se traduit par plusieurs symptômes qui peuvent manquer en totalité ou en partie : ce sont le dégoût pour les aliments, l'anorexie, enfin le spasme qui consiste dans une constriction stomacale s'accompagnant de bâillements et de vomissements.

"Les troubles qui dépendent du système nerveux sont visuels ou auditifs.

"Ce sont des sensations lumineuses subjectives bizarres; le malade voit des arcs éclairés, des étincelles ; il a dans l'oeil une sorte de feu d'artifice dont il suit les phases.

"Souvent, il y a une photophobie bien caractérisée...

"Les troubles de l'ouïe sont très fréquents, ils vont depuis un léger degré d'hyperesthésie auditive jusqu'à une horreur absolue du bruit le moins intense et le plus fugace.

"Les troubles circulatoires ne font jamais défaut ; ce sont: la pâleur de la face qui signale le début de la crise ; les intermittences du pouls qui se produisent fréquemment; les sensations de battement dans la tête qui sont très pénibles.

"D'ailleurs, tous les migraineux peuvent suspendre les sensations douloureuses qui constituent la crise en comprimant la carotide du côté douloureux ; mais ils remplacent alors la douleur par une sensation tellement pénible qu'ils préfèrent laisser l'accès suivre son cours."(1)

(1)SEGUR GA

DU BOIS RAYMOND en 1860 attribue la migraine à la vasoconstriction des artères du côté de la migraine.

Sous le terme de "vasomotor neurosis" il rattache à l'action du sympathique cervical la vasoconstriction des vaisseaux crâniens.

Nait ainsi la première théorie vasoconstrictive avec deux aspects : la maladie sympathico-tonique ou la maladie angio-paralytique.

Du Bois Raymond attribue la migraine sympathico-tonique (encore appelée migraine spastique ou migraine blanche) à "un tétanos des muscles vasculaires du côté intéressé ou un tétanos des vaisseaux dépendant du grand sympathique cervical".

A cette migraine blanche, EULENBERG oppose la migraine rouge ou migraine sympathico-paralytique avec rougeur de la face, injection des conjonctives, élévation thermique ; elle fut attribuée par MOLLENDORF au relâchement des vaisseaux.

Du Bois Raymond en fait cette description : "Toutes les 3 ou 4 semaines j'ai un accès. J'éprouve dès le réveil une sensation générale de malaise ainsi qu'une légère douleur dans la tempe droite qui s'étend sans dépasser le milieu; cette douleur atteint une intensité maximale vers midi. Vers le soir habituellement ça passe. Tandis qu'au repos la douleur est supportable, elle est d'une grande violence à chaque mouvement. Elle s'éveille à chaque battement artériel. Du côté où j'ai mal, j'ai l'artère temporale aussi raide qu'une corde, bien que celle de gauche semble normale, le visage est pâle et creusé, l'oeil droit est rouge et plus petit que le gauche.

Ca peut céder après un léger désordre gastrique, fréquemment aussi, le scalp demeure tendu en un point le matin suivant. Pendant quelques temps après l'accès, je peux m'exposer en toute impunité aux facteurs qui auraient auparavant causé infailliblement une crise".(1)

Vers 1870, JACOUD concilia les deux théories en admettant l'existence de deux phases successives :

(1)PEARCE JMS

- une vasoconstriction primitive suivie d'une phase angio-paralytique avec vasodilatation douloureuse.

LIVEING en 1873 explique la migraine par des orages nerveux (nerve-storms) :

"Il y aurait chez certains sujets une prédisposition en vertu de laquelle la force nerveuse s'accumulerait dans tout le système nerveux, ou seulement en quelques points. La tension devenant trop forte, il se produit un orage nerveux qui rompt l'équilibre et amène une décharge capable de provoquer les troubles sensitifs, moteurs, intellectuels déjà étudiés".

Cette tendance innée ou héréditaire "peut rester à l'état latent jusqu'au jour où, sous l'influence ou de l'évolution naturelle des fonctions nerveuses, ou de causes extérieures d'épuisement ou d'irritation qui s'ajoutent à la tendance morbide, ou de conditions physiologiques d'un système organique pourvu d'affinités nerveuses, on verra apparaître la crise". La forme de la crise est déterminée par le foyer ou le territoire encéphalique où se concentre la force nerveuse. Il pensait également que la décharge n'était pas liée à une lésion anatomique mais que selon l'individu, elle avait des possibilités variées d'extension ou d'intensité.

Liveing rapprochait la migraine des faits d'hystéro-épilepsie et des troubles rattachés à la série névropathique.

"C'est dans une excitation périodique généralisée du système nerveux et non pas dans quelque pléthore purement interne, cérébrale ou générale accompagnant l'écoulement menstruel que je vois l'origine de certaines tendances morbides que peut présenter à ce moment là le système nerveux, que celles-ci prennent la forme de l'hystérie, de la migraine, de l'épilepsie ou de la folie".

"Une enquête attentive montre combien ces accès nerveux ont d'analogie avec certaines opérations du système nerveux à l'état sain. Tels sont certains mouvements automatiques en rapport avec la respiration et l'alimentation, l'éternuement, le bâillement, la toux, le vomissement ; tels sont

les appétits naturels et les passions avec leurs développements somatiques. Beaucoup sont précédés, comme les accès, par un état de tension nerveuse spontanée et périodique, ou provoqués par des impressions extérieures ... Ces actes physiologiques peuvent prendre un type névrosique et morbide, ou à l'occasion déplacer certaines forces habituelles de névroses".(1)

Il fait le lien entre la migraine et l'épilepsie, les syncopes vagales, les vertiges, les maladies paroxystiques (vomissements cycliques de l'enfance, douleurs abdominales paroxystiques), l'insomnie et les autres maladies nerveuses.

Il met en relief les différentes variétés de migraines :

- L'hémicrânie
- Le mal de tête nauséux (sick-headache Forthergill)
- Le mal de tête aveugle (blind-headache)
- La migraine accompagnée de paresthésies, d'engourdissements, etc...

CHARCOT met en valeur la quatrième variété de Liveing baptisée définitivement migraine accompagnée :

"En dehors de la migraine ophtalmique simple, vous avez la migraine ophtalmique qui est accompagnée de phénomènes de mauvais aloi. A peine le scotome a-t-il disparu, voilà le malade qui éprouve un engourdissement de la main, l'engourdissement monte, il envahit la face, il occupe la commissure labiale du même côté, la langue s'engourdit ; au bout d'un certain temps, on veut parler et on ne le peut plus, ou ne le sait plus, on éprouve de l'aphasie avec substitution de mots ... Cependant, l'intelligence est à peu près conservée. J'ajouterai que certains malades sont atteints de cécité verbale, qu'ils sont incapables de comprendre la valeur des mots, qu'ils sont agraphiques, sachant tracer des caractères peut-être, mais ne sachant plus formuler leur pensée par l'écriture. Enfin à un certain degré, ils arrivent à la surdité verbale".(2)

Il insista sur des formes associées à des troubles moteurs, soit à type de convulsions localisées, soit à type de paralysie

(1)PEARCE JMS

(2)SEGUR GA

transitoire ; et individualisa la migraine ophtalmoplégique. Elle se caractérise par une longue céphalalgie précédant l'ophtalmoplégie qui peut intéresser un ou plusieurs nerfs moteurs de l'oeil. Régressive en un à deux mois, elle récidive généralement du même côté.

Son caractère bénin est loin d'être de règle et elle peut entraîner une paralysie définitive aboutissant au coma et à la mort.

De nombreux auteurs ne rattachèrent pas la migraine ophtalmoplégique au cadre des migraines. Et pour ceux qui en acceptèrent la nature migraineuse, ils discutèrent sur la valeur symptomatique de ces troubles.

Dans bon nombre de cas, l'artériographie a montré l'existence d'anévrysmes artériels responsables des troubles et des accidents évolutifs gravissimes.

Il décrit également l'hémianopsie latérale :

"Il s'agit d'une forme particulière de la migraine, c'est-à-dire un accident essentiellement transitoire, revenant par accès, marqué surtout par la coexistence d'un scotome scintillant, d'une hémianopsie latérale plus ou moins prononcée et quelquefois d'un certain degré d'aphasie et d'engourdissement dans la face et les membres du côté droit. La céphalalgie, les nausées et les vomissements terminent habituellement la scène".(1)

GALZOWSKI en 1878 dans une étude sur la migraine ophtalmique en décrit quatre variétés :

L'hémianopsie périodique, le scotome scintillant, l'amaurose migraineuse et la photophobie migraineuse.

FERE en 1880, élève de Charcot, consacra un travail à la migraine ophtalmique qui à la fin du XIX° est une forme clinique bien caractérisée de la migraine :

"On a dans l'oeil une image qui ressemble à un plan de fortifications ... Tantôt le phénomène présente des teintes jaunes, tantôt des tons rouges et verts et à l'intérieur d'une zone lumineuse on aperçoit comme une espèce de fumée, de vapeur

(1)SEGUR GA

plus ou moins épaisse. Tout cela remue, se rapproche, s'éloigne avec des mouvements précipités. Enfin, le cercle devient plus grand, le scotome disparaît et un second phénomène lui succède : l'hémianopsie, c'est-à-dire qu'en regardant quelqu'un en face, on ne voit que la moitié de sa figure. A partir de ce moment, une douleur se fait sentir dans l'oeil; cette douleur augmente, les phénomènes oculaires disparaissent et vous avez la migraine".(1)

GOWERS en 1886 s'intéresse à l'étiologie de la migraine : "La particularité de la migraine réside dans ses caractères délibérés et sa limitation aux structures sensorielles. L'uniformité des symptômes pour un même cas est une autre particularité qui doit être considérée à l'origine de toutes les théories.

Pour expliquer l'hypothèse vasculaire nous devons accepter premièrement un spasme initial des artères dans une région limitée du cerveau, deuxièmement que la contraction débute toujours au même endroit, et troisièmement qu'il peut y avoir un accroissement de la perturbation définie, uniforme et très particulière. Il n'existe aucune preuve à l'appui de ces hypothèses.

Les changements vasculaires sont le résultat d'un désordre au niveau des centres sensoriels, ou de l'association de désordres des centres vasomoteurs".

Gowers est d'accord avec la théorie de "l'orage nerveux" qu'il situe au niveau du cortex :

"Le désordre particulier peut s'étendre aux cellules des centres sous-jacents."(2)

Il considère qu'il existe un désordre central qui s'étend vers la périphérie.

Au total les travaux du XIX^e aboutissent à une description clinique très complète des paroxysmes migraineux, la migraine devient une unité pathologique.

Sur le plan étiologique, il faut attendre le XX^e siècle pour éclaircir les théories opposées qui demeurent encore très floues.

(1)SECUR GA

(2)PEARCE JMS

LE VINGTIEME SIECLE

En 1991, la migraine demeure une énigme et de nombreux travaux tentent encore d'en donner une explication étiopathogénique satisfaisante.

Un exposé chronologique serait difficile et fastidieux et il me paraît plus intéressant d'étudier les diverses théories qui conduisent à la conception actuelle de la migraine et aux divers traitements qui en découlent.

La théorie ALLERGIQUE a eu un certain crédit vers 1930, mais même si le rôle de l'histamine ne peut être éliminé, les traitements désensibilisants et les antihistaminiques sont abandonnés.

La migraine fut considérée comme manifestation allergique au même titre que l'asthme, le coryza spasmodique, l'urticaire, l'oedème de Quinke.

En 1925 pour PASTEUR VALLERY RADOT, certaines migraines étaient d'ordre anaphylactique. Il s'appuyait sur les crises déclenchées par l'ingestion d'un aliment spécifique. Après sensibilisation, le milieu humoral hyperergique réagirait en présence de l'antigène par un choc qui déclencherait une migraine. On peut retrouver une hyperéosinophilie sanguine et il existe parfois des antécédents d'asthme, de manifestations cutanées ou articulaires.(1)

Pour CARRON et GUERRIER : "La responsabilité incombe aux trophallergènes ou allergènes alimentaires".(1)
Pour eux l'allergie est liée aux produits de dégradation des aliments et ils invoquent le lait, oeufs, chocolat, le poisson, le blé, les solanées, les agrumes et certaines viandes.

Des recherches d'antigènes spécifiques par des tests cutanés ont conduit à la notion d'association fréquente de migraines allergiques et la désensibilisation a parfois donné de bons résultats mais les migraines étaient confondues avec des céphalées non migraineuses.

Pour WOLFF, le déclenchement d'une crise par un aliment est lié à un conditionnement. Sur une patiente présentant des migraines après ingestion de lait, il fit l'expérience suivante : on lui administrait par une sonde gastrique de l'eau en lui disant que c'était du lait et elle avait une migraine, si au contraire on lui donnait du lait sans qu'elle le sache, elle ne présentait aucun signe.(1)

(1)SEGUR GA

Sans qu'on puisse effectivement parler d'allergie, ces facteurs alimentaires jouent un rôle important dans le déclenchement des crises et entrent dans le cadre du terrain migraineux, mais la migraine n'est pas à proprement parler une maladie allergique.

Les théories PSYCHANALYTIQUES élaborées par FREUD qui considérait la migraine comme un "exutoire des tendances sado-masochistes" sont exagérées, mais il ne faut pas nier le rôle du terrain migraineux et l'importance des facteurs psychiques qui le trament : anxiété, inhibition, perfectionnisme jusqu'à la maniaquerie, etc...

Les théories VASCULAIRES

L'origine de ces théories naît d'une idée de pléthore ou de congestion des vaisseaux (Th. WILLIS 1621). Puis la congestion cérébrale n'est plus seule incriminée : la succession de phénomènes de dilatation et de constriction des vaisseaux rend mieux compte des phénomènes d'accompagnements (ANHALT VATER HEINICKE 1723).

Au XIX^e CHARCOT admet qu'il peut s'agir "de simples fluxions avec excitation puis paralysie vasomotrice consécutive".(1)

AIRY (1870) évoque une "suspension temporaire des fonctions parmi les cellules nerveuses des voies visuelles dûe à une vasoconstriction".(1)

LATHAM (1872) considère qu'une "contraction des vaisseaux de la tête et l'anémie des parties qu'ils irriguent sont l'occasion immédiate du paroxysme et la cause des prodromes, particulièrement des désordres visuels, tandis que la céphalée est liée à une hyperhémie secondaire".(2)

Au XX^e siècle, ALAJOUANINE et HUREL (1936) sont les premiers à expliquer le mécanisme vasculaire de la migraine :
- première phase de vasoconstriction artériolaire corticale

(1)SEGUR GA

(2)EADMEADS J

qui entraîne les prodromes ;

- deuxième phase de vasodilatation qui accompagne la douleur.

WOLFF établit le bien fondé de cette théorie à partir de 1937. En enregistrant le pouls temporal avant et pendant la crise, il confirme l'existence d'une vasoconstriction suivie d'une vasodilatation.(1)

Environ 72 heures avant la crise, il constate une augmentation de l'amplitude des battements, puis 24 heures avant une vasoconstriction progressive maximale dans les minutes précédant la crise. Au moment de la crise, apparaît une distension importante avec battement très intense et formation d'un oedème autour de l'artère si la crise est sévère. Une phase de vasoconstriction marque la fin de la crise.

La douleur de la migraine est donc provoquée par la vasodilatation paroxystique d'artères de calibre moyen. Elle reste localisée à un ou plusieurs vaisseaux d'un seul côté du crâne, ce qui explique l'hémicrânie.

Ces deux phases ont été mises en évidence à plusieurs reprises.

DUKES et VIETH (1966) observent une crise de migraine au cours d'une artériographie avec spasme à la phase de scotome et disparition du spasme lors de la céphalée.(2)

SKINHOJ et PAULSON (1969) injectent du xenon 133 dans la circulation et montrent une baisse du débit sanguin cérébral à la phase prodromique.

L'idée que la phase d'aura correspond à une vasoconstriction du territoire superficiel extra-cérébral avec oligémie plus ou moins étendue du cortex, responsable des signes cliniques ; et que la phase algique est liée à une vasodilatation réactionnelle des branches de la circulation avec hyperhémie corticale concomitante se trouve confortée.

Pourtant des résultats ne s'inscrivant pas dans ce schéma sont obtenus.

OLESEN dans une première étude du débit sanguin cérébral par injection de xenon 133 propose un clivage entre les migraines accompagnées avec débit sanguin cérébral élevé pendant la crise et migraines communes avec débit sanguin

(1)PEARCE JMS

(2)GREC

cérébral non modifié. Lors d'un travail ultérieur, il aboutit à des résultats contradictoires ; observant lors d'attaque de migraine classique une diminution progressive du débit sanguin cérébral se propageant lentement d'arrière en avant, indépendamment des territoires artériels. Cette oligémie précède parfois les prodromes et peut persister alors que le sujet est dans la phase algique.

La vague d'hypoperfusion de la crise de migraine classique (ophtalmique, accompagnée) pourrait être un épiphénomène de la "spreading depression" dont il a été prouvé qu'elle s'accompagnait d'une baisse de débit de 25 à 30 % (perturbation transitoire du fonctionnement neuronal, en réponse à différents stimuli nuisibles).(1)

Une étude menée par BES-GIRAUD et leurs collaborateurs en 1985 montre à part égale des patients présentant un débit sanguin cérébral élevé ou abaissé pendant la crise, quel que soit le type de migraine.(2)

Quand le débit sanguin cérébral est élevé, il existe un ou plusieurs foyers d'hyperhémie dans les deux hémisphères avec prédominance du côté de l'hémicrânie.

Alors qu'en cas de débit sanguin cérébral abaissé, il n'existe pas toujours de foyers d'oligémie.

L'administration de Diergo-Spray entraîne une baisse du débit sanguin cérébral chez les débits sanguins cérébraux élevés avec disparition des foyers d'hyperhémie.

Dans les phases intercritiques, les auteurs notent un débit cortical un peu plus bas chez les migraineux qui pourrait être corrélé à une diminution de la sensibilité dopaminergique.

Donc il existe des migraineux qui ont un débit sanguin cérébral non modifié voire diminué au cours de la crise céphalalgique, indépendamment du type clinique de la migraine.

L'hypothèse est celle de fluctuations, d'un état de variance, le migraineux passant pas les phases où le débit sanguin cérébral est augmenté de façon plus ou moins diffuse et d'autres où il est abaissé.

Au cours de la même crise, l'intensité de la douleur

(1)EDMEADS J

(2)GREC 1985

est variable, il y a une recrudescence périodique des troubles, avec retour possible des phénomènes d'accompagnement.

En suivant les perturbations électriques par EEG quantifié, les auteurs ont noté un foyer d'ondes lentes qui naît dans la région occipitale G, puis un foyer se développe sur les régions antérieures puis sur la région occipitale droite pour en revenir à un foyer occipital G comme au départ. D'où l'idée d'une modification cyclique du débit sanguin cérébral et de l'activité électrique corticale au cours de la crise.(1)

Les phénomènes vasculaires de la migraine existent mais sont-ils primitifs ou secondaires à des désordres neuronaux ? L'argument le plus patent contre la théorie vasculaire est que les facteurs déclenchants tels que stress, lumière, faim, vont au système nerveux et pas dans les vaisseaux.

Aujourd'hui encore les deux théories s'affrontent et le mystère persiste.

La théorie NEURONALE

Préfigurée dans l'antiquité par la théorie sympathique, cette théorie se précisera et se modifiera au XVII^e avec T. WILLIS et TISSOT puis un siècle plus tard, LIVEING propose la théorie de l'orage nerveux.

Après une longue éclipse, le XX^e siècle avec les enregistrements EEG font resurgir cette conception avec l'idée supplémentaire d'une déficience du système endorphinique cérébral, ce qui conduit à une théorie nociceptive de la migraine.

Au XIX^e siècle avec LIVEING, H. HALL, CHARCOT et FLATAU la migraine est rattachée à l'épilepsie à cause de son caractère paroxystique, d'auræ sensorielles comparables avec obnubilation, identité de certains facteurs déclenchants, rôle de l'hérédité, alternance ou succession des deux chez certains malades, perte de connaissance dans certaines crises.

(1)GREC 85

La limite entre ces deux affections est floue surtout pour les migraines accompagnées. Il semble qu'il existe une confusion entre les migraines accompagnées et certaines manifestations épileptiques rattachées depuis à l'épilepsie temporale.

MARCHAND et AJURIAGUERA, au terme d'une étude sur l'existence et les modalités des céphalées chez 100 épileptiques, concluent que la migraine commune vraie est rare chez les épileptiques, que les symptômes des migraines et des crises épileptiques ont des caractéristiques différentes et que l'EEG n'apporte pas de réponse absolue.

ENGEL (1945) recueille un foyer d'ondes lentes localisé au cortex occipital à la phase de scotome scintillant qui disparaît à la fin de cette phase.

Ces troubles seraient liés à l'ischémie passagère du territoire cortical où siège le spasme vasculaire.

DOW et WHITTY (1947) observent que les dysrythmies sont fréquentes et qu'il peut exister des anomalies focalisées durables en absence de migraine symptomatique.

Leur étude porte sur 51 patients dont les migraines ont débuté avant 25 ans et qui présentent 3 des critères suivants :

- hérédité migraineuse
- scotome scintillant, paresthésies ou phénomènes psychiques réalisant une aura toujours identique
- céphalée hémicrânienne
- association de nausées ou vomissements
- amélioration par compression de la carotide ou par les vasoconstricteurs.

Dans 30 cas, 14 présentent des dysrythmies généralisées persistantes, 12 des activités épisodiques bilatérales, 4 des foyers d'anomalies persistantes.

Les autres présentent des anomalies focalisées transitoires identiques à celles constatées par ENGEL.

J et M ROGER (1949) concluent au terme d'une étude portant sur 36 patients migraineux dont la moitié sont épileptiques, qu'il existe une altération du rythme alpha en faveur d'un terrain migraineux, alors qu'un rythme lent theta se

rattache à l'épilepsie.

Chez 17 migraineux purs, 10 présentent une extension alpha dans les dérivations centrales et antérieures, 2 une asymétrie theta et 9 aucune modification.

Chez 14 patients associant migraine et épilepsie, 9 ont un rythme lent theta continu ou par bouffées, 2 un alpha anormal et 2 des anomalies typiques de l'épilepsie.

PANZANI et BOYER en 1955 étudient 110 migraineux :

- 32 ont des tracés normaux,
- 57 présentent des anomalies du rythme de fond :
 - . 9 alpha asymétrique
 - . 30 hyperexcitabilité
 - . 18 rythme de synchronisation lente avec des anomalies superposées au rythme de fond :
 - bouffées fusiformes theta
 - ondes theta lentes
 - pointes ondes lentes temporales,
- 21 présentent des anomalies focalisées irritatives.

Ils concluent qu'il n'existe pas de corrélation entre les anomalies du rythme de fond et la forme clinique des migraines; par contre, les anomalies focalisées sont plus fréquentes dans les migraines accompagnées et corrélées avec le siège de la migraine et les phénomènes d'accompagnement.

D'où une autonomie de la migraine par rapport à l'épilepsie. Un foyer épileptogène ne pouvant engendrer une migraine par le biais de phénomènes vasomoteurs que s'il existe une prédisposition à la migraine.(1)

Les diverses études de l'EEG chez le migraineux ont permis de constater pendant les crises, l'existence soit d'un foyer d'ondes lentes, soit d'ondes lentes rythmiques diffuses ou à prédominance postérieures, soit encore de tracés rapides avec un aspect pointu. Dans tous les cas, l'EEG redevient normal en quelques jours même si un foyer d'ondes lentes peut persister jusqu'à une dizaine de jours, traduisant un trouble de l'électrogénèse qui a pu s'étendre à la manière de la "spreading depression" observée dans les commotions cérébrales. Ceci est corrélé à la TDM qui

(1)SEGUR GA

montre lors d'état de mal migraineux des "petits ventricules" traduisant un oedème cérébral consécutif à la persistance prolongée du trouble vasomoteur.

En dehors des crises, JONKMAN et LELIEVELD (1981) ont mis en évidence chez les migraineux des troubles du rythme alpha.

Pour l'équipe de SIMON (1982-1983) il existe des différences de maturation qui peuvent être importantes dans la pathogénie de la migraine.

TIMSIT-BERTHIER (1984) a observé une amplitude de la variation contingente négative (VCN) supérieure dans les céphalées migraineuses qui traduirait une réactivité accrue des récepteurs aux catécholamines (la VCN apparaît à l'expectative quand un stimulus est suivi par un évènement inattendu).

Au total, la migraine est bien distincte de l'épilepsie. La crise s'accompagne d'anomalies transitoires de l'EEG, mais cet examen ne peut en aucun cas poser le diagnostic de migraine qui demeure clinique, par contre l'analyse spectrale des tracés peut être une aide diagnostique non négligeable dans les formes mixtes, larvées ou trompeuses de la maladie.

Approche NEURO-HUMORALE

ROLE DE LA SEROTONINE

SICUTERI en 1961 montre une élévation de l'acide 5 Hydroxy Indole Acétique dans les urines. (5HIAA) (1)

LANCE en 1968 constate une élévation brutale de la sérotonine plasmatique au début de la crise puis une diminution secondaire avec élévation de l'élimination urinaire (5 HIAA).(1)

La sérotonine libérée par plaquettes entraîne une vasoconstriction artérielle et une vasodilatation capillaire, la chute du taux sanguin dans la phase algique entraîne une vasoconstriction artérielle et une vasodilatation capillaire. De plus, elle augmente la perméabilité artériolocapillaire d'où une transudation des plasmakines dans les parois artérielles et une élévation du seuil douloureux.

HILTON et CUMMINGS évoquent une anomalie plaquettaire avec baisse d'affinité pour la sérotonine. (1)

Les derniers travaux mettent en cause non pas une anomalie au niveau des plaquettes, mais l'existence d'un facteur plasmatique Sérotonine Releasing Factor (ANTHONY 69, D VILANSKY 76) dont la nature n'est pas encore connue et qui provoquerait sa brusque libération par les plaquettes. (2)

ROLE DE LA DOPAMINE, DE L'ADRENALINE, DE LA NORADRENALINE

Evoqué par la clinique quand on connaît le déclenchement par le stress, etc... confirmé par la biochimie qui révèle une hypersensibilité vasculaire du migraineux à la stimulation sympathique avec élévations sériques des taux de dopamine, d'adrénaline, de noradrénaline pendant la crise par rapport aux témoins.

Il existerait chez les migraineux une hypersensibilité dopaminergique mise en évidence par des tests au piribédil

(1)GREC 87

(2)GREC 85

(agoniste dopa) qui entraîne :

- chez les migraineux : 94% : nausées, vomissements
69% : hypotension
16,3% élévation du débit sanguin
cérébral
- chez les non migraineux :
61% : aucun effet
10% : hypotension
0% : élévation du débit sanguin
cérébral.(1)

LES PROSTAGLANDINES joueraient également un rôle : Pg F dans la vasoconstriction , Pg E dans la vasodilatation . Elles interviendraient également dans la phase oedémateuse. Malgré des observations contradictoires, elles agiraient par potentialisation de l'effet algogène de la sérotonine et des kinines.(1)

LA TYRAMINE

L'hypothèse du rôle de la tyramine dans le déclenchement des crises est dûe à HANINGTON en 1967. Ceci par l'établissement d'une analogie entre la réponse de certains migraineux aux aliments et celle d'hypertendus traités par IMAO, prenant des aliments riches en tyramine et présentant des poussées d'HTA et céphalée.

Depuis cette époque des études testant les migraineux en double aveugle ont abouti à des résultats contradictoires. Malgré tout, les résultats obtenus par HANINGTON : 80% de sujets chez qui la prise de 125 mg de tyramine déclenchait une migraine contre 8% avec le placebo semblent valides.

Une étude de CLIFFORD-ROSE et PEATFIELD montre que les migraineux alimentaires présentent plus souvent des céphalées que les autres à l'injection de tyramine, et surtout les migraineux ayant une activité MAO basse sont plus sensibles à l'action hypertensive de la tyramine que les autres migraineux et les témoins. Un catabolisme diminué de la tyramine par une MAO basse en quantité paraît donc pouvoir jouer un rôle important.(1)

L'HISTAMINE

Le rôle de l'histamine n'est classiquement pas retenu dans la migraine. Cependant, des études ont montré une dégranulation mastocytaire dans la région touchée par la crise (THONNARD-NEUMANN) et une histamino-libération spontanée par les leucocytes de migraineux significativement augmentées par rapport aux témoins en dehors des crises. Par ailleurs, cette histaminolibération est augmentée si des basophiles de sujets témoins sont mis en présence de sérum de migraineux en crise. Il existerait donc chez les migraineux un facteur de libération de l'histamine, ce qui raviverait les théories allergiques concernant au moins les migraines alimentaires.⁽¹⁾

IMMUNOGLOBULINES ET COMPLEMENT

Les résultats obtenus sont peu probants. Certains auteurs suggèrent une activation de la voie classique du complément, d'autres l'activation de la voie alterne.

Quant aux IGE totales, elles ne sont pas significativement plus élevées.

Des IGE spécifiques contre certains aliments (surtout blé, lait de vache, oeufs) sont rarement retrouvées sauf par MONRO et BROSTOFF (1981-1984) qui suggèrent le rôle des immuns complexes à IGE dans la physiopathologie de la migraine.⁽¹⁾

HORMONES SEXUELLES

On connaît bien les migraines cataméniales pré ou pérимenstruelles qui s'estompent pendant la grossesse et à la ménopause.

WOLFF expliquait ces crises par la rétention d'eau s'appuyant sur la sensation de "gonflement" avant les accès et sur la crise de diurèse qui suivait.

L'implication de la progesterone et de la prolactine n'est pas démontrée. Les dernières constatations aboutissent à la conclusion que ces migraines sont déclenchées par la chute brutale du taux d'oestradiol plasmatique, les contraceptifs intervenant en accentuant cette chute.⁽²⁾

(1)GREC 85

(2)LIGNIERES

OPIACES ENDOGENES

Divers arguments cliniques et thérapeutiques ont conduit SICUTERI à postuler un rôle des opiacés dans la physiopathologie de la crise migraineuse 1976 (analogie avec les symptômes du sevrage en morphine, intérêt de la naloxone dans le traitement des prodromes des migraines ophtalmiques et accompagnées).

Il montre que le taux d'encephalokinase augmente pendant les crises et chute dans l'intervalle des accès de migraine commune.

GAWEL constate une diminution de la β -endorphine lors des crises de migraine. D'autres travaux confirment ses résultats.

Ceci suggère un déficit du système endogène anti-douleur dans la migraine. Ce système opiacé endogène est complexe et repose sur trois substances : les enképhalines (met-et leu-), la β -endorphine, les dynorphines.

GASTRINE

Son taux serait augmenté pendant les crises surtout si celles-ci comportent des troubles digestifs intenses (NATTERO).

Au TOTAL

En 1991, la migraine semble être le fruit d'une interaction neuro-vasculaire complexe. Plusieurs symptômes prémonitoires suggèrent que des modifications hypothalamiques ont lieu environ 24 heures avant la crise ...

En effet, 25% des sujets rapportent des sentiments d'exaltation, d'irritabilité, de dépression, de faim, de soif ou de somnolence d'origine hypothalamique. En outre, le noyau supra-chiasmatique hypothalamique est l'une des horloges primaires réglant les rythmes circadiens, et il joue peut-être un rôle dans la périodicité de la migraine. La prédominance féminine et l'association au cycle menstruel résulteraient de l'effet hormonal sur le système vasculaire ou de l'action d'une telle horloge.

La sollicitation excessive des mécanismes de régulation nociceptive par les rythmes biologiques ou les stimuli externes, probablement du fait d'un défaut héréditaire, provoquerait une décharge accrue des noyaux du tronc cérébral. Les décharges du Locus caeruleus réduiraient le débit sanguin cérébral et induiraient la spreading depression de la phase d'aura.

L'augmentation de la fréquence des décharges, ou l'activation des voies sérotoninergiques centrales et trigéminales exciteraient les nerfs vasodilatateurs cérébraux et extra-cérébraux par le biais de la libération de facteurs vasodilatateurs (CGRP, substance P) dont les taux augmentent à la phase algique.

La douleur vasculaire peut résulter de l'innervation des vaisseaux ou de la voie centrale correspondante. Or, il n'existe pas toujours de modification du débit sanguin cérébral pendant les migraines communes et la douleur peut survenir alors que le débit est encore diminué ; la dilatation des vaisseaux ne joue vraisemblablement pas un rôle significatif dans la céphalée.

La diminution consécutive des MAO du tronc cérébral pourrait augmenter le seuil douloureux.

Les nausées résulteraient de la baisse de l'influence modulatrice de la sérotonine sur l'area postrema (centre du vomissement).

La distribution de la douleur avec son irradiation fronto-occipitale correspondrait au recouvrement par les afférences douloureuses trigéminales et cervicales.

La stimulation du locus caeruleus active la surrenale qui libère de la nor-adrénaline induisant à son tour une aggrégation plaquettaire et une libération de sérotonine. La sérotonine est connue pour accroître la sensibilité douloureuse des vaisseaux et pourrait ainsi augmenter les afférences dans le système trigémino vasculaire, ajoutant une composante pulsatile à la douleur.(1)

Les expériences ont démontré une base physiologique et anatomique à la migraine, mais ces données conduisent-elles à des traitements plus efficaces ?

(1)GOADSBY LANCE

LE TRAITEMENT

rappel historique et données actuelles

Les traitements de la migraine sont nombreux et variés, certains s'appuyant sur des constatations empiriques ou sur une théorie physiopathologique, d'autres relevant de la plus pure fantaisie.

HISTORIQUE

A la préhistoire, les trépanations étaient pratiquées.

Les Assyriens recouvraient la tête du malade de racines de concombre sauvage et d'une peau de chevrette vierge.

Les Egyptiens frictionnaient la tempe douloureuse avec une tête de poisson.

En Chine, le traitement reposait sur une phytothérapie complexe et sur l'acupuncture.

Pendant l'Antiquité, CELSE conseillait l'hellebore, GALLIEN des emplâtres de lierres terrestres et de vinaigre, ALEXANDRE DE TRALLES des pommades à l'ail, ARETEE DE CAPPADOCE outre les promenades et l'exercice physique, prescrivait du concombre, des purgatifs, des tussifs (euphorbe, poivre) voire la saignée d'une veine du front, enfin AVICENNE appliquait du concombre, de l'opium et de l'absinthe.

Au Moyen Age, les migraineux se vouaient aux saints guérisseurs :

- ST-DAMIEN : on appuyait sa tête contre son tombeau,
- ST-EUTROPE qui fut décapité "quand sa tête tomba, elle forma sur le sol une excavation où les fidèles venaient placer la leur",
- ST-VINCENT en plaçant la partie douloureuse contre sa calotte.

CHARAF ED DIN en 1465 cautérisait par le fer rouge le point douloureux.

AMBROISE PARE (1509-1590) incisait les temporales.

A la Renaissance, on extrayait les "pierres de la tête".

WILLIS (1621-1675) préconisait l'usage du café fort, thérapeutique très moderne.

ALBRECHT VAN HALLER (1708-1777) utilisait l'eau fraîche, la jusquiame, la belladone, les dérivés de l'opium.

FRANZ ANTON MESMER (1734-1815) conseillait le port d'une armure aimantée ou de chaînes métalliques, tandis que certains appliquaient le pôle sud d'un aimant sur le point douloureux, alors que le visage était tourné vers le nord.

Au 17°, l'application de racines de bruyères cuites dans des cendres chaudes et la saignée étaient de mise, ainsi que les purgations à l'aloès et le clystère.

TISSOT luttait contre la pléthore avec des vomitifs et appliquait des sangsues pendant la crise.

C'est à partir du 18° que les sédatifs sont prescrits dans la migraine, qu'il s'agisse de médicaments à base de plantes (belladone, jusquiame, dérivés opiacés) ou de chimiothérapie (bromures).

A la fin du 19°, la chirurgie a également une place :

- section ou ablation des fibres olphalmiques du trijumeau,
- ablation de l'artère méningée moyenne, du nerf pétreux superficiel, ou de la chaîne sympathique cervicale.

ISIDOR ROSENTHAL (1836-1915) utilisait le nitrate d'amyle et la nitroglycérine, HANS BERGER (1873-1941) l'ergot de seigle jusque là réservé à l'obstétrique, OSCAR DIESER (1860-1924) l'aspirine, FREUD la psychanalyse et enfin les premiers à utiliser le tartrate d'ergotamine furent STOLL et SPIRO en 1918.(1)

DONNEES ACTUELLES

Aujourd'hui, aucune thérapeutique miracle qui puisse guérir le migraineux n'a vu le jour, mais les moyens de le soulager sont plus nombreux et mieux définis. Ces moyens allient aux conseils psychologiques et hygiéno-diététiques des médications multiples dont l'efficacité reste conditionnée par la susceptibilité individuelle de chaque migraineux.

On distingue classiquement les traitements de fond des traitements de la crise.

(1)GREC 87 REGNIER

TRAITEMENTS DE LA CRISE

Les trois classes de médicaments pour traiter la crise de migraine sont les antalgiques, les anti-inflammatoires et les dérivés de l'ergot de seigle.(1)

Les dérivés de l'ergot de seigle

- Le tartrate d'ergotamine, isolé en 1918, devint la base du traitement de l'accès migraineux dès 1926. Depuis 1986, il n'existe plus qu'associé à de la caféine, sous forme orale ou suppositoire.
- La dihydro-ergotamine découverte en 1943 par STOLL et HOFFMANN a été administrée par voie parentérale dès 1945 par FRIEDMAN. Actuellement, cette forme est relayée par le spray nasal, aussi efficace et plus maniable.

Les antalgiques aspirine, amidopyrine, phénothiazide, phénylbutazone même s'ils exposent à un risque de dépendance surtout s'ils sont associés à de la codéine ou à du phénobarbital, restent largement utilisés (A noter que l'aspirine peut agir par son action anti-inflammatoire et anti-agrégante plaquettaire également)

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ont été introduits par SICUTERI et ANTHONY dès 1960 et surtout par VANE au décours de ses études sur l'inhibition de la synthèse des prostaglandines en 1970.

Ils ont tous fait la preuve de leur efficacité mais aucun n'est apparu supérieur aux autres.

(1)GREC 87
DEVIC

TRAITEMENTS DE FOND

Ces traitements découlent des constatations physiopathologiques et sont proposés dans les migraines sévères et à rythme rapproché. Ils visent trois objectifs : le facteur vasculaire, le facteur humoral et le facteur psychologique.⁽¹⁾

Traitement à visée vasculaire

- La DHE utilisée depuis sa découverte dans le traitement de fond bien que son efficacité ne soit toujours pas démontrée.
- Les β -bloquants dont l'activité anti-migraineuse fut découverte par hasard en 1966 : RATKIN, dans une étude du propranolol dans l'angor signale qu'un de ses patients a vu ses migraines, jusque-là rebelles, s'amender sous β -bloquants pour réapparaître lors de la phase placebo. Depuis de nombreuses études ont confirmé l'action bénéfique du propranolol (avlocardyl) et du metropolol (seloken lopressor). Depuis 1978, il est également proposé dans le traitement de la crise.
Le mécanisme d'action n'est pas clairement établi, mais il est un fait que les molécules efficaces sont dépourvues d'activité sympathicomimétique intrinsèque.
- Les inhibiteurs calciques, utilisés depuis 1980 suite à une étude de YAMAMOTO et MEYER. La flunarizine (sibélium) a été le seul à démontrer son efficacité.
- Un alpha bloquant, l'indoramine (vidora) déjà étudié en 1978 est réapparu récemment comme un traitement de fond et des études sont en cours.
- Extraits de ginkgobiloba (tanakan) et l'hydergine sont également prescrits.

Les antisérotonines

Le méthysergide (desernil) utilisé par SICUTERI en 1959 fut au premier rang des anti-migraineux dans les années 60-70.

Sont également utilisés le pizotifène (sanmigran),

(1)GREC 87
DEVIC

l'oxetorone (nocertone) et le dimetothiazine (migristène).

Traitement à visée psychique

- L'amitriptiline (laroxyl) s'est révélée efficace dans le traitement de la migraine en 1968. Plusieurs essais contrôlés confirment que son action prophylactique dans la migraine ne dépend pas de son action antidépressive.

Il existerait une interaction avec les mécanismes opoïdes endogènes (potentialisation analgésique, potentialisation des inhibiteurs des enkephalinases, augmentation des récepteurs opiacés centraux).

- Les IMAO ont été utilisés dans des cas rebelles en 1963 et leur activité a été confirmée en 69 par ANTHONY et LANCE, ainsi que par SERRATRICE en 73.

- Les sédatifs sont également prescrits sans qu'il leur soit accordé une action spécifique sur la migraine.

- Les neuroleptiques sont indiqués si l'anxiété est importante ou s'il existe des troubles digestifs majeurs.

- Les psychotropes ont également une place tant pour compenser l'effet sédatif des antisérotonines, des anxiolytiques et des thymoanaleptiques que pour atténuer l'asthénie matinale de bien des migraineux.

TRAITEMENT NON MEDICAMENTEUX

En dehors des traitements médicamenteux, il ne faut pas négliger l'apport des techniques de relaxation, de biofeedback ou de psychothérapie.

Ainsi que les bénéfices d'un traitement homéopathique ou par acupuncture qui ont le mérite de s'attacher à ce trop fameux terrain migraineux sans qui la migraine ne pourrait éclore et qui est responsable de bien des échecs thérapeutiques.

PERSPECTIVES D'AVENIR

En 1991, quels sont les espoirs pour tous ces migraineux rebelles aux traitements disponibles jusque là ?

En ce qui concerne les migraines cataméniales, une

étude contrôlée a montré que l'application per cutanée d'oestrogel 48 heures avant le jour présumé de la crise et poursuivie pendant 7 jours a empêché la survenue de crise dans 70% des cas. Pour disposer d'une telle efficacité, ce traitement doit être utilisé dans les migraines purement cataméniales démarrant à jour fixe par rapport aux règles et chez des femmes aux cycles réguliers.(1)

Le sumatriptan (GR 43175) a la particularité d'avoir été développé spécifiquement comme anti-migraineux en s'appuyant sur l'hypothèse que la migraine était liée à une déplétion en sérotonine. Cet analogue de la sérotonine est agoniste très sélectif d'un sous type de récepteurs 5HT₁-Like, qui est directement impliqué dans la vasoconstriction et siège de façon prédominante dans certains petits vaisseaux intracrâniens. Il est réservé au traitement de la crise.

Des études contre placebo sont en cours avec des résultats encourageants : disparition de la céphalée en moins de trente minutes par voie sous-cutanée et en moins de deux heures par voie orale dans 50% des cas, tolérance satisfaisante.

Comment agit le sumatriptan?

Par action vasoconstrictive artérielle cérébrale pour certains, ou par un effet sélectif sur les shunts artérioveineux crâniens dans le territoire de la carotide interne pour d'autres.

Quoiqu'il en soit, son efficacité oblige à repenser le mécanisme complexe de l'action de la sérotonine dans la migraine.(2)

L'avenir seul dira si une molécule comme le sumatriptan est susceptible de révolutionner le traitement de la migraine. En attendant, puisque rien à ce jour ne peut guérir la migraine, sachons utiliser au mieux les moyens dont nous disposons pour soulager le migraineux.

(1)LIGNIERES

(2)GOADSBY LANCE

TEHINDRAZANARIVELO

C O N C L U S I O N

Au terme de cet exposé qui, je l'espère, n'a provoqué aucune migraine parmi les lecteurs, cette maladie se révèle être un syndrome autonome, de nature génétique, aux manifestations polymorphes dont nous commençons à établir quelques bases anatomiques et physiopathologiques.

Le handicap qu'elle apporte à la qualité de vie de tant d'êtres humains, dont bon nombre de médecins et de chercheurs, a motivé depuis les temps les plus anciens la recherche de ses mécanismes et des moyens de la traiter.

L'histoire nous apprend que depuis sa première description par A. de Cappadoce au premier siècle avant notre ère, ses nombreuses formes cliniques ne furent clairement établies qu'à la fin du 19° siècle. Quant à sa physiopathologie, elle demeure un mystère et l'ébauche des théories actuelles ne remonte qu'au 18° siècle, après une longue opposition entre la théorie hippocratique des humeurs et la théorie sympathique.

A partir de 1930, avec les travaux de Wolff, la théorie vasculaire a occupé la position prééminente, puis une série d'objections a fait ressurgir la théorie neuronale avec l'idée d'un phénomène primitivement parenchymateux.

La découverte d'une molécule comme le sumatriptan et la meilleure compréhension de l'action de la sérotonine et du fonctionnement complexe de ses récepteurs pourraient peut-être réconcilier les deux théories.

L'adoption de critères diagnostiques unanimement admis, la définition rigoureuse d'une méthodologie en ce qui concerne les essais thérapeutiques, la meilleure connaissance de la physiopathologie, aidée par le développement de techniques d'investigations toujours plus performantes réunissent actuellement les meilleures conditions pour que d'importants progrès soient réalisés dans les années à venir.

Des groupes de chercheurs, médecins, fundamentalistes se sont organisés et font progresser chaque jour la compréhension des phénomènes qui interviennent dans la migraine. (GREC)

L'énigme de la migraine n'est pas résolue ; attendons que la science nous fournisse de nouvelles solutions.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEAUME B-COUTURIER L.: Migraines:la fin du casse-tête?
Tonus,mars 1990,5-9.
- BLAU JN :The vascular theory of migraine resuscitated or more moribund?
Headache 1989,29,384.
- DEVIC M :Traitement de la migraine.
Documentation medicale Labaz,ref.00.35.05.26
- DIAMONDS S - FREITAG FG :Treatment of headache.
The clinical journal of pain,1989,5 (2),7-11.
- EDWEADS J :Migraine resuscitation of the vascular theory.
Headache,1989,29,55-56.
- GOADSBY- LANCE : Physiopathologie de la migraine.
Revue du praticien,1990,40,389-392.
- GORDON - PLANT : The fortification spectra of migraine.
British medical journal,1986,293,1613-1617.
- GREC:Migraines et céphalées.
Colloques 1976;78,80,82,85,87,88,89; lettre d'information n°2,
Editions Sandoz
- GREEN JE : A survey of migraine in England 75-76.
Headache,1977,17,67-68.
- KARBOWSKY K : Samuel Auguste Tissot:His research on migraine.
Journal neurologique 1986,233 (2),123-125.
- LIGNIERES : La migraine cataméniale.
Revue du praticien 1990,40(5),395-398.
- PEARCE JMS : Historical aspects of migraine.
Journal of neurologie,1986,49,1097-1103.
Cerebral artery spasm and migraine.
Lancet 1990,335,480-481.

-REGNIER CH : Histoire de la migraine.

Panorama du medecin, 1988, 2859, 23-24.

-SEGUR GA : La migraine, étude historique et considérations statistiques.

Thèse de doctorat en medecine, 1959 Paris, 105 pages.

-FEHINDRAZANARIVELO A - MASSIOV H - BOUSSER MG : Quoi de neuf dans le traitement de la migraine?

Revue du praticien, 1990, 40, 407-410.

-THOMAS L : La migraine.

1987, Edition Paris Delahaye et Lecrosnier.

-WILKINSON M : Treatment of migraine.

Headache 1988, 28, 659-661.

SOMMAIRE

	Page
INTRODUCTION	1
QU'EST-CE QU'UNE MIGRAINE ?	4
NOTION DE TERRAIN	10
FACTEURS DECLENCHANTS	14
DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET REPERCUSSIONS	16
DE L'ANTIQUITE AU MOYEN AGE	19
DE LA RENAISSANCE A TISSOT	24
LE DIX-NEUVIEME SIECLE	32
LE VINGTIEME SIECLE	42
LE TRAITEMENT : rappel historique et données actuelles	57
CONCLUSION	64
BIBLIOGRAPHIE	66

Serment d'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.