

Les céphalées primaires de l'enfant: diagnostic et traitement

Jürg Lütschg, Bâle

Traduction: Rudolf Schlaepfer, La Chaux-de-Fonds

Résumé

Il est possible, chez l'enfant, de différencier entre céphalées primaires et secondaires à partir de l'anamnèse et de l'examen clinique. Parmi les céphalées primaires, nous trouvons en première ligne les différentes formes de migraine (avec ou sans aura) et les céphalées tensionnelles. La limite entre ces deux formes n'est pourtant pas nette. Nausée et vomissements pendant les épisodes parlent plutôt en faveur d'une migraine dont l'aura a une relation temporelle avec les douleurs et ne dure en principe pas plus d'une heure. Lors de céphalées primaires, l'imagerie, l'EEG et autres examens de laboratoire sont inutiles.

Le traitement vise à soulager les accès douloureux aigus p.ex. par des AINS ou, pour les migraines à partir de l'âge de 12 ans, par des triptans. Si les accès sévères dépassent deux épisodes par mois, on envisage un traitement prophylactique (p.ex. par un anticalcique, un bêta-bloquant ou un anti-épileptique). On peut y associer une thérapie comportementale ou de relaxation.

1) Introduction

Environ 5–8% des enfants en âge scolaire se plaignent de maux de tête, perturbant du moins partiellement leurs activités. L'International Headache Society IHS¹⁾ différencie entre céphalées primaires et secondaires (symptomatiques) (tableau 1). Parmi les formes primaires, nous trouvons durant l'enfance en première ligne les migraines et les céphalées tensionnelles, alors qu'on ne rencontre que rarement des patients souffrant de «cluster headache» ou autres douleurs dépendantes du trijumeau. On trouve aussi des formes de migraine particulières (p.ex. hémiplégiques). Certains syndromes périodiques (p.ex. les vomissements cycliques), apparaissant surtout à l'âge préscolaire, sont considérés comme faisant partie des migraines.

Nous ne pouvons diagnostiquer les céphalées par des examens de laboratoire: une anamnèse précise reste l'élément dia-

gnostique le plus important. Les questions suivantes sont à préciser:

- âge lors de l'apparition des céphalées
- fréquence et durée des crises (évent. à l'aide d'un protocole)
- heure à laquelle les crises se manifestent
- mode d'apparition (durée jusqu'à l'acmé, symptômes précurseurs, aura)
- localisation, qualité (céphalées pulsátiles? sensation de pesanteur?), durée et évolution de la douleur
- symptômes associés (gastro-intestinaux, photophobie, phonophobie, déficits neurologiques, vertige)
- facteurs aggravant ou soulageant la douleur
- conditions dans lesquelles les douleurs apparaissent
- symptômes dans l'intervalle

Il faut également chercher des facteurs déclenchant ou permettant d'améliorer la douleur ainsi qu'un mal de voyage souvent associé.

Une étude de Rossi et al²⁾ a néanmoins mis en évidence que chez l'enfant peu de facteurs déclenchants sont significatifs. Sont mentionnés le plus souvent la fatigue scolaire, le stress et également par 20–30% des patients les voyages en voiture, un environnement bruyant ainsi que le fait d'être assis devant un ordinateur ou devant la TV.

Dans cette revue seront discutées les céphalées primaires en incluant également les autres formes dans le diagnostic différentiel. Nous ferons quelques réflexions physiopathologiques, dans la mesure où elles ont un intérêt pour le traitement.

2) Migraine de l'enfant

Pour pouvoir poser le diagnostic d'une **migraine sans aura**, selon la classification internationale, l'anamnèse doit relever au moins cinq épisodes de maux de tête avec des intervalles libres. La durée devrait se situer entre 30 minutes et 72 heures, la douleur devrait remplir au moins deux des critères suivants^{2), 3), 4), 5)}:

- unilatérale ou bilatérale (généralement fronto-temporale, pas occipitale)
- pulsatile
- d'intensité variable (moyenne à forte)
- augmente par l'effort physique

et pendant la crise douloureuse devrait être présent au moins un des critères suivants:

Céphalées primaires	<ol style="list-style-type: none"> 1. Migraine 2. Céphalées du type tensionnel 3. Céphalées du type cluster et autres céphalées trigémino-autonomes 4. Autres céphalées primaires
Céphalées secondaires	<ol style="list-style-type: none"> 5. Traumatisme crânien ou de la colonne cervicale 6. Anomalies vasculaires (p.ex. angiomes, hémorragies) intracrâniennes ou cervicales 7. Maladies intracrâniennes non-vasculaires (p.ex. tumeurs, pseudotumor cerebri, hydrocéphalie, malformation d'Arnold-Chiari) 8. Substance ou sevrage 9. Infections (méningite, encéphalite, abcès cérébral) 10. Trouble de l'homéostasie (p.ex. anémie, hypoxie, hypoglycémie) 11. Maladies du crâne et du cou, des yeux, oreilles, nez, sinus, dents, bouche et autres structures du visage et du crâne 12. Maladies psychiatriques (p.ex. dépression)
Névralgies et autres	<ol style="list-style-type: none"> 13. Névralgies crâniennes (p.ex. névralgie du trijumeau) 14. Autres céphalées

Tableau 1: Structure de la classification 2004 de la «International Headache Society» (IHS)

- nausée et/ou vomissements
- sensibilité à la lumière et au bruit

Contrairement à l'adulte, l'enfant souffrant de migraines se plaint, dans environ 80% des cas, de douleurs bilatérales; des douleurs unilatérales, parfois combinées avec des douleurs bilatérales, ne sont signalées que par environ 25% des enfants. La majorité des enfants de plus de dix ans perçoit ces douleurs comme une pesanteur. Ce n'est qu'à un âge plus avancé que les douleurs prennent la forme typiquement pulsatile de l'adulte. En moyenne les crises douloureuses sont plus courtes chez l'enfant que chez l'adulte.

Chez les tout petits enfants (entre six mois et quatre ans), des symptômes peu spécifiques comme irritabilité, vomissements, douleurs abdominales et troubles du sommeil sont au premier plan. Seuls deux tiers des enfants environ se plaignent de maux de tête.

Contrairement à l'adulte, pendant l'enfance la migraine est plus fréquente chez les garçons que chez les filles, les crises sont généralement plus courtes et plus souvent accompagnées de vomissements. L'association de douleurs abdominales, de vertige et de troubles du sommeil est plus fréquente. Un TCC mineur peut être à l'origine d'une migraine infantile qui doit alors être différenciée de douleurs post-commotionnelles, douleurs qui devraient disparaître au bout de trois mois.

La **migraine avec aura** devrait remplir au moins trois des critères suivants:

- un ou plusieurs symptômes d'une aura indiquant un trouble de la fonction corticale et bulbaire
- au moins un symptôme d'aura se développant progressivement durant plus de 4 minutes ou deux ou plusieurs symptômes d'aura apparaissant l'un après l'autre
- ces symptômes devraient rester identiques pour le même individu et ne devraient pas durer plus de 60 minutes. Les céphalées devraient apparaître dans les 60 minutes après le début de l'aura.

Les petits enfants ayant de la peine à décrire leurs symptômes d'aura savent parfois les dessiner.

Chez le patient avec une aura visuelle, la différenciation d'une épilepsie avec crises occipitales peut s'avérer difficile (*tableau 2*).

	CEOP	Migraine avec aura visuelle
Âge	4- 11 ans	>10 ans surtout migraine basilaire
Aura visuelle	> 5 min. plusieurs couleurs, de type circulaire et sphérique, centrale	> 5 min. noir-blanc, de type plutôt linéaire, périphérique
Symptômes	Crises hémifaciales, latéralisées ou généralisées	Event. symptômes bulbaires ou cérébelleux
EEG	Pointes occipitales, sinon normal	Ondes delta et théta après la crise

Tableau 2: Diagnostic différentiel entre épilepsie avec pointes occipitales (CEOP) et migraine avec aura visuelle

	Rarement épisode	Fréquemment épisode	Chronique
Fréquence des céphalées	< 1 jour/mois ≥ 10 épisodes	≥ 1 à < 15 jour/mois durant ≥ 3 mois ≥ 10 épisodes	≥ 15 jour/mois durant >3 mois
Durée des épisodes	30 min - 7 jours	30 min - 7 jours	Heures ou continue
Au moins 2 des critères suivants			
• Intensité	Légère à moyenne	Légère à moyenne	Légère à moyenne
• Localisation	Bilatérale	Bilatérale	Bilatérale
• Qualité	Sensation de lourdeur, d'écrasement	Sensation de lourdeur, d'écrasement	Sensation de lourdeur, d'écrasement
• Aggravation par l'activité physique	∅	∅	∅
Les deux critères suivants			
• Nausée ou vomissements	Pas de nausée ou vomissements	Pas de nausée ou vomissements	Nausée discrète
• Sensibilités	seulement une: phonophobie ou photophobie	seulement une: phonophobie ou photophobie	seulement une: phonophobie ou photophobie

Tableau 3: Céphalées tensionnelles: critères diagnostiques

Les symptômes d'une aura épileptique sont plutôt centraux, alors qu'en cas de migraine, ils se situent plutôt à la périphérie du champ visuel.

3) Céphalées tensionnelles

Les patients avec des céphalées tensionnelles se plaignent de symptômes pouvant durer de 30 minutes à sept jours. Les douleurs sont bilatérales, généralement légères à moyennes et sont décrites comme lourdeur et non pulsatiles, n'étant pas aggravées par l'effort. Occasionnellement on peut relever une sensibilité au bruit ou à la lumière. On différencie entre céphalées tensionnelles épisodiques et chroniques.

Le diagnostic différentiel entre migraine et céphalées tensionnelles surtout de forme épisodique (*tableau 3*) peut s'avérer difficile, la délimitation des symptômes étant floue entre les deux formes de céphalées^(6),7). Plus le patient est jeune et plus souvent il décrit des douleurs bilatérales non pulsatiles. Cady et al⁽⁸⁾ ont, pour cette raison, émis l'hypothèse de convergence des céphalées primaires. On suppose un processus physiopathologique qui mène, avec le temps, de céphalées initialement tensionnelles à une migraine. Les symptômes végétatifs, nettement moins fréquents en cas de céphalées tensionnelles, sont la différence la plus importante. Surtout nausées et vomissements sont très rares.

4) Difficultés du diagnostic différentiel

Des douleurs apparaissant soudainement et violemment (dans les 1 à 2 secondes) rendent le diagnostic de migraine très invraisemblable. On pensera plutôt à une hémorragie intracrânienne, suite à une malformation vasculaire p.ex. Il faut également douter du diagnostic de migraine en cas de douleurs durant des semaines ou des mois, respectivement en cas de douleurs augmentant lentement, mais progressivement. L'association d'hémi-parésies, hémi-hypoesthésies, d'une diplopie, d'un torticolli récidivant ou persistant, de vertige ou de vomissements matinaux exige des investigations.

La différenciation de maux de tête relativement banaux d'une tumeur cérébrale représente un problème de diagnostic différentiel important. Dans le cas d'une tumeur cérébrale, les signes d'hypertension intracrânienne (papille de stase, vomissements à jeun, diplopie) et d'autres déficits neurologiques généralement progressifs se situent au premier plan, les céphalées étant plutôt un symptôme associé (tableau 4).

L'indication à l'imagerie, à un EEG ou à d'autres investigations dépend donc des symptômes qui accompagnent les céphalées. Une migraine sans aura et les céphalées tensionnelles n'exigent en principe pas d'investigations complémentaires.

5) Formes particulières de migraine

5.1. Migraine hémiplégique

Nous distinguons une forme familiale et une forme non familiale de la migraine hémiplé-

gique. Les symptômes de la forme familiale débutent entre l'âge de 5 et 30 ans. Elles sont le plus souvent déclenchées par un TCC mineur. Le symptôme principal est une hémiparésie ou une hémiplégie durant 30 à 60 minutes. Dans 25% des cas, la parésie peut aussi être bilatérale, apparaissant de façon synchrone ou asynchrone. En général se trouvent associés des paresthésies, des troubles du langage et de la parole, des troubles visuels, plus rarement vertige, tinnitus, des chutes et des accès de confusion.

Environ 40% des patients ont des symptômes d'aura prolongés, durant occasionnellement plusieurs jours. Ils peuvent s'accompagner de troubles de la conscience et d'états confusionnels avec illusions et hallucinations acoustiques et visuelles. Chez environ 25% des patients, on constate des signes méningés avec fièvre et une discrète pléiocytose du LCR.

Pour 80–90% des cas de migraine hémiplégique familiale (MHF) nous connaissons jusqu'à ce jour trois anomalies génétiques: Environ 60% souffrent d'une MHF1 avec une anomalie du gène CACNA1A sur le chromosome 19p13.1⁹⁾. Il en découle un trouble des canaux de transport transmembranaire du calcium, une augmentation du flux calcique dans la cellule suivi d'une libération accrue de glutamate («gain of function»). Une partie de ces patients souffre, en plus de migraine, d'une ataxie.

Pour la MHF2 (environ 10–20% des patients) l'anomalie concerne le gène $\alpha 2$ Na/K ATPase sur le chromosome 1q21–q23 (trouble du transport du potassium dans les astrocytes) et pour la MHF3 (environ 10% des patients) le gène SCNA1 (gène du canal à sodium) sur le chromosome 2q24. Clinique-

ment la MHF2 et la MHF3 ne se manifestent que par une migraine hémiplégique sans autres troubles neurologiques, notamment sans ataxie.

5.2. Migraine confusionnelle aiguë

Cette forme de migraine s'observe surtout chez l'adolescent et peut représenter chez une partie des patients la manifestation inaugurale. Les patients se font remarquer par un trouble confusionnel aigu qui peut durer plusieurs heures, une agitation motrice et parfois aussi par un comportement très agressif, hystéro-phobique. Les patients se plaignent de maux de tête parfois violents soit pendant la crise, soit après et vomissent fréquemment. L'anamnèse personnelle révèle dans 83% des cas et l'anamnèse familiale dans 75% des cas une migraine. L'EEG met généralement en évidence des troubles généralisés avec des ondes delta frontales. Cette forme est à différencier des crises complexes partielles, des crises psychogènes et des intoxications, éventuellement aussi d'une encéphalite. Le comportement des patients avec une migraine confusionnelle se normalise après quelques heures et l'EEG après 1–3 jours.

5.3. Migraine abdominale

Environ 8–12% de tous les enfants en âge scolaire souffrent de douleurs abdominales récidivantes, dont environ la moitié satisfait aux critères suivants d'une migraine abdominale:

- les symptômes abdominaux durent 1–72 heures, l'intensité est telle que les enfants ne peuvent pas se rendre à l'école
- la douleur est sourde, généralement périombilicale ou non-localisable; sont associés des symptômes tels inappétence, nausée, vomissements et pâleur
- les crises sont généralement déclenchées par les mêmes facteurs qu'une migraine (stress, fatigue, voyages, manque de sommeil, jeûne)
- des troubles du comportement et des céphalées peuvent précéder les douleurs abdominales
- dans l'intervalle les patients sont asymptomatiques.

Le diagnostic différentiel doit inclure les maladies gastro-intestinales comme le RGO, la gastrite, les maladies inflammatoires de l'intestin et les intolérances alimentaires.

	Tumeur cérébrale	Migraine
Anamnèse	Mois	Années
Type de douleur	Continue, sourde, intensité variable	Pulsatile
Evolution de la douleur	Progressive	Intermittente
Localisation	Unilatérale, constante	Variable
Vomissements	Spontanés, sans nausée, à jeun, n'améliorent pas les céphalées	Avec nausée, améliorent les céphalées
Horaire des symptômes	Réveille le patient	Généralement diurnes
Troubles neurologiques	+++ , durant l'intervalle	aucuns, évent. + pendant la crise

Table 4: Diagnostic différentiel tumeur cérébrale – migraine

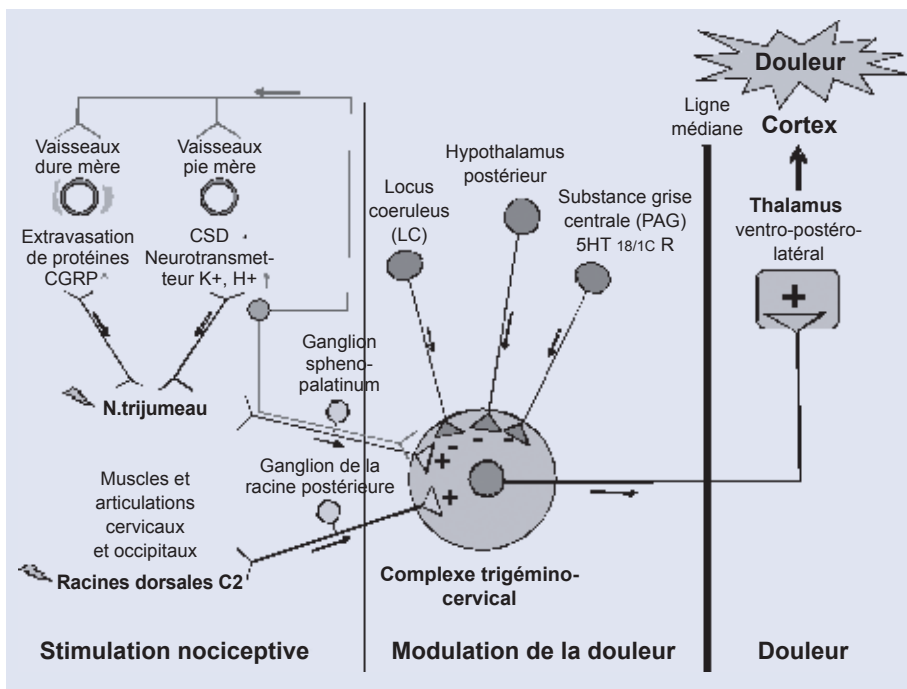


Figure 1: Résumé de quelques mécanismes physiopathologiques responsables de la migraine (modifié d'après Ferrari et Goadsby¹⁰).

Au centre se situe le complexe trigémino-cervical qui se trouve sous l'influence freinante de divers noyaux du bulbe (surtout PAG). Ce complexe reçoit des inputs depuis C2 et le trijumeau. La stimulation nociceptive peut être déclenchée ou renforcée par l'innervation parasympathique des vaisseaux de la dure et pie mères modulée par le ganglion sphéno-palatinum, avec parfois extravasation de protéines et libération du «Calcitonin-Gené-related Peptid» (CGRP) ou une «Cortical spreading depression» (CSD). Le complexe trigémino-cervical stimule le thalamus postéro-ventro-latéral et la douleur est perçue à travers les liens avec le cortex.

Par ailleurs différents syndromes périodiques apparaissant à l'âge préscolaire - les vomissements cycliques, le vertige paroxysmal bénin ou le torticolli paroxystique - sont fréquemment suivis d'une migraine typique et sont considérés comme des stades pré-curseurs de cette maladie.

6. Physiopathologie de la migraine

Il n'est à ce jour pas possible de donner une explication exhaustive pour les facteurs déclenchants et la multitude de symptômes de la migraine. Mais un grand nombre de données physiopathologiques sont d'importance pour le traitement^{10), 11)}. Le système trigémino-vasculaire joue un rôle central. Il est formé par le ganglion du trijumeau dans lequel aboutissent les fibres sensibles non-myélinisées provenant des vaisseaux de la pie et de la dure mères. De là, des fibres stimulantes atteignent le n. caudalis nervi trigemini, c'est à dire le complexe trigémino-cervical. Cette structure est aussi stimulée par des connexions provenant des ganglions des racines cervicales postérieures. Le complexe trigémino-cer-

vical est aussi influencé par des connexions pour la plupart inhibitrices provenant du locus coeruleus, de la substance grise centrale («periaqueductal grey matter» PAG) et de l'hypothalamus postérieur. Il existe aussi un lien réflexe entre les neurones du pons et le nucleus salivarius superior. Cela génère une propagation de stimulations parasympathiques coordonnées par le ganglion sphéno-palatin. Depuis le complexe trigémino-cervical, des neurones stimulants vont aux noyaux ventro-postéro-medians (VPM) du thalamus contra-latéral (figure 1).

Initialement a lieu une stimulation des fibres non-myélinisées du trijumeau dans la région du sinus sagittal supérieur ou des vaisseaux de la pie mère p.ex. par extravasation de protéines, par libération du «Calcitonin-Gené related Peptid» (CGRP) ou lors d'une «spreading depression» déclenchée par des stimuli externes, provoquant une aura. Ce processus nociceptif peut aussi se déclencher par la stimulation de fibres transmettant la douleur au niveau cervical (C2). Ces stimuli sont transmis au noyau bulbaire et cervical supérieur du trijumeau. On suppose que l'origine de la migraine est

à chercher dans l'absence d'inhibition de la stimulation de ces structures, c'est-à-dire dans une dysfonction des influences modulatrices descendantes provenant du PAG, du locus coeruleus et de l'hypothalamus. La DHE peut freiner cette stimulation. Les triptans ont également un effet inhibiteur sur le complexe trigémino-cervical. Finalement les signaux nociceptifs sont assimilés dans le thalamus VPM. Ces neurones sont modulables par l'activation des récepteurs inhibiteurs de GABA_A et β 1-stimulants.

7. Traitement

Le traitement de céphalées exige une approche adaptée à la situation individuelle du patient. Avant d'instaurer un traitement, il est important d'évaluer dans quelle mesure et dans quelles situations les maux de tête dérangent l'enfant et diminuent sa qualité de vie. Avant de prescrire un médicament, la fréquence, la durée et l'intensité des crises devraient être documentés par un protocole.

Les buts suivants seront visés:

1. Réduction de la fréquence, de l'intensité et de la durée des céphalées ainsi que des limitations dues à la douleur
2. Amélioration de la qualité de vie
3. Eviter l'escalade médicamenteuse, respectivement la dépendance
4. Instruction du patient sur les stratégies à appliquer lors de l'apparition de la douleur

La physiopathologie de la migraine étant très complexe, l'élimination pure et simple par un médicament n'est pas possible. S'il est possible de contrôler les crises douloureuses par un traitement médicamenteux adéquat, une prise en considération plus complète est en général nécessaire. Avant d'instaurer un traitement médicamenteux, on discutera avec le patient ses activités de tous les jours. Cela permet de proposer des mesures générales importantes pour le traitement, c'est à dire:

- suffisamment de sommeil
- des repas réguliers et équilibrés
- éviter autant que possible les facteurs déclenchants: la lumière intermittente (disco) ou l'exposition trop intense au soleil (port de lunettes); boissons en quantité suffisante (en limitant le café, le thé et le Coca Cola)
- éviter les coups à la tête lors d'activités sportives (foot)

Médicaments	Âge	Dosage	% de réponse composé au placebo	Significatif comparé au placebo	Effets indésirables
AINS					
Paracétamol	4-16 ans	15mg/kg	37%	<0.05	Hépatotoxicité
Ibuprofène	4-18 ans	7.5-10 mg/kg	28-53%	<0.05	Gastrite, néphrotoxicité
Dihydroergot	5-15 ans	20-40 mg/kg	16%	ns	Nausée, vertige
Triptans					
Sumatriptan® nasal	6-7 ans	5-20mg	39-53%	<0.05	Mauvaise goût
Sumatriptan® oral	8-16 ans	5-100mg	22%	ns	Myoclonies durant le sommeil †
Sumatriptan® s.c.	6-18 ans	0.06mg/kg	64%	Etude ouverte	Sensation de pesanteur dans la nuque et le thorax
Rizatriptan®	5-17 ans	5mg	56%	ns	Asthénie, vertige, bouche sèche
Zolmitriptan®	6-18 ans	2.5mg	28%	<0.05	Aucun signalé

Tableau 5: Résultats d'études sur le traitement aigu de la crise migraineuse

- une limitation de «l'agenda» des loisirs peut s'avérer nécessaire¹²⁾.

Le **traitement médicamenteux** de la migraine est soit un **traitement aigu** de la crise soit un traitement prophylactique¹³⁾.

Le **traitement aigu** devrait débuter dès l'apparition des premiers symptômes. L'administration précoce du médicament peut raccourcir la durée de la crise et permet donc aussi de réduire la dose nécessaire à un traitement efficace. Le dosage des différents médicaments et les principaux effets indésirables sont résumés dans le *tableau 5*. Lors du choix galénique, il faut considérer que le transit gastrique peut être ralenti lors d'une crise migraineuse, ce qui ralentit la résorption et retarde le début de l'effet thérapeutique¹⁴⁾.

En première ligne sont employés des analgésiques oraux du groupe des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) (p.ex. acide acétylsalicylique, paracétamol ou ibuprofène). Lors de symptômes gastro-intestinaux importants, la prescription simultanée d'antiémétiques est raisonnable (p.ex. dompéridone ou métoclopramide) ou l'application rectale de l'AINS s'impose.

Une alternative du traitement aigu est donnée par les triptans (agonistes sélectifs des récepteurs 5HT_{1B/1D}) dont l'effet débute après quelques minutes seulement. L'effet ne dure parfois que peu de temps, nécessitant parfois une nouvelle prise orale ou application nasale après une heure déjà. Les triptans ne sont actuellement admis que pour les enfants à partir de 12 ans, les études faisant défaut pour les enfants plus jeunes. Lors de la première prescription, le dosage des triptans sera prudent (p.ex. Sumatriptan® spray nasal 10mg). Si l'effet est insuffisant, le dosage pourra être augmenté lors de la crise suivante. Les effets indésirables sont vertige, somnolence et nausée; lors de l'application nasale le mauvais goût du médicament peut s'avérer dérangeant. Les triptans étant des vasoconstricteurs, ils sont contre-indiqués chez les patients avec des problèmes cardiovasculaires (malformations cardiaques congénitales, hypertension, maladies vasculaires périphériques)¹⁵⁾.

Le **traitement prophylactique** n'est indiqué que s'il y a plus de deux crises sévères par mois. Les médicaments actuellement disponibles sont résumés dans le *tableau 6*. Le choix du médicament se fera en fonction de

l'effet prouvé jusqu'ici par des études et des effets secondaires possibles (p.ex. pas de flunarazine chez le patient obèse). Il n'existe que peu d'études cliniques concernant le traitement prophylactique chez l'enfant. Une diminution de la fréquence, de la durée et de l'intensité des crises a été mise en évidence avec flunarazine, topiramate, valproate, amitriptyline et cyproheptadine. Malgré cela, des études cliniques prospectives plus étendues sont nécessaires pour prouver définitivement l'efficacité et l'utilité de ces médicaments. Les données concernant propranolol et pizotifène sont contradictoires et l'efficacité de gabapentine, levetiracetam, zonisamid et naproxène doit encore être mieux étudiée.

Tant pour la migraine que pour les douleurs tensionnelles, le magnésium semble diminuer, selon certaines études, la fréquence des crises douloureuses.

Nimodipine, clonidine et différents produits naturels n'ont pas montré une meilleure efficacité qu'un placebo. Utilisés pour le traitement prophylactique chez l'adulte, riboflavine et coenzyme Q10 ne sont, en absence de données pour ce groupe d'âge, pas conseillés chez l'enfant^{16), 17), 18)}.

Pour les douleurs tensionnelles et les migraines, différents traitements prophylactiques non-médicamenteux peuvent être mis en place: exercices de relaxation (training autogène), biofeedback (thermique ou par EMG frontal) et des traitements comportementaux. En analysant plusieurs études, Damen et al¹⁹⁾ ont constaté que les exercices de relaxation avec ou sans traitement comportemental étaient plus efficaces qu'un placebo. Néanmoins il faut interpréter toutes ces études avec prudence, en raison du petit nombre d'enfants examinés et de problèmes méthodologiques.

Enfin, les données disponibles sont contradictoires aussi pour les régimes pauvres en antigènes et cette mesure très astreignante pour le patient et sa famille ne peut être conseillée actuellement.

En résumé, on peut constater que les céphalées primaires (migraine et douleurs tensionnelles) sont très fréquentes durant l'enfance et peuvent se manifester de façon très variable. Une anamnèse précise et l'examen clinique de l'enfant permettent dans la plupart des cas de différencier les céphalées secondaires. Cela permet d'éviter, aussi de nos jours, des examens complémentaires (surtout EEG et imagerie) inutiles.

Médicaments	Dosage	Âge	%réponse ou valeur p	Effets indésirables
Antihypertenseurs				
Propranolol	3mg/kg (60–120mg par jour)	7–16 ans	ns	Fatigue, hypotonie
Clonidine	0.06–0.1 mg/kg	7–15 ans	ns	Hypoglycémie
Anticalciques				
Flunarizine	5mg	5–13 ans	p0.001–p0.01	Poids ↑ fatigue
Nimodipine	10–20mg	7–18 ans	ns	
Agonistes de la sérotonine				
Pizotifène	1.0–1.5mg	7–14 ans	ns	Sédation
Cyproheptadine	2–8mg	3–12 ans	83% étude ouverte	Sédation, poids ↑
Antidépresseurs				
Amitriptyline	1mg/kg	3–15 ans	80% étude ouverte	Sédation QT ↑
Antiépileptiques				
Valproate	15–30 mg/kg	7–16 ans	p=0.001	Poids, hépatotoxicité ↑
Topiramate	0.7–2.1 mg/kg	6–15 ans	p=0.001 étude ouverte	Sédation, poids ↓
Levetiracetam	250–1500 mg	3–17 ans	p=0.001 étude ouverte	Altérations psychiques
Gabapentine	15mg/kg	6–17 ans	ns	Fatigue, ataxie, tinnitus
Autres				
Magnésium	9mg/kg/jour en 3 doses	3–17 ans	Etude ouverte Diminution de la fréquence des céphalées	Diarrhée

Tableau 6: Résultats d'études sur le traitement prophylactique

Correspondance:

Prof. J. Lütschg
Univ. Kinderklinik beider Basel (UKBB)
Postfach
4005 Basel
juerg.luetschg@unibas.ch

Références:

- Evers S, Die neue IHSKlassifikation Schmerz 2004; 18: 351–356
- Rossi LN, Cortinovis J, Menegazzo L et al Classification criteria and distinction between migraine and tension type headache in Children Dev Med Child Neurol 2001; 43: 45–51
- Balottin; Termine C; Nicoli F; Quadrelli M; Ferrari-Ginevra O; Lanzi G Idiopathic Headache in Children Under Six Years of Age: A Follow-Up Study (Headache 2005; 45: 705–715)
- Lewis Donald W, Pediatric Migraine, Pediatrics in Review 2007; 28: 43–53
- Winner P and Hershey AD, Diagnosing Migraine in the Pediatric Population, Current Pain and Headache Reports 2006, 10: 363–369
- Anttila P; Tension-type headache in childhood and adolescence, Lancet Neurol 2006; 5: 268–74
- Sarioglu B, Erhan E, Serdaroglu G et al, Tension type headache in children: A clinical evaluation, Pediatrics international 2003; 45: 186–189
- Cady RK, The convergence Hypothesis, Headache 2007; 47, Suppl1 S44–S51
- Pietrobon D. Migraine: new molecular mechanisms Neuroscientist. 2005; 11(4): 373–86
- Ferrari MD and Goadsby PJ; Migraine as a cerebral ionopathy with abnormal central sensory processing Aus neurobiology of disease Ed. Gilman S, Elsevier Amsterdam 2007 pp 333–348
- Goadsby PJ, Lipton RB and Ferrari M; Migraine – Current understanding and treatment; New Eng J Med 2002; 346: 257–70
- Hämäläinen M; Migraine in children and adolescents: A guide to drug therapy; CNS drugs 2006; 20: 813–20
- Yonker ME. Pharmacologic Treatment of Migraine, Current Pain and Headache Reports 2006, 10: 377–381
- Ballotin U and Termine C. Recommendations for the management of migraine in paediatric patients, Expert Opin Pharmacother 2007; 8:731–44
- Major PW, Grubbs HS and Thie NMR, Triptans for treatment of acute pediatric migraine: A systematic literature review, Pediatr Neurol 2003; 29: 425–9
- Damen L, Bruin J, Verhagen AP et al. Prophylactic treatment of migraine in children. Part 2. A systematic review of pharmacologic trials, Cephalalgia 2006; 26: 497–505
- Eiland LS, Jenkins LS and Durhan SH, Pediatric Migraine: Pharmacologic agents for prophylaxis, Ann Pharmacother 2007; 41: 1181–90
- Lewis DW and Winner P, The pharmacological treatment options for pediatric migraine: an evidence based appraisal, Neuro RX 2006; 3: 181–91
- Damen L, Bruin J, Verhagen AP et al., Prophylactic treatment of migraine in children. Part 1. A systematic review of non-pharmacologic trials, Cephalalgia 2006; 26: 497–505