

La migraine : description, causes et traitements

Ludivine Grzelak

Qu'est-ce que la migraine ? Bien qu'expérimentée par 12% de la population, la migraine (sous toutes ses formes) reste peu connue. Cet article tentera de décrire les causes de la douleur, définir la migraine, ses causes et finalement les traitements possibles.

« Je ne peux pas venir aujourd'hui, je suis clouée au lit, j'ai la migraine ».

Même si cette phrase peut paraître une banale excuse pour échapper à la réunion du lundi matin, elle traduit le handicap que la migraine peut causer. Le terme « excuse » ne pourra d'ailleurs être utilisé que par la population de « non-migraineux » qui ne connaissent pas les symptômes de la migraine et la douleur que celle-ci engendre.

Auriez-vous ainsi déjà expérimenté une migraine avec aura ? Elle peut commencer par l'engourdissement d'un de vos bras, puis de tout le côté de votre corps et se poursuit par l'incapacité de prononcer des mots ou de comprendre un texte avant que l'aura ne disparaisse et ne laisse place à de longues heures de douleur. Douleur qui vous oblige à vous allonger dans le noir et qui dans le meilleur des cas dure environ 4 heures.

Qu'est-ce que la migraine ? Quels en sont les symptômes ? Existe-t-il plusieurs types de migraine ? Pourquoi suis-je migraineux ? Quels sont les traitements qui pourraient me soulager ?

Telles sont les questions auxquelles cet article tentera d'apporter des éléments de réponse.

*Définitions

Céphalée : mal de tête

CGRP : calcitonin gene-related peptide

Innervé : relié par des nerfs

Méninges : membranes qui entourent le système nerveux central

Glie : ensemble de cellules qui entourent les neurones et leur apportent des nutriments

Myéline : substance composée de lipides et de protéines qui forme une gaine autour du neurone et ce faisant, le protège et l'isole (tout comme l'isolant autour des câbles électriques)

Nociceptif : qui est lié à la douleur

I. Pourquoi avons-nous mal ?

La douleur est une « information » transportée dans le corps par des nerfs qui apportent un message au cerveau, en l'occurrence « j'ai mal ». Le plus souvent, la douleur est un message d'alerte qui permet d'éviter une situation dangereuse pour le corps en modifiant notre comportement. Ainsi, si je mets la main sur ma plaque de cuisson chaude, j'ai mal et inconsciemment cela entraîne le retrait de ma main de la plaque et évite ainsi des brûlures importantes pouvant endommager mon corps.

Le message de douleur est codé par des signaux électriques véhiculés par les neurones. A la jonction entre deux neurones le message est codé par des neurotransmetteurs, petites molécules sécrétées au niveau des synapses. Il n'y a donc pas de douleur sans nerfs. Les vaisseaux sanguins du cerveau sont d'ailleurs

innervés* par plusieurs types de nerfs dont les nerfs du système sympathique et parasympathique responsables du contrôle de la vasomotricité, c'est-à-dire l'augmentation ou la diminution du diamètre des vaisseaux sanguins.

Trois types de nerfs, encore appelés fibres, nociceptifs sont retrouvés dans le cerveau : des fibres C non entourées de myéline* qui transmettent lentement la douleur, on pourrait les comparer à des routes nationales, des fibres A δ via lesquelles la douleur est transmise rapidement, autoroutes de l'information, et des fibres C « nocicepteurs silencieux » qui ne s'activent qu'en cas de très forte stimulation douloureuse, comme de petites routes empruntées uniquement lorsque les autres routes sont déjà très utilisées. Les signaux nociceptifs sont reçus dans le thalamus, zone de traitement de la douleur (figure 1).

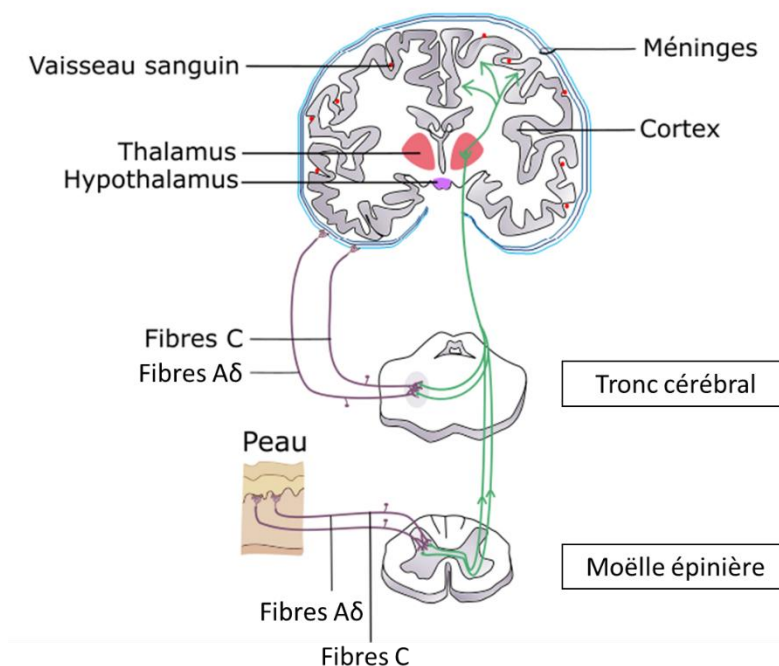


Figure 1. Exemples de localisation des fibres A δ et des fibres C, avec notamment celles impliquées dans la migraine

Lors d'une migraine, la douleur est souvent localisée au niveau des tempes et de l'avant du crâne. Cette douleur provient des vaisseaux sanguins du crâne qui sont proches de nombreux nerfs nociceptifs* et souvent localisés au niveau des zones douloureuses.

II. Qu'est-ce que la migraine ?

La migraine est une céphalée*, c'est-à-dire une douleur ressentie au niveau du crâne et parfois de la nuque communément appelée mal de tête. Cette céphalée se localise d'un seul côté de la tête et est pulsatile. Elle est aggravée par l'activité physique et dure de quelques heures à quelques jours.

Les migraines peuvent être caractérisées par les critères diagnostics décrits dans les encadrés 2 & 3 mais jusqu'à 20% des adultes sont touchés par des migraines « probables » (tous les critères sauf un). Les personnes de type caucasien sont plus fréquemment touchées, tandis que les personnes de type asiatique semblent plutôt épargnées. Enfin, les femmes adultes sont plus sujettes à la migraine (2 à 3 femmes pour un homme).

On distingue la migraine avec aura et la migraine sans aura :

La migraine sans aura est caractérisée par un mal de tête modéré à sévère, une hypersensibilité à la lumière, aux sons, au toucher et aux odeurs, des symptômes gastrointestinaux (vomissements) et une fatigue.

La migraine avec aura est, quant à elle, une céphalée précédée de différents symptômes neurologiques réunis sous le terme « aura ». Ces symptômes peuvent être :

- visuels, pour 15 à 20% des migraineux, avec apparition d'une zone aveugle dans le champ de vision
- sensitifs (fourmillements, engourdissement)
- aphasiques (difficulté à s'exprimer ou à comprendre sa langue)
- moteurs (incapacité à faire un mouvement).

Encadré 1 : Avez-vous des migraines sans aura ? (critères de la Haute Autorité de Santé) :

- 1) Vos crises de céphalée durent de 4 à 72 heures si vous ne prenez pas de traitement
- 2) Vos céphalées ont au moins 2 des caractéristiques suivantes :
 - Unilatérale ;
 - Pulsatile ;
 - Modérée ou sévère ;
 - Aggravée par les activités physiques de routine, comme monter et descendre des escaliers.
- 3) Pendant votre céphalée, vous avez au moins un des signes suivants :
 - Nausée et/ou vomissement ;
 - Sensibilité accrue à la lumière et aux sons.
- 4) Vous avez eu au moins 5 crises correspondant aux critères précédents.

Encadré 2 : Avez-vous des migraines avec aura ? (critères de la Haute Autorité de Santé) :

- 1) Vos céphalées correspondent à au moins 3 des 4 caractéristiques suivantes :
 - Un ou plusieurs symptômes de l'aura sont totalement réversibles ;
 - Le symptôme de l'aura se développe progressivement sur plus de 4 minutes et si plusieurs symptômes sont associés, ils surviennent les uns après les autres ;
 - La durée de chaque symptôme ne dépasse pas 60 minutes ;
 - La céphalée fait suite à l'aura après au maximum 60 minutes, mais peut parfois commencer avant ou pendant l'aura.
- 2) Vous avez connu au moins deux crises répondant au critère 1.
- 3) L'examen clinique entre les crises est normal.

Pour comprendre l'origine de la douleur, des études ont été menées chez le rat et le chat. Chez ces animaux, une stimulation de zones spécifiques du cerveau induit une inflammation des méninges*. Cette inflammation se caractérise par une dilatation des vaisseaux sanguins, la formation d'un agrégat de plaquettes et la libération de molécules chimiques promouvant l'inflammation (comme l'histamine ou le CGRP*) par des cellules immunitaires.

Chez l'homme, des études récentes montrent que les mêmes molécules sont libérées lors d'une crise migraineuse.

III. Quelles sont les causes de la migraine ?

Déterminer l'origine de la migraine reste compliqué ; cependant, la neuroimagerie met aujourd'hui en évidence des changements dans la structure et la fonction des régions cérébrales impliquées dans la douleur chez les sujets migraineux. Ainsi, entre les crises migraineuses, un migraineux montre une activité cérébrale plus importante en réponse à une douleur thermique, à une stimulation olfactive ou une stimulation visuelle, et ce, dans différentes zones du cerveau comme les cortex préfrontal, pariétal, temporal et les régions sous-corticales. La migraine affecte ainsi différentes zones du cerveau, notamment leur intégrité et la communication entre les aires de traitement sensoriel. Elle semble également causée par une hyperexcitabilité des neurones.

Le cerveau d'un migraineux diffère donc de celui d'une personne non-migraineuse et il existe même des différences entre les personnes expérimentant des migraines avec aura et sans aura.

Comment se présente notre cerveau ?

Le cerveau est un organe complexe entouré de tissus qui l'enveloppent et le protègent, les méninges. Les méninges sont constituées, de l'extérieur vers le cerveau, de la dure-mère, de l'arachnoïde puis de la pie-mère. Elles sont traversées par des nerfs et des vaisseaux sanguins. Le cerveau, au sens strict du terme, est constitué de plusieurs lobes :

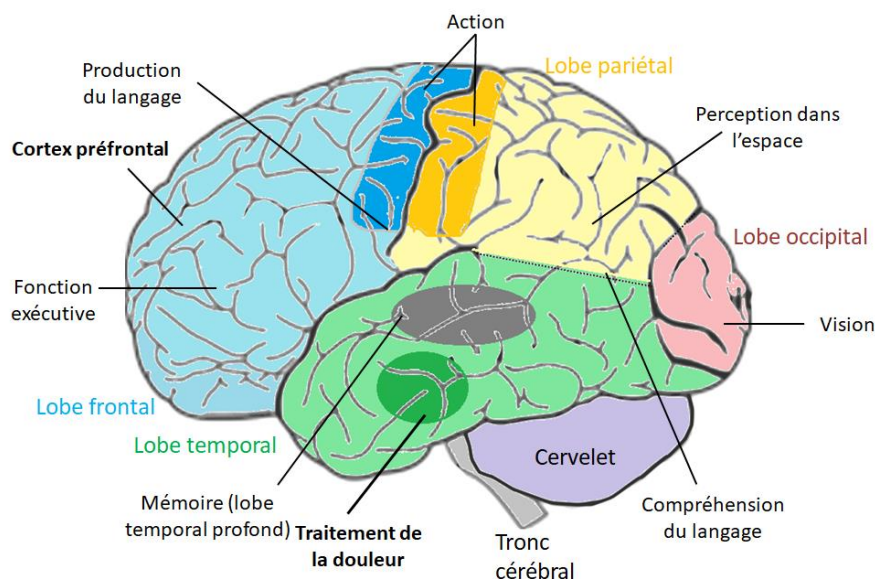


Figure 2. Lobes du cerveau, régions et rôles

Le cerveau se divise en quatre lobes comme illustré en figure 2 : frontal à l'avant, pariétal sur le côté, temporal au-dessous et occipital à l'arrière. Ces lobes sont eux-mêmes subdivisés en régions chargées d'une fonction particulière. On peut ainsi retrouver des régions spécialisées dans la production du langage ou dans la compréhension du langage, comme illustré dans la figure 2.

Pour la migraine avec aura, il existe différents symptômes selon les zones du cerveau touchées avec par exemple un engourdissement du visage et des mains lorsque le cortex moteur est affecté ou une difficulté à prononcer des mots lorsque c'est l'aire de la parole qui est touchée.

Quelle est l'origine de l'aura ? Pour des raisons inconnues, il semblerait que les neurones du cerveau s'activent et activent les neurones voisins. Cela s'accompagne d'une modification du flux sanguin dans le cortex et d'une inhibition des neurones et des cellules de la glie* (autour des neurones). Ces modifications sont responsables des symptômes de l'aura qui apparaissent avant la crise douloureuse.

L'attaque migraineuse en général, avec ou sans aura, commence dans les aires du cerveau responsables des signes avant-coureurs (1) tandis que le mal de tête débute à cause de l'activation des nocicepteurs des méninges (2).

Les signes avant-coureurs les plus courants font intervenir l'hypothalamus (fatigue, dépression, irritabilité...), le tronc cérébral (faiblesse musculaire, nuque raide) ou le cortex (sensibilité anormale à la lumière, aux sons et aux odeurs) mais ces symptômes peuvent exister par eux-mêmes et ne pas être à l'origine de migraines (figure 3).

Quel est alors l'élément déclencheur de la migraine ? Deux hypothèses peuvent être avancées. Dans la première, les neurones de l'hypothalamus activent les nocicepteurs des méninges et entraînent une prédominance du système nerveux parasympathique au niveau des méninges. Cela peut induire la libération de molécules qui conduisent à la dilatation des vaisseaux sanguins intra crâniens. La prédominance du système nerveux parasympathique se traduit aussi par un larmoiement et un nez bouché (figure 3).

Dans la seconde, les neurones de l'hypothalamus et du tronc cérébral diminuent le seuil à partir duquel les signaux douloureux sont transmis du thalamus au cortex, favorisant la douleur (figure 3).

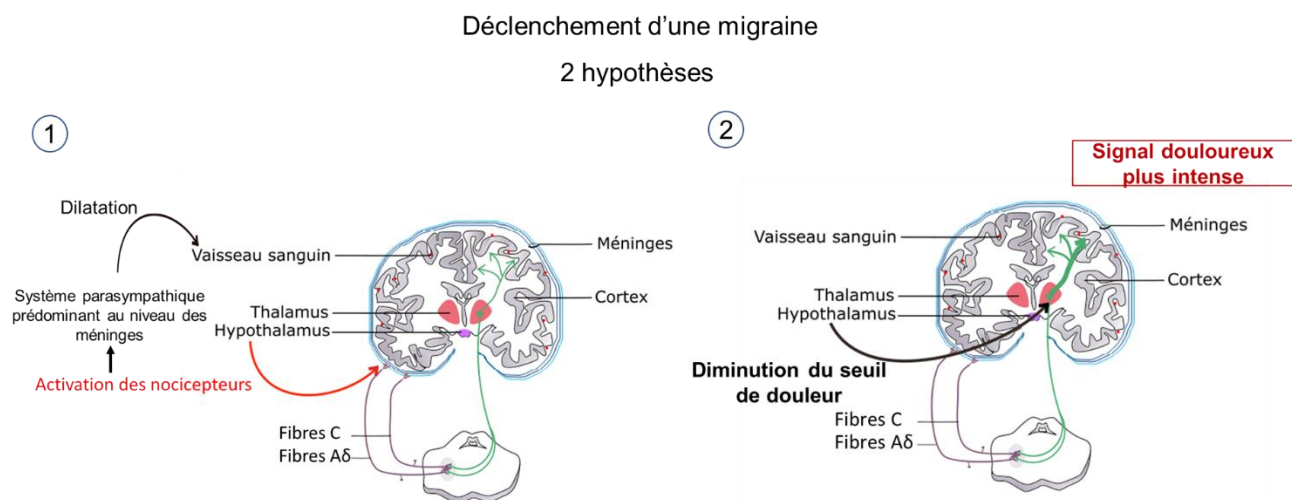


Figure 3. Illustration des deux hypothèses expliquant le déclenchement de la migraine

Certaines personnes sont plus sujettes à la migraine que d'autres et cela peut être dû à des prédispositions génétiques d'hyperexcitabilité neuronale.

IV. Quels sont les traitements pour lutter contre la migraine ?

Comme la cause des migraines n'est pas totalement identifiée, les traitements visent essentiellement à éliminer la douleur due à l'inflammation des méninges et ne traitent donc pas réellement la migraine.

Si la douleur est peu intense, des anti-inflammatoires comme l'ibuprofène seront donc utilisés en première ligne de défense contre la douleur. Des traitements préventifs peuvent également être mis en place si les migraines sont récurrentes et entraînent une réelle diminution de la qualité de vie (Figure 4).

Si la douleur est plus intense et/ ou si les anti-inflammatoires ne font pas effet, les triptans entrent en jeu. Les triptans sont des molécules qui agissent comme la sérotonine, molécule signal du système nerveux. Ils permettent d'empêcher l'augmentation de diamètre des vaisseaux sanguins, la vasodilatation, en inhibant la libération des molécules agissant sur les vaisseaux sanguins. Ils peuvent même parfois bloquer la transmission du message douloureux.

Il existe des triptans de différentes générations, dont le frovatriptan, qui appartient à la deuxième génération. Ce nouveau triptan semble bien toléré par les patients et semble diminuer la fréquence des migraines, et ce, chez des patients expérimentant différents types de migraine. Il a été conçu pour être efficace sur une plus longue durée (efficacité sur plusieurs jours) et pour diminuer la probabilité d'effets secondaires. Il serait également plus efficace contre la douleur des migraines avec aura et pourrait être prometteur dans les années à venir.

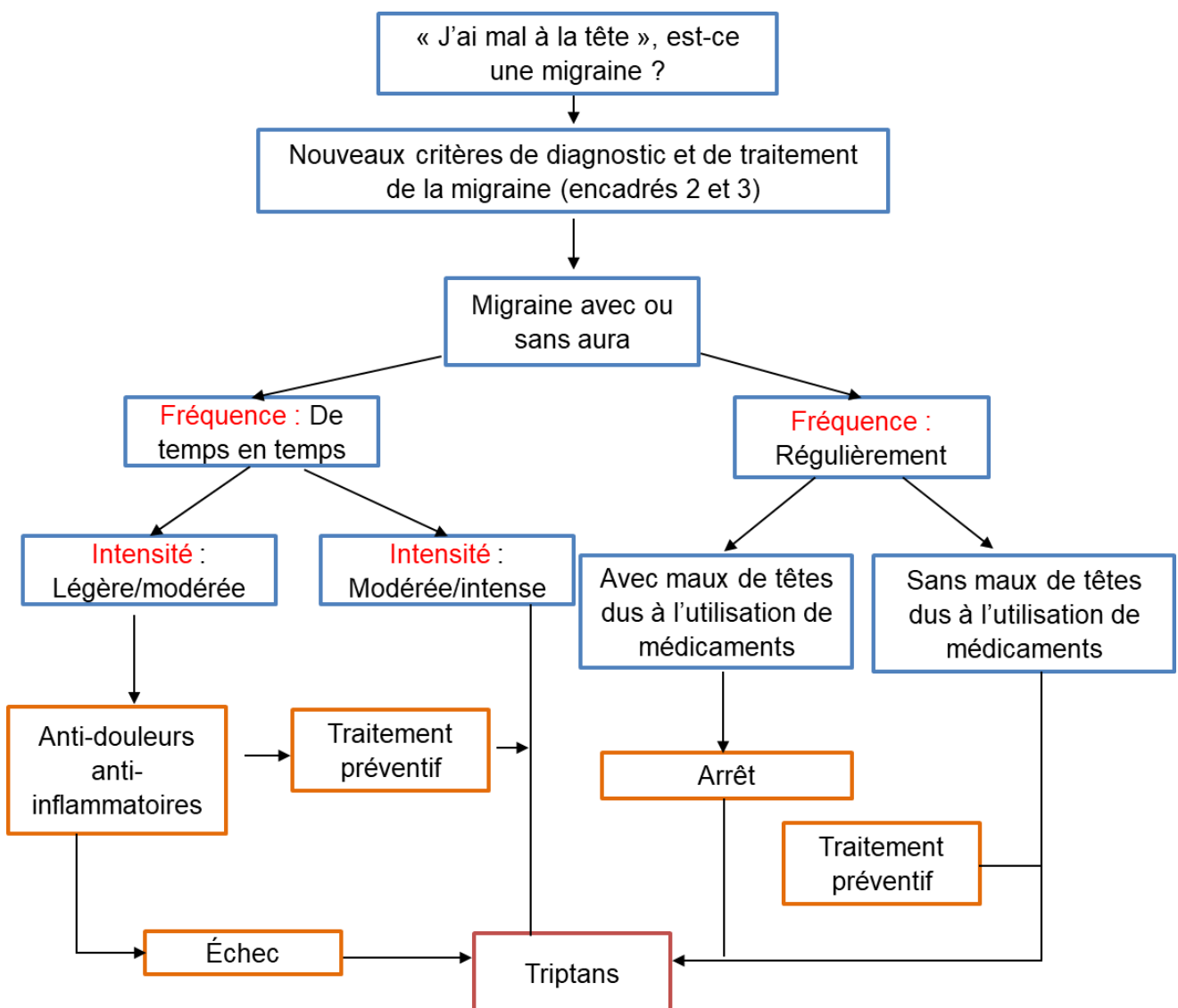


Figure 6. La migraine : diagnostic et traitement. Adapté de Allais G, Benedetto C. *Spotlight on frovatriptan: a review of its efficacy in the treatment of migraine*. Les flèches permettent de progresser dans le diagnostic si la case suivante correspond aux symptômes indiqués.

Conclusion

La migraine reste une pathologie peu connue alors qu'elle touche un grand nombre de personnes et qu'elle a un coût économique important. Elle est caractérisée par des douleurs au niveau de la tête et de la nuque, une hypersensibilité aux sons et à la lumière et peut être accompagnée de vomissements. Elle peut ainsi être particulièrement invalidante pour les personnes qui en souffrent. La migraine peut être accompagnée ou non de signes avant-coureurs réunis sous le terme d'aura (symptômes visuels, sensitifs, moteurs ou difficultés à s'exprimer ou à comprendre sa langue).

Les causes de la migraine sont encore incertaines mais des modifications dans la structure du cerveau et une sensibilité génétique liée à une hyperexcitabilité des neurones semblent être en jeu.

Face à ce manque de connaissances, les traitements contre la migraine existant aujourd'hui ciblent uniquement la douleur due à l'inflammation des méninges avec des anti-inflammatoires ou des triptans.

Références

- Atlas de poche Physiologie SILBERNAGL Stefan, DESPOPOULOS Agamemnon. Libr Lavoisier n.d. <https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/atlas-de-poche-physiologie-5-ed/silbernagl/descriptif-9782257205520> (accessed January 20, 2019).
- Burstein R, Nosedá R, Borsook D. Migraine: Multiple Processes, Complex Pathophysiology. *J Neurosci* 2015;35:6619–29. doi:10.1523/JNEUROSCI.0373-15.2015.
- Allais G, Benedetto C. Spotlight on frovatriptan: a review of its efficacy in the treatment of migraine. *Drug Des Devel Ther* 2016;10:3225–36. doi:10.2147/DDDT.S105932.
- Justin M. Delange, E Michael Cutrer. Our evolving understanding of migraine with aura. *Curr Pain Headache Rep* 2014;453. doi:10.1007/s11916-014-0453-0.
- Les Céphalées en 30 leçons. Elsevier; 2015. doi:10.1016/C2015-0-00456-7.
- Chong CD, Schwedt TJ, Dodick DW. Migraine: What Imaging Reveals. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2016;16. doi:10.1007/s11910-016-0662-5.
- Henry Gray. 1918. *Anatomy of the Human Body: Bibliographic Record* n.d. <http://www.bartleby.com/br/107.html> (accessed June 11, 2018).