

**Comité de Classification des Céphalées
de la Société Internationale des Céphalées**

**La Classification Internationale des
Céphalées
3e édition**

Titre abrégé: ICHD-3

Droits d'auteurs

La 3e édition de la Classification Internationale des Céphalées (*The International Classification of Headache Disorders, ICHD-3*) peut être reproduite librement à des fins scientifiques, éducatives ou cliniques par des institutions, des sociétés ou des individus. Dans le cas contraire, les droits d'auteur appartiennent exclusivement à la Société Internationale des Céphalées. La reproduction de tout ou partie de quelque manière que ce soit à des fins commerciales requiert l'autorisation de la Société ; elle sera accordée moyennant le paiement d'une redevance. Veuillez contacter l'éditeur à l'adresse ci-dessous.

©International Headache Society 2013-2018. Les demandes d'autorisation de droits d'auteur doivent être adressées à Sage Publications Ltd, 1 Oliver's Yard, 55 City Road, Londres EC1Y 1SP, Royaume-Uni (Tél. : +44 (0) 20 7324 8500, Fax : +44 (0) 207 324 8600) ; permissions@sagepub.co.uk (www.uksagepub.com).

Traductions

La Société Internationale des Céphalées (IHS pour International Headache Society) autorise expressément la traduction de tout ou partie de l'ICHD-3 à des fins d'application clinique, d'éducation, de tests sur le terrain ou d'autres recherches. Cette autorisation est accordée sous réserve que toutes les traductions soient enregistrées auprès de l'IHS. Avant de se lancer dans la traduction, les futurs traducteurs sont invités à vérifier si une traduction existe déjà dans la langue proposée.

Tous les traducteurs doivent être conscients de la nécessité d'utiliser des protocoles de traduction rigoureux. Les publications rapportant des études utilisant des traductions de tout ou partie de l'ICHD-3 devraient inclure une brève description du processus de traduction, y compris l'identité des traducteurs (qui devraient toujours être plusieurs à cette fin).

L'IHS n'approuvera pas les traductions. Les approbations peuvent être données par les sociétés nationales affiliées. Il convient d'obtenir leur approbation partout où elles existent.

Traduction française de l'ICHD-3

Nous sommes heureux de vous présenter la traduction française de l'ICHD-3 qui est issue d'un processus long et rigoureux. Une première version a été effectuée par un traducteur professionnel privé (non médecin), à la demande de la Société Française d'Etude des Migraines et Céphalées (SFEMC), grâce à un financement obtenu de la part de Novartis®.

Ensuite, tous les chapitres de cette version française préliminaire ont été corrigés par deux membres de la SFEMC. Aucune compensation financière n'a été versée aux membres de la SFEMC pour cette traduction.

Préface: Jérôme Mawet puis Xavier Moisset
Chapitre 1 : Michel Lantéri-Minet puis Anne Donnet
Chapitre 2 : Geneviève Demarquay puis Caroline Roos
Chapitre 3 : Dominique Valade puis Geneviève Demarquay
Chapitre 4 : Anne Donnet puis Jérôme Mawet
Chapitre 5 : Evelyne Guégan-Massardier puis Anne Ducros
Chapitre 6 : Anne Ducros puis Evelyne Guégan-Massardier
Chapitre 7 : Caroline Roos puis Christian Lucas
Chapitre 8 : Christian Lucas puis Anne Ducros
Chapitre 9 : Pierric Giraud puis Solène De Gaalon
Chapitre 10 : Jérôme Mawet puis Dominique Valade
Chapitre 11 : Xavier Moisset puis Dominique Valade
Chapitre 12 : Anne Ducros puis Anne Donnet
Chapitre 13 : Dominique Valade puis Anne Ducros
Chapitre 14 : Anne Ducros puis Christian Lucas
Appendice : Solène De Gaalon puis Pierric Giraud
Définitions des termes : Xavier Moisset puis Jérôme Mawet

Enfin, la version française finale a été assemblée, corrigée et relue par Anne Ducros.

Nous espérons que la traduction française de l'ICHD-3 sera largement utilisée dans le monde francophone pour le soin, l'enseignement et la recherche.

Au nom de la SFEMC,
Anne Ducros, France (présidente de la SFEMC et membre du 3e comité de classification des céphalées de l'IHS)
(a-ducros@chu-montpellier.fr)

Premier Comité de Classification des Céphalées

Jes Olesen, Danemark (*président*)

André Bes, France (décédé)
 Robert Kunkel, États-Unis
 James W Lance, Australie
 Giuseppe Nappi, Italie
 Volker Pfaffenrath, Allemagne
 Frank Clifford Rose, Royaume-Uni (décédé)
 Bruce S Schoenberg, États-Unis (décédé)
 Dieter Soyka, Allemagne (décédé)
 Peer Tfelt-Hansen, Danemark (*secrétaire*)
 K Michael A Welch, États-Unis
 Marica Wilkinson, Royaume-Uni (décédé)

Deuxième comité de classification des céphalées

Jes Olesen, Danemark (*président*)

Marie-Germaine Bousser, France
 Hans-Christoph Diener, Allemagne
 David Dodick, États-Unis
 Michael First, États-Unis
 Peter J Goadsby, Royaume-Uni
 Hartmut Göbel, Allemagne
 Miguel JA Lainez, Espagne
 James W Lance, Australie
 Richard B Lipton, États-Unis
 Giuseppe Nappi, Italie
 Fumihiko Sakai, Japon
 Jean Schoenen, Belgique
 Stephen D Silberstein, États-Unis
 Timothy J Steiner, Royaume-Uni (*secrétaire*)

Troisième comité de classification des céphalées

Jes Olesen, Danemark (*président*)

Lars Bendtsen, Danemark
 David Dodick, États-Unis
 Anne Ducros, France
 Stefan Evers, Allemagne
 Michael First, États-Unis
 Peter J Goadsby, États-Unis/Royaume-Uni
 Andrew Hershey, États-Unis
 Zaza Katsarava, Allemagne

Morris Levin, États-Unis
 Julio Pascual, Espagne
 Michael B Russell, Norvège
 Todd Schwedt, États-Unis
 Timothy J Steiner, Royaume-Uni (*secrétaire*)
 Cristina Tassorelli, Italie
 Gisela M Terwindt, Pays-Bas
 Maurice Vincent, Brésil
 Shuu-Jiun Wang, Taïwan

Membres des groupes de travail sur la 3e classification

Groupe de travail sur la migraine :

J Olesen, Danemark (*président*)

(jes.olesen@regionh.dk)

H Bolay, Turquie ; A Charles, É.-U. ; S Evers, Allemagne ; M First, É.-U. ; A. Hershey, É.-U. ; M Lantéri-Minet, France ; R Lipton, É.-U. ; EA MacGregor, Royaume-Uni ; HW Schyztz, Danemark, T Takeshima, Japon.

Groupe de travail sur les céphalées de tension :

L Bendtsen, Danemark (*président*)

(lars.bendtsen@regionh.dk)

S Ashina, États-Unis ; MT Goicochea, Argentine ; K Hirata, Japon ; K Holroyd, États-Unis ; C Lampl, Autriche ; RB Lipton, États-Unis ; DD Mitsikostas, Grèce ; J Schoenen, Belgique.

Groupe de travail sur les céphalées trigémino-autonomiques :

P Goadsby, É.-U. (*président*) (peter.goadsby@kcl.ac.uk)

C Boes, É.-U. ; C Bordini, Brésil ; E Cittadini, Royaume-Uni ; A Cohen, Royaume-Uni ; M Leone, Italie ; A May, Allemagne ; L Newman, États-Unis ; J-W Park, Corée du Sud ; T Rozen, États-Unis ; E Waldenlind, Suède.

Groupe de travail sur les autres céphalées primaires :

S-J Wang, Taïwan (*président*)

(sjwang@vghtpe.gov.tw)

A Ducros, France ; S Evers, Allemagne ; JL Fuh, Taïwan ; A Özge, Turquie ; JA Pareja, Espagne ; J Pascual, Espagne ; M Peres, Brésil ; W Young, États-Unis ; S-Y Yu, Chine.

Groupe de travail sur la céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical :

T Schwedt, É.-U. (président)

(schwedt.todd@mayo.edu)

I Abu-Arafeh, Royaume-Uni ; J Gladstone, Canada ; S-J Huang, Taïwan ; R Jensen, Danemark ; JMA Lainez, Espagne ; D Obelieniene, Lituanie ; P Sandor, Suisse ; AI Scher, États-Unis.

Groupe de travail sur la céphalée attribuée à une affection vasculaire crânienne et/ou cervicale :**A Ducros, France (président)**

(a-ducros@chu-montpellier.fr)

M Arnold, Suisse ; M Dichgans, Allemagne ; J Ferro, Portugal ; E Houdart, France ; E Leroux, Canada ; Y-S Li, Chine ; A Singhal, États-Unis ; G Tietjen, États-Unis.

Groupe de travail sur la céphalée attribuée à une affection intracrânienne non vasculaire :**DW Dodick, É.-U. (président)**

(dodick.david@mayo.edu)

S Evers, Allemagne ; D Friedman, É.-U. ; E Leroux, Canada ; B Mokri, É.-U. ; J Pascual, Espagne ; M Peres, Brésil ; A Purdy, Canada ; K Ravishankar, Inde ; W Schievink, É.-U. ; R Stark, Australie ; J VanderPluym, États-Unis.

Groupe de travail sur la céphalée attribuée à une substance ou son sevrage :**MB Russell, Norvège (président)**

(mbrussell@medisin.uio.no)

L Bendtsen, Danemark ; J-L Fuh, Taïwan ; Z Katsarava, Allemagne ; AV Krymchantowski, Brésil ; M Leone, Italie ; K Ravishankar, Inde ; H Tugrul Atasoy, Turquie ; NJ Wiendels, Pays-Bas.

Groupe de travail sur la céphalée attribuée à une infection :**C Tassorelli, Italie (président)**

(cristina.tassorelli@mondino.it)

JR Berger, États-Unis ; E Marchioni, Italie ; V Osipova, Russie ; K Ravishankar, Inde ; F Sakai, Japon ; L Savi, Italie.

Groupe de travail sur la Céphalée attribuée à un désordre de l'homéostasie :**J Pascual, Espagne (président)**

(juliopascualgomez@gmail.com)

M Bigal, Brésil ; C Bordini, Brésil ; J González Menacho, Espagne ; F Mainardi, Italie ; A Özge, Turquie ; J Pereira-Monteiro, Portugal ; M Serrano-Dueñas, Équateur.

Groupe de travail sur la céphalée ou algie faciale attribuée à une affection du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales :

M Levin, É.-U. (président)

(mo.levin@hitchcock.org)

R Cady, É.-U. ; C Fernandez de las Peñas, Espagne ; D Friedman, États-Unis ; V Guidetti, Italie ; J Lance, Australie ; P Svensson, Danemark.

Groupe de travail sur la céphalée attribuée à une affection psychiatrique :

M Vincent, Brésil (président)

(maurice.vincent@me.com)

JI Escobar, É.-U. ; M First, É.-U. ; AE Lake III, É.-U. ; E Loder, É.-U. ; F Radat, France.

Groupe de travail sur les lésions douloureuses des nerfs crâniens et autres douleurs faciales :

Z Katsarava, Allemagne, et T Nurmikko, Royaume-Uni (co-présidents) (zaza.katsarava@uni-due.de)

R Benoliel, Israël ; Giorgio Cruccu, Italie ; R-D Treede, Allemagne ; C Sommer, Allemagne.

Groupe de travail pour les céphalées et les critères de l'Appendice :

GM Terwindt, Pays-Bas (président)

(G.M.Terwindt@lumc.nl)

Remerciements

Le travail du Comité de Classification des Céphalées de la Société Internationale des Céphalées est financé exclusivement par l'IHS. *L'International Classification of Headache Disorders*, 3e édition, n'a bénéficié d'aucun parrainage commercial.

Nous remercions Timothy Steiner pour son soutien, tout d'abord pour ses efforts en tant que secrétaire honoraire du Comité de classification et ensuite pour son travail de révision et de préparation de ce manuscrit.

Table des matières*page*

Préface

Comment utiliser la classification ?

Classification

Première partie : les céphalées primaires

1. Migraine
2. Céphalée de tension
3. Céphalées trigémino-autonomiques
4. Autres céphalées primaires

Deuxième partie : les céphalées secondaires

Introduction

5. Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical
6. Céphalée attribuée à une affection vasculaire crânienne et/ou cervicale
7. Céphalée attribuée à une affection intracrânienne non vasculaire
8. Céphalée attribuée à une substance ou son sevrage
9. Céphalée attribuée à une infection
10. Céphalée attribuée à un désordre de l'homéostasie
11. Céphalée ou douleur faciale attribuée à une affection du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales
12. Céphalée attribuée à une affection psychiatrique

Troisième partie : Neuropathies crâniennes douloureuses, autres douleurs faciales et autres céphalées

13. Lésions douloureuses des nerfs crâniens et autres douleurs faciales
14. Autres céphalées

Appendice

Définitions des termes utilisés

Préface

Au nom du Comité de Classification de la Société Internationale des Céphalées, je suis fier de présenter la troisième édition de la *Classification Internationale des Céphalées (International Classification of Headache Disorders)*, l'ICHD-3.

Elle fait suite à la publication de la version bêta de l'ICHD-3 en 2013. La version bêta avait pour but promouvoir davantage de tests en pratique clinique avant la présentation de la version finale de l'ICHD-3, et cela a bien fonctionné. D'excellentes études de ce type ont été publiées, notamment sur la migraine avec aura, l'algie vasculaire de la face, l'hypertension intracrânienne idiopathique et la névralgie du trijumeau. Par exemple, il a été prouvé que les critères de l'Appendice pour la A.1.2 *Migraine avec aura* étaient supérieurs aux critères de la 1.2. *Migraine avec aura* du document principal de la version bêta de l'ICHD-3, permettant ainsi de mieux distinguer cette affection des accidents ischémiques transitoires. Les tests en pratique clinique des nouvelles caractéristiques associées au critère C1 de l' 3.1. *Algie vasculaire de la face*, rougeur de la face et plénitude de l'oreille, ont révélé qu'ils n'apportaient rien en terme de discrimination diagnostique. Par conséquent, ces symptômes sont inclus seulement dans l'Appendice de l'ICHD-3, invitant à des études complémentaires. Il s'agit là d'exemples illustrant le processus de classification des pathologies basé sur des preuves qui sous-tend dorénavant tous les futurs changements de l'*International Classification of Headache Disorders*, ICHD-3.

Une des raisons ayant justifié la version bêta était que l'ICHD-3 aurait pu inclure les codes de la Classification Internationale des Maladies (CIM ou ICD pour *International Classification of Diseases*), 11e édition (ICD-11), de l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Nous nous attendions à ce que la CIM-11 soit terminée en 2016, mais il y a malheureusement eu des retards importants et inattendus, de sorte que les codes définitifs sont toujours indisponibles. Nous avons donc été amenés à publier l'ICHD-3 sans ces codes.

L'ICHD-3 est publiée en tant que premier numéro de *Cephalalgia* en 2018, exactement 30 ans après la première édition de l'*International Classification of Headache Disorders*, l'ICHD-I comme nous l'appelons maintenant. Cette première version était basée principalement sur des avis d'experts, mais s'est néanmoins avérée largement valable. L'ICHD-II, publiée en 2004, comportait un certain nombre de changements motivés d'une part, par de nouveaux éléments de preuve et d'autre part, par les avis révisés des experts. Les nouvelles preuves scientifiques ont joué un rôle relativement plus important dans les changements opérés dans la version bêta de l'ICHD-3, et toutes les nouvelles modifications incluses dans l'ICHD-3 sont basées sur de telles preuves. Ainsi, la Classification

des Céphalées est, dorénavant et pour toutes les éditions futures, entièrement dirigée par la recherche.

Ce long cheminement a débuté en 2010 et pris fin avec la publication de l'ICHD-3, mais le comité actuel a encore beaucoup à faire dans les quelques prochaines années. La version bêta de l'ICHD-3 a été traduite dans de nombreuses langues, et ces traductions doivent être mises à jour avant que l'ICHD-3 ne puisse être publiée dans ces langues. Espérons que de nombreuses traductions supplémentaires seront publiées afin que l'ICHD-3 soit disponible dans toutes les langues majeures, et même dans de nombreuses langues mineures. Une version électronique de l'édition bêta de l'ICHD-3 a été développée sous la direction du professeur Hartmut Göbel ; elle sera mise à jour pour l'ICHD-3. Un livre de recueil de cas cliniques est prévu dans le cadre d'une collaboration entre les professeurs Morris Levin et Jes Olesen. Enfin, les professeurs Timothy Steiner et Jes Olesen établiront une concordance entre l'ICHD-3 et la CIM-11 de l'OMS dès que les codes de la CIM-11 seront disponibles.

Quel est alors l'avenir de la classification des céphalées ? La classification doit en principe être une discipline conservatrice. Lorsque des changements importants sont apportés à une classification, toutes les études antérieures utilisant les parties modifiées de la classification doivent être revues. Les essais médicamenteux réalisés selon les critères diagnostiques antérieurs doivent, par exemple, être réitérés si les critères de diagnostic subissent des changements majeurs, car les patients relevant du nouveau diagnostic seront différents de ceux relevant du diagnostic précédent. Mon espoir est que les études en pratique clinique et l'analyse scientifique qui ont été faites pour l'ICHD-3 continueront, permettant ainsi aux changements futurs d'être entièrement basés sur des preuves. Conformément à la tradition, il faudra 10 à 15 ans avant que l'ICHD-4 ne soit publiée, mais un certain nombre d'études sur le terrain seront réalisées entre-temps. Les critères de diagnostic de l'ICHD-II modifiés pour la 1.3 *Migraine chronique* ont été publiés dans *Cephalalgia* ; le comité de classification a approuvé ces changements, en demandant leur utilisation immédiate, et ce, même s'ils n'étaient pas intégrés dans l'*International Classification of Headache Disorders* jusqu'à ce que la version bêta de l'ICHD-3 paraisse des années plus tard. Le futur comité de classification des céphalées devrait également être en mesure d'approuver et de soutenir l'adoption de critères de diagnostic nouveaux ou révisés avant la publication de l'ICHD-4 lorsqu'ils auront été corroborés par de bonnes études en pratique clinique publiées dans *Cephalalgia*.

L'ICHD-I a permis à la classification des céphalées qui était l'une des pires classifications des maladies neurologiques de devenir la meilleure. Nous avons maintenu cet élan pendant 30 ans, et la supériorité de notre classification est récemment devenue évidente lors des travaux du comité concernant la section neurologique de la CIM-11 à Genève. Aucune autre

discipline en neurologie n'a une classification aussi systématique avec des critères de diagnostic explicites pour chaque entité pathologique. J'espère sincèrement que cette tradition pourra être maintenue à l'avenir et que les céphalées continueront à ouvrir la voie à la classification des maladies neurologiques.

Jes Olesen

Président

Comité de classification des céphalées

International Headache Society (IHS)

Comment utiliser cette classification ?

Ce document volumineux n'a pas vocation à être appris par cœur. Même les membres du Comité de Classification sont incapables de se souvenir de l'ensemble du contenu. Il s'agit d'un document qui doit être consulté à maintes reprises. De cette façon, vous connaîtrez bientôt les critères de diagnostic pour la 1.1 *Migraine sans aura*, la 1.2 *Migraine avec aura*, pour les principaux types de la 2. *Céphalée de tension*, pour l' 3.1 *Algie vasculaire de la face* et quelques autres. Le reste représentera des éléments à consulter. En pratique clinique, vous n'avez pas besoin de la classification pour les cas évidents de migraine ou de céphalée de tension, mais elle est utile lorsque le diagnostic est incertain. Pour la recherche, la classification est indispensable : chaque patient participant à un projet de recherche, que ce soit un essai médicamenteux ou une étude physiopathologique ou biochimique, doit satisfaire un ensemble prédéfini de critères de diagnostic.

1. Cette classification est hiérarchique et vous devez décider du niveau de détail avec lequel vous souhaitez établir votre diagnostic : de la classification de premier niveau uniquement jusqu'au cinquième niveau possible. Le premier niveau permet de savoir de quel groupe le patient relève. Est-ce, par exemple, une 1. *Migraine* ou une 2. *Céphalée de tension* ou une 3. *Céphalée trigémino-autonomique*? Puis on obtient des informations permettant d'approfondir le diagnostic. Le niveau de détail souhaité dépend du but. En médecine générale, seuls les diagnostics du premier ou du deuxième niveau sont généralement appliqués, alors que dans les cabinets spécialisés et les centres de prise en charge des céphalées, un diagnostic de quatrième ou de cinquième niveau est approprié.
2. Dans la plupart des cas, les patients reçoivent un diagnostic en fonction des phénotypes de la céphalée actuellement présents, ou qui se sont produits au cours de l'année précédente. Toutefois, pour la génétique et certaines autres utilisations, la survenue des symptômes pendant toute la vie est utilisée.
3. Chaque type distinct, sous-type ou sous-forme, de céphalée dont souffre le patient doit être diagnostiqué et codé séparément. Par exemple, un patient gravement atteint soigné dans un centre de prise en charge des céphalées peut recevoir trois diagnostics et codes : 1.1 *Migraine sans aura*, 1.2 *Migraine avec aura* et 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*.
4. Lorsqu'un patient reçoit plusieurs diagnostics, ils doivent être listés dans l'ordre d'importance pour le patient.
5. Quand un type de céphalée chez un patient particulier remplit deux critères de diagnostic différents, toutes les autres informations

disponibles doivent être utilisées pour décider lequel représente le meilleur diagnostic ou le plus probable. Cela pourrait inclure la reconstitution de l'histoire des céphalées (comment et quand a commencé la céphalée?), les antécédents familiaux, l'effet des médicaments, la relation avec le cycle menstruel, l'âge, le sexe ainsi que d'autres caractéristiques. La satisfaction des critères de diagnostic pour la 1. *Migraine*, la 2. *Céphalée de tension* ou la 3. *Céphalées trigémino-autonomiques* ou l'un de leurs types ou sous-types, l'emportent toujours sur la satisfaction des critères pour les catégories diagnostiques *probables* de chacun, qui sont décrits en dernier dans leurs groupes respectifs. En d'autres termes, un patient dont la céphalée répond aux critères de la 1.5 *Migraine probable* et de la 2.1 *Céphalée de tension épisodique peu fréquente* devrait être codé selon cette dernière. Néanmoins, il faut toujours considérer la possibilité que certaines crises de céphalée répondent à un ensemble de critères alors que d'autres crises satisfont à un autre ensemble. Dans de tels cas, deux diagnostics existent et tous deux doivent être donnés et codés.

6. Pour retenir un diagnostic de céphalée particulier, le patient doit, dans de nombreux cas, avoir présenté un nombre minimum de crises (ou de jours de crise) de cette céphalée. Ce nombre est spécifié dans les critères de diagnostic du type, du sous-type ou de la sous-forme de céphalée. En outre, la céphalée doit répondre à un certain nombre d'autres exigences décrites dans les critères sous des rubriques lettrées distinctes: A, B, C, etc. Certaines rubriques lettrées sont monothétiques, c'est-à-dire qu'elles expriment une seule exigence. D'autres rubriques lettrées sont polythétiques, nécessitant par exemple deux des quatre caractéristiques énumérées.
7. L'ensemble complet des critères de diagnostic est fourni pour certaines céphalées uniquement au niveau du premier et du deuxième chiffre. Les critères diagnostiques pour le troisième, quatrième et, parfois cinquième chiffres requièrent alors, pour le critère A, de répondre aux critères des niveaux un et/ou deux puis pour le critère B et les suivants, les autres critères spécifiques à remplir sont précisés.
8. La fréquence des céphalées primaires varie considérablement, allant de crises tous les 1 à 2 ans à des crises quotidiennes. L'intensité des crises varie également. L'ICHD-3 ne propose généralement pas la possibilité de coder la fréquence ou l'intensité, mais recommande que la fréquence et l'intensité soient spécifiées en texte libre.
9. *Céphalée primaire ou secondaire ou les deux* : lorsqu'une nouvelle céphalée se produit pour la première fois en relation temporelle étroite avec une autre pathologie connue pour causer une céphalée ou si elle répond à d'autres critères de causalité par cette affection,

la nouvelle céphalée est codée comme une céphalée secondaire attribuée à la pathologie causale. Cela reste vrai même lorsque la céphalée présente les caractéristiques d'une céphalée primaire (migraine, céphalée de tension, algie vasculaire de la face ou l'une des autres céphalées trigémino-autonomiques). Lorsqu'une céphalée primaire *préexistante* devient *chronique* en relation temporelle étroite avec une telle pathologie causale, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la céphalée primaire initiale et celui de la céphalée secondaire. Lorsqu'une céphalée primaire *préexistante* est *significativement aggravée* (ce qui signifie habituellement une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité) en relation temporelle étroite avec une telle pathologie, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la céphalée primaire initiale et celui de la céphalée secondaire, à condition qu'il y ait des preuves solides montrant que l'affection peut causer des céphalées.

10. Le dernier critère pour presque toutes les céphalées est « N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3 ». Prendre en compte les autres diagnostics possibles (le *diagnostic différentiel*) fait partie du déroulement habituel du processus de diagnostic clinique. Lorsqu'une céphalée semble répondre aux critères d'une pathologie céphalalgique particulière, ce dernier critère est toujours un rappel à envisager d'autres diagnostics pouvant mieux expliquer la céphalée.

En particulier, cela s'applique à l'évaluation de la céphalée pour savoir si elle est secondaire ou primaire. Cela peut également s'appliquer à des facteurs causaux alternatifs: par exemple, une céphalée se produisant en relation temporelle étroite avec un AVC ischémique aigu peut être une conséquence non pas de l'AVC, mais de la cause de l'AVC (*par exemple*, une dissection).

11. De nombreux patients souffrant de crises de céphalées répondant à un ensemble de critères de diagnostic précis ont également des crises qui, bien que similaires, ne répondent pas tout à fait aux critères. Cela peut être dû au traitement, à l'incapacité de se souvenir exactement des symptômes ou à d'autres facteurs. Demandez au patient de décrire une crise typique non traitée ou traitée sans succès et assurez-vous qu'il y en a eu suffisamment pour établir le diagnostic. Incluez ensuite les crises moins typiques lors de la description de la fréquence des crises.
12. Lorsque l'on soupçonne qu'un patient souffre de plus d'un type ou d'un sous-type de céphalée, il est fortement recommandé de lui demander de tenir un agenda des céphalées dans lequel il notera les caractéristiques importantes pour chaque épisode de céphalée. Il a été démontré qu'un tel agenda des céphalées améliore la précision diagnostique et permet une évaluation plus précise quant à la

consommation de médicaments. L'agenda aide à quantifier l'importance relative des différents types et sous-types de céphalées. Enfin, il apprend au patient à faire la distinction entre les différentes céphalées: par exemple entre une migraine sans aura et une céphalée de tension épisodique.

13. Dans chaque chapitre sur les céphalées secondaires, les causes les plus connues et les mieux établies sont mentionnées et des critères pour les céphalées qui en résultent sont donnés. Cependant, dans de nombreux chapitres, par exemple 9. *Céphalée attribuée à une infection*, il y a un nombre presque infini de causes infectieuses possibles. Afin d'éviter une très longue liste, seuls les plus importantes sont mentionnées. Dans l'exemple cité, les causes plus rares sont codées comme une 9.2.3 *Céphalée attribuée à une infection systémique autre*. Le même système est utilisé dans les autres chapitres sur les céphalées secondaires.
14. Les critères de diagnostic des céphalées secondaires ne nécessitent plus de rémission ou d'amélioration substantielle du trouble causal sous-jacent avant que le diagnostic de céphalée ne puisse être posé. Les critères de diagnostic de l'ICHD-3 peuvent être appliqués dès le début ou dès que le trouble sous-jacent est confirmé. Le critère A est la présence de la céphalée ; le critère B est la présence du trouble causal ; le critère C est la preuve de la causalité. Au stade aigu, un rapport temporel étroit entre le début de la céphalée et l'apparition du trouble causal présumé est souvent suffisant pour établir le lien de causalité, tandis que dans les états moins aigus, davantage de preuves de la causalité sont habituellement requis. Dans tous les cas, le dernier critère doit être appliqué comme une vérification : « N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3 ».
15. Dans certains cas de céphalées secondaires, comme la 5.2 *Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien*, des types ou sous-types de céphalées persistantes peuvent être présents ; c'est-à-dire que la céphalée qui a été causée par un autre trouble n'a pas disparu malgré la résolution de ce trouble. Dans de tels cas, le diagnostic change pour passer du type aigu (par exemple, la 5.1 *Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien*) au type persistant (5.2 *Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien*) après un intervalle de temps spécifié (3 mois dans cet exemple). La preuve de la causalité dépend de la satisfaction préalable des critères de diagnostic du type aigu et de la persistance de la même céphalée.

La plupart de ces diagnostics figurent dans l'Appendice en raison de preuves insuffisantes de leur existence. Ils ne seront généralement pas appliqués, mais ils sont là pour stimuler la recherche de meilleurs critères de causalité.

16. L'Appendice est établi pour la recherche. Il aide les cliniciens à étudier les entités orphelines en vue de leur inclusion ultérieure (ou, dans certains cas, de leur exclusion) dans le document principal de la classification. La plupart des diagnostics et des critères diagnostiques de l'Appendice sont soit nouveaux, soit des alternatives aux critères présents dans le document principal. Certains sont de vieilles entités qui ne sont pas encore suffisamment validées; ils seront probablement supprimés lors de la prochaine révision de l'ICHD si des preuves de leur validité ne sont pas produites.

Classification

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

- associée à une sensibilité péricrânienne
- 2.2 Céphalée de tension épisodique fréquente
 - 2.2.1 Céphalée de tension épisodique fréquente associée à une sensibilité péricrânienne
 - 2.2.2 Céphalée de tension épisodique fréquente non associée à une sensibilité péricrânienne
- 2.3 Céphalée de tension chronique
 - 2.3.1 Céphalée de tension chronique associée à une sensibilité péricrânienne
 - 2.3.2 Céphalée de tension chronique non associée à une sensibilité péricrânienne
- 2.4 Céphalée de tension probable
 - 2.4.1 Céphalée de tension épisodique peu fréquente probable
 - 2.4.2 Céphalée de tension épisodique fréquente probable
 - 2.4.3 Céphalée de tension chronique probable

3. Céphalées trigémino-autonomiques (CTA)

- 3.1 Algie vasculaire de la face
 - 3.1.1 Algie vasculaire de la face épisodique
 - 3.1.2 Algie vasculaire de la face chronique
- 3.2 Hémicrânie paroxystique
 - 3.2.1 Hémicrânie paroxystique épisodique
 - 3.2.2 Hémicrânie paroxystique chronique
- 3.3 Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée
 - 3.3.1 SUNCT Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée avec injection conjonctivale et larmoiement
 - 3.3.1.1 SUNCT épisodique
 - 3.3.1.2 SUNCT chronique
 - 3.3.2 SUNA Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée avec signes autonomiques crâniens
 - 3.3.2.1 SUNA épisodique
 - 3.3.2.2 SUNA chronique
- 3.4 Hemicrania continua
 - 3.4.1 Hemicrania continua avec rémission
 - 3.4.2 Hemicrania continua sans rémission
- 3.5 Céphalée trigémino-autonomique probable
 - 3.5.1 Algie vasculaire de la face probable
 - 3.5.2 Hémicrânie paroxystique probable
 - 3.5.3 SUNCT probable
 - 3.5.4 Hemicrania continua probable

- 4. Autres céphalées primaires**
 - 4.1 Céphalée primaire induite par la toux
 - 4.1.1 Céphalée primaire induite par la toux probable
 - 4.2 Céphalée primaire d'effort
 - 4.2.1 Céphalée primaire d'effort probable
 - 4.3 Céphalée primaire liée à l'activité sexuelle
 - 4.3.1 Céphalée primaire liée à l'activité sexuelle probable
 - 4.4 Céphalée primaire en coup de tonnerre
 - 4.5 Céphalée induite par le froid
 - 4.5.1 Céphalée attribuée à l'application externe d'un stimulus froid
 - 4.5.2 Céphalée attribuée à l'ingestion ou l'inhalation d'un stimulus froid
 - 4.5.3 Céphalée induite par le froid probable
 - 4.5.3.1 Céphalée attribuée à l'application externe d'un stimulus froid probable
 - 4.5.3.2 Céphalée attribuée à l'ingestion ou l'inhalation d'un stimulus froid probable
 - 4.6 Céphalée induite par une pression externe
 - 4.6.1 Céphalée liée à une compression externe
 - 4.6.2 Céphalée liée à une traction externe
 - 4.6.3 Céphalée induite par une pression externe probable
 - 4.6.3.1 Céphalée liée à une compression externe probable
 - 4.6.3.2 Céphalée liée à une traction externe probable
 - 4.7 Céphalée primaire en coup de poignard
 - 4.7.1 Céphalée primaire en coup de poignard probable
 - 4.8 Céphalée nummulaire
 - 4.8.1 Céphalée nummulaire probable
 - 4.9 Céphalée hypnique
 - 4.9.1 Céphalée hypnique probable
 - 4.10 Céphalée chronique persistante de novo
 - 4.10.1 Céphalée chronique persistante de novo probable
- 5. Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical**
 - 5.1 Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien
 - 5.1.1 Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère
 - 5.1.2 Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien mineur
 - 5.2 Céphalée persistante attribuée à un traumatisme

- crânien
- 5.2.1 Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère
- 5.2.2 Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien mineur
- 5.3 Céphalée aiguë attribuée à un coup du lapin
- 5.4 Céphalée persistante attribuée à un coup du lapin
- 5.5 Céphalée aiguë attribuée à une craniotomie
- 5.6 Céphalée persistante attribuée à une craniotomie
- 6. Céphalée attribuée à une affection vasculaire crânienne et/ou cervicale**
- 6.1 Céphalée attribuée à une ischémie cérébrale
 - 6.1.1 Céphalée attribuée à un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique (infarctus cérébral)
 - 6.1.1.1 Céphalée aiguë attribuée à un AVC ischémique (infarctus cérébral)
 - 6.1.1.2 Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'AVC ischémique (infarctus cérébral)
 - 6.1.2 Céphalée attribuée à un accident ischémique transitoire (AIT)
- 6.2 Céphalée attribuée à une hémorragie intracrânienne non traumatique
 - 6.2.1 Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie intracérébrale non traumatique
 - 6.2.2 Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique
 - 6.2.3 Céphalée aiguë attribuée à un hématome sous-dural aigu (HSDA) non traumatique
 - 6.2.4 Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'hémorragie intracrânienne non traumatique
 - 6.2.4.1 Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'hémorragie intracérébrale non traumatique
 - 6.2.4.2 Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique
 - 6.2.4.3 Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'hématome sous-dural aigu (HSDA) non traumatique
- 6.3 Céphalée attribuée à une malformation vasculaire non rompue
 - 6.3.1 Céphalée attribuée à un anévrisme sacculaire non rompu
 - 6.3.2 Céphalée attribuée à une malformation

- artérioveineuse (MAV)
 - 6.3.3 Céphalée attribuée à une fistule durale artérioveineuse (FDAV)
 - 6.3.4 Céphalée attribuée à un cavernome
 - 6.3.5 Céphalée attribuée à une angiomatose encéphalotrigéminée (syndrome de Sturge Weber)
- 6.4 Céphalée attribuée à une artérite
 - 6.4.1 Céphalée attribuée à une artérite à cellules géantes
 - 6.4.2 Céphalée attribuée à une angéite primitive du système nerveux central (APSNC)
 - 6.4.3 Céphalée attribuée à une angéite secondaire du système nerveux central (ASSNC)
- 6.5 Céphalée attribuée à une affection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale
 - 6.5.1 Céphalée ou douleur faciale ou cervicale attribuée à une dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale
 - 6.5.1.1 Céphalée ou douleur faciale ou cervicale aiguë attribuée à une dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale
 - 6.5.1.2 Céphalée ou douleur faciale ou cervicale persistante attribuée à un antécédent de dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale
 - 6.5.2 Céphalée post-endartériectomie
 - 6.5.3 Céphalée attribuée à une angioplastie ou un stenting carotidien ou vertébral
- 6.6 Céphalée attribuée à affection veineuse intracrânienne
 - 6.6.1 Céphalée attribuée à une thrombose veineuse cérébrale (TVC)
 - 6.6.2 Céphalée attribuée au stenting d'un sinus veineux intracrânien
- 6.7 Céphalée attribuée à une autre affection artérielle intracrânienne aiguë
 - 6.7.1 Céphalée attribuée à une procédure intraartérielle intracrânienne
 - 6.7.2 Céphalée de l'angiographie
 - 6.7.3 Céphalée attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)
 - 6.7.3.1 Céphalée aiguë attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)
 - 6.7.3.2 Céphalée aiguë probablement attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)
 - 6.7.3.3 Céphalée persistante attribuée à un antécédent de syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)

- 6.7.4 Céphalée attribuée à une dissection artérielle intracrânienne
- 6.8 Céphalée et/ou aura d'allure migraineuse attribuée à une vasculopathie intracrânienne chronique
 - 6.8.1 Céphalée attribuée au CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy)
 - 6.8.2 Céphalée attribuée au syndrome MELAS (Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes)
 - 6.8.3 Céphalée attribuée à une angiopathie Moyamoya
 - 6.8.4 Aura d'allure migraineuse attribuée à une angiopathie amyloïde cérébrale (AAC)
 - 6.8.5 Céphalée attribuée au syndrome de vasculopathie rétinienne avec leucoencéphalopathie cérébrale et manifestations systémiques (RVCLSM)
 - 6.8.6 Céphalée attribuée à une autre vasculopathie intracrânienne chronique
- 6.9 Céphalée attribuée à une apoplexie pituitaire

7. Céphalée attribuée à une affection intracrânienne non vasculaire

- 7.1 Céphalée attribuée à une augmentation de la pression du liquide cébrospinal (LCS)
 - 7.1.1 Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne idiopathique (HII)
 - 7.1.2 Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne secondaire à des causes métaboliques, toxiques ou hormonales
 - 7.1.3 Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne secondaire à une anomalie chromosomique
 - 7.1.4 Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne secondaire à une hydrocéphalie
- 7.2 Céphalée attribuée à une hypotension du liquide cébrospinal (LCS)
 - 7.2.1 Céphalée post ponction durale
 - 7.2.2 Céphalée par fistule du LCS
 - 7.2.3 Céphalée attribuée à une hypotension intracrânienne spontanée
- 7.3 Céphalée attribuée à une pathologie inflammatoire non infectieuse intracrânienne
 - 7.3.1 Céphalée attribuée à une neurosarcoïdose
 - 7.3.2 Céphalée attribuée à une méningite aseptique (non infectieuse)
 - 7.3.3 Céphalée attribuée à une autre maladie inflammatoire

- 7.3.4 non infectieuse intracrânienne
Céphalée attribuée à une hypophysite lymphocytaire
- 7.3.5 Syndrome de céphalée et déficits neurologiques transitoires avec lymphocytose du LCS
- 7.4 Céphalée attribuée à une pathologie tumorale intracrânienne
 - 7.4.1 Céphalée attribuée à une tumeur intracrânienne
 - 7.4.1.1 Céphalée attribuée à un kyste colloïde du troisième ventricule
 - 7.4.2 Céphalée attribuée à une méningite carcinomateuse
 - 7.4.3 Céphalée attribuée à une hyper- ou hyposécrétion hypothalamique ou hypophysaire
- 7.5 Céphalée attribuée à une injection intrathécale
- 7.6 Céphalée attribuée à une crise d'épilepsie
 - 7.6.1 Céphalée épileptique per-critique
 - 7.6.2 Céphalée postcritique
- 7.7 Céphalée attribuée à une malformation de Chiari type I
- 7.8 Céphalée attribuée à une autre affection intracrânienne non-vasculaire

8. Céphalée attribuée à une substance ou son sevrage

- 8.1 Céphalée attribuée à l'utilisation ou l'exposition à une substance
 - 8.1.1 Céphalée induite par les donneurs d'oxyde nitrique (NO)
 - 8.1.1.1 Céphalée immédiate induite par les donneurs d'oxyde nitrique
 - 8.1.1.2 Céphalée différée induite par les donneurs d'oxyde nitrique
 - 8.1.2 Céphalée induite par les inhibiteurs de la phosphodiesterase
 - 8.1.3 Céphalée induite par le monoxyde de carbone (CO)
 - 8.1.4 Céphalée induite par l'alcool
 - 8.1.4.1 Céphalée immédiate induite par l'alcool
 - 8.1.4.2 Céphalée différée induite par l'alcool
 - 8.1.5 Céphalée induite par la cocaïne
 - 8.1.6 Céphalée induite par l'histamine
 - 8.1.6.1 Céphalée immédiate induite par l'histamine
 - 8.1.6.2 Céphalée différée induite par l'histamine
 - 8.1.7 Céphalée induite par le peptide relié au gène de la calcitonine (CGRP)
 - 8.1.7.1 Céphalée immédiate induite par le CGRP
 - 8.1.7.2 Céphalée différée induite par le CGRP

- 8.1.8 Céphalée attribuée un agent vasopresseur exogène
 - 8.1.9 Céphalée attribuée à l'utilisation occasionnelle d'un médicament (non pris pour céphalée)
 - 8.1.10 Céphalée attribuée à l'utilisation au long cours d'un médicament (non pris pour céphalée)
 - 8.1.11 Céphalée attribuée à l'utilisation ou l'exposition à d'autres substances
 - 8.2 Céphalée par abus médicamenteux
 - 8.2.1 Céphalée par abus d'ergotamine
 - 8.2.2 Céphalée par abus de triptan
 - 8.2.3 Céphalée par abus d'antalgique simple
 - 8.2.3.1 Céphalée par abus de paracétamol (acétaminophène)
 - 8.2.3.2 Céphalée par abus d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
 - 8.2.3.2.1 Céphalée par abus d'acide acétylsalicylique
 - 8.2.3.3 Autre céphalée par abus d'analgésiques non-opioïdes
 - 8.2.4 Céphalée par abus d'opioïdes
 - 8.2.5 Céphalée par abus d'antalgiques combinés
 - 8.2.6 Céphalée par abus de plusieurs classes médicamenteuses non surconsommées individuellement
 - 8.2.7 Céphalée par abus invérifiable de plusieurs classes médicamenteuses
 - 8.2.8 Céphalée par abus d'autres traitements
 - 8.3 Céphalée attribuée à un sevrage d'une substance
 - 8.3.1 Céphalée par sevrage en caféine
 - 8.3.2 Céphalée par sevrage en opioïde
 - 8.3.3 Céphalée par sevrage en œstrogène
 - 8.3.4 Céphalée attribuée au sevrage d'autres substances utilisées de façon chronique
- 9. Céphalée attribuée à une infection**
- 9.1 Céphalée attribuée à une infection intracrânienne
 - 9.1.1 Céphalée attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne
 - 9.1.1.1 Céphalée aiguë attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne
 - 9.1.1.2 Céphalée chronique attribuée à une méningite ou une méningo-encéphalite bactérienne
 - 9.1.1.3 Céphalée persistante attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne résolutive
 - 9.1.2 Céphalée attribuée à une méningite ou une méningo-encéphalite virale

- 9.1.2.1 Céphalée attribuée à une méningite virale
- 9.1.2.2 Céphalée attribuée à une encéphalite virale
- 9.1.3 Céphalée attribuée à une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne
 - 9.1.3.1 Céphalée aiguë attribuée à une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne
 - 9.1.3.2 Céphalée chronique attribuée à une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne
- 9.1.4 Céphalée attribuée à une infection cérébrale localisée
- 9.2 Céphalées attribuées à une infection systémique
 - 9.2.1 Céphalée attribuée à une infection systémique bactérienne
 - 9.2.1.1 Céphalée aiguë attribuée à une infection systémique bactérienne
 - 9.2.1.2 Céphalée chronique attribuée à une infection systémique bactérienne
 - 9.2.2 Céphalée attribuée à une infection systémique virale
 - 9.2.2.1 Céphalée aiguë attribuée à une infection systémique virale
 - 9.2.2.2 Céphalée chronique attribuée à une infection systémique virale
 - 9.2.3 Céphalée attribuée à une infection systémique autre
 - 9.2.3.1 Céphalée aiguë attribuée à une infection systémique autre
 - 9.2.3.2 Céphalée chronique attribuée à une infection systémique autre

10. Céphalées attribuées à un trouble de l'homéostasie

- 10.1 Céphalée attribuée à l'hypoxie et/ou l'hypercapnie
 - 10.1.1 Céphalée de la haute altitude
 - 10.1.2 Céphalée attribuée au voyage en avion
 - 10.1.3 Céphalée de la plongée
 - 10.1.4 Céphalée de l'apnée du sommeil
- 10.2 Céphalée de la dialyse
- 10.3 Céphalée attribuée à l'hypertension artérielle
 - 10.3.1 Céphalée attribuée à un phéochromocytome
 - 10.3.2 Céphalée attribuée à une crise hypertensive sans encéphalopathie hypertensive
 - 10.3.3 Céphalée attribuée à une encéphalopathie hypertensive
 - 10.3.4 Céphalée attribuée à une prééclampsie ou une éclampsie
 - 10.3.5 Céphalée attribuée à une dysautonomie
- 10.4 Céphalée attribuée à une hypothyroïdie

- 10.5 Céphalée attribuée au jeûne
- 10.6 Céphalée cardiaque
- 10.7 Céphalée attribuée à un autre désordre de l'homéostasie

11. Céphalée ou douleur faciale attribuée à une affection du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales

- 11.1 Céphalée attribuée à des pathologies osseuses crâniennes
- 11.2 Céphalée attribuée à une anomalie du cou
 - 11.2.1 Céphalée cervicogénique
 - 11.2.2 Céphalée attribuée à une tendinite rétropharyngée
 - 11.2.3 Céphalée attribuée à une dystonie craniocervicale
- 11.3 Céphalée attribuée à une anomalie des yeux
 - 11.3.1 Céphalée attribuée au glaucome aigu par fermeture de l'angle
 - 11.3.2 Céphalée attribuée à un trouble de la réfraction
 - 11.3.3 Céphalée attribuée à une maladie inflammatoire oculaire
 - 11.3.4 Céphalée trochléaire
- 11.4 Céphalée attribuée à une pathologie des oreilles
- 11.5 Céphalée attribuée à une pathologie du nez ou des sinus faciaux
 - 11.5.1 Céphalée attribuée à une sinusite aiguë
 - 11.5.2 Céphalée attribuée à une sinusite chronique ou récurrente
- 11.6 Céphalée attribuée à une pathologie des dents
- 11.7 Céphalée attribuée à une pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM)
- 11.8 Céphalée ou douleur faciale attribuée à une inflammation du ligament stylo-hyoïdien
- 11.9 Céphalée ou douleur faciale attribuée à une autre pathologie du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales

12. Céphalées attribuées à des troubles psychiatriques

- 12.1 Céphalée attribuée à un trouble de somatisation

12.2 Céphalée attribuée à un trouble psychotique

13 Neuropathies crâniennes douloureuses et autres douleurs faciales

13.1 Douleur attribuée à une lésion ou une pathologie du nerf trijumeau

13.1.1 Névralgie du trijumeau

13.1.1.1 Névralgie du trijumeau classique

13.1.1.1.1 Névralgie du trijumeau classique purement paroxystique

13.1.1.1.2 Névralgie du trijumeau classique avec fond douloureux continu

13.1.1.2 Névralgie du trijumeau secondaire

13.1.1.2.1 Névralgie du trijumeau attribuée à une sclérose en plaque (SEP)

13.1.1.2.2 Névralgie du trijumeau attribuée à une lésion occupant de l'espace

13.1.1.2.3 Névralgie du trijumeau attribuée à une autre cause

13.1.1.3 Névralgie du trijumeau idiopathique

13.1.1.3.1 Névralgie du trijumeau idiopathique purement paroxystique

13.1.1.3.2 Névralgie du trijumeau idiopathique avec fond douloureux continu

13.1.2 Neuropathie trigéminal douloureuse

13.1.2.1 Neuropathie trigéminal douloureuse attribuée au zona

13.1.2.2 Névralgie du trijumeau post-zostérienne

13.1.2.3 Neuropathie trigéminal douloureuse post-traumatique

13.1.2.4 Neuropathie trigéminal douloureuse attribuée à une autre cause

13.1.2.5 Neuropathie trigéminal douloureuse idiopathique

13.2 Douleur attribuée à une lésion ou une pathologie du nerf glossopharyngien

13.2.1 Névralgie du glossopharyngien

13.2.1.1 Névralgie du glossopharyngien classique

13.2.1.2 Névralgie du glossopharyngien secondaire

13.2.1.3 Névralgie du glossopharyngien idiopathique

13.2.2 Neuropathie glossopharyngée douloureuse

13.2.2.1 Neuropathie glossopharyngée douloureuse attribuée à une cause identifiée

13.2.2.2 Neuropathie glossopharyngée douloureuse idiopathique

13.3 Douleur attribuée à une lésion ou une pathologie du nerf

- intermédiaire (VII bis)
 - 13.3.1 Névralgie du nerf intermédiaire
 - 13.3.1.1 Névralgie intermédiaire classique
 - 13.3.1.2 Névralgie intermédiaire secondaire
 - 13.3.1.3 Névralgie intermédiaire idiopathique
 - 13.3.2 Neuropathie intermédiaire douloureuse
 - 13.3.2.1 Neuropathie intermédiaire douloureuse attribuée au zona
 - 13.3.2.2 Neuropathie intermédiaire douloureuse post-herpétique
 - 13.3.2.3 Neuropathie intermédiaire douloureuse attribuée à une autre cause
 - 13.3.2.4 Neuropathie intermédiaire douloureuse idiopathique
- 13.4 Névralgie occipitale
- 13.5 Syndrome cou-langue
- 13.6 Névrite optique douloureuse
- 13.7 Céphalée attribuée à une paralysie d'un nerf oculomoteur d'origine ischémique
- 13.8 Syndrome de Tolosa-Hunt
- 13.9 Syndrome paratrigéminal oculosympathique (syndrome de Raeder)
- 13.10 Neuropathie ophtalmoplégique douloureuse récurrente
- 13.11 Syndrome de la bouche brûlante (BMS)
- 13.12 Douleur faciale idiopathique persistante (PIFP)
- 13.13 Douleur neuropathique centrale
 - 13.13.1 Douleur neuropathique centrale attribuée à une sclérose en plaque (SEP)
 - 13.13.2 Douleur centrale post-accident vasculaire cérébral

14. Autres céphalées

- 14.1 Céphalée non classée ailleurs
- 14.2 Céphalée non spécifiée

A. Appendice

A1. Migraine

- A1.1 Migraine sans aura
 - A1.1.1 Migraine sans aura menstruelle pure
 - A1.1.2 Migraine sans aura menstruelle
 - A1.1.3 Migraine sans aura non menstruelle

- A1.2 Migraine avec aura
 - A1.2.0.1 Migraine avec aura menstruelle pure
 - A1.2.0.2 Migraine avec aura menstruelle
 - A1.2.0.3 Migraine avec aura non menstruelle
- A1.3 Migraine chronique (critères alternatifs)
 - A1.3.1 Migraine chronique avec périodes libres de douleur
 - A1.3.2 Migraine chronique avec douleur continue
- A1.4 Complications de la migraine
 - A1.4.5 État de mal d'aura migraineuse
 - A1.4.6 Neige visuelle
- A1.6 Syndromes épisodiques pouvant être associés à la migraine
 - A1.6.4 Coliques du nourrisson
 - A1.6.5 Hémiplégie alternante de l'enfant
 - A1.6.6 Migraine vestibulaire

- A2. Céphalées de tension** (critères alternatifs)

- A3. Céphalées trigémino-autonomiques (CTA)**
- A3.1 Algie vasculaire de la face (critères alternatifs)
- A3.2 Hémicrânie paroxystique (critères alternatifs)
- A3.3 Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée (critères alternatifs)
- A3.4 Hemicrania continua (critères alternatifs)
- A3.6 Céphalée trigémino-autonomique indifférenciée

- A4. Autres céphalées primaires**
- A4.11 Epicrânie fugace

- A5. Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical**
- A5.1 Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien
 - A5.1.1.1 Céphalée aiguë de début différé attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère
 - A5.1.2.1 Céphalée aiguë de début différé attribuée à un traumatisme crânien mineur
- A5.2 Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien
 - A5.2.1.1 Céphalée persistante à début différé attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère
 - A5.2.2.1 Céphalée persistante à début différé attribuée à un

- traumatisme crânien mineur
- A5.7 Céphalée post-radiochirurgie cérébrale
- A5.8 Céphalée aiguë attribuée à un autre traumatisme ou blessure de la tête et/ou du cou
- A5.9 Céphalée persistante attribuée à un autre traumatisme ou blessure de la tête et/ou du cou
- A6. Céphalée attribuée à une affection vasculaire crânienne et/ou cervicale**
- A6.10 Céphalée persistante attribuée à une pathologie vasculaire antérieure crânienne ou cervicale
- A7. Céphalée attribuée à une affection intracrânienne non vasculaire**
- A7.6 Céphalée attribuée à une crise d'épilepsie
- A7.6.3 Céphalée post-électroconvulsivothérapie (ECT)
- A7.9 Céphalée persistante attribuée à une pathologie antérieure intracrânienne non vasculaire
- A8. Céphalée attribuée à une substance ou son sevrage**
- A8.4 Céphalée persistante attribuée à l'usage ou l'exposition à une substance
- A9. Céphalée attribuée à une infection**
- A9.1 Céphalée attribuée à une infection intracrânienne
- A9.1.3.3 Céphalée persistante attribuée à une infection antérieure intracrânienne fongique ou parasitaire
- A9.1.6 Céphalée attribuée à une autre lésion expansive infectieuse
- A9.3 Céphalée due à une infection par le VIH
- A10. Céphalées attribuées à un trouble de l'homéostasie**
- A10.7 Céphalée et/ou douleur cervicale attribuée à une hypotension orthostatique
- A10.8 Céphalée attribuée à un autre trouble de l'homéostasie
- A10.8.1 Céphalée attribuée à un voyage spatial
- A10.8.2 Céphalée attribuée à un autre désordre métabolique ou systémique

- A10.9 Céphalées persistantes dues à un trouble antérieur de l'homéostasie
- A11. Céphalée ou algie faciale attribuée à une affection du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales**
- A11.2 Céphalée attribuée à une anomalie du cou
- A11.2.4 Céphalée attribuée à une radiculopathie cervicale supérieure
- A11.2.5 Céphalée attribuée à une douleur cervicale myofasciale
- A11.3 Céphalée attribuée à une anomalie des yeux
- A11.3.5 Céphalée attribuée à une hétérophorie ou hétérotropie
- A11.5 Céphalée attribuée à une pathologie du nez ou des sinus faciaux
- A11.5.3 Céphalée attribuée à une pathologie de la muqueuse nasale, des cornets ou du septum
- A12. Céphalées attribuées à des troubles psychiatriques**
- A12.3 Céphalée attribuée à un épisode dépressif
- A12.4 Céphalée attribuée à une anxiété de séparation
- A12.5 Céphalée attribuée à un trouble panique
- A12.6 Céphalée attribuée à une phobie spécifique
- A12.7 Céphalée attribuée à une pathologie sociale anxiogène (phobie sociale)
- A12.8 Céphalée attribuée à un trouble anxieux généralisé
- A12.9 Céphalée attribuée à un état de stress post-traumatique (ESPT)

PREMIÈRE PARTIE

LES CÉPHALÉES PRIMAIRES

1. Migraine
2. Céphalée de tension
3. Céphalées trigémino-autonomiques
4. Autres céphalées primaires

1. Migraine

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

Codée ailleurs :

Une céphalée d'allure migreuse qui est secondaire à une autre pathologie (*migraine symptomatique*) est codée comme une céphalée secondaire attribuée à cette pathologie.

Observations générales

Céphalée primaire, secondaire ou les deux ?

Trois règles s'appliquent aux céphalées ayant les caractéristiques d'une migraine, selon les circonstances.

1. Lorsqu'une *nouvelle céphalée ayant les caractéristiques d'une migraine* survient pour la première fois en relation temporelle étroite avec une autre pathologie connue pour causer des céphalées ou qu'elle remplit d'autres critères de causalité par cette affection, la nouvelle céphalée est codée comme une céphalée secondaire attribuée à cette pathologie causale.
2. Lorsqu'une *migraine préexistante* devient *chronique* en relation temporelle étroite avec une telle pathologie causale, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la migraine initiale et celui de la céphalée secondaire. La 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* illustre particulièrement bien ce double codage: le diagnostic de migraine (épisode ou chronique) et le diagnostic de 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* doivent être donnés dès lors qu'un abus médicamenteux est présent.
3. Lorsqu'une *migraine préexistante* est *significativement aggravée* (ce qui signifie habituellement une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou l'intensité) en relation temporelle étroite avec une telle pathologie causale, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la migraine initiale et celui de la céphalée secondaire, à condition qu'il y ait des preuves solides montrant que l'affection peut causer des céphalées.

Introduction

La migraine est une céphalée primaire fréquente et invalidante. De nombreuses études épidémiologiques ont documenté sa prévalence élevée et son important impact socio-économique et personnel. Dans l'étude *Global Burden of Disease Study 2010* (GBD2010), elle a été classée comme la troisième maladie la plus répandue au monde. Dans l'étude GBD2015, elle a été classée comme la troisième cause d'invalidité dans le monde chez les hommes et les femmes de moins de 50 ans.

La migraine a deux formes principales. La 1.1 *Migraine sans aura* est un syndrome clinique caractérisé par des céphalées ayant des caractéristiques spécifiques et des symptômes associés. La 1.2 *Migraine avec aura* est principalement caractérisée par des symptômes neurologiques focaux transitoires qui précèdent ou accompagnent parfois la céphalée. Certains patients décrivent également une phase

prodromique qui survient des heures ou des jours avant la céphalée, et/ou une phase postdromique qui survient après la résolution de la céphalée. Les symptômes prodromiques et postdromiques comprennent: hyperactivité, hypoactivité, dépression, envie irrésistible de certains aliments (fringales), bâillements répétés, fatigue et raideur et/ou douleur cervicale.

Lorsqu'un patient remplit les critères de plus d'un type, sous-type ou sous-forme de migraine, ils doivent tous être diagnostiqués et codés. Par exemple, un patient qui a de fréquentes crises avec aura, mais aussi des crises sans aura doit être codé comme suit : 1.2 *Migraine avec aura* et 1.1 *Migraine sans aura*. Cependant, puisque les critères de diagnostic pour la 1.3 *Migraine chronique* incorporent des crises de tous les types, un codage supplémentaire est inutile pour les sous-types épisodiques de migraine.

1.1 Migraine sans aura

Termes utilisés précédemment :

Migraine commune ; hemicrania simplex.

Description :

Céphalée récurrente se manifestant par des crises durant de 4 à 72 heures. Les caractéristiques typiques de la céphalée sont la topographie unilatérale, le type pulsatile, l'intensité modérée ou sévère, l'aggravation par l'activité physique de routine et l'association à des symptômes comme la nausée et/ou la photophobie et la phonophobie.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins cinq crises¹ répondant aux critères B-D
- B. Crises de céphalée durant 4 à 72 heures (sans traitement ou avec un traitement inefficace)^{2,3}
- C. Céphalée ayant au moins deux des quatre caractéristiques suivantes :
 - 1. topographie unilatérale
 - 2. type pulsatile
 - 3. intensité douloureuse modérée ou sévère
 - 4. aggravée par ou entraînant l'évitement de l'activité physique de routine (*par ex.*, marche ou montée des escaliers)
- D. Durant la céphalée, au moins l'un des symptômes suivants :
 - 1. nausées et/ou vomissements
 - 2. photophobie et phonophobie
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

Notes :

1. Lorsqu'il n'y a eu qu'une seule crise ou un petit nombre de crises, les migraines peuvent être difficiles à distinguer de céphalées symptomatiques d'allure migraineuse. En outre, la nature des crises débutantes peut être difficile à interpréter. Par conséquent, au moins cinq crises sont nécessaires. Les individus répondant aux critères de la 1.1 *Migraine sans aura*, mais ayant eu moins de cinq crises, doivent recevoir le code 1.5.1 *Migraine probable sans aura*.
2. Lorsque le patient s'endort pendant une crise migraineuse et se réveille soulagé, la durée de la crise est comptabilisée jusqu'à l'heure du réveil.
3. Chez l'enfant et l'adolescent (de moins de 18 ans), les crises peuvent durer 2 à 72 heures (la preuve d'une durée de crises non traitées de moins de 2 heures chez l'enfant n'a pas été étayée).

Commentaires :

La migraine chez l'enfant et l'adolescent (âgés de moins de 18 ans) est plus souvent bilatérale que chez les adultes ; la douleur unilatérale apparaît généralement à la fin de l'adolescence ou au début de la vie adulte. La migraine est habituellement frontotemporale. La céphalée occipitale est rare chez l'enfant et appelle à la prudence diagnostique. Certains patients ont une migraine typique mais avec une douleur localisée à la face et dénommée dans la littérature 'migraine faciale' ; il n'existe aucune donnée factuelle prouvant que ces patients constituent un sous-groupe distinct de migraineux.

Les symptômes prodromiques peuvent commencer des heures, voire un jour ou deux avant les autres symptômes d'une crise de migraine sans aura. Ils comprennent : fatigue, difficulté de concentration, raideur nucale, sensibilité à la lumière et/ou au bruit, nausées, vision floue, bâillements et pâleur. Les symptômes postdromiques suivent la résolution de la céphalée et peuvent persister jusqu'à 48 heures. Ils sont moins bien étudiés que les prodromes et comprennent le plus souvent : fatigue et humeur exaltée ou dépressive.

Les crises de migraine peuvent être associées à des symptômes autonomiques crâniens et une allodynie cutanée.

Chez le jeune enfant, la photophobie et la phonophobie peuvent être déduites de leur comportement.

Une minorité (<10 %) de femmes ont des crises de migraine en association avec la plupart de leurs cycles menstruels ; ces crises sont majoritairement sans aura. Les crises menstruelles ont tendance à être

plus longues et s'accompagnent de nausées plus sévères que les crises en dehors du cycle menstruel. L'ICHD-3 propose des critères pour la A1.1.1 Migraine menstruelle pure sans aura, la A1.1.2 Migraine menstruelle sans aura et la A1.1.3 Migraine non menstruelle sans aura, mais ces codes sont classés dans l'Appendice en raison de l'incertitude quant à la nécessité de les considérer comme des entités distinctes. Des critères sont également proposés pour la A1.2.0.1 Migraine menstruelle pure avec aura, la A1.2.0.2 Migraine menstruelle avec aura et la A1.2.0.3 Migraine non menstruelle avec aura pour encourager une meilleure caractérisation de ces sous-formes inhabituelles si elles sont vraiment des entités distinctes.

Les crises migraineuses très fréquentes sont individualisées en tant que 1.3 Migraine chronique. Quand un abus médicamenteux est associé, les deux diagnostics, 1.3 Migraine chronique et 8.2 Céphalée par abus médicamenteux, doivent être appliqués. La 1.1 Migraine sans aura est la maladie la plus susceptible de s'aggraver avec l'utilisation fréquente de médicaments symptomatiques.

L'imagerie du débit sanguin cérébral régional ne montre aucun changement évocateur de dépression corticale envahissante (DCE) lors des crises de 1.1 Migraine sans aura, bien que des changements du flux sanguin peuvent se produire dans le tronc cérébral, comme des modifications corticales secondaires à l'activation de matrice la douleur. Cela contraste avec la propagation pathognomonique de l'oligémie de la 1.2 Migraine avec aura. Bien que l'essentiel de la littérature suggère que la DCE ne se produit pas dans la 1.1 Migraine sans aura, certaines études récentes divergent. En outre, il a été suggéré que des vagues gliales ou d'autres phénomènes corticaux puissent être impliqués dans la 1.1 Migraine sans aura. Les messagers impliqués sont l'oxyde nitrique (NO), la sérotonine (5-hydroxytryptamine, 5-HT) et le peptide lié au gène de la calcitonine (CGRP). Alors que la maladie était auparavant considérée comme essentiellement vasculaire, l'importance de la sensibilisation des voies de la douleur et la possibilité que les crises puissent provenir du système nerveux central ont fait l'objet d'une attention accrue au cours des dernières décennies. Dans le même temps, le circuit de la douleur migraineuse, le système trigéminovasculaire et plusieurs aspects de sa transmission périphérique et centrale, dans le noyau caudal du trijumeau, la substance grise mésencéphalique et le thalamus, ont été reconnus. De nouveaux médicaments spécifiques de certains récepteurs, comme les triptans, qui sont des agonistes des récepteurs 5-HT_{1B/D}, les agonistes des récepteurs 5-HT_{1F} et les antagonistes des récepteurs au CGRP, ont démontré leur efficacité dans le traitement de la crise migraineuse. En raison de leur spécificité élevée pour leur récepteur, leur mécanisme d'action fournit de nouvelles pistes pour comprendre les mécanismes de la migraine. Il est maintenant clair que la 1.1 Migraine sans aura est un trouble neurobiologique, les neurosciences cliniques ainsi que les

neurosciences fondamentales ont fait progresser nos connaissances des mécanismes de migraine et continuent de le faire.

1.2 Migraine avec aura

Termes utilisés précédemment:

Migraine classique; migraine ophtalmique; migraine hémiparésie, migraine hémiparésie ou aphasique; migraine accompagnée; migraine compliquée.

Description:

Crises récurrentes, durant plusieurs minutes, de symptômes unilatéraux totalement réversibles, visuels, sensitifs ou autres, qui se développent habituellement de façon graduelle et sont généralement suivis par la céphalée et les signes associés de la migraine.

Critères diagnostiques:

- A. Au moins deux crises répondant aux critères B et C
- B. Au moins un symptôme entièrement réversible d'aura :
 - 1. visuel
 - 2. sensitif
 - 3. parole et/ou langage
 - 4. moteur
 - 5. tronc cérébral
 - 6. rétinien
- C. Au moins trois des six caractéristiques suivantes :
 - 1. au moins un symptôme d'aura se développe progressivement sur ≥ 5 minutes
 - 2. deux ou plusieurs symptômes d'aura surviennent successivement
 - 3. chaque symptôme d'aura dure 5-60 minutes¹
 - 4. au moins un symptôme d'aura est unilatéral²
 - 5. au moins un symptôme d'aura est positif³
 - 6. l'aura est accompagnée, ou suivie dans les 60 minutes, d'une céphalée
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes :

- 1. Lorsque par exemple, trois symptômes se produisent lors d'une aura, la durée maximale acceptable est de 3 x 60 minutes. Les symptômes moteurs peuvent durer jusqu'à 72 heures.

2. L'aphasie est toujours considérée comme un symptôme unilatéral ; la dysarthrie peut l'être ou ne pas l'être.
3. Les scintillements et les fourmillements sont des symptômes positifs de l'aura.

Commentaires :

De nombreux patients ayant des crises de migraine avec aura ont également des crises sans aura ; ils doivent recevoir le double code 1.2 *Migraine avec aura* et 1.1 *Migraine sans aura*.

Des tests en pratique clinique ont comparé les critères diagnostiques pour la migraine avec aura proposés dans le corps principal de la version bêta de l'ICHD-3 (1.2) avec ceux proposés dans l'Appendice (A1.2). Ces derniers ont mieux réussi à distinguer la migraine avec aura des accidents ischémiques transitoires. Ils sont maintenant adoptés dans l'ICHD-3 qui n'a plus de critères dans l'Appendice pour la migraine avec aura.

L'aura est un ensemble de symptômes neurologiques survenant habituellement avant la céphalée, mais elle peut débuter après la céphalée ou continuer pendant la phase céphalalgique.

L'aura visuelle est le type le plus fréquent d'aura, survenant chez plus de 90% des patients atteints de 1.2 *Migraine avec aura*, au moins dans certaines crises. Elle se présente souvent comme des fortifications avec une forme en zigzag proche du point de fixation qui peut s'étendre graduellement à droite ou à gauche et adopter une forme convexe latéralement avec un bord scintillant angulé, laissant un scotome plus ou moins important dans son sillage. Dans d'autres cas, un scotome sans phénomène positif peut se produire ; il est souvent perçu comme étant d'apparition soudaine, mais s'agrandit habituellement de façon graduelle. Chez l'enfant et l'adolescent, l'aura peut comporter des symptômes visuels bilatéraux moins typiques. Une échelle de dépistage de l'aura visuelle possédant une grande spécificité et une grande sensibilité a été développée et validée.

Deuxième type d'aura en fréquence, les troubles sensitifs comprennent une sensation de picotement (comme par des épingles et des aiguilles) se déplaçant lentement du point d'origine pour affecter une part plus ou moins grande d'un hémicorps, du visage et/ou de la langue. Un engourdissement peut se produire dans son sillage, mais il peut aussi être le seul symptôme.

Les troubles de la parole sont moins fréquents ; ils sont généralement aphasiques, mais souvent difficiles à catégoriser.

Des études systématiques ont montré que de nombreux patients ayant une aura visuelle ont parfois des symptômes sensitifs aux extrémités et/ou des troubles de la parole. A l'inverse, les patients ayant des symptômes sensitifs aux extrémités et/ou des troubles du langage ou de la parole ont presque toujours une aura visuelle, au moins lors de certaines crises. Une distinction probablement artificielle entre migraine avec aura visuelle, migraine avec aura hémiparésie et migraine avec aura aphasique n'est donc non reconnue dans cette classification : elles sont toutes codées en tant que 1.2.1 *Migraine avec aura typique*.

Lorsque les symptômes de l'aura sont multiples, ils se succèdent généralement dans l'ordre aura visuelle, puis sensitive, puis aphasique ; mais un ordre inverse ou d'autres ordres ont également été décrits. La durée retenue pour la plupart des symptômes de l'aura est d'une heure, mais les symptômes moteurs durent souvent plus longtemps.

Les patients ayant des symptômes d'aura provenant du tronc cérébral reçoivent le code 1.2.2 *Migraine avec aura du tronc cérébral*, mais ils ont presque toujours en plus des symptômes d'aura typique. Lorsque l'aura comprend un déficit moteur, le code à utiliser est 1.2.3 *Migraine hémiparésie* ou l'une de ses sous-formes. La 1.2.3 *Migraine hémiparésie* est classée comme un sous-type distinct en raison de différences génétiques et physiopathologiques avec la 1.2.1 *Migraine avec aura typique*. Les patients atteints de 1.2.3 *Migraine hémiparésie* ont souvent en plus des symptômes du tronc cérébral.

Les patients ont souvent du mal à décrire leur aura ; dans ce cas, on doit leur demander de la décrire et de chronométrer son déroulé prospectivement. Le tableau clinique devient alors plus clair. Les erreurs courantes sont la description incorrecte de la latéralisation, l'évocation d'une apparition brutale et non pas progressive, une description des troubles visuels monoculaire et non homonyme, l'allégation d'une durée plus longue et la confusion entre la perte de sensibilité et une faiblesse motrice. Après une première consultation, la tenue d'un journal de l'aura peut clarifier le diagnostic.

L'aura migraineuse est parfois associée à une céphalée qui ne remplit pas les critères de la 1.1 *Migraine sans aura*, mais cette céphalée est considérée comme migraineuse en raison de sa relation avec l'aura. Dans d'autres cas, l'aura migraineuse peut survenir sans céphalée.

Avant ou en même temps que l'apparition de l'aura, le débit sanguin cérébral régional est diminué dans le cortex cérébral correspondant aux symptômes de l'aura et souvent sur une zone plus large. La réduction de débit commence généralement en arrière et se propage vers l'avant, tout en restant généralement au-dessus du seuil ischémique. Après une à plusieurs heures, l'apparition graduelle d'une hyperémie se produit dans

la même région. La dépression corticale envahissante de Leão est probablement le mécanisme sous-jacent.

Des syndromes définis précédemment comme la *migraine avec aura prolongée* et la *migraine avec aura d'apparition brutale* ont été abandonnées. Il n'est pas rare que l'aura dure plus d'une heure, mais généralement, les patients ont au moins deux des autres caractéristiques du critère C. Même lorsque la plupart des crises d'un patient ne répondent pas au critère C, il a habituellement d'autres crises qui répondent aux critères de l'un des sous-types reconnus de 1.2 *Migraine avec aura*, et cela devrait être le diagnostic. Les cas restant doivent être codés en 1.5.2 *Probable migraine avec aura*, en spécifiant la caractéristique atypique (aura prolongée ou aura d'apparition brutale) entre parenthèses. Le diagnostic est habituellement évident, après une anamnèse précise, bien qu'il y ait de rares formes secondaires révélant notamment une dissection carotidienne, une malformation artérioveineuse ou une épilepsie.

Les symptômes prodromiques peuvent commencer des heures, voire un jour ou deux avant les autres symptômes d'une crise de migraine avec aura. Ils comprennent : fatigue, difficulté de concentration, raideur nucale, sensibilité à la lumière et/ou au bruit, nausées, vision floue, bâillements et pâleur. Le terme «prodrome», qui a remplacé celui de «phase prémonitoire» ou de «symptômes prémonitoires», ne comprend pas l'aura. Les symptômes postdromiques suivent la résolution de la céphalée et peuvent persister jusqu'à 48 heures. Ils sont moins bien étudiés que les prodromes et comprennent le plus souvent : fatigue et humeur exaltée ou dépressive.

1.2.1 Migraine avec aura typique

Description :

Migraine avec aura dont l'aura est constituée de symptômes visuels et/ou sensitifs et/ou de troubles de la parole et du langage, mais sans déficit moteur, et qui se caractérise par un développement progressif, une durée de chaque symptôme n'excédant pas une heure, une combinaison de phénomènes positifs et négatifs et une totale réversibilité.

Critères diagnostiques :

- A. Crises répondant aux critères de la 1.2 *Migraine avec aura* et au critère B ci-dessous
- B. Aura ayant les deux caractéristiques suivantes :
 1. troubles visuels, sensitifs, du langage et/ou de la parole entièrement réversibles
 2. absence de symptôme moteur, du tronc cérébral ou rétinien

1.2.1.1 Aura typique avec céphalée

Description :

Migraine avec aura typique au cours de laquelle l'aura est accompagnée ou suivie dans les 60 minutes d'une céphalée ayant ou n'ayant pas les caractéristiques migraineuses.

Critères diagnostiques :

- A. Crises répondant aux critères de la 1.2.1 *Migraine avec aura typique* et au critère B ci-dessous
- B. Céphalée, avec ou sans caractéristiques migraineuses, accompagnant l'aura ou la suivant dans les 60 minutes.

1.2.1.2 Aura typique sans céphalée

Description :

Migraine avec aura typique au cours de laquelle l'aura n'est accompagnée ou suivie d'aucune céphalée.

Critères diagnostiques :

- A. Crises répondant aux critères de la 1.2.1 *Migraine avec aura typique* et au critère B ci-dessous
- B. Absence de céphalée accompagnant l'aura ou la suivant dans les 60 minutes.

Commentaires :

Chez certains patients, une aura typique est toujours suivie d'une céphalée migraineuse, mais de nombreux patients ont, en outre, des crises avec aura suivies d'une céphalée non migraineuse, voire même sans céphalée. Un certain nombre de patients peuvent présenter exclusivement une 1.2.1.2 *Aura typique sans céphalée*.

En l'absence de céphalée répondant aux critères de la 1.1 *Migraine sans aura*, le diagnostic différentiel entre une aura et une symptomatologie révélant une pathologie sévère (accident ischémique transitoire) peut être difficile et nécessite souvent des explorations complémentaires. Quand l'aura survient pour la première fois après 40 ans, lorsque les symptômes sont exclusivement négatifs (par exemple hémianopsie) ou quand l'aura est prolongée ou très brève, d'autres causes, et en particulier un accident ischémique transitoire, doivent être exclues.

1.2.2 Migraine avec aura de tronc cérébral

Termes utilisés précédemment :

Migraine de l'artère basilaire ; migraine basilaire ; migraine de type basilaire.

Description :

Migraine avec aura dont les symptômes sont clairement originaires du tronc cérébral mais sans déficit moteur.

Critères diagnostiques :

- A. Crises répondant aux critères de la 1.2 *Migraine avec aura* et au critère B ci-dessous
- B. Aura ayant les deux caractéristiques suivantes :
 - 1. au moins deux des symptômes du tronc cérébral suivants, entièrement réversibles :
 - a) dysarthrie¹
 - b) vertige²
 - c) acouphène
 - d) hypoacousie³
 - e) diplopie⁴
 - f) ataxie non attribuable à un déficit sensitif
 - g) diminution de la conscience (GCS \leq 13)⁵
 - 2. absence de symptôme moteur⁶ ou rétinien.

Notes :

- 1. La dysarthrie doit être distinguée de l'aphasie.
- 2. Le vertige n'inclut pas les sensations d'étourdissement et il doit en être distingué.
- 3. Ce critère n'inclut pas les sensations de plénitude d'oreilles.
- 4. La diplopie n'inclut pas (ni n'exclut) la vision floue.
- 5. L'échelle de Glasgow peut avoir été évaluée au moment de l'admission ; sinon, les déficits clairement décrits par le patient permettent d'estimer de l'échelle de Glasgow.
- 6. En cas présence de symptômes moteurs, le code à utiliser est la 1.2.3 *Migraine hémiplégique*.

Commentaires :

À l'origine, les termes de *migraine de l'artère basilaire* ou de *migraine basilaire* ont été utilisés, mais la participation de l'artère basilaire étant peu probable, le terme de *migraine avec aura du tronc cérébral* est préféré.

Dans la plupart des crises, les symptômes du tronc cérébral coexistent avec des symptômes d'aura typique. De nombreux patients qui ont des crises avec aura du tronc cérébral décrivent également d'autres crises avec aura typique et doivent recevoir les deux codes, 1.2.1 *Migraine avec aura typique* et 1.2.2 *Migraine avec aura du tronc cérébral*.

Beaucoup des symptômes énumérés dans le critère B1 peuvent survenir en cas d'anxiété et d'hyperventilation, et peuvent donc conduire à des interprétations erronées.

1.2.3 Migraine hémiplégique¹

Description:

Migraine avec aura comprenant un déficit moteur.

Critères diagnostiques

- A. Crises répondant aux critères de la 1.2 *Migraine avec aura* et au critère B ci-dessous
- B. Aura ayant les deux caractéristiques suivantes :
 1. déficit moteur entièrement réversible²
 2. troubles visuels, sensitifs, du langage et/ou de la parole entièrement réversibles.

Notes:

1. Même si le terme *plégique/plégie* signifie paralysie dans beaucoup de langues, la plupart des crises comportent un déficit moteur incomplet.
2. En général, les symptômes moteurs durent moins de 72 heures, mais ils peuvent persister plusieurs semaines chez certains patients.

Commentaire:

Il peut être difficile de distinguer la faiblesse motrice d'une perte de la sensibilité.

1.2.3.1 Migraine hémiplégique familiale (MHF)

Description:

Migraine avec aura comprenant un déficit moteur et présence d'une migraine avec aura comprenant un déficit moteur chez au moins un apparenté au premier ou au second degré.

Critères diagnostiques:

- A. Crises répondant aux critères de la 1.2.3 *Migraine hémiplégique*
- B. Au moins un apparenté au premier ou au second degré a eu des crises répondant aux critères de la 1.2.3 *Migraine hémiplégique*.

Commentaires:

De nouvelles données génétiques ont permis de préciser davantage la définition de la 1.2.3.1 *Migraine hémiplégique familiale*. Des sous-formes génétiques spécifiques ont été identifiées. Dans la MHF1, il existe des mutations dans le gène *CACNA1A* (codant pour un canal calcique) sur le chromosome 19 ; dans la MHF2, il existe des mutations dans le gène *ATP1A2* (codant pour une K/Na-ATPase) sur le chromosome 1 ; et dans MHF3, il existe des mutations dans le gène *SCN1A* (codant pour un canal sodique) sur le chromosome 2. Il peut y avoir d'autres loci non encore identifiés. Lorsque des tests génétiques sont effectués, la sous-forme génétique (si elle est découverte) doit être spécifiée au cinquième chiffre du code.

Il a été démontré que la 1.2.3.1 *Migraine hémiplégique familiale (MHF)* s'accompagne très souvent de symptômes du tronc cérébral en plus des symptômes de l'aura typique, et que la céphalée survient presque toujours. Rarement, des troubles de la conscience (y compris parfois un coma), une confusion, une fièvre et une pléiocytose du liquide céphalo-rachidien peuvent se produire lors des crises de MHF.

La 1.2.3.1 *Migraine hémiplégique familiale* peut être confondue avec une épilepsie et traitée (sans succès) comme telle. Les crises de MHF peuvent être déclenchées par un traumatisme crânien léger. Dans environ 50 % des familles MHF, une ataxie cérébelleuse progressive chronique survient indépendamment des crises migraineuses.

1.2.3.1.1 Migraine hémiplégique familiale de type 1 (MHF1)

Critères diagnostiques:

- A. Crises répondant aux critères de la 1.2.3.1 *Migraine hémiplégique familiale*

- B. Une mutation du gène *CACNA1A* a été identifiée.

1.2.3.1.2 Migraine hémiplégique familiale de type 2 (MHF2)

Critères diagnostiques :

- A. Crises répondant aux critères de la 1.2.3.1 Migraine hémiplégique familiale
- B. Une mutation du gène *ATP1A2* a été identifiée.

1.2.3.1.3 Migraine hémiplégique familiale de type 3 (FHM3)

Critères diagnostiques :

- A. Crises répondant aux critères de la 1.2.3.1 Migraine hémiplégique familiale
- B. Une mutation du gène *SCN1A* a été identifiée.

1.2.3.1.4 Migraine hémiplégique familiale, autres loci

Critères diagnostiques:

- A. Crises répondant aux critères de la 1.2.3.1 Migraine hémiplégique familiale
- B. Le dépistage génétique n'a montré aucune mutation des gènes *CACNA1A*, *ATP1A2* ou *SCN1A*.

1.2.3.2 Migraine hémiplégique sporadique (MHS)

Description:

Migraine avec aura comprenant un déficit moteur, et aucun des apparentés au premier ou au second degré n'a d'aura migraineuse comprenant un déficit moteur.

Critères diagnostiques:

- A. Crises répondant aux critères de la 1.2.3 Migraine hémiplégique
- B. Aucun apparenté au premier ou au second degré ne répond aux critères de 1.2.3 Migraine hémiplégique.

Commentaires:

Les études épidémiologiques ont montré que les cas sporadiques ont environ la même prévalence que les cas familiaux.

Les crises de 1.2.3.2 *Migraine hémiplégique sporadique* ont les mêmes caractéristiques cliniques que les crises de 1.2.3.1 *Migraine hémiplégique familiale (MHF)*. Certains cas apparemment sporadiques ont des mutations connues de MHF et chez certains, un apparenté au premier ou au second degré développe ultérieurement une migraine hémiplégique, complétant ainsi tous les critères de la 1.2.3.1 *Migraine hémiplégique familiale (MHF)* et devant conduire à un changement de code diagnostique.

Les cas sporadiques nécessitent généralement une neuro-imagerie et d'autres examens complémentaires pour exclure d'autres causes. Une ponction lombaire peut être nécessaire pour écarter un 7.3.5 *Syndrome de céphalée et déficits neurologiques transitoires avec lymphocytose du liquide cébrospinal (LCS)*.

1.2.4 Migraine rétinienne

Description:

Crises répétées de troubles visuels monoculaires, incluant scintillements, scotome ou cécité, associés à une céphalée migraineuse.

Critères diagnostiques:

- A. Crises répondant aux critères de la 1.2 *Migraine avec aura* et au critère B ci-dessous
- B. Aura caractérisée par les deux éléments suivants :
 - 1. phénomènes visuels entièrement réversibles, monoculaires, positifs et/ou négatifs (*par exemple*, scintillements, scotome ou cécité) confirmés lors d'une crise par l'un ou l'autre des éléments suivants:
 - a) examen clinique du champ visuel
 - b) le dessin du patient d'une anomalie monoculaire du champ visuel (réalisé après avoir reçu des instructions claires)
 - 2. au moins deux des éléments suivants :
 - a) progression graduelle sur ≥ 5 minutes
 - b) durée des symptômes de 5-60 minutes
 - c) accompagnée, ou suivie dans les 60 minutes, d'une céphalée
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3 ; les autres causes d'amaurose transitoire ont été exclues.

Commentaires :

Certains patients qui se plaignent de troubles visuels monoculaires ont en fait une hémianopsie. Certains cas de 'migraine rétinienne' sans céphalée

ont été rapportés, mais dans ces cas, la migraine ne peut pas être retenue comme la cause.

La 1.2.4 *Migraine rétinienne* est une cause extrêmement rare de perte transitoire de la vision monoculaire. Des cas de perte de la vision monoculaire permanente associée à la migraine ont été décrits. Des investigations appropriées sont nécessaires pour exclure les autres causes de cécité monoculaire transitoire.

1.3 Migraine chronique

Description:

Céphalée survenant au moins 15 jours par mois depuis plus de 3 mois, ayant les caractéristiques d'une céphalée migraineuse au moins 8 jours par mois.

Critères diagnostiques:

- A. Céphalée (migraineuse ou tensives¹) au moins 15 jours/mois depuis plus de 3 mois, et répondant aux critères B et C
- B. Survenant chez un patient ayant eu au moins cinq crises répondant aux critères B-D de la 1.1 *Migraine sans aura* et/ou aux critères B et C de la 1.2 *Migraine avec aura*
- C. Au moins 8 jours/mois depuis plus de 3 mois, la céphalée répond à l'un des éléments suivants²:
 - 1. critères C et D de la 1.1 *Migraine sans aura*
 - 2. critères B et C de la 1.2 *Migraine avec aura*
 - 3. considérée à son début par le patient comme étant une migraine et soulagée par un triptan ou un dérivé ergoté
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3³⁻⁵.

Notes:

1. La 1.3 *Migraine chronique* est séparée de la migraine épisodique parce qu'il est impossible de distinguer les épisodes individuels de céphalée chez les patients ayant des céphalées aussi fréquentes ou continues. En effet, les caractéristiques de la céphalée peuvent changer non seulement d'un jour à l'autre, mais aussi dans la même journée. Il est très difficile de maintenir ces patients sans aucun traitement médicamenteux pour observer l'histoire naturelle de la céphalée. Dans cette situation, les crises avec aura et sans aura sont comptées, tout comme les céphalées de type migraineux et les céphalées de tension (mais, pas les céphalées secondaires).

2. La caractérisation des céphalées récurrentes fréquentes nécessite la tenue d'un agenda pour y noter jour après jour pendant au moins un mois les informations concernant la douleur et les symptômes associés.
3. Puisque la céphalée d'allure tensive fait partie des critères de diagnostic de la 1.3 *Migraine chronique*, la *Migraine chronique* exclut le diagnostic de 2. *Céphalée de tension* ou ses types.
4. La 4.10 *Céphalée chronique persistante de novo* peut avoir des caractéristiques suggestives d'une 1.3 *Migraine chronique*. Mais cette dernière évolue au fil du temps à partir d'une 1.1 *Migraine sans aura* et/ou d'une 1.2 *Migraine avec aura*. Par conséquent, lorsqu'une céphalée est, sans ambiguïté, quotidienne et non rémittente depuis moins de 24 heures après son début et qu'elle répond aux critères A-C, elle doit être codée comme une 4.10 *Céphalée chronique persistante de novo*. Si le patient ne se rappelle pas le mode d'apparition ou que ce dernier est incertain, il convient d'utiliser le code 1.3 *Migraine chronique*.
5. La cause la plus fréquente de symptômes évocateurs d'une migraine chronique est l'abus médicamenteux, tel que défini dans la section 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*. Environ 50 % des patients ayant apparemment une 1.3 *Migraine chronique* reviennent à une migraine épisodique après le sevrage médicamenteux ; ces patients sont, en un sens, codés à tort en 1.3 *Migraine chronique*. De même, de nombreux patients apparemment en abus médicamenteux ne s'améliorent pas après le sevrage ; le code 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* est inapproprié pour eux (en supposant que la chronicité induite par l'abus médicamenteux soit toujours réversible). Pour ces raisons, et parce que la règle générale consiste à appliquer tous les diagnostics pertinents, les patients répondant aux critères de la 1.3 *Migraine chronique* et de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* doivent recevoir les deux codes. Après le sevrage, la migraine reviendra à une expression épisodique ou restera chronique et le diagnostic final sera appliqué en conséquence. Dans le cas d'une migraine restant chronique après le sevrage, le diagnostic de 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* sera écarté.

1.4 Complications de la migraine

Commentaire :

Le type de migraine et la complication doivent être codés séparément.

1.4.1 État de mal migraineux

Description :

Crise migraineuse invalidante qui dure plus de 72 heures.

Critères diagnostiques:

- A. Crise de céphalée répondant aux critères B et C
- B. Survenant chez un patient souffrant de 1.1 *Migraine sans aura* et/ou de 1.2 *Migraine avec aura*, et typique des crises précédentes, sauf pour sa durée et son intensité
- C. Les deux caractéristiques suivantes :
 - 1 sans rémission pendant >72 heures¹
 - 2. la douleur et/ou les symptômes associés sont invalidants²
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes :

- 1. Des rémissions allant jusqu'à 12 heures secondaires à la prise médicamenteuse ou au sommeil sont acceptées.
- 2. Les cas plus modérés, ne répondant pas au critère C2, sont codés comme une 1.5.1 *Probable migraine sans aura*.

Commentaire :

Une céphalée ayant les caractéristiques d'un 1.4.1 *État de mal migraineux* peut souvent être causée par un abus médicamenteux. Lorsqu'une céphalée dans ces circonstances répond aux critères de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*, il faut coder cette dernière (8.2) et le type de migraine concerné, et non pas un 1.4.1 *État de mal migraineux*. Lorsque l'abus médicamenteux est d'une durée inférieure à 3 mois, il convient de coder uniquement le type de migraine.

1.4.2 Aura persistante sans infarctus

Description :

Symptômes d'aura qui persistent une semaine ou plus sans infarctus visualisé sur l'imagerie cérébrale.

Critères diagnostiques :

- A. Aura répondant au critère B

- B. Survenant chez un patient atteint de 1.2 *Migraine avec aura* et qui est typique des auras précédentes sauf qu'un ou plusieurs symptôme(s) d'aura persiste(nt) une semaine ou plus
- C. L'imagerie cérébrale ne montre aucun infarctus
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Les symptômes de l'aura persistante sont rares, mais bien documentés. Ils sont souvent bilatéraux et peuvent durer des mois ou des années. La durée minimale d'une semaine dans le critère B repose sur l'opinion des experts et elle devrait être formellement étudiée.

Le bilan diagnostique doit distinguer une 1.4.2 *Aura persistante sans infarctus* d'un 1.4.3 *Infarctus migraineux* et exclure une aura symptomatique due à un infarctus cérébral d'autres causes. Les crises avec une aura prolongée de moins d'une semaine et ne répondant pas aux critères de la 1.2.1 *Migraine avec aura typique* sont codées en tant que 1.5.2 *Probable migraine avec aura*.

1.4.3 Infarctus migraineux

Description :

Un ou plusieurs symptômes d'aura migraineuse survenant en association avec une lésion cérébrale ischémique dans un territoire correspondant, visualisée par l'imagerie cérébrale, apparu(s) au cours d'une crise typique de migraine avec aura.

Critères diagnostiques :

- A. Crise de migraine répondant aux critères B et C
- B. Survenant chez un patient atteint de 1.2 *Migraine avec aura* et qui est typique des auras précédentes sauf qu'un ou plusieurs symptôme(s) d'aura persiste(nt) plus de 60 minutes¹
- C. Neuro-imagerie démontrant un infarctus cérébral dans une zone pertinente
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

1. Il peut y avoir des symptômes supplémentaires attribuables à l'infarctus.

Commentaires :

Un AVC ischémique chez une personne migraineuse peut être un infarctus cérébral d'autre cause coexistant avec une 1. *Migraine*, un infarctus cérébral d'autre cause se présentant avec des symptômes ressemblant à une 1.2 *Migraine avec aura* ou bien, un infarctus cérébral se produisant au cours d'une crise typique de 1.2 *Migraine avec aura*. Seul le dernier cas répond aux critères de l' 1.4.3 *Infarctus migraineux*.

L' 1.4.3 *Infarctus migraineux* se produit principalement dans la circulation postérieure et chez les femmes jeunes.

Plusieurs études épidémiologiques ont démontré un risque deux fois plus élevé d'AVC ischémique chez les patients atteints de 1.2 *Migraine avec aura*. Il faut cependant noter que ces infarctus ne sont pas des infarctus migraineux. Les mécanismes de l'augmentation du risque d'AVC ischémique chez les migraineux restent flous ; de même, les relations entre la fréquence et la nature des auras et l'augmentation du risque sont inconnues. La plupart des études ont montré l'absence d'association entre la 1.1 *Migraine sans aura* et l'AVC ischémique.

1.4.4 Crise épileptique déclenchée par une aura migraineuse

Description :

Crise épileptique déclenchée par une migraine avec aura.

Critères diagnostiques :

- A. Crise épileptique répondant aux critères diagnostiques de l'un des types de crise épileptique et le critère B ci-dessous
- B. Survenant chez un patient atteint de 1.2 *Migraine avec aura*, pendant ou dans l'heure qui suit une crise de migraine avec aura
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

La migraine et l'épilepsie sont des exemples prototypiques de troubles cérébraux paroxystiques. Alors que des céphalées d'allure migraineuse sont assez fréquentes chez le patient épileptique en phase, il peut parfois arriver qu'une crise épileptique survienne pendant ou après une crise migraineuse. Ce phénomène, parfois appelé *migralepsie*, est un événement rare, décrit chez des patients atteints de 1.2 *Migraine avec aura*. L'association avec la 1.1 *Migraine sans aura* n'a toujours pas été démontrée.

1.5 Migraine probable

Terme utilisé précédemment :

Désordre migraineux.

Codée ailleurs :

Une céphalée d'allure migraineuse secondaire à une autre pathologie (*migraine symptomatique*) est codée en fonction de cette cause.

Description :

Crises d'allure migraineuse répondant à tous les critères sauf un d'une des formes de migraine et ne répondant pas aux critères d'un autre type de céphalée.

Critères diagnostiques :

- A. Crises répondant à tous les critères A-D sauf un de la 1.1 *Migraine sans aura* ou à tous les critères A-C sauf un de la 1.2 *Migraine avec aura*
- B. Ne remplit pas les critères de l'ICHD-3 pour toute autre céphalée
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Des crises qui remplissent les critères d'une 2. *Céphalée de tension* et d'une 1.5 *Migraine probable* sont codées comme la première conformément à la règle générale selon laquelle un diagnostic définitif l'emporte toujours sur un diagnostic probable. Toutefois, chez les patients qui ont déjà un diagnostic de migraine et où la question est de compter le nombre de crises qu'ils ont eues (par exemple, comme une mesure des résultats d'un essai thérapeutique), les crises répondant aux critères de la 1.5 *Migraine probable* doivent être comptées comme des migraines. La raison en est que les crises d'intensité légère, ou les crises traitées tôt, ne présentent souvent pas toutes les caractéristiques nécessaires à un diagnostic de migraine, mais répondent néanmoins aux traitements antimigraineux spécifiques.

1.5.1 Migraine sans aura probable

Critères diagnostiques:

- A. Crises répondant à tous les critères A-D sauf un de la 1.1 *Migraine avec aura*
- B. Ne remplit pas les critères de l'ICHD-3 pour toute autre céphalée

C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

1.5.2 Migraine avec aura probable

Critères diagnostiques:

- A. Crises répondant à tous les critères A–C sauf un de la 1.2 *Migraine avec aura* ou l'un de ses sous-types
- B. Ne remplit pas les critères de l'ICHD-3 pour toute autre céphalée
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

1.6 Syndromes épisodiques pouvant être associés à la migraine

Termes utilisés précédemment :

Syndromes périodiques infantiles ; syndromes périodiques de l'enfance

Commentaires :

Ce groupe de syndromes survient chez des patients qui souffrent également de 1.1 *Migraine sans aura* ou de 1.2 *Migraine avec aura*, ou qui ont une probabilité accrue de les développer. Bien qu'ils aient été historiquement décrits dans l'enfance, ils peuvent également survenir chez l'adulte.

D'autres manifestations peuvent également survenir chez ces patients dont des épisodes de mal des transports et des troubles périodiques du sommeil comprenant: somnambulisme, somniloquie, terreurs nocturnes et bruxisme.

1.6.1 Trouble gastro-intestinal récurrent

Termes utilisés précédemment:

Douleur chronique abdominale ; douleur fonctionnelle abdominale ; dyspepsie fonctionnelle ; syndrome du côlon irritable ; syndrome douloureux fonctionnel abdominal.

Description :

Crises récurrentes de douleur abdominale et/ou d'inconfort, de nausée et/ou de vomissement, survenant rarement, de façon chronique ou à des intervalles prévisibles, pouvant être associées à la migraine.

Critères diagnostiques:

- A. Au moins cinq crises avec des épisodes distincts de douleur abdominale et/ou d'inconfort et/ou de nausée et/ou de vomissements
- B. Examen et bilan gastro-intestinal normaux
- C. Non attribué à une autre pathologie.

1.6.1.1 Syndrome des vomissements cycliques**Description :**

Crises récurrentes de nausées et de vomissements intenses, généralement stéréotypées chez un même patient et avec une survenue prévisible. Les crises peuvent être associées à une pâleur et à une léthargie. La résolution des symptômes entre les crises est complète.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins cinq crises de nausées et de vomissements intenses, répondant aux critères B et C
- B. Stéréotypées chez un même patient et récurrentes avec une périodicité prévisible
- C. Tous les éléments suivants :
 - 1. nausées et vomissements se produisant au moins quatre fois par heure
 - 2. durée des crises \geq 1 heure et jusqu'à 10 jours
 - 3. crises séparées d'au moins 1 semaine
- D. Absence totale de symptômes entre les crises
- E. Non attribué à un autre trouble¹.

Note :

- 1. En particulier, les antécédents médicaux et l'examen physique ne montrent pas de signes de maladie gastro-intestinale.

Commentaires :

Le 1.6.1.1 *Syndrome des vomissements cycliques* est typiquement un syndrome épisodique spontanément résolutif survenant dans l'enfance, avec des périodes de totale normalité entre les épisodes. Le caractère cyclique est caractéristique et les crises sont prévisibles.

Ce trouble a été inclus dans les syndromes périodiques de l'enfance à partir de l'ICHD-II. Les caractéristiques cliniques de ce syndrome ressemblent à celles identifiées en association avec des céphalées migraineuses et de nombreuses recherches au cours des dernières années

ont suggéré que le 1.6.1.1 *Syndrome des vomissements cycliques* est une pathologie liée à la migraine.

1.6.1.2 Migraine abdominale

Description :

Syndrome idiopathique observé principalement chez les enfants, constitué de crises récurrentes de douleur abdominale médiane modérée à sévère, associée à des symptômes vasomoteurs, des nausées et des vomissements, d'une durée de 2 à 72 heures et sans aucune anomalie entre les épisodes. Il n'y a pas de céphalée pendant ces épisodes.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins cinq crises de douleurs abdominales répondant aux critères B–D
- B. La douleur a au moins deux des trois caractéristiques suivantes :
 - 1. topographie médiane, périombilicale ou mal localisée
 - 2. tonalité sourde ou « juste douloureuse »
 - 3. intensité modérée ou sévère
- C. Au moins deux des quatre symptômes ou signes associés suivants:
 - 1. anorexie
 - 2. nausées
 - 3. vomissements
 - 4. pâleur
- D. Crises durant 2 à 72 heures sans traitement ou si elles sont traitées sans succès
- E. Absence totale de symptômes entre les crises
- F. Non attribué à une autre pathologie¹.

Note :

- 1. En particulier, l'histoire clinique et l'examen physique ne montrent pas de signes de pathologie gastro-intestinale ou rénale, ou ces pathologies ont été exclues par des investigations appropriées.

Commentaires :

La douleur de la 1.6.1.2 *Migraine abdominale* est suffisamment intense pour interférer avec les activités quotidiennes.

On néglige souvent la présence de céphalée chez les jeunes enfants. Un interrogatoire minutieux concernant la présence ou l'absence de céphalée doit être effectué et, si une céphalée est identifiée pendant les crises, un diagnostic de 1.1. *Migraine sans aura* doit être envisagé.

Les enfants peuvent avoir des difficultés pour distinguer l'anorexie de la nausée. La pâleur est souvent accompagnée de cernes sous les yeux. Chez quelques patients, la rougeur est le phénomène vasomoteur prédominant.

La plupart des enfants atteints de migraine abdominale développeront des migraines plus tard dans leur vie.

1.6.2 Vertige paroxystique bénin

Description :

Syndrome caractérisé par de brèves crises récurrentes de vertige, survenant sans avertissement et se résolvant spontanément, chez des enfants par ailleurs en bonne santé.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins cinq crises répondant aux critères B et C
- B. Vertige¹ survenant sans avertissement, maximal dès son début et se résolvant spontanément après quelques minutes à quelques heures sans perte de conscience
- C. Au moins un des cinq symptômes ou signes associés suivants :
 - 1. nystagmus
 - 2. ataxie
 - 3. vomissements
 - 4. pâleur
 - 5. peur
- D. Examen neurologique et fonctions audiométriques et vestibulaires normaux entre les crises
- E. Non attribué à une autre pathologie¹.

Notes :

- 1. Les jeunes enfants atteints de vertige peuvent ne pas être en mesure de décrire les symptômes vertigineux. L'observation par les parents de périodes épisodiques d'instabilité peut être interprétée comme un vertige chez les jeunes enfants.
- 2. En particulier, les tumeurs de la fosse postérieure, les crises épileptiques et les troubles vestibulaires ont été exclus.

Commentaire :

La relation entre le 1.6.2 *Vertige paroxystique bénin* et la A1.6.6 *Migraine vestibulaire* (voir Appendice) doit être étudiée plus en détail.

1.6.3 Torticolis paroxystique bénin

Description :

Episodes récurrents d'inclinaison de la tête d'un côté, possiblement avec une légère rotation, qui disparaît spontanément. Ce syndrome survient chez les nourrissons et les jeunes enfants, avec un début dans la première année.

Critères diagnostiques :

- A. Crises récurrentes¹ chez un jeune enfant, répondant aux critères B et C
- B. Inclinaison de la tête d'un côté, avec ou sans légère rotation, disparaissant spontanément après quelques minutes ou jours
- C. Au moins un des cinq symptômes ou signes associés suivants :
 - 1. pâleur
 - 2. irritabilité
 - 3. malaise
 - 4. vomissements
 - 5. ataxie²
- D. Examen neurologique normal entre les crises
- E. Non attribué à une autre pathologie³.

Notes :

- 1. Les crises ont tendance à se reproduire chaque mois.
- 2. L'ataxie est plus fréquente chez les enfants plus âgés.
- 3. Le diagnostic différentiel inclut le reflux gastro-œsophagien, la dystonie idiopathique et les crises épileptiques partielles. De plus, il convient de prêter une attention particulière à la fosse postérieure et à la jonction craniocervicale où des lésions congénitales ou acquises peuvent produire un torticolis.

Commentaires :

La tête de l'enfant peut être ramenée en position neutre pendant les crises : il est possible de rencontrer une certaine résistance, mais elle peut être surmontée.

Ces observations doivent être validées par les agendas des patients, des entretiens structurés et la collecte de données longitudinales.

Le 1.6.3 *Torticolis paroxystique bénin* peut évoluer en 1.6.2 *Vertige paroxystique bénin* ou en 1.2 *Migraine avec aura* (en particulier en 1.2.2 *Migraine avec aura du tronc cérébral*) ou cesser sans autres symptômes.

Bibliographie

1. Migraine en général

- Arruda MA, Guidetti V, Galli F, Albuquerque RC, Bigal ME. Primary headaches in childhood – a population-based study. *Cephalalgia* 2010; 30: 1056-1064.
- Diener HC, Silberstein SD. Medication overuse headache. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KM (eds). *The Headaches*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006; 971-979.
- GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016; 388: 1545–1602.
- Gelfand AA, Fullerton HJ, Goadsby PJ. Child neurology: migraine with aura in children. *Neurology* 2010; 75(5): e16-e19.
- Goadsby PJ. Recent advances in the diagnosis and management of migraine. *BMJ* 2006; 332: 25-29.
- Goadsby PJ. Migraine pathophysiology. *Headache* 2005; 45 Suppl 1: S14-S24.
- Katsarava Z, Manack A, Yoon MS, Obermann M, Becker H, Dommès P, et al. Chronic migraine: classification and comparisons. *Cephalalgia* 2011; 31: 520-529.
- Lipton RB, Bigal ME, Steiner TJ, Silberstein SD, Olesen J. Classification of primary headaches. *Neurology* 2004; 63: 427-435.
- Martelletti P, Haimanot RT, Lainez MJ, Rapoport AM, Ravishankar K, Sakai F, Silberstein SD, Vincent M, Steiner TJ. The Global Campaign (GC) to Reduce the Burden of Headache Worldwide. The International Team for Specialist Education (ITSE). *J Headache Pain* 2005; 6: 261-263.
- Silberstein SD. Migraine. *Lancet* 2004; 363: 381-391.
- Vetvik KG, Macgregor EA, Lundqvist C, Russell MB. Prevalence of menstrual migraine: a population-based study. *Cephalalgia* 2014; 34: 280-288.
- Vetvik KG, Benth JŠ, MacGregor EA, Lundqvist C, Russell MB. Menstrual versus non-menstrual attacks of migraine without aura in women with and without menstrual migraine. *Cephalalgia* 2015; 35: 1261-1268.
- Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M et al. Years lived with disability (YLD) for 1160 sequelae of 289 diseases and

injuries 1990–2010: a systematic analysis for the global burden of disease study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2163-2196.

1.2 Migraine avec aura

Cao Y, Welch KM, Aurora S, et al. Functional MRI-BOLD of visually triggered headache in patients with migraine. *Arch Neurol* 1999; 56: 548-554.

Charles A, Brennan K. Cortical spreading depression – new insights and persistent questions. *Cephalalgia* 2009; 29: 1115-1124.

Cologno D, Torelli P, Manzoni GC. Migraine with aura: a review of 81 patients at 10-20 years' follow-up. *Cephalalgia* 1998; 18: 690-696.

Cutrer FM, Sorensen AG, Weisskoff RM, et al. Perfusion-weighted imaging defects during spontaneous migrainous aura. *Ann Neurol* 1998; 43: 25-31.

Eriksen MK, Thomsen LL, Andersen I, et al. Clinical characteristics of 362 patients with familial migraine with aura. *Cephalalgia* 2004; 24: 564-575.

Eriksen MK, Thomsen LL, Olesen J. The Visual Aura Rating Scale (VARs) for migraine aura diagnosis. *Cephalalgia* 2005; 25: 801-810.

Giffin NJ, Lipton RB, Silberstein SD, Olesen J, Goadsby PJ. The migraine postdrome: An electronic diary study. *Neurology* 2016; 87: 309-313.

Hadjikhani N, Sanchez del Rio M, Wu O, et al. Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. *PNAS* 2001; 98: 4687-4692.

Hansen JM, Lipton R, Dodick D, et al. Migraine headache is present in the aura phase – a prospective study. *Neurology* 2012; 79: 2044-2049.

Jensen K, Tfelt-Hansen P, Lauritzen M, et al. Classic migraine. A prospective recording of symptoms. *Acta Neurol Scand* 1986; 73: 359-362.

Kallela M, Wessman M, Farkkila M, et al. Clinical characteristics of migraine in a population-based twin sample: similarities and differences between migraine with and without aura. *Cephalalgia* 1999; 19: 151-158.

Kelman L. The premonitory symptoms (prodrome): A tertiary care study of 893 migraineurs. *Headache* 2004; 44: 865-872.

Lauritzen M. Pathophysiology of the migraine aura. The spreading depression theory. *Brain* 1994; 117 (Pt 1): 199-210.

Leao AAP. Spreading depression of activity in the cerebral cortex. *J Neurophysiol* 1944; 7: 359-390.

- Lebedeva ER, Gurary NM, Gilev DV, Olesen J. Prospective testing of ICHD-3 beta diagnostic criteria for migraine with aura and migraine with typical aura in patients with transient ischemic attacks. *Cephalalgia* 2017. doi: 10.1177/0333102417702121 [Epub ahead of print].
- Li D, Christensen AF, Olesen J. Field-testing of the ICHD-3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteria for migraine with aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 748-756.
- Olesen J, Friberg L, Olsen TS, et al. Timing and topography of cerebral blood flow, aura, and headache during migraine attacks. *Ann Neurol* 1990; 28: 791-798.
- Queiroz LP, Friedman DI, Rapoport AM, et al. Characteristics of migraine visual aura in Southern Brazil and Northern USA. *Cephalalgia* 2011; 31: 1652-1658.
- Rasmussen BK, Olesen J. Migraine with aura and migraine without aura: an epidemiological study. *Cephalalgia* 1992; 12: 221-228 (discussion 186).
- Salhofer-Polanyi S, Frantal S, Brannath W, et al. Prospective analysis of factors related to migraine aura – The PAMINA Study. *Headache* 2012; 52: 1236-1245.
- Schoonman GG, Evers DJ, Terwindt GM, et al. The prevalence of premonitory symptoms in migraine: a questionnaire study in 461 patients. *Cephalalgia* 2006; 26: 1209-1213.
- Ulrich V, Gervil M, Kyvik KO, et al. Evidence of a genetic factor in migraine with aura: A population-based Danish twin study. *Ann Neurol* 1999; 45: 242-246.

1.2.1 Migraine avec aura typique

- Eriksen MK, Thomsen LL, Olesen J. Implications of clinical subtypes of migraine with aura. *Headache* 2006; 46: 286-297.
- Hansen JM, Goadsby PJ, Charles AC. Variability of clinical features in attacks of migraine with aura. *Cephalalgia* 2016; 36: 216-224.
- Matharu MJ, Goadsby PJ. Post-traumatic chronic paroxysmal hemicrania (CPH) with aura. *Neurology* 2001; 56: 273-275.
- Morrison DP. Abnormal perceptual experiences in migraine. *Cephalalgia* 1990; 10: 273-277.
- Silberstein SD, Niknam R, Rozen TD, et al. Cluster headache with aura. *Neurology* 2000; 54: 219-221.
- Viana M, Linde M, Sances G, Ghiotto N, Guaschino E, Allena M, Terrazzino S, Nappi G, Goadsby PJ, Tassorelli C. Migraine aura symptoms: duration, succession and temporal relationship to headache. *Cephalalgia* 2016; 36: 413-421.

Wijman CA, Wolf PA, Kase CS, et al. Migrainous visual accompaniments are not rare in late life: the Framingham Study. *Stroke* 1998; 29: 1539-1543.

1.2.2 Migraine avec aura de tronc cérébral

Ambrosini A, D'Onofrio M, Grieco GS, et al. Familial basilar migraine associated with a new mutation in the ATP1A2 gene. *Neurology* 2005; 65: 1826-1828.

Bickerstaff ER. Basilar artery migraine. *Lancet* 1961; i: 15.

Caplan LR. Migraine and vertebrobasilar ischemia. *Neurology* 1991; 41: 55-61.

Eriksen MK, Thomsen LL, Olesen J. Implications of clinical subtypes of migraine with aura. *Headache* 2006; 46: 286-297.

Kirchmann M, Thomsen LL, Olesen J. Basilar-type migraine: clinical, epidemiologic, and genetic features. *Neurology* 2006; 66: 880-886.

Lempert T, Neuhauser H, Daroff RB. Vertigo as a symptom of migraine. *Ann NY Acad Sci* 2009; 1164: 242-251.

Li D, Christensen AF, Olesen J. Field-testing of the ICHD-3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteria for migraine with aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 748-756.

Sturzenegger MH, Meienberg O. Basilar artery migraine: a follow-up study of 82 cases. *Headache* 1985; 25: 408-415.

Swanson JW, Vick NA. Basilar artery migraine 12 patients, with an attack recorded electroencephalographically. *Neurology* 1978; 28: 782-786.

Thomsen LL, Eriksen MK, Roemer SF, et al. A population-based study of familial hemiplegic migraine suggests revised diagnostic criteria. *Brain* 2002; 125: 1379-1391.

Thomsen LL, Ostergaard E, Olesen J, et al. Evidence for a separate type of migraine with aura: sporadic hemiplegic migraine. *Neurology* 2003; 60: 595-601.

1.2.3 Migraine hémiplégique

Ambrosini A, D'Onofrio M, Grieco GS, et al. Familial basilar migraine associated with a new mutation in the ATP1A2 gene. *Neurology* 2005; 65: 1826-1828.

De Fusco M, Marconi R, Silvestri L, et al. Haploinsufficiency of ATP1A2 encoding the Na⁺/K⁺ pump alpha2 subunit associated with familial hemiplegic migraine type 2. *Nat Genet* 2003; 33: 192-196.

de Vries B, Frants RR, Ferrari M, et al. Molecular genetics of migraine. *Human Genet* 2009; 126: 115-132.

- Dichgans M, Freilinger T, Eckstein G, et al. Mutation in the neuronal voltage-gated sodium channel SCN1A in familial hemiplegic migraine. *Lancet* 2005; 366: 371-377.
- Dreier JP, Jurkat-Rott K, Petzold GC, et al. Opening of the blood-brain barrier preceding cortical edema in a severe attack of FHM type II. *Neurology* 2005; 64: 2145-2147.
- Eriksen MK, Thomsen LL, Olesen J. Implications of clinical subtypes of migraine with aura. *Headache* 2006; 46: 286-297.
- Hansen JM, Schytz HW, Larsen VA, et al. Hemiplegic migraine aura begins with cerebral hypoperfusion: imaging in the acute phase. *Headache* 2011; 51: 1289-1296.
- Hansen JM, Thomsen LL, Olesen J, et al. Coexisting typical migraine in familial hemiplegic migraine. *Neurology* 2010; 74: 594-600.
- Iizuka T, Takahashi Y, Sato M, et al. Neurovascular changes in prolonged migraine aura in FHM with a novel ATP1A2 gene mutation. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2012; 83: 205-212.
- Jurkat-Rott K, Freilinger T, Dreier JP, et al. Variability of familial hemiplegic migraine with novel A1A2 Na⁺/K⁺-ATPase variants. *Neurology* 2004; 62: 1857-1861.
- Kirchmann M, Thomsen LL, Olesen J. Basilar-type migraine: clinical, epidemiologic, and genetic features. *Neurology* 2006; 66: 880-886.
- Leo L, Gherardini L, Barone V, et al. Increased susceptibility to cortical spreading depression in the mouse model of familial hemiplegic migraine type 2. *PloS Genet* 2011; 7: e1002129.
- Thomsen LL, Eriksen MK, Roemer SF, et al. A population-based study of familial hemiplegic migraine suggests revised diagnostic criteria. *Brain* 2002; 125: 1379-1391.
- Thomsen LL, Kirchmann M, Bjornsson A, et al. The genetic spectrum of a population-based sample of familial hemiplegic migraine. *Brain* 2007; 130: 346-356.
- Thomsen LL, Ostergaard E, Olesen J, et al. Evidence for a separate type of migraine with aura: sporadic hemiplegic migraine. *Neurology* 2003; 60: 595-601.
- Vanmolkot KRJ, Kors EE, Turk U, et al. Two de novo mutations in the Na,K-ATPase gene ATP1A2 associated with pure familial hemiplegic migraine. *Eur J Human Genet* 2006; 14: 555-560.

1.2.4 Migraine rétinienne

Carroll D. Retinal migraine. *Headache* 1970; 10: 9-13.

- Chronicle EP, Mulleners WM. Visual system dysfunction in migraine: a review of clinical and psychophysical findings. *Cephalalgia* 1996; 16: 525-535.
- Hedges TR. Isolated ophthalmic migraine in the differential diagnosis of cerebro-ocular ischemia. *Stroke* 1976; 7: 379-381.
- Grosberg BM, Solomon S, Friedman DI, Lipton RB. Retinal migraine reappraised. *Cephalalgia* 2006; 26: 1275-1286.
- Hill DL, Daroff RB, Ducros A, Newman NJ, Biousse V. Most cases labeled as "retinal migraine" are not migraine. *J Neuroophthalmol* 2007; 27: 3-8.
- Martin TJ, Corbett JJ. Disorders of the eye. In Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ, editors. *Wolff's Headache and Other Head Pain*. New York: Oxford University Press 2001; 459-474.
- Troost T, Zagami AS. Ophthalmoplegic migraine and retinal migraine. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, editors. *The Headaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000; 511-516.

1.3 Migraine chronique

- Aurora SK. Is chronic migraine one end of a spectrum of migraine or a separate entity? *Cephalalgia* 2009; 29: 597-605.
- Bigal ME, Lipton RB. Concepts and mechanisms of migraine chronification. *Headache* 2008; 48: 7-15.
- Bigal M, Rapoport A, Sheftell F, Tepper S, Lipton R. The International Classification of Headache Disorders revised criteria for chronic migraine – field testing in a headache specialty clinic. *Cephalalgia* 2007; 27: 230-234.
- Bigal ME, Serrano D, Reed M, Lipton RB. Chronic migraine in the population: burden, diagnosis, and satisfaction with treatment. *Neurology* 2008; 71: 559-566.
- Bigal ME, Sheftell FD, Rapoport AM, Lipton RB, Tepper SJ. Chronic daily headache in a tertiary care population: correlation between the International Headache Society diagnostic criteria and proposed revisions of criteria for chronic daily headache. *Cephalalgia* 2002; 22: 432-438.
- Bloudek LM, Stokes M, Buse DC, Wilcox TK, Lipton RB, Goadsby PJ, Varon SF, Blumenfeld AM, Katsarava Z, Pascual J, Lanteri-Minet M, Cortelli P, Martelletti P. Cost of healthcare for patients with migraine in five European countries: results from the International Burden of Migraine Study (IBMS). *J Headache Pain* 2012; 13: 361-378.
- Buse DC, Manack AN, Fanning KM, Serrano D, Reed ML, Turkel CC, Lipton RB. Chronic migraine prevalence, disability, and sociodemographic

- factors. Results from the American Migraine Prevalence and Prevention Study. *Headache* 2012; 52: 1456-1470.
- Buse D, Manack A, Serrano D, Reed M, Varon S, Turkel C, Lipton R. Headache impact of chronic and episodic migraine: results from the American Migraine Prevalence and Prevention study. *Headache* 2012; 52: 3-17.
- Diamond S. A view of chronic daily headache. *Headache Quart* 2000 ; 11: 177.
- Diener HC, Dodick DW, Goadsby PJ, Lipton RB, Olesen J, Silberstein SD. Chronic migraine – classification, characteristics and treatment. *Nat Rev Neurol* 2012; 8: 162-171.
- Goadsby PJ, Hargreaves R. Refractory migraine and chronic migraine: pathophysiological mechanisms. *Headache* 2008; 48: 799-804.
- Katsarava Z, Manack A, Yoon MS, Obermann M, Becker H, Dommès P, Turkel C, Lipton RB, Diener HC. Chronic migraine: classification and comparisons. *Cephalalgia* 2011; 31: 520-529.
- Manzoni GC, Bonavita V, Bussone G, Cortelli P, Narbone MC, Cevoli S, D'Amico D, De Simone R, Torelli P; ANIRCEF (Associazione Neurologica Italiana Ricerca Cefalee). Chronic migraine classification: current knowledge and future perspectives. *J. Headache Pain* 2001; 12: 585-592.
- Mathew NT, Stubits E, Nigam MR. Transformation of migraine into daily headache: analysis of factors. *Headache* 1982; 22: 66-68.
- Mathew NT, Stubits E, Nigam MP. Transformed or evolutive migraine. *Headache* 1987; 27: 102-106.
- Natoli JL, Manack A, Dean B, Butler Q, Turkel CC, Stovner L, Lipton RB. Global prevalence of chronic migraine: a systematic review. *Cephalalgia* 2010; 30: 599-609.
- Scher AI, Stewart WF, Liberman J, Lipton RB. Prevalence of frequent headache in a population sample. *Headache* 1998; 38: 497-506.
- Scher AI, Stewart WF, Ricci JA, Lipton RB. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study. *Pain* 2003 ; 106: 81-89.
- Silberstein SD, Lipton RB, Sliwinski M. Classification of daily and near-daily headaches: field trial of revised IHS criteria. *Neurology* 1996; 47: 871-875.
- Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, Mathew NT. Classification of daily and near-daily headaches: proposed revisions to the IHS criteria. *Headache* 1994; 34: 1-7.
- Stewart WF, Scher AI, Lipton RB. Stressful life events and risk of chronic daily headache: results from the frequent headache epidemiology study. *Cephalalgia* 2001; 21: 279.

Yalın OÖ, Uluduz D, Özge A, Sungur MA, Selekler M, Siva A. Phenotypic features of chronic migraine. *J Headache Pain* 2016; 17: 26.

Zeeberg P, Olesen J, Jensen R. Probable medication-overuse headache: the effect of a 2-month drug-free period. *Neurology* 2006; 66: 1894-1898.

Zeeberg P, Olesen J, Jensen R. Medication overuse headache and chronic migraine in a specialized headache centre: field-testing proposed new appendix criteria. *Cephalalgia* 2009; 29: 214-220.

1.4.1 *État de mal migraineux*

Akhtar ND, Murray MA, Rothner AD. Status migrainosus in children and adolescents. *Semin Pediatr Neurol* 2001 ; 8: 27-33.

Beltramone M, Donnet A. Status migrainosus and migraine aura status in a French tertiary-care center: An 11-year retrospective analysis. *Cephalalgia* 2014; 34: 633-637.

Couch JR, Diamond S. Status migrainosus. Causative and therapeutic aspects. *Headache* 1983; 23: 94-101.

Cure J, Rothrock J. Prolonged status migrainosus complicated by cerebellar infarction. *Headache* 2007; 47: 1091-1092.

Gentile S, Rainero I, Daniele D, Binello E, Valfrè W, Pinessi L. Reversible MRI abnormalities in a patient with recurrent status migrainosus. *Cephalalgia* 2009; 29: 687-690.

Lanfranconi S, Corti S, Bersano A, Costa A, Prella A, Sciacco M, Bresolin N, Ghione I. Aphasic and visual aura with increased vasogenic leakage: an atypical migrainosus status. *J Neurol Sci* 2009; 285: 227-229.

Perucca P, Terzaghi M, Manni R. Status epilepticus migrainosus: clinical, electrophysiologic, and imaging characteristics. *Neurology* 2010; 75: 373-374.

Raskin NH. Treatment of status migrainosus: the American experience. *Headache* 1990; 30 Suppl 2: 550-553.

1.4.2 *Aura persistante sans infarctus*

Ambrosini A, de Noordhout AM, Schoenen J. Neuromuscular transmission in migraine patients with prolonged aura. *Acta Neurol Belg* 2001 ; 101: 166-170.

Bento MS, Esperanca P. Migraine with prolonged aura. *Headache* 2000; 40: 52-53.

Chen WT, Fuh JL, Lu SR, Wang SJ. Persistent migrainous visual phenomena might be responsive to lamotrigine. *Headache* 2001; 41: 823-825.

- Chen WT, Lin YY, Fuh JL, Hämäläinen MS, Ko YC, Wang SJ. Sustained visual cortex hyperexcitability in migraine with persistent visual aura. *Brain* 2011; 134 (Pt 8): 2387-2395.
- Evans RW, Lay CL. A persistent migraine aura. *Headache* 2000; 40: 696-698.
- Haan J, Sluis P, Sluis IH, Ferrari MD. Acetazolamide treatment for migraine aura status. *Neurology* 2000; 55: 1588-1589.
- Haas DC. Prolonged migraine aura status. *Ann Neurol* 1982; 11: 197-199.
- Lebedeva ER, Gurary NM, Gilev DV, Olesen J. Prospective testing of ICHD-3 beta diagnostic criteria for migraine with aura and migraine with typical aura in patients with transient ischemic attacks. *Cephalalgia* 2017. doi: 10.1177/0333102417702121 [Epub ahead of print].
- Liu GT, Schatz NJ, Galetta SK et al. Persistent positive visual phenomena in migraine. *Neurology* 1995; 45: 664-668.
- Luda E, Bo E, Sicuro L et al. Sustained visual aura: a totally new variation of migraine. *Headache* 1991; 31: 582-583.
- Relja G, Granato A, Ukmar M, Ferretti G, Antonello RM, Zorzon M. Persistent aura without infarction: description of the first case studied with both brain SPECT and perfusion MRI. *Cephalalgia* 2005; 25: 56-59.
- Rothrock JF. Successful treatment of persistent migraine aura with divalproex sodium. *Neurology* 1997; 48: 261-262.
- San-Juan OD, Zermeño PF. Migraine with persistent aura in a Mexican patient: case report and review of the literature. *Cephalalgia* 2007; 27: 456-460.
- Smith M, Cros D, Sheen V. Hyperperfusion with vasogenic leakage by fMRI in migraine with prolonged aura. *Neurology* 2002; 58: 1308-1310.
- Wang YF, Fuh JL, Chen WT, Wang SJ. The visual aura rating scale as an outcome predictor for persistent visual aura without infarction. *Cephalalgia* 2008; 28: 1298-1304.

1.4.3 Infarctus migraineux

- Bono G, Minonzio G, Mauri M, Clerici AM. Complications of migraine: migrainous infarction. *Clin Exp Hypertens* 2006; 28: 233-242.
- Bousser MG, Conard J, Kittner S et al. Recommendations on the risk of ischemic stroke associated with use of combined oral contraceptives and hormone replacement therapy in women with migraine. The International Headache Society Task Force on Combined Oral

- Contraceptives & Hormone Replacement Therapy. *Cephalalgia* 2000; 20: 155-156.
- Chang CL, Donaghy M, Poulter N. Migraine and stroke in young women: case-control study. The World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *BMJ* 1999; 318: 13-18.
- Connor CCR. Complicated migraine. A study of permanent neurological and visual defects. *Lancet* 1962; ii: 1072-1075.
- Laurell K, Artto V, Bendtsen L, Hagen K, Kallela M, Meyer EL, Putaala J, Tronvik E, Zwart JA, Linde M. Migrainous infarction: a Nordic multicenter study. *Eur J Neurol* 2011; 18: 1220-1226.
- MacGregor EA, Guillebaud J. Combined oral contraceptives, migraine and ischemic stroke. Clinical and Scientific Committee of the Faculty of Family Planning and Reproductive Health Care and the Family Planning Association. *Br J Fam Plann* 1998; 24: 55-60.
- Olesen J, Friberg L, Olsen TS, Andersen AR, Lassen NA, Hansen PE et al. Ischaemia-induced (symptomatic) migraine attacks may be more frequent than migraine induced ischemic insults. *Brain* 1993; 116: 187-202.
- Rothrock JF, Walicke P, Swenson MR et al. Migrainous stroke. *Arch Neurol* 1988; 45: 63-67.
- Schulz UG, Blamire AM, Davies P, Styles P, Rothwell PM. Normal cortical energy metabolism in migrainous stroke: A ³¹P-MR spectroscopy study. *Stroke*. 2009; 40: 3740-3744.
- Tietjen GE. The relationship of migraine and stroke. *Neuroepidemiology* 2000; 19: 13-19.
- Tzourio C, Kittner SJ, Bousser MG et al. Migraine and stroke in young women. *Cephalalgia* 2000; 20: 190-199.
- Vollbracht S, Robbins MS, Kister I. Classification challenge in migrainous infarction. *Headache* 2014; 54: 170-171.
- Wolf ME, Szabo K, Griebe M, Förster A, Gass A, Hennerici MG, Kern R. Clinical and MRI characteristics of acute migrainous infarction. *Neurology* 2011; 76: 1911-1917.

1.4.4 Crise épileptique déclenchée par une aura migraineuse

- Belcastro V, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenité DG, Villa MP, Parisi P. Migraine, hemicrania epileptica, post-ictal headache and "ictal epileptic headache": a proposal for terminology and classification revision. *J Headache Pain* 2011 ; 12: 289-294.

- Davies PT, Panayiotopoulos CP. Migraine triggered seizures and epilepsy triggered headache and migraine attacks: a need for re-assessment. *J Headache Pain* 2011; 12: 287-288.
- Friedenberg S, Dodick DW. Migraine-associated seizure: a case of reversible MRI abnormalities and persistent nondominant hemisphere syndrome. *Headache* 2000; 40: 487-490.
- Maggioni F, Mampreso E, Ruffatti S, Viaro F, Lunardelli V, Zanchin G. Migraine: is the current definition too narrow? *Headache* 2008; 48: 1129-1132.
- Marks DA, Ehrenberg BL. Migraine-related seizures in adults with epilepsy, with EEG correlation. *Neurology* 1993; 43: 2476-2483.
- Merlino G, Valente MR, D'Anna S, Gigli GL. Seizures with prolonged EEG abnormalities during an attack of migraine without aura. *Headache* 2007; 47: 919-922.
- Parisi P, Kasteleijn-Nolst Trenitè DGA. "Migraine": a call for revision of the definition. *Epilepsia* 2010; 51: 932-933.
- Rogawski MA. Common pathophysiologic mechanisms in migraine and epilepsy. *Arch Neurol* 2008; 65: 709-714.
- Sances G, Guaschino E, Perucca P, Allena M, Ghiotto N, Manni R. Migraine: a call for revision of the definition. *Epilepsia* 2009; 50: 2487-2496.
- Ter Berg HW. Migraine-associated seizure: a case of reversible MRI abnormalities and persistent nondominant hemisphere syndrome. *Headache* 2001; 41: 326-328.
- Velioglu SK, Ozmenoglu M. Migraine-related seizures in an epileptic population. *Cephalalgia* 1999; 19: 797-801.
- Verrotti A, Coppola G, Di Fonzo A, Tozzi E, Spalice A, Aloisi P, Bruschi R, Iannetti P, Villa MP, Parisi P. Should "migraine" be considered an obsolete concept? A multicenter retrospective clinical/EEG study and review of the literature. *Epilepsy Behav* 2011; 21: 52-59.

1.5 Migraine probable

- Granella F, Alessandro RD, Manzoni GC et al. International Headache Society classification: interobserver reliability in the diagnosis of primary headaches. *Cephalalgia* 1994; 14: 16-20.
- Rains JC, Penzien DB, Lipchik GL et al. Diagnosis of migraine: empirical analysis of a large clinical sample of atypical migraine (IHS 1.7) patients and proposed revision of the IHS criteria. *Cephalalgia* 2001; 21: 584-595.

Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J. A population-based analysis of the diagnostic criteria of the International Headache Society. *Cephalalgia* 1991; 11: 129-134.

Russell MB, Olesen J. Migrainous disorder and its relation to migraine without aura and migraine with aura. A genetic epidemiological study. *Cephalalgia* 1996; 16: 431-435.

1.6.1 Trouble gastro-intestinal récurrent

Abu-Arafeh I, Russel G. Prevalence and clinical features of abdominal migraine compared with those of migraine headache. *Arch Dis Child* 1995; 72: 413-417.

Al-Twajri WA, Shevell MI. Pediatric migraine equivalents: occurrence and clinical features in practice. *Pediatr Neurol* 2002; 26: 365-368.

Dignan F, Abu-Arafeh I, Russell G. The prognosis of childhood abdominal migraine. *Arch Dis Child* 2001; 84: 415-418.

Drossman DA, Dumitrascu DL. Rome III: New standard for functional gastrointestinal disorders. *J Gastrointest Liver Dis* 2006; 15: 237-241.

Farquar HA. Abdominal migraine in children. *BMJ* 1956; i: 1082-1085.

Fleisher DR. Cyclic vomiting syndrome and migraine. *J Pediatr* 1999; 134: 533-535.

Haan J, Kors EE, Ferrari MD. Familial cyclic vomiting syndrome. *Cephalalgia* 2002; 22: 552-554.

Li BU. Cyclic vomiting syndrome: age-old syndrome and new insights. *Semin Pediatr Neurol* 2001; 8: 13-21.

Li BUK, Lefevre F, Chelimsky GG, Boles RG, Nelson SP, Lewis DW, Linder SL, Issenman RM, Rudolph CD. NASPGHAN Consensus Statement on the Diagnosis and Management of CVS. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 47: 379-393.

Rashed H, Abell TL, Familoni BO et al. Autonomic function in cyclic vomiting syndrome and classic migraine. *Dig Dis Sci* 1999; 44 Suppl 8: 74S-78S.

Russell G, Abu-Arafeh I, Symon DN. Abdominal migraine: evidence for existence and treatment options. *Paediatr Drugs* 2002; 4: 1-8.

Thiessen PN. Recurrent abdominal pain. *Pediatr Rev* 2002; 23: 39-46.

Welch KM. Scientific basis of migraine: speculation on the relationship to cyclic vomiting. *Dig Dis Sci* 1999; 44 Suppl 8: 26S-30S.

1.6.2 Vertige paroxystique bénin

Drigo P, Carli G, Laverda AM. Benign paroxysmal vertigo of childhood. Brain Dev (Netherlands) 2001; 23: 38-41.

Dunn DW, Snyder CH. Benign paroxysmal vertigo of childhood. Am J Dis Child 1976 ; 130: 1099-1100.

Fenichel GM. Migraine as a cause of benign paroxysmal vertigo of childhood. J Pediatr 1967 ; 71: 114-115.

1.6.3 Torticollis paroxystique bénin

Drigo, P., G. Carli, et al. Benign paroxysmal torticollis of infancy. Brain Dev 2000; 22: 169-172.

Giffin NJ, Benton S, et al. Benign paroxysmal torticollis of infancy: four new cases and linkage to CACNA1A mutation. Dev Med Child Neurol 2002; 44: 490-493.

Rosman NP, Douglass LM, et al. The neurology of benign paroxysmal torticollis of infancy: report of 10 new cases and review of the literature. J Child Neurol 2009; 24: 155-160.

2. Céphalée de tension

- 2.1 Céphalée de tension épisodique peu fréquente
 - 2.1.1 Céphalée de tension épisodique peu fréquente associée à une sensibilité péricrânienne
 - 2.1.2 Céphalée de tension épisodique peu fréquente non associée à une sensibilité péricrânienne
- 2.2 Céphalée de tension épisodique fréquente
 - 2.2.1 Céphalée de tension épisodique fréquente associée à une sensibilité péricrânienne
 - 2.2.2 Céphalée de tension épisodique fréquente non associée à une sensibilité péricrânienne
- 2.3 Céphalée de tension chronique
 - 2.3.1 Céphalée de tension chronique associée à une sensibilité péricrânienne
 - 2.3.2 Céphalée de tension chronique non associée à une sensibilité péricrânienne
- 2.4 Céphalée de tension probable
 - 2.4.1 Céphalée de tension épisodique peu fréquente probable
 - 2.4.2 Céphalée de tension épisodique fréquente probable
 - 2.4.3 Céphalée de tension chronique probable

Termes utilisés précédemment:

Céphalée de tension ; céphalée par contracture musculaire ; céphalée psychomyogénique ; céphalée liée au stress ; céphalée ordinaire ; céphalée essentielle ; céphalée idiopathique ; céphalée psychogène.

Codée ailleurs:

La céphalée de tension attribuée à une autre pathologie est codée dans le chapitre correspond à cette pathologie.

Observations générales

Céphalée primaire, secondaire ou les deux ?

Trois règles s'appliquent à la céphalée de tension, selon les circonstances.

1. Lorsqu'une *nouvelle céphalée ayant les caractéristiques d'une céphalée de tension* survient pour la première fois en relation temporelle étroite avec une autre pathologie connue pour causer

des céphalées ou que la céphalée remplit d'autres critères de causalité par cette affection, la nouvelle céphalée est codée comme une céphalée secondaire attribuée à cette pathologie causale.

2. Lorsqu'une *céphalée de tension préexistante* devient *chronique* en relation temporelle étroite avec une telle pathologie causale, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la céphalée de tension initiale et celui de la céphalée secondaire.
3. Lorsqu'une *céphalée de tension préexistante* est *significativement aggravée* (ce qui correspond généralement à une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité) en relation temporelle étroite avec une telle pathologie causale, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la céphalée de tension initiale et celui de la céphalée secondaire, à condition qu'il existe des preuves solides montrant que l'affection peut causer des céphalées.

Dans le cas d'une céphalée de tension chronique associée à un abus médicamenteux, une relation temporelle étroite est souvent difficile à établir. Les deux diagnostics, 2.3 *Céphalée de tension chronique* et 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*, devraient donc être donnés pour tous ces cas.

Introduction

La 2. *Céphalée de tension* est très fréquente, avec une prévalence au cours de la vie en population générale estimée entre 30% et 78%, selon les différentes études. Elle a un impact socio-économique élevé.

Alors qu'elle était auparavant considérée comme principalement d'origine psychogène, un certain nombre d'études depuis l'ICHD-I suggèrent fortement une base neurobiologique de la 2. *Céphalée de tension*, au moins pour ses sous-types les plus sévères.

La division de la 2. *Céphalée de tension* en type *épisode* ou *chronique*, introduite dans l'ICHD-I, s'est avérée extrêmement utile. Dans l'ICHD-II, le type *épisode* a été divisé en un type *rare*, avec des épisodes de céphalée ayant lieu moins d'une fois par mois et un type *fréquent*. La 2.2 *Céphalée de tension épisode fréquente* peut être associée à un handicap considérable et justifie parfois un traitement avec des médicaments coûteux. En revanche, la 2.1 *Céphalée de tension épisode peu fréquente*, qui affecte une grande partie de la population, a généralement très peu d'impact sur l'individu et, dans la plupart des cas, ne nécessite pas de prise en charge médicale. La distinction entre la 2.1 *Céphalée de tension épisode peu fréquente* et la 2.2 *Céphalée de tension épisode fréquente* différencie ainsi les individus qui ne

nécessitent généralement pas de prise en charge médicale et évite de classer la quasi-totalité de la population comme présentant une céphalée importante, tout en permettant de classer leur céphalée. La 2.3 *Céphalée de tension chronique* est une maladie à prendre en compte, entraînant une diminution importante de la qualité de vie et une invalidité élevée.

Les mécanismes physiopathologiques exacts de la 2. *Céphalée de tension* ne sont pas connus. Les mécanismes de la douleur périphérique sont les plus susceptibles de jouer un rôle dans les cas de 2.1 *Céphalée de tension épisodique peu fréquente* et de 2.2 *Céphalée de tension épisodique fréquente*, tandis que les mécanismes centraux de la douleur jouent un rôle plus important dans les cas de 2.3 *Céphalée de tension chronique*. L'augmentation de la sensibilité péricrânienne est l'anomalie la plus importante observée chez les patients de tout type de 2. *Céphalée de tension* : elle est généralement présente en période interictale, est exacerbée pendant la céphalée et augmente avec l'intensité et la fréquence des crises. La sensibilité accrue revêt très probablement une importance physiopathologique. L'ICHD-II a donc distingué les patients avec et sans un tel trouble des muscles péricrâniens; subdivision maintenue dans l'ICHD-3 pour favoriser la poursuite de la recherche dans ce domaine.

La sensibilité péricrânienne est facilement détectée et constatée par palpation manuelle. De petits mouvements de rotation avec l'index et le majeur, et une pression ferme (de préférence à l'aide d'un palpomètre), fournissent des scores de sensibilité locale de 0-3 pour les muscles frontaux, temporaux, masséters, ptérygoïdiens, sterno-cléido-mastoïdiens, splénius et trapèzes. Ces scores peuvent être additionnés pour obtenir un score total de sensibilité pour chaque patient. Ces mesures orientent le traitement et ajoutent de la valeur et de la crédibilité aux explications données au patient.

La difficulté de diagnostic la plus souvent rencontrée parmi les céphalées primaires réside dans la discrimination entre la 2. *Céphalée de tension* et des formes légères de 1.1 *Migraine sans aura*. Cela est d'autant plus vrai que les patients ayant des céphalées fréquentes souffrent souvent des deux troubles. Des critères de diagnostic plus stricts ont été suggérés pour la 2. *Céphalée de tension* avec pour objectif d'exclure la migraine qui ressemble phénotypiquement à une céphalée de tension. Ces critères ont été proposés dans l'appendice de l'ICHD-II en tant que A2. *Céphalée de tension*. Cependant, l'augmentation de la spécificité des critères réduit leur sensibilité, ce qui se traduit par des proportions plus importantes de patients dont les céphalées peuvent être classées seulement en 2.4. *Probable céphalée de tension* ou 1.5 *Probable migraine*. Comme rien ne prouve encore qu'un tel changement soit bénéfique, ces critères diagnostiques plus stricts demeurent dans l'Appendice, à des fins de recherche seulement. Le Comité de classification recommande des comparaisons entre les patients diagnostiqués en fonction de chaque

ensemble de critères, non seulement pour la caractérisation des caractéristiques cliniques, mais aussi pour l'étude des mécanismes physiopathologiques et de la réponse aux traitements.

2.1 Céphalée de tension épisodique peu fréquente

Description:

Épisodes peu fréquents de céphalée, typiquement bilatérale, ressentie comme une pression ou un serrement et d'intensité légère à modérée, d'une durée de quelques minutes à quelques jours. La douleur ne s'aggrave pas avec l'activité physique de routine et n'est pas associée à des nausées. Une photophobie ou une phonophobie peut être présente.

Critères diagnostiques:

- A. Au moins 10 épisodes de céphalée survenant <1 jour/mois en moyenne (<12 jours/an) et répondant aux critères B-D
- B. Durée de 30 minutes à 7 jours
- C. Au moins deux des quatre caractéristiques suivantes:
 - 1. localisation bilatérale
 - 2. à type de pression ou de serrement (non pulsatile)
 - 3. intensité légère ou modérée
 - 4. absence d'aggravation par les activités physiques de routine comme marcher ou monter des escaliers
- D. Présence des deux caractéristiques suivantes:
 - 1. ni nausée, ni vomissement
 - 2. pas plus d'un de ces deux signes associés: photophobie ou phonophobie
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

- 1. Lorsque les céphalées répondent autant aux critères de la 1.5 *Migraine probable* qu'à ceux de la 2.1 *Céphalée de tension épisodique peu fréquente*, il est recommandé de coder en tant que 2.1 *Céphalée de tension épisodique peu fréquente* (ou en tant que sous-type de celle-ci pour lequel les critères sont remplis) en vertu de la règle générale selon laquelle les diagnostics définitifs l'emportent toujours sur les diagnostics probables.

2.1.1 Céphalée de tension épisodique peu fréquente associée à une sensibilité péricrânienne

Critères diagnostiques :

- A. Épisodes répondant aux critères de 2.1 *Céphalée de tension épisodique peu fréquente*
- B. Augmentation de la sensibilité péricrânienne à la palpation manuelle.

2.1.2 Céphalée de tension épisodique peu fréquente non associée à une sensibilité péricrânienne

Critères diagnostiques :

- A. Épisodes répondant aux critères de 2.1 *Céphalée de tension épisodique peu fréquente*
- B. Absence d'augmentation de la sensibilité péricrânienne.

2.2 Céphalée de tension épisodique fréquente

Description :

Épisodes fréquents de céphalée, typiquement bilatérale, ressentie comme une pression ou un serrement d'intensité légère à modérée, d'une durée de quelques minutes à quelques jours. La douleur ne s'aggrave pas avec l'activité physique de routine et n'est pas associée à des nausées. Une photophobie ou une phonophobie peut être présente.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins 10 épisodes de céphalée survenant 1 à 14 jour(s)/mois en moyenne pendant >3 mois (entre ≥ 12 et <180 jours/an) et répondant aux critères B-D
- B. Durée de 30 minutes à 7 jours
- C. Au moins deux des quatre caractéristiques suivantes :
 1. localisation bilatérale
 2. à type de pression ou de serrement (non pulsatile)
 3. intensité légère ou modérée
 4. absence d'aggravation par les activités physiques de routine comme marcher ou monter des escaliers
- D. Présence des deux caractéristiques suivantes:
 1. ni nausée, ni vomissement
 2. pas plus d'un de ces deux signes associés: photophobie ou phonophobie
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

1. Lorsque les céphalées répondent autant aux critères de la 1.5 *Migraine probable* qu'à ceux de la 2.2 *Céphalée de tension épisodique fréquente*, il convient de coder en tant que 2.2 *Céphalée de tension épisodique fréquente* (ou en tant que sous-type de celle-ci pour lequel les critères sont remplis) en vertu de la règle générale selon laquelle les diagnostics définitifs l'emportent toujours sur les diagnostics probables.

Commentaire :

La 2.2 *Céphalée de tension épisodique fréquente* coexiste souvent avec une 1.1 *Migraine sans aura*. Les deux affections doivent être distinguées, de préférence grâce à l'utilisation d'un agenda afin de préciser le diagnostic des céphalées, car les traitements diffèrent considérablement entre les deux pathologies. Il est important de former les patients à faire la distinction entre ces types de céphalées afin d'adapter le traitement, tout en évitant la surconsommation médicamenteuse et ses conséquences néfastes de 8.2. *Céphalée par abus médicamenteux*.

2.2.1 Céphalée de tension épisodique fréquente associée à une sensibilité péricrânienne**Critères diagnostiques :**

- A. Épisodes répondant aux critères de la 2.2 *Céphalée de tension épisodique fréquente*
- B. Augmentation de la sensibilité péricrânienne à la palpation manuelle.

2.2.2 Céphalée de tension épisodique fréquente non associée à une sensibilité péricrânienne**Critères diagnostiques :**

- A. Épisodes répondant aux critères de la 2.2 *Céphalée de tension épisodique fréquente*
- B. Absence d'augmentation de la sensibilité péricrânienne.

2.3 Céphalée de tension chronique**Codée ailleurs :**

4.10 *Céphalée chronique persistante de novo*.

Description :

Pathologie évoluant à partir d'une céphalée de tension épisodique fréquente, avec des épisodes quotidiens ou très fréquents de céphalée, de localisation typiquement bilatérale, à type de pression ou de serrement, d'intensité légère à modérée, pouvant durer des heures, des jours ou être non rémittente. La douleur ne s'aggrave pas avec l'activité physique de routine, mais elle peut être associée à une légère nausée, une photophobie ou une phonophobie.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée survenant ≥ 15 jours/mois en moyenne depuis > 3 mois (≥ 180 jours/an), et répondant aux critères B-D
- B. Durant des heures, des jours ou non rémittente
- C. Au moins deux des quatre caractéristiques suivantes :
 - 1. localisation bilatérale
 - 2. à type de pression ou de serrement (non pulsatile)
 - 3. intensité légère ou modérée
 - 4. absence d'aggravation par les activités physiques de routine comme marcher ou monter des escaliers
- D. Présence des deux éléments suivants:
 - 1. pas plus d'un de ces signes associés: photophobie, phonophobie ou nausée légère
 - 2. ni nausées ni vomissements modérés ou sévères
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹⁻³.

Notes :

1. La 2.3 *Céphalée de tension chronique* et la 1.3 *Migraine chronique* requièrent toutes deux la présence de céphalées durant 15 jours ou plus/mois. Lors d'une 2.3 *Céphalée de tension chronique*, la céphalée doit répondre au moins 15 jours par mois aux critères B-D de la 2.2 *Céphalée de tension épisodique fréquente*. Lors d'une 1.3 *Migraine chronique*, la céphalée doit répondre au moins huit jours par mois aux critères B-D de la 1.1 *Migraine sans aura*. Un patient peut donc répondre à tous les critères pour ces deux diagnostics, par exemple en ayant des céphalées durant 25 jours/mois répondant aux critères de migraine pendant huit jours et aux critères de céphalée de tension pendant 17 jours. Dans ces cas, seul le diagnostic de 1.3 *Migraine chronique* devrait être donné.
2. La 2.3 *Céphalée de tension chronique* évolue au fil du temps à partir d'une 2.2 *Céphalée de tension épisodique fréquente*. Lorsqu'une céphalée est, sans ambiguïté, quotidienne et non rémittente depuis son apparition (ou avec un intervalle libre de céphalée de moins de

24 heures) et qu'elle répond aux critères A-E, il convient de coder en tant que 4.10 Céphalée chronique persistante de novo. Si le patient ne se rappelle pas du mode d'apparition ou que ce dernier est incertain, il convient de coder en tant que 2.3 Céphalée de tension chronique.

3. Dans de nombreux cas, il y a un abus médicamenteux. Lorsque cela répond au critère B de l'un des sous-types de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* et que les critères de la 2.3 *Céphalée de tension chronique* sont également remplis, la règle est de coder les deux diagnostics, 2.3 *Céphalée de tension chronique* et 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*. Après sevrage, le diagnostic doit être réévalué : il n'est pas rare que les critères de la 2.3 *Céphalée de tension chronique* ne soient plus remplis, avec retour à l'un ou l'autre type épisodique. Lorsque le trouble reste chronique après le sevrage, le diagnostic de 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* peut être réfuté.

2.3.1 Céphalée de tension chronique associée à une sensibilité péricrânienne

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 2.3 *Céphalée de tension chronique*
- B. Augmentation de la sensibilité péricrânienne à la palpation manuelle.

2.3.2 Céphalée de tension chronique non associée à une sensibilité péricrânienne

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 2.3 *Céphalée de tension chronique*
- B. Absence d'augmentation de la sensibilité péricrânienne.

2.4 Céphalée de tension probable

Description :

Céphalée de tension manquant de l'une des caractéristiques requises pour satisfaire à tous les critères d'un type ou sous-type de céphalée de tension codée ci-dessus, et ne répondant pas aux critères d'une autre céphalée.

Commentaire :

Les patients répondant à l'un des critères ci-dessous peuvent également satisfaire aux critères de la section 1.5.1. *Migraine sans aura probable*. Dans de tels cas, la règle générale de la hiérarchie s'applique, en plaçant la 1. *Migraine* et ses types et sous-types avant la 2. *Céphalée de tension* et ses types et sous-types.

2.4.1 Céphalée de tension épisodique peu fréquente probable**Critères diagnostiques :**

- A. Un ou plusieurs épisodes de céphalée répondant à tous sauf un des critères A-D de la 2.1 *Céphalée de tension épisodique peu fréquente*
- B. Ne remplit pas les critères de l'ICHD-3 pour toute autre céphalée
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

2.4.2 Céphalée de tension épisodique fréquente probable**Critères diagnostiques :**

- A. Épisodes de céphalée répondant à tous les critères sauf un des critères A-D de la 2.2 *Céphalée de tension épisodique fréquente*
- B. Ne remplit pas les critères de l'ICHD-3 pour toute autre céphalée
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

2.4.3 Céphalée de tension chronique probable**Critères diagnostiques :**

- A. Céphalée répondant à tous les critères A-D, sauf un, de la 2.3 *Céphalée de tension chronique*
- B. Ne remplit pas les critères de l'ICHD-3 pour toute autre céphalée
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Bibliographie

- Ashina M. Nitric oxide synthase inhibitors for the treatment of chronic tension-type headache. *Expert Opin Pharmacother* 2002; 3: 395-399.
- Ashina M. Neurobiology of chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2004; 24: 161-172.
- Ashina S, Babenko L, Jensen R, Ashina M, Magerl W, Bendtsen L. Increased muscular and cutaneous pain sensitivity in cephalic region in patients with chronic tension-type headache. *Eur J Neurol* 2005; 12: 543-549.

- Ashina S, Bendtsen L, Ashina M, Magerl W, Jensen R. Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 940-948.
- Ashina S, Bendtsen L, Jensen R. Analgesic effect of amitriptyline in chronic tension-type headache is not directly related to serotonin reuptake inhibition. *Pain* 2004; 108: 108-114.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, Sakai F, Olesen J. Muscle hardness in patients with chronic tension-type headache: relation to actual headache state. *Pain* 1999; 79: 201-205.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, Sakai F, Olesen J. Possible mechanisms of glyceryl-trinitrate-induced immediate headache in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 919-924.
- Ashina M, Lassen LH, Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Effect of inhibition of nitric oxide synthase on chronic tension-type headache: a randomised crossover trial. *Lancet* 1999; 353: 287-289.
- Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L, Pedersen J, Schifter S, Galbo H, Olesen J. Tender points are not sites of ongoing inflammation – in vivo evidence in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2003; 23: 109-116.
- Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L, Pedersen JF, Galbo H, Dalgaard P, Olesen J. In vivo evidence of altered skeletal muscle blood flow in chronic tension-type headache. *Brain* 2002; 125: 320-326.
- Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache – possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia* 2000; 20: 486-508.
- Bendtsen L, Bigal ME, Cerbo R, Diener HC, Holroyd K, Lampl C, Mitsikostas DD, Steiner TJ, Tfelt-Hansen P. Guidelines for controlled trials of drugs in tension-type headache: second edition. *Cephalalgia* 2010; 30: 1-16.
- Bendtsen L, Evers S, Linde M, Mitsikostas DD, Sandrini G, Schoenen J. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2010; 17: 1318-1325.
- Bendtsen L, Jensen R. Amitriptyline reduces myofascial tenderness in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 603-610.
- Bendtsen L, Jensen R. Mirtazapine is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *Neurology* 2004; 62: 1706-1711.
- Bendtsen L, Jensen R. Tension-type headache: the most common, but also the most neglected, headache disorder. *Curr Opin Neurol* 2006; 19: 305-309.

- Bendtsen L, Jensen R, Jensen NK, Olesen J. Pressure-controlled palpation: a new technique which increases the reliability of manual palpation. *Cephalalgia* 1995; 15: 205-210.
- Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. A non-selective (amitriptyline), but not a selective (citalopram), serotonin reuptake inhibitor is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 285-290.
- Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Decreased pain detection and tolerance thresholds in chronic tension-type headache. *Arch Neurol* 1996; 53: 373-376.
- Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Qualitatively altered nociception in chronic myofascial pain. *Pain* 1996 ; 65: 259-264.
- Buchgreitz L, Egsgaard LL, Jensen R, Arendt-Nielsen L, Bendtsen L. Abnormal pain processing in chronic tension-type headache: a high-density EEG brain mapping study. *Brain* 2008; 131: 3232-3238.
- Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, Jensen R. Frequency of headache is related to sensitization: a population study. *Pain* 2006; 123: 19-27.
- Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, Jensen R. Increased pain sensitivity is not a risk factor but a consequence of frequent headache: a population-based follow-up study. *Pain* 2008; 137: 623-630.
- Cathcart S, Petkov J, Pritchard D. Effects of induced stress on experimental pain sensitivity in chronic tension-type headache sufferers. *Eur J Neurol* 2008; 15: 552-558.
- Cathcart S, Petkov J, Winefield AH, Lushington K, Rolan P. Central mechanisms of stress-induced headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 285-295.
- Cathcart S, Winefield AH, Lushington K, Rolan P. Noxious inhibition of temporal summation is impaired in chronic tension-type headache. *Headache* 2010; 50: 403-412.
- Christensen M, Bendtsen L, Ashina M, Jensen R. Experimental induction of muscle tenderness and headache in tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2005; 25: 1061-1067.
- Clark GT, Sakai S, Merrill R, Flack VF, McCreary C. Cross-correlation between stress, pain, psycial activity, and temporalis muscle EMG in tension-type headache. *Cephalalgia* 1995; 15: 511-518.
- Fernandez-de-Las-Penas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Gerwin RD, Pareja JA. Myofascial trigger points and their relationship to headache clinical parameters in chronic tension-type headache. *Headache* 2006; 46: 1264-1272.

- Fernandez-de-Las-Penas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points in the suboccipital muscles in episodic tension-type headache. *Man Ther* 2006; 11: 225-230.
- Fernandez-de-Las-Penas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Ge HY, Pareja JA. Increased pericranial tenderness, decreased pressure pain threshold, and headache clinical parameters in chronic tension-type headache patients. *Clin J Pain* 2007 ; 23: 346-352.
- Fernandez-de-Las-Penas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, Simons DG, Pareja JA. Myofascial trigger points and sensitization: an updated pain model for tension-type headache. *Cephalalgia* 2007; 27: 383-393.
- Fernandez-de-Las-Penas C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility, and forward head posture in episodic tension-type headache. *Headache* 2007; 47: 662-672.
- Fernandez-de-Las-Penas C, Schoenen J. Chronic tension-type headache: what is new? *Curr Opin Neurol* 2009; 22: 254-261.
- Fumal A, Schoenen J. Tension-type headache: current research and clinical management. *Lancet Neurol* 2008; 7: 70-83.
- Heckman BD, Holroyd KA. Tension-type headache and psychiatric comorbidity. *Curr Pain Headache Rep* 2006 ; 10: 439-447.
- Holroyd KA, O'Donnell FJ, Stensland M, Lipchik GL, Cordingley GE, Carlson BW. Management of chronic tension-type headache with tricyclic antidepressant medication, stress management therapy, and their combination: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 2208-2215.
- Holroyd KA, Stensland M, Lipchik GL, Hill KR, O'Donnell FS, Cordingley G. Psychosocial correlates and impact of chronic tension-type headaches. *Headache* 2000; 40: 3-16.
- Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993; 18: 1803-1807.
- Janke EA, Holroyd KA, Romanek K. Depression increases onset of tension-type headache following laboratory stress. *Pain* 2004 ; 111: 230-238.
- Jensen R. Mechanisms of spontaneous tension-type headaches: an analysis of tenderness, pain thresholds and EMG. *Pain* 1996 ; 64: 251-256.
- Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: a review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia* 1999; 19: 602-621.
- Jensen R, Bendtsen L, Olesen J. Muscular factors are of importance in tension-type headache. *Headache* 1998; 38: 10-17.
- Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Lous I, Olesen J. Cephalic muscle tenderness and pressure pain threshold in a general population. *Pain* 1992 ; 48: 197-203.

- Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Olesen J. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study. *Pain* 1993; 52: 193-199.
- Jensen R, Stovner LJ. Epidemiology and comorbidity of headache. *Lancet Neurol* 2008; 7: 354-361.
- Jensen R, Zeeberg P, Dehlendorff C, Olesen J. Predictors of outcome of the treatment programme in a multidisciplinary headache centre. *Cephalalgia* 2010; 30: 1214-1224.
- Langemark M, Bach FW, Jensen TS, Olesen J. Decreased nociceptive flexion reflex threshold in chronic tension-type headache. *Arch Neurol* 1993; 50: 1061-1064.
- Langemark M, Jensen K, Jensen TS, Olesen J. Pressure pain thresholds and thermal nociceptive thresholds in chronic tension-type headache. *Pain* 1989; 38: 203-210.
- Langemark M, Olesen J. Pericranial tenderness in tension headache. A blind, controlled study. *Cephalalgia* 1987; 7: 249-255.
- Leistad R, Sand T, Westgaard R, Nilsen K, Stovner L. Stress-induced pain and muscle activity in patients with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 64-73.
- Lindelof K, Ellrich J, Jensen R, Bendtsen L. Central pain processing in chronic tension-type headache. *Clin Neurophysiol* 2009; 120: 1364-1370.
- Lindelof K, Jung K, Ellrich J, Jensen R, Bendtsen L. Low-frequency electrical stimulation induces long-term depression in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 860-867.
- Lynngberg AC, Rasmussen BK, Jorgensen T, Jensen R. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey. *Eur J Epidemiol* 2005; 20: 243-249.
- Mathew NT. Tension-type headache. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2006; 6: 100-105.
- Mork H, Ashina M, Bendtsen L, Olesen J, Jensen R. Induction of prolonged tenderness in patients with tension-type headache by means of a new experimental model of myofascial pain. *Eur J Neurol* 2003; 10: 249-256.
- Mork H, Ashina M, Bendtsen L, Olesen J, Jensen R. Possible mechanisms of pain perception in patients with episodic tension-type headache. A new experimental model of myofascial pain. *Cephalalgia* 2004; 24: 466-475.
- Nestoriuc Y, Rief W, Martin A. Meta-analysis of biofeedback for tension-type headache: efficacy, specificity, and treatment moderators. *J Consult Clin Psychol* 2008; 76: 379-396.

- Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain* 1991; 46: 125-132.
- Pielsticker A, Haag G, Zaudig M, Lautenbacher S. Impairment of pain inhibition in chronic tension-type headache. *Pain* 2005; 118 (1-2): 215-223.
- Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population – a prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1147-1157.
- Sandrini G, Rossi P, Milanov I, Serrao M, Cecchini AP, Nappi G. Abnormal modulatory influence of diffuse noxious inhibitory controls in migraine and chronic tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2006; 26: 782-789.
- Schmidt-Hansen PT, Svensson P, Bendtsen L, Graven-Nielsen T, Bach FW. Increased muscle pain sensitivity in patients with tension-type headache. *Pain* 2007 ; 129: 113-121.
- Schmidt-Wilcke T, Leinisch E, Straube A, Kampfe N, Draganski B, Diener HC, Bogdahn U, May A. Gray matter decrease in patients with chronic tension type headache. *Neurology* 2005; 65: 1483-1486.
- Schoenen J, Bottin D, Hardy F, Gerard P. Cephalic and extracephalic pressure pain thresholds in chronic tension-type headache. *Pain* 1991 ; 47: 145-149.
- Schoenen J, Gerard P, De P, V, Sianard GJ. Multiple clinical and paraclinical analyses of chronic tension-type headache associated or unassociated with disorder of pericranial muscles. *Cephalalgia* 1991; 11: 135-139.
- Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA* 1998 ; 4: 381-383.

3. Céphalées trigémino-autonomiques (CTA)

- 3.1 Algie vasculaire de la face
 - 3.1.1 Algie vasculaire de la face épisodique
 - 3.1.2 Algie vasculaire de la face chronique
- 3.2 Hémicrânie paroxystique
 - 3.2.1 Hémicrânie paroxystique épisodique
 - 3.2.2 Hémicrânie paroxystique chronique
- 3.3 Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée
 - 3.3.1 SUNCT Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée avec injection conjonctivale et larmoiement
 - 3.3.1.1 SUNCT épisodique
 - 3.3.1.2 SUNCT chronique
 - 3.3.2 SUNA Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée avec signes autonomiques crâniens
 - 3.3.2.1 SUNA épisodique
 - 3.3.2.2 SUNA chronique
- 3.4 Hemicrania continua
 - 3.4.1 Hemicrania continua avec rémission
 - 3.4.2 Hemicrania continua sans rémission
- 3.5 Céphalée trigémino-autonomique probable
 - 3.5.1 Algie vasculaire de la face probable
 - 3.5.2 Hémicrânie paroxystique probable
 - 3.5.3 SUNCT probable
 - 3.5.4 Hemicrania continua probable

Observations générales

Céphalée primaire, secondaire ou les deux ?

Trois règles s'appliquent aux céphalées ayant les caractéristiques d'une céphalée trigémino-autonomique (CTA), selon les circonstances.

1. Lorsqu'une *nouvelle céphalée ayant les caractéristiques d'une CTA* survient pour la première fois en relation temporelle étroite avec une autre pathologie connue pour causer des céphalées ou qu'elle répond à d'autres critères de causalité par cette affection, la nouvelle céphalée est codée comme une céphalée secondaire attribuée à cette pathologie causale.
2. Lorsqu'une *CTA préexistante* devient *chronique* en relation temporelle étroite avec une telle pathologie causale, les deux

diagnostics doivent être donnés, celui de la CTA initiale et celui de la céphalée secondaire.

3. Lorsqu'une CTA *préexistante* est *significativement aggravée* (ce qui correspond généralement à une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité) en relation temporelle étroite avec une telle pathologie causale, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la CTA initiale et celui de la céphalée secondaire, à condition qu'il y ait des preuves solides montrant que l'affection peut causer des céphalées.

Introduction

Les céphalées trigémino-autonomiques (CTA) ont en commun une céphalée unilatérale et des signes autonomiques parasympathiques importants qui sont latéralisés et ipsilatéraux à la céphalée. L'imagerie fonctionnelle suggère que ces syndromes activent un réflexe trigémino-parasympathique normal, avec des signes cliniques de dysfonctionnement sympathique facial secondaire.

Rarement, une aura migraineuse typique peut exister en association avec une CTA.

3.1 Algie vasculaire de la face

Termes utilisés précédemment :

Névralgie ciliaire ; érythromélgie de la tête ; érythroprosopalgie de Bing ; hémicrânie angioparalytique ; hémicrânie neuralgiforme chronique ; céphalée histaminique ; céphalée de Horton ; maladie de Harris-Horton ; névralgie migraineuse (de Harris) ; névralgie pétreuse (de Gardner) ; névralgie de Sluder ; névralgie sphéno palatine ; névralgie vidienne.

Codée ailleurs :

L'algie vasculaire de la face symptomatique, secondaire à une pathologie, est codée comme une céphalée secondaire attribuée à cette pathologie.

Description :

Crises de douleur sévère, strictement unilatérale, orbitaire, susorbitaire, temporale ou touchant une combinaison de ces différents sites, durant 15 à 180 minutes et survenant une fois tous les deux jours à huit fois par jour. La douleur est associée du même côté à une injection conjonctivale, un larmoiement, une congestion nasale, une rhinorrhée, une sudation

frontale et faciale, un myosis, un ptosis et/ou un œdème palpébral, et/ou à une sensation d'impatience ou une agitation motrice.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins cinq crises répondant aux critères B-D
- B. Douleur sévère à très sévère, unilatérale, orbitaire, susorbitaire et/ou temporale durant 15 à 180 minutes (non traitée)¹
- C. L'un des éléments suivants ou les deux:
 - 1. au moins un des signes/symptômes suivants, du même côté que la douleur:
 - a) injection conjonctivale et/ou larmoiement
 - b) congestion nasale et/ou rhinorrhée
 - c) œdème palpébral
 - d) sudation-du front et de la face
 - e) myosis et/ou ptosis
 - 2. une sensation-d'impatience ou une agitation motrice
- D. Fréquence des crises comprise entre une tous les deux jours et 8 par jour²
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

Notes :

- 1. Durant une partie des cycles d'une 3.1 *Algie vasculaire de la face* (mais moins de la moitié), les crises peuvent être moins sévères et/ou plus courtes ou plus longues.
- 2. Durant une partie des cycles d'une 3.1 *Algie vasculaire de la face* (mais moins de la moitié), les crises peuvent être moins fréquentes.

Commentaires :

Les crises surviennent en salves durant des périodes de quelques semaines à quelques mois (appelées périodes actives ou cycles), séparées par des phases de rémission qui durent généralement des mois ou des années. Environ 10-15 % des patients ont une 3.1.2 *Algie vasculaire de la face chronique*, sans périodes de rémission. Dans une large série avec un bon suivi, un quart des patients avaient eu une période active unique. Ces patients répondent aux critères et doivent donc être codés 3.1 *Algie vasculaire de la face*.

Lors d'une période active d'une 3.1.1 *Algie vasculaire de la face épisodique*, et à tout moment lors d'une 3.1.2 *Algie vasculaire de la face chronique*, les crises surviennent régulièrement et peuvent être provoquées par l'alcool, l'histamine ou la nitroglycérine.

La douleur d'une 3.1 *Algie vasculaire de la face* est maximale au niveau orbitaire, supraorbitaire, temporal ou dans toute combinaison de ces localisations, mais peut concerner d'autres zones. Durant les crises les plus violentes, l'intensité de la douleur est atroce. Les patients sont généralement incapables de tenir en place et font les cent pas. Habituellement, la douleur survient du même côté de la tête au cours de chaque période.

L'âge de début est généralement compris entre 20 à 40 ans. Pour des raisons inconnues, les hommes sont atteints trois fois plus souvent que les femmes.

Les crises impliquent l'activation d'une zone de substance grise de l'hypothalamus postérieur. L'*Algie vasculaire de la face* 3.1 pourrait être autosomique dominante dans environ 5 % des cas.

Certains patients ont été décrits comme ayant à la fois une 3.1 *Algie vasculaire de la face* et une 13.1.1 *Névralgie du trijumeau* (association parfois appelée *syndrome cluster-tic*). Ils doivent par conséquent recevoir les deux diagnostics. Cette observation est importante, car les deux pathologies doivent être traitées pour que le patient soit soulagé de toute céphalée.

3.1.1 Algie vasculaire de la face épisodique

Description :

Crises d'algie vasculaire de la face survenant lors de périodes actives de 7 jours à un an, séparées par des rémissions d'au moins 3 mois.

Critères diagnostiques :

- A. Crises répondant aux critères de 3.1 *Algie vasculaire de la face* et survenant par périodes (appelées périodes actives ou cycles)
- B. Au moins deux périodes actives de 7 jours à 1 an (en l'absence de traitement), séparées par des rémissions sans douleur de ≥ 3 mois.

Commentaire :

Les périodes actives durent généralement entre 2 semaines et 3 mois.

3.1.2 Algie vasculaire de la face chronique

Description :

Crises d'algie vasculaire de la face survenant pendant un an ou plus, sans rémission, ou avec des rémissions de moins de 3 mois.

Critères diagnostiques :

- A. Crises répondant aux critères de 3.1 *Algie vasculaire de la face* et au critère B ci-dessous
- B. Survenant sans rémission ou avec des rémissions de moins de 3 mois, pendant au moins 1 an.

Commentaire :

La 3.1.2 *Algie vasculaire de la face chronique* peut survenir *de novo* (antérieurement dénommée *algie vasculaire de la face chronique primaire*) ou évoluer à partir d'une 3.1.1 *Algie vasculaire de la face épisodique* (antérieurement dénommée *algie vasculaire de la face chronique secondaire*). Certains patients peuvent passer d'une 3.1.2 *Algie vasculaire de la face chronique* à une 3.1.1 *Algie vasculaire de la face épisodique*.

3.2 Hémicrânie paroxystique

Description :

Crises de douleur sévère, strictement unilatérale, orbitaire, susorbitaire, temporale ou touchant une combinaison de ces différents sites, durant 2 à 30 minutes et survenant plusieurs fois par jour à une fréquence variable. Les crises sont généralement associées du même côté à une injection conjonctivale, un larmoiement, une congestion nasale, une rhinorrhée, une sudation frontale et faciale, un myosis, un ptosis et/ou un œdème palpébral. Elles répondent totalement à l'indométacine.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins 20 crises répondant aux critères B-E
- B. Douleur sévère, unilatérale, orbitaire, susorbitaire et/ou temporale durant 2 à 30 minutes
- C. L'un des éléments suivants ou les deux :
 - 1. au moins un des signes/symptômes suivants, du même côté que la douleur :
 - a) injection conjonctivale et/ou larmoiement
 - b) congestion nasale et/ou rhinorrhée
 - c) œdème palpébral
 - d) sudation du front et/ou de la face
 - e) myosis et/ou ptosis
 - 2. une impression d'impatience ou une agitation motrice
- D. Survenant à une fréquence de > 5 fois par jour¹
- E. Prévenue de façon complète par des doses thérapeutiques d'indométacine²

F. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes :

1. Durant une partie des cycles d'une 3.2 *Hémicrânie paroxystique* (mais moins de la moitié), les crises peuvent être moins fréquentes.
2. Chez l'adulte, l'indométacine orale doit être utilisée initialement à une dose d'au moins 150 mg par jour et augmentée si nécessaire jusqu'à 225 mg par jour. La dose injectable est de 100 à 200 mg. Des doses d'entretien plus faibles sont souvent utilisées.

Commentaire :

Contrairement à l'algie vasculaire de la face, il n'y a pas de prédominance masculine. Elle débute habituellement à l'âge adulte, bien que des cas dans l'enfance aient été rapportés.

3.2.1 Hémicrânie paroxystique épisodique

Description :

Crises d'hémicrânie paroxystique survenant lors de périodes actives de 7 jours à un an, séparées par des rémissions d'au moins 3 mois.

Critères diagnostiques :

- A. Crises répondant aux critères de 3.2 *Hémicrânie paroxystique* et survenant par périodes.
- B. Au moins deux périodes actives de 7 jours à 1 an (en l'absence de traitement), séparées par des rémissions sans douleur de ≥ 3 mois.

3.2.2 Hémicrânie paroxystique chronique

Description :

Crises d'hémicrânie paroxystique survenant pendant plus d'un an sans rémission, ou avec des rémissions de moins de 3 mois.

Critères diagnostiques :

- A. Crises répondant aux critères de 3.2 *Hémicrânie paroxystique* et au critère B ci-dessous
- B. Survenant sans rémission ou avec des rémissions de moins de 3 mois, pendant au moins 1 an.

Commentaire :

Les patients qui répondent à la fois aux critères de la 3.2.2 *Hémicrânie paroxystique chronique (HPC)* et de la 13.1.1 *Névralgie du trijumeau* (parfois appelée *syndrome HPC-tic*) devraient recevoir les deux diagnostics. Il est important de les identifier puisque les deux affections nécessitent un traitement. La signification physiopathologique de l'association n'est pas encore claire.

3.3 Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée**Description :**

Crises de céphalée modérée à sévère, strictement unilatérale, durant de quelques secondes à quelques minutes, survenant au moins une fois par jour et habituellement associée à un larmoiement et une rougeur importants de l'œil ipsilatéral.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins 20 crises répondant aux critères B-D
- B. Céphalée unilatérale, modérée ou sévère, orbitaire, susorbitaire, temporale et/ou avec une autre distribution trigéminal, durant 1 à 600 secondes et survenant comme un coup de poignard unique, une série de coups de poignard, ou en dents de scie
- C. Au moins un des cinq symptômes ou signes autonomiques crâniens suivants, ipsilatéral à la douleur :
 - 1. injection conjonctivale et/ou larmoiement
 - 2. congestion nasale et/ou rhinorrhée
 - 3. œdème palpébral
 - 4. sudation du front et/ou de la face
 - 5. myosis et/ou ptosis
- D. Survenant à une fréquence d'au moins une fois par jour¹
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

1. Durant une partie des périodes actives de 3.3 *Crises d'allure névralgique unilatérales de courtes durées* (mais moins de la moitié), les crises peuvent être moins fréquentes.

Commentaires :

Les crises les plus longues sont caractérisées par des coups de poignard multiples ou une douleur en dents de scie.

Deux sous-types de 3.3 *Crises d'allure névralgique unilatérales, de courtes durées*, sont reconnus : les 3.3.1 *SUNCT (Crises d'allure névralgique unilatérales de courtes durées, avec injection conjonctivale et larmoiement)* et les 3.3.2 *SUNA (Crises d'allure névralgique unilatérales, de courtes durées, avec signes autonomiques crâniens)*. Le 3.3.1 *SUNCT* pourrait être une sous-forme de 3.3.2 *SUNA*, mais cela nécessite des études plus approfondies. En attendant, chacun est classé comme un sous-type distinct, décrit ci-dessous.

Les crises de 3.3.1 *SUNCT* et de 3.3.2 *SUNA* ne sont généralement pas suivies de période réfractaire, ce qui les différencie de la 13.1.1 *Névralgie du trijumeau* qui a habituellement une période réfractaire après chaque crise.

3.3.1 SUNCT Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée avec injection conjonctivale et larmoiement

Critères diagnostiques :

- A. Crises répondant aux critères des 3.3 *Crises d'allure névralgique unilatérales de courtes durées* et au critère B ci-dessous
- B. Les deux éléments suivants, ipsilatéraux à la douleur :
 1. injection conjonctivale
 2. larmoiement.

Commentaires :

La littérature suggère que le diagnostic différentiel le plus fréquent du 3.3.1 *SUNCT* est une lésion de la fosse postérieure.

Des patients ayant un chevauchement entre un 3.3.1 *SUNCT* et une 13.1.1 *Névralgie du trijumeau* ont été décrits. La différenciation est cliniquement complexe. Ces patients devraient recevoir les deux diagnostics.

Les patients atteints de 3.3.1 *SUNCT* et d'une 3.1 *Algie vasculaire de la face* ont été signalés ; la signification physiopathologique de ce chevauchement reste à déterminer.

3.3.1.1 SUNCT épisodique

Description :

Crises de *SUNCT* survenant lors de périodes actives de 7 jours à un an, séparées par des rémissions d'au moins 3 mois.

Critères diagnostiques :

- A. Crises répondant aux critères des 3.3.1 *SUNCT Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée avec injection conjonctivale et larmoiement* et survenant par périodes
- B. Au moins deux périodes actives de 7 jours à 1 an (en l'absence de traitement), séparées par des rémissions sans douleur de ≥ 3 mois.

3.3.1.2 SUNCT chronique**Description :**

Crises de SUNCT survenant pendant plus d'un an sans rémission, ou avec des rémissions de moins de 3 mois.

Critères diagnostiques :

- A. Crises répondant aux critères des 3.3.1 *SUNCT Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée avec injection conjonctivale et larmoiement* et au critère B ci-dessous
- B. Survenant sans rémission ou avec des rémissions de moins de 3 mois, pendant au moins 1 an.

3.3.2 SUNA Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée avec signes autonomiques crâniens

- A. Crises répondant aux critères des 3.3 *Crises d'allure névralgique unilatérales de courtes durées* et au critère B ci-dessous
- B. Pas plus d'un des éléments suivants, ipsilatéral à la douleur :
 1. injection conjonctivale
 2. larmoiement.

3.3.2.1 SUNA épisodique**Description :**

Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée avec signes autonomiques crâniens (SUNA) survenant lors de périodes actives de 7 jours à un an, séparées par des rémissions d'au moins 3 mois.

Critères diagnostiques :

- A. Crises répondant aux critères des 3.3.2 *Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée avec signes autonomiques crâniens* et survenant par périodes
- B. Au moins deux périodes actives de 7 jours à 1 an (en l'absence de traitement), séparées par des rémissions sans douleur de ≥ 3 mois.

3.3.2.2 SUNA chronique

Description :

Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée avec signes autonomiques crâniens (SUNA) survenant pendant plus d'un an sans rémission, ou avec des rémissions de moins de 3 mois.

Critères diagnostiques :

- A. Crises répondant aux critères des 3.3.2 SUNA Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée avec signes autonomiques crâniens et au critère B ci-dessous
- B. Survenant sans rémission ou avec des rémissions de moins de 3 mois, pendant au moins 1 an.

3.4 Hemicrania continua

Description :

Céphalée persistante, strictement unilatérale, associée du même côté à une injection conjonctivale, un larmoiement, une congestion nasale, une rhinorrhée, une sudation frontale et faciale, un myosis, à un ptosis et/ou à un œdème palpébral et/ou à une sensation d'impatience ou une agitation motrice. La céphalée est sensible, de manière complète, à l'indométacine.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée unilatérale répondant aux critères B-D
- B. Présente durant >3 mois, avec des exacerbations d'intensité modérée ou plus importante
- C. L'un des éléments suivants ou les deux:
 - 1. au moins un des signes/symptômes suivants, du même côté que la douleur :
 - a) injection conjonctivale et/ou larmoiement
 - b) congestion nasale et/ou rhinorrhée
 - c) œdème palpébral
 - d) sudation du front et/ou de la face
 - e) myosis et/ou ptosis
 - 2. une impression d'impatience ou une agitation motrice, ou une aggravation de la douleur par le mouvement
- D. Répond de façon complète à des doses thérapeutiques d'indométacine¹
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

1. Chez l'adulte, l'indométacine orale doit être utilisée initialement à une dose d'au moins 150 mg par jour et augmentée si nécessaire jusqu'à 225 mg par jour. La dose injectable est de 100 à 200 mg. Des doses d'entretien plus faibles sont souvent utilisées.

Commentaires :

Des symptômes migraineux tels qu'une photophobie et une phonophobie sont souvent observés dans les cas de 3.4. *Hemicrania continua*.

La 3.4 *Hemicrania continua* est incluse dans les 3. *Céphalées trigémino-autonomiques* de l'ICHD-3 puisque la douleur est typiquement unilatérale, comme le sont les signes autonomiques crâniens lorsqu'ils sont présents (dans l'ICHD-II, elle était classée en 4. *Autres céphalées primaires*).

Les études en imagerie cérébrale montrent des chevauchements importants entre toutes les pathologies incluses dans le chapitre 3, notamment l'activation d'une zone de substance grise de l'hypothalamus postérieur. En outre, la réponse absolue à l'indométacine de la 3.4 *Hemicrania continua* est partagée avec la 3.2 *Hémicrânie paroxystique*.

3.4.1 Hemicrania continua avec rémission**Description :**

Hemicrania continua caractérisée par une douleur qui n'est pas continue, mais qui est interrompue par des périodes de rémission d'au moins 24 heures.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 3.4 *Hemicrania continua* et au critère B ci-dessous
- B. La céphalée n'est pas quotidienne ou continue, mais elle est interrompue (en l'absence de traitement) par des périodes de rémission \geq 24 heures.

Commentaire :

L' 3.4.1 *Hemicrania continua avec rémission* peut survenir *de novo* ou évoluer à partir d'une 3.4.2 *Hemicrania continua* sans rémission.

3.4.2 Hemicrania continua sans rémission

Description :

Hemicrania continua caractérisée par une douleur continue pendant au moins un an, sans période de rémission d'au moins 24 heures.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 3.4 *Hemicrania continua* et au critère B ci-dessous
- B. Les céphalées sont quotidiennes et continues pendant au moins 1 an, sans période de rémission \geq 24 heures.

Commentaire :

L' 3.4.2 *Hemicrania continua sans rémission* peut survenir *de novo* ou évoluer à partir d'une 3.4.1 *Hemicrania continua avec rémission*. La majorité des patients a une *forme sans rémission* depuis le début.

3.5 Céphalée trigémino-autonomique probable

Description :

Céphalée considérée comme une 3. *Céphalée trigémino-autonomique*, mais chez laquelle il manque l'une des caractéristiques requises pour remplir tous les critères pour l'un des types et sous-types codés ci-dessus, et ne répondant pas à tous les critères diagnostiques pour une autre variété de céphalée.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalées répondant à tous les critères A-D, sauf un, de l' 3.1 *Algie vasculaire de la face*, des critères A-E de l' 3.2 *Hémicrânie paroxystique*, des critères A-D des 3.3 *Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée* ou des critères A-D de l' 3.4 *Hemicrania continua*
- B. Ne remplit pas les critères de l'ICHD-3 pour toute autre céphalée
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Les patients peuvent être codés en tant que 3.5.1 *Algie vasculaire de la face probable*, 3.5.2 *Hémicrânie paroxystique probable*, 3.5.3 *SUNCT probable* ou 3.5.4 *Hemicrania continua probable*. Ces patients n'ont pas eu un nombre suffisant de crises typiques (par exemple une seule

poussée d'algie vasculaire de la face), ou ont eu un nombre suffisant de crises, mais ne satisfont pas l'un des autres critères.

Bibliographie

- Bahra A, May A, Goadsby PJ. Cluster headache: a prospective clinical study in 230 patients with diagnostic implications. *Neurology* 2002; 58: 354-361.
- Benoliel R, Sharav Y. Trigeminal neuralgia with lacrimation or SUNCT syndrome? *Cephalalgia* 1998; 18: 85-90.
- Bing R. Uber traumatische Erythromelalgie und Erthroprosopalgie. *Nervenarzt* 1930; 3: 506-512.
- Boes CJ, Matharu MS, Goadsby PJ. The paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Cephalalgia* 2003; 23: 24-28.
- Bordini C, Antonaci F, Stovner LJ, Schrader H, Sjaastad O. "Hemicrania continua": a clinical review. *Headache* 1991; 31: 20-26.
- Bouhassira D, Attal N, Esteve M, Chauvin M. SUNCT syndrome. A case of transformation from trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 1994; 14: 168-170.
- Broeske D, Lenn NJ, Cantos E. Chronic paroxysmal hemicrania in a young child: possible relation to ipsilateral occipital infarction. *J Child Neurol* 1993; 8: 235-236.
- Bussone G, Leone M, Volta GD, Strada L, Gasparotti R. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with tearing and conjunctival injection: the first symptomatic case. *Cephalalgia* 1991; 11: 123-127.
- Camirero AB, Pareja JA, Dobato JL. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Cephalalgia* 1998; 18: 159-161.
- Cittadini E, Goadsby PJ. Hemicrania Continua: A clinical study of 39 patients with diagnostic implications. *Brain* 2010; 133: 1973-1986.
- Cittadini E, Matharu MS, Goadsby PJ. Paroxysmal hemicrania: a prospective clinical study of thirty-one cases. *Brain* 2008; 131: 1142-1155.
- Cohen AS, Matharu MS, Goadsby PJ. Short-lasting Unilateral Neuralgiform Headache Attacks with Conjunctival injection and Tearing (SUNCT) or cranial Autonomic features (SUNA). A prospective clinical study of SUNCT and SUNA. *Brain* 2006; 129: 2746-2760.
- De Benedittis G. SUNCT syndrome associated with cavernous angioma of the brain stem. *Cephalalgia* 1996; 16: 503-506.
- Ekbom K. Ergotamine tartrate orally in Horton's 'histaminic cephalalgia' (also called Harris's ciliary neuralgia). *Acta Psychiat Scand* 1947; 46: 106-113.

- Ekbom K. Nitroglycerin as a provocative agent in cluster headache. *Arch Neurol* 1968; 19: 487-493.
- Empl M, Goadsby PJ, Kaube H. Migraine with aura, episodic cluster headache, and SUNCT syndrome consecutively in a patient: trigemino-vascular trinity. *Cephalalgia* 2003; 23: 584.
- Eulenberg A. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. 2nd ed. Berlin: Hirschwald 1878.
- Goadsby PJ. Pathophysiology of cluster headache: a trigeminal autonomic cephalgia. *Lancet Neurology* 2002; 1: 37-43.
- Goadsby PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic features, including new cases. *Brain* 1997; 120: 193-209.
- Goadsby PJ, Lipton RB. Paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Headache* 2001; 41: 608-609.
- Goadsby PJ, Matharu MS, Boes CJ. SUNCT syndrome or trigeminal neuralgia with lacrimation. *Cephalalgia* 2001; 21: 82-83.
- Hannerz J. Trigeminal neuralgia with chronic paroxysmal hemicrania: the CPH-tic syndrome. *Cephalalgia* 1993; 13: 361-364.
- Hannerz J. The second case of chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome [Editorial comment]. *Cephalalgia* 1998; 18: 124.
- Harris W. Ciliary (migrainous) neuralgia and its treatment. *BMJ* 1936; 1: 457-460.
- Horton BT. Histaminic cephalgia. *Lancet* 1952; 72: 92-98.
- Irimia P, Cittadini E, Paemeleire K, Cohen AS, Goadsby PJ. Unilateral photophobia or phonophobia in migraine compared with trigeminal autonomic cephalgias. *Cephalalgia* 2008; 28: 626-630.
- Klimek A. Cluster-tic syndrome. *Cephalalgia* 1987; 7: 161-162.
- Kreiner M. Use of streptomycin-lidocaine injections in the treatment of the cluster-tic syndrome. Clinical perspectives and a case report. *J Craniomaxillofac Surg* 1996; 24: 289-292.
- Kudrow L. *Cluster headache: mechanisms and management*. Oxford: Oxford University Press 1980.
- Kudrow DB, Kudrow L. Successful aspirin prophylaxis in a child with chronic paroxysmal hemicrania. *Headache* 1989; 29: 280-281.
- Manzoni GC. Gender ratio of cluster headache over the years: a possible role of changes in lifestyle. *Cephalalgia* 1998; 18: 138-142.
- Manzoni GC, Micieli G, Granella F, Tassorelli C, Zanferrari C, Cavallini A. Cluster headache- course over ten years in 189 patients. *Cephalalgia* 1991; 11: 169-174.

- Manzoni GC, Terzano MG, Bono G, Micieli G, Martucci N, Nappi G. Cluster headache – clinical findings in 180 patients. *Cephalalgia* 1983; 3: 21-30.
- Martinez-Salio A, Porta-Etessam J, Perez-Martinez D, Balseiro J, Gutierrez-Rivas E. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Headache* 2000; 40: 682-685.
- May A, Bahra A, Buchel C, Frackowiak RS, Goadsby PJ. Hypothalamic activation in cluster headache attacks. *Lancet* 1998; 352: 275-278.
- May A, Goadsby PJ. The trigeminovascular system in humans: pathophysiological implications for primary headache syndromes of the neural influences on the cerebral circulation. *J Cereb Blood Flow Metab* 1999; 19: 115-127.
- Monzillo PH, Sanvito WL, Da Costa AR. Cluster-tic syndrome: report of five new cases. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 58: 518-521.
- Morales F, Mostacero E, Marta J, Sanchez S. Vascular malformation of the cerebellopontine angle associated with SUNCT syndrome. *Cephalalgia* 1994; 14: 301-302.
- Mulleners WM, Verhagen WIM. Cluster-tic syndrome. *Neurology* 1996; 47: 302.
- Newman LC, Lipton RB, Solomon S. Hemicrania continua: ten new cases and a review of the literature. *Neurology* 1994; 44: 2111-2114.
- Obermann M, Yoon M-S, Dommès P, Kuznetsova J, Maschke M, Weimar C, et al. Prevalence of trigeminal autonomic symptoms in migraine: a population-based study. *Cephalalgia* 2007; 27: 504-509.
- Pascual J, Berciano J. Relief of cluster-tic syndrome by the combination of lithium and carbamazepine. *Cephalalgia* 1993; 13: 205-206.
- Romberg MH. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*. Berlin: Dunker 1840.
- Russell MB, Andersson PG, Thomsen LL, Iselius L. Cluster headache is an autosomal dominantly inherited disorder in some families: a complex segregation analysis. *J Med Genetics* 1995; 32: 954-956.
- Sanahuja J, Vazquez P, Falguera M. Paroxysmal hemicrania-tic syndrome responsive to acetazolamide. *Cephalalgia* 2005; 25: 547-549.
- Silberstein SD, Niknam R, Rozen TD, Young WB. Cluster headache with aura. *Neurology* 2000; 54: 219-221.
- Sjaastad O, Dale I. Evidence for a new (?) treatable headache entity. *Headache* 1974; 14: 105-108.
- Sjaastad O, Saunte C, Salvesen R, Fredriksen TA, Seim A, Roe OD, et al. Shortlasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing, sweating, and rhinorrhea. *Cephalalgia* 1989; 9: 147-156.

- Sjostrand C, Waldenlind E, Ekbom K. A follow up study of 60 patients after an assumed first period of cluster headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 653-657.
- Sluder G. The syndrome of sphenopalatine ganglion neurosis. *Amer J Med* 1910; 140: 868-878.
- Solomon S, Apfelbaum RI, Guglielmo KM. The cluster-tic syndrome and its surgical therapy. *Cephalalgia* 1985; 5: 83-89.
- Sprenger T, Goadsby PJ. What has functional neuroimaging done for primary headache...and for the clinical neurologist? *J Clin Neuroscience* 2010; 17: 547-553.
- Vail HH. Vidian neuralgia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1932; 41: 837-856.
- Watson P, Evans R. Cluster-tic syndrome. *Headache* 1985; 25: 123-126.
- Zukerman E, Peres MFP, Kaup AO, Monzillo PH, Costa AR. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Neurology* 2000; 54: 1524-1526.

4. Autres céphalées primaires

- 4.1 Céphalée primaire induite par la toux
 - 4.1.1 Céphalée primaire induite par la toux probable
- 4.2 Céphalée primaire d'effort
 - 4.2.1 Céphalée primaire d'effort probable
- 4.3 Céphalée primaire liée à l'activité sexuelle
 - 4.3.1 Céphalée primaire liée à l'activité sexuelle probable
- 4.4 Céphalée primaire en coup de tonnerre
- 4.5 Céphalée induite par le froid
 - 4.5.1 Céphalée attribuée à l'application externe d'un stimulus froid
 - 4.5.2 Céphalée attribuée à l'ingestion ou l'inhalation d'un stimulus froid
 - 4.5.3 Céphalée induite par le froid probable
 - 4.5.3.1 Céphalée attribuée à l'application externe d'un stimulus froid probable
 - 4.5.3.2 Céphalée attribuée à l'ingestion ou l'inhalation d'un stimulus froid probable
- 4.6 Céphalée induite par une pression externe
 - 4.6.1 Céphalée liée à une compression externe
 - 4.6.2 Céphalée liée à une traction externe
 - 4.6.3 Céphalée induite par une pression externe probable
 - 4.6.3.1 Céphalée liée à une compression externe probable
 - 4.6.3.2 Céphalée liée à une traction externe probable
- 4.7 Céphalée primaire en coup de poignard
 - 4.7.1 Céphalée primaire en coup de poignard probable
- 4.8 Céphalée nummulaire
 - 4.8.1 Céphalée nummulaire probable
- 4.9 Céphalée hypnique
 - 4.9.1 Céphalée hypnique probable
- 4.10 Céphalée chronique persistante de novo
 - 4.10.1 Céphalée chronique persistante de novo probable

Observations générales

Céphalée primaire, secondaire ou les deux ?

Deux règles s'appliquent aux 4. *Autres céphalées primaires*, selon les circonstances.

1. Lorsqu'une *nouvelle céphalée ayant les caractéristiques de l'une des affections classées ici* survient pour la première fois en relation temporelle étroite avec une autre pathologie connue pour causer des céphalées ou qu'elle répond à d'autres critères de causalité par cette pathologie, la nouvelle céphalée est codée comme une céphalée secondaire attribuée à cette pathologie causale.
2. Lorsqu'une *céphalée préexistante ayant les caractéristiques de l'une des affections classées ici* devient *chronique* ou *significativement aggravée* (ce qui correspond généralement à une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité) en relation temporelle étroite avec une telle pathologie causale, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la CTA initiale et celui de la céphalée secondaire, à condition qu'il y ait des preuves solides montrant que l'affection peut causer des céphalées.

Introduction

Ce chapitre comprend un certain nombre de céphalées primaires cliniquement hétérogènes. Elles sont regroupées en quatre catégories et codées en conséquence dans l'ICHD-3.

1. Céphalées associées à l'effort physique, y compris la 4.1 *Céphalée primaire induite par la toux*, la 4.2 *Céphalée primaire d'effort*, la 4.3 *Céphalée primaire liée à l'activité sexuelle* et la 4.4 *Céphalée primaire en coup de tonnerre*.
2. Céphalées attribuées à des stimuli physiques directs (considérées comme des céphalées primaires parce qu'elles sont provoquées par des stimuli physiologiques [non-dommageables]), y compris la 4.5 *Céphalée induite par le froid* et la 4.6 *Céphalée induite par une pression externe*.
3. Céphalées épicroâniennes (*c'est-à-dire*, douleur au niveau de la tête et du cuir chevelu), y compris la 4.7 *Céphalée primaire en coup de poignard* et la 4.8 *Céphalée nummulaire* (ainsi que l'A4.11 *Epicrânie fugace* dans l'Appendice).

4. Autres céphalées primaires diverses, y compris la 4.9 *Céphalée hypnique* et la 4.10 *Céphalée chronique persistante de novo*.

La pathogénie de ces affections est encore mal comprise, et leurs traitements sont suggérés sur la base de rapports anecdotiques ou d'essais non contrôlés.

Des céphalées similaires à plusieurs de ces affections peuvent être symptomatiques d'une autre pathologie (*c'est-à-dire*, des céphalées secondaires); quand elles se présentent pour la première fois, elles requièrent une évaluation minutieuse par imagerie et/ou d'autres tests appropriés. L'apparition de certaines de ces céphalées (par exemple, 4.2 *Céphalée primaire d'effort*, 4.3 *Céphalée primaire liée à l'activité sexuelle* et 4.4 *Céphalée primaire en coup de tonnerre*) peut être aiguë, et les patients affectés sont parfois évalués dans les services d'urgence. Des investigations appropriées et complètes (imagerie cérébrale, en particulier) sont obligatoires dans ces cas.

4.1 Céphalée primaire induite par la toux

Termes utilisés précédemment :

Céphalée bénigne induite par la toux; céphalée induite par les manœuvres de Valsalva.

Description :

Céphalée précipitée par la toux ou toute autre manœuvre de Valsalva (effort), mais non par un effort physique prolongé, en l'absence d'affection intracrânienne.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins deux épisodes de céphalées répondant aux critères B-D
- B. Provoquée par et se produisant uniquement en association avec la toux, les efforts et/ou toute autre manœuvre de Valsalva¹
- C. Apparition soudaine²
- D. Durant entre 1 seconde et 2 heures²
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3³.

Notes :

1. La céphalée survient quelques instants après la toux ou un autre stimulus.
2. Les céphalées atteignent leur maximum presque immédiatement, puis disparaissent en quelques secondes à quelques minutes (bien

que certains patients éprouvent des céphalées légères à modérées pendant deux heures).

3. La céphalée induite par la toux est symptomatique dans environ 40 % des cas, et la majorité des patients dans ce cas souffrent d'une malformation d'Arnold-Chiari de type I. Les autres causes rapportées comprennent : hypotension intracrânienne spontanée, maladies carotidiennes ou vertébrobasilaires, tumeur de la fosse crânienne moyenne ou de la fosse cérébrale postérieure, kyste du mésencéphale, impression basilaire, platybasie, hématome sous-dural, anévrismes cérébraux et syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible. L'imagerie cérébrale diagnostique joue un rôle important dans la recherche d'éventuelles lésions ou anomalies intracrâniennes. Puisque les tumeurs sous-tentorielles représentent plus de 50 % des lésions intracrâniennes chez l'enfant, une céphalée à la toux chez l'enfant doit être considérée comme symptomatique jusqu'à preuve du contraire.

Commentaires :

La 4.1 *Céphalée primaire induite par la toux* est une maladie rare, représentant 1 % ou moins de toutes les céphalées des patients consultant des services neurologiques. Cependant, une publication a établi qu'un cinquième des patients présentant une toux et examinés dans un service de pneumologie souffraient de céphalée induite par la toux.

La 4.1 *Céphalée primaire induite par la toux* est généralement bilatérale et postérieure. Elle affecte principalement les patients âgés de plus de 40 ans. Il existe une corrélation significative entre la fréquence de la toux et la sévérité de la céphalée. Des symptômes associés tels que vertige, nausées et troubles du sommeil ont été rapportés par près de deux tiers des patients souffrant d'une 4.1 *Céphalée primaire induite par la toux*.

Alors que l'indométacine (50-200 mg/jour) est généralement efficace pour traiter la 4.1 *Céphalée primaire induite par la toux*, quelques cas symptomatiques ont été rapportés comme répondant à ce traitement.

4.1.1 Céphalée primaire induite par la toux probable

Critères diagnostiques :

- A. L'une ou l'autre des caractéristiques suivantes :
 1. un épisode unique de céphalée répondant aux critères B-D
 2. au moins deux épisodes de céphalée répondant au critère B et à l'un ou l'autre des critères C et D

- B. Provoquée par la toux, les efforts et/ou toute autre manœuvre de Valsalva et se produisant uniquement en association avec ces symptômes
- C. Apparition soudaine
- D. Durant entre 1 seconde et 2 heures
- E. Ne remplit pas les critères de l'ICHD-3 pour toute autre céphalée
- F. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

4.2 Céphalée primaire d'effort

Termes utilisés précédemment :

Céphalée d'effort primaire ; céphalée bénigne d'effort.

Codée ailleurs :

La migraine induite par l'effort est codée sous 1. *Migraine* selon son type ou sous-type.

Description :

Céphalée précipitée par toute forme d'effort en l'absence d'affection intracrânienne.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins deux épisodes de céphalées répondant aux critères B et C
- B. Provoquée par un effort physique intense et se produisant uniquement pendant ou après celui-ci
- C. Durant < 48 heures
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

1. Des cas symptomatiques sont décrits. À la première survenue d'une céphalée ayant ces caractéristiques, il est obligatoire d'exclure une hémorragie sous-arachnoïdienne, une dissection artérielle et un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible.

Commentaires :

La 4.2 *Céphalée primaire d'effort* se produit particulièrement par temps chaud ou à haute altitude. Certains sous-types tels que la « céphalée de l'haltérophile » sont reconnus, mais ne sont pas classés individuellement. Contrairement à la 4.1 *Céphalée primaire induite par la toux*, qui peut être déclenchée par des séries d'efforts de courte durée (*c'est-à-dire*, des

manœuvres de type Valsalva), la 4.2 *Céphalée primaire d'effort* est habituellement déclenchée par un effort physique soutenu et intense.

Dans l'étude de Vågå, les céphalées avaient un caractère pulsatile dans la plupart des cas de céphalées d'effort (moins chez les adolescents, dont près de la moitié avaient des céphalées qui duraient moins de 5 minutes).

Il existe des publications rapportant l'effet préventif du tartrate d'ergotamine chez certains patients. L'indométacine s'est révélée efficace dans la majorité des cas.

Les mécanismes physiopathologiques sous-jacents de la 4.2 *Céphalée primaire d'effort* sont inconnus. La plupart des auteurs suggèrent une origine vasculaire, émettant l'hypothèse que la distension veineuse ou artérielle, secondaire à l'exercice physique, est le mécanisme qui provoque la douleur. La découverte récente que les patients souffrant de 4.2 *Céphalée primaire d'effort* ont une prévalence significativement plus élevée d'incompétence valvulaire jugulaire interne (70 % par rapport à 20 % des témoins) suggère qu'une congestion veineuse intracrânienne causée par le flux veineux jugulaire rétrograde pourrait jouer un rôle dans la physiopathologie de ce trouble.

4.2.1 Céphalée primaire d'effort probable

Critères diagnostiques :

- A. L'une ou l'autre des caractéristiques suivantes :
 1. un épisode unique de céphalée répondant aux critères B et C
 2. au moins deux épisodes de céphalées remplissant le critère B, mais pas le critère C
- B. Provoquée par un effort physique intense et se produisant uniquement pendant ou après celui-ci
- C. Durant < 48 heures
- D. Ne remplit pas les critères de l'ICHD-3 pour toute autre céphalée
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

4.3 Céphalée primaire liée à l'activité sexuelle

Termes utilisés précédemment :

Céphalée sexuelle bénigne ; céphalée vasculaire sexuelle bénigne ; céphalée coïtale ; céphalée liée aux relations sexuelles ; céphalée orgasmique ; céphalée sexuelle.

Codée ailleurs :

La céphalée posturale survenant après le coït doit être codée en tant que 7.2.3 *Céphalée attribuée à une hypotension intracrânienne spontanée*, car il est très probable qu'elle soit due à une fuite du liquide cébrospinal (LCS).

Description :

Céphalée déclenchée par l'activité sexuelle, commençant habituellement comme une douleur bilatérale sourde s'aggravant avec l'excitation sexuelle et devenant soudainement intense lors de l'orgasme, en l'absence de toute affection intracrânienne.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins deux épisodes de céphalée et/ou de douleur cervicale répondant aux critères B-D
- B. Provoquée par l'activité sexuelle et se produisant uniquement au cours de celle-ci
- C. L'un ou l'autre des éléments suivants ou les deux :
 - 1 augmentation de l'intensité avec l'augmentation de l'excitation sexuelle
 - 2 intensité explosive brusque juste avant ou durant l'orgasme
- D. Durant de 1 minute à 24 heures avec une intensité sévère et/ou jusqu'à 72 heures avec une intensité légère
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3^{1;2}.

Notes :

1. La 4.3 *Céphalée primaire liée à l'activité sexuelle* n'est pas associée à un trouble de la conscience, à des vomissements ou à des symptômes visuels, sensitifs ou moteurs, alors que les céphalées sexuelles symptomatiques peuvent l'être. Lors du premier épisode de céphalée liée à l'activité sexuelle, il est obligatoire d'exclure une hémorragie sous-arachnoïdienne, une dissection artérielle intra- et extracrânienne et un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR).
2. Des céphalées explosives multiples lors des activités sexuelles doivent être considérées en tant que 6.7.3 *Céphalée attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)* jusqu'à la preuve du contraire par des examens angiographiques (incluant l'angiographie conventionnelle, par résonance magnétique ou par tomodensitométrie) ou par un écho-doppler transcrânien. Il convient de noter que les vasoconstrictions peuvent ne pas être

observées au stade précoce du SVCR ; par conséquent, des explorations répétées peuvent être nécessaires.

Commentaires :

Deux sous-types (*céphalée pré-orgasmique* et *céphalée orgasmique*) ont été inclus dans l'ICHD-I et l'ICHD-II, mais les études cliniques ont depuis été incapables de les distinguer ; par conséquent, la 4.3 *Céphalée primaire liée à l'activité sexuelle* est maintenant considérée comme une entité unique à présentation variable.

Des études récentes ont montré que jusqu'à 40 % de tous les cas évoluent sur une modalité chronique sur plus d'un an.

Certains patients ne présentent qu'une seule crise de 4.3 *Céphalée primaire associée à l'activité sexuelle* au cours de leur vie ; ils devraient être diagnostiqués en tant que 4.3.1 *Céphalée primaire liée à l'activité sexuelle probable*. Pour des recherches ultérieures sur ce type de céphalée, il est recommandé d'inclure uniquement les patients ayant eu au moins deux crises.

Les recherches épidémiologiques ont également montré que la 4.3 *Céphalée primaire liée à l'activité sexuelle*, peut survenir à tout âge chez un individu sexuellement actif, est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (ratios de 1.2:1 à 3:1), se produit indépendamment du type d'activité sexuelle, ne s'accompagne pas de symptômes autonomiques ou végétatifs dans la majorité des cas, est bilatérale dans deux tiers des cas et unilatérale dans un tiers des cas, et est diffuse ou occipitale dans 80 % des cas. La fréquence des crises de 4.3 *Céphalée primaire liée à l'activité sexuelle* devrait toujours être rapportée à la fréquence de l'activité sexuelle.

4.3.1 Céphalée primaire liée à l'activité sexuelle probable

Critères diagnostiques :

- A. L'une ou l'autre des caractéristiques suivantes :
 1. un épisode de céphalée unique répondant aux critères B-D
 2. au moins deux épisodes de céphalées répondant au critère B, mais pas aux deux critères C et D
- B. Provoquée par l'activité sexuelle et se produisant uniquement au cours de celle-ci
- C. L'un ou l'autre des éléments suivants ou les deux :
 1. augmentation de l'intensité avec l'augmentation de l'excitation sexuelle
 2. intensité explosive brusque juste avant ou durant l'orgasme
- D. Durant de 1 minute à 24 heures avec une intensité sévère et/ou jusqu'à 72 heures avec une intensité légère

- E. Ne remplit pas les critères de l'ICHD-3 pour toute autre céphalée
- F. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

4.4 Céphalée primaire en coup de tonnerre

Terme utilisé précédemment :

Céphalée en coup de tonnerre bénigne

Codée ailleurs :

La 4.1 *Céphalée primaire induite par la toux*, la 4.2 *Céphalée primaire d'effort* et la 4.3 *Céphalée primaire liée à l'activité sexuelle* peuvent toutes se présenter comme une céphalée en coup de tonnerre. Lorsqu'une telle céphalée est attribuée uniquement à l'un de ces déclencheurs, elle doit être codée en conséquence comme l'un de ces types de céphalée.

Description :

Céphalée d'intensité sévère et d'apparition brutale, imitant celle d'une rupture d'anévrisme cérébral, en l'absence de toute pathologie intracrânienne.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères B et C
- B. Apparition soudaine, atteignant l'intensité maximale en <1 minute
- C. Durant ≥ 5 minutes
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3^{1;2}.

Notes :

1. La céphalée en coup de tonnerre est fréquemment associée à des pathologies vasculaires intracrâniennes graves, en particulier l'hémorragie sous-arachnoïdienne : il est obligatoire d'exclure cette pathologie et d'autres affections telles qu'une hémorragie intracérébrale, une thrombose veineuse cérébrale, une malformation vasculaire non rompue (principalement l'anévrisme), une dissection artérielle (intra et extracrânienne), un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR) et une apoplexie hypophysaire. Les autres causes organiques de la céphalée en coup de tonnerre sont la méningite, le kyste colloïde du troisième ventricule, l'hypotension intracrânienne spontanée et la sinusite aiguë (en particulier avec barotraumatisme). La 4.4 *Céphalée primaire en coup de tonnerre* devrait être un diagnostic d'élimination, retenu seulement lorsque toutes les causes

organiques ont été exclues. Ceci implique une imagerie cérébrale normale, incluant les vaisseaux cérébraux et/ou un liquide cébrospinal (LCS) normal.

2. Les vasoconstrictions peuvent ne pas être observées au stade précoce du SVCR. Pour cette raison, la *céphalée primaire en coup de tonnerre probable* n'est pas un diagnostic qui devrait être fait, même temporairement.

Commentaire :

Le niveau de preuve que la céphalée en coup de tonnerre existe en tant que céphalée primaire est faible : la recherche d'une cause sous-jacente doit être à la fois rapide et exhaustive.

4.5 Céphalée induite par le froid

Description :

Céphalée attribuée à l'application d'un stimulus froid à l'extérieur de la tête, ou ingéré ou inhalé.

4.5.1 Céphalée attribuée à l'application externe d'un stimulus froid

Description :

Céphalée suite à l'exposition de la tête non protégée à une température ambiante très basse.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins deux épisodes de céphalées aiguës répondant aux critères B et C
- B. Provoquée par un stimulus froid, externe à la tête et se produisant uniquement pendant son application
- C. Se résolvant dans les 30 minutes après le retrait du stimulus froid
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Cette céphalée est due à un refroidissement externe de la tête, comme cela se produit lors d'une exposition par temps très froid, lors de la plongée sous-marine en eau froide ou lors de la cryothérapie. Certains patients développent une céphalée intense, de courte durée, lancinante,

localisée au milieu du front, bien que la douleur puisse être unilatérale et temporale, frontale ou rétro-orbitaire.

4.5.2 Céphalée attribuée à l'ingestion ou l'inhalation d'un stimulus froid

Termes utilisés précédemment :

Céphalée de la crème glacée ; céphalée du « cerveau congelé »

Description :

Douleurs frontales ou temporales de courte durée, pouvant être intenses, induites chez les personnes sensibles par le passage de matière froide (solide, liquide ou gazeuse) au niveau du palais et/ou de la paroi postérieure du pharynx.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins deux épisodes de céphalées aiguës frontales ou temporales répondant aux critères B et C.
- B. Provoquée ou survenant immédiatement après l'application d'un stimulus froid sur le palais et/ou la paroi pharyngée postérieure par ingestion d'aliments ou de boissons froides ou par inhalation d'air froid
- C. Se résolvant dans les 10 minutes après l'élimination du stimulus froid
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

La 4.5.2 Céphalée attribuée à l'ingestion ou l'inhalation d'un stimulus froid est fréquente dans la population générale, en particulier parmi les personnes souffrant de 1. *Migraine*. L'ingestion rapide de glace pilée est particulièrement susceptible de provoquer cette céphalée, mais manger de la glace, même lentement, peut la provoquer aussi.

La céphalée est frontale ou temporale, et le plus souvent bilatérale (mais, elle peut être latéralisée du côté de la céphalée migraineuse habituelle chez les patients qui ont des céphalées unilatérales dans le cadre d'une 1. *Migraine*).

4.5.3 Céphalée induite par le froid probable

Critères diagnostiques :

- A. Un épisode de céphalée unique répondant aux critères B et C

- B. Provoquée et survenant en lien avec un stimulus froid appliqué à l'extérieur de la tête, ingéré ou inhalé
- C. Se résolvant dans les 10 minutes après l'élimination du stimulus froid
- D. Ne remplit pas les critères de l'ICHD-3 pour toute autre céphalée
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

Commentaire :

Les sous-formes codables sont la 4.5.3.1 *Céphalée attribuée à l'application externe d'un stimulus froid probable* et la 4.5.3.2 *Céphalée attribuée à l'ingestion ou l'inhalation d'un stimulus froid probable*.

4.6 Céphalée induite par une pression externe

Description :

Céphalée résultant d'une compression ou d'une traction soutenue sur les tissus mous péricrâniens.

Commentaire :

La 4.6 *Céphalée induite par une pression externe* est une céphalée primaire parce que la compression et la traction sont trop subtiles pour causer des dommages au cuir chevelu ; en d'autres termes, ce sont des stimuli physiologiques.

4.6.1 Céphalée liée à une compression externe

Description :

Céphalée résultant d'une compression prolongée des tissus mous péricrâniens, par exemple par un bandeau serré autour de la tête, un chapeau ou un casque, ou des lunettes portées pendant la natation ou la plongée sous-marine, sans dommage pour le cuir chevelu.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins deux épisodes de céphalées répondant aux critères B-D
- B. Provoquée par et survenant en moins d'une heure lors d'une compression externe prolongée du front ou du cuir chevelu.
- C. Maximale au niveau du site de compression externe
- D. Se résolvant en 1 heure lorsque la compression externe n'est plus appliquée
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

4.6.2 Céphalée liée à une traction externe

Terme utilisé précédemment :

Céphalée de la queue de cheval.

Description :

Céphalée résultant d'une traction soutenue sur les tissus mous péricrâniens, sans dommage pour le cuir chevelu.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins deux épisodes de céphalées répondant aux critères B-D
- B. Provoquée par et survenant uniquement lors d'une traction externe soutenue sur le cuir chevelu
- C. Maximale sur le site de traction
- D. Se résolvant en 1 heure lorsque la traction externe n'est plus exercée
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

Commentaire :

La durée de la céphalée varie selon l'intensité et la durée de la traction externe. Alors que la céphalée est maximale sur le site de traction, elle s'étend souvent à d'autres zones de la tête.

4.6.3 Céphalée induite par une pression externe probable

Critères diagnostiques :

- A. L'une ou l'autre des caractéristiques suivantes :
 - 1. un épisode de céphalée unique répondant aux critères B-D
 - 2. au moins deux épisodes de céphalées répondant au critère B et l'un ou l'autre, mais pas les deux, des critères C et D
- B. Provoquée par et survenant uniquement lors d'une compression externe soutenue ou d'une traction du front et/ou du cuir chevelu
- C. Maximale sur le site de compression ou de traction
- D. Se résolvant en 1 heure lorsque la traction n'est plus exercée ou la compression n'est plus appliquée
- E. Ne remplit pas les critères de l'ICHD-3 pour toute autre céphalée
- F. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Les sous-formes codables sont la 4.6.3.1 *Céphalée liée à une compression externe probable* et 4.6.3.2 *Céphalée liée à une traction externe probable*.

4.7 Céphalée primaire en coup de poignard

Termes utilisés précédemment :

Douleurs du pic à glace ; syndrome « jabs and jolts » ; syndrome de l'aiguille dans l'œil ; ophtalmodynie périodique ; céphalée aiguë acérée de courte durée.

Description :

Douleur en coup de poignard, transitoire et localisée dans la tête, qui se produit spontanément en l'absence de maladie organique des structures sous-jacentes ou des nerfs crâniens.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée survenant spontanément sous la forme d'un seul coup de poignard ou d'une série de coups de poignard et répondant aux critères B et C
- B. Chaque coup de poignard dure jusqu'à quelques secondes¹
- C. Les coups de poignard se reproduisent avec une fréquence irrégulière, d'une à plusieurs fois par jour²
- D. Aucun symptôme autonome crânien
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

Notes :

1. Les études montrent que 80 % des coups de poignard durent 3 secondes ou moins ; les coups durent rarement de 10 à 120 secondes.
2. La fréquence des crises est généralement faible, une ou plusieurs par jour. Dans de rares cas, les coups de poignard se produisent de façon répétée sur plusieurs jours ; il y a eu une description d'un *état de mal* qui a duré une semaine.

Commentaires :

Les études sur le terrain ont confirmé la validité de ces critères diagnostiques pour la 4.7 *Céphalée primaire en coup de poignard*. Ils permettent le diagnostic de la plupart des céphalées primaires caractérisées par des douleurs en coup de poignard qui n'étaient pas classées dans l'ICHD-II.

La 4.7 *Céphalée primaire en coup de poignard* implique des régions extratrigéminales dans 70 % des cas. Elle peut se déplacer d'une zone à l'autre, sur le même hémicrâne ou sur l'hémicrâne opposé ; elle a une

localisation fixe chez seulement un tiers des patients. Lorsque les coups de poignard sont strictement localisés dans une zone, des lésions structurales, de cette zone et dans la distribution du nerf crânien affecté, doivent être exclues.

Quelques patients ont des symptômes associés, mais qui n'incluent pas de signe autonome crânien. Ces derniers aident à différencier la 4.7 *Céphalée primaire en coup de poignard* des 3.3 *Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée*.

La 4.7 *Céphalée primaire en coup de poignard* est plus fréquemment décrite chez les personnes souffrant de 1. *Migraine*, chez qui les coups de poignard ont tendance à être localisés dans la région habituellement affectée par les migraines.

4.7.1 Céphalée primaire en coup de poignard probable

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée survenant spontanément sous la forme d'un seul coup de poignard ou d'une série de coups de poignard
- B. Seulement deux des caractéristiques suivantes :
 1. chaque coup de poignard dure jusqu'à quelques secondes
 2. les coups de poignard se reproduisent à une fréquence irrégulière, de une à plusieurs fois par jour
 3. aucun signe autonome crânien
- C. Ne remplit pas les critères de l'ICHD-3 pour toute autre céphalée
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

4.8 Céphalée nummulaire

Terme utilisé précédemment :

Céphalée en pièce de monnaie.

Description :

Céphalée de durée très variable, mais souvent chronique, dans une petite zone circonscrite du cuir chevelu et en l'absence de toute lésion structurale sous-jacente.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée continue ou intermittente répondant au critère B
- B. Ressentie exclusivement dans une zone du cuir chevelu, avec toutes les quatre caractéristiques suivantes :
 1. contour net

2. de taille et de forme fixes
 3. ronde ou elliptique
 4. 1-6 cm de diamètre
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

1. D'autres causes, en particulier des lésions structurales et dermatologiques, ont été exclues par les antécédents médicaux, l'examen physique et les examens appropriés.

Commentaires :

La zone douloureuse peut être localisée dans n'importe quelle partie du cuir chevelu, mais elle est généralement située dans la région pariétale. Rarement, la 4.8 *Céphalée nummulaire* est bi- ou multifocale, chaque zone symptomatique conservant toutes les caractéristiques de la céphalée nummulaire.

L'intensité de la douleur est généralement légère à modérée, mais parfois sévère. Des exacerbations spontanées ou déclenchées peuvent survenir sur la douleur de fond.

La durée est très variable : dans 75 % des cas publiés, la céphalée est chronique (présente pendant plus de 3 mois), mais des cas ont également été décrits avec des durées variables, de l'ordre de quelques secondes, minutes, heures ou jours.

La zone touchée présente généralement des combinaisons variables d'hypoesthésie, de dysesthésie, de paresthésie, d'allodynie et/ou de sensibilité.

4.8.1 Céphalée nummulaire probable

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée continue ou intermittente répondant au critère B
- B. Ressentie exclusivement dans une zone du cuir chevelu, avec seulement trois des quatre caractéristiques suivantes :
 1. contour net
 2. de taille et de forme fixes
 3. ronde ou elliptique
 4. 1-6 cm de diamètre
- C. Ne remplit pas les critères de l'ICHD-3 pour toute autre céphalée
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

4.9 Céphalée hypnique

Termes utilisés précédemment :

Syndrome de céphalée hypnique ; céphalée du « réveil ».

Description :

Céphalées fréquemment récurrentes ne se développant que pendant le sommeil, provoquant un réveil et durant jusqu'à 4 heures, sans symptômes caractéristiques associés et non attribuées à d'autres pathologies.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalées récurrentes répondant aux critères B-E
- B. Se développant seulement pendant le sommeil et provoquant le réveil
- C. Survenant ≥ 10 jours/mois pendant > 3 mois
- D. Durant de 15 minutes à 4 heures après le réveil
- E. Pas de symptôme autonome crânien ou d'agitation
- F. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3^{1;2}.

Notes :

1. La distinction avec l'un des types ou sous-types des 3. *Céphalées trigémino-autonomiques (CTA)*, en particulier la 3.1 *Algie vasculaire de la face*, est nécessaire pour une prise en charge efficace.
2. Les autres étiologies possibles de céphalée se développant pendant le sommeil et provoquant le réveil doivent être exclues, en accordant une attention particulière à l'apnée du sommeil, à l'hypertension nocturne, à l'hypoglycémie et à l'abus médicamenteux ; des pathologies intracrâniennes doivent également être exclues. Cependant, la présence d'un syndrome d'apnée du sommeil n'exclut pas nécessairement le diagnostic de la 4.9 *Céphalée hypnique*.

Commentaires :

Une étude récente a suggéré que les critères, introduits dans la version bêta de l'ICHD-3, sont plus sensibles pour la 4.9 *Céphalée hypnique* que ne l'étaient ceux de l'ICHD-II.

La 4.9 *Céphalée hypnique* commence habituellement après l'âge de 50 ans, mais peut survenir chez des personnes plus jeunes.

La douleur est généralement légère à modérée, mais une douleur sévère est signalée par un cinquième des patients. La douleur est bilatérale dans environ deux tiers des cas. Les crises durent généralement 15 à 180 minutes, mais des durées plus longues ont été décrites.

La plupart des cas sont chroniques, avec des céphalées quotidiennes ou quasi quotidiennes, mais un sous-type épisodique (fréquence < 15 jours/mois) peut survenir.

Alors que l'on pensait que les caractéristiques de la 4.9 *Céphalée hypnique* étaient généralement de type tensives, des études récentes ont montré que les patients pouvaient présenter des caractéristiques d'allure migraineuse et que certains patients avaient des nausées pendant les crises.

L'apparition de la 4.9 *Céphalée hypnique* n'est pas liée à un stade du sommeil. Une récente étude IRM a montré une réduction du volume de substance grise dans l'hypothalamus chez les patients souffrant de 4.9 *Céphalée hypnique*.

Le lithium, la caféine, la mélatonine et l'indométacine se sont avérés efficaces dans plusieurs cas rapportés.

4.9.1 Céphalée hypnique probable

Critères diagnostiques :

- A. Céphalées récurrentes répondant aux critères B et C
- B. Se développant seulement pendant le sommeil et provoquant le réveil
- C. Seulement deux des caractéristiques suivantes :
 1. survenant ≥ 10 jours/mois pendant > 3 mois
 2. Durant de 15 minutes à 4 heures après le réveil
 3. Pas de symptôme autonome crânien ou d'agitation
- D. Ne remplit pas les critères de l'ICHD-3 pour toute autre céphalée
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

4.10 Céphalée chronique persistante de novo

Termes utilisés précédemment :

Céphalée chronique d'apparition brutale; céphalée chronique *de novo*.

Description :

Céphalée persistante, quotidienne dès son apparition, dont on se souvient clairement du début. La douleur n'a pas de caractéristique particulière et peut être d'allure migraineuse ou tensives ou avoir des éléments des deux.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée persistante répondant aux critères B et C
- B. Début distinct et clairement mémorisé, avec une douleur qui devient continue et sans rémission en 24 heures
- C. Présente durant > 3 mois
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹⁻⁴.

Notes :

1. La 4.10 *Céphalée chronique persistante de novo* est unique en ce que la céphalée est quotidienne dès son apparition, et très rapidement sans rémission, se produisant généralement chez des individus sans antécédent de céphalée. Les patients atteints se rappellent invariablement et peuvent décrire avec précision ce début ; s'ils ne peuvent pas le faire, un autre diagnostic doit être porté. Néanmoins, les patients souffrant de céphalées antérieures (1. *Migraine* ou 2. *Céphalée de tension*) ne sont pas exclus de ce diagnostic, mais ils ne devraient pas décrire une fréquence croissante des crises avant l'apparition de la céphalée chronique. De même, les patients ayant des céphalées préalables ne devraient pas décrire une exacerbation associée à un (ou suivie d'un) abus médicamenteux.
2. La 4.10 *Céphalée chronique persistante de novo* peut avoir des caractéristiques évocatrices de 1. *Migraine* ou de 2. *Céphalée de tension*. Même si les critères de la 1.3 *Migraine chronique* et/ou de la 2.3 *Céphalée de tension chronique* peuvent également être remplis, le diagnostic par défaut est la 4.10 *Céphalée chronique persistante de novo*, chaque fois que les critères de cette céphalée sont remplis. En revanche, lorsque les critères sont remplis autant pour la 4.10 *Céphalée chronique persistante de novo* que pour la 3.4 *Hemicrania continua*, alors ce dernier doit être le diagnostic par défaut.
3. La prise de médicaments peut dépasser les limites définies comme responsables de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*. Dans de tels cas, le diagnostic de 4.10 *Céphalée chronique persistante de novo* ne peut pas être porté à moins que l'apparition des céphalées quotidiennes précède clairement l'abus médicamenteux. Quand c'est le cas, les deux diagnostics, 4.10 *Céphalée chronique persistante de*

novo et 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*, devraient être donnés.

4. Dans tous les cas, d'autres céphalées secondaires telles que la 5.1 *Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien*, la 7.1 *Céphalée attribuée à une augmentation de la pression du liquide cébrospinal (LCS)* et la 7.2 *Céphalée attribuée à une hypotension du liquide cébrospinal* devraient être exclues par des investigations appropriées.

Commentaire :

La 4.10 *Céphalée chronique persistante de novo* a deux sous-types : un sous-type résolutif qui cède généralement en quelques mois sans traitement et un sous-type réfractaire qui résiste aux traitements. Ils ne sont pas codés séparément.

4.10.1 Céphalée chronique persistante de novo probable

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée persistante répondant aux critères B et C
- B. Début distinct et clairement mémorisé, avec une douleur qui devient continue et sans rémission en 24 heures
- C. Présente depuis ≤ 3 mois
- D. Ne remplit pas les critères de l'ICHD-3 pour toute autre céphalée
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

Bibliographie

4.1 Céphalée primaire induite par la toux

Chen PK, Fuh JL, Wang SJ. Cough headache: a study of 83 consecutive patients. *Cephalalgia* 2009; 29: 1079-1085.

Chen YY, Lirng JF, Fuh JL, Chang FC, Cheng HC, Wang SJ. Primary cough headache is associated with posterior fossa crowdedness: A morphometric MRI study. *Cephalalgia* 2004; 24: 694-699.

Cohen ME, Duffner PK, eds. Brain tumors in children. Principles of diagnosis and treatment. New York: Raven Press 1994.

Cutrer FM, Boes CJ. Cough, exertional, and sex headaches. *Neurol Clin* 2004; 22: 133-149.

Ozge C, Atiş S, Ozge A, Nass Duce M, Saraçoğlu M, Saritaş E. Cough headache: frequency, characteristics and the relationship with the characteristics of cough. *Eur J Pain* 2005; 9: 383-388.

- Pascual J. Primary cough headache. *Curr Pain Headache Rep* 2005; 9: 272-276.
- Pascual J, González-Mandly A, Martín R, Oterino A. Headaches precipitated by cough, prolonged exercise or sexual activity: a prospective etiological and clinical study. *J Headache Pain* 2008; 9: 259-266.
- Pascual J, Iglesias F, Oterino A, Vazques-Barquero A, Berciano J. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520-1524.
- Perini F, Toso V. Benign cough "cluster" headache. *Cephalalgia* 1998; 18: 493-494.
- Raskin NH. The cough headache syndrome treatment. *Neurology* 1995; 45: 1784.

4.2 Céphalée primaire d'effort

- Buzzi MG, Formisano R, Colonnese C, et al. Chiari-associated exertional, cough and sneeze headache responsive to medical therapy. *Headache* 2003; 43: 404-406.
- Chen SP, Fuh JL, Lu SR, Wang SJ. Exertional headache: a survey of 1963 adolescents. *Cephalalgia* 2009; 29: 401-407.
- Doepf F, Valdueza JM, Schreiber SJ. Incompetence of internal jugular valve in patients with primary exertional headache: a risk factor? *Cephalalgia* 2008; 28: 182-185.
- Edis RH, Silbert PL. Sequential benign sexual headache and exertional headache (letter). *Lancet* 1988; 30: 993.
- Green MW. A spectrum of exertional headaches. *Headache* 2001; 4: 1085-1092.
- Heckmann JG, Hilz MJ, Muck-Weymann M, Neundorfer B. Benign exertional headache/benign sexual headache: a disorder of myogenic cerebrovascular autoregulation? *Headache* 1997; 37: 597-598.
- Lance JW, Lambros J. Unilateral exertional headache as a symptom of cardiac ischemia. *Headache* 1998; 38: 315-316.
- Lipton RB, Lowenkopf T, Bajwa ZH, Leckie RS, Ribeiro S, Newman LC, Greenberg MA. Cardiac cephalgia: a treatable form of exertional headache. *Neurology* 1997; 49: 813-816.
- McCrory P. Recognizing exercise-induced headache. *Phys Sports Med* 1997; 25: 33-43.
- Pascual J, Iglesias F, Oterino A, Vazquez-Barquero A, Berciano J. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520-1524.

- Silbert PL, Edis RH, Stewart-Wynne EG, Gubbay SS. Benign vascular sexual headache and exertional headache: interrelationships and long term prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1991; 54: 417-421.
- Sjaastad O, Bakketeig LS. Exertional headache. I. Vågå study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2002; 22: 784-790.
- Sjaastad O, Bakketeig LS. Exertional headache-II. Clinical features Vågå study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2003; 23: 803-807.
- Wang SJ, Fuh JL. The "Other" headaches: Primary cough, exertion, sex, and primary stabbing headaches. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 41-46.

4.3 Céphalée primaire liée à l'activité sexuelle

- Biehl K, Evers S, Frese A. Comorbidity of migraine and headache associated with sexual activity. *Cephalalgia* 2007; 27: 1271-1273.
- Chakravarty A. Primary headaches associated with sexual activity – some observations in Indian patients. *Cephalalgia* 2006; 26: 202-207.
- Frese A, Eikermann A, Frese K, Schwaag S, Husstedt IW, Evers S. Headache associated with sexual activity: demography, clinical features, and comorbidity. *Neurology* 2003; 61: 796-800.
- Frese A, Rahmann A, Gregor N, Biehl K, Husstedt IW, Evers S. Headache associated with sexual activity: prognosis and treatment options. *Cephalalgia* 2007; 27: 1265-1270.
- Kumar KL, Reuler JB. Uncommon headaches: diagnosis and treatment. *J Gen Int Med* 1993; 8: 333-341.
- Lance JW. Headaches related to sexual activity. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1976; 39: 1226-1230.
- Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, Hillman J, Johansson G, Johansson I. Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. *Cephalalgia* 2002; 22: 354-360.
- Lundberg PO, Osterman PO. Intercourse and headache. In: Genazzani AR, Nappi G, Facchinetti F, Martignoni E (eds). *Pain and reproduction*. Parthenon Publishing 1988: 149-153.
- Pascual J, Iglesias F, Oterino A, Vazquez-Barquero A, Berciano J. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520-1524.
- Pascual J, González-Mandly A, Martín R, Oterino A. Headaches precipitated by cough, prolonged exercise or sexual activity: a prospective etiological and clinical study. *J Headache Pain* 2008; 9: 259-266.

Yeh YC, Fuh JL, Chen SP, Wang SJ. Clinical features, imaging findings and outcomes of headache associated with sexual activity. *Cephalalgia* 2010; 30: 1329-1335.

4.4 Céphalée primaire en coup de tonnerre

Bassi P, Bandera R, Loiero M, Tognoni G, Mangoni A. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta Neurol Scand* 1991; 84: 277-281.

Chen SP, Fuh JL, Liang JF, Chang FC, Wang SJ. Recurrent primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy: spectra of the same disorder? *Neurology* 2006; 67: 2164-2169.

Dodick DW, Brown RD, Britton JW, Huston J. Nonaneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal, segmental and reversible vasospasm. *Cephalalgia* 1999; 19: 118-123.

Garg RK. Recurrent thunderclap headache associated with reversible vasospasm causing stroke. *Cephalalgia* 2001; 21: 78-79.

Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, Hillman J, Johansson G, Johansson I. Sudden onset headache: a prospective study of features incidence and causes. *Cephalalgia* 2002; 22: 354-360.

Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1998; 65: 791-793.

Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Follow-up of idiopathic thunderclap headache in general practice. *J Neurol* 1999; 246: 946-948.

Linn FHH, Wijdicks EFM. Causes and management of thunderclap headache: a comprehensive review. *The Neurologist* 2002; 8: 279-289.

Lu SR, Liao YC, Fuh JL, Lirng JF, Wang SJ. Nimodipine for treatment of primary thunderclap headache. *Neurology* 2004; 62: 1414-1416.

Markus HS. A prospective follow-up of thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 1117-1125.

Mauriño J, Saposnik G, Lepera S, Rey RC, Sica RE. Multiple simultaneous intracerebral haemorrhages. *Arch Neurol* 2001; 58: 629-632.

Nowak DA, Rodiek SO, Henneken S, Zinner J, Schreiner R, Fuchs H-H, Topka H. Reversible segmental cerebral vasoconstriction (Call-Fleming syndrome): are calcium channel inhibitors a potential treatment option? *Cephalalgia* 2003; 23: 218-222.

Schwedt TJ, Matharu MS, Dodick DW. Thunderclap headache. *Lancet-Neurol*. 2006; 5: 621-631.

Slivka A, Philbrook B. Clinical and angiographic features of thunderclap headache. *Headache* 1995; 35: 1-6.

Sturm JW, Macdonell RAL. Recurrent thunderclap headache associated with reversible intracerebral vasospasm causing stroke. *Cephalalgia* 2000; 20: 132-135.

Wijdicks EFM, Kerkhoff H, van Gjin J. Cerebral vasospasm and unruptured aneurysm in thunderclap headache. *Lancet* 1988; ii: 1020.

Witham TF, Kaufmann AM. Unruptured cerebral aneurysm producing a thunderclap headache. *Am J Emergency Med* 2000; 1: 88-90.

4.5 Céphalée induite par le froid

Bird N, MacGregor A, Wilkinson MIP. Ice-cream headache – site, duration, and relationship to migraine. *Headache* 1992; 32: 35-38.

Burkhart CG, Burkhart CN. Ice cream headaches with cryotherapy of actinic keratoses. *Int J Dermatol* 2006; 45: 1116-1117.

Drummond PD, Lance JW. Neurovascular disturbances in headache patients. *Clin Exp Neurol* 1984; 20: 93-99.

Fasano VA, Broggi G, Lo Russo G, Zeme S. Headache induced by freezing external carotid artery branches. *Adv Neurol* 1982; 33: 399.

Fuh JL, Wang SJ, Lu SR, Juang KD. Ice-cream headache – a large survey of 8359 adolescents. *Cephalalgia* 2003; 23: 977-981.

Kaczorowski M, Kaczorowski J. Ice-cream evoked headaches (ICE-H) study: randomised trial of accelerated versus cautious ice-cream eating regimen. *BMJ* 2002; 21: 1445-1446.

Mattsson P. Headache caused by drinking cold water is common and related to active migraine. *Cephalalgia* 2001; 21: 230-235.

Raskin NH, Knittle SC. Ice cream headache and orthostatic symptoms in patients with migraine. *Headache* 1976; 16: 222-225.

Selekler HM, Erdogan MS, Budak F. Prevalence and clinical characteristics of an experimental model of 'ice-cream headache' in migraine and episodic tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2004; 24: 293-297.

4.6 Céphalée induite par une pression externe

Blau JN. Ponytail headache: a pure extracranial headache. *Headache* 2004; 44: 411-413.

Krymchantowski AV. Headaches due to external compression. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 321-324.

Pestronk A, Pestronk S. Goggle migraine. *N Engl J Med* 1983; 308: 226-227.

4.7 Céphalée primaire en coup de poignard

- Dangond F, Spierings EL. Idiopathic stabbing headaches lasting a few seconds. *Headache* 1993; 33: 257-258.
- Fuh JL, Kuo KH, Wang SJ: Primary stabbing headache in a headache clinic. *Cephalalgia* 2007; 27: 1005-1009.
- Fusco C, Pisani F, Faienza C. Idiopathic stabbing headache: clinical characteristics of children and adolescents. *Brain Develop* 2003; 25: 237-240.
- Lee M, Chu MK, Lee J, Yoo J, Song HK. Field testing primary stabbing headache criteria according to the 3rd beta edition of International Classification of Headache Disorders: a clinic-based study. *J Headache Pain* 2016; 17: 21.
- Martins IP, Parreira E, Costa I. Extratrigeminal ice-pick status. *Headache* 1995; 35: 107-110.
- Pareja JA, Ruiz J, de Isla C, et al: Idiopathic stabbing headache (jabs and jolts syndrome). *Cephalalgia* 1996; 16: 93-96.
- Raskin NH, Schwartz RK: Icepick-like pain. *Neurology* 1980; 30: 203-205.
- Selekler HM, Budak F: Idiopathic stabbing headache and experimental ice cream headache (short-lived headaches). *Eur Neurol* 2004; 51: 6-9.
- Shin JH, Song HK, Lee JH, Kim WK, Chu MK. Paroxysmal stabbing headache in the multiple dermatomes of the head and neck: a variant of primary stabbing headache or occipital neuralgia? *Cephalalgia* 2007; 27: 1101-1108.
- Sjaastad O, Pettersen H, Bakketeig LS. The Vågå study; epidemiology of headache I: the prevalence of ultrashort paroxysms. *Cephalalgia* 2001; 21: 207-215.
- Sjaastad, O, Pettersen, H, Bakketeig, LS: Long-lasting cephalic jabs (?) The Vågå study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2005; 25: 581-592.
- Soriani S, Battistella PA, Arnaldi C, De Carlo L, Cernetti R, Corra S, Tosato G. Juvenile idiopathic stabbing headache. *Headache* 1996; 36: 565-567.

4.8 Céphalée nummulaire

- Cuadrado ML, Valle B, Fernández de las Peñas C, Barriga FJ, Pareja JA. Bifocal nummular headache: the first three cases. *Cephalalgia* 2009; 29: 583-586.
- Cuadrado ML, Valle B, Fernández-de-las-Peñas C et al. Pressure pain sensitivity of the head in patients with nummular headache: a cartographic study. *Cephalalgia* 2010; 30: 200-206.

- Fernández-de-las Peñas C, Cuadrado ML, Barriga FJ, Pareja JA. Local decrease of pressure pain threshold in nummular headache. *Headache* 2006; 46: 1195-1198.
- Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Barriga FJ, Pareja JA. Pericranial tenderness is not related to nummular headache. *Cephalalgia* 2007; 27: 182-186.
- Grosberg BM, Solomon S, Lipton RB. Nummular headache. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 310-312.
- Guerrero AL, Cortijo E, Herrero-Velázquez S, Mulero P, Miranda S, Peñas ML, Pedraza MI, Fernández R. Nummular headache with and without exacerbations: comparative characteristics in a series of 72 patients. *Cephalalgia* 2012; 32: 649-653.
- Moon J, Ahmed K, Garza I. Case series of sixteen patients with nummular headache. *Cephalalgia* 2010; 12: 1527-1530.
- Pareja JA, Caminero AB, Serra J, Barriga FJ, Dobato JL, Barón M, Vela L, Sánchez del Río M. Numular headache: a coin-shaped cephalgia. *Neurology* 2002; 58: 1678-1679.
- Pareja JA, Cuadrado ML, Fernández de las Peñas C, Nieto C, Sols M, Pinedo M. Nummular headache with trophic changes inside the painful area. *Cephalalgia* 2008; 28: 186-190.
- Pareja JA, Montojo T, Alvarez M. Nummular Headache Update. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2012; 12: 118-124.
- Pareja JA, Pareja J, Barriga FJ, Barón M, Dobato JL, Pardo J, Sánchez C, Vela L. Nummular headache. A prospective series of 14 new cases. *Headache* 2004; 44: 611-614.
- Ruscheweyh R, Buchheister A, Gregor N, Jung A, Evers S. Nummular headache: six new cases and lancinating pain attacks as possible manifestation. *Cephalalgia* 2010; 30: 249-253.

4.9 Céphalée hypnique

- Centonze V, D'Amico D, Usai S, Causarano V, Bassi A, Bussone G. First Italian case of hypnic headache, with literature review and discussion of nosology. *Cephalalgia* 2001; 21: 71-74.
- Dodick DW. Polysomnography in hypnic headache syndrome. *Headache* 2000; 40: 748-752.
- Dodick DW, Jones JM, Capobianco DJ. Hypnic headache: another indomethacin-responsive headache syndrome? *Headache* 2000; 40: 830-835.
- Donnet A, Lantéri-Minet M. A consecutive series of 22 cases of hypnic headache in France. *Cephalalgia* 2009; 29: 928-934.

- Evers S, Goadsby PJ. Hypnic headache: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Neurology* 2003; 60: 905-909.
- Gil-Gouveia R, Goadsby PJ. Secondary "hypnic headache". *J Neurol* 2007; 254: 646-654.
- Holle D, Naegel S, Krebs S, Gaul C, Gizewski E, Diener HC, Katsarava Z, Obermann M. Hypothalamic gray matter volume loss in hypnic headache. *Ann Neurol* 2011 ; 69: 533-539.
- Holle D, Naegel S, Krebs S, Katsarava Z, Diener HC, Gaul C, Obermann M. Clinical characteristics and therapeutic options in hypnic headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 1435-1442.
- Holle D, Wessendorf TE, Zaremba S, Naegel S, Diener HC, Katsarava Z, Gaul C, Obermann M. Serial polysomnography in hypnic headache. *Cephalalgia* 2011; 31: 286-290.
- Liang JF, Fuh JL, Yu HY, Hsu CY, Wang SJ. Clinical features, polysomnography and outcome in patients with hypnic headache. *Cephalalgia* 2008; 28: 209-215.
- Liang JF, Wang SJ. Hypnic headache: A review of clinical features, therapeutic options and outcomes. *Cephalalgia* 2014; 34: 795-805.
- Newman LC, Lipton RB, Solomon S. The hypnic headache syndrome: a benign headache disorder of the elderly. *Neurology* 1990; 40: 1904-1905.
- Peres MF, Masruha MR, Zukerman E, Moreira-Filho CA, Cavalheiro EA. Potential therapeutic use of melatonin in migraine and other headache disorders. *Expert Opin Investig Drugs* 2006; 15: 367-375.
- Raskin NH. The hypnic headache syndrome. *Headache* 1988; 28: 534-536.

4.10 Céphalée chronique persistante de novo

- Bigal ME, Lipton RB, Tepper SJ, Rapoport AM, Sheftell FD. Primary chronic daily headache and its subtypes in adolescents and adults. *Neurology* 2004; 14: 843-847.
- Bigal ME, Rapoport AM, Tepper SJ, Sheftell FD, Lipton RB. The classification of chronic daily headache in adolescents – a comparison between the second edition of the international classification of headache disorders and alternative diagnostic criteria. *Headache* 2005; 45:582-589.
- Castillo J, Munoz P, Guitera V, Pascual J. Epidemiology of chronic daily headache in the general population. *Headache* 1999; 39: 190-196.
- Chakravarty A: Chronic daily headache in children and adolescents: a clinic based study from India. *Cephalalgia* 2005; 25: 795-800.

- Donnet A, Levrier O: A consecutive series of ten cases of new daily persistent headache: clinical presentation and morphology of the venous system. *Neurology* 2009; 72: A419.
- Evans RW: New daily persistent headache. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 7: 303-307.
- Evans RW, Rozen TD. Etiology and treatment of new daily persistent headache. *Headache* 2001; 41: 830-832.
- Goadsby PJ, Boes C. New daily persistent headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 72 Suppl 2: ii6-ii9.
- Grande RB, Aaseth K, Lundqvist C, et al: Prevalence of new daily persistent headache in the general population. The Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* 2009; 29: 1149-1155.
- Kung E, Tepper SJ, Rapoport AM, Sheftell FD, Bigal ME. New daily persistent headache in the pediatric population. *Cephalalgia* 2009; 29: 17-22.
- Li D, Rozen TD. The clinical characteristics of new daily persistent headache. *Cephalalgia* 2002; 22: 66-69.
- Mack KJ. New daily persistent headache in children and adults. *Curr Pain Headache Rep* 2009; 13: 47-51.
- Mack KJ. What incites new daily persistent headache in children? *Pediatr Neurol* 2004; 31: 122-125.
- Meineri P, Torre E, Rota E, Grasso E. New daily persistent headache: clinical and serological characteristics in a retrospective study. *Neurol Sci* 2004; 25 Suppl 3: S281-S282.
- Peng KP, Fuh JL, Yuan HK, Shia BC, Wang SJ. New daily persistent headache: Should migrainous features be incorporated? *Cephalalgia* 2011; 31: 1561-1569.
- Peres MF, Lucchetti G, Mercante JP, Young WB. New daily persistent headache and panic disorder. *Cephalalgia* 2011; 31: 250-253.
- Prakash S, Shah ND: Postinfectious new daily persistent headache may respond to intravenous methylprednisolone. *J Headache Pain* 2010; 11: 59-66.
- Robbins MS, Grosberg BM, Napchan U, et al. Clinical and prognostic subforms of new daily-persistent headache. *Neurology* 2010; 74: 1358-1364.
- Rozen TD, Roth JM, Denenberg N. Cervical spine joint hypermobility: a possible predisposing factor for new daily persistent headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 1182-1185.
- Rozen T, Swidan SZ. Elevation of CSF tumor necrosis factor alpha levels in new daily persistent headache and treatment refractory chronic migraine. *Headache* 2007; 47: 1050-1055.

- Santoni JR, Santoni-Williams CJ. Headache and painful lymphadenopathy in extracranial or systemic infection: etiology of new daily persistent headaches. *Intern Med* 1993; 32: 530-532.
- Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, Mathew NT . Classification of daily and near daily headaches: proposed revisions to the IHS classification. *Headache* 1994; 34: 1-7.
- Takase Y, Nakano M, Tatsumi C, Matsuyama T. Clinical features, effectiveness of drug-based treatment, and prognosis of new daily persistent headache (NDPH): 30 cases in Japan. *Cephalalgia* 2004; 24: 955-959.
- Vanast WJ. New daily persistent headaches: definition of a benign syndrome. *Headache* 1986; 26: 317.
- Young WB, Swanson JW. New daily-persistent headache: The switched-on headache. *Neurology* 2010; 74: 1338-1339.

DEUXIÈME PARTIE

LES CEPHALEES SECONDAIRES

5. Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical
6. Céphalée attribuée à une affection vasculaire crânienne et/ou cervicale
7. Céphalée attribuée à une affection intracrânienne non vasculaire
8. Céphalée attribuée à une substance ou son sevrage
9. Céphalée attribuée à une infection
10. Céphalée attribuée à un désordre de l'homéostasie
11. Céphalée ou algie faciale attribuée à une affection du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales
12. Céphalée attribuée à une affection psychiatrique

Introduction aux céphalées secondaires

Quand un patient souffre d'une céphalée pour la première fois, ou d'un nouveau type de céphalée, et qu'il développe en même temps une tumeur cérébrale, il est facile de conclure que la céphalée est secondaire à la tumeur. Ces patients doivent recevoir un seul diagnostic de céphalée – 7.4 *Céphalée attribuée à une pathologie tumorale intracrânienne* (ou l'un de ses sous-types) – même lorsque la céphalée semble phénoménologiquement être une migraine, une céphalée de tension ou une algie vasculaire de la face. En d'autres termes, une céphalée *de novo* se produisant avec une autre affection reconnue comme capable de la provoquer est toujours diagnostiquée comme secondaire.

La situation est différente lorsque le patient a déjà eu un type de céphalée primaire qui s'aggrave en relation temporelle étroite avec l'apparition d'une autre affection. Trois explications possibles de cette aggravation existent : soit, c'est une coïncidence ; soit, c'est une aggravation de la céphalée primaire causalement liée à l'autre affection ; soit, c'est une nouvelle céphalée, à nouveau causalement liée à l'autre affection. Les règles générales d'attribution développées dans l'ICHD-II permettaient un ou deux diagnostics dans de telles circonstances, mais ils reposaient sur le jugement. Ils ont été modifiés dans la version de bêta de l'ICHD-3 pour être moins ouverts à l'interprétation, et ces modifications sont conservées.

1. Lorsqu'une *nouvelle céphalée* survient pour la première fois en relation temporelle étroite avec une autre pathologie connue pour causer des céphalées ou qu'elle répond à d'autres critères de causalité par cette affection, la nouvelle céphalée est codée comme une céphalée secondaire attribuée à la pathologie causale. Cela reste vrai même si la céphalée inhabituelle présente les caractéristiques d'une céphalée primaire (migraine, céphalée de tension, algie vasculaire de la face ou l'une des autres céphalées trigémino-autonomiques).
2. Lorsqu'une céphalée primaire *préexistante* devient *chronique* ou si elle est *significativement aggravée* (ce qui correspond généralement à une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité) en relation temporelle étroite avec une telle pathologie causale, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la céphalée primaire initiale et celui de la céphalée secondaire, à condition qu'il y ait des preuves solides montrant que l'affection peut causer des céphalées.

L'ICHD-II a standardisé le format des critères diagnostiques pour les céphalées secondaires, mais cela n'a pas été sans problème. Une révision a été adoptée dans l'ICHD-3 (version bêta), et celle-ci aussi est retenue :

Critères diagnostiques généraux pour les céphalées secondaires :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une autre affection scientifiquement documentée comme pouvant causer des céphalées a été diagnostiquée¹
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants² :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de l'affection causale présumée
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation de l'affection causale présumée
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée parallèlement à l'amélioration de l'affection causale présumée
 - 3. la céphalée a des caractéristiques typiques de l'affection causale³
 - 4. autres preuves de causalité⁴
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes :

1. Puisque la céphalée est très commune, elle peut survenir simultanément avec une autre pathologie par hasard et sans relation causale. Par conséquent, une céphalée secondaire ne peut être définitivement diagnostiquée que lorsqu'il existe des preuves solides provenant d'études scientifiques publiées montrant que la pathologie spécifiée dans le critère B est capable de provoquer des céphalées. Les preuves scientifiques peuvent provenir de vastes études cliniques observant des relations temporelles étroites entre une pathologie et l'évolution des céphalées après le traitement de cette affection, ou encore d'études plus petites utilisant des méthodes avancées d'imagerie, des tests sanguins ou d'autres tests paracliniques, même si ces derniers ne sont pas facilement accessibles au médecin qui réalise le diagnostic et qui utilisera ces critères. En d'autres termes, des méthodes d'étude qui ne sont pas utiles dans l'utilisation routinière des critères de diagnostic peuvent néanmoins être utiles pour établir les relations causales générales comme base du critère B. Cependant, tout au long de l'ICHD-3, les critères diagnostiques se limitent aux informations raisonnablement disponibles pour le médecin diagnostiqueur dans une situation clinique typique.

2. Les critères généraux exigent la présence d'au moins deux éléments de preuve distincts et permettent jusqu'à quatre types de preuve, comme énoncé. L'ensemble de ces quatre types n'est pas approprié pour tous les troubles ; tous les quatre types ne font pas partie des critères spécifiques pour une céphalée secondaire particulière lorsqu'il en est ainsi. Il existe quelques céphalées secondaires pour lesquelles la preuve de la causalité dépend très fortement de l'apparition en relation temporelle avec la cause présumée. Citons par exemple les sous-types de la 7.2 *Céphalée attribuée à une hypotension du liquide cébrospinal* qui sont habituellement orthostatiques, mais pas invariablement, de sorte que cette caractéristique ne doit pas être invoquée comme critère diagnostique. Dans de tels cas, le critère D est particulièrement important.
3. L'apparition soudaine (en coup de tonnerre) d'une céphalée classée comme une 6.2.2 *Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique* en est un exemple. Les caractéristiques (le cas échéant) doivent être spécifiées pour chaque céphalée secondaire.
4. Ceci doit être spécifié (le cas échéant) pour chaque céphalée secondaire. Un exemple de ce type de preuve est l'accord entre le siège de la céphalée et la topographie de l'affection causale présumée. Un autre exemple réside dans la variation parallèle entre les caractéristiques de la céphalée (telles que l'intensité) et les marqueurs d'activité de l'affection causale présumée (*par exemple*, des modifications de l'imagerie cérébrale ou d'autres mesures de laboratoire [comme la vitesse de sédimentation dans la 6.4.1 *Céphalée attribuée à une artérite à cellules géantes*]).

5. Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical

- 5.1 Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien
 - 5.1.1 Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère
 - 5.1.2 Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien mineur
- 5.2 Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien
 - 5.2.1 Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère
 - 5.2.2 Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien mineur
- 5.3 Céphalée aiguë attribuée à un coup du lapin
- 5.4 Céphalée persistante attribuée à un coup du lapin
- 5.5 Céphalée aiguë attribuée à une craniotomie
- 5.6 Céphalée persistante attribuée à une craniotomie

Observations générales

Céphalée primaire, secondaire ou les deux ?

Les règles générales d'attribution de la céphalée à une autre affection s'appliquent à la 5. *Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical*.

1. Lorsqu'une *nouvelle céphalée* survient pour la première fois en relation temporelle étroite avec un traumatisme crânien et/ou cervical, elle est codée comme une céphalée secondaire attribuée à ce traumatisme. Ceci reste vrai même si la céphalée inhabituelle a les caractéristiques d'une céphalée primaire classée dans la première partie de l'ICHD-3.
2. Lorsqu'une *céphalée préexistante* ayant les caractéristiques d'une céphalée primaire devient *chronique* ou est *significativement aggravée* (ce qui correspond généralement à une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité), en relation temporelle étroite avec un tel traumatisme, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la céphalée initiale et le diagnostic de la 5. *Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical* (ou l'un de
3. ses types ou sous-types), à condition qu'il y ait des preuves solides montrant que l'affection peut causer des céphalées.

Introduction

Les types de la 5. *Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical* sont parmi les céphalées secondaires les plus courantes. Au cours des 3 premiers mois suivants leur apparition, elles sont considérées comme étant *aiguës* ; si elles n'ont pas cédé au-delà de cette période, elles sont désignées comme étant *persistantes*. Cette période est conforme aux critères de diagnostic de l'ICHD-II, bien que le terme de *persistant* ait été adopté à la place de *chronique*.

Il n'existe pas de caractéristiques cliniques spécifiques permettant de distinguer les différents types de la 5. *Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical* des autres variétés de céphalées ; le plus souvent, elles ressemblent à une 2. *Céphalée de tension* ou à une 1. *Migraine*. Par conséquent, leur diagnostic dépend en grande partie de la relation temporelle étroite entre le traumatisme et l'apparition de la céphalée. En accord avec ceux de l'ICHD-II, les critères diagnostiques de l'ICHD-3 pour tous les types de la 5. *Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical* exigent que la céphalée doit être *signalée* comme s'étant développée dans les 7 jours suivants un traumatisme, ou dans les 7 jours après la reprise de conscience, et/ou dans les 7 jours après avoir récupéré la capacité de ressentir et de signaler la douleur. Bien que cet intervalle de 7 jours soit quelque peu arbitraire, et que certains experts affirment que la céphalée peut se développer après un intervalle plus long chez une minorité de patients, il n'y a pas suffisamment de preuves pour changer ce critère. Les études visant à tester les critères diagnostiques de la A5.1.1.1 *Céphalée aiguë de début différé attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère* et la A5.1.2.1 *Céphalée aiguë de début différé attribuée à un traumatisme crânien mineur* sont encouragées (voir l'appendice).

A la suite d'un traumatisme, la céphalée peut survenir comme un symptôme isolé ou être associée à un ou plusieurs des symptômes suivants : étourdissements, fatigue, capacité réduite à se concentrer, ralentissement psychomoteur, légers troubles de mémoire, insomnie, anxiété, changements de personnalité et/ou irritabilité. Lorsque plusieurs de ces symptômes surviennent après un traumatisme crânien, le patient peut être considéré comme ayant un syndrome post-commotion cérébrale.

La physiopathologie de la 5. *Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical* est souvent peu claire. De nombreux facteurs peuvent contribuer à son développement, notamment : lésions axonales, modifications du métabolisme cérébral, neuroinflammation, altérations de l'hémodynamique cérébrale, prédisposition génétique sous-jacente, psychopathologie et attentes du patient quant au développement d'une céphalée après un traumatisme crânien. Des recherches récentes,

utilisant des modalités d'imagerie cérébrale avancées, suggèrent un potentiel de détection d'anomalies structurelles, fonctionnelles et métaboliques cérébrales secondaires à des traumatismes mineurs qui ne sont pas détectables par des tests diagnostiques conventionnels. Les troubles du sommeil, les troubles de l'humeur et les facteurs de stress psychosociaux ou d'autre nature post-traumatiques peuvent favoriser le développement et la perpétuation des céphalées. L'abus d'antalgiques peut contribuer à la persistance de céphalées après un traumatisme crânien par le développement d'une *8.2 Céphalée par abus médicamenteux*. Les cliniciens doivent envisager cette possibilité chaque fois qu'une céphalée persiste au-delà de la phase initiale post-traumatique.

Les facteurs de risque de la *5. Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical* incluent les antécédents de céphalée, le caractère peu sévère du traumatisme, le sexe féminin et les comorbidités psychiatriques. Des recherches sont nécessaires pour déterminer le lien entre les traumatismes crâniens répétitifs et le développement d'une céphalée. Dans le développement et la persistance d'une céphalée post-traumatique, le rôle des attentes d'un patient sur le fait de souffrir d'une céphalée suite à un traumatisme et l'implication des litiges concernant cette céphalée sont encore largement débattus. La majorité des données suggèrent que la simulation n'est un facteur que chez une petite minorité de patients.

Il est reconnu que certains patients développent des céphalées à la suite d'un traumatisme très mineur - si minime qu'il ne répond même pas aux critères de traumatisme crânien léger. Ces céphalées peuvent apparaître après un seul traumatisme ou suite à des chocs à la tête mineurs et répétitifs (*par exemple*, chez les joueurs de football américain ou de rugby). Cependant, les céphalées dues à un traumatisme crânien très mineur n'ont pas été suffisamment étudiées, de sorte qu'il n'y a pas suffisamment de données pour soutenir leur reconnaissance et leur inclusion dans l'ICHD-3. La recherche concernant les céphalées à la suite d'un traumatisme très mineur à la tête, éventuellement guidée par les critères diagnostiques de la *A.5.8 Céphalée aiguë attribuée à un autre traumatisme ou blessure de la tête et/ou du cou* et de la *A.5.9 Céphalée persistante attribuée à un autre traumatisme ou blessure de la tête et/ou du cou*, est encouragée.

La *5. Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical* est également signalée chez les enfants, mais moins souvent que chez les adultes. Les présentations cliniques des sous-types sont similaires chez les enfants et les adultes, et les critères de diagnostic chez les enfants sont les mêmes.

5.1 Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien

Codée ailleurs :

Traumatismes dus aux mouvements d'accélération/décélération de la tête, avec flexion/extension du cou, classés comme coup du lapin. La céphalée aiguë attribuée à un tel traumatisme est codée comme étant une 5.3 *Céphalée aiguë attribuée à un coup du lapin*. Les céphalées aiguës attribuées à une craniotomie chirurgicale pratiquée pour des raisons autres qu'une blessure traumatique à la tête sont codées comme une 5.5 *Céphalée aiguë attribuée à une craniotomie*.

Description :

Céphalée causée par un traumatisme crânien et durant moins de 3 mois.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant aux critères C et D
- B. Un traumatisme crânien¹ s'est produit
- C. La céphalée est apparue dans les 7 jours suivants l'un des événements suivants :
 - 1. le traumatisme crânien
 - 2. la reprise de conscience suite au traumatisme crânien
 - 3. l'arrêt d'un (des) médicament(s) altérant la capacité de sentir ou de signaler la céphalée suite au traumatisme crânien
- D. L'une des caractéristiques suivantes :
 - 1. la céphalée est résolutive dans les 3 mois après son apparition
 - 2. la céphalée est non résolutive, mais 3 mois ne se sont pas encore écoulés depuis son apparition
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

Note :

- 1. Un traumatisme crânien est défini comme une blessure structurelle ou fonctionnelle résultant de l'action de forces externes sur la tête. Celles-ci incluent l'impact entre la tête et un objet, la pénétration de la tête par un corps étranger, les forces générées par des explosions et d'autres forces à définir.

Commentaire :

La stipulation selon laquelle la céphalée doit s'être développée dans les 7 jours est quelque peu arbitraire (voir l'introduction ci-dessus). Comparé à des intervalles plus longs, un intervalle de 7 jours donne des critères de diagnostic avec une spécificité plus élevée à la 5.1. *Céphalée aiguë*

attribuée à un traumatisme crânien (c'est-à-dire, une preuve plus forte de la causalité), mais avec une perte de sensibilité corrélative. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour déterminer si un intervalle différent pourrait être plus approprié. Entre-temps, les critères de l'appendice pour la A5.1.1.1 Céphalée aiguë de début différé attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère et pour la A5.1.2.1 Céphalée aiguë de début différé attribuée à un traumatisme crânien mineur peuvent être utilisés lorsque l'intervalle entre la blessure et l'apparition de la céphalée est supérieur à 7 jours.

5.1.1 Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 5.1 *Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien*
- B. Traumatisme crânien associé à au moins l'un des éléments suivants :
 1. perte de conscience pendant > 30 minutes
 2. échelle de Glasgow <13
 3. amnésie post-traumatique durant > 24 heures¹
 4. altération du niveau de conscience durant > 24 heures
 5. imagerie prouvant une lésion traumatique de la tête telle qu'une fracture du crâne, une hémorragie intracrânienne et/ou une contusion cérébrale.

Note :

1. La durée de l'amnésie post-traumatique est définie comme le temps entre la blessure à la tête et la reprise de la mémoire continue et normale des événements.

5.1.2 Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien mineur

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 5.1 *Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien*
- B. Traumatisme crânien répondant aux deux éléments suivants :
 1. absence des éléments suivants :
 - a) perte de conscience pendant >30 minutes
 - b) Échelle de Glasgow <13
 - c) amnésie post-traumatique d'une durée > 24 heures¹
 - d) niveau de conscience modifié pendant > 24 heures

- e) imagerie prouvant une lésion traumatique de la tête telle qu'une fracture du crâne, une hémorragie intracrânienne et/ou une contusion cérébrale
- 2. associé à un ou plusieurs des symptômes et/ou signes suivants :
 - a) confusion transitoire, désorientation ou altération de la conscience
 - b) perte de mémoire pour des événements immédiatement avant ou après le traumatisme crânien
 - c) deux ou plus des symptômes suivants suggérant traumatisme crânien mineur:
 - i. nausée
 - ii. vomissement
 - iii. perturbations visuelles
 - iv. étourdissement et/ou vertige
 - v. démarche et/ou déséquilibre postural
 - vi. altération de la mémoire et/ou de la concentration.

Note :

1. La durée de l'amnésie post-traumatique est définie comme le temps entre la blessure à la tête et la reprise de la mémoire continue et normale des événements.

Commentaire :

Les critères de diagnostic des traumatismes crâniens légers, modérés ou sévères permettent une variabilité importante de la sévérité du traumatisme classé dans chaque catégorie. Cela a conduit certains experts à suggérer l'inclusion de catégories supplémentaires : *céphalée attribuée à un traumatisme crânien très léger* et *céphalée attribuée à un traumatisme crânien très grave*. Il n'existe pas suffisamment de preuves pour ajouter ces catégories à l'heure actuelle, mais de futures études devraient vérifier l'utilité de le faire.

5.2 Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien

Codée ailleurs :

Traumatismes dus aux mouvements d'accélération/décélération de la tête, avec flexion/extension du cou, classés comme coup du lapin. Une céphalée persistante attribuée à un tel traumatisme est codée comme étant une 5.4 *Céphalée persistante attribuée à un coup du lapin*. Les céphalées persistantes attribuées à une craniotomie chirurgicale pratiquée

pour des raisons autres qu'un traumatisme crânien sont codées comme une 5.6 *Céphalée persistante attribuée à une craniotomie*.

Description :

Céphalée d'une durée supérieure à 3 mois causée par un traumatisme crânien.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant aux critères C et D
- B. Un traumatisme crânien¹ s'est produit
- C. La céphalée est apparue dans les 7 jours suivants l'un des événements suivants :
 - 1. le traumatisme crânien
 - 2. la reprise de conscience suite au traumatisme crânien
 - 3. l'arrêt d'un (des) médicament(s) altérant la capacité de sentir ou de signaler la céphalée suite au traumatisme crânien
- D. La céphalée persiste pendant > 3 mois après son apparition
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3².

Notes :

- 1. Un traumatisme crânien est défini comme une blessure structurelle ou fonctionnelle résultant de l'action de forces externes sur la tête. Celles-ci incluent l'impact entre la tête et un objet, la pénétration de la tête par un corps étranger, les forces générées par des explosions et d'autres forces à définir.
- 2. Lorsqu'une céphalée faisant suite à un traumatisme crânien devient persistante, la possibilité d'une 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* doit être considérée.

Commentaires :

La stipulation selon laquelle la céphalée doit s'être développée dans les 7 jours est quelque peu arbitraire (voir l'introduction ci-dessus). Comparé à des intervalles plus longs, un intervalle de 7 jours donne des critères de diagnostic avec une spécificité plus élevée pour 5.2. *Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien* (c'est à dire, preuve plus forte de la causalité), mais une perte de sensibilité corrélative. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour déterminer si un intervalle différent pourrait être plus approprié. Entre-temps, les critères de l'Appendice pour la A5.2.1.1 *Céphalée persistante à début différé attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère* et pour la A5.2.2.1 *Céphalée persistante à début différé attribuée à un traumatisme crânien*

mineur peuvent être utilisés lorsque l'intervalle entre la blessure et l'apparition de la céphalée est supérieur à 7 jours.

Pour être conforme aux critères de diagnostic de l'ICHD-II pour la *céphalée chronique post-traumatique* et avec l'intervalle de temps utilisé pour les diagnostics des autres variétés de céphalée secondaire, une période 3 mois est l'intervalle de temps après lequel une céphalée attribuée à un traumatisme crânien est considérée comme persistante. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour déterminer si des intervalles plus courts ou plus longs pourraient être adoptés de manière plus appropriée.

5.2.1 Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de 5.2 *Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien*
- B. Traumatisme crânien associé à au moins un des éléments suivants :
 1. perte de conscience pendant > 30 minutes
 2. échelle de Glasgow <13
 3. amnésie post-traumatique durant > 24 heures¹
 4. altération du niveau de conscience durant > 24 heures
 5. image prouvant une lésion traumatique de la tête telle qu'une fracture du crâne, une hémorragie intracrânienne et/ou une contusion cérébrale.

Note :

1. La durée de l'amnésie post-traumatique est définie comme le temps entre la blessure à la tête et la reprise de la mémoire continue et normale des événements.

5.2.2 Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien mineur

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de 5.2 *Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien*
- B. Traumatisme crânien répondant aux deux éléments suivants :
 1. associé à aucun des éléments suivants :
 - a) perte de conscience pendant > 30 minutes
 - b) Échelle de Glasgow <13
 - c) amnésie post-traumatique d'une durée > 24 heures¹
 - d) niveau de conscience modifié pendant > 24 heures

- e) image prouvant une lésion traumatique de la tête telle qu'une fracture du crâne, une hémorragie intracrânienne et/ou une contusion cérébrale.
- 2. associé à un ou plusieurs des symptômes et/ou signes suivants :
 - a) confusion transitoire, désorientation ou altération de la conscience
 - b) perte de mémoire pour des événements immédiatement avant ou après la blessure à la tête
 - c) deux ou plus des symptômes suivants suggérant une lésion cérébrale traumatique légère :
 - i. nausée
 - ii. vomissement
 - iii. perturbations visuelles
 - iv. étourdissement et/ou vertige
 - v. démarche et/ou déséquilibre postural
 - vi. altération de la mémoire et/ou de la concentration.

Note :

1. La durée de l'amnésie post-traumatique est définie comme le temps entre la blessure à la tête et la reprise de la mémoire continue et normale des événements.

5.3 Céphalée aiguë attribuée à un coup du lapin¹

Description :

Céphalée d'une durée inférieure à 3 mois, attribuée à un coup du lapin.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant aux critères C et D
- B. Un coup du lapin¹, associé à une douleur cervicale et/ou une céphalée, est survenu
- C. Une céphalée s'est développée dans les 7 jours après le coup du lapin
- D. L'une des caractéristiques suivantes :
 1. la céphalée est résolutive dans les 3 mois après son apparition
 2. la céphalée est non résolutive, mais 3 mois ne se sont pas encore écoulés depuis son apparition
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

Note :

1. Le coup du lapin est défini comme des mouvements d'accélération/décélération soudains et insuffisamment maîtrisés de la tête avec flexion/extension du cou. Un coup du lapin peut survenir après des forces d'impact élevées ou faibles.

Commentaires :

Le coup du lapin survient le plus souvent dans le contexte d'un accident de la route.

La 5.3 *Céphalée aiguë attribuées à un coup du lapin* peut survenir en tant que symptôme isolé ou en association avec d'autres symptômes liés au cou, ainsi qu'avec des symptômes somatiques extracervicaux, neurosensoriels, comportementaux, cognitifs et/ou de l'humeur. Le coup du lapin lui-même peut être classé en fonction de la sévérité de la présentation clinique, en utilisant un schéma tel que celui présenté par le Groupe de travail du Québec sur les troubles associés au coup du lapin.

5.4 Céphalée persistante attribuée à un coup du lapin**Description :**

Céphalée d'une durée supérieure à 3 mois causée par un coup du lapin.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant aux critères C et D
- B. Un coup du lapin¹, associé à une douleur cervicale et/ou une céphalée, est survenu
- C. Une céphalée s'est développée dans les 7 jours après le coup du lapin
- D. La céphalée persiste > 3 mois après son apparition
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3².

Notes :

1. Le coup du lapin est défini comme des mouvements d'accélération/décélération soudains et insuffisamment maîtrisés de la tête avec flexion/extension du cou. Un coup du lapin peut survenir après des forces d'impact élevées ou faibles.
2. Lorsque la céphalée faisant suite à un coup du lapin devient persistante, la possibilité d'une 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* doit être envisagée.

5.5 Céphalée aiguë attribuée à une craniotomie

Description :

Céphalée d'une durée inférieure à 3 mois causée par une craniotomie chirurgicale.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant aux critères C et D
- B. Une craniotomie chirurgicale¹ a été effectuée
- C. La céphalée est apparue dans les 7 jours suivants l'un des événements suivants :
 - 1. la craniotomie
 - 2. la reprise de conscience au décours de la craniotomie
 - 3. l'arrêt d'un (des) médicament(s) altérant la capacité de sentir ou de signaler la céphalée au décours de la craniotomie
- D. L'une des caractéristiques suivantes :
 - 1. la céphalée est résolutive dans les 3 mois après son apparition
 - 2. la céphalée est non résolutive, mais 3 mois ne se sont pas encore écoulés depuis son apparition
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3^{1;2}.

Notes :

1. Lorsque la craniotomie a été réalisée après et à cause d'un traumatisme crânien, il convient de coder en tant que 5.1.1 *Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère*.
2. L'exclusion d'autres variétés de céphalée secondaire qui peuvent survenir après une craniotomie est nécessaire avant d'attribuer le diagnostic de 5.5. *Céphalée aiguë attribuée à une craniotomie*. Bien qu'il existe de nombreuses étiologies potentielles de céphalées consécutives à une craniotomie, il faut particulièrement prendre en compte les céphalées cervicogénique (dues au positionnement lors de la chirurgie), les céphalées dues à une fuite de liquide cébrospinal, les infections, l'hydrocéphalie et l'hémorragie intracrânienne.

Commentaires :

La 5.5 *Céphalée aiguë attribuée à une craniotomie* survient chez une proportion importante de patients subissant une craniotomie chirurgicale. Dans la majorité des cas, elle débute dans les premiers jours après la craniotomie et se résout dans la période post-opératoire aiguë. Elle est

plus fréquente après la chirurgie de la base du crâne par rapport à d'autres endroits.

Bien que la douleur de la 5.5 *Céphalée aiguë attribuée à une craniotomie* soit souvent ressentie au maximum sur le site de la craniotomie, elle peut être plus diffuse et ressembler à des céphalées de tension ou à une migraine.

5.6 Céphalée persistante attribuée à une craniotomie

Description :

Céphalée d'une durée supérieure à 3 mois causée par une craniotomie chirurgicale.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant aux critères C et D
- B. Une craniotomie chirurgicale¹ a été effectuée
- C. La céphalée est apparue dans les 7 jours suivants l'un des événements suivants :
 - 1. la craniotomie
 - 2. la reprise de conscience au décours de la craniotomie
 - 3. l'arrêt d'un (des) médicament(s) altérant la capacité de sentir ou de signaler la céphalée au décours de la craniotomie
- D. La céphalée persiste pendant > 3 mois après son apparition
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3^{1;2}.

Notes :

- 1. Lorsque la craniotomie a été réalisée après et à cause d'un traumatisme crânien, il convient de coder en tant que 5.2.1 *Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère*.
- 2. Lorsque la céphalée faisant suite à une craniotomie devient persistante, la possibilité d'une 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* doit être envisagée.

Commentaire :

Environ un quart des patients qui développent une 5.5 *Céphalée aiguë attribuée à une craniotomie* font ensuite l'expérience d'une 5.6 *Céphalée persistante attribuée à une craniotomie*.

Bibliographie

Traumatic Brain Injury (TBI) Task Force for the US Department of the Army. TBI Task Force Report to the Surgeon General. US Army 2008 @ <https://www.hsdl.org/?view&did=482727> (accessed 19.9.17).

Introduction

Aoki Y, Inokuchi R, Gunshin M, Yahagi N, Suwa H. Diffusion tensor imaging studies of mild traumatic brain injury: a meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2012; 83: 870-876.

Chong CD, Schwedt TJ. White matter damage and brain network alterations in concussed patients: a review of recent diffusion tensor imaging and resting-state functional connectivity data. *Current Pain and Headache Reports* 2015; 19: 485.

Faux S, Sheedy J, A prospective controlled study in the prevalence of posttraumatic headache following mild traumatic brain injury. *Pain Med* 2008; 9: 1001-1011.

Heyer GL, Young JA, Rose SC, McNally KA, Fischer AN. Post-traumatic headaches correlate with migraine symptoms in youths with concussion. *Cephalalgia* 2016; 36: 309-316.

Kirk C, Naquib G, Abu-Arafeh I. Chronic post-traumatic headache after head injury in children and adolescents. *Dev Med Child Neurol* 2008; 50: 422-425.

Kjeldgaard D, Forchhammer H, Teasdale T, Jensen RH. Chronic post-traumatic headache after mild head injury: a descriptive study. *Cephalalgia* 2014; 34: 191-200.

Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, Dikmen S. A prospective study of prevalence and characterization of headache following mild traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2014; 34: 93-102.

Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, Walker W, Dikmen S. Characterization of headache after traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2012; 32: 600-606.

Mayer CL, Huber BR, Peskind E. Traumatic brain injury, neuroinflammation, and post-traumatic headaches. *Headache* 2013; 53: 1523-1530.

Nampiaparampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *JAMA* 2008; 300: 711-719.

Olesen J. Problem areas in the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta). *Cephalalgia* 2014; 34: 1193-1199.

Russell MB, Olesen J. Migraine associated with head trauma. *Eur J Neurol* 1996; 3: 424-428.

- Theeler BJ, Flynn FG, Erickson JC. Headaches after concussion in US soldiers returning from Iraq or Afghanistan. *Headache* 2010; 50: 1262-1272.
- Theeler B, Lucas S, Riechers RG, Ruff RL. Post-traumatic headaches in civilians and military personnel: a comparative, clinical review. *Headache* 2013; 53: 881-900.
- Walker WC, Marwitz JH, Wilk AR, Ketchum JM, Hoffman JM, Brown AW, Lucas S. Prediction of headache severity (density and functional impact) after traumatic brain injury: a longitudinal multicentre study. *Cephalalgia* 2013; 33: 998-1008.
- Xu H, Pi H, Ma L, Su X, Wang J. Incidence of headache after traumatic brain injury in China: a large prospective study. *World Neurosurgery* 2016; 88: 289-296.

5.1, 5.2 Céphalée persistante ou aiguë attribuée à un traumatisme crânien

- Afari N, Harder LH, Madra NJ, Heppner PS, Moeller-Bertram T, King C, Baker DG. PTSD, combat injury, and headache in Veterans Returning from Iraq/Afghanistan. *Headache* 2009; 49: 1267-1276.
- Alfano DP. Emotional and pain-related factors in neuropsychological assessment following mild traumatic brain injury. *Brain Cogn* 2006; 60:194-196.
- Bazarian JJ, Wong T, Harris M, Leahey N, Mookerjee S, Dombovy M. Epidemiology and predictors of post-concussive syndrome after minor head injury in an emergency population. *Brain Inj* 1999; 13: 173-189.
- Bazarian JJ, Zhong J, Blyth B, Zhu T, Kavcic V, Peterson D. Diffusion tensor imaging detects clinically important axonal damage after mild traumatic brain injury: a pilot study. *J Neurotrauma* 2007; 24: 1447-1459.
- Borgaro SR, Prigatano GP, Kwasnica C, Rexer JL. Cognitive and affective sequelae in complicated and uncomplicated mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 2003; 17: 189-198.
- Buzzi MG, Bivona U, Matteis M, Spanedda F, Formisano R. Cognitive and psychological patterns in post-traumatic headache following severe traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2003; 23: 672 (P4L22).
- Carney N, Ghajar J, Jagoda A, Bedrick S, Davis-O'Reilly C, du Coudray H, et al. Concussion guidelines step 1: systematic review of prevalent indicators. *Neurosurgery* 2014; 75: S2-S15.
- Couch JR, Bearss C. Chronic daily headache in the posttrauma syndrome: relation to extent of head injury. *Headache* 2001; 41: 559-564.

- Couch JR, Lipton RB, Stewart WF, Scher AI. Head or neck injury increases the risk of chronic daily headache: a population-based study. *Neurology* 2007; 69: 1169-1177.
- Couch JR, Lipton R, Stewart WF. Is post-traumatic headache classifiable and does it exist? *Eur J Neurol* 2009; 16: 12-13.
- De Benedittis G, De Santis A. Chronic post-traumatic headache: clinical, psychopathological features and outcome determinants. *J Neurosurg Sci* 1983; 27: 177-186.
- De Kruijk JR, Leffers P, Menheere PP, Meerhoff S, Rutten J, Twijnstra A. Prediction of post-traumatic complaints after mild traumatic brain injury: early symptoms and biochemical markers. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 2002; 73: 727-732.
- Evans RW. Post-traumatic headaches. *Neurol Clin N Am* 2004 ; 22: 237-249.
- Formisano R, Bivona U, Catani S, D'Ippolito M, Buzzi MG. Post-traumatic headache: facts and doubts. *J Headache Pain* 2009; 10: 145-152.
- Gladstone J. From psychoneurosis to ICHD-2: an overview of the state of the art in post-traumatic headache. *Headache* 2009; 49: 1097-1111.
- Jensen OK, Nielsen FF. The influence of sex and pre-traumatic headache on the incidence and severity of headache after head injury. *Cephalalgia* 1990; 10: 285-293.
- King NS. Emotional, neuropsychological, and organic factors: their use in the prediction of persisting postconcussion symptoms after moderate and mild head injuries. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1996; 61: 75-81.
- King NS, Crawford S, Wenden FJ, Caldwell FE, Wade DT. Early prediction of persisting post-concussion symptoms following mild and moderate head injuries. *Br J Clin Psychol* 1999 ; 38 (Pt 1): 15-25.
- Lahz S, Bryant RA. Incidence of chronic pain following traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 889-891.
- Leininger BE, Gramling SE, Farrell AD, Kreutzer JS, Peck EA, 3rd. Neuropsychological deficits in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild concussion. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1990; 53: 293-296.
- Lenaerts ME. Post-traumatic headache: from classification challenges to biological underpinnings. *Cephalalgia* 2008; 28 Suppl 1: 12-15.
- Lew HL, Lin PH, Fuh JL, Wang SJ, Clark DJ, Walker WC. Characteristics and treatment of headache after traumatic brain injury: a focused review. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85: 619-627.
- Martins HA, Ribas VR, Martins BB, Ribas Rde M, Valenca MM. Post-traumatic headache. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67: 43-45.

- McAllister TW, Saykin AJ, Flashman LA, Sparling MB, Johnson SC, Guerin SJ, et al. Brain activation during working memory 1 month after mild traumatic brain injury: a functional MRI study. *Neurology* 1999; 53: 1300-1308.
- Metting Z, Rodiger LA, De Keyser J, van der Naalt J. Structural and functional neuroimaging in mild-to-moderate head injury. *Lancet-Neurol* 2007; 6: 699-710.
- Mickeviciene D, Schrader H, Nestvold K, Surkiene D, Kunickas R, Stovner LJ, Sand T. A controlled historical cohort study on the post-concussion syndrome. *Eur J Neurol* 2002; 9: 581-587.
- Mickeviciene D, Schrader H, Obelieniene D, Surkiene D, Kunickas R, Stovner LJ, Sand T. A controlled prospective inception cohort study on the post-concussion syndrome outside the medicolegal context. *Eur J Neurol* 2004; 11: 411-419.
- Neely ET, Midgette LA, Scher AI. Clinical review and epidemiology of headache disorders in US service members: with emphasis on post-traumatic headache. *Headache* 2009; 49: 1089-1096.
- Nampiaparampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *JAMA* 2008; 300: 711-719.
- Obermann M, Nebel K, Schumann C, Holle D, Gizewski ER, Maschke M, et al. Gray matter changes related to chronic posttraumatic headache. *Neurology* 2009; 73: 978-983.
- Obermann M, Holle D, Katsarava Z. Post-traumatic headache. *Expert Rev Neurother* 2009; 9: 1361-1370.
- Packard RC. Current concepts in chronic post-traumatic headache. *Curr Pain Headache Rep* 2005; 9: 59-64.
- Packard RC. Posttraumatic headache: permanency and relationship to legal settlement. *Headache* 1992; 32: 496-500.
- Packard RC. Epidemiology and pathogenesis of posttraumatic headache. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 9-21.
- Rimel RW, Giordani B, Barth JT, Boll TJ, Jane JA. Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery* 1981; 9: 221-228.
- Ruff RL, Ruff SS, Wang XF. Headaches among Operation Iraqi Freedom/Operation Enduring Freedom veterans with mild traumatic brain injury associated with exposures to explosions. *J Rehabil Res Dev* 2008; 45: 941-952.
- Sarmiento E, Moreira P, Brito C, Souza J, Jevoux C, Bigal M. Proton spectroscopy in patients with post-traumatic headache attributed to mild head injury. *Headache* 2009; 49: 1345-1352.
- Schaumann-von Stosch R, Schmidt H, Sandor P. Posttraumatic headache – IHS chapter 5. *Cephalalgia* 2008; 28: 908-909.

- Sheedy J, Harvey E, Faux S, Geffen G, Shores EA. Emergency department assessment of mild traumatic brain injury and the prediction of postconcussive symptoms: a 3-month prospective study. *J Head Trauma Rehabil* 2009; 24: 333-343.
- Sheftell FD, Tepper SJ, Lay CL, Bigal ME. Post-traumatic headache: emphasis on chronic types following mild closed head injury. *Neurol Sci* 2007; 28: S203-S207.
- Solomon S. Post-traumatic headache: commentary: an overview. *Headache* 2009; 49: 1112-1115.
- Stovner LJ, Schrader H, Mickeviciene D, Surkiene D, Sand T. Postconcussion headache: reply to editorial. *Eur J Neurol* 2009; 16: e14.
- Stovner LJ, Schrader H, Mickeviciene D, Surkiene D, Sand T. Headache after concussion. *Eur J Neurol* 2009; 16: 112-120.
- Tatrow K, Blanchard EB, Hickling EJ, Silverman DJ. Posttraumatic headache: biopsychosocial comparisons with multiple control groups. *Headache* 2003; 43: 755-766.
- Theeler BJ, Flynn FG, Erickson JC. Headaches after concussion in US soldiers returning from Iraq or Afghanistan. *Headache* 2010; 50: 1262-1272.
- Theeler BJ, Erickson JC. Mild head trauma and chronic headaches in returning US soldiers. *Headache* 2009; 49: 529-334.
- Thornhill S, Teasdale GM, Murray GD, McEwen J, Roy CW, Penny KI. Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *BMJ* 2000; 320: 1631-1635.
- Uomoto JM, Esselman PC. Traumatic brain injury and chronic pain: differential types and rates by head injury severity. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 61-64.
- Walker WC, Seel RT, Curtiss G, Warden DL. Headache after moderate and severe traumatic brain injury: a longitudinal analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1793-1800.
- Yamaguchi M. Incidence of headache and severity of head injury. *Headache* 1992; 32: 427-431.
- Yang CC, Hua MS, Tu YK, Huang SJ. Early clinical characteristics of patients with persistent post-concussion symptoms: a prospective study. *Brain Inj* 2009; 23: 299-306.
- Yang CC, Tu YK, Hua MS, Huang SJ. The association between the postconcussion symptoms and clinical outcomes for patients with mild traumatic brain injury. *J Trauma* 2007; 62: 657-663.
- Zasler ND. Posttraumatic headache: caveats and controversies. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 1-8.

5.3, 5.4 Céphalée aiguë ou persistante attribuée à un coup du lapin

Obelieniene D, Schrader H, Bovim G, Miseviciene I, Sand T. Pain after whiplash: a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1999; 66: 279-283.

Obermann M, Nebel K, Riegel A, Thiemann D, Yoon MS, Keidel M, et al. Incidence and predictors of chronic headache attributed to whiplash injury. *Cephalalgia* 2010; 30: 528-534.

O'Neill B, Haddon W, Jr., Kelley AB, Sorenson WW. Automobile head restraints – frequency of neck injury claims in relation to the presence of head restraints. *Am J Public Health* 1972; 62: 399-406.

Richter M, Otte D, Pohlemann T, Krettek C, Blauth M. Whiplash-type neck distortion in restrained car drivers: frequency, causes and long-term results. *Eur Spine J* 2000; 9: 109-117.

Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Duranceau J, Suissa S, et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining “whiplash” and its management. *Spine* 1995; 20 Suppl 8: 1S-73S.

5.5, 5.6 Céphalée aiguë ou persistante attribuée à une craniotomie

De Benedittis G, Lorenzetti A, Spagnoli D, Migliore M, Tiberio F, Villani R. Postoperative pain in neurosurgery: a pilot study in brain surgery. *Neurosurgery* 1996; 38: 466-470.

De Gray LC, Matta BF. Acute and chronic pain following craniotomy: a review. *Anaesthesia* 2005; 60: 693-704.

De Oliveira Ribeiro MDC, Pereira CU, Sallum AM, Martins-Filho RP, Desantana JM, da Silva Nunes M, Hora EC. Immediate post-craniotomy headache. *Cephalalgia* 2013; 33: 897-905.

Gee JR, Ishaq Y, Vijayan N. Post craniotomy headache. *Headache* 2003; 43: 276-278.

Harner SG, Beatty CW, Ebersold MJ. Headache after acoustic neuroma excision. *Amer J Otolaryngol* 1993; 14: 552-555.

Kaur A, Selwa L, Fromes G, Ross D. Persistent headache after supratentorial craniotomy. *Neurosurgery* 2000; 47: 633-636.

Rocha Filho P. Post-craniotomy headache after acoustic neuroma surgery. *Cephalalgia* 2010; 30: 509-510.

Rocha-Filho PA. Post-craniotomy headache: a clinical view with a focus on the persistent form. *Headache* 2015; 55: 733-738.

- Rocha-Filho PAS, Gherpelli JLD, De Siqueira JTT, Rabello GD. Post-craniotomy headache: characteristics, behavior and effect on quality of life in patients operated for treatment of supratentorial intracranial aneurysms. *Cephalalgia* 2008; 28: 41-48.
- Rocha-Filho PAS, Gherpelli JLD, de Siqueira JTT, Rabello GD. Post-craniotomy headache: a proposed revision of IHS diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2010; 30: 560-566.
- Schaller B, Baumann A. Headache after removal of vestibular schwannoma via the retrosigmoid approach: a long-term follow-up study. *Otolaryngol Head Neck Surgery* 2003; 128: 387-395.
- Thibault M, Girard F, Moumdjian R, Chouinard P, Boudreault D, Ruel M. Craniotomy site influences postoperative pain following neurosurgical procedures: a retrospective study. *Can J Anesth* 2007; 54: 544-548.
- Vijayan N. Postoperative headache in acoustic neuroma. *Headache* 1995; 2: 98-100.

6. Céphalée attribuée à une affection vasculaire crânienne et/ou cervicale

- 6.1 Céphalée attribuée à une ischémie cérébrale
 - 6.1.1 Céphalée attribuée à un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique (infarctus cérébral)
 - 6.1.1.1 Céphalée aiguë attribuée à un AVC ischémique (infarctus cérébral)
 - 6.1.1.2 Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'AVC ischémique (infarctus cérébral)
 - 6.1.2 Céphalée attribuée à un accident ischémique transitoire (AIT)
- 6.2 Céphalée attribuée à une hémorragie intracrânienne non traumatique
 - 6.2.1 Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie intracérébrale non traumatique
 - 6.2.2 Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique
 - 6.2.3 Céphalée aiguë attribuée à un hématome sous-dural aigu (HSDA) non traumatique
 - 6.2.4 Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'hémorragie intracrânienne non traumatique
 - 6.2.4.1 Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'hémorragie intracérébrale non traumatique
 - 6.2.4.2 Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique
 - 6.2.4.3 Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'hématome sous-dural aigu (HSDA) non traumatique
- 6.3 Céphalée attribuée à une malformation vasculaire non rompue
 - 6.3.1 Céphalée attribuée à un anévrisme sacculaire non rompu
 - 6.3.2 Céphalée attribuée à une malformation artérioveineuse (MAV)
 - 6.3.3 Céphalée attribuée à une fistule durale artérioveineuse (FDAV)
 - 6.3.4 Céphalée attribuée à un cavernome
 - 6.3.5 Céphalée attribuée à une angiomatose encéphalotrigémينية (syndrome de Sturge Weber)
- 6.4 Céphalée attribuée à une artérite
 - 6.4.1 Céphalée attribuée à une artérite à cellules géantes
 - 6.4.2 Céphalée attribuée à une angéite primitive du système nerveux central (APSNC)
 - 6.4.3 Céphalée attribuée à une angéite secondaire du système

- nerveux central (ASSNC)
- 6.5 Céphalée attribuée à une affection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale
 - 6.5.1 Céphalée ou douleur faciale ou cervicale attribuée à une dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale
 - 6.5.1.1 Céphalée ou douleur faciale ou cervicale aiguë attribuée à une dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale
 - 6.5.1.2 Céphalée ou douleur faciale ou cervicale persistante attribuée à un antécédent de dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale
 - 6.5.2 Céphalée post-endartériectomie
 - 6.5.3 Céphalée attribuée à une angioplastie ou un stenting carotidien ou vertébral
 - 6.6 Céphalée attribuée à affection veineuse intracrânienne
 - 6.6.1 Céphalée attribuée à une thrombose veineuse cérébrale (TVC)
 - 6.6.2 Céphalée attribuée au stenting d'un sinus veineux intracrânien
 - 6.7 Céphalée attribuée à une autre affection artérielle intracrânienne aiguë
 - 6.7.1 Céphalée attribuée à une procédure intraartérielle intracrânienne
 - 6.7.2 Céphalée de l'angiographie
 - 6.7.3 Céphalée attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)
 - 6.7.3.1 Céphalée aiguë attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)
 - 6.7.3.2 Céphalée aiguë probablement attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)
 - 6.7.3.3 Céphalée persistante attribuée à un antécédent de syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)
 - 6.7.4 Céphalée attribuée à une dissection artérielle intracrânienne
 - 6.8 Céphalée et/ou aura d'allure migraineuse attribuée à une vasculopathie intracrânienne chronique
 - 6.8.1 Céphalée attribuée au CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy)
 - 6.8.2 Céphalée attribuée à une encéphalopathie mitochondriale de type MELAS (Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes)
 - 6.8.3 Céphalée attribuée à une angiopathie de Moyamoya
 - 6.8.4 Aura d'allure migraineuse attribuée à une angiopathie amyloïde cérébrale (AAC)

- | | | |
|-------|--|----------------------------|
| 6.8.5 | Céphalée attribuée au syndrome de rétinienne avec leucoencéphalopathie manifestations systémiques (RVCLSM) | vasculopathie cérébrale et |
| 6.8.6 | Céphalée attribuée à une autre intracrânienne chronique | vasculopathie |
| 6.9 | Céphalée attribuée à une apoplexie pituitaire | |

Observations générales

Céphalée primaire, secondaire ou les deux ?

Les règles générales d'attribution de la céphalée à une autre affection s'appliquent au chapitre 6. *Céphalée attribuée à une affection vasculaire crânienne et/ou cervicale.*

1. Lorsqu'une *nouvelle céphalée* survient pour la première fois en relation temporelle étroite avec une affection vasculaire crânienne ou cervicale, elle est codée comme une céphalée secondaire attribuée à cette affection. Ceci reste vrai même si la céphalée inhabituelle a les caractéristiques d'une céphalée primaire classée dans la première partie de l'ICHD-3. Cette règle s'applique également aux *nouvelles auras d'allure migraineuse* survenant pour la première fois en relation temporelle étroite avec une affection vasculaire crânienne ou cervicale.
2. Lorsqu'une *céphalée préexistante* ayant les caractéristiques d'une céphalée primaire devient *chronique* ou est *significativement aggravée* (ce qui correspond généralement à une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité), en relation temporelle étroite avec une affection vasculaire crânienne ou cervicale, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la céphalée initiale et le diagnostic de 6. *Céphalée attribuée à une affection vasculaire crânienne ou cervicale* (ou l'un de ses sous-types), à condition qu'il y ait des preuves solides montrant que l'affection peut causer des céphalées.

Introduction

Le diagnostic de la céphalée et de son lien causal est facile dans la plupart des affections vasculaires listées ci-dessous, car la céphalée est aiguë, s'accompagne de signes neurologiques et s'améliore souvent rapidement. Une relation temporelle étroite entre la céphalée et les signes neurologiques est capitale pour établir le lien de causalité.

Au cours de nombreuses pathologies vasculaires, comme les accidents vasculaires cérébraux (AVC), la céphalée n'est qu'au second plan d'un tableau clinique dominé par les signes focaux et/ou les troubles de la conscience. Dans d'autres affections, comme l'hémorragie sous-arachnoïdienne, la céphalée est habituellement le symptôme principal. Enfin, la céphalée peut être le symptôme d'alerte initial de plusieurs affections vasculaires pouvant ensuite se compliquer d'AVC, comme les dissections, la thrombose veineuse cérébrale, l'artérite giganto-cellulaire ou l'angéite du système nerveux central. Il est donc capital de ne pas méconnaître ces causes vasculaires de céphalées secondaires, afin de pouvoir les diagnostiquer et entreprendre rapidement le traitement approprié pour prévenir de potentielles conséquences neurologiques désastreuses.

Toutes ces affections peuvent survenir chez des patients souffrant habituellement d'une céphalée primaire. Un argument fort suggérant une étiologie vasculaire est l'apparition, volontiers brutale, d'une *nouvelle* céphalée, jusque-là inconnue du patient. Dans ces circonstances, une cause vasculaire doit être recherchée en urgence.

Les critères diagnostiques des céphalées attribuées à une affection vasculaire comprennent chaque fois que possible :

- A. Céphalée répondant au critère C
- B. Une affection vasculaire crânienne et/ou cervicale connue pour causer des céphalées a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. céphalée apparue en lien temporel étroit avec le début de l'affection vasculaire crânienne et/ou cervicale
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle avec l'aggravation de l'affection vasculaire crânienne et/ou cervicale
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée en parallèle avec l'amélioration de l'affection vasculaire crânienne et/ou cervicale
 - 3. céphalée ayant des caractéristiques typiques de l'affection vasculaire crânienne ou cervicale
 - 4. autres preuves de causalité
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

6.1 Céphalée attribuée à une ischémie cérébrale

6.1.1 Céphalée attribuée à un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique (infarctus cérébral)

6.1.1.1 Céphalée aiguë attribuée à un AVC ischémique (infarctus cérébral)

Description :

Céphalée inhabituelle, généralement d'apparition soudaine, causée par un AVC ischémique et associée aux signes neurologiques focaux de cet AVC. Elle est très rarement le symptôme révélateur ou majeur de l'AVC ischémique. Elle a généralement une durée limitée.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant aux critères C et D
- B. Un AVC ischémique aigu a été diagnostiqué
- C. Lien de causalité démontré par l'un des éléments suivants ou les deux:
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'un AVC ischémique ou a conduit au diagnostic d'un AVC ischémique
 2. la céphalée s'est significativement améliorée en parallèle à la stabilisation ou l'amélioration d'autres symptômes ou signes cliniques ou radiologiques d'AVC ischémique
- D. L'une des caractéristiques suivantes:
 1. céphalée résolutive dans les 3 mois¹
 2. céphalée non résolutive, mais 3 mois ne se sont pas encore écoulés depuis son apparition¹
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

Note :

1. Les 3 mois doivent être comptés à partir de la stabilisation, spontanément ou par traitement, plutôt qu'à partir du début de l'AVC ischémique.

Commentaires :

La 6.1.1.1 Céphalée aiguë attribuée à un AVC ischémique (infarctus cérébral) s'accompagne de signes neurologiques focaux et/ou de troubles de la conscience qui, dans la plupart des cas, permettent d'écartier facilement une céphalée primaire. Elle est généralement d'intensité modérée et n'a pas de caractéristique spécifique. Elle peut être

ipsilatérale à l'AVC ou bilatérale. Rarement, un infarctus cérébral, notamment un infarctus cérébelleux ou supratentorial embolique, peut se révéler par une céphalée isolée soudaine (même en coup de tonnerre).

Une céphalée accompagne jusqu'à un tiers des infarctus cérébraux ; elle est plus fréquente dans le territoire vertébrobasilaire que carotidien. Elle n'a guère de valeur pratique pour établir le diagnostic étiologique de l'infarctus. Cependant, les céphalées sont très rares dans les infarctus lacunaires et, au contraire, très fréquentes dans certaines affections aiguës de la paroi artérielle qui peuvent entraîner un infarctus, comme les dissections artérielles ou le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible. Dans ces dernières affections, la céphalée peut être directement causée par les lésions de la paroi artérielle et précéder l'infarctus cérébral ; il est alors plus adéquat de la coder comme secondaire à l'artériopathie.

6.1.1.2 Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'AVC ischémique (infarctus cérébral)

Description :

Céphalée causée par un AVC ischémique qui persiste durant plus de 3 mois après la stabilisation de l'AVC.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée précédemment diagnostiquée comme 6.1.1.1 *Céphalée aiguë attribuée à un AVC ischémique (infarctus cérébral)*, et répondant au critère C
- B. L'AVC ischémique s'est stabilisé, spontanément ou grâce au traitement
- C. Céphalée ayant persisté > 3 mois après la stabilisation de l'AVC ischémique
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Quelques études ont documenté des céphalées répondant aux critères de 6.1.1.2 *Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'AVC ischémique (infarctus cérébral)*. Des recherches sont nécessaires pour identifier les facteurs de risque de telles céphalées persistantes ; un antécédent de 1. *Migraine* peut jouer un rôle, tout comme l'anxiété/la dépression.

6.1.2 Céphalée attribuée à un accident ischémique transitoire (AIT)

Description :

Céphalée causée par un accident ischémique transitoire (AIT) et accompagnée par les signes focaux transitoires d'apparition brutale d'un AIT. Elle dure moins de 24 heures.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Un accident ischémique transitoire (AIT) a été diagnostiqué
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée simultanément aux autres symptômes et/ou signes cliniques d'AIT
 - 2. céphalée résolutive dans les 24 heures
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3^{1;2}.

Notes :

1. Le diagnostic différentiel entre une 6.1.2 *Céphalée attribuée à un accident ischémique transitoire* et une crise de 1.2 *Migraine avec aura* peut être particulièrement difficile. Le mode d'apparition est crucial : le déficit focal est typiquement soudain dans un AIT et plus fréquemment progressif dans une aura migraineuse. En outre, des phénomènes positifs (*par exemple, scotome scintillant*) sont beaucoup plus fréquents lors des auras migraineuses que lors des AIT, alors que les phénomènes négatifs sont plus fréquents dans l'AIT.
2. La survenue concomitante d'un AIT typique et d'une céphalée sévère devrait faire rechercher certaines artériopathies qui peuvent induire directement une céphalée sévère (dissection artérielle, entre autres).

Commentaires :

Un accident ischémique transitoire (AIT) est un épisode transitoire de dysfonction neurologique causée par une ischémie focale cérébrale ou rétinienne sans signe clinique, radiologique ou autres d'infarctus cérébral ou rétinien aigu. Les symptômes d'un AIT durent généralement, mais pas toujours, moins d'une heure.

La céphalée est plus fréquente en cas d'AIT vertébrobasilaires que carotidiens, mais est très rarement un symptôme important de l'AIT.

6.2 Céphalée attribuée à une hémorragie intracrânienne non traumatique

Codée ailleurs :

Une céphalée attribuée à une hémorragie traumatique intracérébrale et/ou sous-arachnoïdienne ou à un hématome traumatique sous-dural ou épidural est codée 5.1.1 *Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère* ou 5.2.1 *Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère*.

Description :

Céphalée causée par une hémorragie intracrânienne non traumatique, généralement d'installation brutale (voire en coup de tonnerre). Selon le type d'hémorragie, elle peut être isolée ou associée à des déficits neurologiques focaux.

6.2.1 Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie intracérébrale non traumatique

Description :

Céphalée d'apparition récente et généralement brutale causée par une hémorragie intracérébrale non traumatique, associée à des signes neurologiques focaux de l'hémorragie intracérébrale. Elle peut, rarement, être le symptôme révélateur et majeur d'une hémorragie intracérébrale non traumatique.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant aux critères C et D
- B. Une hémorragie intracérébrale¹ a été diagnostiquée en l'absence de traumatisme crânien
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'une hémorragie intracérébrale ou a conduit au diagnostic d'une hémorragie intracérébrale
 2. la céphalée s'est significativement améliorée parallèlement à la stabilisation ou l'amélioration d'autres symptômes ou signes cliniques ou radiologiques d'une hémorragie intracérébrale
 3. la céphalée possède au moins l'une des trois caractéristiques suivantes :
 - a) apparition soudaine ou en coup de tonnerre
 - b) maximale le jour de son apparition

- c) localisée en fonction du site de l'hémorragie
- D. L'une des caractéristiques suivantes :
 1. céphalée résolutive dans les 3 mois²
 2. céphalée non résolutive, mais 3 mois ne se sont pas encore écoulés²
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes :

1. Par usage, le terme *intracérébrale* comprend *intracérébelleuse*.
2. Les 3 mois doivent être comptés à partir de la stabilisation, spontanément ou par traitement, plutôt qu'à partir du début de l'hémorragie intracérébrale.

Commentaires :

La 6.2.1 *Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie intracérébrale non traumatique* est plus souvent liée à la présence de sang dans l'espace sous-arachnoïdien ou à une compression locale qu'à une hypertension intracrânienne. Elle peut occasionnellement débiter en coup de tonnerre.

La céphalée est plus fréquente et plus intense dans l'AVC hémorragique qu'ischémique. La présence d'une céphalée au début de l'AVC est associée à un risque plus élevé de mortalité précoce dans l'hémorragie intracérébrale, mais pas dans l'infarctus cérébral.

La céphalée est généralement masquée par des déficits focaux ou un coma, mais peut être le symptôme majeur et précoce de certaines hémorragies intracérébrales, notamment d'une hémorragie cérébelleuse pouvant nécessiter une décompression chirurgicale.

6.2.2 Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique

Codée ailleurs :

L'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique se distingue de l'hémorragie sous-arachnoïdienne non traumatique de la convexité (HSAc). Cette dernière affection peut se manifester par des symptômes cliniques et radiologiques très variables selon les diverses causes sous-jacentes, incluant le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR), l'angiopathie amyloïde cérébrale (AAC), l'endocardite et la thrombose veineuse cérébrale. Les patients ayant des auras d'allure migraineuse, une HSAc et une AAC doivent être codés 6.8.4 *Aura d'allure migraineuse attribuée à une angiopathie amyloïde cérébrale (AAC)*. Les patients ayant une céphalée, une HSAc et un SVCR doivent être codés

6.7.3. Céphalée attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR).

Description :

Céphalée causée par une hémorragie sous-arachnoïdienne non traumatique, typiquement sévère et brutale, maximale en quelques secondes (en coup de tonnerre) ou minutes. Elle peut être le seul symptôme d'une HSA non traumatique.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant aux critères C et D
- B. Une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) a été diagnostiquée en l'absence de traumatisme crânien
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'une HSA ou a conduit au diagnostic d'une HSA
 - 2. la céphalée s'est significativement améliorée parallèlement à la stabilisation ou l'amélioration d'autres symptômes ou signes cliniques ou radiologiques d'une HSA
 - 3. la céphalée est d'apparition soudaine ou en coup de tonnerre
- D. L'une des caractéristiques suivantes :
 - 1. céphalée résolutive dans les 3 mois¹
 - 2. céphalée non résolutive, mais 3 mois ne se sont pas encore écoulés¹
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3^{2,3}.

Notes :

- 1. Les 3 mois doivent être comptés à partir de la stabilisation, spontanément ou par traitement, plutôt qu'à partir du début de l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA).
- 2. Le diagnostic d'HSA est confirmé par un scanner sans injection de produit de contraste: la sensibilité est proche de 99% dans les 6 premières heures suivant le début, 98% à 12 heures et 93% à 24 heures (mais elle chute à 50% à 7 jours). Lorsque les résultats du scanner sont normaux ou douteux, la ponction lombaire est essentielle: une xanthochromie est présente dans tous les cas d'HSA anévrysmale lorsque le liquide céphalo-spinal (LCS) est recueilli entre 12 heures et deux semaines après le début clinique et analysé par spectrophotométrie. L'IRM n'est pas indiquée comme examen de première intention pour le diagnostic d'HSA; cependant, des séquences FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery) et en T2

écho de gradient peuvent être utiles lorsque le scanner est normal et le LCS anormal.

3. En présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne non traumatique de la convexité, l'âge avancé, la présence de troubles sensitivomoteurs et de crises stéréotypées évoquant des auras et l'absence de céphalée significative suggèrent une angiopathie amyloïde cérébrale. Un âge plus jeune et des céphalées en coup de tonnerre récurrentes prédisent un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible.

Commentaires :

L'hémorragie sous-arachnoïdienne non traumatique (HSA) est l'une des causes les plus fréquentes de céphalée persistante, intense et invalidante d'apparition brutale (céphalée en coup de tonnerre). C'est une affection grave (mortalité 40–50% avec 10–20% de patients décédant avant d'arriver à l'hôpital, 50% des survivants ont des séquelles).

La 6.2.2 *Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique* peut néanmoins être modérée et sans aucun signe associé. Le début brutal est le point clé. Par conséquent, tout patient victime d'une céphalée brutale ou en coup de tonnerre doit être exploré dans l'hypothèse d'une HSA.

Un retard diagnostique a souvent des conséquences catastrophiques: l'HSA est une urgence neuro-interventionnelle. Cependant, un quart à la moitié des patients est initialement victime d'une erreur diagnostique; le diagnostic erroné le plus souvent porté est une migraine. Les causes les plus fréquentes d'erreur diagnostique sont l'absence de réalisation d'une imagerie cérébrale adaptée, les erreurs d'interprétation de l'imagerie, et l'absence de réalisation d'une ponction lombaire dans les cas où elle est indiquée.

Après le diagnostic positif, la prochaine étape urgente est d'identifier une rupture d'anévrisme (80 % des cas d'HSA spontanée résultent de la rupture d'un anévrisme sacculaire). Chez les patients initialement mal diagnostiqués et chez lesquels l'HSA est reconnue tardivement lorsqu'ils se présentent de nouveau quelques jours plus tard, il n'y a souvent pas d'anévrisme et aucune cause identifiable pour l'HSA.

6.2.3 Céphalée aiguë attribuée à un hématome sous-dural aigu (HSDA) non traumatique

Codée ailleurs :

La plupart des cas d'hématomes sous-duraux aigu surviennent après un traumatisme crânien ; la céphalée, dans de tels cas, doit être codée en conséquence.

Description :

Céphalée causée par un hématome sous-dural aigu (HSDA) non traumatique, typiquement sévère et brutale, maximale en quelques secondes (en coup de tonnerre) ou minutes. Elle est usuellement accompagnée ou rapidement suivie de signes focaux et d'un trouble de conscience.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant aux critères C et D
- B. Un hématome sous-dural aigu (HSDA) a été diagnostiqué en l'absence de traumatisme crânien
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle très étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'un HSDA ou a conduit au diagnostic d'un HSDA.
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation du HSDA
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée parallèlement à l'amélioration d'autres symptômes ou signes cliniques ou radiologiques du HSDA
 - 3. la céphalée a l'une des caractéristiques suivantes ou les deux :
 - a) apparition soudaine ou en coup de tonnerre
 - b) localisée en fonction du site de l'hématome
- D. L'une des caractéristiques suivantes :
 - 1. la céphalée résolutive dans les 3 mois¹
 - 2. céphalée non résolutive, mais 3 mois ne se sont pas encore écoulés depuis son apparition¹
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

Note :

- 1. Les 3 mois doivent être comptés à partir de la stabilisation, spontanément ou par traitement, plutôt qu'à partir du début de l'hématome sous-dural.

Commentaires :

L'hématome sous-dural aigu (HSDA) non traumatique sans autre hémorragie intracrânienne (« HSDA pur ») est rare. C'est une affection engageant le pronostic vital et une urgence neurochirurgicale.

Le saignement peut être d'origine artérielle ou veineuse. Les causes rapportées comprennent la rupture « spontanée » d'une artère corticale, la rupture d'anévrisme, les malformations artério-veineuses et les fistules artério-veineuses dures, les tumeurs ou métastases, les coagulopathies, la maladie de Moyamoya, la thrombose veineuse cérébrale et l'hypotension intracrânienne. Ce sont surtout les neurochirurgiens qui ont rapportés des cas isolés ou de petites séries. La céphalée est décrite dans 25–100% des cas, selon la série et la cause sous-jacente. Une céphalée isolée peut être le symptôme révélateur, mais elle est généralement associée à ou suivie d'une détérioration neurologique rapide.

6.2.4 Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'hémorragie intracrânienne non traumatique

Description :

Céphalée causée par une hémorragie intracrânienne non traumatique qui persiste plus de 3 mois après la stabilisation de l'hémorragie.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée précédemment diagnostiquée comme une 6.2.1 *Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie intracérébrale non traumatique*, 6.2.2 *Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique* ou 6.2.3 *Céphalée aiguë attribuée à un hématome sous-dural aigu (HSDA) non traumatique* et répondant au critère C
- B. L'hémorragie intracrânienne (de n'importe quel type) s'est stabilisée, spontanément ou par traitement
- C. La céphalée a persisté pendant > 3 mois après la stabilisation de l'hémorragie intracrânienne
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Quelques études ont documenté des céphalées répondant aux critères de la 6.2.4 *Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'hémorragie intracrânienne non traumatique*. Des recherches sont nécessaires pour identifier les facteurs de risque de telles céphalées persistantes ; un antécédent de 1. *Migraine* pourrait jouer un rôle, tout comme l'anxiété/la dépression.

Les sous-types codables sont 6.2.4.1 *Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'hémorragie intracérébrale non traumatique*, 6.2.4.2 *Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique* et 6.2.4.3 *Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'hématome sous-dural aigu (HSDA) non traumatique*.

6.3 Céphalée attribuée à une malformation vasculaire non rompue

Codée ailleurs :

Une céphalée inhabituelle attribuée à une malformation vasculaire rompue est codée 6.2.1 *Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie intracérébrale non traumatique*, 6.2.2 *Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique* ou, rarement, 6.2.3 *Céphalée aiguë attribuée à un hématome sous-dural aigu (HSDA) non traumatique*.

Description :

Céphalée secondaire à une malformation vasculaire intracrânienne non rompue (survenant sans hémorragie). Selon le type de malformation, la céphalée peut avoir une évolution chronique avec des crises récurrentes mimant des céphalées primaires épisodiques ou bien une évolution aiguë et limitée dans le temps.

6.3.1 Céphalée attribuée à un anévrisme sacculaire non rompu

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Un anévrisme sacculaire non rompu a été diagnostiqué
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'anévrisme sacculaire non rompu ou ayant conduit à son diagnostic
 2. l'un des éléments suivants ou les deux:
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à d'autres symptômes ou signes cliniques ou radiologiques de croissance de l'anévrisme sacculaire
 - b) la céphalée est résolutive après le traitement de l'anévrisme sacculaire
 3. l'un des éléments suivants ou les deux:
 - a) céphalée d'apparition soudaine ou en coup de tonnerre

b) céphalée associée à une paralysie douloureuse du III^{ème} nerf crânien

D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

1. En particulier, une hémorragie intracrânienne et un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible ont été exclus par des investigations appropriées.

Commentaires :

Une céphalée est présente chez environ un patient sur cinq ayant un anévrisme intracrânien non rompu, mais il reste à déterminer si cette association est causale ou fortuite.

La 6.3.1 *Céphalée attribuée à un anévrisme sacculaire non rompu* n'a généralement pas de caractéristiques spécifiques. Toute céphalée récente et inhabituelle peut révéler un anévrisme sacculaire symptomatique, mais non rompu. Un tableau classique est une paralysie aiguë du III^{ème} nerf avec douleur rétro-orbitaire et pupille dilatée, indiquant un anévrisme de l'artère communicante postérieure ou de la terminaison carotidienne. Une telle paralysie douloureuse du III^{ème} nerf est une urgence, annonçant la rupture imminente ou la croissance progressive de la malformation artérielle.

Plusieurs études rétrospectives ont montré qu'environ la moitié des patients victimes d'une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale rapportait la survenue d'une céphalée brutale et sévère dans les quatre semaines précédant le diagnostic de rupture anévrysmale. Mis à part les possibles biais de remémoration, ces études suggèrent que ces céphalées pourraient être dues à l'élargissement soudain de l'anévrisme (« céphalée sentinelle ») ou à une hémorragie méningée mineure non diagnostiquée comme telle (« warning leak » ou « fuite d'alerte »). Les preuves d'existence des céphalées sentinelles sont faibles. De plus, le terme de "warning leak" ne devrait pas être utilisé, puisqu'une fuite indique une hémorragie sous-arachnoïdienne. Sachant qu'un patient sur trois ayant une hémorragie sous-arachnoïdienne est initialement victime d'une erreur diagnostique, et compte tenu des risques de resaignement, tous les patients ayant une céphalée brutale et sévère doivent avoir des investigations complètes incluant une imagerie cérébrale, une analyse du LCS et une angiographie cérébrale (par résonance magnétique ou par tomodensitométrie).

6.3.2 Céphalée attribuée à une malformation artérioveineuse (MAV)

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une malformation artérioveineuse (MAV) a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'une MAV ou a conduit au diagnostic d'une MAV
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux:
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à la croissance de la MAV
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou a disparu parallèlement à un traitement efficace de la MAV
 - 3. la céphalée est localisée du même côté que la MAV
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

- 1. En particulier, une hémorragie intracrânienne a été exclue par des investigations appropriées.

Commentaires :

Plusieurs cas rapportés ont décrit l'association d'une malformation artérioveineuse (MAV) avec différents types de 3. *Céphalées trigémino-autonomiques (CTA)* y compris 3.1 *Algie vasculaire de la face*, 3.2.2 *Hémicrânie paroxystique chronique* et 3.3.1 *SUNCT Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée avec injection conjonctivale et larmolement*, mais ces cas avaient des caractéristiques atypiques. Il n'y a pas de preuve solide de lien entre les MAV et ces céphalées primaires.

Une 1.2 *Migraine avec aura* est retrouvée chez 58% des femmes ayant une MAV. Un argument de poids en faveur d'un lien causal est la fréquente concordance entre le côté de la MAV et le siège de la céphalée (ipsilatéral) ou de l'aura (controlatéral). Il est donc fortement suspecté qu'une MAV puisse causer des crises de migraine avec aura (migraine symptomatique). Pourtant, dans une grande série de MAV, les manifestations révélatrices incluaient souvent l'épilepsie ou des déficits focaux avec ou sans hémorragie et, beaucoup plus rarement, des symptômes de type migraineux.

6.3.3 Céphalée attribuée à une fistule durale artérioveineuse (FDAV)

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Une fistule durale artérioveineuse (FDAV) a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'une FDAV ou a conduit au diagnostic d'une FDAV
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à d'autres symptômes ou signes cliniques ou radiologiques de croissance de la FDAV
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive après un traitement efficace de la FDAV
 - 3. au moins un des éléments suivants :
 - a) céphalée accompagnée d'un acouphène pulsatile
 - b) céphalée accompagnée d'ophtalmoplégie
 - c) céphalée à la fois progressive et aggravée le matin et/ou en toussant et/ou en se penchant
 - 4. la céphalée est localisée du côté de la FDAV
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

- 1. En particulier, une hémorragie intracérébrale et une thrombose veineuse cérébrale ont été exclues par des investigations appropriées.

Commentaire :

Il n'y a pas d'étude dévolue à la 6.3.3 *Céphalée attribuée à une fistule artérioveineuse durale*. Un acouphène pulsatile douloureux peut être le symptôme révélateur, ou une céphalée évocatrice d'hypertension intracrânienne par diminution du drainage veineux ou parfois par thrombose d'un sinus veineux. Les fistules carotido-caverneuses peuvent se manifester par une ophtalmoplégie isolée.

6.3.4 Céphalée attribuée à un cavernome

Codée ailleurs :

Les céphalées attribuées à une hémorragie cérébrale ou à une crise épileptique secondaire à un angiome caverneux sont codées 6.2.1 *Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie intracérébrale non traumatique* ou 7.6 *Céphalée attribuée à une crise d'épilepsie*.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Un angiome caverneux a été diagnostiqué
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'un angiome caverneux ou a conduit à sa découverte
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à d'autres symptômes ou signes cliniques ou radiologiques de croissance de l'angiome caverneux
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive après le retrait de l'angiome caverneux
 - 3. la céphalée est localisée du même côté que l'angiome caverneux
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

- 1. En particulier, une hémorragie intracrânienne a été exclue par des investigations appropriées.

Commentaires :

Le diagnostic de cavernomes a augmenté grâce à l'IRM. Des descriptions de cas isolés suggèrent que certains cavernomes pourraient déclencher des crises de pseudo-algie vasculaire de la face, pseudo-SUNCT ou d'allure migraineuse. Cependant, il n'y a toujours pas d'étude solide dédiée à la 6.3.4 *Céphalée attribuée à un cavernome*

Dans une série de 126 patients symptomatiques ayant des cavernomes et une mutation de *KRIT 1*, seulement 4% décrivaient une céphalée comme symptôme initial. En revanche, une céphalée chez un sujet porteur de cavernome est souvent la conséquence d'une hémorragie cérébrale ou d'une crise d'épilepsie, les deux principales manifestations des

cavernomes; ces céphalées doivent être codées selon leur cause respective.

6.3.5 Céphalée attribuée à une angiomatose encéphalotrigéminée (syndrome de Sturge Weber)

Codée ailleurs :

Les céphalées attribuées à une crise épileptique secondaire au syndrome de Sturge Weber sont codées 7.6 *Céphalée attribuée à une crise d'épilepsie*.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Un angiome facial est présent, ainsi qu'un angiome méningé ipsilatéral sur les examens neuroradiologiques
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques et/ou signes radiologiques de l'angiome méningé
 2. la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à d'autres symptômes ou signes cliniques ou radiologiques de croissance de l'angiome méningé
 3. la céphalée est d'allure migraineuse, bilatérale ou localisée du côté de l'angiome, et associée à une aura controlatérale au site de l'angiome
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Le syndrome de Sturge-Weber survient exclusivement sporadiquement, et résulte d'une mutation somatique en mosaïque du gène GNAQ (protéine liant le nucléotide guanine, polypeptide Q).

La 6.3.5 *Céphalée attribuée à une angiomatose encéphalotrigéminée (syndrome de Sturge Weber)* est peu documentée. Plus de 90 % des cas de syndrome de Sturge Weber ont des crises épileptiques, et la moitié rapporte des céphalées postcritiques qui devraient être codées en conséquence. Des descriptions de cas isolés suggèrent que l'angiomatose encéphalotrigéminée ou leptoméningée peut être une cause de migraine symptomatique, en particulier de crises avec auras prolongées et/ou motrices (possiblement liées à l'oligémie chronique).

6.4 Céphalée attribuée à une artérite

Description :

Céphalée causée par et symptomatique d'une inflammation des artères cervicales, crâniennes et/ou cérébrales. La céphalée peut être le seul symptôme de l'artérite.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Une artérite a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par l'un des éléments suivants ou les deux :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes d'apparition de l'artérite ou ayant conduit au diagnostic d'artérite
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle à l'artérite
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée en parallèle à l'amélioration de l'artérite
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

6.4.1 Céphalée attribuée à une artérite à cellules géantes (ACG)

Terme utilisé précédemment :

Céphalée attribuée à l'artérite temporale.

Description :

Céphalée causée par et symptomatique de l'artérite à cellules géantes (ACG). La céphalée peut être le seul symptôme de l'ACG, une affection très souvent associée à une céphalée. Les caractéristiques de la céphalée sont variables.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Une artérite à cellules géantes a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou des signes cliniques ou biologiques de l'apparition de l'artérite à cellules géantes ou a conduit son diagnostic

2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation de l'artérite à cellules géantes
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive après 3 jours de corticothérapie à forte dose
 3. la céphalée est associée à une sensibilité au cuir chevelu et/ou à une claudication de la mâchoire
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

De toutes les artérites et connectivites, l'artérite à cellules géantes est celle qui est le plus fréquemment associée à une céphalée, elle est due à l'inflammation des artères crâniennes, en particulier des branches de l'artère carotide externe. La variabilité des caractéristiques de la 6.4.1 *Céphalée attribuée à une artérite à cellules géantes* et des autres symptômes de l'ACG (pseudo-polyarthrite rhizomélique, claudication de la mâchoire) est telle que toute céphalée récente persistante chez un patient de plus de 60 ans doit faire évoquer une ACG et conduire à des investigations appropriées.

Un tableau de cécités monoculaires transitoires récentes et répétées associées à une céphalée est très évocateur d'ACG et doit donner lieu à des investigations urgentes. Le risque majeur est la cécité compliquant une neuropathie optique ischémique antérieure, qui peut être évitée par une corticothérapie immédiate; le délai entre la perte de vision du premier œil et du second est généralement inférieur à une semaine. Les patients atteints d'ACG ont également un risque d'AVC et de démence.

Le diagnostic histologique peut être difficile car l'artère temporale peut apparaître saine dans certaines zones (lésions segmentaires), suggérant la nécessité de coupes en série.

6.4.2 Céphalée attribuée à une angéite primitive du système nerveux central (APSNC)

Terme utilisé précédemment :

Céphalée attribuée à une angéite isolée du SNC ou à une angéite granulomateuse du SNC.

Description :

Céphalée causée par et symptomatique de l'angéite primitive du système nerveux central (APCNS). La céphalée est le symptôme majeur de cette affection, mais elle manque de caractéristiques spécifiques.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Une angéite primitive du système nerveux central (APSNC) a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par au moins un des éléments suivants ou les deux :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'apparition de l'APSNC ou ayant conduit à son diagnostic
 - 2. un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation de l'APSNC
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée parallèlement à l'amélioration de l'APSNC sous traitement par corticoïdes et/ou immunosuppresseur
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.¹

Note :

- 1. En particulier, une infection ou une néoplasie du SNC et un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible ont été exclus par des investigations appropriées.

Commentaires :

La céphalée est le symptôme majeur de l'angéite du SNC (primitive ou secondaire). Elle est présente dans 50–80% des cas selon les procédures de diagnostic utilisées, respectivement l'angiographie et l'histologie. Néanmoins, elle n'a pas de caractéristique spécifique et possède donc peu de valeur diagnostique jusqu'à ce que d'autres signes soient présents, incluant déficits focaux, convulsions, troubles cognitifs ou troubles de la conscience. Cependant, la double absence de céphalée et de pléiocytose du LCS rend une angéite du SNC improbable.

L'angéite primitive du système nerveux central (APSNC) peut comporter des aspects angiographiques assez similaires à ceux du syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR), dont des sténoses multifocales des artères intracrâniennes; des céphalées en coup de tonnerre récurrentes doivent suggérer un diagnostic de SVCR et non d'APSNC.

La physiopathogénie de la 6.4.2 *Céphalée attribuée à une angéite primitive du système nerveux central (SNC)* est multifactorielle : inflammation, AVC (ischémique ou hémorragique), élévation de la pression intracrânienne et/ou hémorragie sous-arachnoïdienne.

L'efficacité du traitement est beaucoup moins spectaculaire que dans la 6.4.1 *Céphalée attribuée à une artérite à cellules géantes*. L'APSNC histologiquement prouvée reste une affection grave et parfois encore létale.

6.4.3 Céphalée attribuée à une angéite secondaire du système nerveux central (ASSNC)

Description :

Céphalée causée par et symptomatique de l'angéite secondaire du système nerveux central (ASSNC). La céphalée est le symptôme majeur de cette affection, mais elle manque de caractéristiques spécifiques.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Une angéite secondaire du système nerveux central (ASSNC) (angéite du SNC en présence d'une angéite systémique) a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par au moins l'un des éléments suivants ou les deux :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques de l'ASSNC
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation de l'angéite systémique
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée parallèlement à l'amélioration de l'angéite systémique sous traitement par corticoïdes et/ou immunosuppresseur
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

La céphalée est le symptôme majeur de l'angéite du SNC (primitive ou secondaire). Elle est présente dans 50–80% des cas selon les procédures de diagnostic utilisées, respectivement l'angiographie et l'histologie. Néanmoins, elle n'a pas de caractéristique spécifique et possède donc peu de valeur diagnostique jusqu'à ce que d'autres signes soient présents, incluant déficits focaux, convulsions, troubles cognitifs ou troubles de la conscience. Cependant, la double absence de céphalée et de pléiocytose du LCS rend improbable une angéite du SNC.

Les difficultés sont de deux ordres : 1) diagnostiquer une angéite secondaire du SNC chez un patient connu pour être atteint d'une des nombreuses affections qui peuvent causer une angéite ; 2) diagnostiquer

la cause sous-jacente (inflammatoire, infectieuse, tumorale, toxique) chez un patient présentant une angéite du SNC.

La physiopathogénie de la 6.4.3 *Céphalée attribuée à une angéite secondaire du système nerveux central (SNC)* est multifactorielle : inflammation, AVC (ischémique ou hémorragique), élévation de la pression intracrânienne et/ou hémorragie sous-arachnoïdienne.

6.5 Céphalée attribuée à une affection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale

Description :

Céphalée et/ou douleur faciale et/ou cervicale causées par des lésions non inflammatoires des artères cervicales carotides et/ou vertébrales. La douleur est généralement d'apparition soudaine (voire en coup de tonnerre). Elle peut rester isolée ou être un symptôme d'alerte précédant les déficits focaux d'un infarctus cérébral.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée et/ou douleur faciale et/ou cervicale répondant au critère C
- B. Une lésion d'une artère cervicale a été démontrée ou une procédure chirurgicale ou radiologique a été pratiquée sur une artère cervicale
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la douleur s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres signes locaux d'une affection artérielle cervicale ou a conduit à son diagnostic
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la douleur s'est significativement aggravée parallèlement à d'autres signes d'affection artérielle cervicale
 - b) la douleur s'est significativement améliorée ou est résolutive dans le mois suivant son apparition
 - 3. la douleur est unilatérale et ipsilatérale à l'artère cervicale affectée
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

6.5.1 Céphalée ou douleur faciale ou cervicale attribuée à une dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale

6.5.1.1 Céphalée ou douleur faciale ou cervicale aiguë attribuée à une dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale

Description :

Céphalée et/ou douleur faciale et/ou cervicale causées par une dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale. La douleur est habituellement ipsilatérale au vaisseau disséqué ; elle est généralement d'apparition soudaine (voire en coup de tonnerre). Elle peut rester isolée ou être un symptôme d'alerte précédant un infarctus cérébral.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée et/ou douleur faciale ou cervicale répondant au critère C et D
- B. Une dissection cervicale carotidienne ou vertébrale a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la douleur s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres signes locaux d'une dissection artérielle cervicale ou a conduit à son diagnostic
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux:
 - a) la douleur s'est significativement aggravée parallèlement à d'autres signes d'affection artérielle cervicale
 - b) la douleur s'est significativement améliorée ou est résolutive dans le mois suivant son apparition
 - 3. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la douleur est sévère et continue pendant des jours ou plus
 - b) la douleur précède des signes d'ischémie aiguë rétinienne et/ou cérébrale
 - 4. la douleur est unilatérale et ipsilatérale à l'artère cervicale affectée
- D. L'une des caractéristiques suivantes :
 - 1. céphalée résolutive dans les 3 mois¹
 - 2. céphalée non résolutive, mais 3 mois ne se sont pas encore écoulés depuis son apparition¹
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

Note :

1. Les 3 mois doivent être comptés à partir de la stabilisation, spontanément ou par traitement, plutôt qu'à partir du début de la dissection artérielle cervicale.

Commentaires :

Une céphalée avec ou sans cervicalgie peut être la seule manifestation d'une dissection artérielle cervicale. C'est de loin le symptôme le plus fréquent (55–100% des cas) et le plus fréquemment révélateur (33–86 % des cas) de cette affection.

La 6.5.1.1 *Céphalée ou douleur faciale ou cervicale aiguë attribuée à une dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale* est habituellement unilatérale (ipsilatérale à l'artère disséquée), sévère et prolongée (4 jours en moyenne). Cependant, elle n'a pas de caractéristique spécifique constante et peut parfois être très trompeuse, mimant d'autres céphalées telles que 1. *Migraine*, 3.1 *Algie vasculaire de la face* ou 4.4 *Céphalée primaire en coup de tonnerre*. Les signes associés (d'ischémie cérébrale ou rétinienne et les signes locaux) sont habituels. Un syndrome de Horner douloureux, un acouphène douloureux soudain ou une paralysie douloureuse du XII^e nerf crânien évoquent fortement une dissection carotidienne.

Une dissection artérielle cervicale peut être associée à une dissection artérielle intracrânienne, qui est une cause potentielle d'hémorragie sous-arachnoïdienne. Une 6.7.4 *Céphalée attribuée à une dissection artérielle intracrânienne* peut être présente en plus de la 6.5.1.1 *Céphalée ou douleur faciale ou cervicale aiguë attribuée à une dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale*.

La 6.5.1.1 *Céphalée ou douleur faciale ou cervicale aiguë attribuée à une dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale* précède généralement l'apparition des signes ischémiques et nécessite donc un diagnostic et un traitement précoces. Le diagnostic repose sur une IRM cervicale comportant des séquences avec suppression de graisse, l'écho Doppler, l'ARM et/ou l'angioscanner et, exceptionnellement en cas de doute, sur l'angiographie conventionnelle. Plusieurs de ces investigations sont souvent nécessaires, car chacune peut être normale.

Il n'y a pas eu d'essai thérapeutique randomisé, mais le traitement consensuel repose sur l'héparine suivie par la warfarine pendant 3 à 6 mois selon la qualité de la cicatrisation artérielle.

6.5.1.2 Céphalée ou douleur faciale ou cervicale persistante attribuée à un antécédent de dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale

Description :

Céphalée causée par une dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale qui persiste plus de 3 mois après la stabilisation de la dissection.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée précédemment diagnostiquée comme 6.5.1.1 *Céphalée ou douleur faciale ou cervicale aiguë attribuée à une dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale* et répondant au critère C
- B. La dissection s'est stabilisée, spontanément ou par traitement
- C. La céphalée a persisté pendant > 3 mois après la stabilisation de la dissection
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Quelques études ont documenté des céphalées répondant aux critères de 6.5.1.2 *Céphalée ou douleur faciale ou cervicale persistante attribuée à un antécédent de dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale*. Des recherches sont nécessaires pour identifier les facteurs de risque de telles céphalées persistantes; un antécédent de 1. *Migraine* pourrait jouer un rôle, tout comme l'anxiété/la dépression.

6.5.2 Céphalée post-endartériectomie

Description :

Céphalée causée par la procédure chirurgicale d'endartériectomie carotidienne. La douleur peut également être faciale ou cervicale. Elle peut rester isolée ou être un symptôme d'alerte précédant les déficits focaux d'un AVC (principalement hémorragique).

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Une endartériectomie carotidienne a été réalisée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. céphalée ayant débuté durant la 1^{re} semaine suivant l'endartériectomie carotidienne

2. céphalée résolutive au cours du 1er mois suivant l'endartériectomie carotidienne
 3. les deux éléments suivants :
 - a) la céphalée est unilatérale, du côté de l'endartériectomie carotidienne
 - b) la céphalée a l'une des trois caractéristiques distinctes suivantes¹ :
 - i. douleur diffuse et légère
 - ii. douleur de type algie vasculaire de la face se produisant une ou deux fois par jour par crises durant 2-3 heures
 - iii. douleur sévère pulsatile
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3².

Notes :

1. Trois variétés de 6.5.2 *Céphalée post-endartériectomie* ont été décrites, mais ne sont pas codées séparément :
 - a) une céphalée diffuse, légère et isolée survenant dans les premiers jours après la chirurgie ;
 - b) une douleur unilatérale ressemblant à une algie vasculaire de la face avec des crises, d'une durée de 2 à 3 heures, survenant une ou deux fois par jour ;
 - c) douleur pulsatile unilatérale et intense survenant 3 jours après la chirurgie.
2. En particulier, la dissection artérielle a été exclue par des investigations appropriées.

Commentaire :

Des trois variétés de 6.5.2 *Céphalée post-endartériectomie*, la première (la plus fréquente, jusqu'à 60 % des cas) est bénigne et rapidement résolutive tandis que la seconde (rapportée dans jusqu'à 38 % des cas) se résout en deux semaines environ. La troisième variété fait partie du rare syndrome d'hyperperfusion et comporte une douleur unilatérale pulsatile et sévère qui apparaît dans les trois jours après la chirurgie. Elle précède souvent une augmentation de la pression artérielle et l'apparition de crises d'épilepsie ou de déficits neurologiques vers le septième jour. Un traitement est nécessaire en urgence, car ces symptômes peuvent annoncer une hémorragie cérébrale.

6.5.3 Céphalée attribuée à une angioplastie ou un stenting carotidien ou vertébral

Description :

Céphalée causée par les procédures endovasculaires d'angioplastie et/ou de stenting cervical. La douleur peut également être faciale ou cervicale. Elle peut rester isolée ou être un symptôme d'alerte précédant les déficits focaux d'un AVC (principalement hémorragique).

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Angioplastie ou un stenting carotidien ou vertébral a été réalisé
- C. Lien de causalité démontré par tous les éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée dans la semaine suivant l'angioplastie et/ou le stenting
 - 2. la céphalée est résolutive au cours du premier mois après l'angioplastie et/ou le stenting
 - 3. la céphalée est du même côté que l'angioplastie et/ou le stenting
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.¹

Note :

- 1. En particulier, la dissection artérielle a été exclue par des investigations appropriées.

Commentaires :

L'angioplastie ou le stenting carotidien ou vertébral sont réalisés pour traiter les sténoses artérielles cervicales.

Dans une série de 64 patients traités par stenting carotidien, un tiers ont eu une céphalée, habituellement dans les 10 minutes suivant l'intervention. Elle était légère, ipsilatérale, frontotemporale et à type de pression. Elle a généralement disparu dans les 10 minutes. Par ailleurs, les données sur la 6.5.3 *Céphalée attribuée à une angioplastie ou un stenting carotidien ou vertébral* restent rares. La céphalée n'est pas mentionnée lors des grands essais comparant le stenting carotidien et l'endartériectomie.

Une 6.5.3 *Céphalée attribuée à une angioplastie ou un stenting carotidien ou vertébral* a été rapportée au cours du rare syndrome d'hyperperfusion.

6.6 Céphalée attribuée à affection veineuse intracrânienne

6.6.1 Céphalée attribuée à une thrombose veineuse cérébrale (TVC)

Description :

Céphalée causée par une thrombose veineuse cérébrale. Elle n'a pas de caractéristique spécifique : elle est le plus souvent diffuse, progressive et sévère, mais peut être unilatérale et soudaine (voire en coup de tonnerre) ou légère et parfois d'allure migraineuse.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Une thrombose veineuse cérébrale (TVC) a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'une TVC ou a conduit au diagnostic d'une TVC
 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement aux signes cliniques ou radiologiques d'extension de la TVC
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive après l'amélioration de la TVC
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

La céphalée est de loin le symptôme le plus fréquent de la thrombose veineuse cérébrale (TVC), présent dans 80 à 90 % des cas, et aussi le symptôme inaugural le plus fréquent.

La 6.6.1 *Céphalée attribuée à une thrombose veineuse cérébrale (TVC)* n'a pas de caractéristique spécifique, mais elle est le plus souvent diffuse, progressive, sévère et associée à d'autres signes d'hypertension intracrânienne. Elle peut également être unilatérale et soudaine, et parfois très trompeuse, imitant une 1.1 *Migraine sans aura*, 1.2 *Migraine avec aura*, 3.1 *Algie vasculaire de la face*, 3.4 *Hemicrania continua*, 4.4 *Céphalée primaire en coup de tonnerre* 7.2 *Céphalée attribuée à une hypotension du liquide cébrospinal* ou 6.2.2 *Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique* (la TVC pouvant être une cause de HSA).

Une céphalée peut être le seul symptôme d'une TVC, mais, dans plus de 90 % des cas, elle est associée à des signes focaux (déficits

neurologiques ou convulsions) et/ou des signes d'hypertension intracrânienne, d'encéphalopathie subaiguë ou de syndrome des sinus caverneux.

En l'absence de caractéristiques spécifiques de la 6.6.1 *Céphalée attribuée à une thrombose veineuse cérébrale (TVC)*, toute céphalée persistante récente doit faire suspecter une TVC, en particulier en présence d'un état prothrombotique sous-jacent. Le diagnostic est basé sur l'imagerie cérébrale (IRM avec séquences T2* et veinographie, scanner cérébral avec angiographie veineuse, et angiographie intraartérielle à réserver aux cas douteux). Le traitement doit être débuté le plus rapidement possible et inclut un traitement symptomatique, une héparinothérapie suivie d'au moins six mois d'anticoagulation orale et un traitement étiologique en cas d'affection sous-jacente.

6.6.2 Céphalée attribuée au stenting d'un sinus veineux intracrânien

Description :

Céphalée unilatérale causée par le stenting d'un sinus veineux intracrânien, et du même côté que lui.

Critères diagnostiques :

- A. Une nouvelle céphalée unilatérale répondant au critère C
- B. Un stenting veineux jugulaire ou crânien a été effectué
- C. Lien de causalité démontré par tous les éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée dans la semaine suivant le stenting
 2. la céphalée est résolutive au cours des 3 mois suivants le stenting
 3. la céphalée est ipsilatérale au stenting
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.¹

Note :

1. En particulier, une thrombose veineuse intra-stent a été exclue.

Commentaires :

Depuis une décennie, le stenting de sténoses du sinus sagittal a été utilisé pour traiter l'hypertension intracrânienne idiopathique.

Les données sur la 6.6.2 *Céphalée attribuée au stenting d'un sinus veineux intracrânien* sont rares. Dans une série de 21 patients présentant une hypertension intracrânienne idiopathique, 10 patients ont présenté

des « stent-céphalées » différentes de celles rencontrées avant le traitement, situées sur le site de l'endoprothèse, dans la région mastoïdienne et durant environ 3 semaines.

6.7 Céphalée attribuée à une autre affection artérielle intracrânienne aiguë

6.7.1 Céphalée attribuée à une procédure endovasculaire intracrânienne

Description :

Céphalée unilatérale causée directement par une procédure endovasculaire intracrânienne, ipsilatérale à la procédure et durant moins de 24 heures.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Une procédure endovasculaire intracrânienne a été réalisée¹
- C. Lien de causalité démontré par au moins trois des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée dans la semaine suivant la procédure
 - 2. la céphalée est résolutive au cours du premier mois après la procédure
 - 3. la céphalée est ipsilatérale ou bilatérale à la procédure
 - 4. la céphalée a au moins l'un des ensembles de caractéristiques suivants² :
 - a) sévère, survenant brusquement dans les secondes qui suivent la procédure et qui dure <1 heure
 - b) modérée à sévère, se développant dans les heures suivant la procédure et durant > 24 heures
 - c) survenant chez un patient ayant 1. *Migraine* avec les caractéristiques de la 1.1 *Migraine sans aura* ou de la 1.2 *Migraine avec aura*
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.³

Notes :

- 1. Par exemple, angioplastie, embolisation ou mise en place d'un stent.
- 2. Il existe trois sous-types reconnues (mais, non codées séparément) de 6.7.1 *Céphalée attribuée à une procédure endovasculaire intracrânienne* :

a) un sous-type très spécifique rapporté après gonflement du ballonnet ou embolisation d'une MAV ou d'un anévrisme : douleur sévère localisée selon l'artère concernée, apparaissant brusquement en quelques secondes après la procédure et disparaissant rapidement ;

b) céphalée se développant dans les heures à un jour suivant la procédure et durant quelques jours ;

c) une migraine survenant chez une personne qui souffre de 1. *Migraine* et qui est déclenchée par la procédure endovasculaire intracrânienne ; ceci est parfois suivi d'une céphalée intermittente récurrente pendant plusieurs semaines (dans ces cas, le patient doit avoir les deux diagnostics : le type ou le sous-type approprié de 1. *Migraine* et la 6.7.1 *Céphalée attribuée à une procédure endovasculaire intracrânienne*).

3. En particulier, la dissection artérielle et la rupture artérielle ont été exclues par des investigations appropriées.

6.7.2 Céphalée de l'angiographie

Description :

Céphalée causée directement par une angiographie cérébrale.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Une angiographie carotidienne ou vertébrale intraartérielle a été réalisée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
1. la céphalée s'est développée pendant l'angiographie ou dans les 24 heures la suivant
 2. la céphalée est résolutive dans les 72 heures après l'angiographie
 3. la céphalée a au moins l'un des ensembles de caractéristiques suivants¹ :
 - a) se développant pendant l'injection de contraste et durant < 1 heure
 - b) se développant quelques heures après l'angiographie et durant > 24 heures
 - c) survenant chez un patient souffrant de 1. *Migraine* avec les caractéristiques de la 1.1 *Migraine sans aura* ou de la 1.2 *Migraine avec aura*
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

1. Il existe trois variétés reconnues (mais non codés séparément) de 6.7.2 *Céphalée de l'angiographie*.
 - a) survenant au cours de l'angiographie et étroitement liés à l'injection du produit de contraste ;
 - b) se produisant plus tard, mais dans les 24 heures ;

(ces deux sous-types sont plus fréquentes chez les patients ayant des antécédents de céphalée primaire, mais ont des caractéristiques nettement distinctes par rapport à la céphalée primaire) ;
 - c) une crise migraineuse survenant chez une personne atteinte de 1. *Migraine* et qui est déclenchée par l'angiographie (dans ces cas, le patient devrait recevoir les deux diagnostics : le type ou le sous-type approprié de 1. *Migraine* et la 6.7.2 *Céphalée de l'angiographie*).

Commentaire :

L'angiographie de contraste est contre-indiquée chez les patients atteints de 1.2.3 *Migraine hémiplégique*, car elle peut déclencher une crise très sévère, avec hémiplégie prolongée et coma.

6.7.3 Céphalée attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)**6.7.3.1 Céphalée aiguë attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)****Description :**

Céphalée causée par un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR), typiquement une céphalée en coup de tonnerre récurrente durant 1-2 semaines, souvent déclenchée par l'activité sexuelle, l'effort, les manœuvres de Valsalva et/ou l'émotion. Une céphalée peut être l'unique symptôme du SVCR ou être un symptôme d'alerte précédant un AVC hémorragique ou ischémique.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR) a été diagnostiqué

- C. Lien de causalité démontré par au moins l'un des éléments suivants ou les deux :
1. céphalée, avec ou sans déficits focaux et/ou crises d'épilepsie, ayant conduit à l'angiographie (avec aspect en « collier de perles ») et au diagnostic de SVCR
 2. céphalée ayant l'une des caractéristiques suivantes :
 - a) début en coup de tonnerre
 - b) déclenchée par l'activité sexuelle, l'effort physique, les manœuvres de Valsalva, l'émotion, le bain et/ou la douche
 - c) présente ou récurrente durant ≤ 1 mois après le début, sans nouvelle céphalée significative > 1 mois après le début
- D. L'une des caractéristiques suivantes :
1. céphalée résolutive dans les 3 mois du début
 2. céphalée non résolutive, mais 3 mois ne se sont pas encore écoulés depuis le début
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

1. En particulier, l'hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale a été exclue par des investigations appropriées.

Commentaires :

Le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR) est une affection encore mal comprise, caractérisée cliniquement par des céphalées diffuses sévères qui sont typiquement à type de coup de tonnerre, imitant une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale.

Le SVCR est la cause la plus fréquente de céphalée en coup de tonnerre récurrente sur quelques jours ou semaines. La 6.7.3.1 *Céphalée aiguë attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)* peut rarement avoir d'autres modes de début : rapidement progressive sur quelques heures ou plus lentement sur quelques jours.

De grandes séries de patients souffrant d'un SVCR confirmé ont montré que jusqu'à 75 % d'entre eux présentaient des céphalées comme seul symptôme, mais cette affection peut être associée à des déficits neurologiques focaux fluctuants et parfois à des crises épileptiques. La 6.7.3.1 *Céphalée aiguë attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)* peut être un symptôme d'alerte précédant un AVC hémorragique ou ischémique. La céphalée est absente chez une minorité de cas de SVCR.

L'angiographie dans le SVCR est, par définition, anormale, avec des segments alternés de constriction et de dilatation artérielles (aspect « collier de perles » ou « chapelet de saucisses »). Cependant,

l'angiographie par IRM, par TDM et même par cathéter peut être normale pendant la première semaine après le début clinique. Les patients ayant des céphalées en coup de tonnerre récurrentes et une angiographie normale, mais répondant à tous les autres critères du SVCR, doivent être considérés comme ayant une *6.7.3.2 Céphalée aiguë probablement attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)*. L'IRM cérébrale est anormale dans 30 à 80 % des cas, montrant divers types de lésions, notamment des hémorragies intracrâniennes (sous-arachnoïdienne de la convexité, intracérébrale et/ou sous-durale), des infarctus cérébraux et/ou des œdèmes cérébraux correspondant au « syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible ».

Au moins la moitié des cas de SVCR sont secondaires, principalement au postpartum et/ou attribuables à l'exposition à des substances vasoactives, dont les drogues illicites et les médicaments alpha-sympathomimétiques et sérotoninergiques. L'affection guérit spontanément en 1-3 mois, avec disparition des anomalies artérielles (d'où le terme « réversible ») et, dans pratiquement la majorité des cas, résolution des céphalées. Cependant, les AVC dus à un SVCR peuvent entraîner une déficience permanente.

6.7.3.2 Céphalée aiguë probablement attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)

Description :

Céphalée typique d'un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR), c'est-à-dire céphalée en coup de tonnerre récurrente sur 1 à 2 semaines et déclenchée par l'activité sexuelle, l'effort physique, les manœuvres de Valsalva et/ou l'émotion, mais les irrégularités artérielles intracrâniennes typiques du SVCR n'ont pas été visualisées par l'angiographie cérébrale.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR) est suspecté, mais l'angiographie cérébrale est normale
- C. Lien de causalité probable démontré par tous les éléments suivants :
 1. au moins deux céphalées en 1 mois, ayant les trois caractéristiques suivantes :
 - a) début en coup de tonnerre, et maximale en <1 min
 - b) intensité sévère
 - c) durant \geq 5 min
 2. au moins une céphalée en coup de tonnerre a été déclenchée par l'un des éléments suivants :
 - a) activité sexuelle (juste avant ou pendant l'orgasme)

- b) effort
 - c) manœuvre de Valsalva
 - d) émotion
 - e) prendre un bain et/ou une douche
 - f) se pencher en avant
3. absence de nouvelle céphalée en coup de tonnerre ou d'autre céphalée significative >1 mois après le début
- D. L'une des caractéristiques suivantes :
- 1. céphalée résolutive dans les 3 mois du début
 - 2. céphalée non résolutive, mais 3 mois ne se sont pas encore écoulés depuis le début
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

- 1. En particulier, une hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale a été exclue par des investigations appropriées.

Commentaire :

L'ICHD-3 ne propose généralement pas de critères pour les céphalées secondaires probables. Cependant, les anomalies artérielles du syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR) peuvent être difficiles à démontrer. Certains cas de SVCR nécessitent des ARM ou des angioscanners répétés pendant 2 à 3 semaines après l'apparition des céphalées et d'autres nécessitent une angiographie invasive conventionnelle pour être formellement diagnostiqués. Les patients ayant des céphalées en coup de tonnerre récurrentes et provoquées typiques d'un SVCR sur moins d'un mois, une angiographie cérébrale initiale normale, et chez qui une autre cause de céphalée a été exclue par des investigations appropriées, un diagnostic temporaire de 6.7.3.2 *Céphalée aiguë probablement attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)* peut être posé.

6.7.3.3 Céphalée persistante attribuée à un antécédent de syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)

Description :

Céphalée causée par le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR) et durant plus de 3 mois après le début.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée précédemment diagnostiquée comme 6.7.3.1 *Céphalée aiguë attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)* et répondant au critère C

- B. Normalisation des artères cérébrales sur l'angiographie (non invasive ou invasive) de contrôle, dans les 3 mois suivants l'apparition du SVCR
- C. La céphalée a persisté pendant > 3 mois après son début
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Quelques études ont documenté des céphalées répondant aux critères du 6.7.3.3 *Céphalée persistante attribuée à un antécédent de syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)*. Des recherches sont nécessaires pour identifier les facteurs de risque de telles céphalées persistantes ; un antécédent de 1. *Migraine* peut jouer un rôle, tout comme l'anxiété/la dépression.

6.7.4 Céphalée attribuée à une dissection artérielle intracrânienne

Description :

Céphalée causée par la dissection d'une artère intracrânienne. La douleur est principalement unilatérale et ipsilatérale au vaisseau disséqué ; elle est généralement d'apparition soudaine (voire même en coup de tonnerre). Elle peut rester isolée ou être un symptôme d'alerte précédant une hémorragie sous-arachnoïdienne ou un AVC.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Une dissection artérielle intracrânienne a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. La céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'une dissection artérielle intracrânienne ou qui a conduit à son diagnostic
 2. La céphalée se résout au cours du 1er mois suivant son apparition
 3. la céphalée présente l'une ou l'autre ou les deux caractéristiques suivantes :
 - a) apparition soudaine ou en coup de tonnerre
 - b) intensité sévère
 4. la céphalée est unilatérale et ipsilatérale à la dissection
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Une dissection peut concerner toute artère intracrânienne et peut induire une hémorragie sous-arachnoïdienne, des infarctus cérébraux, une compression des structures adjacentes ou, plus rarement, une hémorragie intracérébrale. Chez les personnes asiatiques, les dissections artérielles intracrâniennes sont plus fréquentes que les dissections artérielles cervicales.

Une céphalée aiguë est souvent le symptôme révélateur et peut être le seul symptôme de cette affection.

6.8 Céphalée et/ou aura migraineuse attribuée à une vasculopathie intracrânienne chronique

6.8.1 Céphalée attribuée au CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy)

Description :

Céphalée récurrente évoluant par crises ressemblant à une 1.2 *Migraine avec aura*, à l'exception d'une fréquence inhabituelle d'auras prolongées, causée par le CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy). Elle est associée aux autres signes cliniques du CADASIL ou, souvent, en représente le premier symptôme.

Critères diagnostiques :

- A. Crises récurrentes de migraine avec aura typique, hémiparésie ou prolongée, répondant au critère C
- B. Un CADASIL a été démontré¹
- C. L'un des éléments suivants ou les deux :
 - 1. la migraine avec aura était la manifestation clinique initiale du CADASIL
 - 2. les crises de migraine avec aura s'améliorent ou cessent lorsque les autres manifestations du CADASIL (*par exemple* : infarctus cérébraux, troubles de l'humeur et/ou troubles cognitifs) apparaissent et s'aggravent
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

- 1. Le diagnostic est fait par la recherche d'une mutation de *NOTCH-3*, ou par une biopsie cutanée avec immunomarquage aux

anticorps NOTCH-3, ou avec microscopie électronique pour rechercher du matériel osmiophile granulaire extracellulaire (GOM) dans la media artérielle.

Commentaires :

Le CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy) est une maladie autosomique dominante, avec quelques cas sporadiques, altérant les cellules musculaires lisses de la media des petites artères cérébrales. Elle est due à des mutations du gène *NOTCH-3*.

Le CADASIL est caractérisé cliniquement par de petits infarctus profonds répétés, une démence sous-corticale, des troubles de l'humeur et, dans un tiers des cas, par des crises typiques de 1.2. *Migraine avec aura* à l'exception d'une fréquence inhabituelle d'auras prolongées. La migraine est généralement le premier symptôme de la maladie, débutant en moyenne à 30 ans, environ 15 ans avant les infarctus cérébraux et 20 à 30 ans avant le décès.

L'IRM cérébrale est toujours anormale, avec des anomalies notables de la substance blanche sur les séquences pondérées en T2.

6.8.2 Céphalée attribuée au syndrome MELAS (Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes)

Description :

Céphalée récurrente, évoluant par crises d'allure migraineuse, ou inhabituelle, révélatrice d'un pseudo-AVC, causée un syndrome MELAS (Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes) et associée aux autres manifestations du syndrome.

Critères diagnostiques :

- A. Crises récurrentes de céphalée répondant au critère C
- B. Une anomalie génétique mitochondriale associée au syndrome MELAS (Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes) a été démontrée
- C. L'un des éléments suivants ou les deux :
 1. crises migraineuses récurrentes avec ou sans aura
 2. céphalée aiguë précédant ou associée à des déficits neurologiques focaux et/ou des convulsions
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Le syndrome MELAS (Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes) est une maladie mitochondriale génétiquement hétérogène dont le phénotype clinique est variable et comporte des signes d'atteinte du SNC (crises d'épilepsie, hémiparésie, hémianopsie, cécité corticale, surdité neurosensorielle et/ou vomissements épisodiques). La céphalée est fréquente lors du MELAS, soit sous la forme de crises récurrentes d'allure migraineuse, soit comme symptôme révélateur d'un pseudo-AVC.

La prévalence élevée des crises d'allure migraineuse dans le MELAS a conduit à suspecter l'implication de mutations mitochondriales dans la migraine avec aura, mais la mutation 3243 n'a pas été détectée dans deux groupes de sujets atteints de 1.2 *Migraine avec aura*. D'autres mutations encore non détectées pourraient jouer un rôle à la fois dans la migraine et l'AVC ischémique, puisque des migraines, surtout avec aura, surviennent également dans d'autres maladies mitochondriales.

6.8.3 Céphalée attribuée à une angiopathie Moyamoya

Description :

Céphalée chronique évoluant par crises qui peuvent être d'allure migraineuse, causée par l'angiopathie Moyamoya et associée aux autres manifestations cliniques de cette affection.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée récurrente répondant au critère C
- B. Preuve neuroradiologique d'une angiopathie Moyamoya
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques et/ou preuve d'imagerie de l'angiopathie Moyamoya ou ayant conduit à sa découverte
 2. l'un des éléments suivants ou les deux:
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à d'autres symptômes et/ou signes cliniques et/ou radiologiques d'aggravation de l'angiopathie Moyamoya
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée après une chirurgie de revascularisation
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

L'angiopathie Moyamoya est caractérisée par la sténose progressive puis l'occlusion bilatérale des artères carotides internes intracrâniennes, cérébrales moyennes et cérébrales antérieures. Plusieurs gènes de susceptibilité ont été identifiés ou localisés pour l'angiopathie Moyamoya. Chez d'autres patients, l'angiopathie Moyamoya est associée à d'autres affections (drépanocytose, syndrome de Down et radiothérapie, entre autres) et est alors qualifiée de syndrome Moyamoya.

L'angiopathie Moyamoya se manifeste généralement dès l'enfance ou l'adolescence par un AVC ischémique ou hémorragique pouvant causer une céphalée aiguë. En dehors des AVC, les céphalées sont très fréquentes chez l'enfant et l'adulte atteints de Moyamoya, et leur phénotype ressemble le plus souvent à la 1.1 *Migraine sans aura*, la 1.2 *Migraine avec aura*, la 1.2.3 *Migraine hémiplégique* ou à la 2. *Céphalée de tension*. Des crises évoquant une algie vasculaire de la face ont rarement été rapportées.

La chirurgie de revascularisation a des effets variables sur les céphalées des patients atteints de Moyamoya, avec une amélioration chez certains, une persistance chez d'autres et des céphalées postopératoires dans un autre sous-groupe.

6.8.4 Aura d'allure migraineuse attribuée à une angiopathie amyloïde cérébrale (AAC)

Description

Auras d'allure migraineuse d'apparition tardive sans céphalée ou avec une céphalée légère, également appelées « épisodes amyloïdes », causées par l'angiopathie amyloïde cérébrale, souvent dans le contexte d'une hémorragie sous-arachnoïdienne de la convexité, et associées aux autres manifestations de cette affection.

Critères diagnostiques :

- A. Nouvelles auras d'allure migraineuse, avec ou sans céphalée légère, répondant au critère C
- B. Imagerie cérébrale ou biopsie cérébrale montrant une angiopathie amyloïde cérébrale (AAC)
- C. Lien de causalité démontré par un ou plusieurs des éléments suivants :
 1. l'aura s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'une AAC ou ayant conduit à sa découverte
 2. l'aura s'est significativement aggravée parallèlement aux signes cliniques et/ou radiologiques d'aggravation de l'AAC

3. apparition après l'âge de 50 ans
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

1. Les séquences d'IRM sensibles au sang sont importantes dans le diagnostic de l'angiopathie amyloïde cérébrale et doivent être réalisées chez tout patient présentant une aura d'allure migraineuse d'apparition tardive.

Commentaires :

L'angiopathie amyloïde cérébrale (AAC) est une maladie des petites artères associée à un dépôt amyloïde progressif dans les parois des vaisseaux corticaux et leptoméningés. Les formes sporadiques sont plus fréquentes que les formes familiales héréditaires.

L'AAC est une cause majeure d'hémorragie intracérébrale symptomatique lobaire, d'épisodes neurologiques focaux transitoires chez les personnes âgées et de troubles cognitifs. Les épisodes neurologiques focaux transitoires incluent des symptômes positifs pseudo-aura migraineuse (paresthésies et/ou phénomènes visuels positifs) et des symptômes neurologiques négatifs de type AIT, et peuvent être causés par une hémorosidrose corticale superficielle ou une hémorragie sous-arachnoïdienne de la convexité. Ces épisodes sont associés à un risque élevé d'hémorragie intracérébrale symptomatique.

6.8.5 Céphalée attribuée au syndrome de vasculopathie rétinienne avec leucoencéphalopathie cérébrale et manifestations systémiques (RVCLSM)

Description :

Céphalée évoluant par crises d'allure migraineuse, principalement sans aura, causée par le syndrome de vasculopathie rétinienne avec leucoencéphalopathie cérébrale et manifestations systémiques (RVCLSM). Elle peut être associée aux autres caractéristiques cliniques du RVCLSM et manifestations systémiques ou en être la première manifestation clinique.

Critères diagnostiques :

- A. Crises récurrentes d'allure migraineuse, avec ou sans aura, répondant au critère C
- B. Un syndrome de vasculopathie rétinienne avec leucoencéphalopathie cérébrale et manifestations systémiques a été démontré¹

- C. Les crises d'allure migraineuse sont secondaires aux et font partie des manifestations cliniques du syndrome
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

1. Le diagnostic est fait par des tests génétiques à la recherche de mutations de *TREX1*.

Commentaire :

Le syndrome de vasculopathie rétinienne avec leucoencéphalopathie cérébrale et manifestations systémiques (RVCLSM) est une maladie systémique des petits vaisseaux, autosomique dominante, causée par des mutations décalant le cadre de lecture dans la partie C-terminale de *TREX1*. Elle est caractérisée cliniquement par des déficits neurologiques focaux, des troubles cognitifs, des troubles psychiatriques, des convulsions, diverses manifestations systémiques et, dans au moins la moitié des cas, par des crises d'allure migraineuse. Les autres manifestations incluent la déficience visuelle par rétinopathie vasculaire, la démence et la mort prématurée due à l'augmentation progressive des lésions de la substance blanche cérébrale. Le spectre clinique comprend également une altération des fonctions hépatique et rénale, une anémie parfois associée à un saignement gastro-intestinal et une hypertension. Chez les patients plus jeunes, chez lesquels l'IRM cérébrale peut être normale, les manifestations cliniques comprennent un phénomène de Raynaud (54%), une migraine (principalement sans aura : 42%) et des troubles psychiatriques (23%). Le diagnostic dans de tels cas peut être suspecté sur des antécédents familiaux.

6.8.6 Céphalée attribuée à une autre vasculopathie intracrânienne chronique

Description :

Crises d'allure migraineuse, avec ou sans aura, causées par une vasculopathie intracrânienne chronique génétique ou non génétique, faisant partie du tableau clinique de cette vasculopathie.

Critères diagnostiques :

- A. Crises récurrentes d'allure migraineuse, avec ou sans aura, répondant au critère C
- B. Une vasculopathie intracrânienne chronique génétique ou non génétique a été démontrée

- C. Les crises d'allure migraineuse sont secondaires et font partie des manifestations cliniques de la vasculopathie intracrânienne chronique
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Des crises récurrentes d'allure migraine ont été rapportées comme faisant partie des manifestations cliniques de *l'hémiplégie infantile héréditaire autosomique dominante avec tortuosités artérielles rétiniennes et leucoencéphalopathie (HIHRATL)*, une affection due à des mutations de *COL4A1*. Seules quelques familles atteintes de ce trouble ont été signalées. En raison des autres manifestations sévères, ces crises d'allure migraineuse n'ont pas été systématiquement étudiées dans le cadre de la HIHRATL, mais elles semblent principalement ressembler à une 1.2. *Migraine avec aura*.

Toutes les autres vasculopathies intracrâniennes chroniques génétiques et non génétiques rares peuvent potentiellement provoquer des crises d'allure migraineuse.

6.9 Céphalée attribuée à une apoplexie pituitaire

Description :

Céphalée causée par l'apoplexie pituitaire, habituellement d'apparition soudaine (ou en coup de tonnerre) et d'intensité sévère, accompagnée dès le début ou plus tard de symptômes visuels et/ou d'un hypopituitarisme (panhypopituitarisme).

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Un infarctus hémorragique aigu de l'hypophyse a été diagnostiqué
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'une apoplexie pituitaire ou ayant conduit à son diagnostic
 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à d'autres symptômes et/ou signes cliniques de l'apoplexie pituitaire
 - a) la céphalée s'est significativement améliorée parallèlement à d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'amélioration de l'apoplexie pituitaire

3. la céphalée est sévère et d'apparition soudaine ou en coup de tonnerre
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

L'apoplexie pituitaire est une affection rare, aiguë, et grave. C'est l'une des causes d'hémorragie sous-arachnoïdienne non anévrysmale. C'est aussi une cause de céphalée en coup de tonnerre. Le tableau clinique révèle le plus souvent l'infarctus ou l'hémorragie d'un macroadénome hypophysaire non-sécrétant. L'IRM est plus sensible que le scanner pour détecter une pathologie intrasellaire.

Bibliographie

6.1.1 Céphalée attribuée à un accident vasculaire cérébrale (AVC) ischémique (infarctus cérébral)

Ferro JM, Melo TP, Oliveira V, Salgado AV, Crespo M, Canh. A multivariate study of headache associated with ischemic stroke. *Headache* 1995; 35: 315-319.

Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg D. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1986; 36: 1445-1450.

Hansen AP, Marcussen NS, Klit H, Kasch H, Jensen TS, Finnerup NB. Development of persistent headache following stroke: a 3-year follow-up. *Cephalalgia* 2015; 35: 399-409.

Lopes Azevedo L, Breder R, de A Santos DP, de Freitas GR. Ischemic stroke presenting as thunderclap headache: report of two cases and review of the literature. *Eur Neurol* 2011; 66: 133-135.

Portenoy RK, Abissi CJ, Lipton RB, Berger AR, Mebler MF, Baglivo J, Solomon S. Headache in cerebrovascular disease. *Stroke* 1984; 15: 1009-1012.

Schwedt TJ, Dodick DW. Thunderclap stroke: embolic cerebellar infarcts presenting as thunderclap headache. *Headache* 2006; 46; 520-522.

Verdelho A, Ferro JM, Melo T, Canhao P, Falcao F. Headache in acute stroke. A prospective study in the first 8 days. *Cephalalgia* 2008; 28; 346-354.

6.1.2 Céphalée attribuée à un accident ischémique transitoire (AIT)

Caplan LR. Migraine and vertebrobasilar ischemia. *Neurology* 1991; 41: 55-61.

Ferro JM, Costa I, Melo TP, Canhao P, Oliveira V, Salgado AV, Crespo M, Pinto AN. Headache associated with transient ischemic attacks. *Headache* 1995; 35: 544-548.

Fisher CM. Migraine accompaniments versus arteriosclerotic ischemia. *Trans Am Neurol Assoc* 1968 ; 93: 211-213.

Fisher CM. Cerebral ischemia: less familiar types. *Clin Neurosurg* 1971 ; 18: 267-336.

Fisher CM. Late-life migraine accompaniments as a cause of unexplained transient ischemic attacks. *Can J Med Sci* 1980; 7: 9-17.

Martsen BH, Sorensen PS, Marquardsen J. Transient ischemic attacks in young patients: a thromboembolic or migrainous manifestation? A ten-year follow-up of 46 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1990 ; 53: 1029-1033.

6.2.1 Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie intracérébrale non traumatique

Abadie V, Jacquin A, Daubail B, Vialatte AL, Lainay C, Durier J, Osseby GV, Giroud M, Béjot Y. Prevalence and prognostic value of headache on early mortality in acute stroke: the Dijon Stroke Registry. *Cephalalgia* 2014; 34: 887-894.

Ferro JM, Melo TP, Guerreiro M. Headaches in intracerebral hemorrhage survivors. *Neurology* 1998; 50: 203-207.

Jensen TS, Gorrellick PB. Headache associated with stroke and intracranial hematoma. In: *The Headaches*. 2nd edition. J. Olesen, P. Telt-Hansen, KMA Welch eds. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2000, 781-787.

Melo TP, Pinto AN, Ferro JM. Headache in intracerebral hematomas. *Neurology* 1996; 47: 494-500.

Schuaib A, Metz L, and Hing T. Migraine and intra-cerebral hemorrhage. *Cephalalgia* 1989; 9: 59-61.

Verdelho A, Ferro JM, Melo T, Canhao P, Falcao F. Headache in acute stroke. A prospective study in the first 8 days. *Cephalalgia* 2008 ; 28 ; 346-354.

6.2.2 Céphalée aiguë attribuée à une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) non traumatique

Bassi P, Bandera R, Loiero M, Togoni G, Mangoni A. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta Neurol Scand* 1991; 84: 277-281.

Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *NEJM* 2000; 342: 29-36.

- Evans RW. Diagnostic testing for the evaluation of headaches. *Neurology Clinics* 1996; 14: 1-26.
- Graff-Radford J, Fugate JE, Klaas J, Flemming KD, Brown RD, Rabinstein AA. Distinguishing clinical and radiological features of non-traumatic convexal subarachnoid hemorrhage. *Eur J Neurol* 2016; 23: 839-846.
- Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psych* 1998; 65: 791-793.
- Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, Adams HP, Feinberg W, Thies W. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 1994; 25: 2315-2328.
- Ramirez-Lassepas M, Espinosa CE, Cicero JJ, Johnston KL, Cipolle RJ, Barber DL. Predictors of intracranial pathologic findings in patients who seek emergency care because of headache. *Arch Neurol* 1997; 54: 1506-1509.
- Rico M, Benavente L, Para M, Santamarta E, Pascual J, Calleja S. Headache as a crucial symptom in the etiology of convexal subarachnoid hemorrhage. *Headache* 2014; 54: 545-550.
- Seymour JJ, Moscati RM, Jehle DV. Response of headaches to non-narcotic analgesics resulting in missed intracranial hemorrhage. *Am J Emerg Med* 1995; 13: 43-45.
- Sidman R, Vconnolly E, Lemke T. Subarachnoid hemorrhage diagnosis : lumbar puncture is still needed when the computed tomography scan is normal. *Acad Emerg Med* 1996; 3: 827-831.
- Van der Wee N, Rinkel GJE, Hasan D, van Gijn J. Detection of subarachnoid hemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1995; 58: 357-359.
- Verweij RD, Wijdicks EFM, van Gijn J. Warning headache in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A case control study. *Arch Neurol* 1988; 45: 1019-1020.
- Weir B. Diagnostic aspects of SAH. In: Weir B. Subarachnoid hemorrhage: causes and cures. New York: Oxford University Press 1998, 144-176.

6.2.3 Céphalée aiguë attribuée à un hématome sous-dural aigu (HSDA) non traumatique

- Chhiber SS, Singh JP. Acute spontaneous subdural hematoma of arterial origin: a report of four cases and review of literature. *Neurol India* 2010; 58: 654-658.

- Depreitere B, Van Calenbergh F, van Loon J. A clinical comparison of non-traumatic acute subdural haematomas either related to coagulopathy or of arterial origin without coagulopathy. *Acta Neurochir (Wien)* 2003; 145: 541-546
- Koerbel A, Ernemann U, Freudenstein D. Acute subdural hematoma without subarachnoid hemorrhage caused by rupture of internal carotid artery bifurcation aneurysm: case report and review of literature. *Br J Radiol* 2005; 78: 646-650.
- Missori P, Fenga L, Maraglino C, Rocchi G, Nardacci B, Calderaro G, Salvati M, Delfini R. Spontaneous acute subdural hematomas. A clinical comparison with traumatic acute subdural hematomas. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; 142: 697-701.
- de Noronha RJ, Sharrack B, Hadjivassiliou M, Romanowski CA. Subdural haematoma: a potentially serious consequence of spontaneous intracranial hypotension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 752-755.
- Ogawa K, Oishi M, Mizutani T, Maejima S, Mori T. Dural arteriovenous fistula on the convexity presenting with pure acute subdural hematoma. *Acta Neurol Belg* 2010; 110: 190-192.
- Takahashi S, Shinoda J, Hayashi T. Cerebral Venous Sinus Thrombosis in an Adult Patient Presenting as Headache and Acute Subdural Hematoma. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010; 21: 338-340.

6.2.4 Céphalée persistante attribuée à un antécédent d'hémorragie intracrânienne non traumatique

- Hansen AP, Marcussen NS, Klit H, Kasch H, Jensen TS, Finnerup NB. Development of persistent headache following stroke: a 3-year follow-up. *Cephalalgia* 2015; 35:399-409.

6.3.1 Céphalée attribuée à un anévrisme sacculaire non rompu

- Byruma EP, McGregor JM, Christoforidis GA. Thunderclap headache without subarachnoid hemorrhage associated with regrowth of previously coil-occluded aneurysms. *Am J Neuroradiol* 2009; 30: 1059-1061.
- Day JW, Raskin NH. Thunderclap headache: symptom of unruptured cerebral aneurysm. *Lancet* 1986; 2: 1247-1248.
- Linn FHH, Wijdicks EFM, van der Graaf Y, Weerdesteyn-van Vliet FAC, Bartelds A, van Gijn J. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1994; 344: 590-593.

Markus HS. A prospective follow-up of thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *J. Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991; 54: 1117-1125.

Mas JL, Baron JC, Bousser MG, Chiras J. Stroke, migraine and intracranial aneurysm: a case report. *Stroke* 1986; 17: 1019-1021.

Ostergard JR, Ramadan N. Unruptured vascular malformations and subarachnoid hemorrhage. In J Olesen, P Tfelt-Hansen, KMA Welch eds. *The Headaches* 2nd edition. Philadelphia: Lipincott Williams and Wilkins 2000: 789-796.

Raps EC, Rogers JD, Galetta DL, Solomon RA, Lennihan L, Klebanoff LM, Fink ME. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. *Arch Neurol* 1993; 50: 265-268.

Schievink WI. Intracranial aneurysms. *NEJM* 1997; 336: 28-40.

Wijdicks EFM, Kerkhoff H, van Gijn J. Long-term follow-up of 71 patients with thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1988; 2: 68-70.

6.3.2 Céphalée attribuée à une malformation artérioveineuse (MAV)

Bruyn GW. Intracranial arteriovenous malformation and migraine. *Cephalalgia* 1984; 4: 191-207.

Haas DC. Arteriovenous malformations and migraine : case reports and an analysis of the relationship. *Headache* 1991; 31: 509-513.

Nomura M, Mori K, Tamase A, Kamide T, Seki S, Iida Y, Kawabata Y, Nakano T, Shima H, Taguchi H. Cavernous sinus dural arteriovenous fistula patients presenting with headache as an initial symptom. *J Clin Med Res* 2016 ; 8: 342-345.

Troost BT, Mark LE, Maroon JC. Resolution of classic migraine after removal of an occipital lobe AVM. *Ann Neurol* 1979 ; 5: 199-201.

6.3.3 Céphalée attribuée à une fistuleurale artérioveineuse (FDAV)

Garza I. Images from headache: a "noisy" headache: dural arteriovenous fistula resembling new daily persistent headache. *Headache* 2008; 48: 1120-1121.

Malek AM, Halbach VV, Dowd CF, Higashida RT. Diagnosis and treatment of dural arteriovenous fistulas. *Neuroimaging Clin N Am* 1998 ; 8: 445-468.

6.3.4 Céphalée attribuée à un cavernome

- Afridi S, Goadsby PJ. New onset migraine with a brain stem cavernous angioma. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 2003;74 :680-682.
- Bellamio M, Anglani M, Mainardi F, Zanchin G, Maggioni F. Cluster headache: When to worry? Two case reports. *Cephalalgia* 2017; 37: 491-495.
- De Benedittis G. SUNCT syndrome associated with cavernous angioma of the brain stem. *Cephalalgia* 1996; 16: 503-506.
- Denier C, Labauge P, Brunereau L, Cavé-Riant F, Marchelli F, Arnoult M, Cecillon M, Maciazek J, Joutel A, Tournier-Lasserre E. Clinical features of cerebral cavernous malformations patients with krit1 mutations. *Ann Neurol* 2004 ; 55: 213-220.
- Epstein MA, Beerman PH, Schut L. Cavernous angioma presenting as atypical facial and head pain. *J Child Neurol* 1990; 5: 27-30.
- Kivelev J, Niemela M, Kivisaari R, Hernesniemi J. Intraventricular cerebral cavernomas: a series of 12 patients and review of the literature. *J Neurosurg* 2010; 112: 140-149.
- Robinson JR, Awad IA, Little JR. Natural history of the cavernous angioma. *J Neurosurg* 1991 ; 75: 709-714.

6.3.5 Céphalée attribuée à une angiomatose encéphalotrigémينية (syndrome de Sturge Weber)

- Chabriat H, Pappata S, Traykov L, Kurtz A, Bousser MG. Angiomatose de Sturge Weber responsable d'une hémiplégie sans infarctus cérébral en fin de grossesse. *Rev Neurol (Paris)* 1996 ; 152: 536-541.
- Klapper J. Headache in Sturge-Weber syndrome. *Headache* 1994; 34: 521-522.
- Lisotto C, Mainardi F, Maggioni F, Zanchin G. Headache in Sturge-Weber syndrome: a case report and review of the Literature. *Cephalalgia* 2004; 24: 1001-1004
- Pascual-Castroviejo I, Pascual-Pascual SI, Velazquez-Fragua R and Viano J. Sturge-Weber syndrome: study of 55 patients. *Can J Neurol Sci* 2008; 35: 301-307
- Planche V, Chassin O, Leduc L, Regnier W, Kelly A, Colamarino R. Sturge-Weber syndrome with late onset hemiplegic migraine-like attacks and progressive unilateral cerebral atrophy. *Cephalalgia* 2014; 34: 73-77.
- Shirley MD, Tang H, Gallione CJ, Baugher JD, Frelin LP, Cohen B, North PE, Marchuk DA, Comi AM, Pevsner J. Sturge-Weber syndrome and port-wine stains caused by somatic mutation in GNAQ. *N Engl J Med* 2013; 368: 1971-1979.

6.4.1 Céphalée attribuée à une artérite à cellules géantes

- Caselli RJ, Hunder GG. Neurologic aspects of giant cell (temporal) arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1993 ; 19: 941-953.
- Gonzalez-Gay MA, Barros S, Lopez-Diaz MJ, Garcia-Porrúa C, Sanchez-Andrade A and Llorca J (2005). Giant cell arteritis: disease patterns of clinical presentation in a series of 240 patients. *Medicine (Baltimore)* 84: 269-276.
- Hunder GG. Giant cell (temporal) arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1990 ; 16: 399-409.
- Lee AG, Brazis PW. Temporal arteritis : a clinical approach. *J Am Geriatr Soc* 1999 ; 47: 1364-1370.
- Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, Dasgupta B, de Groot K, Gross W, Hauser T, Hellmich B, Jayne D, Kallenberg CG, Merkel PA, Raspe H, Salvarani C, Scott DG, Stegeman C, Watts R, Westman K, Witter J, Yazici H and Luqmani R. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2009 ; 68: 318-323.
- Solomon S, Cappa KG. The headache of temporal arteritis. *J Am Geriatr Soc* 1987 ; 35: 163-165.
- Thielen KR, Wydicks EFM, Nichols DA. Giant cell (temporal) arteritis: involvement of the vertebral and internal carotid arteries. *Mayo Clin Proc* 1998 ; 73: 444-446.

6.4.2, 6.4.3 Céphalée attribuée à une angéite primitive ou secondaire du système nerveux central

- Calabrese LH, Furlan AH, Gragg LA, Ropos TH. Primary angiitis of the central nervous system : diagnostic criteria and clinical approach. *Cleve J Med* 1992: 59: 293-306.
- Calabrese LH, Duna GF, Lie JT. Vasculitis in the central nervous system ; *Arthritis Rheum* 1997; 40: 1189-1201.
- Hajj-Ali RA, Singhal AB, Benseler S, Molloy E and Calabrese LH. Primary angiitis of the CNS. *Lancet Neurol* 2011; 10: 561-572.
- Harris KG, Tran DD, Sickels WJ, Cornell SH, Yuh WTC. Diagnosing intracranial vasculitis: the roles of MR and angiography. *Am J Neuroradiol* 1994 ; 15: 317-330.
- Kumar R, Wijdicks EFM, Brown RD, Parisi JE, Hammond CA. Isolated angiitis of the CNS presenting as subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psych* 1997; 62: 649-651.
- Lie JT. Primary (granulomatous) angiitis of the central nervous system : a clinicopathologic analysis of 15 new cases and a review of the literature. *Hum Pathol* 1992; 23: 164-171.

Moore PM. Vasculitis of the central nervous system. *Semin Neurol* 1994; 14: 313-319.

Salvarani C, Brown RD, Jr., Calamia KT, Christianson TJ, Weigand SD, Miller DV et al. Primary central nervous system vasculitis: analysis of 101 patients. *Ann Neurol* 2007 ; 62 ; 442-451.

Savage COS, Harper L, Cockwell P, Adu D, Howie AJ. ABC of arterial and vascular disease: vasculitis. *BMJ* 2000 ; 320: 1325-1328.

6.5.1 Céphalée ou douleur faciale ou cervicale attribuée à une dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale

Arnold M, Cumurciuc R, Stapf C, Favrole P, Berthet K and Bousser MG. Pain as the only symptom of cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 2006 ; 77 ; 1021-1024.

Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke* 1995; 26: 235-239.

Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet-Neurol* 2009; 8: 668-678.

Fisher CM. The headache and pain of spontaneous carotid dissection. *Headache* 1982; 22: 60-65.

Guillon B, Lévy C, Bousser MG.. Internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol Sci* 1998; 153: 146-158.

Nakatomi H, Nagata K, Kawamoto S, Shiokawa Y. Ruptured dissecting aneurysm as a cause of subarachnoid hemorrhage of unverified etiology. *Stroke* 1997; 28: 1278-1282.

Ramadan NM, Tietjen GE, Levine SR, Welch KMA. Scintillating scotomata associated with internal carotid artery dissection: report of three cases. *Neurology* 1991; 41: 1084-1087.

Schytz HW, Ashina M, Magyari M, Larsen VA, Olesen J, Iversen HK. Acute headache and persistent headache attributed to cervical artery dissection: Field testing of ICHD-III beta. *Cephalalgia* 2014; 34: 712-716.

Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 1995; 45: 1517-1522.

Sturzenegger M. Headache and neck pain. The warning symptoms of vertebral artery dissection. *Headache* 1994; 34: 187-193.

Tzourio C, Benslamia L, Guillon B, Aïdi S, Bertrand M, Berthet K, Bousser MG. Migraine and the risk of cervical artery dissection: a case-control study. *Neurology* 2002; 59: 435-437.

6.5.2 Céphalée post-endartériectomie

- Breen JC, Caplan LR, DeWitt LD, Belkin M, Mackey WC, Donnell TP. Brain edema after carotid surgery. *Neurology* 1996; 46: 175-181.
- De Marinis M, Zaccaria A, Faraglia V, Fiorani P, Maira G, Agnoli A. Post endarterectomy headache and the role of the oculo-sympathetic system. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1991; 54: 314-317.
- Ille O, Woimant F, Pruna A, Corabianu O, Idatte JM, Haguenu M. Hypertensive encephalopathy after bilateral carotid endarterectomy. *Stroke* 1995; 26: 488-491.
- Leviton A, Caplan L, Salzman E. Severe headache after carotid endarterectomy. *Headache* 1975; 15: 207-209.
- Tehindrazanarivelo A, Lutz G, Petitjean C, Bousser MG. Headache following carotid endarterectomy: a prospective study. *Cephalalgia* 1991; 11 suppl 11: 353.

6.5.3 Céphalée attribuée à une angioplastie ou un stenting carotidien ou vertébral

- Brott TG, Howard G, Roubin GS, Meschia JF, Mackey A, Brooks W, Moore WS, Hill MD, Mantese VA, Clark WM, Timaran CH, Heck D, Leimgruber PP, Sheffet AJ, Howard VJ, Chaturvedi S, Lal BK, Voeks JH, Hobson RW 2nd; CREST Investigators. Long-term results of stenting versus endarterectomy for carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2016; 374: 1021-1031.
- Gündüz A, Göksan B, Koçer N, Karaali-Savrun F. Headache in carotid artery stenting and angiography. *Headache* 2012; 52: 544-549.
- McCabe DJH, Brown MM, Clifton A. Fatal cerebral reperfusion hemorrhage after carotid stenting. *Stroke* 1999; 30: 2483-2486.
- Munari LM, Belloni G, Moschini L, Mauro A, Pezzuoli G, Porta M. Carotid pain during percutaneous angioplasty. Pathophysiology and clinical features. *Cephalalgia* 1994; 14: 127-131.
- Rosenfield K, Matsumura JS, Chaturvedi S, Riles T, Ansel GM, Metzger DC, Wechsler L, Jaff MR, Gray W; ACT I Investigators. Randomized trial of stent versus surgery for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med* 2016; 374: 1011-1020.
- Schooser BG, Heesen C, Eckert B, Thie A.. Cerebral hyperperfusion injury after percutaneous transluminal angioplasty of extracranial arteries. *J Neurol* 1997; 244: 101-104.

6.6.1 Céphalée attribuée à une thrombose veineuse cérébrale (TVC)

Agrawal K, Burger K, Rothrock JF. Cerebral sinus thrombosis. Headache. 2016; 56: 1380-1389.

Aidi S, Chaunu MP, Biousse V, Bousser MG. Changing pattern of headache pointing to cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intra venous high dose cortico-steroids. Headache 1999; 39: 559-564.

Biousse V, Ameri A, Bousser MG. Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. Neurology 1999; 53: 1537-1542.

Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. Lancet-Neurol 2007; 6; 162-170.

Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, Valade D and Bousser MG. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. J Neurol Neurosurg Psychiat 2005; 76; 1084-1087.

De Bruijn SFTM, Stam J, Kappelle LJ for CVST study group. Thunderclap headache as first symptom of cerebral venous sinus thrombosis. Lancet 1996; 348: 1623-1625.

Leker RR, Steiner I. Features of dural sinus thrombosis simulating pseudotumor cerebri. Eur J Neurol 1999; 6: 601-604.

Newman DS, Levine SR, Curtis VL, Welch KMA : Migraine like visual phenomena associated with cerebral venous thrombosis. Headache 1989; 29: 82-85.

Wasay M, Kojan S, Dai AI, Bobustuc G and Sheikh Z. Headache in Cerebral Venous Thrombosis: incidence, pattern and location in 200 consecutive patients. J Headache Pain 2011; 11; 137-139.

6.6.2 Céphalée attribuée au stenting d'un sinus veineux intracrânien

Lenck S, Vallée F, Labeyrie MA, Touitou V, Saint-Maurice JP, Guillonnet A, Tantot A, Crassard I, Bernat AL, Houdart E. Stenting of the lateral sinus in idiopathic intracranial hypertension according to the type of stenosis. Neurosurgery 2017; 80: 393-400.

6.7.1 Céphalée attribuée à une procédure endovasculaire intracrânienne

Beekman R, Nijssen PC, van Rooij WJ, Wijnalda D. Migraine with aura after intracranial endovascular procedures. Headache 2001; 41: 410-413.

- Choi KS, Lee JH, Yi HJ, Chun HJ, Lee YJ, Kim DW. Incidence and risk factors of postoperative headache after endovascular coil embolization of unruptured intracranial aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 2014; 156: 1281-1287.
- Gil-Gouveia R, Fernandes Sousa R, Lopes L, Campos J and Pavao Martins I. Headaches during angiography and endovascular procedures. *J Neurol* 2007; 254; 591-596.
- Martins IP, Baeta E, Paiva T, Campos J, Gomes L. Headaches during intracranial endovascular procedures: a possible model for vascular headache. *Headache* 1993; 23: 227-233.
- Nichols FT, Mawad M, Mohr JP, Hilal S, Adams RJ. Focal headache during balloon inflation in the vertebral and basilar arteries. *Headache* 1993; 33: 87-89.
- Nichols FT, Mawad M, Mohr JP, Stein B, Hilal S, Michelsen WJ. Focal headache during balloon inflation in the internal carotid and middle cerebral arteries. *Stroke* 1990; 21: 555-559.

6.7.2 Céphalée de l'angiographie

- Aktan Ç, Özgür Ö, Sindel T, Dora B. Characteristics of headache during and after digital subtraction angiography: A critical re-appraisal of the ICHD-3 criteria. *Cephalalgia* 2017; 37: 1074-1081.
- Gil-Gouveia RS, Sousa RF, Lopes L, Campos J, Martins IP. Post-angiography headaches. *J Headache Pain* 2008 ; 9: 327-330.
- Gündüz A, Göksan B, Koçer N, Karaali-Savrun F. Headache in carotid artery stenting and angiography. *Headache* 2012; 52: 544-549.
- Ramadan NM, Gilkey SJ, Mitchell M, Sawaya KL, Mitsias P. Postangiography headache. *Headache* 1995;35: 21-24.
- Shuaib A, Hachinski VC. Migraine and the risks from angiography. *Arch Neurol* 1988 ; 45: 911-912.

6.7.3 Céphalée attribuée à un syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)

- Call GK, Fleming MC, Sealfon S, Levine H, Kistler JP, Fisher CM. Reversible cerebral segmental vasoconstriction. *Stroke* 1988; 19: 1159-1170.
- Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ and Singhal AB. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med.* 2007; 146; 34-44.
- Chen SP, Fuh JL, Lirng JF, Chang FC and Wang SJ. Recurrent primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy: spectra of the same disorder? *Neurology* 2006; 67; 2164-2169.

- Chen SP, Fuh JL, Wang SJ, Chang FC, Lirng JF, Fang YC et al. Magnetic resonance angiography in reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Neurol* 2010 ; 67 ; 648-656.
- Ducros A, Boukobza M, Porcher R, Sarov M, Valade D and Bousser MG. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain*. 2007; 130; 3091-3101.
- Ducros A, Bousser MG. Thunderclap headache. *BMJ* 2012; 345: e8557.
- Ducros A, Fiedler U, Porcher R, Boukobza M, Stapf C, Bousser MG. Hemorrhagic manifestations of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. Frequency, features, and risk factors. *Stroke* 2010; 41:2505-2511
- Dodick DW, Brown RD, Britton JW, Huston J. Non aneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal segmental and reversible vasospasm. *Cephalalgia* 1999; 19: 118-123.
- John S, Singhal AB, Calabrese L, Uchino K, Hammad T, Tepper S, Stillman M, Mills B, Thankachan T, Hajj-Ali RA. Long-term outcomes after reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Cephalalgia* 2016; 36: 387-394.
- Singhal AB, Hajj-Ali RA, Topcuoglu MA, Fok J, Bena J, Yang D et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndromes: analysis of 139 cases. *Arch Neurol* 2011; 68; 1005-1012.

6.7.4 Céphalée attribuée à une dissection artérielle intracrânienne

- Debette S, Compter A, Labeyrie MA, Uyttenboogaart M, Metso TM, Majersik JJ, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. *Lancet Neurol* 2015; 14: 640-654.
- Dlamini N, Freeman JL, Mackay MT, Hawkins C, Shroff M, Fullerton HJ et al. Intracranial dissection mimicking transient cerebral arteriopathy in childhood arterial ischemic stroke. *J Child Neurol* 2011; 26; 1203-1206.
- Kim JG, Choi JY, Kim SU, Jung JM, Kwon DY, Park MH, Oh K. Headache characteristics of uncomplicated intracranial vertebral artery dissection and validation of ICHD-3 beta diagnostic criteria for headache attributed to intracranial artery dissection. *Cephalalgia* 2015; 35: 516-526.
- Sharif AA, Remley KB, Clark HB. Middle cerebral artery dissection. A clinicopathologic study. *Neurology* 1995; 45: 1929-1231.

Szatmary Z, Boukobza M, Vahedi K, Stapf C, Houdart E and Bousser MG. Orgasmic headache and middle cerebral artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2006; 77; 693-694.

6.8.1 Céphalée attribuée au CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy)

Chabriat H, Vahedi K, Iba-Zizen MT, Joutel A, Nibbio A, Nagy TG, Krebs MO, Julien J, Dubois B, Ducrocq X, Levasseur M, Homeyer P, Mas JL, Lyon-Caen O, Tournier-Lasserre E, Bousser MG. Clinical spectrum of CADASIL: a study of 7 families. *Lancet* 1995 ; 346: 934-939.

Choi JC1, Song SK, Lee JS, Kang SY, Kang JH. Headache among CADASIL patients with R544C mutation: prevalence, characteristics, and associations. *Cephalalgia* 2014; 34: 22-28.

Guey S, Mawet J, Hervé D, Duering M, Godin O, Jouvent E, Opherck C, Alili N, Dichgans M, Chabriat H. Prevalence and characteristics of migraine in CADASIL. *Cephalalgia* 2016; 36: 1038-1047.

Joutel A, Corpechot C, Ducros A, Katayoun V, Chabriat H, Mouton P, Alamowitch S, Domenga V, Cécillion M, Maréchal E, Maciazek J, Vayssière C, Cruaud C, Cabanis EA, Ruchoux MM, Weissenbach J, Bacxh JF, Bousser MG, Tournier-Lasserre E. "Notch 3" mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia. *Nature* 1996 ; 383: 707-710.

Vahedi K, Chabriat H, Levy C, Joutel A, Tournier-Lasserre E, Bousser MG. Migraine with aura and brain magnetic resonance imaging abnormalities in patients with CADASIL. *Arch Neurol* 2004; 61: 1237-1240.

6.8.2 Céphalée attribuée au syndrome MELAS (Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes)

Klopstock A, May P, Siebel E, Papagiannuli E, Diener NC, Heichmann H. Mitochondrial DNA in migraine with aura. *Neurology* 1996; 46: 1735-1738.

Koo B, Becker L, Chuang S, Merante F, Robinson BH, Mac Gregor D, Tein I, Ho VB, McGreal DA, Wherrett JR, Logan WJ. Mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, stroke-like episodes (MELAS): clinical, radiological, pathological and genetic observations. *Ann Neurol* 1993 ; 34: 25-32.

Ojaimi J, Katsabanis S, Bower S, Quigley A, Byrne E. Mitochondrial DNA in stroke and migraine with aura. *Cerebrovasc Dis* 1998 ; 8: 102-106.

Pavlakakis SG, Phillips PC, Di Mauro S, De Vivo DC, Rowland P. Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes: a distinct clinical syndrome. *Ann Neurol* 1984 ; 16: 481-488.

6.8.3 Céphalée attribuée à une angiopathie Moyamoya

Bohara M, Sugata S, Nishimuta Y, Karki P, Nagayama T, Sakamoto S, Tokimura H, Arita K. Effect of revascularization on headache associated with Moyamoya disease in pediatric patients. *Hiroshima J Med Sci* 2015; 64: 39-44.

Kraemer M, Lee SI, Ayzenberg I, Schwitalla JC, Diehl RR, Berlitz P, Bosche B, Katsarava Z, Obermann M. Headache in Caucasian patients with Moyamoya angiopathy - a systematic cohort study. *Cephalalgia* 2017; 37: 496-500.

Seol HJ, Wang KC, Kim SK, Hwang YS, Kim KJ, Cho BK. Headache in pediatric moyamoya disease: review of 204 consecutive cases. *J Neurosurg* 2005; 103 (5 Suppl): 439-442.

Zach V, Bezov D, Lipton RB, Ashina S. Headache associated with moyamoya disease: a case story and literature review. *J Headache Pain* 2010; 11: 79-82.

6.8.4 Aura d'allure migraineuse attribuée à une angiopathie amyloïde cérébrale (AAC)

Charidimou A, Peeters A, Fox Z, et al. Spectrum of transient focal neurological episodes in cerebral amyloid angiopathy: multicentre magnetic resonance imaging cohort study and meta-analysis. *Stroke* 2012; 43: 2324-2330.

Paterson RW, Uchino K, Emsley HC, et al. Recurrent stereotyped episodes in cerebral amyloid angiopathy: response to migraine prophylaxis in two patients. *Cerebrovasc Dis Extra* 2013 ; 3: 81-84.

Samanci B, Coban O, Baykan B. Late onset aura may herald cerebral amyloid angiopathy: A case report. *Cephalalgia* 2016 ; 36: 998-1001.

6.8.5 Céphalée attribuée au syndrome de vasculopathie rétinienne avec leucoencéphalopathie cérébrale et manifestations systémiques

Hottenga JJ, Vanmolkot KR, Kors EE, Kheradmand Kia S, de Jong PT, Haan J, et al. The 3p21.1-p21.3 hereditary vascular retinopathy locus increases the risk for Raynaud's phenomenon and migraine. *Cephalalgia* 2005 ; 25: 1168-1172.

Richards A, van den Maagdenberg AM, Jen JC, Kavanagh D, Bertram P, Spitzer D, et al. C-terminal truncations in human 3'-5' DNA exonuclease TREX1 cause autosomal dominant retinal vasculopathy with cerebral leukodystrophy. *Nature Genet* 2007 ; 39: 1068-1070.

Terwindt GM, Haan J, Ophoff RA, Groenen SM, Storimans CW, Lanser JB, et al. Clinical and genetic analysis of a large Dutch family with autosomal dominant vascular retinopathy, migraine and Raynaud's phenomenon. *Brain* 1998; 121: 303-316.

Stam AH, Kothari PH, Shaikh A, Gschwendter A, Jen JC, Hodgkinson S, et al. Retinal vasculopathy with cerebral leukoencephalopathy and systemic manifestations. *Brain* 2016 ; 139: 2909-2922.

6.8.6 Céphalée attribuée à une autre vasculopathie intracrânienne chronique

Gould DB, Phalan FC, van Mil SE, Sundberg JP, Vahedi K, Massin P, et al. Role of COL4A1 in small-vessel disease and hemorrhagic stroke. *NEJM* 2006; 354:1489-1496.

Vahedi K, Boukobza M, Massin P, Gould DB, Tournier-Laserve E, Bousser MG. Clinical and brain MRI follow-up study of a family with COL4A1 mutation. *Neurology* 2007; 69: 1564-1568.

Vahedi K, Massin P, Guichard JP, Miocque S, Polivka M, Goutières F, et al. Hereditary infantile hemiparesis, retinal arteriolar tortuosity, and leukoencephalopathy. *Neurology* 2003; 60: 57-63.

6.9 Céphalée attribuée à une apoplexie pituitaire

Carral F. Pituitary apoplexy. *Arch Neurol* 2001; 58: 1143-1144.

Chakeres DW, Curtin A, Ford G. Magnetic resonance imaging of pituitary and parasellar abnormalities. *Radiol Clin North Am* 1989; 27: 265-281.

Da Motta LA, de Mello PA, de Lacerda CM, Neto AP, Da Motta LD, Filho MF. Pituitary apoplexy. Clinical course, endocrine evaluations and treatment analysis. *J Neurosurg Sci* 1991; 43: 25-36.

Dodick DW, Wijdicks EFM.. Pituitary apoplexy presenting as thunderclap headache. *Neurology* 1998; 50: 1510-1511.

Hernandez A, Angeles Del Real M, Aguirre M, Vaamonde J, Gudin M, Ibanez R. Pituitary apoplexy: a transient benign presentation mimicking with subarachnoid hemorrhage with negative angiography. *Eur J Neurol* 1998; 5: 499-501.

Lee CC, Cho AS, Carter WA. Emergency department presentation of pituitary apoplexy. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 328-331.

McFadzean RM, Doyle D, Rampling R, Teasdale E, Teasdale G. Pituitary apoplexy and its effect on vision. *Neurosurgery* 1991 ; 29: 669-675.

7. Céphalée attribuée à une affection intracrânienne non vasculaire

- 7.1 Céphalée attribuée à une augmentation de la pression du liquide cébrospinal (LCS)
 - 7.1.1 Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne idiopathique (HII)
 - 7.1.2 Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne secondaire à des causes métaboliques, toxiques ou hormonales
 - 7.1.3 Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne secondaire à une anomalie chromosomique
 - 7.1.4 Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne secondaire à une hydrocéphalie
- 7.2 Céphalée attribuée à une hypotension du liquide cébrospinal (LCS)
 - 7.2.1 Céphalée post ponction durale
 - 7.2.2 Céphalée par fistule du LCS
 - 7.2.3 Céphalée attribuée à une hypotension intracrânienne spontanée
- 7.3 Céphalée attribuée à une pathologie inflammatoire non infectieuse intracrânienne
 - 7.3.1 Céphalée attribuée à une neurosarcoïdose
 - 7.3.2 Céphalée attribuée à une méningite aseptique (non infectieuse)
 - 7.3.3 Céphalée attribuée à une autre maladie inflammatoire non infectieuse intracrânienne
 - 7.3.4 Céphalée attribuée à une hypophysite lymphocytaire
 - 7.3.5 Syndrome de céphalée et déficits neurologiques transitoires avec lymphocytose du LCS
- 7.4 Céphalée attribuée à une pathologie tumorale intracrânienne
 - 7.4.1 Céphalée attribuée à une tumeur intracrânienne
 - 7.4.1.1 Céphalée attribuée à un kyste colloïde du troisième ventricule
 - 7.4.2 Céphalée attribuée à une méningite carcinomateuse
 - 7.4.3 Céphalée attribuée à une hyper- ou hyposécrétion hypothalamique ou hypophysaire
- 7.5 Céphalée attribuée à une injection intrathécale
- 7.6 Céphalée attribuée à une crise d'épilepsie
 - 7.6.1 Céphalée épileptique per-critique
 - 7.6.2 Céphalée postcritique
- 7.7 Céphalée attribuée à une malformation de Chiari type I
- 7.8 Céphalée attribuée à une autre affection intracrânienne non-

vasculaire

Observations générales

Céphalée primaire, secondaire ou les deux?

Les règles générales d'attribution de la céphalée à une autre affection s'appliquent au chapitre 7. *Céphalée attribuée à une affection intracrânienne non vasculaire.*

1. Lorsqu'une *nouvelle céphalée* survient pour la première fois en relation temporelle étroite avec une affection intracrânienne non vasculaire, elle est codée comme une céphalée secondaire attribuée à cette affection. Ceci reste vrai même si la céphalée inhabituelle a les caractéristiques d'une céphalée primaire classée dans la première partie de l'ICHD-3.
2. Lorsqu'une *céphalée préexistante* ayant les caractéristiques d'une céphalée primaire devient *chronique* ou est *significativement aggravée* (ce qui correspond généralement à une augmentation par deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité), en relation temporelle étroite avec une affection intracrânienne non vasculaire, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la céphalée initiale et le diagnostic de 7. *Céphalée attribuée à une affection intracrânienne non vasculaire* (ou l'un de ses sous-types), à condition qu'il y ait des preuves solides montrant que l'affection peut causer des céphalées.

Introduction

On retrouve dans ce chapitre les céphalées attribuées aux changements de pression intracrânienne. L'augmentation et la diminution de la pression du liquide cébrospinal (LCS) peuvent toutes deux entraîner une céphalée. Les autres causes de céphalées classées ici sont les maladies inflammatoires non infectieuses, les tumeurs intracrâniennes, les crises convulsives, les rares cas d'injections intrathécales, la malformation de Chiari de type I et d'autres troubles intracrâniens non vasculaires.

Par rapport aux céphalées primaires, il y a peu d'études épidémiologiques concernant ces types de céphalée. Les essais thérapeutiques contrôlés sont presque inexistantes.

Les critères diagnostiques des céphalées énumérées ici, attribuées à une affection intracrânienne non vasculaire, comprennent chaque fois que possible :

- A. Céphalée répondant au critère C
- B. Une affection intracrânienne non vasculaire connue pour être à même de provoquer des céphalées a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de l'affection intracrânienne non vasculaire ou a conduit à sa découverte
 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle à l'aggravation de l'affection vasculaire crânienne ou cervicale
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée en parallèle à l'amélioration de l'affection intracrânienne non-vasculaire
 3. la céphalée a des caractéristiques typiques de l'affection intracrânienne non-vasculaire
 4. autres preuves de causalité
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Une céphalée persistante pendant plus d'un mois après un traitement présumé efficace ou suite à la résolution spontanée de la pathologie intracrânienne est généralement due à une autre origine. Une céphalée persistante plus de 3 mois après le traitement ou suite à la rémission de la pathologie intracrânienne est définie en Appendice à des fins de recherche. De telles céphalées existent, mais elles ont peu été étudiées; les items de l'Appendice ont pour but de stimuler d'autres recherches sur ces céphalées et leurs mécanismes.

7.1 Céphalée attribuée à une augmentation de la pression du liquide cébrospinal (LCS)

Codée ailleurs:

Une céphalée attribuée à une augmentation de la pression intracrânienne ou à une hydrocéphalie secondaire à une tumeur intracrânienne est codée en tant que 7.4.1 *Céphalée attribuée à une tumeur intracrânienne.*

Description:

Céphalée causée par une augmentation de la pression du liquide cébrospinal (LCS), généralement accompagnée d'autres symptômes et/ou de signes cliniques d'hypertension intracrânienne.

Critères diagnostiques:

- A. Nouvelle céphalée, ou aggravation significative¹ d'une céphalée préexistante, remplissant le critère C
- B. Une hypertension intracrânienne a été diagnostiquée, avec les deux éléments suivants :
 - 1. la pression du liquide cébrospinal (LCS) dépasse 250 mm de LCS (ou 280 mm de LCS chez les enfants obèses)²
 - 2. composition normale du LCS
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants:
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'hypertension intracrânienne ou a conduit à sa découverte
 - 2. la céphalée est soulagée par la diminution de l'hypertension intracrânienne
 - 3. œdème papillaire
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3³.

Notes :

- 1. Une «aggravation significative» implique une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité, conformément à la règle générale de distinction entre les céphalées secondaires et les céphalées primaires.
- 2. À des fins de diagnostic, la pression du liquide cébrospinal (LCS) doit être mesurée en l'absence de traitement pouvant abaisser la pression intracrânienne. La pression du liquide cébrospinal (LCS) doit être mesurée par une ponction lombaire réalisée en décubitus latéral sans sédatif ou par un monitoring épidural ou intraventriculaire. Comme la pression du LCS varie au cours de la journée, une seule mesure peut ne pas être révélatrice de la pression moyenne du LCS sur 24 heures : un monitoring prolongé de la pression lombaire ou intraventriculaire peut être nécessaire en cas d'incertitude diagnostique.
- 3. Une tumeur intracrânienne a été exclue.

Commentaire :

La 7.1 *Céphalée attribuée à une augmentation de la pression du liquide cébrospinal (LCS)* est un type de céphalée. Ce diagnostic, lorsqu'il est fait, ne doit être que temporaire, en attendant l'identification de la cause de l'augmentation de la pression du LCS; la céphalée doit alors être recodée dans le sous-type approprié.

7.1.1 Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne idiopathique (HII)

Termes utilisés précédemment :

Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne bénigne (HIB); pseudotumor cerebri; hydrops méningé; méningite séreuse.

Description :

Nouvelle céphalée, ou aggravation significative d'une céphalée préexistante, causée par une hypertension intracrânienne idiopathique et accompagnée par d'autres symptômes et/ou signes cliniques et/ou neuroradiologiques d'hypertension intracrânienne idiopathique (HII), avec des caractéristiques typiques évoquant l'HII.

Critères diagnostiques :

- A. Nouvelle céphalée, ou aggravation significative¹, d'une céphalée préexistante, remplissant le critère C
- B. Les deux éléments suivants:
 1. une hypertension intracrânienne idiopathique (HII) a été diagnostiquée²
 2. la pression du liquide cébrospinal (LCS) dépasse 250 mm de LCS (ou 280 mm de LCS chez les enfants obèses)³
- C. L'un des éléments suivants ou les deux :
 1. la céphalée s'est développée ou s'est significativement aggravée¹ en relation temporelle avec l'hypertension intracrânienne idiopathique ou a conduit à sa découverte
 2. la céphalée est accompagnée par l'un ou l'autre des éléments suivants:
 - a) acouphène pulsatile
 - b) œdème papillaire⁴
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3^{5,6}.

Notes :

1. Une «aggravation significative» implique une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité, conformément à la règle générale de distinction entre les céphalées secondaires et les céphalées primaires.
2. La HII doit être diagnostiquée avec prudence chez les personnes ayant un état de conscience altéré.
3. À des fins de diagnostic, la pression du liquide cébrospinal (LCS) doit être mesurée en l'absence de traitement pouvant abaisser la

pression intracrânienne. La pression du liquide cébrospinal (LCS) doit être mesurée par une ponction lombaire réalisée en décubitus latéral sans sédatif ou par un monitoring épidual ou intraventriculaire. Comme la pression du LCS varie au cours de la journée, une seule mesure peut ne pas être révélatrice de la pression moyenne du LCS sur 24 heures: un monitoring prolongé de la pression lombaire ou intraventriculaire peut être nécessaire en cas d'incertitude diagnostique.

4. L'œdème papillaire doit être distingué d'un pseudo-œdème papillaire ou de druses de la papille optique. La majorité des patients souffrant d'une HII ont un œdème papillaire, et l'HII doit être diagnostiquée avec prudence chez les patients sans ce signe.
5. La 7.1.1 *Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne idiopathique (HII)* peut mimer une céphalée primaire, en particulier une 1.3 *Migraine chronique* et une 2.3 *Céphalée de tension chronique*; d'autre part, ces céphalées primaires coexistent couramment avec l'HII.
6. Une 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* doit être exclue chez les patients n'ayant ni œdème papillaire, ni paralysie du nerf abducens, ni signes caractéristiques de l'HII en neuro-imagerie.

Commentaires:

L'hypertension intracrânienne idiopathique (HII) survient le plus souvent chez les femmes obèses en âge de procréer (qui sont aussi les plus susceptibles d'être diagnostiquées à tort comme ayant une HII).

La 7.1.1 *Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne idiopathique (HII)* manque de caractéristiques spécifiques et ressemble souvent à une 1. *Migraine* ou une 2. *Céphalée de tension*. La survenue quotidienne n'est pas requise pour le diagnostic.

Le soulagement de la céphalée après soustraction du liquide cébrospinal (LCS) est en faveur du diagnostic, mais n'est pas spécifique: elle peut être observée chez des patients souffrant d'autres types de céphalées (sensibilité 72 % et spécificité 77 % pour la 7.1.1 *Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne idiopathique (HII)*).

Les signes radiologiques compatibles avec le diagnostic de l'HII comprennent la selle turcique vide, l'élargissement des gaines des nerfs optiques, l'aplatissement du pôle postérieur des globes oculaires, la protrusion de la papille du nerf optique dans le vitrée et les sténoses des sinus veineux transverses.

7.1.2 Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne secondaire à des causes métaboliques, toxiques ou hormonales

Codée ailleurs :

Les céphalées attribuées à une augmentation de la pression intracrânienne due à un traumatisme crânien, à une affection vasculaire ou à une infection intracrânienne sont codées selon leur cause. La céphalée attribuée à une augmentation de pression intracrânienne due à un effet secondaire médicamenteux est codée en tant que 8.1.10 *Céphalée attribuée à l'utilisation au long cours d'un médicament (non pris pour la céphalée)*.

Description :

Céphalée causée par une hypertension intracrânienne secondaire à diverses affections systémiques et accompagnée d'autres symptômes et/ou signes cliniques et/ou d'imagerie cérébrale associant les signes d'hypertension intracrânienne et du trouble causal sous-jacent. Elle disparaît habituellement avec la résolution de l'affection systémique.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 7.1 *Céphalée attribuée à une augmentation de la pression du liquide cébrospinal (LCS)* et au critère C ci-dessous
- B. L'hypertension intracrânienne a été attribuée à une affection métabolique, toxique ou hormonale¹
- C. Lien de causalité démontré par au moins l'un des éléments suivants ou les deux :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'augmentation de la pression du LCS ou a conduit à sa découverte
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle à l'augmentation de la pression du liquide cébrospinal (LCS)
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée en parallèle à la diminution de la pression du liquide cébrospinal (LCS).
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

- 1. Les causes métaboliques, toxiques ou hormonales potentielles d'hypertension intracrânienne comprennent l'insuffisance hépatique aiguë, l'insuffisance rénale, l'hypercapnie, la crise hypertensive

aiguë, le syndrome hépatocérébral de Reye, la thrombose veineuse cérébrale, l'insuffisance cardiaque droite, diverses substances (hormonothérapie thyroïdienne substitutive chez l'enfant, acide tout-transrétinoïque, rétinoïdes, tétracyclines et chlordécone), la vitamine A à dose toxique et le sevrage en corticostéroïdes.

Commentaire :

L'éviction de l'agent responsable ou le traitement de l'affection causale sous-jacente peuvent ne pas être suffisants pour normaliser la pression intracrânienne élevée; un traitement supplémentaire est souvent nécessaire pour soulager les céphalées et autres symptômes et, surtout pour prévenir la perte de vision.

7.1.3 Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne secondaire à une anomalie chromosomique

Description :

Nouvelle céphalée, ou aggravation significative d'une céphalée préexistante, causée par une hypertension intracrânienne secondaire à une anomalie chromosomique et associant d'autres symptômes et/ou signes cliniques et/ou neuroradiologiques de l'hypertension intracrânienne et de l'anomalie chromosomique sous-jacente.

Critères diagnostiques :

- A. Nouvelle céphalée ou aggravation significative¹ d'une céphalée préexistante, répondant aux critères de la 7.1 *Céphalée attribuée à une augmentation de la pression du liquide cébrospinal (LCS)* et au critère C ci-dessous
- B. L'hypertension intracrânienne a été attribuée à une anomalie chromosomique²
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'hypertension intracrânienne ou a conduit à sa découverte
 2. la céphalée est soulagée en réduisant l'hypertension intracrânienne
 3. œdème papillaire
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes :

1. Une «aggravation significative» implique une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité, conformément à la

règle générale de distinction entre les céphalées secondaires et les céphalées primaires.

2. Les anomalies chromosomiques associées à l'hypertension intracrânienne comprennent le syndrome de Turner et le syndrome de Down.

7.1.4 Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne secondaire à une hydrocéphalie

Description :

Nouvelle céphalée, ou aggravation significative d'une céphalée préexistante, causée par une hypertension intracrânienne secondaire à une hydrocéphalie et accompagnée d'autres symptômes et/ou de signes cliniques d'augmentation de la pression du liquide cébrospinal (LCS) ou d'hydrocéphalie.

Critères diagnostiques :

- A. Nouvelle céphalée ou aggravation significative¹ d'une céphalée préexistante, répondant aux critères de la 7.1 *Céphalée attribuée à une augmentation de la pression du liquide cébrospinal (LCS)* et au critère C ci-dessous
- B. L'hypertension intracrânienne a été attribuée à l'hydrocéphalie
- C. Lien de causalité démontré par au moins l'un des éléments suivants ou les deux :
 1. la céphalée s'est développée ou s'est significativement aggravée¹ en relation temporelle avec le développement ou l'aggravation de la pression accrue du LCS ou a conduit à sa découverte
 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle à l'aggravation de l'hydrocéphalie
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée en parallèle à l'amélioration de l'hydrocéphalie
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

1. Une «aggravation significative» implique une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité, conformément à la règle générale de distinction entre les céphalées secondaires et les céphalées primaires.

Commentaire :

L'hydrocéphalie à pression normale ne provoque généralement pas de céphalée; occasionnellement, une céphalée légère et sourde est signalée.

7.2 Céphalée attribuée à une hypotension du liquide cérébrospinal**Description :**

Céphalée à l'orthostatisme causée par une faible pression du liquide cérébrospinal (LCS), spontanée ou secondaire, ou une fuite de liquide cérébrospinal, généralement accompagnée de douleurs cervicales, acouphènes, troubles auditifs, photophobie et/ou nausées. Elle disparaît après la normalisation de la pression du LCS ou l'obstruction réussie de la fuite de LCS.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée¹ répondant au critère C
- B. L'un des ou les deux éléments suivants:
 - 1. pression du liquide cérébrospinal (LCS) basse (<60 mm de LCS)
 - 2. preuve d'une fuite du LCS à l'imagerie²
- C. La céphalée s'est développée en relation temporelle avec la pression du LCS basse ou la fuite de LCS, ou a conduit à sa découverte³
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes :

1. La 7.2 *Céphalée attribuée à une hypotension du liquide cérébrospinal* est habituellement, mais pas toujours, orthostatique. Les céphalées qui s'aggravent significativement après s'être assis ou s'être mis debout et/ou qui s'améliorent après s'être couché horizontalement sont susceptibles d'être causées par une faible pression du LCS, mais cela ne peut pas être retenu comme un critère diagnostique.
2. Imagerie cérébrale montrant une descente cranio-caudale du cerveau ou un rehaussement des pachyméninges, ou imagerie médullaire (IRM médullaire, myéloIRM, myéloTDM ou myélographie conventionnelle) montrant une extravasation du LCS en extradural.
3. La preuve de la causalité dépend de la relation temporelle avec la cause présumée, ainsi que de l'exclusion des autres diagnostics.

7.2.1 Céphalée post ponction durale

Terme utilisé précédemment :

Céphalée post-ponction lombaire.

Description :

Céphalée survenant dans les 5 jours suivants une ponction lombaire, causée par une fuite du liquide cébrospinal (LCS) à travers la ponction durale. Elle est généralement accompagnée d'une raideur de la nuque et/ou de symptômes auditifs subjectifs. Elle se résout spontanément dans les 2 semaines ou après l'obstruction de la fuite par un blood patch épidual lombaire autologue.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 7.2 *Céphalée attribuée à une hypotension du liquide cébrospinal* et au critère C ci-dessous
- B. Une ponction durale a été réalisée
- C. La céphalée s'est développée dans les 5 jours suivants la ponction durale
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Les facteurs de risque indépendants pour la 7.2.1 *Céphalée post ponction durale* ont été récemment démontrés : sexe féminin, âge entre 31 et 50 ans, antécédents de 7.2.1 *Céphalée post ponction durale* et angle biseauté de l'aiguille perpendiculaire à l'axe vertical du rachis au moment de la ponction durale.

7.2.2 Céphalée par fistule du LCS

Description :

Céphalée à l'orthostatisme survenant après une procédure ou un traumatisme causant une fuite persistante du liquide cébrospinal (LCS) entraînant une pression intracrânienne basse. Elle se résorbe après l'obstruction réussie de la fuite de LCS.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 7.2 *Céphalée attribuée à une hypotension du liquide cébrospinal* et au critère C ci-dessous

- B. Une procédure a été pratiquée, ou un traumatisme est survenu, susceptible de provoquer une fuite persistante du LCS (fistule du LCS)
- C. La céphalée s'est développée en relation temporelle avec la procédure ou le traumatisme
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

7.2.3 Céphalée attribuée à une hypotension intracrânienne spontanée

Termes utilisés précédemment:

Céphalée attribuée à une pression du LCS spontanément basse ou à une hypotension intracrânienne primaire ; céphalée due à un faible volume du LCS ; céphalée hypoliquorrhéique.

Description :

Céphalée à l'orthostatisme causée par une pression du liquide cébrospinal (LCS) basse d'origine spontanée. Elle est généralement accompagnée d'une raideur de la nuque et de symptômes auditifs subjectifs. Elle se résorbe après la normalisation de la pression du LCS.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 7.2 *Céphalée attribuée à une hypotension du liquide cébrospinal* et au critère C ci-dessous
- B. Absence de procédure ou de traumatisme connu pour être capable de provoquer une fuite du LCS¹
- C. La céphalée s'est développée en relation temporelle avec la pression du LCS basse ou avec la fuite de LCS ou a conduit à sa découverte²
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes :

1. La 7.2.3 *Céphalée attribuée à une hypotension intracrânienne spontanée* ne peut être diagnostiquée chez un patient ayant subi une ponction durale au cours du mois précédent.
2. Une ponction durale pour mesurer directement la pression du LCS n'est pas nécessaire chez les patients présentant des signes IRM en faveur d'une brèche durale comme le rehaussement méningé après injection de contraste.

Commentaires :

Une fuite spontanée du liquide cébrospinal (LCS) a été associée à des troubles héréditaires du tissu conjonctif. Les patients présentant des fuites du LCS doivent subir un dépistage d'anomalies du tissu conjonctif et vasculaires.

Bien qu'il existe une composante posturale claire dans la plupart des cas de 7.2.3 *Céphalée attribuée à une hypotension intracrânienne spontanée*, elle peut ne pas être aussi sévère ou immédiate que dans la 7.2.1 *Céphalée post ponction durale*. Ainsi, la 7.2.3 *Céphalée attribuée à une hypotension intracrânienne spontanée* peut survenir immédiatement ou quelques secondes après une position verticale et disparaître rapidement (dans la minute) après s'être allongé horizontalement, ressemblant à une 7.2.1 *Céphalée post ponction durale*. Chez d'autres patients, elle peut survenir de façon retardée après un changement de posture, s'aggravant après plusieurs minutes ou heures en position debout et s'améliorant, mais ne disparaissant pas nécessairement, après plusieurs minutes ou heures en position allongée. Le caractère orthostatique de la céphalée à son début doit être soigneusement recherché, car cette caractéristique peut devenir beaucoup moins évidente avec le temps.

Chez les patients présentant des céphalées orthostatiques typiques et sans cause apparente, et après exclusion du syndrome de tachycardie orthostatique postural (POTS), il est raisonnable de réaliser un « patch de sang épidual » (blood patch épidual, BPE) lombaire avec du sang autologue. Alors que les BPE sont souvent efficaces pour traiter les fuites de LCS, un seul BPE peut ne pas permettre une réponse durable. De plus, un soulagement complet des symptômes peut ne pas être atteint avant que deux BPE ou plus n'aient été réalisés. Cependant, un certain degré d'amélioration durable, au-delà de quelques jours, est généralement attendu. Dans certains cas, une amélioration prolongée ne peut pas être obtenue avec des BPE lombaires ciblés (au niveau de la fuite) et/ou non ciblés. Une intervention chirurgicale peut être nécessaire.

Il n'est pas clairement établi que tous les patients atteints de 7.2.3 *Céphalée attribuée à une hypotension intracrânienne spontanée* souffrent d'une fuite de liquide cébrospinal active, malgré des antécédents médicaux évocateurs ou des signes d'imagerie cérébrale compatibles avec une fuite de LCS. Le trouble sous-jacent peut être un faible volume du LCS. Un antécédent d'augmentation banale de la pression intracrânienne (*par exemple*, lors d'une toux vigoureuse) est parfois retrouvé.

Une céphalée posturale a été rapportée après le coït: elle doit être codée comme une 7.2.3 *Céphalée attribuée à une hypotension intracrânienne spontanée* parce qu'elle est très probablement due à une fuite du liquide cébrospinal (LCS).

7.3 Céphalée attribuée à une pathologie inflammatoire non infectieuse intracrânienne

Description :

Céphalée en présence d'une maladie intracrânienne inflammatoire non infectieuse, habituellement avec pléiocytose lymphocytaire dans le liquide cébrospinal. Elle guérit après la résolution de la maladie inflammatoire.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une maladie inflammatoire non infectieuse connue pour causer des céphalées a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par un ou plusieurs des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la maladie inflammatoire non infectieuse
 2. la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle avec l'aggravation de la maladie inflammatoire non infectieuse
 3. la céphalée s'est significativement améliorée parallèlement avec l'amélioration de la maladie inflammatoire non infectieuse
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

7.3.1 Céphalée attribuée à une neurosarcoïdose

Description :

Céphalée causée par une neurosarcoïdose et associée à d'autres symptômes et signes de cette affection.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une neurosarcoïdose a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la neurosarcoïdose
 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle à l'aggravation de la neurosarcoïdose
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée en parallèle à l'amélioration de la neurosarcoïdose
 3. la céphalée s'accompagne d'une paralysie d'un ou de plusieurs nerf(s) crânien(s)
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Les autres manifestations de la neurosarcoïdose comprennent la méningite aseptique, les lésions des nerfs crâniens, les lésions intracrâniennes occupant l'espace sur l'IRM cérébrale, les lésions focales inflammatoires périventriculaires et/ou les lésions prenant le contraste de façon homogène sur l'IRM cérébrale ou médullaire confirmées comme étant des granulomes non caséiformes à la biopsie.

7.3.2 Céphalée attribuée à une méningite aseptique (non infectieuse)**Description :**

Céphalée causée par une méningite aseptique, associée à d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'irritation méningée. Elle disparaît après la résolution de la méningite.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une méningite aseptique a été diagnostiquée par une analyse du liquide cébrospinal (LCS)¹
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la méningite aseptique ou a conduit à sa découverte
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation de la méningite aseptique
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée parallèlement à l'amélioration de la méningite aseptique
 - 3. la céphalée s'accompagne d'autres symptômes et/ou de signes cliniques d'inflammation méningée, notamment une raideur de nuque (méningisme) et/ou une photophobie
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

- 1. Le LCS des patients atteints de méningite aseptique montre une pléiocytose lymphocytaire, une protéinorachie légèrement élevée, une glycorachie normale et l'absence d'agents infectieux.

Commentaire :

Une méningite aseptique peut survenir après une exposition à certains médicaments, dont l'ibuprofène ou d'autres AINS, les immunoglobulines, la pénicilline ou le triméthoprime, les injections intrathécales.

7.3.3 Céphalée attribuée à une autre maladie inflammatoire non infectieuse intracrânienne**Description :**

Céphalée causée par une variété de maladies auto-immunes, mais qui n'est habituellement pas le symptôme révélateur ou prédominant. Elle est associée à d'autres symptômes et/ou signes cliniques du trouble causal. Elle disparaît après le traitement efficace de la maladie auto-immune.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une maladie inflammatoire non infectieuse connue pour causer des céphalées, autres que celles décrites ci-dessus, a été diagnostiquée¹
- C. Lien de causalité démontré par un ou plusieurs des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la maladie inflammatoire non infectieuse
 - 2. la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle à l'aggravation de la maladie inflammatoire non infectieuse
 - 3. la céphalée s'est significativement améliorée en parallèle à l'amélioration de la maladie inflammatoire non infectieuse
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

- 1. Une céphalée peut être causée par l'encéphalomyélite démyélinisante aiguë (ADEM), le lupus érythémateux disséminé (LED), la maladie de Behçet et d'autres syndromes auto-immuns systémiques ou focaux (*par exemple*, encéphalite limbique), mais elle n'est généralement pas le symptôme révélateur ou prédominant.

7.3.4 Céphalée attribuée à une hypophysite lymphocytaire**Description :**

Céphalée causée par une hypophysite lymphocytaire associée à une hypertrophie hypophysaire et, dans la moitié des cas, à une

hyperprolactinémie. Elle disparaît après le traitement efficace de l'hypophysite lymphocytaire.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une hypophysite lymphocytaire a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par un ou plusieurs des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de l'hypophysite lymphocytaire
 2. la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation de l'hypophysite lymphocytaire
 3. la céphalée s'est significativement améliorée parallèlement avec l'amélioration de l'hypophysite lymphocytaire
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

L'hypophysite lymphocytaire est associée à une hypertrophie hypophysaire et à un rehaussement homogène après injection de produit de contraste sur l'IRM cérébrale. Elle s'accompagne d'une hyperprolactinémie dans 50% des cas ou d'auto-anticorps contre la protéine cytosol hypophysaire dans 20% des cas.

Le trouble se développe généralement à la fin de la grossesse ou lors du post-partum, mais il peut également survenir chez les hommes.

7.3.5 Syndrome de céphalée et déficits neurologiques transitoires avec lymphocytose du LCS (HaNDL)

Termes utilisés précédemment :

Migraine avec pléiocytose cérébrospinale ; pseudo-migraine avec pléiocytose lymphocytaire.

Description :

Épisodes de céphalées d'allure migraineuse (typiquement 1 à 12) accompagnés de déficits neurologiques incluant hémiparésie, hémiparésie et/ou dysphasie, mais rarement de symptômes visuels positifs, durant plusieurs heures. Il existe une pléiocytose lymphocytaire du liquide cérébrospinal. Le trouble se résout spontanément en 3 mois.

Critères diagnostiques :

- A. Épisodes de céphalée d'allure migraineuse répondant aux critères B et C¹
- B. Les deux éléments suivants:
 - 1. accompagné ou précédé de peu par au moins l'un des déficits neurologiques transitoires suivants durant >4 heures
 - a) hémiparésie
 - b) dysphasie
 - c) hémiparésie
 - 2. associé à une pléiocytose lymphocytaire du LCS (> 15 globules blancs par mm³), avec des études étiologiques négatives
- C. Lien de causalité démontré par au moins l'un des éléments suivants ou les deux :
 - 1. la céphalée et les déficits neurologiques transitoires se sont développés ou se sont aggravés de façon significative en relation temporelle avec l'apparition ou l'aggravation de la pléiocytose lymphocytaire du LCS ou ont conduit à sa découverte
 - 2. la céphalée et les déficits neurologiques transitoires se sont significativement améliorés parallèlement à l'amélioration de la pléiocytose lymphocytaire du LCS
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3².

Notes :

- 1. La plupart des patients atteints de ce syndrome n'ont pas d'antécédents de migraine.
- 2. Les autres diagnostics pouvant partager certaines de ses caractéristiques cliniques comprennent la 1.2.3 *Migraine hémiplégique*, mais des mutations du gène *CACNA1A*, causant la 1.2.3.1.1 *Migraine hémiplégique familiale de type 1 (MHF1)*, ont été exclues chez plusieurs patients souffrant du 7.3.5 *Syndrome de céphalée et déficits neurologiques transitoires avec lymphocytose du LCS (HaNDL)*. La neuroborréliose, la neurosyphilis, la neurobrucellose, les mycoplasmes, l'arachnoïdite granulomateuse et néoplasique, l'encéphalite et la vascularite du SNC sont également à exclure.

Commentaires :

Le tableau clinique du 7.3.5 *Syndrome de céphalée et déficits neurologiques transitoires avec lymphocytose du LCS (HaNDL)* comporte de 1 à 12 épisodes distincts de déficits neurologiques transitoires accompagnés ou suivis de céphalées modérées à sévères. La plupart des épisodes durent quelques heures, mais certains peuvent durer plus de

24 heures. Les manifestations neurologiques comprennent des symptômes sensitifs chez trois quarts des cas environ, une aphasie chez les deux tiers des cas et des déficits moteurs chez un peu plus de la moitié des cas. Les symptômes visuels semblables à ceux de l'aura migraineuse sont relativement rares (moins de 20% des cas). Le syndrome se résout en 3 mois.

En plus de la lymphocytose du liquide cébrospinal (jusqu'à 760 cellules/mm³), on observe des élévations de la protéinorachie (jusqu'à 2,5 g/l) dans plus de 90% des cas et de la pression LCS (jusqu'à 400 mm de LCS) dans plus de 50 % des cas. La présence d'un prodrome viral dans au moins un quart des cas a soulevé la possibilité d'une étiologie auto-immune du *7.3.5 Syndrome de céphalée et déficits neurologiques transitoires avec lymphocytose du LCS*. Une description récente d'anticorps contre une sous-unité du canal calcique voltage-dépendant de type T CACNA1H dans les sérums de deux patients atteints de ce trouble soutient cette hypothèse.

Un œdème papillaire est parfois présent. La tomodensitométrie et l'IRM de routine (avec ou sans contraste intraveineux) et l'artériographie sont invariablement normales lorsqu'elles sont effectuées de manière intercritique, mais l'imagerie cérébrale pendant un épisode peut montrer un retard de perfusion cérébrale sans augmentation de la diffusion sur les séquences pondérées en diffusion ni rétrécissement des artères cérébrales. De plus, un œdème de la substance grise et une prise de contraste au niveau des sillons ont été décrits chez un seul patient. Les études microbiologiques ont été invariablement normales. L'EEG et la tomographie par émission de photon peuvent montrer des zones anormales congruentes avec les déficits neurologiques focaux.

7.4 Céphalée attribuée à une pathologie tumorale intracrânienne

Description :

Céphalée causée par une pathologie tumorale intracrânienne.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une pathologie tumorale intracrânienne a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par un ou plusieurs des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec la pathologie tumorale intracrânienne ou a conduit à sa découverte

2. la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation de la pathologie tumorale intracrânienne
 3. la céphalée s'est significativement améliorée en relation temporelle avec le traitement réussi de la pathologie tumorale intracrânienne
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

7.4.1 Céphalée attribuée à une tumeur intracrânienne

Description :

Céphalée causée par une ou plusieurs tumeurs intracrâniennes occupant de l'espace.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une tumeur intracrânienne occupant de l'espace a été démontrée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants:
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec le développement de la tumeur ou a conduit à sa découverte
 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle avec l'aggravation de la tumeur
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée en relation temporelle avec le traitement efficace de la tumeur
 3. la céphalée possède au moins l'une des quatre caractéristiques suivantes :
 - a) progressive
 - b) aggravée le matin et/ou en position couchée
 - c) aggravée par les manœuvres de Valsalva
 - d) accompagnée de nausées et/ou de vomissements
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

La prévalence des céphalées chez les patients atteints de tumeurs intracrâniennes varie de 32 à 71 %. La probabilité de céphalée est plus élevée chez les patients jeunes (y compris les enfants), chez les patients ayant des antécédents de céphalée primaire et en cas de croissance rapide de la tumeur ou de localisation dans la fosse postérieure ou sur la ligne médiane. Des investigations sont suggérées chez tout patient céphalalgique ayant des antécédents ou une histoire actuelle de cancer.

Il n'existe pas de caractéristiques pathognomoniques de la 7.4.1 *Céphalée attribuée à une tumeur intracrânienne*, bien qu'une aggravation

progressive soit une caractéristique clé. Les autres symptômes évocateurs (sévère, aggravée le matin et associée à des nausées et des vomissements) ne sont pas une triade classique; et sont plus probables dans un contexte de l'hypertension intracrânienne et en cas de tumeurs de la fosse postérieure.

La céphalée n'est pas nécessairement ipsilatérale à la tumeur. Les masses adjacentes à la boîte crânienne ou à la dure-mère ont tendance à être plus souvent associées à des céphalées ipsilatérales, alors que l'hypertension intracrânienne produit une céphalée plus diffuse. La céphalée causée par une tumeur cérébrale reste rarement le seul symptôme : des céphalées isolées surviennent chez 2 à 16 % des patients, alors que les déficits neurologiques et les convulsions sont plus fréquents.

7.4.1.1 Céphalée attribuée à un kyste colloïde du troisième ventricule

Description :

Céphalée causée par un kyste colloïde du troisième ventricule, se présentant de façon très caractéristique comme des céphalées en coups de tonnerre récurrentes, souvent déclenchée par des changements posturaux ou des manœuvres de type Valsalva, et associée à une altération ou à une perte de conscience.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant au critère C
- B. Un kyste colloïde du troisième ventricule a été démontré
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec le développement du kyste colloïde ou a conduit à sa découverte
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée est récurrente, avec un début en coup de tonnerre, accompagnée d'une altération ou d'une perte de conscience
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive en relation temporelle avec le traitement efficace du kyste colloïde
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

La grande majorité des kystes colloïdes du troisième ventricule sont découverts incidemment, après avoir été asymptomatiques. Néanmoins, leur position immédiatement adjacente au Foramen interventriculaire (de

Monro) peut, à l'occasion, entraîner une hydrocéphalie obstructive soudaine, provoquant des céphalées en coup de tonnerre et une altération ou une perte de conscience. Cette présentation très caractéristique devrait conduire à un diagnostic rapide.

Une 7.4.1.1 *Céphalée attribuée à un kyste colloïde du troisième ventricule* est une urgence engageant le pronostic vital.

7.4.2 Céphalée attribuée à une méningite carcinomateuse

Description:

Céphalée causée par une méningite carcinomateuse, généralement accompagnée de signes d'encéphalopathie et/ou de paralysies des nerfs crâniens.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une méningite carcinomateuse (en présence d'une pathologie tumorale systémique connue pour être associée à une méningite carcinomateuse) a été démontrée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec le développement de la méningite carcinomateuse
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation de la méningite carcinomateuse
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée parallèlement à l'amélioration de la méningite carcinomateuse
 - 3. la céphalée s'accompagne d'une paralysie des nerfs crâniens et/ou à une encéphalopathie
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

7.4.3 Céphalée attribuée à une hyper- ou hyposécrétion hypothalamique ou hypophysaire

Description :

Céphalée causée par un adénome hypophysaire et une hypo ou hypersécrétion hypothalamique ou hypophysaire, généralement accompagnée d'un trouble de la régulation de la température, d'un état émotionnel anormal et/ou d'une altération de la soif ou de l'appétit. Elle disparaît après le traitement efficace du trouble sous-jacent.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une hypo ou hypersécrétion hypothalamique ou hypophysaire associée à un adénome hypophysaire a été démontrée¹
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de l'hypo ou l'hypersécrétion hypothalamique ou hypophysaire
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation de l'hypo ou l'hypersécrétion hypothalamique ou hypophysaire
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée parallèlement à l'amélioration de l'hypo ou l'hypersécrétion hypothalamique ou hypophysaire
 - 3. la céphalée s'accompagne d'au moins un des éléments suivants :
 - a) trouble de la régulation thermique
 - b) état émotionnel anormal
 - c) altération de la soif et/ou de l'appétit
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

- 1. Comprend l'hypersécrétion de prolactine, d'hormone de croissance (HC) et/ou d'hormone adrénocorticotrope (ACTH).

7.5 Céphalée attribuée à une injection intrathécale**Description :**

Céphalée survenant à la fois en position debout et allongée, causée par une injection intrathécale et apparaissant dans les 4 jours suivant l'injection intrathécale et régressant dans les 14 jours.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une injection intrathécale a été administrée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée dans les 4 jours suivant l'injection intrathécale¹

2. la céphalée s'est significativement améliorée dans les 14 jours suivant l'injection intrathécale²
 3. signes d'irritation méningée
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes :

1. La céphalée se développe habituellement dans les 4 jours suivant l'injection intrathécale et survient en positions verticale et couchée.
2. Lorsque la céphalée persiste au-delà de 14 jours, des diagnostics alternatifs doivent être considérés, comme une 7.2.2 *Céphalée par fistule du LCS*, une méningite ou une pathologie leptoméningée.

7.6 Céphalée attribuée à une crise d'épilepsie

Codée ailleurs:

Lorsque la céphalée (d'allure migraineuse ou autre) et l'épilepsie font partie d'une pathologie cérébrale spécifique (*par exemple, MELAS*), la céphalée doit être codée selon cette pathologie. Lorsque des convulsions surviennent pendant ou immédiatement après une aura migraineuse, la céphalée doit être codée en tant que 1.4.4 *Crise épileptique déclenchée par une aura migraineuse*.

Description:

Céphalée causée par une crise d'épilepsie survenant pendant et/ou après la crise et cédant spontanément dans les heures qui suivent ou jusqu'à 3 jours après.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Le patient fait (ou a récemment eu) une crise d'épilepsie
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée simultanément au début de la crise, ou juste après
 2. la céphalée est résolutive spontanément après la fin de la crise
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Des rapports bien documentés soutiennent la reconnaissance des sous-types 7.6.1 *Céphalée épileptique per-critique* et 7.6.2 *Céphalée*

postcritique, en fonction de leur association temporelle avec la crise épileptique.

Une céphalée pré-ictale a également été décrite. Lors d'une petite étude portant sur 11 patients atteints d'épilepsie focale réfractaire, la céphalée frontotemporale était ipsilatérale chez neuf patients atteints d'épilepsie temporale (ELT) et controlatérale chez un patient ayant une épilepsie temporale et un patient une épilepsie frontale. Des études supplémentaires sont nécessaires pour établir l'existence de la céphalée pré-ictale et déterminer sa prévalence et ses caractéristiques cliniques, chez les patients atteints d'épilepsie partielle ou généralisée. La céphalée pré-ictale doit également être distinguée de la 1.4.4 *Crise épileptique déclenchée par une aura migraineuse*.

7.6.1 Céphalée épileptique per-critique

Terme utilisé précédemment :

Céphalée ictale

Description :

Céphalée causée par une crise d'épilepsie partielle, ipsilatérale à la décharge épileptique et survenant au cours de celle-ci, et qui disparaît immédiatement ou peu après la fin de la crise.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Le patient a une crise d'épilepsie partielle
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée simultanément avec le début de la crise partielle
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée est ipsilatérale à la décharge per-critique
 - b) la céphalée s'améliore significativement ou disparaît immédiatement après la fin de la crise partielle
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

La 7.6.1 *Céphalée épileptique per-critique* est suivie d'autres manifestations épileptiques (motrices, sensibles ou autonomes).

Cette affection doit être différenciée de la céphalée épileptique per-critique «pure» ou «isolée» survenant comme la seule manifestation

épileptique et nécessitant un diagnostic différentiel avec les autres types de céphalées.

« L'Hemicrania epileptica » (si son existence est confirmée) est une variante très rare de la 7.6.1 *Céphalée épileptique per-critique* caractérisée par une localisation ipsilatérale des céphalées et des paroxysmes critiques à l'électroencéphalographie.

7.6.2 Céphalée postcritique

Description :

Céphalée causée par une crise d'épilepsie, se produisant dans les 3 heures suivant la crise, et disparaissant spontanément dans les 72 heures après la fin de la crise d'épilepsie.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Le patient a récemment eu une crise d'épilepsie partielle ou généralisée
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants:
 1. la céphalée s'est développée dans les 3 heures après la fin de la crise d'épilepsie
 2. la céphalée est résolutive dans les 72 heures après la fin de la crise d'épilepsie
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

La 7.6.2 *Céphalée postcritique* concerne plus de 40 % des patients atteints d'épilepsie temporale ou d'épilepsie frontale et jusqu'à 60 % des patients atteints d'épilepsie occipitale. Elle survient plus fréquemment après des crises tonico-cloniques généralisées qu'avec d'autres types de crises.

7.7 Céphalée attribuée à une malformation de Chiari type I

Description:

Céphalée causée par une malformation de Chiari de type I, généralement occipitale ou suboccipitale, de courte durée (moins de 5 minutes) et provoquée par une toux ou d'autres manœuvres de Valsalva. Elle disparaît après le traitement réussi de la malformation de Chiari.

Critères diagnostiques:

- A. Céphalée répondant au critère C
- B. Une malformation de Chiari de type I a été démontrée¹
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants:
 - 1. l'un des éléments suivants ou les deux:
 - a) la céphalée s'est développée en relation temporelle avec une malformation de Chiari de type I ou a conduit à sa découverte
 - b) la céphalée est résolutive dans les 3 mois suivant le traitement réussi de la malformation de Chiari de type 1
 - 2. la céphalée possède une ou plusieurs des trois caractéristiques suivantes:
 - a) précipitée par la toux ou un autre équivalent de la manœuvre de Valsalva
 - b) localisation occipitale ou suboccipitale
 - c) durée <5 minutes
 - 3. la céphalée est associée à d'autres symptômes et/ou signes cliniques de dysfonctionnement du tronc cérébral, du cervelet, des derniers nerfs crâniens et/ou de la moelle cervicale²
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3³.

Notes :

- 1. Le diagnostic de la malformation de Chiari de type I par IRM nécessite une descente caudale de 5 mm des amygdales cérébelleuses ou une descente caudale de 3 mm des amygdales cérébelleuses associée à un refoulement de l'espace sous arachnoïdien au niveau de la jonction craniocervicale témoignant d'une compression des citernes par le cervelet, ou une réduction de la hauteur du supra occiput, ou une augmentation de l'inclinaison de la tente du cervelet ou une plicature de la moelle allongée.
- 2. Presque tous les patients (95 %) atteints de la malformation de Chiari de type I rapportent une association de cinq symptômes distincts ou plus.
- 3. Les patients ayant une anomalie de la pression du LCS, soit augmentée comme dans l'hypertension intracrânienne idiopathique (HII), soit diminuée comme dans l'hypotension intracrânienne spontanée secondaire à une fuite du LCS, peuvent présenter une descente des amygdales cérébelleuses sur l'IRM cérébrale avec un aspect de malformation de Chiari de type I. Ces patients peuvent également présenter une céphalée liée à la toux ou à toute autre équivalent de manœuvre de Valsalva, et sont correctement codée comme atteint d'une 7.1.1 *Céphalée attribuée à une augmentation de la pression du liquide cébrospinal (LCS)* ou d'une 7.2.3

Céphalée attribuée à une hypotension intracrânienne spontanée. Par conséquent, chez tous les patients présentant des céphalées et un aspect de malformation de Chiari de type I, une pression anormale du LCS doit être exclue.

Commentaires :

La 7.7 *Céphalée attribuée à une malformation de Chiari de type I* est souvent décrite de manière similaire à une 4.1 *Céphalée primaire induite par la toux* à l'exception, parfois, d'une durée plus longue (quelques minutes plutôt que quelques secondes).

Les études de prévalence montrent une hernie amygdalienne d'au moins 5 mm chez 0,24 à 3,6% de la population, la prévalence diminuant chez les personnes âgées.

Le contexte clinique de la malformation de Chiari de type I est important, car beaucoup de patients peuvent être asymptomatiques. Il existe des données contradictoires concernant le degré de la hernie, la sévérité des céphalées associées et le niveau d'invalidité : les patients peuvent présenter des symptômes ressemblant à un Chiari avec une hernie minime des amygdales cérébelleuses tandis que d'autres peuvent être asymptomatiques avec de larges hernies.

Ces critères de la 7.7 *Céphalée attribuée à une malformation de Chiari type I* nécessitent une validation; des études prospectives avec des résultats à long terme non chirurgicaux et chirurgicaux sont nécessaires. En attendant, le respect rigoureux des critères cliniques et radiologiques est recommandé dans la décision d'une intervention chirurgicale afin d'éviter une procédure inutile présentant un risque potentiel de morbidité. Chez des patients soigneusement sélectionnés, les données actuelles suggèrent que l'intervention chirurgicale est plus efficace sur la céphalée induite par la toux que sur la céphalée sans facteur déclenchant de type Valsalva, ainsi que sur la céphalée occipitale versus la céphalée non occipitale.

Des données émergentes suggèrent une relation entre l'obésité et la probabilité de céphalée dans la malformation de Chiari de type I; ce résultat justifie d'autres recherches, en particulier du point de vue du traitement.

7.8 Céphalée attribuée à une autre affection intracrânienne non-vasculaire

Description :

Céphalée causée par une affection intracrânienne non vasculaire autre que celles décrites ci-dessus.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une affection intracrânienne non vasculaire connue pour être capable de provoquer une céphalée, autre que celles décrites ci-dessus, a été démontrée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de l'affection intracrânienne non vasculaire
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est développée ou s'est significativement aggravée en parallèle avec l'aggravation de l'affection crânienne non-vasculaire
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée en parallèle avec l'amélioration de l'affection intracrânienne non-vasculaire
 - 3. la céphalée a des caractéristiques typiques de l'affection intracrânienne non-vasculaire
 - 4. autres preuves de causalité
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Bibliographie

7.1.1 Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne idiopathique (HII)

Avery RA, Shah SS, Licht DJ, et al. Reference range for cerebrospinal fluid opening pressure in children. *NEJM* 2010; 363: 891-893.

Corbett JJ, Mehta MP. Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumor cerebri. *Neurology* 1983; 33: 1386-1388.

Fisayo A, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Overdiagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2016; 86: 341-350.

Friedman DI, Jacobson DM. Idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol* 2004; 24: 138-145.

- Friedman DI, Liu G, Digre KB. Diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013; 81: 1159-1165.
- Friedman DI, Quiros PA, Subramanian PS, Mejico LJ, Gao S, McDermott M, Wall M, and the NORDIC IIHTT Study Group. Headache in idiopathic intracranial hypertension: Findings from the Idiopathic Intracranial Hypertension Trial. *Headache* 2017; 57: 1195-1205.
- Wall M, Kupersmith MJ, Kieburtz KD, et al for the IIHTT Study Group. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial: Clinical profile at baseline. *JAMA Neurol* 2014; 71: 693-701.
- Whiteley W, Al-Shahi R, Warlow CP, Zeidler M, Lueck CJ. CSF opening pressure: reference interval and the effect of body mass index. *Neurology* 2006; 67: 1690-1691.
- Yri HM, Jensen RH. Idiopathic intracranial hypertension: Clinical nosography and field testing of the ICHD diagnostic criteria. A case-control study. *Cephalalgia* 2015; 35: 553-562.

7.2.1 Céphalée post ponction durale

- Amorim JA, Gomes de Barros MV, Valenca MM. Post-dural (post-lumbar) puncture headache: Risk factors and clinical features. *Cephalalgia* 2012; 32: 916-923.
- Bezov D, Lipton RB and Ashina S. Post-dural puncture headache: Part I diagnosis, epidemiology, etiology and pathophysiology. *Headache* 2010; 50: 1144-1152.

7.2.3 Céphalée attribuée à une hypotension intracrânienne spontanée

- Mea E, Chiapparini L, Savoiaro M, et al. Application of IHS criteria to headache attributed to spontaneous intracranial hypotension in a large population. *Cephalalgia* 2009; 29: 418-422.
- Reinstein E, Pariani M, Bannykh S, Rimoin D, Schievink. Connective tissue spectrum abnormalities associated with spontaneous cerebrospinal fluid leaks: a prospective study. *Eur J Hum Genet* 2013 ; 21: 386-390.
- Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 2006; 295: 2286-2296.
- Schievink WI, Dodick DW, Mokri B, Silberstein SD, Bousser MG, Goadsby PJ. Diagnostic criteria for headache due to spontaneous intracranial hypotension: A perspective. *Headache* 2011; 51: 1442-1444.
- Schievink WI, Maya MM, Louy C, Moser FG, Tourje. Diagnostic criteria for spontaneous spinal CSF leaks and intracranial hypotension. *Amer J Neuroradiol* 2008; 29: 853-856.

Schwedt TJ, Dodick DW. Spontaneous intracranial hypotension. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 56-61.

Wang YF, Fuh JL, Lirng JF, Chen SP, Hseu SS, Wu JC, Wang SJ. Cerebrospinal fluid leakage and headache after lumbar puncture: a prospective non-invasive imaging study. *Brain* 2015; 138: 1492-1498.

Wang YF, Lirng JF, Fuh JL, Hseu SS, Wang SJ. Heavily T2-weighted MR myelography vs. CT myelography in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 2009; 73: 1892-1898.

Wu JW, Hseu SS, Fuh JL, Lirng JF, Wang YF, Chen WT, Chen SP, Wang SJ. Factors predicting response to the first epidural blood patch in spontaneous intracranial hypotension. *Brain* 2017; 140: 344-352.

7.3.2 Céphalée attribuée à une méningite aseptique (non infectieuse)

Holle D, Obermann M. Headache in drug-induced aseptic meningitis. *Curr Pain Headache Rep* 2015; 19: 29.

Morís G, Garcia-Monco JC. The challenge of drug-induced aseptic meningitis. *JAMA Internal Med* 2014; 174: 1511-1512.

7.3.5 Syndrome de céphalée et déficits neurologiques transitoires avec lymphocytose du LCS

Bartleson JD, Swanson JW, Whisnant JP. A Migrainous syndrome with cerebrospinal fluid pleocytosis. *Neurology* 1981; 31: 1257-1262.

Berg MJ, Williams LS. The transient syndrome of headache with neurologic deficits and CSF lymphocytosis (review). *Neurology* 1995; 45: 1648-1654.

Chapman KM, Szczygielski BI, Toth C, Woolfenden A, Robinson G, Snutch TP, Spacey SD. Pseudomigraine with lymphocytic pleocytosis: a calcium channelopathy? Clinical description of 10 cases and genetic analysis of the familial hemiplegic migraine gene CACNA1A. *Headache* 2003; 43: 892-895.

Fuentes B, Diez Tejedor E, Pascual J, Coya J, Quirce R. Cerebral blood flow changes in pseudomigraine with pleocytosis analyzed by single photon emission computed tomography. A spreading depression mechanism? *Cephalalgia* 1998; 18: 570-573.

Fumal A, Vandenheede M, Coppola G, Di Clemente L, Jacquart J, Gérard P, de Noordhout AM, Schoenen J. The syndrome of transient headache with neurological deficits and CSF lymphocytosis (HaNDL): electrophysiological findings suggesting a migrainous pathophysiology. *Cephalalgia* 2005; 25: 754-758.

- Gomez-Aranda F, Canadillas F, Marti-Masso JF, Diez-Tejedor E et al. Pseudomigraine with temporary neurological symptoms and lymphocytic pleocytosis: A report of fifty cases. *Brain* 1997; 120: 1105-1113.
- Kürtüncü M, Kaya D, Zuliani L, Erdag E, Icoz S, Ugurel E, Cavus F, Aysit N, Birisik O, Vincent A, Eraksoy M, Burcak V, Akman-Demir G, Tuzun E. CACNA1A antibodies associated with headache with neurological deficits and cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL). *Cephalalgia* 2013; 33; 123-129.
- Morrison DG, Phuah HK, Reddy AT, Dure LS, Kline LB. Ophthalmologic involvement in the syndrome of headache, neurologic deficits, and cerebrospinal fluid lymphocytosis. *Ophthalmology* 2003; 110: 115-118.
- Parissis D, Ioannidis P, Balamoutsos G, Karacostas D. Confusional state in the syndrome of HaNDL. *Headache* 2011; 51: 1285-1288.

7.4.1 Céphalée attribuée à une tumeur intracrânienne

- Dowman CE, Smith WA. Intracranial tumors: A review of one hundred verified cases. *Arch Neurol Psych* 1928; 20: 1312-1329.
- Forsyth PA, Posner JB. Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients. *Neurology* 1993; 43: 1678-1683.
- Hamilton W, Kernick D. Clinical features of primary brain tumours: a case-control study using electronic primary care records. *Br J Gen Pract* 2007; 57: 695-699.
- Iversen H, Strange P, Sommer W, Tjalve E. Brain tumour headache related to tumour size, and location. *Cephalalgia* 1987; 6 (Suppl 7): 394-395.
- Kernick DP, Ahmed F, Bahra A, Dowson A, Elrington G, Fontebasso M, et al. Imaging patients with suspected brain tumour: guidance for primary care. *Br J Gen Pract* 2008; 58: 880-885.
- Kirby S. Headache and brain tumours. *Cephalalgia* 2010; 30: 387-388.
- Kunkle EC, Ray BS, Wolff HG. Studies on headache: The mechanisms and significance of the headache associated with brain tumor. *Bull NY Acad Med* 1942; 18: 400-422.
- Lowry JK, Snyder JJ, Lowry PW. Brain tumors in the elderly: recent trends in a Minnesota cohort study. *Arch Neurol* 1998; 55: 922-928.
- Pfund Z, Szapary L, Jaszberenyi O, Nagy F, Czopf J. Headache in intracranial tumors. *Cephalalgia* 1999; 19: 787-790; discussion 65.
- Rossi LN, Vassella F. Headache in children with brain tumors. *Childs Nerv Syst* 1989; 5: 307-309.

- Schankin CJ, Ferrari U, Reinisch VM, Birnbaum T, Goldbrunner R, Straube A. Characteristics of brain tumour-associated headache. *Cephalalgia* 2007; 27: 904-911.
- Suwanwela N, Phanthumchinda K, Kaoropthum S. Headache in brain tumor: a cross-sectional study. *Headache* 1994; 34: 435-438.
- Valentinis L, Tuniz F, Valent F, Mucchiut M, Little D, Skrap M, et al. Headache attributed to intracranial tumours: a prospective cohort study. *Cephalalgia* 2010; 30: 389-398.
- Vazquez-Barquero A, Ibanez FJ, Herrera S, Izquierdo JM, Berciano J, Pascual J. Isolated headache as the presenting clinical manifestation of intracranial tumors: a prospective study. *Cephalalgia* 1994; 14: 270-272.

7.4.1.1 Céphalée attribuée à un kyste colloïde du troisième ventricule

- Algin O, Ozmen E, Arslan H. Radiologic manifestations of colloid cysts: a pictorial essay. *Can Assoc Radiol J* 2013; 64: 56-60.
- Brostigen CS, Meling TR, Marthinsen PB, Scheie D, Aarhus M, Helseth E. Surgical management of colloid cyst of the third ventricle. *Acta Neurol Scand* 2016; 135: 484-487.
- Byard RW. Variable presentations of lethal colloid cysts. *J Forensic Sci* 2016; 61: 1538-1540.
- Diyora B, Nayak N, Kukreja S, Sharma A. Hemorrhagic colloid cyst: Case report and review of the literature. *Asian J Neurosurg* 2013; 8: 162-165.
- Jacob MK, Anand SK, George P. Colloid cyst of the third ventricle presenting with features of Terson's syndrome. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2014; 21: 344-346.
- Kone L, Chaichana KL, Rincon-Torroella J, Snyman C, Moghekar A, Quiñones-Hinojosa A. The impact of surgical resection on headache disability and quality of life in patients with colloid cyst. *Cephalalgia* 2016; 37: 442-451.
- Lawrence JE, Nadarajah R, Treger TD, Agius M. Neuropsychiatric manifestations of colloid cysts: a review of the literature. *Psychiatr Danub* 2015; 27 Suppl 1: S315-320.
- Mortimer AM, Bradley MD, Stoodley NG, Renowden SA. Thunderclap headache: diagnostic considerations and neuroimaging features. *Clin Radiol* 2013; 68: e101-113. doi: 10.1016/j.crad.2012.08.032. Epub 2012 Dec 11. Review. PubMed PMID: 23245274.
- Ravnik J, Bunc G, Grčar A, Zunic M, Velnar T. Colloid cysts of the third ventricle exhibit various clinical presentation: a review of three cases. *Bosn J Basic Med Sci* 2014; 14: 132-135.

Ronne-Engström E, Popek E. Symptomatic colloid cysts in the third ventricle of monozygotic twins. *Ups J Med Sci* 2015; 120: 59-62.

Yadav YR, Yadav N, Parihar V, Kher Y, Ratre S. Management of colloid cyst of third ventricle. *Turk Neurosurg* 2015; 25: 362-371.

7.5 Céphalée attribuée à une injection intrathécale

Diener HC, Johansson U, Dodick DW. Headache attributed to non-vascular intracranial disorder. *Handb Clin Neurol* 2010; 97: 547-587.

Haché M, Swoboda KJ, Sethna N, Farrow-Gillespie A, Khandji A, Xia S, Bishop KM. Intrathecal injections in children with spinal muscular atrophy: Nusinersen Clinical Trial Experience. *J Child Neurol* 2016; 31: 899-906.

Obermann M, Holle D, Naegel S, Diener HC. Headache attributable to nonvascular intracranial disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2011; 15: 314-323.

Takagi K, Kato K, Kato Y. Treatment of mild traumatic brain injury by epidural saline and oxygen injection: report of two cases. *Acta Neurochir Suppl* 2013; 118: 293-296.

7.6 Céphalée attribuée à une crise d'épilepsie

Cianchetti C, Pruna D, Ledda MG. Epileptic seizures and headache/migraine: A review of types of association and terminology. *Seizure* 2013; 22: 679-685.

Förderreuther S, Henkel A, Noachtar S, Straube A. Headache associated with epileptic seizures: Epidemiology and clinical characteristics. *Headache* 2002; 42: 649-655.

Ito M, Adachi N, Nakamura F, et al. Multi-centre study on post-ictal headache in patients with localization-related epilepsy. *Psychiatry Clin Neurosci* 2002; 53: 385-389.

Ito M, Adachi N, Nakamura F, Koyama T, Okamura T, Kato M, Kanemoto K, Nakano T, Matsuura M., Hara S. Characteristics of postictal headache in patients with partial epilepsy. *Cephalalgia* 2004; 24:23-28.

Karaali-Savrun F, Göksan B, Yeni SN, Ertan S, Uzun N. Seizure-related headache in patients with epilepsy. *Seizure* 2002; 11: 67-69.

Kwan P, Man CBL, Leung H, Yu E, Wong KS. Headache in patients with epilepsy: A prospective incidence study. *Epilepsia* 2008; 49: 1099-1102.

Leniger T, Isbruch K, Von den Driesch S, Diener HC, Hufnagel A. Seizure-associated headache in epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42: 1176-1179.

- Schachter SC, Richman K, Loder E, Beluk S. Self-reported characteristics of postictal headaches. *J Epilepsy* 1995; 8: 41-43.
- Schmidt Botha S, Schutte C-M, Olorunju S, Kakaza M. Postictal headache in South African adult patients with generalized epilepsy in a tertiary care setting: A cross-sectional study. *Cephalalgia* 2012; 30: 1495-1501.
- Schon F, Blau JN. Post-epileptic headache and migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1987; 50: 1148-1152.
- Syversten M, Helde G, Stovner LJ, Brodtkorb E. Headache add to the burden of epilepsy. *J Headache Pain* 2007; 8: 224-230.
- Yankovsky AE, Andermann F, Bernasconi A. Characteristics of headache associated with intractable partial epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46: 1241-1245.

7.7 Céphalée attribuée à une malformation de Chiari type I

- Abu-Arafeh I, Campbell E. Headache, chiari malformation type 1 and treatment options. *Arch Dis Child* 2017; 102: 210-211.
- Aiken AH, Hoots JA, Saindane AM, Hudgins PA. Incidence of cerebellar tonsillar ectopia in idiopathic intracranial hypertension: A mimic of the chiari I malformation. *Am J Neuroradiol* 2012; 33: 1901-1906.
- Banik R, Lin D, Miller NR. Prevalence of chiari I malformation and cerebellar ectopia in patients with pseudotumor cerebri. *J Neurol Sci* 2006; 247: 71-75.
- Batzdorf U, McArthur DL, Bentson JR. Surgical treatment of chiari malformation with and without syringomyelia: Experience with 177 adult patients. *J Neurosurg* 2013; 118: 232-242.
- Beretta E, Vetrano IG, Curone M, Chiapparini L, Furlanetto M, Bussone G, Valentini LG. Chiari malformation-related headache: Outcome after surgical treatment. *Neurol Sci* 2017; 38: 95-98.
- Chavez A, Roguski M, Killeen A, Heilman C, Hwang S. Comparison of operative and non-operative outcomes based on surgical selection criteria for patients with chiari I malformations. *J Clin Neurosci* 2014; 21: 2201-2206.
- Chen P-K, Fuh J-L & Wang S-J. Cough headache: a study of 83 consecutive patients. *Cephalalgia* 2009; 29: 1079-1085.
- Curone M, Valentini LG, Vetrano I, et al. Chiari malformation type 1-related headache: The importance of a multidisciplinary study. *Neurol Sci* 2017; 38: 91-93.
- Grazzi L, Usai S. Headache and Chiari malformation in young age: clinical aspects and differential diagnosis. *Neurol Sci* 2011; 32 Suppl 3: S299-S301.

- Kahn EN, Muraszko KM, Maher CO. Prevalence of chiari I malformation and syringomyelia. *Neurosurg Clin N Am* 2015 ; 26: 501-507.
- Killeen A, Roguski M, Chavez A, Heilman C, Hwang S. Non-operative outcomes in chiari I malformation patients. *J Clin Neurosci* 2015 ; 22: 133-138.
- Lam S, Auffinger B, Tormenti M, Bonfield C, Greene S. The relationship between obesity and symptomatic chiari I malformation in the pediatric population. *J Pediatr Neurosci* 2015; 10: 321-325.
- Langridge B, Phillips E, Choi D. Chiari malformation type 1: A systematic review of natural history and conservative management. *World Neurosurg* 2017; 104: 213-219.
- Mea E, Chiapparini L, Leone M, Franzini A, Messina G, Bussone G. Chronic daily headache in the adults: differential diagnosis between symptomatic Chiari I malformation and spontaneous intracranial hypotension. *Neurol Sci* 2011; 32 Suppl 3: S291-S294.
- Pascual J, Iglesias F, Oterino A, Vazquez-Barquero A, Berciano J. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520-1524.
- Pascual J, González-Mandly A, Martín R, Oterino A. Headaches precipitated by cough, prolonged exercise or sexual activity: a prospective etiological and clinical study. *J Headache Pain* 2008; 9: 259-266.
- Raza-Knight S, Mankad K, Prabhakar P, Thompson D. Headache outcomes in children undergoing foramen magnum decompression for chiari I malformation. *Arch Dis Child* 2017; 102: 238-243.
- Toldo I, Tangari M, Mardari R, et al. Headache in children with chiari I malformation. *Headache* 2014; 54: 899-908.

8. Céphalée attribuée à une substance ou son sevrage

- 8.1 Céphalée attribuée à l'utilisation ou l'exposition à une substance
 - 8.1.1 Céphalée induite par les donneurs d'oxyde nitrique (NO)
 - 8.1.1.1 Céphalée immédiate induite par les donneurs d'oxyde nitrique
 - 8.1.1.2 Céphalée différée induite par les donneurs d'oxyde nitrique
 - 8.1.2 Céphalée induite par les inhibiteurs de la phosphodiesterase
 - 8.1.3 Céphalée induite par le monoxyde de carbone (CO)
 - 8.1.4 Céphalée induite par l'alcool
 - 8.1.4.1 Céphalée immédiate induite par l'alcool
 - 8.1.4.2 Céphalée différée induite par l'alcool
 - 8.1.5 Céphalée induite par la cocaïne
 - 8.1.6 Céphalée induite par l'histamine
 - 8.1.7.1 Céphalée immédiate induite par l'histamine
 - 8.1.7.2 Céphalée différée induite par l'histamine
 - 8.1.8 Céphalée induite par le peptide relié au gène de la calcitonine (CGRP)
 - 8.1.8.1 Céphalée immédiate induite par le CGRP
 - 8.1.8.2 Céphalée différée induite par le CGRP
 - 8.1.8 Céphalée attribuée un agent vasopresseur exogène
 - 8.1.9 Céphalée attribuée à l'utilisation occasionnelle d'un médicament (non pris pour céphalée)
 - 8.1.10 Céphalée attribuée à l'utilisation au long cours d'un médicament (non pris pour céphalée)
 - 8.1.11 Céphalée attribuée à l'utilisation ou l'exposition à d'autres substances
- 8.2 Céphalée par abus médicamenteux
 - 8.2.1 Céphalée par abus d'ergotamine
 - 8.2.2 Céphalée par abus de triptan
 - 8.2.3 Céphalée par abus d'antalgique simple
 - 8.2.3.1 Céphalée par abus de paracétamol (acétaminophène)
 - 8.2.3.2 Céphalée par abus d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
 - 8.2.3.2.1 Céphalée par abus d'acide acétylsalicylique
 - 8.2.3.3 Autre céphalée par abus d'analgésiques non-opioïdes
 - 8.2.4 Céphalée par abus d'opioïdes
 - 8.2.5 Céphalée par abus d'antalgiques combinés
 - 8.2.6 Céphalée par abus de plusieurs classes médicamenteuses non surconsommées individuellement

- 8.2.7 Céphalée par abus invérifiable de plusieurs classes médicamenteuses
- 8.2.8 Céphalée par abus d'autres traitements
- 8.3 Céphalée attribuée à un sevrage d'une substance
 - 8.3.1 Céphalée par sevrage en caféine
 - 8.3.2 Céphalée par sevrage en opioïde
 - 8.3.3 Céphalée par sevrage en œstrogène
 - 8.3.4 Céphalée attribuée au sevrage d'autres substances utilisées de façon chronique

Codée ailleurs :

7.1.2 Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne secondaire à des causes métaboliques, toxiques ou hormonales ; 7.3.2 Céphalée attribuée à une méningite aseptique (non infectieuse).

Observations générales

Céphalée primaire, secondaire ou les deux ?

Les règles générales d'attribution à une autre pathologie s'appliquent à la 8. Céphalée attribuée à une substance ou son sevrage, avec un certain degré d'adaptation.

1. Lorsqu'une *nouvelle céphalée* survient pour la première fois en relation temporelle étroite avec l'exposition à ou le retrait d'une substance, elle est codée comme une céphalée secondaire attribuée à l'exposition ou au retrait de cette substance. Ceci reste vrai même si la céphalée inhabituelle a les caractéristiques d'une céphalée primaire classée dans la première partie de l'ICHD-3.
2. Lorsqu'une *céphalée préexistante* ayant les caractéristiques d'une céphalée primaire devient *chronique* ou est *significativement aggravée* (ce qui correspond généralement à une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité) en relation temporelle étroite avec une telle exposition ou au retrait de cette substance, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la céphalée initiale et le diagnostic de 8. Céphalée attribuée à une substance ou son sevrage (ou l'un de ses types ou sous-types), à condition qu'il y ait des preuves solides montrant que l'exposition ou le retrait de cette substance peut causer des céphalées.
3. Certaines formes de céphalées attribuées à l'exposition à une substance pharmacologique active surviennent plusieurs

heures après l'exposition et seulement chez des patients atteints d'une céphalée primaire, avec des caractéristiques similaires à la céphalée primaire. Elles sont présumées être mécaniquement distinctes, en réponse à un stimulus non physiologique, et sont donc considérées comme secondaires. Les diagnostics doivent être donnés pour la céphalée primaire et pour le type approprié de 8.1 *Céphalée attribuée à l'utilisation ou l'exposition à une substance*.

Introduction

Les personnes atteintes de 1. *Migraine* sont physiologiquement et peut-être psychologiquement hypersensibles à une variété de stimuli internes et externes. L'alcool, les aliments et les additifs alimentaires, ainsi que l'ingestion et le retrait de produits chimiques et de médicaments, ont tous été rapportés comme provoquant ou aggravant la migraine chez les individus ayant une susceptibilité particulière.

Cette association est souvent argumentée sur des données anecdotiques et des descriptions de cas d'effets indésirables médicamenteux. Le fait que ces stimuli soient associés à la survenue de céphalées ne prouve pas leur rôle causal et n'écarte pas la nécessité de chercher d'autres étiologies. Considérant la coexistence fréquente, cette association entre céphalée et exposition à une substance peut être une simple coïncidence. La céphalée peut se produire par hasard. La céphalée peut être symptomatique d'une maladie systémique, et les médicaments donnés pour traiter cette maladie s'accompagneront alors d'une céphalée. Dans les essais thérapeutiques sur les traitements de crise, les céphalées et les symptômes associés sont listés comme des effets indésirables médicamenteux, bien qu'ils soient les symptômes de la migraine traitée plutôt que les conséquences du traitement. Certaines pathologies peuvent prédisposer à des céphalées induites par des médicaments ; isolément, ni le médicament ni la maladie ne provoqueraient une céphalée.

Les critères généraux des céphalées énumérées ici sont :

- A. Céphalée répondant au critère C
- B. Utilisation, exposition à ou retrait d'une substance connue pour causer une céphalée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'utilisation, l'exposition à ou le retrait de la substance
 2. l'un des éléments suivants :
 - a) la céphalée s'est significativement améliorée ou a disparu en relation temporelle avec l'arrêt de l'utilisation ou de l'exposition à la substance

- b) la céphalée s'est significativement améliorée ou a disparu au cours d'une période définie après le retrait de la substance
- 3. la céphalée présente des caractéristiques typiques liées à l'utilisation, l'exposition à ou le retrait de la substance
- 4. autres preuves de causalité
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

8.1 Céphalée attribuée à l'utilisation ou l'exposition à une substance

Description :

Céphalée causée par l'utilisation de ou l'exposition à une substance, avec apparition immédiate ou en quelques heures.

Commentaires :

La 8.1 *Céphalée attribuée à l'utilisation ou l'exposition à une substance* peut être un effet indésirable d'une substance dans le cadre d'un usage thérapeutique normal ou d'une d'étude expérimentale, ou elle peut être provoquée par une substance toxique.

La céphalée a été rapportée comme effet indésirable de nombreux médicaments, reflétant souvent simplement la forte prévalence des céphalées. La céphalée doit être retenue comme un véritable effet indésirable seulement si elle survient plus souvent avec le verum qu'avec le placebo dans les essais contrôlés en double aveugle. La méthode du double aveugle peut également être utilisée expérimentalement pour étudier la relation entre les effets médicamenteux et la survenue de céphalées. C'est le cas des donneurs d'acide nitrique par exemple où certaines études ont conduit à une meilleure compréhension des mécanismes et des neurotransmetteurs impliqués dans les céphalées primaires.

En général, les personnes souffrant de 1. *Migraine* sont beaucoup plus sensibles à ces céphalées que d'autres individus ; c'est sans doute aussi le cas pour les personnes souffrant de 2. *Céphalée de tension* ou de 3.1 *Algie vasculaire de la face*. Un certain nombre de substances, telles que les donneurs d'oxyde nitrique et d'histamine, induisent une céphalée immédiate chez les volontaires sains et chez les migraineux. Cependant, il est maintenant clair que les personnes atteintes de céphalées primaires peuvent également développer une céphalée différée, une ou plusieurs heures après que la substance ait été éliminée de la circulation sanguine.

La connaissance des effets potentiels d'induction de céphalées par des substances est importante en clinique pour étiqueter correctement ces

substances. Des combinaisons, par exemple celle d'alcool et de disulfirame, peuvent causer des céphalées, alors que ce n'est pas forcément le cas pour chaque substance séparément.

Paradoxalement, la céphalée survenant après une consommation importante d'alcool est sans doute bénéfique, car elle encourage à éviter ces prises excessives.

Les substances donnant des céphalées par effet toxique, comme le monoxyde de carbone, ne peuvent pas être étudiées expérimentalement. La démonstration du lien de causalité entre l'exposition et la céphalée repose donc sur des cas cliniques d'utilisation accidentelle ou de tentative de suicide.

8.1.1 Céphalée induite par les donneurs d'oxyde nitrique (NO)

Description :

Céphalée causée immédiatement ou, après un délai, par une exposition aiguë à un donneur d'oxyde nitrique. Elle se résorbe spontanément.

Commentaires :

La 8.1.1 *Céphalée induite par les donneurs d'oxyde nitrique (NO)* est typiquement frontotemporale et pulsatile. Tous les donneurs de NO (*par exemple*, le nitrate d'amyle, le tétranitrate d'érythrityle, le tétranitrate de pentaérythrityle, la trinitroglycérine [TNG], le mono- ou dinitrate d'isosorbide, le nitroprussiate de sodium, l'hexanitrate de mannitol) peuvent causer des céphalées de ce sous-type.

La TNG induit une céphalée immédiate chez la plupart des sujets sains, mais peut aussi causer une céphalée retardée chez les migraineux répondants aux critères de la 1.1 *Migraine sans aura*. Chez les patients ayant une 2.3 *Céphalée de tension chronique*, la TNG peut induire une céphalée retardée ayant les caractéristiques de la 2. *Céphalée de tension* (l'effet est inconnu chez les patients ayant une 2.1 *Céphalée de tension épisodique peu fréquente* ou une 2.2 *Céphalée de tension épisodique fréquente*). Ces céphalées retardées surviennent en moyenne 5 à 6 heures après l'exposition. Les patients ayant une 3. *Algie vasculaire de la face* développent une céphalée différée seulement pendant les périodes actives ; la trinitroglycérine induit habituellement une crise d'algie vasculaire de la face 1 à 2 heures après la prise.

La céphalée est un effet indésirable de l'utilisation thérapeutique de la nitroglycérine. En utilisation chronique, une tolérance se développe en une semaine, et les céphalées induites par la trinitroglycérine disparaissent chez la plupart des patients dans ce laps de temps. D'autres donneurs de NO utilisés en thérapeutique peuvent aussi donner des

céphalées. Le mononitrate d'isosorbide a fait l'objet d'un essai contrôlé en double aveugle contre placebo et provoque une céphalée plus prolongée que la trinitroglycérine en raison de sa libération lente de NO.

8.1.1.1 Céphalée immédiate induite par les donneurs d'oxyde nitrique (NO)

Termes utilisés précédemment :

Céphalée attribuée à la nitroglycérine ; céphalée de la dynamite ; céphalée du hot-dog.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une absorption d'un donneur d'oxyde nitrique (NO) a eu lieu
- C. Lien de causalité démontré par tous les éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée dans l'heure suivant l'absorption du donneur de NO
 2. la céphalée a disparu dans l'heure suivant la fin de la libération de NO
 3. la céphalée a au moins une des quatre caractéristiques suivantes :
 - a) bilatérale
 - b) intensité légère à modérée
 - c) pulsatile
 - d) aggravée par l'activité physique
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

8.1.1.2 Céphalée différée induite par les donneurs d'oxyde nitrique

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée chez une personne atteinte de céphalée primaire et ayant les caractéristiques de ce type de céphalée, répondant au critère C
- B. Une absorption d'un donneur d'oxyde nitrique (NO) a eu lieu
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée 2 à 12 heures après l'exposition au donneur de NO et après l'élimination sanguine du NO
 2. la céphalée a disparu dans les 72 heures après l'exposition
- D. N'est pas expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

1. Cliniquement, la 8.1.1.2 *Céphalée différée induite par les donneurs d'oxyde nitrique* ressemble au type de céphalée primaire du patient, mais elle est considérée comme secondaire, attribuée au médicament. Le patient doit être codé à la fois pour la céphalée primaire et pour la 8.1.1.2 *Céphalée différée induite par les donneurs d'oxyde nitrique*.

Commentaire :

La 8.1.1.2 *Céphalée différée induite par les donneurs d'oxyde nitrique* survient uniquement chez les personnes affectées par une céphalée primaire et ressemble cliniquement à ce type de céphalée, mais elle est présumée avoir des mécanismes distincts.

8.1.2 Céphalée induite par les inhibiteurs de la phosphodiesterase**Description :**

Céphalée causée par la prise d'un inhibiteur de la phosphodiesterase. Elle disparaît spontanément dans les 72 heures.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Un inhibiteur de la phosphodiesterase (PDE) a été pris
- C. Lien de causalité démontré par tous les éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée dans les 5 heures suivant la prise de l'inhibiteur de la phosphodiesterase
 2. la céphalée a disparu dans les 72 heures après son apparition
 3. la céphalée a au moins une des quatre caractéristiques suivantes :
 - a) bilatérale
 - b) intensité légère à modérée
 - c) pulsatile
 - d) aggravée par l'activité physique
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Les phosphodiesterases (PDE) sont des enzymes qui dégradent la guanosine monophosphate cyclique (GMPc) et l'adénosine monophosphate cyclique (AMPc). Les inhibiteurs de la PDE-5, comme le sildénafil et le dipyridamole, augmentent les taux de GMPc et/ou d'AMPc. La céphalée induite est généralement à type de céphalée de tension, mais

chez les migraineux (qui devraient être avertis de cet effet secondaire), elle a les caractéristiques d'une 1.1 *Migraine sans aura*.

8.1.3 Céphalée induite par le monoxyde de carbone (CO)

Terme utilisé précédemment :

Céphalée des manutentionnaires en entrepôt.

Description :

Céphalée causée par l'exposition au monoxyde de carbone qui disparaît spontanément dans les 72 heures après son élimination.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée bilatérale répondant au critère C
- B. Une exposition au monoxyde de carbone (CO) a eu lieu
- C. Lien de causalité démontré par tous les éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée dans les 12 heures suivant l'exposition au CO
 2. l'intensité de la céphalée varie selon la sévérité de l'intoxication au CO
 3. la céphalée a disparu dans les 72 heures après l'élimination du CO
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Généralement, un taux de carboxyhémoglobine à 10-20% cause une céphalée légère sans symptômes gastro-intestinaux ou neurologiques, un taux à 20-30% provoque une céphalée pulsatile modérée avec une irritabilité et un taux à 30-40% provoque une céphalée sévère avec nausées, vomissements et flou visuel. Au delà de 40%, la céphalée n'est généralement plus une plainte en raison des troubles de conscience.

Il n'y a pas de bonnes études sur les effets à long terme de l'intoxication au CO sur les céphalées, mais il existe certaines preuves d'existence d'une céphalée chronique post-intoxication au CO.

8.1.4 Céphalée induite par l'alcool

Description :

Céphalée causée immédiatement ou, après un certain délai, par l'ingestion d'alcool (généralement sous la forme de boissons alcoolisées). Elle disparaît spontanément.

8.1.4.1 Céphalée immédiate induite par l'alcool

Terme utilisé précédemment :

Céphalée du cocktail.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. De l'alcool a été ingéré
- C. Lien de causalité démontré par tous les éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée dans les 3 heures après l'ingestion d'alcool
 2. la céphalée a disparu dans les 72 heures après la fin de l'ingestion d'alcool
 3. la céphalée possède au moins une des trois caractéristiques suivantes :
 - a) bilatérale
 - b) pulsatile
 - c) aggravée par l'activité physique
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

La 8.1.4.1 *Céphalée immédiate induite par l'alcool* est beaucoup plus rare que la 8.1.4.2 *Céphalée différée induite par l'alcool*. La dose d'alcool susceptible de provoquer la céphalée immédiate est variable. Chez les migraineux, elle peut être très faible alors qu'à d'autres moments, ils peuvent tolérer la même quantité d'alcool que les personnes non migraineuses.

8.1.4.2 Céphalée différée induite par l'alcool

Terme utilisé précédemment :

Céphalée de la gueule de bois.

Description :

Céphalée causée, après un délai de quelques heures, par l'ingestion d'alcool (généralement sous la forme de boissons alcoolisées). Elle disparaît spontanément dans les 72 heures.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C

- B. De l'alcool a été ingéré
- C. Lien de causalité démontré par tous les éléments suivants:
 1. la céphalée s'est développée dans les 5 à 12 heures après l'ingestion d'alcool
 2. la céphalée a disparu dans les 72 heures après son début
 3. la céphalée possède au moins une des trois caractéristiques suivantes :
 - a) bilatérale
 - b) pulsatile
 - c) aggravée par l'activité physique
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

La 8.1.4.2 *Céphalée différée induite par l'alcool* est l'une des céphalées secondaires les plus courantes. La question n'est pas résolue de savoir si cette céphalée différée est un effet toxique propre ou une manifestation de mécanismes similaires à ceux de la 8.1.1.2 *Céphalée différée induite par les donneurs d'oxyde nitrique*.

8.1.5 Céphalée induite par la cocaïne

Description :

Céphalée se développant dans l'heure de et causée par la prise de cocaïne (quelle que soit la modalité d'administration). Elle disparaît spontanément dans les 72 heures.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. De la cocaïne a été prise quelle que soit la modalité d'administration
- C. Lien de causalité démontré par tous les éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée dans l'heure suivant la prise de cocaïne
 2. la céphalée a disparu dans les 72 heures après la prise de cocaïne
 3. la céphalée possède au moins une des quatre caractéristiques suivantes :
 - a) bilatérale
 - b) intensité légère à modérée
 - c) pulsatile
 - d) aggravée par l'activité physique
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Les principales voies d'administration de la cocaïne sont l'administration orale (« mâcher »), nasale (« sniffer »), intraveineuse (« injecter ») et inhalée (fumer).

8.1.6 Céphalée induite par l'histamine**Description :**

Céphalée causée immédiatement ou après un délai par une exposition aiguë à l'histamine. Elle disparaît spontanément.

Commentaires :

L'histamine a un effet similaire qu'elle soit administrée par voie sous-cutanée, par inhalation ou par voie intraveineuse. Le mécanisme passe principalement par le récepteur H1 ; il est presque complètement bloqué par la mépyramine.

L'histamine provoque une céphalée immédiate chez la plupart des personnes, mais peut aussi causer une céphalée retardée chez les migraineux répondants aux critères de la 1.1 *Migraine sans aura*. Chez les personnes atteintes de 2. *Céphalée de tension*, l'histamine peut induire une céphalée différée de ce type. La céphalée différée survient en moyenne 5-6 heures après l'exposition. Les personnes souffrant d'une 3. *Algie vasculaire de la face* développent une céphalée différée de type AVF seulement pendant les périodes actives, généralement 1 à 2 heures après l'exposition.

8.1.6.1 Céphalée immédiate induite par l'histamine**Critères diagnostiques :**

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. De l'histamine a été administrée
- C. Lien de causalité démontré par tous les éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée dans l'heure suivant l'absorption d'histamine
 2. la céphalée a disparu dans l'heure suivant la fin de l'absorption d'histamine
 3. la céphalée possède au moins une des quatre caractéristiques suivantes :
 - a) bilatérale
 - b) intensité légère à modérée
 - c) pulsatile
 - d) aggravée par l'activité physique

D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

8.1.6.2 Céphalée différée induite par l'histamine

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée chez une personne atteinte de céphalée primaire et ayant les caractéristiques de ce type de céphalée, répondant au critère C
- B. De l'histamine a été administrée
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée 2 à 12 heures après l'administration d'histamine
 2. la céphalée a disparu dans les 72 heures après l'administration d'histamine
- D. N'est pas expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

1. Cliniquement, la 8.1.6.2 *Céphalée différée induite par l'histamine* ressemble au type de céphalée primaire du patient, mais elle est considérée comme secondaire, attribuée au médicament. Le patient doit être codé à la fois pour la céphalée primaire et pour la 8.1.6.2 *Céphalée différée induite par l'histamine*.

Commentaire :

Alors que la 8.1.6.2 *Céphalée différée induite par l'histamine* survient uniquement chez une personne affectée par une céphalée primaire et ressemble cliniquement à ce type de céphalée, elle est présumée avoir des mécanismes distincts.

8.1.7 Céphalée induite par le peptide relié au gène de la calcitonine (CGRP)

Description :

Céphalée causée immédiatement ou après un délai par une exposition aiguë au peptide relié au gène de la calcitonine (CGRP). Elle disparaît spontanément.

Commentaires :

Le CGRP en perfusion IV provoque une céphalée immédiate. Il peut également induire une céphalée différée chez les migraineux, en moyenne 5-6 heures après l'exposition, répondant aux critères diagnostiques de la 1.1 *Migraine sans aura*.

Un nombre croissant d'antagonistes du récepteur au CGRP s'est révélé efficace en traitement de crise de la migraine.

8.1.7.1 Céphalée immédiate induite par le CGRP

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Du CGRP a été administré
- C. Lien de causalité démontré par tous les éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée dans l'heure suivant l'administration du CGRP
 - 2. la céphalée a disparu dans l'heure suivant la fin de l'administration du CGRP
 - 3. la céphalée possède au moins l'une des quatre caractéristiques suivantes :
 - a) bilatérale
 - b) intensité légère à modérée
 - c) pulsatile
 - d) aggravée par l'activité physique
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

8.1.7.2 Céphalée différée induite par le CGRP

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée chez une personne atteinte de 1. *Migraine* et ayant les caractéristiques d'une migraine, répondant au critère C
- B. Du CGRP a été administré
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée 2 à 12 heures après l'administration du CGRP
 - 2. la céphalée a disparu dans les 72 heures suivant la fin de l'administration du CGRP
- D. N'est pas expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

- 1. Cliniquement, la 8.1.7.2 *Céphalée différée induite par le CGRP* ressemble à une migraine, mais elle est considérée comme secondaire, attribuée au médicament. Le patient doit être codé pour le type approprié de 1. *Migraine* et pour la 8.1.7.2 *Céphalée différée induite par le CGRP*.

Commentaire :

Alors que la 8.1.7.2 *Céphalée différée induite par le CGRP* survient uniquement chez les migraineux et ressemble cliniquement à ce type de céphalée, elle est présumée avoir des mécanismes distincts.

8.1.8 Céphalée attribuée un agent vasopresseur exogène**Description :**

Céphalée survenant durant et causée par une augmentation aiguë de la pression artérielle induite par un agent vasopresseur exogène.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une augmentation aiguë de la pression artérielle a suivi l'administration d'un agent vasopresseur exogène
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 1. la céphalée est survenue dans l'heure suivant l'administration de l'agent vasopresseur
 2. la céphalée a disparu dans les 72 heures après la fin de l'administration de l'agent vasopresseur
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

8.1.9 Céphalée attribuée à l'utilisation occasionnelle d'un médicament (non pris pour céphalée)**Description :**

Céphalée survenant comme un événement indésirable aigu après l'utilisation occasionnelle d'un médicament pris à des fins autres que le traitement d'une céphalée.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une ou plusieurs doses de médicaments ont été prises à des fins autres que le traitement d'une céphalée
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée dans les minutes ou les heures suivant la prise du médicament
 2. la céphalée a disparu dans les 72 heures après la fin de la prise
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

La 8.1.9 *Céphalée attribuée à l'utilisation occasionnelle d'un médicament (non pris pour céphalée)* a été rapportée comme effet indésirable de nombreux médicaments. Les suivants sont les plus fréquemment incriminés : atropine, digitaliques, disulfirame, hydralazine, imipramine, nicotine, nifédipine, nimodipine, sildénafil.

Les caractéristiques de la céphalée ne sont pas très bien définies dans la littérature et dépendent probablement du médicament, mais dans la plupart des cas, la céphalée est sourde, continue, diffuse et d'intensité modérée à sévère.

8.1.10 Céphalée attribuée à l'utilisation au long cours d'un médicament (non pris pour céphalée)

Codée ailleurs :

La céphalée compliquant la surconsommation sur le long terme d'un traitement de crise chez une personne souffrant d'une céphalée est codée en tant que 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* ou un de ses sous-types.

La céphalée survenant durant la période d'arrêt d'une contraception orale combinée est codée en tant que 8.3.3 *Céphalée par sevrage en œstrogène*.

Description :

Céphalée survenant comme un effet indésirable lors de l'utilisation à long terme d'un médicament à des fins autres que le traitement d'une céphalée. Elle n'est pas nécessairement réversible.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée présente \geq 15 jours/mois et répondant au critère C
- B. Utilisation à long terme d'un médicament à d'autres fins que le traitement d'une céphalée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec le début de la prise du médicament
 2. un ou plusieurs des éléments suivants :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée après une augmentation des doses du médicament
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou a disparu après la réduction des doses du médicament
 - c) la céphalée a disparu après l'arrêt du médicament

3. le médicament est reconnu comme pouvant causer une céphalée lors d'une utilisation à long terme, au moins chez certaines personnes
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

La posologie et la durée de l'utilisation à long terme pouvant entraîner une céphalée varient d'un médicament à l'autre. De même, le temps requis pour la résolution varie, lorsque l'effet est réversible.

Les hormones exogènes, utilisées pour la contraception ou comme traitement hormonal de substitution, ne sont pas des médicaments contre les céphalées ; par conséquent, la 8.1.10 *Céphalée attribuée à l'utilisation au long cours d'un médicament (non pris pour céphalée)* intègre maintenant la céphalée survenant en tant qu'effet indésirable d'une hormonothérapie (précédemment codée en tant que 8.1.12 *Céphalée attribuée à une hormone exogène*). L'utilisation régulière d'hormones exogènes peut être associée à une augmentation de la fréquence ou à l'apparition de céphalées d'allure migraineuse ou d'autres céphalées. La règle générale est que, lorsqu'une céphalée survient pour la première fois en relation temporelle étroite avec l'utilisation régulière d'hormones exogènes, elle est codée en tant que 8.1.10 *Céphalée attribuée à l'utilisation au long cours d'un médicament (non pris pour céphalée)*. Lorsqu'une céphalée préexistante ayant les caractéristiques d'une céphalée primaire devient *chronique* ou est *significativement aggravée* (ce qui correspond généralement à une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité), en relation temporelle étroite avec l'utilisation régulière d'hormones exogènes, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la céphalée initiale et le diagnostic de 8.1.10 *Céphalée attribuée à l'utilisation au long cours d'un médicament (non pris pour céphalée)*. Cependant, une céphalée survenant seulement durant la période d'arrêt d'une contraception orale combinée est codée en tant que 8.3.3 *Céphalée par sevrage en œstrogène*.

Par ailleurs, la 8.1.10 *Céphalée attribuée à l'utilisation au long cours d'un médicament (non pris pour céphalée)* peut être due à l'effet pharmacologique direct du médicament, comme une vasoconstriction produisant une hypertension maligne, ou à un effet indésirable comme une hypertension intracrânienne induite par un médicament. Ce dernier mécanisme est une complication reconnue de l'utilisation au long cours de stéroïdes anabolisants, d'amiodarone, de carbonate de lithium, d'acide nalidixique, d'hormonothérapie substitutive thyroïdienne, de tétracyclines et de minocycline.

8.1.11 Céphalée attribuée à l'utilisation ou l'exposition à d'autres substances

Description :

Céphalée survenant pendant ou peu après, et causée par l'utilisation ou l'exposition à une substance autre que celles décrites ci-dessus, incluant des substances végétales, animales, organiques ou inorganiques administrées par des médecins ou des non-médecins à des fins médicales, bien qu'elles ne soient pas homologuées en tant que médicaments.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une exposition à une substance autre que celles décrites ci-dessus a eu lieu
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée dans les 12 heures suivant l'exposition
 2. la céphalée a disparu dans les 72 heures après l'exposition
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

La 8.1.11 *Céphalée attribuée à l'utilisation ou l'exposition à d'autres substances* comprend la céphalée causée par des herbes, des animaux ou d'autres substances organiques ou inorganiques, administrées par des médecins ou non, à des fins médicales, bien qu'elles ne soient pas homologuées en tant que médicaments. Elle a été rapportée après l'exposition à plusieurs substances organiques et inorganiques, dont les plus souvent incriminés sont:

Composés inorganiques :

arsenic, borate, bromate, chlorate, cuivre, iode, plomb, lithium, mercure, chlorhydrate de tolazoline.

Composés organiques :

aniline, baume, camphre, disulfure de carbone, tétrachlorure de carbone, chlordécone, EDTA, heptachlore, sulfure d'hydrogène, kérosène, alcools à longue chaîne, alcool méthylique, bromure de méthyle, chlorure de méthyle, méthyle iodé, naphthalène, composés organophosphorés (parathion, pyrèthre).

Les caractéristiques de la 8.1.11 *Céphalée attribuée à l'utilisation ou l'exposition à d'autres substances* ne sont pas bien définies dans la littérature et varient très probablement selon l'agent causal. Dans la plupart des cas, elle est sourde, diffuse, continue et d'intensité modérée à sévère.

8.2 Céphalée par abus médicamenteux

Termes utilisés précédemment :

Céphalée médicamenteuse ; céphalée par mésusage médicamenteux ; céphalée de rebond.

Codée ailleurs :

Les patients ayant une céphalée primaire préexistante qui ont une surconsommation médicamenteuse et qui développent un nouveau type de céphalée ou une aggravation significative de leur céphalée préexistante répondant aux critères de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* (ou l'un de ses sous-types) doivent recevoir ce diagnostic et celui de la céphalée préexistante. Les patients qui remplissent à la fois les critères de la 1.3 *Migraine chronique* et de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* doivent recevoir les deux codes diagnostics.

Description :

Céphalée survenant 15 jours ou plus par mois chez un patient ayant une céphalée primaire préexistante et consécutive à la surconsommation régulière de traitements de crise ou de traitements symptomatiques des céphalées (10 jours/mois ou plus ou 15 jours/mois ou plus, selon le médicament) depuis plus de 3 mois. Elle s'améliore généralement, mais pas toujours, après l'arrêt de la surconsommation.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée survenant ≥ 15 jours/mois chez un patient ayant une céphalée préexistante
- B. Surconsommation régulière depuis plus de 3 mois d'un ou plusieurs médicaments utilisés comme traitement de crise et/ou traitement symptomatique des céphalées ^{1 ; 2 ; 3}
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes :

1. Les patients doivent être codés pour un ou plusieurs sous-types de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* selon le(s) médicament(s) spécifique(s) surconsommé(s) et les critères correspondant ci-dessous. Par exemple, un patient qui répond aux critères de la 8.2.2 *Céphalée par abus de triptan* et aux critères d'une des formes de la 8.2.3 *Céphalée par abus d'antalgique simple* doit recevoir les deux codes. Une exception concerne les patients en abus d'antalgiques combinés qui sont codés 8.2.5 *Céphalée par abus d'antalgiques*

combinés et non en fonction de chaque constituant de l'antalgique combiné.

2. Les patients qui utilisent de multiples médicaments pour le traitement aigu ou symptomatique des céphalées peuvent être en surconsommation médicamenteuse même si chaque médicament pris individuellement n'est pas consommé en excès ; ces patients doivent être codés 8.2.6 *Céphalée par abus de plusieurs classes médicamenteuses non surconsommées individuellement*.
3. Les patients qui surconsomment clairement plusieurs médicaments pour le traitement aigu ou symptomatique des céphalées, mais sont incapables de donner leurs noms et/ou les quantités prises sont codés 8.2.7 *Céphalée par abus invérifiable de plusieurs classes médicamenteuses* jusqu'à ce que de meilleures informations soient disponibles. Dans presque tous les cas, cela nécessite un suivi via un agenda.

Commentaires :

La 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* résulte d'une interaction entre un agent thérapeutique utilisé de façon excessive et un patient ayant une susceptibilité particulière. Les patients ayant un diagnostic préalable de céphalée primaire ont le plus souvent une Parmi ceux ayant reçu un diagnostic de céphalée primaire antérieure, la plupart souffrent de 1. *Migraine* ou une 2. *Céphalée de tension* (ou les deux) ; seule une petite minorité a une autre céphalée primaire comme une 3.3 *Algie vasculaire de la face chronique* ou une 4.10 *Céphalée chronique persistante de novo*.

Le diagnostic de 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* est extrêmement important sur le plan clinique. Les études épidémiologiques conduites dans de nombreux pays montrent que plus de la moitié des personnes ayant une céphalée 15 jours ou plus par mois ont une 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*. Il y a des évidences montrant que la majorité de ces patients s'améliore après l'arrêt de l'abus médicamenteux comme le fait leur réponse au traitement de fond. De simples conseils sur les causes et les conséquences d'une 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* sont une partie importante de la prise en charge et peuvent être couronnés de succès en soins primaires. Une brochure explicative est souvent suffisante pour prévenir ou mettre fin à l'abus médicamenteux. La prévention est particulièrement importante chez les patients sujets à des céphalées fréquentes.

Cependant, le comportement de certains patients ayant une 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* est similaire à celui observé dans les addictions, et le score de dépendance à l'échelle Severity of Dependence Scale (SDS) prédit la surconsommation médicamenteuse chez les patients céphalalgiques.

Dans les critères ci-dessous, les nombres spécifiés de jours de prise de médicaments considérés comme constituant une surconsommation sont basés sur l'opinion d'experts plutôt que sur des preuves formelles.

Il est reconnu que les études transversales en population estimant la prévalence de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux* peuvent constater la coexistence chez les participants de céphalées survenant ≥ 15 jours/mois et d'un abus de traitement aigu et/ou symptomatique des céphalées, mais elles sont rarement capables de collecter des informations sur la céphalée préexistante et sur la durée de la céphalée actuelle, ou des données pouvant soutenir une présomption de causalité. En conséquence, l'un ou l'autre ou les deux critères A et B peuvent ne pas être entièrement remplis. À condition de ne pas répondre aux critères d'un autre diagnostic de l'ICHD-3, ces cas doivent être rapportés en tant que *probable céphalée par abus médicamenteux*, bien que l'ICHD-3 ne fournisse pas de code pour cela.

8.2.1 Céphalée par abus d'ergotamine

Description :

Céphalée survenant 15 jours par mois ou plus chez un patient ayant une céphalée primaire préexistante et consécutive à la surconsommation régulière d'ergotamine 10 jours par mois ou plus depuis plus de 3 mois. Elle s'améliore généralement, mais pas toujours, après l'arrêt de la surconsommation.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*
- B. Prise régulière d'ergotamine ≥ 10 jours/mois depuis > 3 mois.

Commentaire :

La biodisponibilité de l'ergot est si variable qu'une dose minimale ne peut être définie.

8.2.2 Céphalée par abus de triptan

Description :

Céphalée survenant 15 jours/mois ou plus chez un patient souffrant d'une céphalée primaire préexistante et consécutive à l'utilisation régulière d'un ou plusieurs triptans 10 jours/mois ou plus depuis plus de 3 mois. Elle s'améliore généralement, mais pas toujours, après l'arrêt de la surconsommation.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*
- B. Prise régulière d'un ou de plusieurs triptans¹, quelle que soit sa formulation, ≥ 10 jours/mois depuis >3 mois.

Note :

1. Le ou les triptans seront généralement spécifiés entre parenthèses.

Commentaire :

L'abus de triptans par des migraineux souffrant de 1.1 *Migraine sans aura* ou de 1.2 *Migraine avec aura* peut augmenter la fréquence des crises jusqu'à une 1.3 *Migraine chronique*. Des données factuelles suggèrent que cela surviendrait plus rapidement avec la surconsommation de triptans qu'avec celle d'ergotamine.

8.2.3 Céphalée par abus d'antalgique simple**Description :**

Céphalée survenant 15 jours/mois ou plus chez un patient souffrant d'une céphalée primaire préexistante et consécutive à l'utilisation régulière d'un ou plusieurs antalgiques non-opioïdes 15 jours/mois ou plus depuis plus de 3 mois. Elle s'améliore généralement, mais pas toujours, après l'arrêt de la surconsommation.

Commentaires :

Un patient qui répond aux critères de plusieurs formes de la 8.2.3 *Céphalée par abus d'antalgique simple* devrait recevoir tous les codes applicables.

De nombreux patients utilisent plus d'un antalgique non opioïde, par exemple du paracétamol (acétaminophène) et un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS). Pour l'ICHD-3, les différents antalgiques non opioïdes sont considérés comme une seule classe ; par conséquent, un patient qui surconsomme plusieurs antalgiques non opioïdes cumulativement 15 jours/mois ou plus, mais pas un seul médicament, est codé en tant que 8.2.3 *Céphalée par abus d'antalgique simple* (avec les médicaments individuels indiqués entre parenthèses) et non en tant que 8.2.6 *Céphalée par abus de plusieurs classes médicamenteuses non surconsommées individuellement*.

8.2.3.1 Céphalée par abus de paracétamol (acétaminophène)

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*
- B. Prise régulière de paracétamol ≥ 15 jours/mois depuis > 3 mois.

8.2.3.2 Céphalée par abus d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Codée ailleurs :

L'acide acétylsalicylique est un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS), mais possède d'autres propriétés pharmacologiques. Par conséquent, la 8.2.3.2.1 *Céphalée par abus d'acide acétylsalicylique* est codée séparément.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*
- B. Prise régulière d'un ou plusieurs anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)¹ (autre que l'acide acétylsalicylique) ≥ 15 jours/mois depuis > 3 mois.

Note :

1. Le ou les AINS doivent être spécifiés entre parenthèses.

8.2.3.2.1 Céphalée par abus d'acide acétylsalicylique

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*
- B. Prise régulière d'acide acétylsalicylique ≥ 15 jours/mois depuis > 3 mois.

Commentaire :

L'acide acétylsalicylique est un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS), mais possède d'autres propriétés pharmacologiques. Par conséquent, la 8.2.3.2.1 *Céphalée par abus d'acide acétylsalicylique* est codée séparément.

8.2.3.3 Céphalée par abus d'un autre antalgique non-opioïdes

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*
- B. Prise régulière d'un antalgique non opioïde autre que le paracétamol ou les anti-inflammatoires non stéroïdiens (y compris l'acide acétylsalicylique) ≥ 15 jours/mois depuis > 3 mois.

8.2.4 Céphalée par abus d'opioïdes

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*
- B. Prise régulière d'un ou plusieurs opioïdes¹ ≥ 10 jours/mois depuis > 3 mois.

Note :

1. Le ou les opioïdes doivent être spécifiés entre parenthèses.

Commentaire :

Des études prospectives indiquent que les patients qui abusent d'opioïdes présentent le taux de rechute le plus élevé après sevrage.

8.2.5 Céphalée par abus d'antalgiques combinés¹

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*
- B. La prise régulière d'un ou de plusieurs d'antalgiques combinés^{1,2} ≥ 10 jours/mois depuis > 3 mois.

Notes :

1. Le terme *d'antalgiques combinés* est utilisé spécifiquement pour les formulations combinant des médicaments de deux classes ou plus, chacune avec un effet analgésique (par exemple, le paracétamol et la codéine) ou agissant comme adjuvants (par exemple, la caféine). Les médicaments qui ne combinent que deux antalgiques non opioïdes (tels que l'acide acétylsalicylique et le paracétamol), sans adjuvant et ne sont pas considérés comme des antalgiques

combinés. En effet, selon l'ICHD-3, ces deux médicaments appartiennent à la même classe.

2. Les antalgiques combinés doivent être spécifiés entre parenthèses.

Commentaires :

De nombreux antalgiques combinés sont commercialisés. Ils ont tendance à être largement utilisés par les personnes souffrant de céphalée et sont très souvent impliqués dans la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*. Pour cette raison, la 8.2.5 *Céphalée par abus d'antalgiques combinés* a un code séparé.

Les antalgiques combinés les plus surconsommés sont les comprimés associant analgésiques simples et opioïdes, butalbital et/ou caféine.

8.2.6 Céphalée par abus de plusieurs classes médicamenteuses non surconsommées individuellement

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*
- B. Prise régulière de toute combinaison d'ergotamine, de triptans, d'antalgiques non opioïdes et/ou d'opioïdes¹ avec un total ≥ 10 jours/mois depuis > 3 mois sans utilisation excessive d'un seul médicament ou d'une seule classe de médicaments².

Notes :

1. Les médicaments ou leurs classes doivent être spécifiés entre parenthèses.
2. *Sans utilisation excessive d'un seul médicament ou d'une seule classe de médicaments* signifie que le critère B n'est rempli pour aucun des sous-types spécifiques de 8.2.1 à 8.2.5.

8.2.7 Céphalée par abus invérifiable de plusieurs classes médicamenteuses

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*
- B. Les deux éléments suivants:
 1. prise régulière de toute combinaison d'ergotamine, de triptans, d'antalgiques non opioïdes et/ou d'opioïdes ≥ 10 jours/mois depuis > 3 mois

2. la nature et/ou la quantité des médicaments surconsommés ne peuvent être établis de manière fiable.

Commentaire :

De nombreux patients surconsomment plusieurs médicaments en traitement aigu ou symptomatique des céphalées mais ne peuvent préciser lesquels, ni les quantités ou modalités. Même si la tenue d'un agenda sur plusieurs semaines pourrait fournir ces informations, cela retarderait le sevrage qui est clairement requis d'emblée.

8.2.8 Céphalée par abus d'autres traitements

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 8.2 *Céphalée par abus médicamenteux*
- B. Prise régulière ≥ 10 jours/mois depuis > 3 mois d'un ou plusieurs médicaments autres que ceux décrits ci-dessus¹, utilisés en traitement aigu ou symptomatique des céphalées.

Note :

1. Le ou les médicaments doivent être spécifiés entre parenthèses.

8.3 Céphalée attribuée à un sevrage d'une substance

Description:

Céphalée consécutive à l'interruption de l'utilisation ou de l'exposition à un médicament ou à une autre substance dont la prise durait depuis des semaines ou des mois.

8.3.1 Céphalée par sevrage en caféine

Description :

Céphalée se développant dans les 24 heures suivant l'interruption d'une consommation régulière de caféine à plus de 200 mg/jour pendant plus de 2 semaines. Elle disparaît spontanément dans les 7 jours en l'absence de nouvelle consommation.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant au critère C

- B. Sevrage après consommation de caféine >200 mg/jour depuis > 2 semaines
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants:
 - 1. la céphalée s'est développée dans les 24 heures après la dernière prise de caféine
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée est soulagée dans l'heure suivant la prise de 100 mg de caféine
 - b) la céphalée disparaît dans les 7 jours suivant le sevrage complet en caféine
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

8.3.2 Céphalée par sevrage en opioïde

Description :

Céphalée se développant dans les 24 heures suivant l'interruption d'une prise régulière d'opioïdes ayant duré plus de 3 mois. Elle disparaît spontanément dans les 7 jours suivants l'absence de nouvelle consommation.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant au critère C
- B. Sevrage après consommation quotidienne d'opioïdes depuis >3 mois
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants:
 - 1. la céphalée s'est développée dans les 24 heures après la dernière prise d'opioïdes
 - 2. la céphalée disparaît dans les 7 jours suivant le sevrage complet en opioïdes
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

8.3.3 Céphalée par sevrage en œstrogène

Description :

Céphalée ou migraine se développant dans les 5 jours après l'interruption d'une prise quotidienne d'œstrogène exogène ayant duré 3 semaines ou plus (usuellement pendant la période sans prise de pilule dans le cadre d'une contraception orale ou pendant la période d'arrêt du traitement substitutif ou de la supplémentation en œstrogène). Elle disparaît spontanément dans les 3 jours en l'absence de nouvelle consommation.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée ou migraine répondant au critère C

- B. Sevrage après prise quotidienne d'œstrogènes exogènes depuis ≥ 3 semaines
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 1. la céphalée ou la migraine s'est développée dans les 5 jours après la dernière prise d'œstrogène
 2. la céphalée ou la migraine disparaît dans les 3 jours suivants son début
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Le sevrage en œstrogènes exogènes (comme pendant la période sans prise de pilule dans le cadre d'une contraception orale ou pendant la période d'arrêt d'un traitement substitutif ou d'une supplémentation en œstrogène) peut induire une céphalée et/ou une migraine.

8.3.4 Céphalée attribuée au sevrage d'autres substances utilisées de façon chronique

Description :

Céphalée causée par l'interruption de l'utilisation chronique ou de l'exposition à un médicament ou à une substance autre que ceux décrits ci-dessus.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant au critère C
- B. Sevrage après prise quotidienne pendant > 3 mois d'une substance autre que celles décrites ci-dessus
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle étroite avec le sevrage de la substance
 2. la céphalée a disparu dans les 3 mois suivants le sevrage complet de la substance
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Il a été suggéré, avec un niveau de preuve faible, que le sevrage après l'utilisation chronique des substances suivantes pouvait causer des céphalées : corticostéroïdes, antidépresseurs tricycliques, inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine, anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

Il se peut que d'autres substances ne soient pas encore reconnues.

Bibliographie

8.1 Céphalée attribuée à l'utilisation ou l'exposition à une substance

- Altura BM, Altura BT, Gebrewold A. Alcohol induced spasm of cerebral blood vessels. *J Mental Sci* 2000 ; 104: 972-999.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Nitric oxide-induced headache in patients with chronic tension-type headache. *Brain* 2000; 123: 1830-1837.
- Askmark H, Lundberg PO, Olsson S. Drug related headache. *Headache* 1989; 29: 441-444.
- Beck HG, Schulze WH, Suter GM. Carbon monoxide-a domestic hazard. *JAMA* 1940; 115: 1.
- Birk S, Kruuse C, Petersen KA, Tfelt-Hansen P, Olesen J. The headache-inducing effect of cilostazol in human volunteers. *Cephalalgia* 2006; 26:1304-1309.
- Bonnet GF, Nepveux P. Migraine due to tyramine. *Sem Hop* 1971 ; 47: 2441-2445.
- Brewerton TD, Murphy DL, Lesem MD, Brandt HA, Jimerson DC. Headache responses following m-chlorophenylpiperazine in bulimics and controls. *Headache* 1992; 32: 217-222.
- Cleophas TJ, Niemeyer MG, van der Wall EE, van der Meulen J. Nitrate-induced headache in patients with stable angina pectoris: beneficial effect of starting on a low dose. *Angiology* 1996; 47: 679-685.
- Cregler LL, Mark H. Medical complications of cocaine abuse. *NEJM* 1986; 315: 1495-1501.
- Dhopes V, Maany I, Herring C. The relationship of cocaine to headache in polysubstance abusers. *Headache* 1991; 31: 17-19.
- Dhuna A, Pascual-Leone A, Belgrade M. Cocaine-related vascular headaches. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1991; 54: 803-806.
- De Marinis M, Janiri L, Agnoli A. Headache in the use and withdrawal of opiates and other associated substances of abuse. *Headache* 1991; 31: 159-163.
- Ekbom K. Nitroglycerin as a provocative agent in cluster headache. *Arch Neurol* 1968; 19: 487-493.
- el-Mallakh RS. Marijuana and migraine. *Headache* 1987; 27: 442-443.
- el-Mallakh RS, Kranzler HR, Kamanitz JR. Headaches and psychoactive substance use. *Headache* 1991; 31: 584-587.
- Fanciullacci M, Alessandri M, Figini M, Geppetti P, Michelacci S. Increase in plasma calcitonin gene-related peptide from the extracerebral

- circulation during nitroglycerin-induced cluster headache attack. *Pain* 1995 ; 60: 119-123.
- Forbes HS, Cobb S, Fremont-Smith F. Cerebral edema and headache following carbon monoxide asphyxia. *Arch Neurol Psychiatr* 1924; 11: 164.
- Ghose K, Carrol JD. Mechanisms of tyramine-induced migraine: similarities with dopamine and interactions with disulfiram and propranolol. *Neuropsychobiol* 1984; 12: 122-126.
- Iversen HK, Nielsen TM, Olesen J, Tfelt-Hansen P. Intravenous nitroglycerin as an experimental model of vascular headache. Basic characteristics. *Pain* 1989 ; 38: 17-24.
- Krabbe AA, Olesen J. Headache provocation by continuous intravenous infusion of histamine, clinical results and receptor mechanisms. *Pain* 1980 ; 8:253-259.
- Kruuse C, Jacobsen TB, Lassen LH, Thomsen LL, Hasselbalch SG, Dige-Petersen H, Olesen J. Dipyridamole dilates large cerebral arteries concomitant to headache induction in healthy subjects. *J Cereb Blood Flow Metab* 2000; 20: 1372-1379.
- Kruuse C, Thomsen LL, Birk S, Olesen J. Migraine can be induced by sildenafil without changes in middle cerebral artery diameter. *Brain* 2003; 126: 241-247.
- Kruuse C, Thomsen LL, Jacobsen TB, Olesen J. The phosphodiesterase 5 inhibitor sildenafil has no effect on cerebral blood flow or blood velocity, but nevertheless induces headache in healthy subjects. *J Cereb Blood Flow Metab* 2002; 22: 1124-1131.
- Lassen LH, Thomsen LL, Olesen J. Histamine induces migraine via the H receptor. Support for the NO-hypothesis of migraine. *Neuroreport* 1995; 6: 1475-1479.
- Leon AS, Hunninghake DB, Bell C, Rassin DK, Tephly TR. Safety of long-term doses of aspartame. *Arch Int Med* 1989; 149: 2318-2324.
- Leone M, Attanasio A, Croci D, Filippini G, D'Amico D, Grazi L, Nespolo A, Bussone G. The serotonergic agent m-chlorophenylpiperazine induced migraine attacks: a controlled study. *Neurology* 2000; 55: 136-139.
- Lichten E, Lichten J, Whitty A, Pieper D. The confirmation of a biochemical marker for women's hormonal migraine : the depo-oestradiol challenge test. *Headache* 1996; 36: 367-371.
- Lipton RB, Kwong CM, Solomon S. Headaches in hospitalized cocaine users. *Headache* 1989; 29: 225-228.
- Magos AL, Brewster E, Singh R, O'Dowd T, Brincat M, Studd JWW. The effects of norethisterone in postmenopausal women on oestrogen replacement therapy: a model for the premenstrual syndrome. *Br J Obstet Gynaecol* 1986; 93: 1290-1296.

- Murphree AB, Greenberg LA, Carrol RB. Neuropharmacologic effects of substances other than ethanol in alcoholic beverages. *Fed Proc* 1967; 26: 1468-1473.
- Nappi RE, Cagnacci A, Granella F, Piccinini F, Polatti F, Facchinetti F. Course of primary headaches during hormone replacement therapy. *Maturitas* 2001; 38: 157-163.
- Pepe G, Castelli M, Nazerian P et al. Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning: predictive risk factors in the Emergency Department. A retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011; 19: 16.
- Schiffmann SS, Buckley CE, Sampson HA et al. Aspartame and susceptibility to headache. *NEJM* 1987; 317: 1181-1185.
- Sicuteri F, Bene ED, Poggioni M, Bonazzi A. Unmasking latent dysnociception in healthy subjects. *Headache* 1987; 27: 180-185.
- Thomsen LL, Kruse C, Iversen HK, Olesen J. A Nitric oxide donor triggers genuine migraine attacks. *Eur J Neurol* 1994; 1: 71-80.

8.2 Céphalée par abus médicamenteux

- Aaseth K, Grande RB, Šaltytė Bent J, Lundqvist C, Russell MB. 3-years-follow-up of secondary chronic headaches. The Akershus study of chronic headache. *Eur J Pain* 2011; 15: 186-92.
- Ala-Hurula V, Myllyla V, Hokkanen E, Tokola O. Tolfenamic acid and ergotamine abuse. *Headache* 1981; 21: 240-242.
- Andersson PG. Ergotamine headache. *Headache* 1975; 15: 118-121.
- Bigal ME, Rapoport AM, Sheftell FD, Tepper SJ, Lipton RB. Transformed migraine and Medication overuse in a tertiary headache centre — clinical characteristics and treatment outcomes. *Cephalalgia* 2004; 24: 483-490.
- Diener HC, Dichgans J, Scholz E, Geiselhart S, Gerber WD, Bille A. Analgesic-induced chronic headache: long-term results of withdrawal therapy. *J Neurol* 1989; 236: 9-14.
- Evers S, Gralow I, Bauer B, Suhr B, Buchheister A, Husstedt IW, Ringelstein EB. Sumatriptan and ergotamine overuse and drug-induced headache: a clinicoepidemiologic study. *Clin Neuropharmacol* 1999; 22: 201-206.
- Find NL, Terlizzi R, Munksgaard SB et al. COMOESTAS Consortium. Medication overuse headache in Europe and Latin America: general demographic and clinical characteristics, referral pathways and national distribution of painkillers in a descriptive, multinational, multicentre study. *J Headache Pain* 2016; 17: 20.

- Fritsche G, Frettlöh J, Hüppe M et al. Prevention of medication overuse in patients with migraine. *Pain* 2010 ; 151: 404-413.
- Gaist D, Hallas J, Sindrup SH, Gram LF. Is overuse of sumatriptan a problem? A population-based study. *Eur J Clin Pharmacol* 1996; 50: 161-165.
- Gaist D, Tsiropoulos I, Sindrup SH, Hallas J, Rasmussen BK, Kragstrup J. Inappropriate use of sumatriptan: population based register and interview study. *BMJ* 1998; 316: 1352-1353.
- Gossop M, Darke S, Griffiths P, Hando J, Powis B, Hall W, Strang J. The Severity of Dependence Scale (SDS): psychometric properties of the SDS in English and Australian samples of heroin, cocaine and amphetamine users. *Addiction* 1995 ; 90: 607-614.
- Grande RB, Aaseth K, Bent JŠ, Lundqvist C, Russell MB. Reduction in medication-overuse headache after short information. The Akershus study of chronic headache. *Eur J Neurol* 2011; 18: 129-137.
- Grande RB, Aaseth K, Šaltytė Benth J, Gulbrandsen P, Russell MB, Lundqvist C. The Severity of Dependence Scale detects people with medication overuse: the Akershus study of chronic headache. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 2009; 80: 784-789.
- Hering R, Steiner TJ. Abrupt outpatient withdrawal from medication in analgesic-abusing migraineurs. *Lancet* 1991; 337: 1442-1443.
- Katsarava Z, Fritsche G, Muessig M, Diener HC, Limmroth V. Clinical features of withdrawal headache following overuse of triptans and other headache drugs. *Neurology* 2001; 57: 1694-1698.
- Kaube H, May A, Diener HC, Pfaffenrath V. Sumatriptan misuse in daily chronic headache. *BMJ* 1994; 308: 1573.
- Kristoffersen ES, Straand J, Vetvik KG, Benth JŠ, Russell MB, Lundqvist C. Brief intervention for medication-overuse headache in primary care. The BIMOH study: a double-blind pragmatic cluster randomised parallel controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 2015; 86: 505-512.
- Kristoffersen ES, Straand J, Vetvik KG, Benth JŠ, Russell MB, Lundqvist C. Brief intervention by general practitioners for medication-overuse headache, follow-up after 6 months: a pragmatic cluster-randomised controlled trial. *J Neurol* 2016; 263: 344-353.
- Limmroth V, Katsarava Z, Fritsche G, Diener HC. Headache after frequent use of new 5-HT agonists zolmitriptan and naratriptan. *Lancet* 1999; 353: 378.
- Limmroth V, Katsarava Z, Fritsche G, Przywara S, Diener HC. Features of medication overuse headache following overuse of different acute headache drugs. *Neurology* 2002; 59: 1011-1014.

- Lundqvist C, Grande RB, Aaseth K, Russell MB. Dependence scores predict prognosis of medication overuse headache: a prospective cohort from the Akershus study of chronic headache. *Pain* 2012 ; 153: 682-686.
- Nicolodi M, DelBianco PL, Sicuteri F. The way to serotonergic use and abuse in migraine. *Int J Clin Pharmacol Res* 1997 ; 17: 79-84.
- Rapoport A, Stang P, Gutterman DL, Cady R, Markley H, Weeks R, Sainers J, Fox AW. Analgesic rebound headache in clinical practice: data from a physician survey. *Headache* 1996; 36: 14-19.
- Schnider P, Aull S, Baumgartner C et al. Long-term outcome of patients with headache and drug abuse after inpatient withdrawal: five-year followup. *Cephalalgia* 1996; 16: 481-485.
- Schnider P, Aull S, Feucht M. Use and abuse of analgesics in tension-type headache. *Cephalalgia* 1994; 14: 162-167.
- Seller EM, Busto UE, Kaplan HL, Somer G, Baylon GJ. Comparative abuse liability of codeine and naratriptan. *Clin Pharmacol Ther* 1998; 63: 121.
- Tfelt-Hansen P, Krabbe AA. Ergotamine. Do patients benefit from withdrawal? *Cephalalgia* 1981; 1: 29-32.

8.3 Céphalée attribuée à un sevrage d'une substance

- Abbott PJ. Caffeine: a toxicological overview. *Med J Aust* 1986 ; 145: 518-521.
- Epstein MT, Hockaday JM, Hockaday TDR. Migraine and reproductive hormones through the menstrual cycle. *Lancet* 1975; i: 543-548.
- Laska EM, Sunshine A, Mueller F, Elvers WB, Siegel C, Rubin A. Caffeine as an analgesic adjuvant. *JAMA* 1984; 251: 1711-1718.
- Lichten E, Lichten J, Whitty A, Pieper D. The confirmation of a biochemical marker for women's hormonal migraine : the depo-oestradiol challenge test. *Headache* 1996; 36: 367-371.
- Silverman K, Evans SM, Strain EC, Griffiths RR. Withdrawal syndrome after the double-blind cessation of caffeine consumption. *NEJM* 1992; 327: 1109-1114.
- Somerville BW. Estrogen-withdrawal migraine. I. Duration of exposure required and attempted prophylaxis by premenstrual estrogen administration. *Neurology* 1975; 25: 239-244.
- Somerville BW. Estrogen-withdrawal migraine. II. Attempted prophylaxis by continuous estradiol administration. *Neurology* 1975; 25: 245-250.
- Somerville BW. The role of estradiol withdrawal in the etiology of menstrual migraine. *Neurology* 1972; 22: 355-365.

Somerville BW. The role of progesterone in menstrual migraine. *Neurology* 1971; 21: 853-859.

van Dusseldorp M, Katan MB. Headache caused by caffeine withdrawal among moderate coffee drinkers switched from ordinary to decaffeinated coffee: a 12 week double blind trial. *BMJ* 1990; 300: 1558-1559.

9. Céphalée attribuée à une infection

- 9.1 Céphalée attribuée à une infection intracrânienne
 - 9.1.1 Céphalée attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne
 - 9.1.1.1 Céphalée aiguë attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne
 - 9.1.1.2 Céphalée chronique attribuée à une méningite ou une méningo-encéphalite bactérienne
 - 9.1.1.3 Céphalée persistante attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne résolutive
 - 9.1.2 Céphalée attribuée à une méningite ou une méningo-encéphalite virale
 - 9.1.2.1 Céphalée attribuée à une méningite virale
 - 9.1.2.2 Céphalée attribuée à une encéphalite virale
 - 9.1.3 Céphalée attribuée à une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne
 - 9.1.3.1 Céphalée aiguë attribuée à une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne
 - 9.1.3.2 Céphalée chronique attribuée à une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne
 - 9.1.4 Céphalée attribuée à une infection cérébrale localisée
- 9.2 Céphalées attribuées à une infection systémique
 - 9.2.1 Céphalée attribuée à une infection systémique bactérienne
 - 9.2.1.1 Céphalée aiguë attribuée à une infection systémique bactérienne
 - 9.2.1.2 Céphalée chronique attribuée à une infection systémique bactérienne
 - 9.2.2 Céphalée attribuée à une infection systémique virale
 - 9.2.2.1 Céphalée aiguë attribuée à une infection systémique virale
 - 9.2.2.2 Céphalée chronique attribuée à une infection systémique virale
 - 9.2.3 Céphalée attribuée à une infection systémique autre
 - 9.2.3.1 Céphalée aiguë attribuée à une infection systémique autre
 - 9.2.3.2 Céphalée chronique attribuée à une infection systémique autre

Codée ailleurs :

Les céphalées attribuées aux infections extracrâniennes de la tête (telles que les infections de l'oreille, des yeux et des sinus) sont codées comme

des types ou sous-types des codes 11. *Céphalée ou algie faciale attribuée à une affection du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales.*

Observations générales

La triade céphalée, fièvre et nausées/vomissements est très évocatrice des codes 9. *Céphalée attribuée à une infection.* La probabilité est augmentée lorsque les troubles de vigilance ou les convulsions font également partie des signes cliniques.

Céphalée primaire, secondaire ou les deux ?

Les règles générales d'attribution de la céphalée à une autre affection s'appliquent pour le code 9. *Céphalée attribuée à une infection.*

1. Lorsqu'une *nouvelle céphalée* survient pour la première fois en relation temporelle étroite avec une infection, elle est codée comme une céphalée secondaire attribuée à cette infection. Ceci reste vrai même si la céphalée inhabituelle a les caractéristiques d'une céphalée primaire classée dans la première partie de l'ICHD-3.
2. Lorsqu'une *céphalée préexistante* ayant les caractéristiques d'une céphalée primaire devient *chronique* ou est *significativement aggravée* (ce qui correspond généralement à une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité), en relation temporelle étroite avec une infection, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la céphalée initiale et le diagnostic de 9. *Céphalée attribuée à une infection* (ou l'un de ses sous-types), à condition qu'il y ait des preuves solides montrant que cette infection peut causer des céphalées.

Aiguë, chronique ou persistante ?

9. *Céphalée attribuée à une infection* est généralement la conséquence d'une infection active, résolutive dans les 3 mois suivants la guérison de l'infection. Dans certains cas, en fonction de l'agent pathogène, l'infection ne peut pas être traitée efficacement et reste active. La céphalée dans ces cas peut ne pas s'atténuer, car la cause reste présente ; après 3 mois, l'infection et la céphalée sont qualifiées de *chroniques*.

Dans d'autres cas plus rares, l'infection est résolutive ou éradiquée, mais la céphalée ne disparaît pas ; après 3 mois, une telle céphalée est appelée *persistante* (comme dans les autres céphalées secondaires).

En conséquence, des sous-groupes de céphalée *aiguë* et *chronique* attribuées à une infection *active* ou *récente* ont été définis, à bien distinguer des sous-groupes de céphalées *post-infectieuses persistantes* (voir par exemple la 9.1.1.1 *Céphalée aiguë attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne*, la 9.1.1.2 *Céphalée chronique attribuée à une méningite ou une méningo-encéphalite bactérienne* et la 9.1.1.3 *Céphalée persistante attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne résolutive*). Le but est de distinguer deux mécanismes causals probablement différents et deux approches de prise en charge différentes.

Introduction

La céphalée accompagne fréquemment les infections virales systémiques comme la grippe. Elle est également fréquente lors d'un sepsis. Plus rarement, elle peut accompagner d'autres infections systémiques.

Dans les infections intracrâniennes, la céphalée est habituellement le premier et le plus fréquent des signes. L'apparition d'une céphalée inhabituelle diffuse, associée à des signes neurologiques focaux et/ou à un trouble de la vigilance et à une altération de l'état général et/ou de la fièvre doit d'emblée faire suspecter une infection intracrânienne, même en l'absence de raideur cervicale.

Malheureusement, il n'y a pas d'études prospectives de bonne qualité sur les céphalées associées à une infection intracrânienne. Lorsque les preuves manquent, les critères de diagnostic pour certains des sous-types de la 9.1 *Céphalée attribuée à une infection intracrânienne* dépendent au moins en partie de consensus d'experts, incluant les opinions d'experts en maladies infectieuses neurologiques.

Les critères généraux de ce chapitre, à respecter dans la mesure du possible, sont les suivants:

- A. Céphalée répondant au critère C
- B. Une infection, ou une séquelle d'une infection, connue pour être capable de provoquer une céphalée, a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de l'infection
 2. l'un des éléments suivants ou les deux:
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle avec l'aggravation de l'infection
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de l'infection

3. les céphalées ont des caractéristiques typiques de l'infection
 D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

9.1 Céphalée attribuée à une infection intracrânienne

Description :

Céphalée de durée variable, et dans de rares cas persistante, causée par une infection intracrânienne bactérienne, virale, fongique ou parasitaire ou par une séquelle de l'une d'entre elles.

9.1.1 Céphalée attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne

Description :

Céphalée de durée variable causée par une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne. Elle peut se développer dans un contexte de syndrome pseudo-grippal modéré. Elle est généralement aiguë et associée à une raideur cervicale avec des nausées, de la fièvre et des modifications de la vigilance et/ou d'autres symptômes et/ou signes neurologiques. Dans la plupart des cas, elle se résout une fois l'infection éradiquée, mais, exceptionnellement, elle peut devenir persistante.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée de toute durée répondant au critère C
 B. Une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne a été diagnostiquée
 C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la méningite ou méningoencéphalite bactérienne
 2. la céphalée s'est significativement aggravée avec l'aggravation de la méningite ou méningoencéphalite bactérienne
 3. la céphalée s'est significativement améliorée avec l'amélioration de la méningite ou méningoencéphalite bactérienne
 4. la céphalée a l'une des deux ou les deux caractéristiques suivantes :
 - a) holocrânienne
 - b) nucale et associée à une raideur cervicale
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires:

La céphalée est le signe le plus fréquent et peut être le premier symptôme de ces infections. Une 9.1.1 *Céphalée attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne* devrait être suspectée chaque fois qu'une céphalée est associée à de la fièvre, un état mental altéré (y compris une vigilance réduite), des déficits neurologiques focaux ou des crises convulsives généralisées. Dans l'encéphalite, les déficits associés comprennent : troubles de la parole ou de l'audition, diplopie, trouble sensitif, faiblesse musculaire, parésie des membres, hallucinations, changements de personnalité, altération du jugement, perte de conscience, démence sévère soudaine et/ou perte de mémoire.

Néanmoins, dans la plupart des cas d'infection bactérienne intracrânienne, il est extrêmement difficile de distinguer une atteinte purement méningée d'une encéphalite pure. De plus, cette distinction n'aboutit pas à une approche différente dans l'évaluation ou le choix du traitement. Par conséquent, les céphalées attribuées à une méningite bactérienne et les céphalées attribuées à une encéphalite bactérienne sont incluses dans une seule entité, la 9.1.1 *Céphalée attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne*.

Différentes bactéries peuvent causer une méningite et/ou une encéphalite, dont *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Listeria monocytogenes*. Le statut immunologique est très important, car l'immunosuppression (due au VIH ou à des traitements post-transplantation ou à d'autres traitements immunodépresseurs chroniques) influence la sensibilité et les profils cliniques et biologiques.

La céphalée est due à une stimulation directe des terminaisons sensorielles méningées par l'infection bactérienne. Les produits bactériens (toxines), les médiateurs de l'inflammation tels que la bradykinine, les prostaglandines et les cytokines et les autres agents libérés par l'inflammation provoquent non seulement directement la douleur, mais aussi la sensibilisation à la douleur et la libération de neuropeptides. Dans le cas de l'encéphalite, l'augmentation de la pression intracrânienne peut également jouer un rôle dans le déclenchement de la céphalée.

Dans la plupart des cas, la céphalée se résorbe avec la résolution de l'infection. Cependant, l'infection peut rester active pendant des mois, conduisant à des céphalées chroniques. Dans une minorité de cas, la céphalée persiste plus de 3 mois *après* la résolution de l'infection causale. Trois sous-formes distinctes de la 9.1.1 *Céphalée attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne* sont donc décrites ci-dessous, car la physiopathologie et le traitement sont différents selon que l'infection a été complètement éradiquée ou qu'elle reste active.

9.1.1.1 Céphalée aiguë attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne

Critères diagnostiques:

- A. Céphalée répondant aux critères de la 9.1.1 *Céphalée attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne* et au critère B ci-dessous
- B. Céphalée présente depuis <3 mois.

9.1.1.2 Céphalée chronique attribuée à une méningite ou une méningo-encéphalite bactérienne

Critères diagnostiques:

- A. Céphalée répondant aux critères de la 9.1.1 *Céphalée attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne* et au critère C ci-dessous
- B. La méningite ou une méningoencéphalite bactérienne reste active¹ ou est résolutive au cours des 3 derniers mois
- C. Céphalée présente depuis >3 mois.

Note :

- 1. Démonstré par des prises de contraste focales ou multifocales à l'IRM et/ou la persistance de la pléiocytose du LCS avec ou sans preuve de lésions de la barrière hémato-encéphalique.

9.1.1.3 Céphalée persistante attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne résolutive

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant précédemment aux critères de la 9.1.1 *Céphalée attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne* et au critère C ci-dessous
- B. La méningite ou méningoencéphalite bactérienne est résolutive
- C. La céphalée a persisté pendant > 3 mois après la résolution de la méningite ou méningoencéphalite bactérienne
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

9.1.2 Céphalée attribuée à une méningite ou une encéphalite virale

Description :

Céphalée causée par une méningite ou une encéphalite virale, typiquement avec raideur cervicale et fièvre et associée de manière variable, selon l'étendue de l'infection, à des symptômes neurologiques et/ou des signes incluant des modifications de l'état mental.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une méningite ou une encéphalite virale a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. une céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la méningite ou de l'encéphalite virale
 - 2. la céphalée s'est significativement aggravée avec l'aggravation de la méningite ou de l'encéphalite virale
 - 3. la céphalée s'est significativement améliorée avec l'amélioration de la méningite ou de l'encéphalite virale
 - 4. la céphalée présente l'une ou l'autre ou les deux caractéristiques suivantes :
 - a) holocrânienne
 - b) nucale et associée à la raideur cervicale
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Une 9.1.2 *Céphalée attribuée à une méningite ou une méningo-encéphalite virale* doit être suspectée chaque fois que la céphalée est associée à de la fièvre, une raideur cervicale, une photophobie et des nausées et/ou des vomissements.

Alors que les entérovirus sont responsables de la plupart des cas de 9.1.2 *Céphalée attribuée à une méningite ou une méningo-encéphalite virale*, divers autres virus peuvent également être responsables : arbovirus, poliovirus, échovirus, virus coxsackie, herpès simplex, varicelle zona, adénovirus, oreillons et autres. La Polymerase Chain Reaction (PCR) du liquide céphalospinal (LCS) donne le diagnostic spécifique dans la majorité des cas. La PCR du LCS positive pour l'herpès simplex virus (HSV) de type 1 ou 2 et la sérologie pour l'ADN de VHS-1 et 2 conduisent au diagnostic d'encéphalite à herpès simplex. Dans certains cas, la PCR du LCS est positive pour les types 6 ou 7 du virus de l'herpès humain (HHV). Il a été démontré que la sensibilité de la PCR est réduite de plus de la moitié lorsque le test est effectué une semaine après le début des

symptômes, induisant des faux négatifs. Lorsque la PCR est effectuée après une semaine est négative, le diagnostic peut être établi sur la base d'une modification du ratio des anticorps LCS/sanguins.

Comme pour l'infection bactérienne intracrânienne, il peut être difficile, dans le cas d'une infection virale, de distinguer l'atteinte purement méningée de l'atteinte purement encéphalitique. La distinction est néanmoins importante à faire et à maintenir, car ces deux affections diffèrent sur le pronostic, qui est moins bon dans les atteintes encéphalitiques. Pour cette raison, des critères distincts sont donnés pour la 9.1.2.1 *Céphalée attribuée à une méningite virale* et la 9.1.2.2 *Céphalée attribuée à une encéphalite virale*.

A la différence de la 9.1.1 *Céphalée attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne*, une sous-forme post-infectieuse persistante de la 9.1.2 *Céphalée attribuée à une méningite ou une méningo-encéphalite virale* n'est pas étayée par des preuves et n'a donc pas été envisagée.

9.1.2.1 Céphalée attribuée à une méningite virale

Critères diagnostiques :

- A. Céphalées répondant aux critères de la 9.1.2 *Céphalée attribuée à une méningite ou une méningo-encéphalite virale*
- B. L'imagerie cérébrale montre une prise de contraste des leptoméninges exclusivement.

9.1.2.2 Céphalée attribuée à une encéphalite virale

Critères diagnostiques :

- A. Céphalées répondant aux critères de la 9.1.2 *Céphalée attribuée à une méningite ou une méningo-encéphalite virale*
- B. L'un ou les deux éléments suivants :
 - 1. L'imagerie cérébrale montre un œdème cérébral diffus ou multifocal¹
 - 2. au moins un des éléments suivants :
 - a) état mental altéré
 - b) déficits neurologiques focaux
 - c) crises épileptiques.

Note :

- 1. Il peut également y avoir une prise de contraste leptoméningée associé

Commentaires :

La douleur est habituellement diffuse, frontale et/ou rétro-orbitaire, sévère ou extrêmement sévère, lancinante ou à type de pression.

Une 9.1.2.2 *Céphalée attribuée à une encéphalite virale* doit être suspectée chaque fois qu'une céphalée est associée à un état de conscience altéré (y compris une vigilance altérée), à des déficits neurologiques focaux et/ou à des crises épileptiques. Les autres déficits neurologiques généralement associés sont des troubles de la parole ou de l'audition, une diplopie, une perte de sensibilité de certaines parties du corps, une faiblesse musculaire, une parésie des membres, une l'ataxie, des hallucinations, des changements de personnalité, une perte de conscience et/ou une perte de mémoire.

9.1.3 Céphalée attribuée à une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne

Description :

Céphalée de durée variable causée par une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne. Elle est habituellement observée dans un contexte d'immunosuppression congénitale ou acquise. Dans la plupart des cas, elle se résout une fois l'infection éradiquée ; exceptionnellement, elle peut devenir persistante.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la mycose ou d'une autre infection parasitaire intracrânienne
 2. la céphalée s'est significativement aggravée avec l'aggravation de la mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne
 3. la céphalée s'est significativement améliorée avec l'amélioration de la mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne
 4. la céphalée se développe progressivement¹ et remplit l'un ou l'autre ou les deux critères suivants :
 - a) holocrânienne
 - b) nucale et associée à la raideur cervicale

D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3².

Notes :

1. Les symptômes cliniques ont tendance à évoluer au fil des semaines, parallèlement au niveau d'immunosuppression.
2. Le diagnostic précoce est mieux fait par tomographie par ordinateur ou l'IRM.

Commentaires :

La 9.1.3 *Céphalée attribuée à une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne* doit être suspectée chaque fois qu'une céphalée chez une personne immunodéprimée est associée à de la fièvre, une altération progressive de l'état mental (y compris de la vigilance avec facultés affaiblies) et/ou des déficits neurologiques focaux multiples de gravité croissante, et la neuro-imagerie montre une prise de contraste des leptoméniges et/ou un œdème cérébral diffus.

Les mycoses pouvant causer une méningite et/ou une encéphalite comprennent le candida, l'aspergillus et le Cryptococcus neoformans ; les parasites comprennent le toxoplasme. Outre la culture et les PCR du LCS, d'autres tests sur le LCS et le sang peuvent être utilisés. Ils incluent la détection directe de l'agent pathogène (détection cytologique, visualisation microscopique, culture et identification d'éléments fongiques dans les matériels biologiques observés) et la détection indirecte du pathogène (identification d'un antigène ou d'un autre élément de la capsule). Dans le cas de l'aspergillose, l'antigène galactomannane peut être détecté dans les liquides biologiques (sérum, liquide de lavage broncho-alvéolaire ou LCR). Dans d'autres mycoses systémiques, le 1,3-β-D-glucane sérique peut être utile sur le plan diagnostique. L'examen direct à l'encre de Chine permet la coloration de la capsule de cryptococcus.

Les infections fongiques et parasitaires des méninges ou de l'encéphale sont presque exclusivement observées chez les patients immunodéprimés ou les personnes âgées. Plus spécifiquement, les groupes suivants sont à risque :

- 1) les personnes présentant une neutropénie significative (< 500 neutrophiles/mm³) ;
- 2) les personnes qui ont subi une greffe allogénique de cellules souches ;
- 3) les personnes sous corticothérapie chronique (prednisone 0,3 mg/kg/jour ou équivalent pendant plus de 3 semaines) ;

- 4) les personnes sous traitement immunosuppresseur (cyclosporine, anti-TNF, anticorps monoclonaux, analogues de nucléosides) en cours ou récent (dans les 90 derniers jours) ;
- 5) les personnes atteintes d'immunodéficience héréditaire sévère.

Un sous-type de céphalée post-infectieuse persistante de la 9.1.3 *Céphalée attribuée à une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne* peut survenir, mais elle n'est pas bien documentée dans la littérature ; elle n'apparaît que dans l'Appendice comme A9.1.3.3 *Céphalée persistante attribuée à une infection antérieure intracrânienne fongique ou parasitaire*.

9.1.3.1 Céphalée aiguë attribuée à une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 9.1.3 *Céphalée attribuée à une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne*, et répondant au critère B
- B. Céphalée présente depuis < 3 mois.

9.1.3.2 Céphalée chronique attribuée à une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 9.1.3 *Céphalée attribuée à une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne*, et répondant au critère B
- B. Céphalée présente depuis > 3 mois.

9.1.4 Céphalée attribuée à une infection cérébrale localisée

Description :

Céphalée causée par un abcès cérébral, un empyème sous-dural, un granulome infectieux ou une autre lésion infectieuse localisée, habituellement associée à de la fièvre, à un déficit neurologique focal et/ou à un état mental altéré (y compris une vigilance altérée).

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une infection cérébrale localisée a été démontrée par l'imagerie cérébrale et/ou l'analyse d'une biopsie

- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec le développement de l'infection cérébrale localisée ou a conduit à sa découverte
 2. la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle avec l'aggravation de l'infection cérébrale localisée, démontrée par au moins l'un de ces éléments :
 - a) aggravation d'autres symptômes et/ou signes cliniques résultant de l'infection cérébrale localisée
 - b) preuve de l'élargissement (ou de la rupture, dans le cas d'un abcès cérébral) de l'infection cérébrale localisée
 3. la céphalée s'est significativement améliorée en parallèle à l'amélioration de l'infection cérébrale localisée
 4. la céphalée a au moins l'une des caractéristiques suivantes :
 - a) intensité progressivement croissante sur plusieurs heures ou jours, jusqu'à être modérée ou sévère
 - b) aggravée par les efforts ou les manœuvres de Valsalva
 - c) accompagnée de fièvre, nausées et/ou vomissements
 - d) unilatérale et ipsilatérale à l'infection cérébrale localisée
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Les abcès cérébraux sont généralement causés par des bactéries anaérobies ou, parfois, mixtes, comprenant souvent des streptocoques anaérobies ou des bactéroïdes. Les staphylocoques sont fréquents après un traumatisme crânien, une neurochirurgie ou une endocardite. Les entérobactéries sont fréquentes dans les cas d'otites chroniques. Les mycoses (*par exemple*, aspergillus) et les protozoaires (*par exemple*, *Toxoplasma gondii*, en particulier chez les patients infectés par le VIH) peuvent provoquer des abcès.

L'empyème sous-dural est souvent secondaire à une sinusite ou une otite moyenne. Il peut aussi compliquer une méningite.

Les granulomes cérébraux ont été associés à la cysticercose, à la sarcoïdose, à la toxoplasmose et à l'aspergillose.

Les mécanismes provoquant la 9.1.4 *Céphalée attribuée à une infection cérébrale localisée* comprennent la compression directe, l'irritation des structures méningées et/ou artérielles, l'augmentation de la pression intracrânienne et la fièvre. Les céphalées attribuées à un empyème sous-dural sont particulièrement associées à de la fièvre et à des symptômes et/ou signes cliniques d'irritation méningée et d'augmentation de la pression intracrânienne.

9.2 Céphalées attribuées à une infection systémique

Codée ailleurs :

La céphalée attribuée à une méningite ou une encéphalite associée à une infection systémique doit être codée comme une 9.1 *Céphalée attribuée à une infection intracrânienne*.

Description :

Céphalée de durée variable causée par une infection systémique, généralement accompagnée d'autres symptômes et/ou signes cliniques de l'infection.

Commentaires :

La céphalée dans les infections systémiques est généralement discrète et de faible valeur diagnostique. Ces infections se manifestent principalement par de la fièvre, un malaise général et d'autres symptômes systémiques. Néanmoins, dans certaines infections systémiques, notamment la grippe, la céphalée est un symptôme aussi important que la fièvre et les autres signes. Lorsqu'une infection systémique s'accompagne d'une méningite ou d'une encéphalite, toute céphalée attribuée à l'infection doit être codée comme un sous-type de la 9.1 *Céphalée attribuée à une infection intracrânienne*.

Dans les maladies infectieuses, la céphalée coexiste souvent avec la fièvre et peut en être la conséquence, mais la céphalée peut également survenir en l'absence de fièvre. La nature exacte de ses mécanismes reste à explorer. Il existe une grande variabilité des causes de céphalées dans les infections systémiques, suggérant qu'elles ne sont pas dues uniquement à la fièvre et aux substances pyrogènes exogènes ou endogènes. Les mécanismes causant une céphalée comprennent les effets directs des micro-organismes eux-mêmes. Plusieurs cellules sont susceptibles d'être impliquées (microglies et macrophages monocytaires activés, astrocytes activés et barrière hémato-encéphalique et cellules endothéliales), ainsi que plusieurs médiateurs immunoinflammatoires (cytokines, glutamate, système COX-2/PGE2, système NO-iNOS et système de dérivés actifs de l'oxygène).

9.2.1 Céphalée attribuée à une infection systémique bactérienne

Description :

Céphalée associée à d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'infection bactérienne systémique, en l'absence de méningite ou de

méningoencéphalite, et se produisant en association avec ses symptômes et/ou signes cliniques.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée de toute durée répondant au critère C
- B. Les deux éléments suivants:
 - 1. une infection bactérienne systémique a été diagnostiquée
 - 2. aucune preuve de méningite ou méningo-encéphalite
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de l'infection bactérienne systémique
 - 2. la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation de l'infection bactérienne systémique
 - 3. la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de l'infection bactérienne systémique
 - 4. la céphalée présente l'une ou l'autre ou les deux caractéristiques suivantes :
 - a) douleur diffuse
 - b) intensité modérée ou sévère
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

9.2.1.1 Céphalée aiguë attribuée à une infection systémique bactérienne

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 9.1.2 *Céphalée attribuée à une infection systémique bactérienne*, et au critère B ci-dessous
- B. Céphalée présente depuis < 3 mois.

9.2.1.2 Céphalée chronique attribuée à une infection systémique bactérienne

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 9.1.2 *Céphalée attribuée à une infection systémique bactérienne*, et au critère B ci-dessous
- B. Céphalée présente depuis > 3 mois.

9.2.2 Céphalée attribuée à une infection systémique virale

Description :

Céphalée associée à d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'infection virale systémique, en l'absence de méningite ou d'encéphalite, et se produisant en association avec ces symptômes et/ou signes cliniques.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée de toute durée répondant au critère C
- B. Les deux éléments suivants:
 - 1. une infection virale systémique a été diagnostiquée
 - 2. aucune preuve de méningite ou d'encéphalite
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de l'infection virale systémique
 - 2. la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation de l'infection virale systémique
 - 3. la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de l'infection virale systémique
 - 4. la céphalée présente l'une ou l'autre ou les deux caractéristiques suivantes :
 - a) douleur diffuse
 - b) intensité modérée ou sévère
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

9.2.2.1 Céphalée aiguë attribuée à une infection systémique virale

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 9.2.2 *Céphalée attribuée à une infection systémique virale*, et au critère B ci-dessous
- B. Céphalée présente depuis < 3 mois.

9.2.2.2 Céphalée chronique attribuée à une infection systémique virale

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 9.2.2 *Céphalée attribuée à une infection systémique virale*, et répondant au critère C ci-dessous

- B. L'infection systémique virale reste active ou est résolutive au cours des 3 derniers mois
- C. Céphalée présente depuis > 3 mois.

9.2.3 Céphalée attribuée à une infection systémique autre

Description :

Céphalée causée et survenant en association avec d'autres symptômes et/ou signes cliniques d'infection fongique systémique ou d'infestation par des protozoaires ou d'autres parasites, en l'absence de méningite ou de méningo-encéphalite.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Les deux éléments suivants:
 1. une infection fongique systémique ou une infestation par des protozoaires ou d'autres parasites a été diagnostiquée
 2. aucune preuve de méningite ou méningo-encéphalite
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de l'infection systémique ou infestation
 2. la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation de l'infection systémique ou de l'infestation
 3. la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de l'infection ou de l'infestation systémique
 4. la céphalée présente l'une ou l'autre ou les deux caractéristiques suivantes :
 - a) douleur diffuse
 - b) intensité modérée ou sévère
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Ce groupe d'infections systémiques est hétérogène et mal défini ; il est le plus souvent observé chez les patients immunodéprimés ou qui sont dans des zones géographiques spécifiques.

Les champignons pathogènes sont les plus fréquemment impliqués (*Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum* et *Coccidioides immitis*) ainsi que les champignons opportunistes (espèces de *Candidose*, espèces d'*Aspergillus* et autres). Parmi les protozoaires, les infestations par *Pneumocystis carinii* et *Toxoplasma gondii* peuvent être associées à

des céphalées. Cette céphalée a également été signalée avec le nématode *Strongyloides stercoralis*.

9.2.3.1 Céphalée aiguë attribuée à une infection systémique autre

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 9.2.3 *Céphalée attribuée à une infection systémique autre* et au critère B ci-dessous
- B. Céphalée présente depuis < 3 mois.

9.2.3.2 Céphalée chronique attribuée à une infection systémique autre

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de la 9.2.3 *Céphalée attribuée à une infection systémique autre* et au critère B ci-dessous
- B. Céphalée présente depuis > 3 mois.

Bibliographie

9.1 Céphalée attribuée à une infection intracrânienne

Solomon T, Michael BD, Smoth PE et al. Management of suspected viral encephalitis in adults. Association of British Neurologists and British Infection Association National Guidelines. *J Infection* 2012 ; 64: 347-373.

9.1.1 Céphalée attribuée à une méningite ou une méningoencéphalite bactérienne

Bohr V, Hansen B, Kjersen H, Rasmussen N, Johnsen N, Kristensen HS, Jessen O. Sequelae from bacterial meningitis and their relation to the clinical condition during acute illness, based on 667 questionnaire returns. Part II of a three part series. *J Infection* 1983; 7(2): 102-110.

Brooks RG, Licitra CM, Peacock MG. Encephalitis caused by *Coxiella burnetii*. *Ann Neurol* 1986; 20: 91-93.

Drexler ED. Severe headaches. When to worry, what to do. *Postgrad Med J* 1990; 87: 164-170, 173-180.

Francke E. The many causes of meningitis. *Postgrad Med* 1987; 82: 175-178, 181-183, 187-188.

- Gedde-Dahl TW, Lettenstrom GS, Bovre K. Coverage for meningococcal disease in the Norwegian morbidity and mortality statistics. *NIPH Ann* 1980; 3: 31-35.
- Helbok R, Broessner G, Pfausler B, Schmutzhard E. Chronic meningitis. *J Neurol* 2009; 256: 168-175.
- Jones HR, Siekert RG. Neurological manifestation of infective endocarditis. *Brain* 1989; 112: 1295-1315.
- Pachner AR, Steere AC. Neurological findings of Lyme disease. *Yale Biol Med* 1984; 57: 481-483.
- Pachner AR, Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. *Neurology* 1985; 35: 47-53.
- Tonjum T, Nilsson F, Bruun JH, Hanebeg B. The early phase of meningococcal disease. *NIPH Ann* 1983; 6: 175-181.
- van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *NEJM* 2004; 351(18): 1849-1859.
- Zhang SR, Zhang YS, Zhao XD. Tuberculous meningitis with hydrocephalus: a clinical and CT study. *Chung Hua Nei Ko Tsa Chih* 1989; 28: 202-204.

9.1.2 Céphalée attribuée à une méningite ou une méningo-encéphalite virale

- Ambrose HE, Granerod J, Clewley JP, Davies NW, Keir G, Cunningham R, Zuckerman M, Mutton KJ, Ward KN, Ijaz S, Crowcroft NS, Brown DW. UK Aetiology of Encephalitis Study Group. Diagnostic strategy used to establish etiologies of encephalitis in a prospective cohort of patients in England. *J Clin Microbiol* 2011; 49: 3576-3583.
- Davis LE, McLaren LC. Relapsing herpes simplex encephalitis following antiviral therapy. *Ann Neurol* 1983; 13: 192-195.
- Denes E, Labach C, Durox H, Adoukonou T, Weinbreck P, Magy L, Ranger-Rogez S. Intrathecal synthesis of specific antibodies as a marker of herpes simplex encephalitis in patients with negative PCR. *Swiss Med Wkly* 2010; 140: w13107.
- Desmond RA, Accortt NA, Talley L, Villano SA, Soong S-J, Whitley RJ. Enteroviral meningitis: natural history and outcome of pleconaril therapy. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 2006; 50: 2409-2414.
- Domachowske JB, Cunningham CK, Cummings DL, Crosley CJ, Hannan WP, Weiner LB. Acute manifestations and neurologic sequelae of Epstein-Barr virus encephalitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 871-875.

- Domingues RB, Kuster GW, Onuki de Castro FL, Souza VA, Levi JE, Pannuti CS. Headache features in patients with dengue virus infection. *Cephalalgia* 2006; 26: 879-882.
- Farazmand P, Woolley PD, Kinghorn GR. Mollaret's meningitis and herpes simplex virus type 2 infections. *Int J STD AIDS*. 2011; 22: 306-307.
- Kennedy PG. Retrospective analysis of 46 cases of simplex encephalitis seen in Glasgow between 1962 and 1985. *OJM* 1988; 86: 533-540.
- Kennedy PG, Adams IH, Graham DI, Clements GB. A clinico-pathological study of herpes simplex encephalitis. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1998; 14: 395-415.
- Mutton K, Guiver M. Laboratory techniques for human viral encephalitis diagnosis. *Infect Disord Drug Targets* 2011; 11(3): 206-234.
- Poneprasert B. Japanese encephalitis in children in northern Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public health* 1989; 20:599-603.
- Poulikakos PJ, Sergi EE, Margaritis AS, Kioumourtzis AG, Kanellopoulos GD, Mallios PK, Dimitrakis DJ, Poulikakos DJ, Aspiotis AA, Deliousis AD, Flevaris CP, Zacharof AK. A case of recurrent benign lymphocytic (Mollaret's) meningitis and review of the literature. *J Infect Public Health* 2010 ; 3: 192-195.
- Saged JI, Weinstein Mo, Miller DC. Chronic encephalitis possibly due to herpes simplex virus: two cases. *Neurology* 1985; 35: 1470-1472.
- Sauerbrei A, Wutzler P. Laboratory diagnosis of central nervous system infections caused by herpesviruses. *J Clin Virol* 2002 ; 25 Suppl 1: S45-S51.
- Singer JI, Maur PR, Riley JP, Smith PB. Management of central nervous system infections during an epidemic of enteroviral aseptic meningitis. *J Pediatr* 1980; 96: 559-563.
- Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H, Hayakawa T, Otani N, Yoshino Y, Yatsushige H, Sugawara T. Hemorrhagic encephalitis associated with Epstein-Barr virus infection. *J Clin Neurosci* 2010; 17: 153-154.

9.1.3 Céphalée attribuée à une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne

- Cochius JI, Burns RJ, Willoughby JO. CNS cryptococcosis: unusual aspects. *Clin Exp Neurol* 1989; 26: 183-191.
- Contini C. Clinical and diagnostic management of toxoplasmosis in the immunocompromised patient. *Parassitologia* 2008; 50: 45-50.
- Drake KW, Adam RD. Coccidioidal meningitis and brain abscesses: analysis of 71 cases at a referral center. *Neurology* 2009; 73: 1780-1786.

- Onishi A, Sugiyama D, Kogata Y, Saegusa J, Sugimoto T, Kawano S, Morinobu A, Nishimura K, Kumagai S. Diagnostic accuracy of serum 1,3- β -D-glucan for pneumocystis jiroveci pneumonia, invasive candidiasis, and invasive aspergillosis: systematic review and meta-analysis. *J Clin Microbiol* 2012 ; 50: 7-15.
- Patil SA, Katyayani S, Arvind N. Significance of antibody detection in the diagnosis of cryptococcal meningitis. *J Immunoassay Immunochem* 2012; 33: 140-148.
- Prandota J. Recurrent headache as the main symptom of acquired cerebral toxoplasmosis in nonhuman immunodeficiency virus-infected subjects with no lymphadenopathy: the parasite may be responsible for the neurogenic inflammation postulated as a cause of different types of headaches. *Am J Ther* 2007; 14: 63-105.
- Singh RR, Chaudhary SK, Bhatta NK, Khanal B, Shah D. Clinical and etiological profile of acute febrile encephalopathy in eastern Nepal. *Indian J Pediatr* 2009; 76: 1109-1111.

10. Céphalée attribuée à un désordre de l'homéostasie

- 10.1 Céphalée attribuée à l'hypoxie et/ou l'hypercapnie
 - 10.1.1 Céphalée de la haute altitude
 - 10.1.2 Céphalée attribuée au voyage en avion
 - 10.1.3 Céphalée de la plongée
 - 10.1.4 Céphalée de l'apnée du sommeil
- 10.2 Céphalée de la dialyse
- 10.3 Céphalée attribuée à l'hypertension artérielle
 - 10.3.1 Céphalée attribuée à un phéochromocytome
 - 10.3.2 Céphalée attribuée à une crise hypertensive sans encéphalopathie hypertensive
 - 10.3.3 Céphalée attribuée à une encéphalopathie hypertensive
 - 10.3.4 Céphalée attribuée à une prééclampsie ou une éclampsie
 - 10.3.5 Céphalée attribuée à une dysautonomie
- 10.4 Céphalée attribuée à une hypothyroïdie
- 10.5 Céphalée attribuée au jeûne
- 10.6 Céphalée cardiaque
- 10.7 Céphalée attribuée à un autre désordre de l'homéostasie

Codée ailleurs :

7.1.2 *Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne secondaire à des causes métaboliques, toxiques ou hormonales.*

Observations générales

Céphalée primaire, secondaire ou les deux ?

Les règles générales d'attribution de la céphalée à une autre affection s'appliquent à la 10. *Céphalée attribuée à un désordre de l'homéostasie.*

1. Lorsqu'une *nouvelle céphalée* survient pour la première fois en relation temporelle étroite avec un désordre de l'homéostasie, elle est codée comme une céphalée secondaire attribuée à ce désordre. Ceci reste vrai même si la céphalée inhabituelle a les caractéristiques d'une céphalée primaire classée dans la première partie de l'ICHD-3.

2. Lorsqu'une *céphalée préexistante* ayant les caractéristiques d'une céphalée primaire devient *chronique* ou est *significativement aggravée* (ce qui correspond généralement à une augmentation par deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité), en relation temporelle étroite avec un désordre de l'homéostasie, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la céphalée primaire initiale et celui de la 10. *Céphalée attribuée à un désordre de l'homéostasie* (ou l'un de ses sous-types), à condition qu'il y ait des preuves solides montrant que l'affection peut causer des céphalées.

Introduction

Les mécanismes en cause dans les différents types de la 10. *Céphalée attribuée à un désordre de l'homéostasie* sont variés. Néanmoins, il est possible d'établir des critères de diagnostic généraux, applicables dans la plupart des cas, comme suit :

- A. Céphalée répondant au critère C
- B. Un désordre de l'homéostasie connu pour être à même de provoquer des céphalées a été diagnostiqué
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec le début du désordre de l'homéostasie
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle avec l'aggravation du désordre de l'homéostasie
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée après la résolution du trouble de l'homéostasie
 - 3. la céphalée possède des caractéristiques typiques du trouble de l'homéostasie
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

10.1 Céphalée attribuée à l'hypoxie et/ou l'hypercapnie

Description :

Céphalée causée par une hypoxie et/ou une hypercapnie et survenant en cas d'exposition à l'un de ces facteurs ou aux deux.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Exposition à des conditions d'hypoxie et/ou d'hypercapnie

- C. Lien de causalité démontré par au moins l'un des éléments suivants ou les deux :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'exposition au trouble
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle avec une exposition croissante à l'hypoxie et/ou à l'hypercapnie
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée en parallèle avec l'amélioration de l'hypoxie et/ou de l'hypercapnie
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

10.1.1 Céphalée de la haute altitude

Description :

Céphalée, généralement bilatérale et aggravée par l'effort, causée par une ascension à une altitude supérieure à 2500 mètres. Elle disparaît spontanément dans les 24 heures suivant la descente.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant au critère C
- B. Une altitude supérieure à 2500 mètres a été atteinte au cours d'une ascension
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'ascension
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle avec la poursuite de l'ascension
 - b) la céphalée est résolutive dans les 24 heures après la descente à moins de 2 500 mètres
 - 3. la céphalée a au moins deux des trois caractéristiques suivantes :
 - a) bilatérale
 - b) intensité légère à modérée
 - c) aggravée par l'effort, le mouvement, l'effort, la toux et/ou l'antéflexion
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

La 10.1.1 *Céphalée de la haute altitude* est une complication fréquente de la montée en altitude, survenant chez plus de 30 % des alpinistes. Les facteurs de risque incluent des antécédents de 1. *Migraine*, une saturation

artérielle en oxygène basse, un degré d'effort perçu élevé, un trouble du retour veineux et un faible apport liquidien (< 2 litres en 24 heures).

La plupart des cas de 10.1.1 *Céphalée de la haute altitude* répondent aux antalgiques simples tels que le paracétamol (acétaminophène) ou l'ibuprofène. Cependant, le MAM (mal aigu des montagnes) consiste en une céphalée au moins modérée associée à un ou plusieurs troubles tels que nausée, anorexie, fatigue, photophobie, vertiges et insomnie. L'acétazolamide (125 mg, 2 à 3 fois par jour) et les stéroïdes peuvent réduire la susceptibilité au MAM. D'autres stratégies préventives incluent 2 jours d'acclimatation avant de s'engager dans un effort intense en haute altitude, l'augmentation de l'apport hydrique et l'abstention d'alcool.

Demeurer à des altitudes supérieures à 1 000 mètres augmente non seulement la prévalence, mais aussi l'intensité des symptômes de la 1. *Migraine*. Les mécanismes sont inconnus, et probablement sans rapport avec ceux de la 10.1.1 *Céphalée de la haute altitude*.

10.1.2 Céphalée attribuée au voyage en avion

Description :

Céphalée, souvent sévère, habituellement unilatérale, périoculaire et sans signes autonomiques, survenant pendant et provoquée par un voyage en avion. Elle est résolutive après l'atterrissage.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins deux épisodes de céphalée répondant au critère C
- B. Le patient voyage en avion
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée pendant le vol en avion
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est aggravée pendant la montée suivant le décollage et/ou pendant la descente avant l'atterrissage de l'avion
 - b) la céphalée s'est spontanément améliorée dans les 30 minutes suivant la fin de la montée ou de la descente de l'avion
 - 3. la céphalée a au moins deux des trois caractéristiques suivantes :
 - a) unilatérale¹
 - b) orbitofrontale²
 - c) lancinante ou en coup de poignard³
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3⁴.

Notes :

1. Le changement de côté entre différents vols survient dans environ 10 % des cas.
2. Une propagation pariétale peut se produire.
3. Une pulsatilité (un battement) peut également être notée.
4. En particulier, les troubles sinusiens doivent être exclus.

Commentaires :

Un récent sondage scandinave a révélé que jusqu'à 8,3 % des passagers aériens ressentent une 10.1.2 *Céphalée attribuée au voyage en avion*. Elle survient lors de l'atterrissage dans plus de 90 % des cas.

Des symptômes d'accompagnement sont rapportés jusque dans 30 % des cas. Les plus fréquents sont l'agitation et un larmoiement unilatéral ; d'autres symptômes parasympathiques localisés, des nausées ou une photo/phonophobie ont été décrits dans moins de 5 % des cas.

Une proportion de sujets souffrant de la 10.1.2 *Céphalée attribuée au voyage en avion* signale des céphalées similaires lors de la plongée en apnée et/ou de la descente rapide des montagnes, suggérant que ces céphalées sont dues à un déséquilibre entre la pression intrasinusienne et celle de l'air ambiant.

10.1.3 Céphalée de la plongée**Codée ailleurs :**

La 1. *Migraine*, la 2. *Céphalée de tension*, la 4.2 *Céphalée primaire d'effort*, la 4.5 *Céphalée induite par le froid*, la 4.6.1 *Céphalée liée à une compression externe* et la 11.2.1 *Céphalée cervicogénique* peuvent survenir pendant une plongée. Dans ces cas, la plongée devrait être considérée comme un facteur déclenchant plutôt que comme la cause, et la céphalée devrait recevoir le code approprié parmi ces affections.

La plongée est reconnue comme une cause de dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale. La céphalée qui en résulte doit être codée en tant que 6.5.1. *Céphalée ou douleur faciale ou cervicale attribuée à une dissection artérielle cervicale carotidienne ou vertébrale*.

Description :

Céphalée causée par la plongée sous-marine à une profondeur de plus de 10 mètres, survenant pendant la plongée mais souvent intensifiée lors de

la remontée à la surface, en l'absence d'un accident de décompression. Elle est généralement accompagnée de symptômes d'intoxication au dioxyde de carbone (CO₂). Elle cède rapidement avec de l'oxygène ou, à défaut, spontanément dans les 3 jours après la fin de la plongée.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Les deux éléments suivants :
 - 1. le patient plonge à une profondeur > 10 mètres
 - 2. aucune preuve d'un accident de décompression
- C. Lien de causalité démontré par au moins l'un des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée pendant la plongée
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est aggravée à mesure que la plongée s'est poursuivie
 - b) l'un des éléments suivants :
 - i. la céphalée est spontanément résolutive dans les 3 jours suivants la fin de la plongée
 - ii. la céphalée est résolutive dans l'heure qui suit le traitement avec de l'oxygène à 100 %
 - 3. au moins un des symptômes d'intoxication au CO₂ suivants :
 - a) confusion mentale
 - b) étourdissement
 - c) incoordination motrice
 - d) dyspnée
 - e) rougeur de la face
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Il existe des preuves que l'hypercapnie en l'absence d'hypoxie est associée à des céphalées. L'hypercapnie (pCO₂ artérielle > 50 mm Hg) est connue pour causer une relaxation des muscles lisses de la paroi vasculaire, induisant à une vasodilatation intracrânienne et une augmentation de la pression intracrânienne. La 10.1.3 *Céphalée de la plongée* est le meilleur exemple clinique de céphalée attribuée à l'hypercapnie. Le dioxyde de carbone (CO₂) peut s'accumuler chez un plongeur qui retient intentionnellement son souffle par intermittence (arrêt de la respiration) dans une tentative erronée d'économiser son air ou qui prend des respirations superficielles pour minimiser les variations de flottabilité dans les passages étroits d'une épave ou d'une grotte. Les plongeurs peuvent également hypoventiler involontairement lorsqu'une combinaison étanche (ou un gilet stabilisateur) limite l'expansion de la paroi thoracique ou lorsque la ventilation est inadéquate en réponse à l'effort physique. L'exercice intense augmente le taux de production de

CO₂ de plus de 10 fois, entraînant une élévation transitoire de la pCO₂ à > 60 mm Hg.

La 10.1.3 *Céphalée de la plongée* s'intensifie habituellement pendant la phase de décompression de la plongée ou lors de la remontée à la surface.

10.1.4 Céphalée de l'apnée du sommeil

Description :

Céphalée matinale, généralement bilatérale et d'une durée inférieure à 4 heures, causée par l'apnée du sommeil. Le trouble se résout avec un traitement efficace de l'apnée du sommeil.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée présente au réveil après le sommeil et répondant au critère C
- B. Une apnée du sommeil avec un index d'apnée/hypopnée ≥ 5 a été diagnostiquée¹
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de l'apnée du sommeil
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est aggravée parallèlement à l'aggravation de l'apnée du sommeil
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou a cessé parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de l'apnée du sommeil
 - 3. la céphalée a au moins une des trois caractéristiques suivantes :
 - a) récurrente sur ≥ 15 jours/mois
 - b) tous les éléments suivants :
 - i. bilatérale
 - ii. à type de pression
 - iii. ne s'accompagne pas de nausée, de photophobie ou de phonophobie
 - c) disparaît dans les 4 heures
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3².

Notes :

- 1. L'index d'apnée/hypopnée est calculé en divisant le nombre d'événements apnéiques par le nombre d'heures de sommeil (5-15/h = léger, 15-30/h = modéré, > 30/h = sévère).

2. Un diagnostic définitif nécessite une polysomnographie nocturne.

Commentaires :

La 10.1.4 *Céphalée de l'apnée du sommeil* semble être moins fréquente et de plus longue durée que ce que l'on supposait auparavant. Bien que la céphalée du réveil soit significativement plus fréquente chez les patients atteints d'apnée du sommeil qu'en la population générale, la céphalée du réveil est un symptôme non spécifique présent dans une variété de céphalées primaires et secondaires, dans des troubles respiratoires liés au sommeil autres que l'apnée du sommeil (*par exemple*, le syndrome de Pickwick, la broncho-pneumopathie chronique obstructive) et dans d'autres troubles primaires du sommeil tels que le syndrome de mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil .

On ne sait pas si le mécanisme de la 10.1.4 *Céphalée de l'apnée du sommeil* est lié à l'hypoxie, à l'hypercapnie ou à la perturbation du sommeil.

10.2 Céphalée de la dialyse

Description :

Céphalée sans caractéristique spécifique survenant pendant et provoquée par l'hémodialyse. Elle disparaît spontanément dans les 72 heures suivant la fin de la séance d'hémodialyse.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins trois épisodes de céphalée aiguë répondant au critère C
- B. Le patient est sous hémodialyse
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. chaque céphalée s'est développée pendant une séance d'hémodialyse
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) chaque céphalée s'est aggravée pendant la séance de dialyse
 - b) chaque céphalée est résolutive dans les 72 heures après la fin de la séance de dialyse
 - 3. les épisodes de céphalée cessent après une transplantation rénale réussie et l'arrêt de l'hémodialyse
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

1. La caféine est rapidement éliminée par la dialyse : une 8.3.1 *Céphalée par sevrage en caféine* devrait être prise en compte chez les patients qui consomment de grandes quantités de caféine.

Commentaires :

La 10.2 *Céphalée de la dialyse* se produit fréquemment en association avec une hypotension et un syndrome de déséquilibre des hémodialysés. Ce syndrome peut débuter par une céphalée et ensuite progresser vers une obnubilation et finalement un coma, avec ou sans convulsions. Il est relativement rare et peut être évité en changeant les paramètres de la dialyse.

Les variations des taux d'urée, de sodium et de magnésium ainsi que de la pression artérielle et du poids corporel peuvent constituer des facteurs de risque de développement de la 10.2 *Céphalée de la dialyse*.

10.3 Céphalée attribuée à l'hypertension artérielle**Description :**

Céphalée, souvent bilatérale et pulsatile, causée par une hypertension artérielle, habituellement lors d'une élévation aiguë de la pression artérielle systolique (≥ 180 mm Hg) et/ou diastolique (≥ 120 mm Hg). Elle disparaît après la normalisation de la pression artérielle.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une hypertension, avec une pression systolique ≥ 180 mm Hg et/ou une pression diastolique ≥ 120 mm Hg, a été démontrée
- C. Lien de causalité démontré par au moins l'un des éléments suivants ou les deux :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de l'hypertension
 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle avec l'aggravation de l'hypertension
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée en parallèle avec l'amélioration de l'hypertension
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

L'hypertension artérielle chronique légère (140-159/90-99 mm Hg) ou modérée (160-179/100-109 mm Hg) ne semble pas *provoquer* de céphalée. Le fait que l'hypertension modérée *prédisposerait* à la céphalée reste controversé, même si certains arguments le suggèrent.

La surveillance ambulatoire de la pression artérielle chez les patients présentant une hypertension légère ou modérée n'a pas montré de relation convaincante entre les fluctuations de la tension artérielle sur une période de 24 heures et la présence ou l'absence de céphalées.

10.3.1 Céphalée attribuée à un phéochromocytome

Codée ailleurs :

Lorsqu'une encéphalopathie hypertensive est présente, la céphalée est codée en tant que 10.3.3 *Céphalée attribuée à une encéphalopathie hypertensive*. Lorsque le diagnostic de phéochromocytome n'a pas encore été posé et qu'une encéphalopathie hypertensive n'est pas présente, les patients peuvent répondre aux critères diagnostiques de la 10.3.2. *Céphalée attribuée à une crise hypertensive sans encéphalopathie hypertensive*.

Description :

Crises de céphalées, généralement sévères et de courte durée (moins d'une heure) et accompagnées de sueurs, palpitations, pâleur et/ou anxiété, causées par un phéochromocytome.

Critères diagnostiques :

- A. Crises récurrentes de céphalée de courte durée répondant au critère C
- B. Un phéochromocytome a été démontré
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. les céphalées ont commencé en relation temporelle avec le développement du phéochromocytome ou ont conduit à sa découverte
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) les crises de céphalée surviennent en relation temporelle avec des pics hypertensifs
 - b) les crises de céphalée disparaissent en relation temporelle avec la normalisation de la pression artérielle
 - 3. la céphalée s'accompagne d'au moins un des éléments suivants :

- a) sudation
 - b) palpitations
 - c) anxiété
 - d) pâleur
4. les crises de céphalée disparaissent entièrement après l'exérèse du phéochromocytome
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

1. Le diagnostic de phéochromocytome est établi par la mise en évidence d'une excrétion accrue des catécholamines ou des métabolites des catécholamines et peut généralement être obtenu par l'analyse d'un seul échantillon d'urine de 24 heures prélevé lorsque le patient est hypertendu ou symptomatique.

Commentaires :

La 10.3.1 *Céphalée attribuée à un phéochromocytome* survient comme une céphalée paroxystique chez 51-80 % des patients atteints de phéochromocytome.

La 10.3.1 *Céphalée attribuée à un phéochromocytome* est souvent sévère, frontale ou occipitale et généralement décrite avec une tonalité pulsatile ou continue. Sa courte durée en est une caractéristique importante : moins de 15 minutes chez 50 % et moins d'une heure chez 70 % des patients. Les symptômes associées comprennent : appréhension et/ou anxiété, souvent avec sentiment de mort imminente, tremblements, troubles visuels, douleurs abdominales ou thoraciques, nausées, vomissements et parfois paresthésies. Le visage peut pâlir ou rougir pendant la céphalée.

10.3.2 Céphalée attribuée à une crise hypertensive sans encéphalopathie hypertensive

Codée ailleurs :

10.3.1 *Céphalée attribuée à un phéochromocytome.*

Description :

Céphalée, souvent bilatérale et pulsatile, causée par une élévation paroxystique de la pression artérielle (≥ 180 mm Hg systolique et/ou ≥ 120 mm Hg diastolique). Elle disparaît après la normalisation de la pression artérielle.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant au critère C
- B. Les deux éléments suivants :
 - 1. une crise hypertensive¹ survient
 - 2. absence de manifestation clinique ou d'autre argument pour une encéphalopathie hypertensive
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée pendant la crise hypertensive
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle avec l'aggravation de l'hypertension
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de la crise hypertensive.
 - 3. la céphalée possède au moins l'une des trois caractéristiques suivantes :
 - a) bilatérale
 - b) pulsatile
 - c) aggravée par l'activité physique
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

- 1. Une crise hypertensive est définie comme une élévation paroxystique de la pression artérielle systolique (≥ 180 mm Hg) et/ou diastolique (≥ 120 mm Hg).

Commentaire :

Une hypertension paroxystique peut survenir en association avec une défaillance des réflexes barorécepteurs (après endartériectomie carotidienne ou suite à une irradiation du cou) ou chez des patients atteints de tumeurs carcinoïdes.

10.3.3 Céphalée attribuée à une encéphalopathie hypertensive**Description :**

Céphalée, généralement bilatérale et pulsatile, causée par une élévation persistante de la pression artérielle à 180/120 mm Hg ou plus et qui est accompagnée de symptômes d'encéphalopathie tels que confusion, léthargie, troubles visuels ou convulsions. Elle s'améliore après la normalisation de la pression artérielle.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant au critère C
- B. Une encéphalopathie hypertensive a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de l'encéphalopathie hypertensive
 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation de l'encéphalopathie hypertensive
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de l'encéphalopathie hypertensive
 3. la céphalée possède au moins deux des trois caractéristiques suivantes :
 - a) douleur diffuse
 - b) pulsatile
 - c) aggravée par l'activité physique
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

L'encéphalopathie hypertensive consiste en une élévation persistante de la pression artérielle à $\geq 180/120$ mm Hg et au moins deux des éléments suivants : une confusion, une diminution du niveau de conscience, des troubles visuels y compris la cécité, et des convulsions. On pense qu'elle survient lorsque la vasoconstriction cérébrovasculaire compensatoire ne parvient plus à empêcher l'hyperperfusion cérébrale quand la pression artérielle augmente. Lorsque l'autorégulation cérébrale normale du débit sanguin est dépassée, la perméabilité endothéliale augmente et un œdème cérébral survient. En IRM, cet œdème prédomine souvent dans la substance blanche pariéto-occipitale.

Bien que l'encéphalopathie hypertensive chez les patients atteint d'hypertension artérielle chronique s'accompagne généralement d'une pression artérielle diastolique > 120 mm Hg et d'une rétinopathie hypertensive de grade III ou IV (classification de Keith-Wagener-Barker), des personnes préalablement normotendues peuvent présenter des signes d'encéphalopathie avec des niveaux de pression artérielle aussi bas que 160/100 mm Hg. La rétinopathie hypertensive peut ne pas être présente au moment de la présentation clinique.

Toute cause d'hypertension peut entraîner une encéphalopathie hypertensive. Les céphalées attribuées à l'encéphalopathie hypertensive doivent être codées en tant que 10.3.3 *Céphalée attribuée à une encéphalopathie hypertensive*, indépendamment de la cause sous-jacente.

10.3.4 Céphalée attribuée à une prééclampsie ou une éclampsie

Description :

Céphalée, généralement bilatérale et pulsatile, survenant chez les femmes présentant une pré-éclampsie ou éclampsie durant la grossesse ou le puerperium immédiat. Elle cesse après résolution de la prééclampsie ou de l'éclampsie.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée, chez une femme enceinte ou dans le puerperium (jusqu'à 4 semaines après l'accouchement), répondant au critère C
- B. Une pré-éclampsie ou une éclampsie a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la pré-éclampsie ou de l'éclampsie
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle avec l'aggravation de la pré-éclampsie ou de l'éclampsie
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de la pré-éclampsie ou de l'éclampsie
 - 3. la céphalée possède au moins deux des trois caractéristiques suivantes :
 - a) bilatérale
 - b) pulsatile
 - c) aggravée par l'activité physique
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

La pré-éclampsie et l'éclampsie semblent impliquer une forte réaction inflammatoire maternelle, avec une activité systémique immunologique étendue. Le placenta semble essentiel pour leur développement, bien que des cas rapportés indiquent que l'éclampsie peut se produire dans le puerperium aussi bien que pendant la grossesse.

La pré-éclampsie et l'éclampsie sont des affections multisystémiques d'expression clinique variée. Leur diagnostic nécessite une hypertension (> 140/90 mm Hg) documentée sur deux mesures de pression artérielle à au moins 4 heures d'intervalle ou une élévation de la pression diastolique ≥ 15 mm Hg ou de la pression systolique ≥ 30 mm Hg, couplée à une excrétion urinaire de protéines > 0,3 g/24 heures. En outre, un œdème tissulaire, une thrombocytopénie et des anomalies de la fonction hépatique peuvent survenir.

10.3.5 Céphalée attribuée à une dysautonomie

Description :

Céphalée pulsatile sévère d'apparition soudaine, chez des patients atteints de lésions de la moelle épinière et de dysautonomie. Cette dernière, qui peut engager le risque vital, se manifeste par une élévation paroxystique de la pression artérielle parmi d'autres symptômes et signes cliniques. Elle est souvent déclenchée par une irritation vésicale ou intestinale (par infection, distension ou occlusion).

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée d'apparition soudaine, répondant au critère C
- B. Présence d'une lésion médullaire et d'une dysautonomie documentée par une élévation paroxystique de la pression systolique ≥ 30 mm Hg et/ou d'une pression diastolique ≥ 20 mm Hg par rapport aux chiffres habituels
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'augmentation de la pression artérielle
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle avec l'augmentation de la pression artérielle
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée en parallèle avec la diminution de la pression artérielle
 - 3. la céphalée possède au moins deux des quatre caractéristiques suivantes :
 - a) intensité sévère
 - b) pulsatile
 - c) accompagnée d'une hypersudation au dessus du niveau de la lésion médullaire
 - d) déclenchée par des réflexes vésicaux ou intestinaux
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Le délai d'apparition de la dysautonomie après une lésion de la moelle épinière peut varier, selon la littérature, de 4 jours à 15 ans.

Comme la dysautonomie peut constituer une menace vitale, une reconnaissance rapide et une prise en charge adéquate sont essentielles. Typiquement, une 10.3.5 Céphalée attribuée à une dysautonomie est une céphalée sévère d'apparition brutale accompagnée de plusieurs autres symptômes et signes cliniques, notamment une augmentation de la pression artérielle, une perturbation de la fréquence cardiaque et une

hypersudation au dessus du niveau de la lésion médullaire. Ceux-ci sont déclenchés par des stimuli douloureux ou non, généralement d'origine viscérale (distension vésicale, infection des voies urinaires, distension ou occlusion intestinale, procédures urologiques, ulcère gastrique et autres), mais parfois somatiques (ulcères de décubitus, ongles incarnés, brûlures, traumatismes, chirurgie ou procédures diagnostiques invasives).

10.4 Céphalée attribuée à une hypothyroïdie

Codée ailleurs :

En présence d'hypothyroïdie, la céphalée peut également être une manifestation d'un adénome hypophysaire, codée en tant que 7.4.3. *Céphalée attribuée à une hyper- ou hyposécrétion hypothalamique ou hypophysaire.*

Description :

Céphalée, généralement bilatérale et non pulsatile, chez les patients atteints d'hypothyroïdie, et disparaissant après la normalisation des taux d'hormones thyroïdiennes.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant au critère C
- B. Une hypothyroïdie a été démontrée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de l'hypothyroïdie ou a conduit à sa découverte
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle avec l'aggravation de l'hypothyroïdie
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de l'hypothyroïdie
 - 3. la céphalée présente l'une ou l'autre ou les deux caractéristiques suivantes :
 - a) bilatérale
 - b) constante dans le temps
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

On estime qu'environ 30 % des patients atteints d'hypothyroïdie souffrent d'une 10.4 Céphalée attribuée à une hypothyroïdie. Son mécanisme n'est

pas clair. Il existe une prépondérance féminine et souvent des antécédents de migraine.

Alors que la 10.4 *Céphalée attribuée à une hypothyroïdie* ne semble pas être associée à des nausées ou des vomissements, une étude récente a révélé que les patients atteints d'hypothyroïdie peuvent présenter une céphalée pulsatile, unilatérale, épisodique, accompagnée de nausées et/ou de vomissements. La moitié des patients étudiés avaient des antécédents de 1. *Migraine*, la pertinence de ces résultats n'est donc pas claire, justifiant une confirmation dans des études futures.

10.5 Céphalée attribuée au jeûne

Codée ailleurs :

Une crise de migraine déclenchée par le jeûne est codée en tant que 1. *Migraine* ou l'un de ses types.

Description :

Céphalée diffuse non pulsatile, généralement légère à modérée, survenant pendant et causée par un jeûne d'au moins huit heures. Elle disparaît après avoir mangé.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée diffuse ne répondant pas aux critères de la 1. *Migraine* ou l'un de ses types, mais répondant au critère C ci-dessous
- B. Le patient a jeûné pendant ≥ 8 heures
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée pendant le jeûne
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée après avoir mangé
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

1. La 10.5 *Céphalée attribuée au jeûne* est typiquement diffuse, non pulsatile et d'intensité légère à modérée. Chez les patients ayant des antécédents de 1. *Migraine*, la céphalée pendant le jeûne peut ressembler à une 1.1 *Migraine sans aura* et devrait être codée en conséquence (le jeûne étant un facteur déclenchant) lorsque les critères sont remplis.

Commentaires :

La 10.5 *Céphalée attribuée au jeûne* est significativement plus fréquente chez les personnes qui ont des antécédents de céphalée primaire.

La probabilité de développer une céphalée à la suite d'un jeûne augmente avec la durée du jeûne. Néanmoins, la 10.5 *Céphalée attribuée au jeûne* ne semble pas être liée à la durée du sommeil, au sevrage en caféine ou à l'hypoglycémie. Bien qu'une céphalée puisse se produire lors de certains troubles neurologiques induits par l'hypoglycémie, il n'existe aucune preuve concluante à l'appui d'une association causale directe. La 10.5 *Céphalée attribuée au jeûne* peut survenir en l'absence d'hypoglycémie; l'hypoglycémie induite par l'insuline ne provoque pas de céphalée chez les personnes migraineuses, et les patients se présentant aux urgences avec une hypoglycémie symptomatique ne se plaignent pas de céphalée.

10.6 Céphalée cardiaque

Description :

Céphalée d'allure migraineuse, habituellement mais pas toujours aggravée par l'exercice physique, survenant au cours d'un épisode d'ischémie myocardique. Elle est soulagée par la nitroglycérine.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une ischémie myocardique aiguë a été démontrée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de l'ischémie myocardique
 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée en parallèle avec l'aggravation de l'ischémie myocardique
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de l'ischémie myocardique
 3. la céphalée possède au moins deux des quatre caractéristiques suivantes :
 - a) intensité modérée à sévère
 - b) accompagnée de nausées
 - c) non accompagnée de photophobie ou de phonophobie
 - d) aggravée par l'effort
 4. la céphalée a été soulagée par la nitroglycérine ou ses dérivés
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Le diagnostic doit inclure une documentation soigneuse de la céphalée et de l'ischémie cardiaque simultanée durant l'épreuve d'effort ou la scintigraphie de stress. Cependant, une 10.6 *Céphalée cardiaque* se produisant au repos a été décrite.

À défaut d'être détectée et correctement diagnostiquée, la 10.6 *Céphalée cardiaque* peut avoir des conséquences graves. Par conséquent, distinguer cette affection de la 1.1 *Migraine sans aura* est d'une importance cruciale, en particulier parce que les médicaments vasoconstricteurs (*par exemple*, triptans, ergots) sont indiqués dans le traitement de la migraine, mais sont contre-indiqués chez les patients atteints de cardiopathie ischémique. Les deux affections peuvent entraîner des céphalées sévères accompagnées de nausées et toutes deux peuvent être déclenchées par l'effort. Une céphalée pseudo-migraineuse peut être déclenchée par un traitement de l'angine de poitrine, comme la nitroglycérine.

10.7 Céphalée attribuée à un autre désordre de l'homéostasie

Description :

Céphalée causée par tout désordre de l'homéostasie non décrit ci-dessus.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Un désordre de l'homéostasie autre que ceux décrits ci-dessus, et connu pour être capable de provoquer des céphalées, a été diagnostiqué
- C. Lien de causalité démontré par au moins l'un des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec le début du désordre de l'homéostasie
 2. la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation du désordre de l'homéostasie
 3. la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution du désordre de l'homéostasie
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Bien que des relations entre des céphalées et une variété de maladies systémiques et métaboliques aient été proposées, l'évaluation systématique de ces relations n'a pas été effectuée et il n'y a pas suffisamment de preuves sur lesquelles construire des critères diagnostiques opérationnels.

Bibliographie

Bigal ME, Gladstone J. The metabolic headaches. *Current Pain Headache Rep* 2008; 12: 292-295.

10.1.1 Céphalée de la haute altitude

Appenzeller O. Altitude headache. *Headache* 1972; 12: 126-129.

Arnglim N, Schytz HW, Hauge MK, Ashina M, Olesen J. Carbon monoxide may be an important molecule in migraine and other headaches. *Cephalalgia* 2014; 34: 1169-1180.

Burtscher M, Mairer K, Wille M, Broessner G. Risk factors for high-altitude headache in mountaineers. *Cephalalgia* 2011; 31: 706-711.

Clarke C. Acute mountain sickness: medical problems associated with acute and subacute exposure to hypobaric hypoxia. *Postgrad Med J* 2006; 82: 748-753.

Ginsberg MD. Carbon monoxide intoxication: clinical features, neuropathology and mechanisms of injury. *J Toxicol Clin Toxicol* 1985; 23: 281-288.

Heckerling PS, Leikiin JB, Maturen A, Perkins JT. Predictors of occult carbon monoxide poisoning in patients with headache and dizziness. *Ann Intern Med* 1987; 107: 174-176.

Jafarian S, Gorouhi F, Lotfi J. Reverse association between high-altitude headache and nasal congestion. *Cephalalgia* 2007; 27: 899-903.

Linde M, Edvinsson L, Manandhar K, Risal A, Steiner TJ. Migraine associated with altitude: results from a population-based study in Nepal. *Eur J Neurol* 2017; 24: 1055-1061.

Lipton RB, Mazer C, Newman LC, Solomon S. Sumatriptan relieves migraine-like headaches associated with carbon monoxide exposure. *Headache* 1997; 37: 392-395.

Porcelli J, Gugelchuk G. A trek to the top: A review of acute mountain sickness. *J Amer Osteopath Assoc* 1995; 95: 718-720.

Serrano-Dueñas M. High-altitude headache. *Expert Rev Neurother* 2007; 7: 245-248.

Schoonman GG, Sándor PS, Agosti RM, Sicoli M, et al. Normobaric hypoxia and nitroglycerin as trigger factors for migraine. *Cephalalgia* 2006; 26: 816-819.

Silber E, Sonnenberg P, Collier DJ, Pollard A, Murdoch DR, Goadsby PJ. Clinical features of headache at altitude: a prospective study. *Neurology* 2003; 60: 1167-1171.

Wilson MH, Davagnanam I, Holland G, et al. Cerebral venous system and anatomical predisposition to high-altitude headache. *Ann Neurol* 2013 ; 73: 381-389.

Wilson MH, Newman S, Imray CH. The cerebral effects of ascent to high altitudes. *Lancet-Neurol* 2009 ; 8: 175-191.

10.1.2 Céphalée attribuée au voyage en avion

Berilgen MS, Mungen B. Headache associated with airplane travel: report of six cases. *Cephalalgia* 2006; 26: 707-711.

Berilgen MS, Mungen B. A new type of headache. Headache associated with airplane travel: preliminary diagnostic criteria and possible mechanisms of aetiopathogenesis. *Cephalalgia* 2011; 31: 1266-1273.

Bui SB, Petersen T, Poulsen JN, Gazerani P. Headaches attributed to airplane travel: a Danish survey. *J Headache Pain* 2016; 17: 33.

Mainardi F, Lissotto C, Maggioni F, Zanchin G. Headache attributed to airplane travel ("Airplane headache"). Clinical profile based on a large case series. *Cephalalgia* 2012; 32: 592-599.

Mainardi F, Maggioni F, Zanchin G. Aeroplane headache, mountain descent headache, diving ascent headache. Three subtypes of headache attributed to imbalance between intrasinus and external air pressure? *Cephalalgia* 2017. doi: 10.1177/0333102417724154 [Epub ahead of print].

10.1.3 Céphalée de la plongée

Cheshire WP, Ott MC Jr. Headache in divers. *Headache* 2001; 41: 235-247.

Di Fabio R, Vanacore N, Davassi C, Serrao M, Pierelli F. Scuba diving is not associated with high prevalence of headache: a cross-sectional study in men. *Headache* 2012; 52: 385-392.

Edmonds RC, Greene ER, Schoene RB, et al. Diving and subaquatic medicine. 3rd Ed. Oxford: Butterworth-Heinemann 1992: 404-406.

Englund M, Risberg J. Self-reported headache during saturation diving. *Aviat Space Environ Med* 2003 ; 74: 236-241.

Sliwka U, Kransney JA, Simon SG, et al. Effects of sustained low-level elevations of carbon dioxide on cerebral blood flow and autoregulation

of the intracerebral arteries in humans. *Aviat Space Environ Med* 1998 ; 69: 299-306.

10.1.4 Céphalée de l'apnée du sommeil

Aldrich MS, Chauncey JB. Are morning headaches part of obstructive sleep apnea syndrome? *Arch Intern Med* 1990; 150: 1265-1267.

Alberti A, Mazzotta G, Gallinella E, et al. Headache characteristics in obstructive sleep apnea syndrome and insomnia. *Acta Neurol Scand* 2005; 111: 309-316.

Chen PK, Fuh JL, Lane HY, Chin PY, Tien HC, Wang SJ. Morning headache in habitual snorers: frequency, characteristics, predictors and impacts. *Cephalalgia* 2011; 31: 829-836.

Greenough GP, Nowell PD, Sateia MJ. Headache complaints in relation to nocturnal oxygen saturation among patients with sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2002; 3: 361-364.

Goksan B, Gunduz A, Karadeniz D, et al. Morning headache in sleep apnoea: clinical and polysomnographic evaluation and reponse to nasal continuous positive airway pressure. *Cephalalgia* 2009; 29: 635-641.

Kristiansen HA, Kvaerner KJ, Akre H, et al. Tension-type headache and sleep apnea in the general population. *J Headache Pain* 2011; 12: 63-69.

Kristiansen HA, Kvaerner KJ, Akre H, Overland B, Sandvik L, Russell MB. Sleep apnea headache in the general population. *Cephalalgia* 2012; 32: 451-458.

Loh NK, Dinner DS, Foldvary DO, Skobieranda F, Yew WW. Do patients with obstructive sleep apnea wake up with headaches? *Arch Intern Med* 1999; 159: 1765-1768.

Luchesi LM, Speciali JG, Santos-Silva R, et al. Nocturnal awakening with headache and its relationship with sleep disorders in a population sample of adult inhabitants of Sao Paulo City, Brazil. *Cephalalgia* 2010; 30: 1477-1485.

Mitsikostas DD, Vikelis M, Viskos A. Refractory chronic headache associated with obstructive sleep apnoea syndrome. *Cephalalgia* 2008; 28: 139-143.

Ozge A, Ozge C, Kaleagasi H, et al. Headache in patients with chronic obstructive pulmonary disease: effects of chronic hypoxemia. *J Headache Pain* 2006 ; 7: 37-43.

Poceta JS, Dalessio DJ. Identification and treatment of sleep apnea in patients with chronic headache. *Headache* 1995; 35: 586-589.

Russell MB, Kristiansen HA, Kværner KJ. Headache in sleep apnea syndrome: epidemiology and pathophysiology. *Cephalalgia* 2014; 34: 752-755.

Suzuki K, Miyamoto M, Miyamoto T, et al. Sleep apnoea headache in obstructive sleep apnoea syndrome patients presenting with morning headache: comparison of the ICDH-2 and ICHD-3 beta criteria. *J Headache Pain* 2015; 16: 56.

10.2 Céphalée de la dialyse

Antoniazzi AL, Bigal ME, Bordini CA, Speciali JG. Headache associated with dialysis. The IHS criteria revisited. *Cephalalgia* 2003; 23: 146-149

Gksel BK, Torun D, Karaca S, et al. Is low blood magnesium level associated with hemodialysis headache? *Headache* 2006; 46: 40-45.

Antonazzzi AL, Corrado AP. Dialysis headache. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 297-303.

Jameson MD, Wiegmann TB. Principles, uses, and complications of hemodialysis. *Medical Clinics of North America* 1990; 74: 945-960.

10.3 Céphalée attribuée à l'hypertension artérielle

Dodick DW. Recurrent short-lasting headache associated with paroxysmal hypertension: a clonidine-responsive syndrome. *Cephalalgia* 2000; 20: 509-514.

Gipponi S, Venturelli E, Rao R, et al. Hypertension is a factor associated with chronic daily headache. *Neurol Sci* 2010; 31 Suppl 1: 171-173.

Furlan JC. Headache attributed to autonomic dysreflexia. *Neurology* 2011; 77: 792-798.

Gus M, Fuchs FD, Pimentel M, Rosa D, Melo AG, Moreira LB. Behavior of ambulatory blood pressure surrounding episodes of headache in mildly hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2001; 161: 252-255.

Kruszewski P, Bieniaszewski L, Neubauer J, Krupa-Wojciechowska B. Headache in patients with mild to moderate hypertension is generally not associated with simultaneous blood pressure elevation. *J Hypertension* 2000 ; 18: 437-444.

Lance JW, Hinterberger H. Symptom of pheochromocytoma with particular reference to headache, correlated with catecholamine production. *Arch Neurol* 1976; 33: 281-288.

Land SH, Donovan T. Pre-eclampsia and eclampsia headache: classification recommendation [letter]. *Cephalalgia* 1999; 19: 67-69.

Loh KC, Shlossberg AH, Abbott EC, Salisbury SR, Tan MH. Pheochromocytoma: a ten-year survey. *Quart J Med* 1997 ; 90: 51-60.

- Mannelli M, Ianni L, Cilotti A, Conti A. Pheochromocytoma in Italy: A multicentric retrospective study. *Eur J Endocrinol* 1999; 141: 619-624.
- Sousa Melo E, Carrilho Aguiar F, Sampaio Rocha-Filho PA. Dyalisis headache: a narrative review. *Headache* 2017; 57: 161-164.
- Thomas JE, Rooke ED, Kvale WF. The neurologists experience with pheochromocytoma. *JAMA* 1966; 197: 754-758.
- Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411-417.
- Walker JJ. Pre-eclampsia. *Lancet* 2000; 56: 1260-1265.
- Weiss NS. Relation of high blood pressure to headache, epistaxis, and selected other symptoms. The United States Health Examination Survey of Adults. *NEJM* 1972; 287: 631-633.
- Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996 ; 27: 144-147.

10.4 Céphalée attribuée à une hypothyroïdie

- Amy JR. Tests of thyroid function in chronic headache patients. *Headache* 1987; 27: 351-353.
- Arafah BM, Prunty D, Ybarra J, Hlavin ML, Selman WR. The dominant role of increased intrasellar pressure in the pathogenesis hypopituitarism, hyperprolactinemia, and headache in patients with pituitary adenomas. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 1789-1793.
- Fenichel NM. Chronic headache due to masked hypothyroidism. *Ann Intern Med* 1948; 29: 456-460.
- Levy MJ, Matharu MS, Meeran K, et al. The clinical characteristics of headache in patients with pituitary tumours. *Brain* 2005; 128: 1921-1930.
- Lima Carvalho MF, de Medeiros JS, Valença MM. Headache in recent onset hypothyroidism: prevalence, characteristics and outcome after treatment with levothyroxine. *Cephalalgia* 2017; 37: 938-946.
- Moreau T. Headache in hypothyroidism. Prevalence and outcome under thyroid hormone therapy. *Cephalalgia* 1988; 18: 687-689.

10.5 Céphalée attribuée au jeûne

- Dalton K. Food intake prior to migraine attacks. Study of 2,313 spontaneous attacks. *Headache* 1975; 15: 188-193.
- Dexter JD, Roberts J, Byer JA. The five hour glucose tolerance test and effect of low sucrose diet in migraine. *Headache* 1978; 18: 91-94.

- Malouf R, Brust JCM. Hypoglycemia: causes, neurological manifestations, and outcome. *Ann Neurol* 1985; 17: 421-430.
- Mosek, AC, Korczyn, A.D. Yom Kippur Headache. *Neurology* 1995; 45: 1953-1955.
- Pearce J. Insulin induced hypoglycaemia in migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1971; 34: 154-156.
- Service FJ. Hypoglycemic disorders. In: Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC, eds. *Cecil's textbook of medicine*, 18th ed. Philadelphia: WB Saunders 1992: 1310-1317.

10.6 Céphalées cardiaques

- Blacky RA, Rittelmeyer JT, Wallace MR. Headache angina. *Am J Cardiol* 1987; 60: 730.
- Bowen J, Oppenheimer G. Headache as a presentation of angina: reproduction of symptoms during angioplasty. *Headache* 1993; 33: 238-239.
- Chen SP, Fuh JL, Yu WC, et al. Cardiac cephalalgia: case report and review of the literature with new ICHD-II criteria revisited. *Eur Neurol* 2004; 51: 221-226.
- Fleetcroft R, Maddocks JL. Headache due to ischaemic heart disease. *J Roy Soc Med* 1985; 78: 676.
- Grace A, Horgan J, Breathnach K, Staunton H. Anginal headache and its basis. *Cephalalgia* 1997; 17: 195-196.
- Gutiérrez-Morlote J, Pascual J. Cardiac cephalalgia is not necessarily an exertional headache: case report. *Cephalalgia* 2002; 22: 765-766.
- Lefkowitz D, Biller J. Bregmatic headache as a manifestation of myocardial ischemia. *Arch Neurol* 1982; 39: 130.
- Lipton RB, Lowenkopf T, Bajwa ZH, Leckie RS, Ribeiro S, Newman LC, Greenberg MA. Cardiac cephalgia: a treatable form of exertional headache. *Neurology* 1997; 49: 813-816.
- Vernay D, Deffond D, Fraysse P, Dordain G. Walk headache: an unusual manifestation of ischemic heart disease. *Headache* 1989; 29: 350-351.
- Wei JH, Wang HF. Cardiac cephalalgia: case reports and review. *Cephalalgia* 2008; 28: 892-896.

11. Céphalée ou douleur faciale attribuée à une affection du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales

- 11.1 Céphalée attribuée à des pathologies osseuses crâniennes
- 11.2 Céphalée attribuée à une anomalie du cou
 - 11.2.1 Céphalée cervicogénique
 - 11.2.2 Céphalée attribuée à une tendinite rétropharyngée
 - 11.2.3 Céphalée attribuée à une dystonie craniocervicale
- 11.3 Céphalée attribuée à une anomalie des yeux
 - 11.3.1 Céphalée attribuée au glaucome aigu par fermeture de l'angle
 - 11.3.2 Céphalée attribuée à un trouble de la réfraction
 - 11.3.3 Céphalée attribuée à une maladie inflammatoire oculaire
 - 11.3.4 Céphalée trochléaire
- 11.4 Céphalée attribuée à une pathologie des oreilles
- 11.5 Céphalée attribuée à une pathologie du nez ou des sinus faciaux
 - 11.5.1 Céphalée attribuée à une sinusite aiguë
 - 11.5.2 Céphalée attribuée à une sinusite chronique ou récurrente
- 11.6 Céphalée attribuée à une pathologie des dents
- 11.7 Céphalée attribuée à une pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM)
- 11.8 Céphalée ou douleur faciale attribuée à une inflammation du ligament stylo-hyoïdien
- 11.9 Céphalée ou douleur faciale attribuée à une autre pathologie du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales

Codée ailleurs :

Les céphalées causées par un traumatisme crânien ou cervical sont classées en tant que 5. *Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical*. Ceci est vrai en particulier pour les céphalées post-coup du lapin, malgré la possibilité probable que ces céphalées soient attribuables à une pathologie du cou.

Les céphalées neuralgiformes se manifestant par des douleurs du visage, du cou et/ou de la tête sont classées en tant que 13. *Lésions douloureuses des nerfs crâniens et autres douleurs faciales*.

Observations générales

Céphalée primaire, secondaire ou les deux ?

Les règles générales d'attribution de la céphalée à une autre affection s'appliquent au chapitre 11. *Céphalée ou douleur faciale attribuée à une affection du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales*.

1. Lorsqu'une *nouvelle céphalée* survient pour la première fois en relation temporelle étroite avec un trouble crânien, cervical, facial, oculaire, auriculaire, nasal, sinusal, dentaire ou buccal connu pour causer des céphalées, elle est codée comme une céphalée secondaire attribuée à ce trouble. Ceci reste vrai même si la céphalée inhabituelle a les caractéristiques d'une céphalée primaire classée dans la première partie de l'ICHD-3.
2. Lorsqu'une *céphalée préexistante* ayant les caractéristiques d'une céphalée primaire devient *chronique* ou est *significativement aggravée* (ce qui correspond généralement à une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité), en relation temporelle étroite avec un trouble crânien, cervical, facial, oculaire, auriculaire, nasal, sinusal, dentaire ou buccal, les deux diagnostics doivent être donnés, celui de la céphalée initiale et le diagnostic de 11. *Céphalée ou douleur faciale attribuée à une affection du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales* (ou l'un de ses types ou sous-types), à condition qu'il y ait des preuves solides montrant que le trouble peut causer des céphalées.

Introduction

Des pathologies du rachis cervical et d'autres structures cervicales ou crâniennes ont été considérées comme des causes fréquentes de céphalées, car nombre de céphalées semblent provenir des régions cervicales, nucales ou occipitales ou y sont localisées. Des modifications dégénératives de la colonne cervicale peuvent être identifiées chez pratiquement toutes les personnes de plus de 40 ans. Cependant, des études contrôlées à grande échelle ont montré que de tels changements

sont également répandus chez les personnes souffrant ou non de céphalée. La spondylarthrose cervicale et l'ostéochondrose n'expliquent donc pas de façon concluante la céphalée associée. Une situation similaire s'applique à d'autres troubles répandus : la sinusite chronique, les troubles temporo-mandibulaires et les troubles de la réfraction des yeux.

Sans critères spécifiques, il serait possible de classer pratiquement tout type de céphalée en tant que 11. *Céphalée ou douleur faciale attribuée à une affection du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales*. Il ne suffit pas d'énumérer les manifestations des céphalées pour les définir, car ces manifestations ne sont pas uniques. L'objectif des critères de ce chapitre ne vise pas à décrire les céphalées dans tous leurs sous-types et sous-formes possibles, mais à établir des relations causales spécifiques entre les céphalées et les douleurs faciales et les anomalies du crâne, du cou, des yeux, du nez, des dents, de la bouche et autres structures faciales ou crâniennes quand elles existent. Pour cette raison, il a été nécessaire d'identifier des critères opérationnels spécifiques stricts pour les céphalées cervicogéniques et les autres causes de céphalées décrites dans ce chapitre. Il n'est pas possible ici de prendre en compte des tests diagnostiques non confirmés ou pour lesquels aucun critère n'a été investigué. Au lieu de cela, l'objectif est de motiver le développement de tests opérationnels fiables et valides pour établir des relations causales spécifiques entre les céphalées et les troubles crânio-cervicaux.

Pour ces raisons, et en raison de la variété des troubles causaux traités dans ce chapitre, il est difficile de décrire un ensemble général de critères pour les céphalées et/ou la douleur faciale qui leur sont attribués. Cependant, dans la plupart des cas, il y a conformité avec ce qui suit :

- A. Céphalée ou douleur faciale répondant au critère C
- B. Signes cliniques, preuve de laboratoire et/ou d'imagerie d'un trouble ou d'une lésion du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales connues pour causer des céphalées
- C. Preuve que la douleur peut être attribuée au trouble ou à la lésion
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

11.1 Céphalée attribuée à des pathologies osseuses crâniennes

Codée ailleurs :

Les céphalées causées par un traumatisme crânien sont classées en tant que 5. *Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical* ou l'un de ses types.

Description :

Céphalée causée par une pathologie non traumatique ou une lésion des os crâniens.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Preuve clinique, de laboratoire et/ou d'imagerie d'une pathologie ou d'une lésion des os crâniens connue pour causer des céphalées
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec le début de la pathologie des os crâniens ou l'apparition de la lésion
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est considérablement aggravée en parallèle avec l'aggravation de la pathologie ou de la lésion des os crâniens
 - b) la céphalée s'est considérablement améliorée en parallèle avec l'amélioration de la pathologie ou de la lésion des os crâniens
 - 3. la céphalée est exacerbée par la pression appliquée à la lésion des os crâniens
 - 4. la céphalée est localisée sur le site de la lésion des os crâniens
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

La plupart des pathologies crâniennes (*par exemple*, les anomalies congénitales, les fractures, les tumeurs, les métastases) ne s'accompagnent généralement pas de céphalée. Les exceptions d'importance sont l'ostéomyélite, le myélome multiple et la maladie de Paget. La céphalée peut également être provoquée par des lésions de la mastoïde et par l'ostéite de l'os pétreux.

11.2 Céphalée attribuée à des pathologies du cou**Codée ailleurs :**

Les céphalées causées par un traumatisme cervical sont classées en tant que 5. *Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical* ou l'un de ses types.

Description :

Céphalée causée par un trouble non traumatique impliquant n'importe quelle structure du cou, y compris les éléments osseux, musculaires et autres tissus mous.

11.2.1 Céphalée cervicogénique**Codée ailleurs :**

Les céphalées causales associées à des sources de douleur myofasciale cervicale (points déclencheurs myofasciaux) peuvent, lorsqu'elles répondent à d'autres critères, être codées en tant que 2.1.1 *Céphalée de tension épisodique peu fréquente associée à une sensibilité péricrânienne*, 2.2.1 *Céphalée de tension épisodique fréquente associée à une sensibilité péricrânienne* ou 2.3.1 *Céphalée de tension chronique associée à une sensibilité péricrânienne*. La A11.2.5 *Céphalée attribuée à une douleur cervicale myofasciale* est un diagnostic classé dans l'Appendice en attente de données prouvant que ce type de céphalée est plus étroitement lié à d'autres céphalées cervicogéniques qu'à la 2. *Céphalée de tension*. Manifestement, il existe beaucoup de cas de chevauchement entre ces deux catégories et pour lesquels le diagnostic peut être difficile à poser.

Description :

Céphalée causée par un trouble de la colonne cervicale et de ses éléments constitutifs osseux, discaux et/ou des tissus mous, habituellement, mais pas invariablement, accompagnée de douleurs cervicales.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Preuve clinique et/ou d'imagerie¹ d'un trouble ou d'une lésion dans la colonne cervicale ou les tissus mous du cou, connus pour causer des céphalées²
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec le début du trouble cervical ou l'apparition de la lésion
 2. la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution du trouble cervical ou de la lésion
 3. l'amplitude de mouvement cervical est réduite et la céphalée est considérablement aggravée par des manœuvres provocatrices
 4. la céphalée disparaît après le bloc à visée diagnostique de la structure cervicale ou de son innervation

D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3^{3;4;5}.

Notes :

1. Les anomalies à l'imagerie du rachis cervical supérieur sont fréquentes chez les patients sans céphalée ; ils suggèrent la causalité sans en être une preuve solide.
2. Les tumeurs, les fractures, les infections et la polyarthrite rhumatoïde de la colonne cervicale supérieure n'ont pas été officiellement validées comme causes de céphalées, mais elles sont acceptées pour répondre au critère B dans des cas individuels. La spondylarthrose cervicale et l'ostéochondrose peuvent ou non être valables pour répondre au critère B, toujours selon le cas.
3. Lorsqu'une douleur myofasciale cervicale est la cause, la céphalée devrait probablement être codée en tant que 2. *Céphalée de tension*. Cependant, en attendant d'autres preuves, un diagnostic alternatif de A11.2.5 *Céphalée attribuée à une douleur cervicale myofasciale* est dans l'Appendice.
4. Une céphalée causée par une radiculopathie cervicale supérieure a été proposée et, compte tenu de la convergence maintenant bien comprise entre la nociception cervicale supérieure et la nociception du trijumeau, il s'agit d'une cause logique de céphalée. En attendant d'autres preuves, ce diagnostic figure dans l'Appendice en tant que A11.2.4 *Céphalée attribuée à une radiculopathie cervicale supérieure*.
5. Les caractéristiques qui tendent à distinguer la 11.2.1 *Céphalée cervicogénique* de la 1. *Migraine* et de la 2. *Céphalée de tension* incluent une douleur localisée unilatéralement, un déclenchement de la céphalée typique par la pression digitale sur les muscles du cou et par le mouvement de la tête ainsi que l'irradiation postéro-antérieure de la douleur. Cependant, alors qu'il peut s'agir de caractéristiques de la 11.2.1 *Céphalée cervicogénique*, elles ne sont pas spécifiques et ne définissent pas nécessairement le lien causal. Des caractéristiques migraineuses telles que nausées, vomissements et photo/phonophobie peuvent être présentes dans la 11.2.1 *Céphalée cervicogénique*, bien que dans une moindre mesure que dans la 1. *Migraine*, et peuvent différencier certains cas de la 2. *Céphalée de tension*.

11.2.2 Céphalée attribuée à une tendinite rétropharyngée

Description :

Céphalée causée par une inflammation ou une calcification des tissus mous rétropharyngés, habituellement provoquée par l'étirement ou la compression des muscles prévertébraux cervicaux supérieurs.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une tendinite rétropharyngée a été mise en évidence à l'imagerie par un gonflement anormal des tissus mous prévertébraux au niveau de la colonne cervicale supérieure
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la tendinite rétropharyngée ou a conduit à sa découverte
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à la progression de la tendinite rétropharyngée
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de la tendinite rétropharyngée
 - 3. la céphalée s'aggrave de manière significative avec l'extension du cou, la rotation de la tête et/ou la déglutition¹
 - 4. il existe une sensibilité des apophyses épineuses des trois vertèbres cervicales supérieures²
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3³.

Notes :

- 1. Bien que la rétroflexion du cou aggrave de façon constante la douleur, la même chose se produit habituellement avec la rotation de la tête et la déglutition.
- 2. Les tissus recouvrant les processus transverses des trois vertèbres supérieures sont habituellement sensibles à la palpation.
- 3. Une dissection artérielle carotidienne supérieure (ou une autre lésion dans ou autour de l'artère carotidienne) doit être exclue avant qu'un diagnostic de 11.2.2. *Céphalée attribuée à une tendinite rétropharyngée* ne soit confirmé.

Commentaires :

La température corporelle et la vitesse de sédimentation (VS) sont généralement élevées dans les cas de tendinite rétropharyngée.

La calcification des tissus prévertébraux est mieux identifiée par tomodensitométrie ou IRM, mais les radiographies standard du cou peuvent également la révéler. Dans plusieurs cas, du matériel calcifié amorphe a été aspiré des tissus prévertébraux gonflés.

11.2.3 Céphalée attribuée à une dystonie craniocervicale**Description :**

Céphalée causée par une dystonie impliquant les muscles du cou, avec des mouvements anormaux ou une posture anormale du cou et/ou de la tête due à une hyperactivité musculaire.

Critères diagnostiques :

- A. Douleur du cou et à l'arrière de la tête répondant au critère C
- B. La dystonie craniocervicale est démontrée par des mouvements anormaux ou une posture anormale du cou et/ou de la tête due à une hyperactivité musculaire
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la douleur s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la dystonie craniocervicale
 2. la douleur s'est significativement aggravée parallèlement à la progression de la dystonie craniocervicale
 3. la douleur s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de la dystonie craniocervicale
 4. la localisation de la douleur correspond à l'emplacement du ou des muscles dystoniques
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Les dystonies focales de la tête et du cou accompagnées de 11.2.3 *Céphalée attribuée à la dystonie craniocervicale* sont la dystonie pharyngée, le torticolis spasmodique, la dystonie mandibulaire, la dystonie linguale et une combinaison de dystonies crânienne et cervicale (dystonie craniocervicale segmentaire).

La douleur est vraisemblablement causée par la contraction musculaire locale et la sensibilisation secondaire.

11.3 Céphalée attribuée à une pathologie des yeux

Description :

Céphalée causée par un trouble impliquant un œil ou les deux yeux.

11.3.1 Céphalée attribuée au glaucome aigu par fermeture de l'angle

Description :

Céphalée, généralement unilatérale, causée par un glaucome aigu par fermeture de l'angle et associée à d'autres symptômes et signes cliniques de ce trouble.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Un glaucome aigu par fermeture de l'angle a été diagnostiqué, avec preuve d'augmentation de la pression intraoculaire
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition du glaucome
 2. la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à la progression du glaucome
 3. la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution du glaucome
 4. l'emplacement de la douleur correspond à l'œil affecté
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Le glaucome aigu par fermeture de l'angle provoque généralement des douleurs oculaires et/ou périorbitaires, une perte d'acuité visuelle (vision brouillée), une injection conjonctivale et un œdème, des nausées et des vomissements.

Lorsque la pression intraoculaire dépasse 30 mm Hg, le risque de perte visuelle définitive augmente considérablement, ce qui rend le diagnostic précoce essentiel.

11.3.2 Céphalée attribuée à un trouble de la réfraction

Description :

Céphalée causée par des troubles de la réfraction oculaire, généralement symptomatique après des tâches visuelles prolongées.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Trouble de la réfraction non ou mal corrigé de l'un des yeux ou des deux
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée et/ou s'est aggravée significativement en relation temporelle avec l'apparition ou l'aggravation du trouble de la réfraction
 2. la céphalée s'est significativement améliorée après la correction du trouble de la réfraction
 3. la céphalée est aggravée par des tâches visuelles prolongées à un angle ou à une distance où la vision est altérée
 4. la céphalée s'améliore de manière significative lorsque la tâche visuelle s'interrompt
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

La plupart des patients souffrant de 11.3.2 *Céphalée attribuée à un trouble de la réfraction* doivent demander conseil à un ophtalmologiste.

Alors que le trouble de la réfraction est beaucoup moins souvent une cause de céphalée qu'on ne le croit généralement, il existe des preuves de l'existence de ce type chez les enfants, ainsi qu'un certain nombre de cas l'appuyant chez les adultes.

11.3.3 Céphalée attribuée à une maladie inflammatoire oculaire

Description :

Céphalée causée par des états inflammatoires oculaires tels que l'uvéite (antérieure, moyenne ou postérieure), la sclérite ou la conjonctivite et associée à d'autres symptômes et signes cliniques de la maladie.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée périorbitaire et douleur oculaire répondant au critère C

- B. Preuve clinique, de laboratoire et/ou d'imagerie d'une maladie inflammatoire oculaire connue pour causer des céphalées¹
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la maladie oculaire
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation de la maladie inflammatoire oculaire
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de la maladie inflammatoire oculaire
 - 3. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'améliore significativement avec l'application topique d'un agent anesthésique local sur l'œil
 - b) la céphalée s'aggrave à la pression appliquée sur l'œil
 - 4. dans le cas d'une maladie inflammatoire oculaire unilatérale, la céphalée est localisée et ipsilatérale²
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes :

1. Les maladies inflammatoires oculaires connues pour provoquer des céphalées comprennent les uvéites, la sclérite, la choroïdite, la conjonctivite et l'inflammation de la cornée.
2. En raison du chevauchement et de la convergence des champs nociceptifs (conduisant à une référence complexe à la douleur), toute source oculaire de douleur peut entraîner des céphalées dans n'importe quelle zone. Néanmoins, lorsque la maladie inflammatoire oculaire est unilatérale, la céphalée est susceptible d'être localisée et ipsilatérale.

Commentaire :

L'inflammation oculaire prend de nombreuses formes et peut être catégorisée différemment selon le site anatomique (*par exemple*, uvéite antérieure, moyenne ou postérieure), l'évolution (*c'est-à-dire*, aiguë, subaiguë, chronique), la cause présumée (*par exemple*, agents infectieux endogènes ou exogènes, liés aux lentilles, traumatiques) ou le type d'inflammation (granulomateuse, non granulomateuse).

11.3.4 Céphalée trochléaire

Termes utilisés précédemment :

Céphalée attribuée à la trochléite.

Une maladie non inflammatoire associée à un dysfonctionnement trochléaire, appelé *céphalée trochléaire primaire*, produisant une douleur dans les régions trochléaires et temporo-pariétales qui s'aggrave avec la supraduction de l'œil. Elle est diagnostiquée et traitée de la même manière que la trochléite, c'est pourquoi on l'inclut dans la 11.3.4 *Céphalée trochléaire*.

Description :

Céphalée, habituellement frontal et/ou périorbitaire, avec ou sans douleur oculaire, causée par une inflammation ou un dysfonctionnement peritrochléaire. Elle est souvent exacerbée par les mouvements de l'œil.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée périorbitaire et/ou frontale répondant au critère C
- B. Preuve clinique et/ou d'imagerie d'une inflammation ou d'un dysfonctionnement trochléaire, y compris une sensibilité à la palpation de la trochlée dans l'orbite supéromédiale
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. douleur oculaire unilatérale
 - 2. céphalée exacerbée par les mouvements de l'œil¹
 - 3. céphalée significativement améliorée par l'injection d'un anesthésique local ou d'un agent stéroïdien dans la région peritrochléaire
 - 4. céphalée localisée et ipsilatérale à la trochlée impliquée
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

- 1. En particulier, les mouvements verticaux.

Commentaires :

La trochléite, définie comme une inflammation de la trochlée et/ou de la gaine du muscle oblique supérieur, peut entraîner des douleurs oculaires et des céphalées frontales aggravées par les mouvements de l'œil impliquant le muscle oblique supérieur. Bien qu'elle ne soit pas fréquente, elle n'est pas rare et doit être envisagée lors de l'évaluation d'une céphalée périorbitaire unilatérale.

La trochléite peut également déclencher un épisode migraineux chez les patients souffrant de 1. *Migraine* qui devrait être codé selon son type ou sous-type.

La 11.3.4 *Céphalée trochléaire* peut être provoquée par la lecture.

11.4 Céphalée attribuée à une pathologie des oreilles

Description :

Céphalée causée par une pathologie inflammatoire, néoplasique ou autre de l'une ou des deux oreilles et associée à d'autres symptômes et/ou signes cliniques du trouble.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Preuve clinique, de laboratoire et/ou d'imagerie d'un trouble infectieux, néoplasique ou d'une autre pathologie irritative ou d'une lésion de l'une ou des deux oreilles, connu pour causer des céphalées
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec le début de la pathologie ou l'apparition de la lésion des oreilles
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est considérablement aggravée en parallèle avec l'aggravation de la pathologie ou de la lésion des oreilles
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de la pathologie ou de la lésion des oreilles
 - 3. la céphalée est exacerbée à la pression de ou des oreilles ou des structures péri-auriculaires
 - 4. dans le cas d'un trouble ou d'une lésion unilatérale de l'oreille, la céphalée est localisée et ipsilatérale
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

En raison du chevauchement des champs nociceptifs et de la convergence des voies nociceptives de la tête et du cou, il semble clair qu'une trouble pathologie douloureuse ou une lésion de l'oreille peut entraîner une céphalée. Il est hautement improbable que la céphalée dans de tels cas puisse se produire en l'absence de douleur à l'oreille, celle-ci étant la manifestation typique de la pathologie otologique.

11.5 Céphalée attribuée à une pathologie du nez ou des sinus faciaux

Terme utilisé précédemment :

Le terme « céphalée sinusale » est dépassé, car il a été appliqué à la fois aux céphalées primaires et aux céphalées censées être attribuées à diverses affections impliquant des structures nasales ou sinusales.

Description :

Céphalée causée par une pathologie du nez et/ou des sinus faciaux et associée à d'autres symptômes et/ou signes cliniques de la maladie.

11.5.1 Céphalée attribuée à une sinusite aiguë

Description :

Céphalée causée par une rhinosinusite aiguë et associée à d'autres symptômes et/ou signes cliniques de ce trouble.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Preuve clinique, d'endoscopie nasale et/ou d'imagerie, de la rhinosinusite aiguë
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la rhinosinusite
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est considérablement aggravée en parallèle avec l'aggravation de la rhinosinusite
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de la rhinosinusite
 - 3. la céphalée est exacerbée par la pression appliquée en regard des sinus faciaux
 - 4. dans le cas d'une rhinosinusite unilatérale, la céphalée est localisée et ipsilatérale
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3¹.

Note :

- 1. La 1. *Migraine* et la 2. *Céphalée de tension* peuvent être confondues avec une 11.5.1 *Céphalée attribuée à une sinusite aiguë* en raison

de la similitude de localisation de la céphalée et, dans le cas de la migraine, à cause des signes associés autonomiques concernant le système nasal. La présence ou l'absence d'écoulement nasal purulent et/ou d'autres caractéristiques diagnostiques de la rhinosinusite aiguë aident à différencier ces états.

Commentaires :

La douleur due à une pathologie dans la muqueuse nasale ou des structures apparentées est généralement perçue comme frontale ou faciale, mais elle peut être ressentie plus postérieurement. Le simple fait de trouver des changements pathologiques sur l'imagerie de la rhinosinusite aiguë, en corrélation avec la description de la douleur du patient, ne suffit pas à garantir le diagnostic de la 11.5.1 *Céphalée attribuée à une sinusite aiguë*. La réponse thérapeutique à l'anesthésie locale est une preuve convaincante, mais elle peut également ne pas être pathognomonique.

Un épisode de 1. *Migraine* peut être déclenché ou exacerbé par une pathologie nasale ou sinusale.

11.5.2 Céphalée attribuée à une sinusite chronique ou récurrente

Description :

Céphalée causée par un trouble chronique infectieux ou inflammatoire des sinus faciaux et associée à d'autres symptômes et/ou signes cliniques du trouble.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Preuve clinique, d'endoscopie nasale et/ou d'imagerie de l'infection actuelle ou passée ou d'un autre processus inflammatoire dans les sinus faciaux
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la rhinosinusite chronique
 2. la céphalée croît et décroît en parallèle avec le degré de congestion des sinus et d'autres symptômes de la rhinosinusite chronique
 3. la céphalée est exacerbée par la pression appliquée en regard des sinus faciaux
 4. dans le cas d'une rhinosinusite unilatérale, la céphalée est localisée et ipsilatérale
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

La question se pose de savoir si la pathologie sinusale chronique peut produire des céphalées persistantes ou non. Des études récentes semblent soutenir une telle causalité. Cependant, les changements pathologiques observés sur l'imagerie ou l'endoscopie corrélés avec la description de la douleur du patient ne sont pas suffisants pour assurer le diagnostic de la 11.5.2 *Céphalée attribuée à une sinusite chronique ou récurrente*.

11.6 Céphalée attribuée à une pathologie des dents**Description :**

Céphalée causée par une pathologie impliquant les dents.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Signes cliniques et/ou d'imagerie d'une pathologie ou d'une lésion d'une ou plusieurs dents, connue pour causer des céphalées
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec le début de la pathologie ou l'apparition de la lésion
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée s'est significativement aggravée parallèlement à l'aggravation ou à la progression de la pathologie ou de la lésion
 - b) la céphalée s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de la pathologie ou de la lésion
 - 3. la céphalée est exacerbée par la palpation, l'exploration ou la pression visant à évaluer la dent ou les dents affectée(s)
 - 4. dans le cas d'une pathologie ou d'une lésion unilatérale, la céphalée est localisée et ipsilatérale
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Les pathologies des dents causent généralement des rages de dents et/ou des douleurs faciales, mais elles peuvent aussi être responsables d'une céphalée. Les causes les plus fréquentes de la 11.6 *Céphalée attribuée à une pathologie des dents* sont une infection ou un abcès endodontique ou parodontal, ou une irritation traumatique telle qu'une péri coronarite autour d'une dent de sagesse inférieure partiellement éruptive.

11.7 Céphalée attribuée à une pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM)

Codée ailleurs :

Une maladie de la mâchoire autre qu'une pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM), comme une lésion tumorale de la mâchoire, une ostéomyélite ou une fracture, produit une douleur localisée qui peut irradier à la face et la tête, mais rarement une céphalée isolée. Lorsque la céphalée survient dans de tels cas, elle peut être codée en tant que 11.9 *Céphalée ou douleur faciale attribuée à une autre pathologie du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales.*

Description :

Céphalée causée par un trouble impliquant des structures dans la zone de l'articulation temporo-mandibulaire.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée¹ répondant au critère C
- B. Preuve clinique d'un processus pathologique douloureux affectant des éléments de l'articulation ou des articulations temporo-mandibulaires, des muscles de la mastication et/ou des structures associées d'un côté ou des deux côtés
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire ou a conduit à sa découverte
 - 2. la céphalée est aggravée par le mouvement de la mâchoire, le fonctionnement de la mâchoire (*par exemple*, mâcher) et/ou sa parafonction (*par exemple*, bruxisme)
 - 3. la céphalée est provoquée lors de l'examen physique par la palpation du muscle temporal et/ou le mouvement passif de la mâchoire
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3².

Note :

- 1. Généralement localisée au niveau temporal, sur un côté ou des deux côtés.
- 2. Il existe un certain chevauchement entre la 11.7 *Céphalée attribuée à une pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM)* résultant de la tension musculaire et la 2. *Céphalée de tension.*

Lorsque le diagnostic de pathologie de l'ATM est incertain, la céphalée devrait être codée en tant que 2. *Céphalée de tension* ou l'un de ses types ou sous-types (vraisemblablement avec une sensibilité musculaire péricrânienne).

Commentaires :

La 11.7 *Céphalée attribuée à une pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM)* est habituellement plus marquée dans les zones temporales, les zones préauriculaires du visage et/ou les muscles masséters. Elle peut être unilatérale, mais elle est susceptible d'être bilatérale lorsque la pathologie sous-jacente concerne les deux zones temporo-mandibulaires. Une douleur référée au visage est commune. Après la douleur dentaire, la pathologie de l'ATM est la cause la plus fréquente de douleur faciale.

Les générateurs de douleur comprennent les déplacements du disque, l'arthrose articulaire, la maladie dégénérative et/ou l'hypermobilité et la douleur myofasciale régionale.

Le diagnostic de pathologie de l'ATM peut être difficile, avec une certaine controverse quant à l'importance relative des preuves cliniques et radiographiques. L'utilisation des critères diagnostiques élaborés par le Réseau international du consortium RDC/TMD (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders) et le Groupe d'intérêt spécial sur la douleur orofaciale est recommandée.

11.8 Céphalée ou douleur faciale attribuée à une inflammation du ligament stylo-hyoïden

Terme utilisé précédemment :

Le syndrome d'Eagle.

Description :

Céphalée unilatérale, avec douleur cervicale, pharyngée et/ou faciale, causée par une inflammation du ligament stylo-hyoïdien et généralement provoquée ou exacerbée par la rotation de la tête.

Critères diagnostiques :

- A. Toute douleur à la tête, au cou, au pharynx et/ou au visage répondant au critère C¹
- B. Preuve radiologique d'un ligament stylo-hyoïdien calcifié ou allongé

- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la douleur est provoquée ou exacerbée par la palpation digitale du ligament stylo-hyoïdien
 2. la douleur est provoquée ou exacerbée par la rotation de la tête
 3. la douleur est significativement améliorée par l'injection d'un agent anesthésique local dans le ligament stylo-hyoïdien ou par styloïdectomie
 4. la douleur est ipsilatérale au ligament stylo-hyoïdien enflammé
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

1. La 11.8 *Céphalée ou douleur faciale attribuée à une inflammation du ligament stylo-hyoïdien* est généralement perçue dans l'oropharynx, le cou et/ou le visage, mais certains patients présentent des céphalées plus diffuses.

11.9 Céphalée ou douleur faciale attribuée à une autre pathologie du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales

Description :

Céphalée ou douleur faciale causée par une autre pathologie du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales non décrite ci-dessus.

Critères diagnostiques:

- A. Toute céphalée et/ou douleur faciale répondant au critère C
- B. Une pathologie ou une lésion du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'une autre structure faciale ou cervicale non décrite ci-dessus, mais connue pour causer des céphalées a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants:
 1. la céphalée et/ou la douleur facile s'est développée en relation temporelle avec le début de la pathologie ou l'apparition de la lésion
 2. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la céphalée et/ou la douleur faciale s'est significativement aggravée parallèlement à la progression de la pathologie ou de la lésion

- b) la céphalée et/ou la douleur faciale s'est significativement améliorée ou est résolutive parallèlement à l'amélioration ou à la résolution de la pathologie ou de la lésion
 - 3. la céphalée et/ou la douleur faciale est exacerbée par la pression sur la lésion
 - 4. la céphalée et/ou la douleur faciale est localisée selon le site de la lésion
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Bibliographie

11.1 Céphalée attribuée à des pathologies osseuses crâniennes

- Bhatoe HS, Deshpande GU. Primary cranial Ewing's sarcoma. Br J Neurosurg 1998; 12: 165-169.
- Hayashi T, Kuroshima Y, Yoshida K, Kawase T, Ikeda E, Mukai M. Primary osteosarcoma of the sphenoid bone with extensive periosteal extension – case report. Neurol Med Chir (Tokyo) 2000; 40: 419-422.
- Scherer A, Engelbrecht V, Nawatny J, Messing-Junger M, Reifenberger G, Modder U. MRI of the cerebellopontine angle in patients with cleidocranial dysostosis. Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr 2001; 173: 315-318.

11.2.1 Céphalée cervicogène

- Antonaci F, Fredriksen TA, Sjaastad O. Cervicogenic headache: clinical presentation, diagnostic criteria, and differential diagnosis. Curr Pain Headache Rep 2001; 5: 387-392.
- Antonaci F, Ghirmai S, Bono G, Sandrini G, Nappi G. Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria. Cephalalgia 2001; 21: 573-583.
- Bogduk N, Corrigan B, Kelly P, Schneider G, Farr R. Cervical Headache. Med J Aust 1985; 143: 202-207.
- Bogduk N. Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiologic mechanisms. Curr Pain Headache Rep 2001; 5: 382-386.
- Bogduk N: Headache and the neck. In: Goadsby PJ, Silberstein SD (eds): Headache. Boston: Butterworth-Heinemann 1997: 369-381.
- Fredriksen TA, Sjaastad O. Cervicogenic headache: current concepts of pathogenesis related to anatomical structure. Clin Exp Rheumatol 2000; 18 (2 Suppl 19): S16-18.

- Göbel H, Edmeads JG. Disorders of the skull and cervical spine. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds). The Headaches. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000: 891-898.
- Knackstedt, H, Bansevicius, Dalius, Kjersti Aaseth, et al. Cervicogenic headache in the general population: The Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 1468-1476.
- Lance JW, Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1980; 43: 97-101.
- Leone M, D'Amico D, Grazzi L, Attanasia A, Bussone G: Cervicogenic headache: a critical review of the current diagnostic criteria. *Pain* 1998 ; 78: 1-5.
- Leone M, D'Amico D, Moschiano F, Farinotti M, Fillipini G, Bussone G: Possible identification of cervicogenic headache among patients with migraine: an analysis of 374 headaches. *Headache* 1995; 35: 461-464.
- Lord S, Barnsley L, Wallis B, Bogduk N: Third occipital headache: a prevalence study. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1994; 57: 1187-1190.
- Lord SM, Bogduk N: The cervical synovial joints as sources of post-traumatic headache. *J Musculoskel Pain* 1996; 4: 81-94.
- Poughias L, Kruszewski P, Inan L. Cervicogenic headache: a clinical review with special emphasis on therapy. *Funct Neurol* 1997; 12: 305-317.
- Sjaastad O, Fredriksen TA, Stolt-Nielsen A, Salvesen R, Jansen J, Pareja JA, Sjaastad O, Fredriksen TA. Cervicogenic headache: the importance of sticking to the criteria. *Funct Neurol* 2002; 17: 35-36.
- Sjaastad O, Bakketeig LS. Prevalence of cervicogenic headache: Vågå study of headache epidemiology. *Acta Neurol Scand* 2008; 117: 173-180.

11.2.2 Céphalée attribuée à une tendinite rétropharyngée

- Eastwood JD, Hudgins PA, Malone D. Retropharyngeal effusion in acute calcific prevertebral tendonitis: diagnosis with CT and MR imaging. *Am J Neuroradiol* 1998; 19: 1789-1792.
- Ekbom K, Torhall J, Annell K, Traff J. Magnetic resonance imaging in retropharyngeal tendonitis. *Cephalalgia* 1994 ; 14: 266-269.
- Pearce JM. Longus cervicis colli "myositis" (syn: retropharyngeal tendonitis). *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1996; 61: 324-329.
- Sarkozi J, Fam AG. Acute calcific retropharyngeal tendonitis: an unusual cause of neck pain. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 708-710.

11.2.3 Céphalée attribuée à une dystonie cranio-cervicale

Csala B, Deuschl G. Craniocervical dystonia. Pragmatic general concept or nosologic entity? *Nervenarzt* 1994; 65: 75-94.

Friedman J, Standaert DG. Dystonia and its disorders. *Neurol Clin* 2001; 19: 681-705.

Göbel H, Deuschl G. Dauerkontraktionen kranialer oder zervikaler Muskeln. *Münchener Medizinische Wochenschrift* 1997; 139: 456-458.

Göbel H, Heinze A, Heinze-Kuhn K, Austermann K. Botulinum toxin A in the treatment of headache syndromes and pericranial pain syndromes. *Pain* 2001 ; 91: 195-199.

11.3 Céphalée attribuée à une pathologie des yeux

Akinci A, Güven A, Degerliyurt A, Kibar E, Mutlu M, Citirik M. The correlation between headache and refractive errors. *J AAPOS* 2008; 12: 290-293.

Daroff RB. Ocular causes of headache. *Headache* 1998; 38: 661-667.

Daum KM, Good G, Tijerina L. Symptoms in video display terminal operators and the presence of small refractive errors. *J Am Optom Assoc* 1988 ; 59: 691-697.

Gerling J, Janknecht P, Kommerell G. Orbital pain in optic neuritis and anterior ischemic optic neuropathy. *Neuro-Ophthalmology* 1998; 19: 93-99.

Göbel H, Martin TJ. Ocular disorders. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA. *The Headaches*. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000: 899-904.

Gordon GE, Chronicle EP, Rolan P. Why do we still not know whether refractive error causes headaches? Towards a framework for evidence based practice. *Ophthalmic Physiol Opt* 2001;21: 45-50.

Lewis J, Fourman S. Subacute angle-closure glaucoma as a cause of headache in the presence of a white eye. *Headache* 1998; 38: 684-686.

McCluskey PJ, Lightman S, Watson PG et al. Posterior scleritis. Clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology* 1999; 106: 2380-2386.

Nesher R, Mimouni MD, Khoury S et al. Delayed diagnosis of subacute angle closure glaucoma in patients presenting with headaches. *Acta Neurologica Belgica* 2014; 114: 269-272.

Shindler KS, Sankar PS, Volpe NJ, Piltz-Seymour JR. Intermittent headaches as the presenting sign of subacute angle-closure glaucoma. *Neurology* 2005; 65: 757-758.

- Smith JH, Garrity JA, Boes CJ. Clinical features and long-term prognosis of trochlear headaches. *Eur J Neurol* 2014; 21: 577-585.
- Tychsen L, Tse DT, Ossoinig K, Anderson RL. Trochleitis with superior oblique myositis. *Ophthalmology* 1984; 91: 1075-1079.
- Yangüela J, Pareja JA, Lopez N, Sanchez del Rio M. Trochleitis and migraine headache. *Neurology* 2002; 58: 802-805.
- Yangüela J, Sánchez del Rio M, Bueno A, et al. Primary trochlear headache. A new cephalgia generated and modulated on the trochlear region. *Neurology* 2004; 62: 1134-1140.
- Zaragoza-Casares P, Gómez-Fernández T, Gómez de Liaño MA, Zaragoza-García P. Bilateral idiopathic trochleitis as a cause of frontal cephalgia. *Headache* 2009; 49: 476-477.

11.5 Céphalée attribuée à une pathologie du nez ou des sinus faciaux

- Aaseth K, Grande RB, Kvaerner K, Lundqvist C, Russell MB. Chronic rhinosinusitis gives a ninefold increased risk of chronic headache. The Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 152-160.
- Abu-Bakra M, Jones NS. Prevalence of nasal mucosal contact points in patients with facial pain compared with patients without facial pain. *J Laryngol Otol* 2001; 115: 629-632.
- Blumenthal HJ. Headache and sinus disease. *Headache* 2001; 41: 883-888.
- Cady RK, Dodick DW, Levine HL, et al. Sinus headache: A neurology, otolaryngology, allergy and primary care consensus on diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 908-916.
- Close LG, Aviv J. Headaches and disease of the nose and paranasal sinuses. *Semin Neurol* 1997; 17: 351-354.
- Göbel H, Baloh RW. Disorders of ear, nose, and sinus. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA. *The Headaches*. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2000: 905-912.
- Kenny TJ, Duncavage J, Bracikowski J, Yildirim A, Murray JJ, Tanner SB. Prospective analysis of sinus symptoms and correlation with paranasal computed tomography scan. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 40-43.
- Lam DK, Lawrence HP, Tenenbaum HC. Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit. *J Orofac Pain* 2001; 15: 146-157.
- Lanza DC, Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. Report of the Rhinosinusitis Task Force Committee of the American Academy of

Otolaryngology Head and Neck Surgery. Otolaryngol Head Neck Surg 1997; 117: S1-S7.

Levine HL. Patients with headache and visual disturbance: a differentiation between migraine and sinus headache. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 126: 234-235.

Pinto A, De Rossi SS, McQuone S, Sollecito TP. Nasal mucosal headache presenting as orofacial pain: a review of the literature and a case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 92: 180-183.

Seiden AM, Martin VT. Headache and the frontal sinus. Otolaryngol Clin North Am 2001; 34: 227-241.

Tosun F, Gerek M, Ozkaptan Y. Nasal surgery for contact point headaches. Headache 2000; 40: 237-240.

West B, Jones NS. Endoscopy-negative, computed tomography-negative facial pain in a nasal clinic. Laryngoscope 2001; 111 (4 Pt 1): 581-586.

Yoon MS, Mueller D, Hansen N et al. Prevalence of facial pain in migraine: a population-based study. Cephalalgia 2009; 30: 92-96.

11.6 Céphalée attribuée à une pathologie des dents

Alonso AA, Nixdorf DR. Case series of four different headache types presenting as tooth pain. J Endodontics 2006; 32: 1110-1113.

Fabri GM, Siqueira SR, Simione C, Nasri C, Teixeira MJ, Siqueira JT. Refractory craniofacial pain: Is there a role of periodontal disease as a comorbidity? Arq Neuro-psiquiatria 2009; 67(2B): 474-479.

Murphy E, Merrill RL. Non-odontogenic toothache. J Ir Dent Assoc 2001; 47: 46-58.

11.7 Céphalée attribuée à une pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM)

Ballegaard V, Thede-Schmidt-Hansen P, Svensson P et al. Are headache and temporomandibular disorders related? A blinded study. Cephalalgia 2008; 28: 832-841.

Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T. A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. Acta Odontol Scand 2001; 59: 40-48.

Franco AL, Goncalves DA, Castanharo SM et al. Migraine is the most prevalent primary headache in individuals with temporomandibular disorders. J Orofacial Pain 2010; 24: 287-292.

- Glaros AG, Urban D, Locke J. Headache and temporomandibular disorders: evidence for diagnostic and behavioural overlap. *Cephalalgia* 2007; 27: 542-549.
- List T, Wahlund K, Larsson B. Psychosocial functioning and dental factors in adolescents with temporomandibular disorders: a case-control study. *J Orofacial Pain* 2001; 15: 218-227.
- Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofacial Pain* 2000; 14: 310-319.
- Molina OF, dos Santos Junior J, Nelson SJ, Nowlin T. Profile of TMD and bruxer compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *Cranio* 2000; 18: 205-219.
- Ogus H. Degenerative disease of the temporomandibular joint and pain-dysfunction syndrome. *J Roy Soc Med* 1978 ; 71: 748-754.
- Schiffman ES, Ohrbach R, List T et al. Diagnostic criteria for headache attributed to temporomandibular disorders (TMD). *Cephalalgia* 2012; 32: 683-692.
- Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E et al. Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Orofacial Pain* 2014; 28: 6-27.

11.8 Céphalée ou douleur faciale attribuée à une inflammation du ligament stylo- hyoïdien

- Colby CC, Del Gaudio JM. Stylohyoid complex syndrome: a new diagnostic classification. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 137: 248-252.

12. Céphalée attribuée à une affection psychiatrique

- 12.1 Céphalée attribuée à un trouble de somatisation
- 12.2 Céphalée attribuée à un trouble psychotique

Codée ailleurs :

Les céphalées attribuées à l'abus d'une substance (i.e., à une dépendance), au sevrage d'une substance, à une intoxication aiguë ou à un abus médicamenteux sont toutes codées comme des types ou sous-types de 8. *Céphalée attribuée à une substance ou à son sevrage.*

Observations générales

Céphalée primaire, secondaire ou les deux ?

Les céphalées sont fréquentes, tout comme les affections psychiatriques. Par conséquent, on s'attend à une comorbidité fréquemment attribuable au hasard. Néanmoins, une relation causale peut exister entre une céphalée inhabituelle ou significativement aggravée et une affection psychiatrique. Les règles générales d'attribution à une autre affection s'appliquent à la 12. *Céphalée attribuée à une affection psychiatrique* avec certaines adaptations.

1. Lorsqu'une *nouvelle céphalée* survient pour la première fois en relation temporelle étroite avec une affection psychiatrique et que la causalité est confirmée, la céphalée doit être codée comme une céphalée secondaire attribuée à cette affection. Ceci reste vrai même si la céphalée inhabituelle a les caractéristiques d'une céphalée primaire classée dans la première partie de l'ICHD-3.
2. Lorsqu'une *céphalée préexistante* ayant les caractéristiques d'une céphalée primaire est *significativement aggravée* (ce qui correspond généralement à une augmentation de deux fois ou plus de la fréquence et/ou de l'intensité), en lien chronologique étroit avec une affection psychiatrique et que la causalité est confirmée, le diagnostic de la céphalée initiale et le diagnostic de 12. *Céphalée attribuée à une affection psychiatrique* (ou l'un de ses sous-types) doivent être tous deux donnés, à condition qu'il y ait des preuves solides montrant que l'affection peut causer des céphalées.

3. Lorsqu'un lien de causalité ne peut être confirmé, la céphalée primaire préexistante et l'affection psychiatrique doivent être diagnostiquées séparément.

Une céphalée chronique attribuée à une affection psychiatrique et persistante après la résolution de cette dernière n'a pas encore été décrite.

Introduction

Les preuves de l'existence de céphalées de cause psychiatrique restent rares. Par conséquent, les items diagnostiques de cette section de la classification se limitent aux rares cas où une céphalée survient dans le contexte, et en conséquence directe, d'une affection psychiatrique connue pour se manifester par des céphalées.

Les critères diagnostiques doivent être suffisamment restrictifs pour ne pas inclure de faux positifs, mais avoir un seuil suffisamment bas pour inclure la majorité des sujets atteints. Dans la grande majorité des cas de 12. *Céphalée attribuée à une affection psychiatrique*, le diagnostic repose sur une évaluation personnelle de l'histoire de la maladie et sur l'examen clinique plutôt que sur des biomarqueurs diagnostiques objectifs.

Les céphalées peuvent, bien sûr, survenir fortuitement en association avec des affections psychiatriques sans aucun lien de causalité. Des céphalées peuvent coexister avec de nombreuses affections psychiatriques incluant les troubles dépressifs (trouble dépressif caractérisé isolé ou récurrent et trouble dépressif persistant), les troubles anxieux (trouble d'anxiété de séparation, trouble panique, trouble d'anxiété sociale et trouble d'anxiété généralisée) et les troubles liés à des traumatismes ou à des facteurs de stress (trouble réactionnel de l'attachement, état de stress aigu, état de stress post-traumatique et trouble de l'adaptation). Dans ces cas, lorsqu'il n'y a aucune preuve de lien de causalité, les deux diagnostics doivent être posés, celui de la céphalée et le diagnostic psychiatrique.

Les données épidémiologiques montrent néanmoins que les céphalées et les affections psychiatriques coexistent plus fréquemment que ne le voudrait le simple hasard. Des facteurs sous-jacents communs peuvent causer ou favoriser les deux types d'affection. D'autre part, des facteurs de confusion peuvent conduire à surestimer la comorbidité (i.e., des patients qui ont reçu un diagnostic sont plus susceptibles d'être diagnostiqués avec d'autres pathologies, simplement parce qu'ils sont soumis à un examen médical plus approfondi). Des comorbidités avec liens de causalité authentiques sont également possibles; avec la céphalée provoquant l'affection psychiatrique, le trouble psychiatrique

causant la céphalée ou un lien réciproque (bidirectionnel) entre la céphalée et l'affection psychiatrique.

Même s'il est suggéré que les céphalées survenant exclusivement lors de certains troubles psychiatriques fréquents, tels les troubles dépressifs, anxieux ou liés aux traumatismes et au stress, puissent être considérées comme secondaires à ces affections, les critères pour les céphalées attribuées à ces affections psychiatriques (à l'exception de deux) ont été inclus seulement dans l'Appendice, en raison d'incertitudes sur les liens de causalité et du manque de preuve dans ce contexte. Des précisions sur les mécanismes sous-tendant ces associations sont nécessaires avant de tirer des conclusions plus solides.

Des données factuelles suggèrent que la présence d'une comorbidité psychiatrique tend à aggraver l'évolution de la 1. *Migraine* et de la 2. *Céphalée de tension*, augmentant la fréquence et la sévérité des céphalées et/ou diminuant la sensibilité au traitement. Par conséquent, l'identification et le traitement de toute comorbidité psychiatrique sont importants dans la prise en charge optimale de ces céphalées. Chez l'enfant et l'adolescent, les céphalées primaires (1. *Migraine*, 2.2 *Céphalée de tension épisodique fréquente* et, en particulier, 2.3 *Céphalée de tension chronique*) sont fréquemment associées avec une affection psychiatrique. Des troubles du sommeil, un état de stress post-traumatique (ESPT), un trouble d'anxiété sociale (phobie scolaire), un trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité (TDAH), un trouble des conduites, un trouble d'apprentissage, une énurésie, une encoprésie et des tics doivent être soigneusement recherchés et traités, considérant leur impact négatif sur le handicap et le pronostic des céphalées pédiatriques.

Pour déterminer si une céphalée doit ou non être attribuée à une affection psychiatrique, il faut d'abord déterminer s'il existe ou non une affection psychiatrique concomitante. Il est recommandé de dépister chez tous les patients céphalalgiques les troubles psychiatriques les plus fréquents, tels les troubles dépressifs et anxieux. Lorsqu'une affection psychiatrique est soupçonnée d'être une possible cause de la céphalée, une évaluation par un psychiatre ou un psychologue expérimenté est recommandée.

12.1 Céphalée attribuée à un trouble de somatisation¹

Description :

Céphalée survenant dans le cadre de la présentation symptomatique d'un trouble de somatisation.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Un diagnostic de trouble de somatisation a été posé¹ caractérisé par les deux éléments suivants :
 - 1. antécédents de multiples symptômes physiques débutant avant l'âge de 30 ans qui n'ont pas été entièrement expliqués par une affection médicale reconnue ou, en cas d'affection médicale connexe, sont supérieurs à ce que l'on pourrait attendre d'après l'histoire, l'examen physique ou les examens complémentaires
 - 2. au cours de la maladie, tous les éléments suivants :
 - a) au moins quatre symptômes douloureux affectant quatre localisations ou fonctions différentes (*i.e.* tête, poitrine, dos, abdomen, articulations, extrémités et/ou du rectum, et/ou menstruations, rapports sexuels et/ou mictions)
 - b) au moins deux symptômes gastro-intestinaux non douloureux (*i.e.*, nausées, ballonnements, vomissements en dehors d'une grossesse, diarrhée et/ou intolérance à plusieurs aliments différents)
 - c) au moins un symptôme sexuel non douloureux (*i.e.*, indifférence sexuelle, dysfonction érectile ou éjaculatoire, règles irrégulières, saignements menstruels excessifs et/ou vomissements durant toute la grossesse)
 - d) au moins un symptôme pseudo-neurologique non douloureux (*i.e.*, symptômes conversifs : troubles de la coordination ou de l'équilibre, paralysie ou faiblesse localisées, difficultés de déglutition ou boule dans la gorge, aphonie, rétention urinaire, hallucinations, hypoesthésie au tact ou à la douleur, vision double, cécité, surdité, crises épileptiformes, symptômes dissociatifs dont amnésie et/ou perte de connaissance autre qu'une syncope)
- C. Lien de causalité démontré par au moins l'un des éléments suivants :
 - 1. la céphalée a évolué ou s'est significativement aggravée en intensité en parallèle au développement d'autres symptômes somatiques attribués au trouble de somatisation
 - 2. la céphalée constante ou intermittente évolue en parallèle à la fluctuation des autres plaintes somatiques attribuées trouble de somatisation
 - 3. la céphalée est résolutive parallèlement à la rémission des autres symptômes somatiques attribués au trouble de somatisation
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

1. Il convient de noter que le trouble de somatisation en soit n'est pas inclus dans la cinquième édition du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-5), qui est la dernière révision du manuel de diagnostic de l'American Psychiatric Association, publié en 2013. Il a été remplacé par la catégorie *Trouble de symptôme somatique*, caractérisé par un ou plusieurs symptômes somatiques associés à des pensées disproportionnées et persistantes au sujet de la gravité des symptômes, une anxiété persistante concernant la santé ou les symptômes et/ou un excès de temps et d'énergie consacrés à ces symptômes ou problèmes de santé. Compte tenu de l'importante hétérogénéité de cet item (incluant des personnes céphalalgiques qui ont des préoccupations disproportionnées quant à la gravité de leur céphalée et des cas classiques de trouble de somatisation ayant de multiples symptômes somatiques chroniques dont des céphalées), il a été décidé qu'il serait possible d'affirmer le lien de causalité seulement si la céphalée faisait partie d'un cortège de plaintes somatiques multiples. Par conséquent, l'ICHD-3 continue de se référer à la définition du trouble somatisation selon le DSM-IV.

Commentaire :

Le trouble de somatisation est caractérisé par la combinaison de multiples symptômes pénibles et d'une réponse excessive ou inadaptée à ces symptômes ou à des problèmes de santé associés. Les symptômes comprennent des troubles ou dysfonctions gastriques et/ou intestinaux, des lombalgies, des douleurs des membres ou des articulations, des céphalées, des douleurs thoraciques et/ou une dyspnée, des vertiges, une fatigue et/ou un manque d'énergie et des troubles du sommeil. La souffrance du patient est authentique, qu'elle soit ou non médicalement expliquée. Les patients éprouvent généralement une détresse et un niveau élevé de handicap fonctionnel. Les symptômes peuvent ou non accompagner une affection médicale générale avérée ou un trouble psychiatrique. Il peut y avoir un niveau élevé de recours aux soins de santé, qui soulagent rarement les préoccupations du patient. Selon les cliniciens, beaucoup de ces patients semblent réfractaires aux traitements, et de nouvelles interventions ou thérapies ne font qu'exacerber les symptômes initiaux ou entraîner de nouveaux effets secondaires et complications. Certains patients estiment que leur prise en charge médicale et leur traitement ont été inadéquats.

12.2 Céphalée attribuée à un trouble psychotique

Description :

Céphalée faisant partie d'un délire dont le contenu comporte un mécanisme qui, selon le patient, explique la céphalée (*i.e.* céphalée causée par un dispositif implanté dans la tête par des extraterrestres).

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Présence d'un délire dont le contenu comporte un mécanisme qui expliquerait la céphalée¹
- C. Lien de causalité démontré par au moins l'un des éléments suivants ou les deux :
 - 1. la céphalée s'est développée avec ou après l'apparition du délire ou a conduit à son diagnostic
 - 2. la céphalée cède après la rémission du délire
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3².

Notes :

1. Par exemple : le patient croit qu'un dispositif qui provoquerait une céphalée a été implanté dans sa tête ou qu'il a une tumeur cérébrale causant des céphalées malgré la preuve irréfutable du contraire.
2. Quand un patient développe une céphalée (*par exemple*, l'une des céphalées primaires classées dans la première partie de l'ICHD-3) et qu'il développe *ensuite* une explication délirante concernant la céphalée, par exemple qu'elle est due à une tumeur cérébrale, malgré l'absence de preuve médicale à l'appui de cette croyance, la céphalée peut ne pas être *attribuée* à l'affection psychiatrique. La céphalée doit être codée comme primaire et le patient doit par ailleurs recevoir le diagnostic psychiatrique de *trouble délirant, de type somatique*.

Commentaire :

Les idées délirantes sont des pensées fixes fausses, basées sur une interprétation incorrecte de la réalité, qui sont maintenues malgré la preuve évidente du contraire. Elles peuvent inclure la croyance fausse qu'une affection médicale sérieuse (tumeur cérébrale ou anévrisme) est présente et cause les céphalées, malgré des preuves et des réassurances répétées qu'une telle affection n'est pas présente. Le contenu du délire peut être bizarre, comme la conviction qu'un transmetteur a été chirurgicalement implanté dans le crâne et cause la céphalée.

Bibliographie

- Allet JL, Allet RE. Somatoform disorders in neurological practice. *Curr Opin Psychiatry* 2006; 19: 413-420.
- Borkum JM. Chronic headaches and the neurobiology of somatization. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 55-61.
- Canestri P, Galli F, Guidetti V, Tomaciello A. Chronic daily headache in children and adolescents: a two years follow-up. *Cephalalgia* 2001; 21: 288.
- Curioso EP, Young WB, Shecter AL, Kaiser R. Psychiatric comorbidity predicts outcome in chronic daily headache patients. *Neurology* 1999; 52 (Suppl 2): A471.
- Gambini O, Islam L, Demartini B, Scarone S. Psychiatric issues in patients with headaches. *Neurol Sci* 2010; 31 Suppl 1: S111-S113.
- Guidetti V, Galli F, Fabrizi P, Napoli L, Giannantoni AS, Bruni O, Trillo S. Headache and psychiatric comorbidity: clinical aspects and outcome in an 8-year follow-up study. *Cephalalgia* 1998; 18: 455-462.
- Hung CI, Liu CY, Cheng YT, Wang SJ. Migraine: a missing link between somatic symptoms and major depressive disorder. *J Affect Disord* 2009; 117(1-2): 108-115.
- Lake A. Behavioral and nonpharmacologic treatments of headache. *Med Clin North Am* 2001; 85: 1055-1075.
- Lake AE 3rd, Rains JC, Penzien DB, Lipchik, GL. Headache and psychiatric comorbidity: historical context, research relevance, and clinical implications. *Headache* 2005; 45: 493-506.
- Maizels M, Burchette R. Somatic symptoms in headache patients: the influence of headache diagnosis, frequency, and comorbidity. *Headache* 2004; 44: 983-993.
- Marazzitti D, Toni C, Pedri S, Bonucelli U et al. Prevalence of headache syndromes in panic disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 1999; 14: 247-251.
- Mitsikostas DD, Thomas AM. Comorbidity of headache and depressive disorders. *Cephalalgia* 1999; 19: 211-217.
- Nicholson RA. Chronic headache: the role of the psychologist. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 47-54.
- Pakalnis A, Greenberg G, Drake ME, Paolich J. Pediatric migraine prophylaxis with divalproex. *J Child Neurol* 2001; 16: 731-734.
- Radat F. Psychopathology and headache. *Rev Neurol* 2000; 156 Suppl 4: 4S62-67.

- Radat F, Milowska D, Valade D. Headaches secondary to psychiatric disorders (HSPD): a retrospective study of 87 patients. *Headache*. 2011; 51: 789-795.
- Radat F, Sakh D, Lutz G, el Amrani M, Ferreri M, Bousser MG. Psychiatric comorbidity is related to headache induced by chronic substance use in migraineurs. *Headache* 1999; 39: 477-480.
- Radat F, Swendsen J. Psychiatric comorbidity in migraine: a review. *Cephalalgia* 2005; 25: 165-178.
- Smitherman TA, Baskin SM. Headache secondary to psychiatric disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2008; 12: 305-310.
- Voigt K, Nagel A, Meyer B, Langs G, Braukhaus C, Löwe B. Towards positive diagnostic criteria: a systematic review of somatoform disorder diagnoses and suggestions for future classification. *J Psychosom Res* 2010; 68: 403-414.
- Yutzy S. Somatoform disorders. In: Tasman A, Kay J, Lieberman JA (eds). *Psychiatry*, 2nd ed. Chichester: John Wiley and Sons 2003: 1419-1420.

TROISIÈME PARTIE

NEUROPATHIES CRANIENNES DOULOUREUSES, AUTRES DOULEURS FACIALES ET AUTRES CEPHALEES

- 13. Neuropathies crâniennes douloureuses et autres douleurs faciales
- 14. Autres céphalées

13. Neuropathies crâniennes douloureuses et autres douleurs faciales

- 13.1 Douleur attribuée à une lésion ou une pathologie du nerf trijumeau
 - 13.1.1 Névralgie du trijumeau
 - 13.1.1.1 Névralgie du trijumeau classique
 - 13.1.1.1.1 Névralgie du trijumeau classique purement paroxystique
 - 13.1.1.1.2 Névralgie du trijumeau classique avec fond douloureux continu
 - 13.1.1.2 Névralgie du trijumeau secondaire
 - 13.1.1.2.1 Névralgie du trijumeau attribuée à une sclérose en plaque (SEP)
 - 13.1.1.2.2 Névralgie du trijumeau attribuée à une lésion occupant de l'espace
 - 13.1.1.2.3 Névralgie du trijumeau attribuée à une autre cause
 - 13.1.1.3 Névralgie du trijumeau idiopathique
 - 13.1.1.3.1 Névralgie du trijumeau idiopathique purement paroxystique
 - 13.1.1.3.2 Névralgie du trijumeau idiopathique avec fond douloureux continu
 - 13.1.2 Neuropathie trigéminal douloureuse
 - 13.1.2.1 Neuropathie trigéminal douloureuse attribuée au zona
 - 13.1.2.2 Névralgie du trijumeau post-zostérienne
 - 13.1.2.3 Neuropathie trigéminal douloureuse post-traumatique
 - 13.1.2.4 Neuropathie trigéminal douloureuse attribuée à une autre cause
 - 13.1.2.5 Neuropathie trigéminal douloureuse idiopathique
- 13.2 Douleur attribuée à une lésion ou une pathologie du nerf glossopharyngien
 - 13.2.1 Névralgie du glossopharyngien
 - 13.2.1.1 Névralgie du glossopharyngien classique
 - 13.2.1.2 Névralgie du glossopharyngien secondaire
 - 13.2.1.3 Névralgie du glossopharyngien idiopathique
 - 13.2.2 Neuropathie glossopharyngée douloureuse
 - 13.2.2.1 Neuropathie glossopharyngée douloureuse attribuée à une cause identifiée
 - 13.2.2.2 Neuropathie glossopharyngée douloureuse idiopathique
- 13.3 Douleur attribuée à une lésion ou une pathologie du nerf

- intermédiaire (VII bis)
 - 13.3.1 Névralgie du nerf intermédiaire
 - 13.3.1.1 Névralgie du nerf intermédiaire classique
 - 13.3.1.2 Névralgie du nerf intermédiaire secondaire
 - 13.3.1.3 Névralgie du nerf intermédiaire idiopathique
 - 13.3.2 Neuropathie du nerf intermédiaire douloureuse
 - 13.3.2.1 Neuropathie du nerf intermédiaire douloureuse attribuée au zona
 - 13.3.2.2 Neuropathie du nerf intermédiaire douloureuse post-zostérienne
 - 13.3.2.3 Neuropathie du nerf intermédiaire douloureuse attribuée à une autre cause
 - 13.3.2.4 Neuropathie du nerf intermédiaire douloureuse idiopathique
- 13.4 Névralgie occipitale
- 13.5 Syndrome cou-langue
- 13.6 Névrite optique douloureuse
- 13.7 Céphalée attribuée à une paralysie d'un nerf oculomoteur d'origine ischémique
- 13.8 Syndrome de Tolosa-Hunt
- 13.9 Syndrome paratrigéminal oculosympathique (syndrome de Raeder)
- 13.10 Neuropathie ophtalmoplégique douloureuse récurrente
- 13.11 Syndrome de la bouche brûlante (BMS)
- 13.12 Douleur faciale idiopathique persistante (PIFP)
- 13.13 Douleur neuropathique centrale
 - 13.13.1 Douleur neuropathique centrale attribuée à une sclérose en plaque (SEP)
 - 13.13.2 Douleur centrale post-accident vasculaire cérébral

Introduction

Ce chapitre présente un système de classification des lésions douloureuses des nerfs crâniens et des autres douleurs faciales basé sur un consensus entre l'International Headache Society (IHS) et l'Association for the Study of Pain (IASP).

La nosologie existante des douleurs des nerfs crâniens ne décrit pas complètement les différences subtiles entre les différentes affections. Cependant, plutôt que d'abandonner de nombreux termes diagnostiques

établis de longue date, cette classification les conserve, fournissant des définitions détaillées pour les diagnostics différentiels et leurs types, sous-types et sous-formes.

Les fibres afférentes des nerfs trijumeaux, intermédiaires, glossopharyngiens et vagues, ainsi que les racines cervicales supérieures via les nerfs occipitaux, transmettent l'influx nociceptif aux voies centrales du tronc cérébral et aux zones cérébrales qui traitent la nociception de la tête et du cou. Le cerveau perçoit la douleur dans la zone innervée.

La douleur peut se manifester sous l'une des nombreuses formes distinctes qui sont censées refléter des différences dans les physiopathologies neuronales, même si les détails ne sont pas bien connus. Ce que l'on sait, c'est que les douleurs faciales neuropathiques peuvent être classées sur la base de leurs caractéristiques cliniques distinctes et de leur étiologie. Au cœur de ce concept, il y a la détermination clinique initiale du groupe diagnostique principal décrivant au mieux la douleur du patient, suivie d'investigations étiologiques pour déterminer les types et sous-types diagnostiques et enfin, la prise de décision thérapeutique.

Il y a plusieurs axes de classification.

a) Appellation: névralgie ou neuropathie

La distinction entre une névralgie du trijumeau et une neuropathie trigéminalle doit être considérée comme une manière pragmatique de distinguer les situations où les présentations cliniques et les approches thérapeutiques diffèrent, alors que les deux pathologies ne peuvent être classées selon les mécanismes physiopathologiques actuellement connues. La même chose s'applique aux affections douloureuses associées aux nerfs glossopharyngiens et intermédiaires.

Le zona est une cause importante de douleur d'un nerf crânien. Même si la douleur du trijumeau après un zona entraîne probablement différents types de changements pathologiques dans les voies du trijumeau (*c'est-à-dire*, « excès de nociception » *contre* « douleur de désafférentation »), les données disponibles sont trop limitées pour les classer comme névralgie *versus* neuropathie. Par conséquent, le terme bien établi de *névralgie post-zostérienne* est maintenu.

b) Localisation: douleur neuropathique centrale ou périphérique

Une lésion ou activation induite de ces nerfs (douleur neuropathique périphérique) ou de leurs voies centrales (douleur neuropathique centrale) provoque une douleur neuropathique au niveau de la face.

c) *Étiologie: classique, idiopathique ou secondaire*

La cause d'une douleur neuropathique peut être claire, comme une infection par le virus varicelle-zona ou une anomalie structurelle (*par exemple* une plaque de sclérose en plaques) démontrée par l'imagerie : une telle douleur est appelée *secondaire* et attribuée à la cause. Dans d'autres cas, aucune cause n'est apparente (appelée *idiopathique*).

Pour la névralgie du trijumeau, glossopharyngienne et intermédiaire, le terme *classique* est réservé aux cas pour lesquels l'imagerie ou la chirurgie a révélé une compression vasculaire du nerf concerné. Strictement parlant, les névralgies classiques sont *secondaires* (à la compression neurovasculaire), mais il est approprié de les séparer des autres causes sur la base des options thérapeutiques plus larges et de la physiopathologie potentiellement différente.

13.1 Douleur attribuée à une lésion ou une pathologie du nerf trijumeau

13.1.1 Névralgie du trijumeau

Description:

Affection caractérisée par des douleurs unilatérales récurrentes semblables à de brefs chocs électriques, débutant et se terminant brutalement, limitées au territoire d'une ou plusieurs branches du nerf trijumeau et déclenchées par des stimuli normalement indolores. Elle peut se développer sans cause apparente ou être le résultat d'une autre affection diagnostiquée. De plus, il peut y avoir une douleur continue concomitante d'intensité modérée dans le territoire des branches nerveuses touchées.

Termes utilisés précédemment:

Tic douloureux, névralgie primaire du trijumeau.

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleur faciale unilatérale dans le territoire d'une ou plusieurs branches du nerf trijumeau, sans irradiation au-delà¹ et répondant aux critères B et C
- B. La douleur a toutes les caractéristiques suivantes:
 1. dure entre une fraction de seconde et 2 minutes²
 2. intensité sévère³
 3. à type de choc électrique, d'élançement, de coup de poignard ou de piquêre

- C. Provoquée par des stimuli normalement indolores dans le territoire du trijumeau affecté⁴
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes:

1. Chez quelques patients, la douleur peut irradier vers le territoire d'une autre branche, mais elle reste dans les dermatomes du trijumeau.
2. La durée peut changer avec le temps, avec des paroxysmes devenant plus prolongés. Une minorité de patients rapportent des crises qui durent > 2 minutes.
3. La douleur peut devenir plus sévère avec le temps.
4. Certaines crises peuvent être ou sembler être spontanées, mais il doit exister un antécédent ou une observation de douleur provoquée par des stimuli inoffensifs (normalement indolores) pour satisfaire à ce critère. Idéalement, le clinicien examinateur devrait tenter de confirmer les antécédents en reproduisant le phénomène déclencheur. Cependant, cela n'est pas toujours possible en raison du refus du patient, de l'emplacement anatomique gênant du déclencheur et/ou d'autres facteurs.

Commentaires:

Le diagnostic de 13.1.1 *Névralgie du trijumeau* doit être établi cliniquement. Les investigations visent à identifier une cause probable.

Hormis la zone gâchette, la plupart des patients souffrant de 13.1.1 *Névralgie du trijumeau* n'ont pas d'anomalies sensitives dans le territoire du trijumeau à moins que des méthodes avancées ne soient employées (*par exemple*, un test sensitif quantitatif). Cependant, dans certains cas, l'examen neurologique peut montrer des déficits sensitifs, ce qui doit inciter à rechercher une cause par la neuroimagerie. Un diagnostic de sous-formes telles qu'une 13.1.1.1 *Névralgie du trijumeau classique*, une 13.1.1.2 *Névralgie du trijumeau secondaire* ou une 13.1.1.3 *Névralgie du trijumeau idiopathique* est alors possible.

Lorsqu'elle est très sévère, la douleur provoque souvent la contraction des muscles du visage du côté atteint (*tic douloureux*).

Des signes autonomiques modérés tels qu'un larmoiement et/ou une rougeur de l'œil ipsilatéral peuvent être présents.

Après un paroxysme douloureux, il y a habituellement une période réfractaire pendant laquelle la douleur ne peut pas être déclenchée.

13.1.1.1 Névralgie du trijumeau classique

Description:

Névralgie du trijumeau se développant sans cause apparente autre qu'une compression neurovasculaire.

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleur faciale unilatérale répondant aux critères de la 13.1.1 *Névralgie du trijumeau*
- B. Démonstration par l'IRM ou la chirurgie d'une compression neurovasculaire (et non pas d'un simple contact) induisant des changements morphologiques¹ de la racine du nerf trijumeau.

Note:

1. Typiquement, une atrophie ou un déplacement.

Commentaires:

L'atrophie et/ou le déplacement de la racine nerveuse dûs à la compression neurovasculaire sont indépendamment associés aux signes et symptômes de la 13.1.1 *Névralgie du trijumeau*. Lorsque ces changements anatomiques sont présents, le diagnostic posé est: 13.1.1.1 *Névralgie du trijumeau classique*.

La compression neurovasculaire est généralement située à la zone d'entrée de la racine dans le pont. La compression par une artère est plus fréquente que par une veine. L'IRM permet de mesurer le volume de la racine et la surface de sa section transverse. Les changements atrophiques peuvent inclure la démyélinisation, la perte neuronale, les modifications de la microvascularisation ainsi que d'autres changements morphologiques. Alors que les mécanismes exacts par lesquels l'atrophie du nerf trijumeau contribue à la génération de douleur sont inconnus, certaines données suggèrent que, lorsqu'elle est présente en préopératoire, elle prédit un bon résultat après décompression microvasculaire.

Beaucoup de patients souffrant de 13.1.1.1 *Névralgie du trijumeau classique* notent un début de douleur mémorable.

La 13.1.1.1 *Névralgie du trijumeau classique* concerne généralement la deuxième ou la troisième branche. La douleur survient rarement bilatéralement (séquentiellement plutôt que concomitamment).

La 13.1.1.1 *Névrалgie du trijumeau classique* peut être précédée par une période de douleur continue atypique appelée *pré-névrалgie du trijumeau* dans la littérature.

Entre les paroxysmes, la plupart des patients sont asymptomatiques. Dans le cas de la sous-forme 13.1.1.1.2 *Névrалgie du trijumeau classique avec fond douloureux continu*, il existe une douleur de fond prolongée dans la zone touchée.

13.1.1.1.1 *Névrалgie du trijumeau classique purement paroxystique*

Description:

Névrалgie du trijumeau classique sans fond douloureux persistant.

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleur faciale unilatérale répondant aux critères de la 13.1.1.1 *Névrалgie du trijumeau classique*
- B. Sans douleur entre les crises dans le territoire du trijumeau affecté.

Commentaire:

La 13.1.1.1 *Névrалgie du trijumeau classique, purement paroxystique*, est habituellement sensible, au moins au début, à la pharmacothérapie (en particulier la carbamazépine ou l'oxcarbazépine).

13.1.1.1.2 *Névrалgie du trijumeau classique avec fond douloureux continu*

Termes utilisés précédemment:

Névrалgie du trijumeau atypique ; névrалgie du trijumeau de type 2.

Description:

Névrалgie du trijumeau classique avec fond douloureux persistant.

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleur faciale unilatérale répondant aux critères de la 13.1.1.1 *Névrалgie du trijumeau classique*
- B. Fond douloureux continu ou quasi continu entre les crises dans le territoire du trijumeau affecté.

Commentaire:

Une sensibilisation périphérique ou centrale peut expliquer la douleur continue.

13.1.1.2 Névralgie du trijumeau secondaire**Description:**

Névralgie du trijumeau causée par une affection sous-jacente. L'examen clinique montre des troubles sensitifs chez une proportion significative de ces patients.

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleur faciale unilatérale répondant aux critères de la 13.1.1 *Névralgie du trijumeau*, soit purement paroxystique, soit associée à un fond douloureux continu ou quasi continu
- B. Une affection sous-jacente connue pour être capable de causer, et expliquant, la névralgie¹ a été démontrée
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3².

Notes:

- 1. Les causes reconnues sont les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, les malformations artério-veineuses (MAV) et la sclérose en plaques.
- 2. L'IRM est le meilleur examen pour détecter la cause sous-jacente d'une 13.1.1.2 *Névralgie du trijumeau secondaire*. D'autres investigations peuvent être proposées aux patients ne pouvant pas subir d'IRM, notamment l'enregistrement neurophysiologique des réflexes du trijumeau et des potentiels évoqués du trijumeau.

13.1.1.2.1 Névralgie du trijumeau attribuée à une sclérose en plaque (SEP)**Codée ailleurs:**

13.13.1 *Douleur neuropathique centrale attribuée à une sclérose en plaque (SEP)*.

Description:

Névrалgie du trijumeau causée par une ou plusieurs plaques de sclérose en plaques (SEP) dans le pont ou dans la zone d'entrée de la racine du trijumeau dans le pont, et associée à d'autres symptômes et/ou signes cliniques ou paracliniques de SEP.

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleur faciale unilatérale répondant aux critères de la 13.1.1 *Névrалgie du trijumeau*
- B. Les deux éléments suivants :
 - 1. une sclérose en plaques (SEP) a été diagnostiquée
 - 2. une plaque de SEP dans la zone d'entrée de la racine du trijumeau dans le pont ou dans le pont affectant les afférences primaires intrapontines a été démontrée par l'IRM ou sa présence est suggérée par des études électrophysiologiques de routine¹ montrant une altération des voies du trijumeau
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note:

- 1. Etude du réflexe de clignement ou des potentiels évoqués du trijumeau.

Commentaires:

La 13.1.1.2.1 *Névrалgie du trijumeau attribuée à une sclérose en plaque* survient chez 2 à 5% des patients atteints de sclérose en plaques (SEP), parfois bilatéralement. À l'inverse, une SEP est détectée chez seulement 2 à 4% des cas de 13.1.1 *Névrалgie du trijumeau*. Une névrалgie du trijumeau est rarement révélatrice d'une SEP.

La lésion pontique affecte les terminaisons centrales intrapontines des afférences du trijumeau qui se projettent vers les noyaux du tronc cérébral du trijumeau. D'autres lésions pontines affectant les neurones de second ordre du tractus trigémino-thalamique entraînent habituellement des douleurs non paroxystiques et/ou des dysesthésies et doivent être classées en tant que 13.13.1. *Douleur neuropathique centrale attribuée à une sclérose en plaque (SEP)*.

Certains patients atteints de SEP ont une compression neurovasculaire de la racine du trijumeau. On pense que la SEP augmente la susceptibilité de la racine nerveuse aux effets de la compression, conduisant plus facilement à des paroxysmes douloureux.

Les patients souffrant de 13.1.1.2.1 *Névrалgie du trijumeau attribuée à une sclérose en plaque (SEP)* bénéficient moins des interventions

pharmacologiques et chirurgicales que celles souffrant de 13.1.1.1 *Névrалgie du trijumeau classique*.

13.1.1.2.2 Névrалgie du trijumeau attribuée à une lésion occupant de l'espace

Description:

Névrалgie du trijumeau causée par le contact entre le nerf trijumeau affecté et une lésion occupant l'espace.

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleur faciale unilatérale répondant aux critères de la 13.1.1 *Névrалgie du trijumeau*
- B. Les deux éléments suivants :
 1. une lésion occupant de l'espace en contact avec le nerf trijumeau affecté a été démontrée
 2. la douleur s'est développée après l'identification de la lésion, ou a conduit à sa découverte
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire:

Les patients souffrant de 13.1.1.2.2 *Névrалgie du trijumeau attribuée à une lésion occupant de l'espace* peuvent ou non avoir des signes sensitifs cliniquement détectables, alors que les tests électrophysiologiques tels que les réflexes du tronc cérébral du trijumeau montrent des anomalies dans presque tous les cas.

13.1.1.2.3 Névrалgie du trijumeau attribuée à une autre cause

Description:

Névrалgie du trijumeau causée par une affection sous-jacente autre que celles décrites ci-dessus.

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleur faciale unilatérale répondant aux critères de la 13.1.1 *Névrалgie du trijumeau*, soit purement paroxystique, soit associée à un fond douloureux continu ou quasi continu
- B. Les deux éléments suivants :

1. une affection autre que celles décrites ci-dessus, mais connue comme pouvant provoquer une névralgie du trijumeau, a été diagnostiquée¹
 2. la douleur s'est développée après l'apparition de l'affection ou a conduit à sa découverte
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note:

1. Les causes reconnues sont les déformations osseuses de la base du crâne, les maladies du tissu conjonctif, les malformations artérioveineuses, les fistules artérioveineuses durales et des causes génétiques de neuropathie ou d'hyperexcitabilité nerveuse.

13.1.1.3 Névralgie du trijumeau idiopathique

Description:

Névralgie du trijumeau sans anomalies significatives aux tests électrophysiologiques ni à l'IRM.

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleur faciale unilatérale répondant aux critères de la 13.1.1 *Névralgie du trijumeau*, soit purement paroxystique, soit associée à un fond douloureux continu ou quasi continu
- B. Ni une 13.1.1.1 *Névralgie du trijumeau classique* ni une 13.1.1.2 *Névralgie du trijumeau secondaire* n'a été confirmée par une investigation adéquate incluant des tests électrophysiologiques et une IRM¹
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note:

1. Un contact entre un vaisseau sanguin et le nerf trijumeau et/ou la racine nerveuse est fréquemment observé sur l'imagerie cérébrale de sujets en bonne santé. Lorsqu'un tel contact est trouvé en présence d'une 13.1.1 *Névralgie du trijumeau*, mais sans preuve de changements morphologiques (*par exemple*, atrophie ou déplacement) de la racine nerveuse, les critères de la 13.1.1.1 *Névralgie du trijumeau classique* ne sont pas remplis et la névralgie est considéré comme idiopathique.

13.1.1.3.1 Névralgie idiopathique du trijumeau purement paroxystique

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleur faciale unilatérale répondant aux critères de la 13.1.1.3 *Névralgie du trijumeau idiopathique*
- B. Sans douleur entre les crises dans le territoire du trijumeau affecté.

13.1.1.3.2 Névralgie du trijumeau idiopathique avec fond douloureux continu

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleur faciale unilatérale répondant aux critères de la 13.1.1.3 *Névralgie du trijumeau idiopathique*
- B. Fond douloureux continu ou quasi continu entre les crises dans le territoire du trijumeau affecté.

13.1.2 Neuropathie trigéminal douloureuse

Description :

Douleur faciale dans le territoire d'une ou plusieurs branches du nerf trijumeau, causée par une autre affection et indiquant une lésion neuronale. La douleur est habituellement continue ou presque continue, et communément décrite comme une sensation de brûlure, de serrement ou de picotements. Des paroxysmes de douleur brève peuvent survenir en plus, mais ils ne sont pas le type de douleur prédominant. Cette combinaison distingue la neuropathie douloureuse du trijumeau des sous-types de la névralgie du trijumeau. Il existe des déficits sensitifs cliniquement détectables dans le territoire du trijumeau, et une allodynie mécanique ainsi qu'une hyperalgésie au froid sont courantes, répondant aux critères de l'IASP pour la douleur neuropathique. En règle générale, ces zones allodyniques sont beaucoup plus étendues que les zones gâchettes restreintes présentes dans la névralgie du trijumeau.

13.1.2.1 Neuropathie trigéminal douloureuse attribuée au zona

Description:

Douleur faciale unilatérale d'une durée inférieure à 3 mois dans le territoire d'une ou plusieurs branches du nerf trijumeau, causée par un zona aigu et associée à d'autres symptômes et/ou signes cliniques de zona aigu.

Critères diagnostiques:

- A. Douleur faciale unilatérale dans le territoire d'une ou de plusieurs branches du nerf trijumeau, d'une durée <3 mois
- B. Deux ou plus des éléments suivants :
 1. une éruption de zona a eu lieu dans le même territoire du trijumeau
 2. le virus varicelle-zona (VZV) a été détecté dans le liquide cébrospinal par réaction en chaîne de la polymérase (PCR)
 3. l'immunofluorescence pour l'antigène VZV ou la PCR pour l'ADN VZV est positive dans les cellules obtenues à partir de la base des lésions
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires:

Le zona affecte le ganglion trijumeau dans 10 à 15% des cas, la branche ophtalmique étant touchée chez environ 80% des patients. Rarement, la douleur n'est pas suivie d'une éruption ou d'un rash (*zoster sine herpette*). Dans de tels cas, le diagnostic est confirmé par la détection de l'ADN du virus varicelle-zona dans le liquide cébrospinal par PCR.

La 13.1.2.1 *Neuropathie trigéminalle douloureuse attribuée au zona* consiste habituellement en une sensation de brûlure, de coups de poignard, de picotements ou d'élançements, et s'accompagne d'allodynie cutanée.

Le zona ophtalmique peut être associé à des paralysies des IIIe, IVe et/ou VIe nerfs crâniens.

Le zona est fréquent chez les immunodéprimés, il touche environ 10% des patients atteints de lymphome et 25% des patients atteints de la maladie de Hodgkin.

13.1.2.2 Névralgie du trijumeau post-zostérienne**Terme utilisé précédemment:**

Neuropathie trigéminalle post-zostérienne.

Description:

Douleur faciale unilatérale, persistante ou récurrente pendant au moins 3 mois dans le territoire d'une ou plusieurs branches du nerf trijumeau, avec troubles sensitifs variables, causée par le zona.

Critères diagnostiques:

- A. Douleur faciale unilatérale dans le territoire d'une ou de plusieurs branches du nerf trijumeau, persistante ou récurrente pendant >3 mois et répondant au critère C
- B. Le zona a affecté la ou les mêmes branches du nerf trijumeau
- C. Douleur développée en relation temporelle avec l'infection par le zona.¹
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note:

1. Habituellement, la douleur s'est développée pendant que l'éruption était encore active, mais a continué plus tard, après la guérison de l'éruption. Dans de tels cas, des cicatrices violet pâle ou claires peuvent être présentes en tant que séquelles de l'éruption zostérienne.

Commentaires:

Malgré son nom longtemps préféré à d'autres, la *névralgie post-zostérienne* est en fait une neuropathie ou une neuronopathie: des changements anatomopathologiques significatifs ont été montrés dans le nerf, le ganglion et la racine nerveuse. Dans la 13.1.2.2 *Névralgie trigéminal post-zostérienne*, il y a aussi des preuves que l'inflammation s'étend au complexe trigéminal du tronc cérébral.

Après un zona aigu, le risque de névralgie post-zostérienne est plus élevé chez les personnes âgées.

La première branche du nerf trijumeau est le plus souvent affectée en cas de 13.1.2.2 *Névralgie trigéminal post-zostérienne* mais la deuxième et la troisième branches peuvent également être impliquées.

Typiquement, la douleur de la névralgie post-zostérienne est une sensation de brûlure et des démangeaisons, ces dernières étant parfois très importantes et extrêmement gênantes. De plus, les patients atteints de névralgie post-zostérienne présentent un déficit sensitif clair et une allodynie mécanique à la brosse dans le territoire trigéminal impliqué. Cependant, de nombreux patients ont un déficit sensitif minime et présentent plutôt des réponses accrues aux stimuli thermiques et/ou ponctuels.

13.1.2.3 Neuropathie trigéminalle douloureuse post-traumatique

Terme utilisé précédemment:

Anesthésie douloureuse.

Description:

Douleur faciale et/ou orale, unilatérale ou bilatérale, due à un traumatisme du ou des nerfs trijumeaux, associée à d'autres symptômes et/ou signes cliniques de dysfonctionnement du nerf trijumeau.

Critères diagnostiques:

- A. Douleur faciale et/ou orale dans le territoire d'un ou des deux nerfs trijumeaux et répondant au critère C
- B. Survenue d'un événement traumatique identifiable¹ touchant le (les) nerf(s) trijumeau(x), avec des signes cliniques évidents de dysfonctionnement du nerf trijumeau positifs (hyperalgésie, allodynie) et/ou négatifs (hypoesthésie, hypoalgésie)
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 - 1. la douleur est localisée dans le territoire du (des) nerf(s) trijumeau(x) affecté(s) par l'événement traumatique
 - 2. la douleur s'est développée <6 mois après l'événement traumatique
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

- 1. L'événement traumatique peut être mécanique, chimique, thermique ou causé par des radiations. Les procédures lésionnelles pratiquées pour traiter une névralgie du trijumeau, visant le ganglion trigéminal ou la racine du nerf, peuvent entraîner une douleur neuropathique impliquant une ou plusieurs branches du trijumeau ; celle-ci devrait être considérée comme post-traumatique et codé ici.

Commentaires:

La durée de la douleur varie considérablement, allant de brefs paroxysmes à une douleur continue, et elle peut être mixte.

A la suite d'une lésion postganglionnaire radio-induite, une neuropathie peut apparaître après plus de 3 mois.

Une 13.1.2.3 *Neuropathie trigéminalle douloureuse post-traumatique* apparue à la suite d'une procédure lésionnelle visant le ganglion

trigéminal ou la racine nerveuse peut coexister avec une 13.1.1 *Névralgie du trijumeau* si cette dernière récidive.

13.1.2.4 Neuropathie trigéminalle douloureuse attribuée à une autre cause

Description:

Douleur faciale ou orale, unilatérale ou bilatérale, dans le territoire d'une ou plusieurs branches du nerf trijumeau, causée par une affection autre que celles décrites ci-dessus, associée à d'autres symptômes et/ou signes cliniques de dysfonctionnement du nerf trijumeau.

Critères diagnostiques:

- A. Douleur faciale, unilatérale ou bilatérale, dans le territoire d'un ou des deux nerfs trijumeaux et répondant au critère C
- B. Une affection, autre que celles décrites ci-dessus, mais dont on sait qu'elle peut causer une neuropathie trigéminalle douloureuse avec des signes cliniques évidents positifs (hyperalgésie, allodynie) et/ou négatifs (hypoesthésie, hypoalgésie) de dysfonctionnement du nerf trijumeau et affectant l'un ou les deux nerfs trigéminaux, a été diagnostiquée
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 1. la douleur est localisée dans le territoire du ou (des) nerf(s) trijumeau(x) affecté(s) par la maladie
 2. la douleur s'est développée après l'apparition de l'affection, ou a conduit à sa découverte
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

La neuropathie trigéminalle douloureuse peut être secondaire à une sclérose en plaques, à une lésion occupant de l'espace ou à une maladie systémique, et seules les caractéristiques cliniques (qualité de la douleur spontanée, douleur évoquée et présence de déficits sensitifs) distinguent une 13.1.1.2 *Névralgie du trijumeau secondaire* d'une 13.1.2 *Neuropathie trigéminalle douloureuse*.

La 13.1.2 *Neuropathie trigéminalle douloureuse* causée par une maladie du tissu conjonctif ou par des troubles héréditaires est habituellement bilatérale, mais peut commencer asymétriquement et occasionnellement débiter avec une douleur paroxystique superposée à la douleur de fond. Les patients développent finalement des déficits sensitifs bilatéraux et des douleurs continues, ce qui clarifie le diagnostic. L'IRM est normale, mais les réflexes trigéminaux sont invariablement retardés ou absents.

13.1.2.5 Neuropathie trigéminalle douloureuse idiopathique

Description:

Douleur unilatérale ou bilatérale dans le territoire d'une ou plusieurs branches du ou des nerfs trijumeaux, indiquant une atteinte neurale, mais d'étiologie inconnue.

Critères diagnostiques:

- A. Douleur faciale, unilatérale ou bilatérale, dans le territoire d'un ou des deux nerfs trijumeaux et répondant au critère B
- B. Signes cliniques évidents positifs (hyperalgésie, allodynie) et/ou négatifs (hypoesthésie, hypoalgésie) de dysfonctionnement du nerf trijumeau
- C. Aucune cause n'a été identifiée
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

13.2 Douleur attribuée à une lésion ou une pathologie du nerf glossopharyngien

13.2.1 Névralgie du glossopharyngien

Terme utilisé précédemment:

Névralgie vagoglossopharyngienne.

Description:

Affection caractérisée par une douleur brève et unilatérale, en coup de poignard, débutant et se terminant brutalement, dans le territoire non seulement du nerf glossopharyngien, mais aussi des branches auriculaire et pharyngée du nerf vague. La douleur est ressentie dans l'oreille, la base de la langue, la fosse amygdalienne et/ou sous l'angle de la mâchoire. Elle est généralement provoquée par la déglutition, la parole ou la toux et peut disparaître ou récidiver à la manière d'une névralgie du trijumeau.

Critères diagnostiques:

- A. Crises paroxystiques récurrentes de douleur unilatérale dans le territoire du nerf glossopharyngien¹ et répondant au critère B
- B. La douleur a toutes les caractéristiques suivantes :
 1. dure de quelques secondes à 2 minutes
 2. intensité sévère

3. à type de choc électrique, d'élançement, de coup de poignard ou de piquûre
 4. déclenchée par la déglutition, la toux, la parole ou le bâillement
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note:

1. Dans la partie postérieure de la langue, la fosse amygdalienne, le pharynx ou l'angle de la mâchoire inférieure et/ou dans l'oreille.

Commentaires:

Une 13.2.1 *Névralgie du glossopharyngien* peut survenir en même temps qu'une 13.1.1 *Névralgie du trijumeau*.

Le nerf laryngé supérieur est une branche du nerf vague. La névralgie du nerf laryngé supérieur se présente de la même façon que la 13.2.1 *Névralgie du glossopharyngien* dans sa localisation et peut être cliniquement difficile à distinguer de celle-ci.

L'imagerie peut montrer une compression neurovasculaire du nerf glossopharyngien.

Avant le début de la 13.2.1 *Névralgie du glossopharyngien*, des sensations désagréables peuvent être ressenties dans les zones affectées pendant plusieurs semaines ou mois.

La douleur de la 13.2.1 *Névralgie du glossopharyngien* peut irradier pour toucher l'oeil, le nez, le menton ou l'épaule. Elle peut être assez intense pour que les patients perdent du poids. Dans de rares cas, les crises de douleur sont associées à des symptômes vagues comme la toux, l'enrouement, la syncope et/ou la bradycardie. Certains auteurs proposent de faire la distinction entre les sous-formes pharyngées, otalgiques et vagues de névralgie, et ont suggéré d'utiliser le terme *névralgie vagoglossopharyngienne* lorsque la douleur est accompagnée d'asystolie, de convulsions et de syncope.

L'examen clinique ne montre généralement pas de troubles sensitifs dans le territoire nerveux, mais si des déficits sensitifs légers sont rencontrés, ils n'invalident pas le diagnostic. Une hypoesthésie majeure ou un réflexe nauséux réduit/aboli doivent conduire à des investigations étiologiques.

La 13.2.1 *Névralgie du glossopharyngien* est habituellement sensible, du moins au début, à la pharmacothérapie (surtout la carbamazépine ou l'oxcarbazépine). Il a été suggéré que l'application d'un anesthésique local sur les amygdales et la paroi pharyngée peut prévenir les crises pendant quelques heures.

13.2.1.1 Névralgie du glossopharyngien classique

Description:

Névralgie glossopharyngée se développant sans cause apparente autre qu'une compression neurovasculaire.

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleurs unilatérales répondant aux critères de la 13.2.1 *Névralgie du glossopharyngien*
- B. Démonstration par l'IRM ou la chirurgie d'une compression neurovasculaire de la racine du nerf glossopharyngien.

13.2.1.2 Névralgie du glossopharyngien secondaire

Description:

Névralgie glossopharyngée causée par une maladie sous-jacente.

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleurs unilatérales répondant aux critères de la 13.2.1 *Névralgie du glossopharyngien*
- B. Une affection sous-jacente connue pour être capable de causer, et expliquant, la névralgie a été démontrée¹.

Note:

1. Il existe des cas rapportés de 13.2.1.2 *Névralgie du glossopharyngien secondaire* causée par un traumatisme cervical, une sclérose en plaques, des tumeurs des amygdales ou régionales, des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et une malformation d'Arnold-Chiari.

13.2.1.3 Névralgie du glossopharyngien idiopathique

Description:

Névralgie glossopharyngienne sans preuve de compression neurovasculaire ou d'affection sous-jacente causale.

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleurs unilatérales répondant aux critères de la 13.2.1 *Névralgie du glossopharyngien*

- B. Les examens n'ont pas trouvé de compression neurovasculaire, ni de maladie sous-jacente connue pour être capable de causer la 13.2.1.2 *Névralgie du glossopharyngien secondaire*
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

13.2.2 Neuropathie glossopharyngée douloureuse

Description:

Douleur dans le territoire du nerf glossopharyngien (partie postérieure de la langue, fosse amygdalienne, pharynx et/ou sous l'angle de la mâchoire inférieure). De plus, la douleur est communément perçue dans l'oreille ipsilatérale. La douleur est habituellement continue ou presque continue, et communément décrite comme une sensation de brûlure, de serrement ou de picotements. De brefs paroxysmes peuvent être superposés, mais ils ne sont pas le type de douleur prédominant. Cette combinaison distingue la neuropathie glossopharyngée douloureuse des sous-formes de la 13.2.1 *Névralgie du glossopharyngien*. Des déficits sensitifs peuvent être présents dans la partie postérieure ipsilatérale de la langue et de la fosse amygdalienne, et le réflexe nauséux peut être faible ou absent.

13.2.2.1 Neuropathie glossopharyngée douloureuse attribuée à une cause identifiée

Description:

Douleur unilatérale continue ou quasi continue, avec ou sans paroxysmes brefs et superposés, dans le territoire du nerf glossopharyngé et causée par une autre affection identifiée.

Critères diagnostiques:

- A. Douleur unilatérale continue ou quasi continue¹ dans le territoire du nerf glossopharyngien et répondant au critère C
- B. Une affection connue pour être capable de causer une neuropathie glossopharyngée douloureuse a été diagnostiquée²
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants:
 1. la douleur est ipsilatérale au nerf glossopharyngien affecté
 2. la douleur s'est développée après l'apparition de l'affection ou a conduit à sa découverte
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes:

1. De brefs paroxysmes peuvent être superposés, mais ne sont pas le type de douleur prédominant.

2. Des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et des lésions iatrogènes au cours d'interventions ont été signalées comme pouvant causer une neuropathie glossopharyngée douloureuse.

13.2.2.2 Neuropathie glossopharyngée douloureuse idiopathique

Description:

Douleur unilatérale continue ou quasi continue, avec ou sans paroxysme bref superposé, dans le territoire du nerf glossopharyngien et d'étiologie inconnue.

Critères diagnostiques:

- A. Douleur unilatérale continue ou quasi continue¹ dans le territoire du nerf glossopharyngien
- B. Aucune cause n'a été identifiée
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note:

1. De brefs paroxysmes peuvent être superposés, mais ne sont pas le type de douleur prédominant.

13.3 Douleur attribuée à une lésion ou une pathologie du nerf intermédiaire (VII bis)

13.3.1 Névralgie du nerf intermédiaire

Terme utilisé précédemment:

Névralgie géniculée (en anglais geniculate neuralgia).

Description:

Affection rare caractérisée par de brefs paroxysmes de douleur ressentie profondément dans le conduit auditif, irradiant parfois vers la région pariéto-occipitale. Dans la majorité des cas, une compression vasculaire est découverte au moment de la chirurgie, parfois avec une arachnoïde épaissie, mais elle peut se développer sans cause apparente ou comme complication du zona ou, très rarement, d'une sclérose en plaques ou d'une tumeur. Elle est provoquée par la stimulation d'une zone gâchette dans la paroi postérieure du conduit auditif et/ou dans la région péri-auriculaire.

Critères diagnostiques:

- A. Crises paroxystiques de douleur unilatérale dans le territoire du nerf intermédiaire¹ et répondant au critère B
- B. La douleur a toutes les caractéristiques suivantes :
 - 1. durée de quelques secondes à quelques minutes
 - 2. intensité sévère
 - 3. à type d'élançement, de coup de poignard ou de piqûre
 - 4. déclenchée par la stimulation de la paroi postérieure du conduit auditif et/ou de la région péri-auriculaire.
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3².

Notes:

- 1. La douleur est située dans le conduit auditif, le pavillon de l'oreille, la mastoïde et parfois le palais mou, et peut parfois rayonner vers la région temporale ou l'angle de la mandibule.
- 2. Compte tenu de la complexité et du chevauchement de l'innervation de l'oreille externe, dérivant du nerf trijumeau (auriculo-temporal), du nerf facial (nerf intermédiaire), du glossopharyngien, du nerf vague et des racines cervicales C2/C3, l'attribution d'une névralgie à un seul nerf peut être difficile dans cette région du corps lorsqu'un contact neurovasculaire spécifique ne peut pas être visualisé.

Commentaire:

Un larmoiement, une salivation et/ou des troubles du goût accompagnent parfois la 13.3.1 *Névralgie du nerf intermédiaire*.

13.3.1.1 Névralgie intermédiaire classique**Description:**

Névralgie du nerf intermédiaire se développant sans cause apparente autre qu'une compression neurovasculaire.

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleurs unilatérales répondant aux critères de la 13.3.1 *Névralgie du nerf intermédiaire*
- B. Démonstration par l'IRM ou la chirurgie d'une compression neurovasculaire de la racine du nerf intermédiaire.

13.3.1.2 Névralgie intermédiaire secondaire

Description:

Névralgie du nerf intermédiaire causée par une maladie sous-jacente.

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleurs unilatérales répondant aux critères de la 13.3.1 *Névralgie du nerf intermédiaire*
- B. Une affection sous-jacente connue pour être capable de causer, et expliquant, la névralgie¹ a été démontrée

Note:

1. Il existe quelques cas cliniques rapportés de 13.3.1.2 *Névralgie intermédiaire secondaire* causée par une sclérose en plaques ou une tumeur. En cas de tumeur, les déficits neurologiques résultant de dommages à d'autres nerfs à proximité ont tendance à dominer la présentation clinique. Le zona entraîne habituellement une 13.3.2.1 *Neuropathie intermédiaire douloureuse attribuée au zona* plutôt qu'une 13.3.1.2 *Névralgie intermédiaire secondaire*.

13.3.1.3 Névralgie intermédiaire idiopathique

Description:

Névralgie du nerf intermédiaire sans preuve de compression neurovasculaire ou de maladie sous-jacente causale.

Critères diagnostiques:

- A. Paroxysmes récurrents de douleurs unilatérales répondant aux critères de la 13.3.1 *Névralgie du nerf intermédiaire*
- B. Les examens n'ont pas trouvé de compression neurovasculaire, ni de maladie sous-jacente connue pour être capable de causer une 13.3.1.2 *Névralgie intermédiaire secondaire*
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

13.3.2 Neuropathie intermédiaire douloureuse

Description:

Douleur dans le territoire du nerf intermédiaire (canal auditif, pavillon de l'oreille ou mastoïde), habituellement décrite par le patient comme étant sourde, profonde dans l'oreille et continue ou quasi continue. De brefs

paroxysmes peuvent être superposés, mais ils ne sont pas le type de douleur prédominant. Cette combinaison distingue la neuropathie douloureuse du nerf intermédiaire des sous-formes de la 13.3.1 *Névralgie du nerf intermédiaire*. Des déficits sensitifs, généralement légers, peuvent être présents dans le conduit auditif, le pavillon de l'oreille ou la peau recouvrant la mastoïde.

13.3.2.1 Neuropathie intermédiaire douloureuse attribuée au zona

Terme utilisé précédemment:

La 13.3.2.1 *Neuropathie intermédiaire douloureuse attribuée au zona* associé à une parésie faciale est connue sous le nom de *Syndrome de Ramsay Hunt*.

Description:

Douleur unilatérale continue ou quasi continue, avec ou sans paroxysmes brefs et superposés, dans la distribution du nerf intermédiaire et ressentie profondément dans le conduit auditif, causée par une infection du nerf intermédiaire attribuée à un zona et généralement associée à une parésie faciale et à d'autres symptômes et/ou signes cliniques de l'infection ou de ses séquelles.

Critères diagnostiques:

- A. Douleur unilatérale continue ou quasi continue¹ dans le territoire du nerf intermédiaire² et répondant au critère C
- B. Deux ou plus des éléments suivants :
 - 1. une éruption de zona s'est produite dans le territoire du nerf intermédiaire³
 - 2. le virus varicelle-zona (VZV) a été détecté dans le liquide cébrospinal par réaction en chaîne de la polymérase (PCR)
 - 3. l'immunofluorescence pour l'antigène VZV ou la PCR pour l'ADN VZV est positive dans les cellules obtenues à partir de la base des lésions
- C. Douleur développée en relation temporelle avec le zona⁴
- D. N'est pas expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3⁵.

Notes:

- 1. De brefs paroxysmes peuvent être superposés, mais ne sont pas le type de douleur prédominant.
- 2. Dans le conduit auditif, le pavillon de l'oreille et/ou la mastoïde.

3. En raison de la propagation virale, d'autres nerfs crâniens peuvent être affectés.
4. La douleur peut précéder l'éruption herpétique.
5. Le diagnostic est confirmé cliniquement aux stades aigus par la détection de vésicules sur la membrane tympanique, le canal auditif, le pavillon et/ou la peau recouvrant la mastoïde. Ils peuvent également être vus dans le tiers antérieur de la langue que le virus a atteint via la corde du tympan, ou sur le palais dur, innervé par une branche vestigiale résiduelle du nerf facial.

Commentaires:

D'autres nerfs crâniens (VIII, IX, X, XI) peuvent également être affectés, entraînant des acouphènes, une perte auditive, des vertiges, des nausées, de l'enrouement et de la dysphagie.

Bien que l'on sache peu de choses sur l'évolution naturelle de la 13.3.2.1 *Neuropathie intermédiaire douloureuse attribuée au zona*, la douleur peut durer plus de 3 mois; elle doit alors être classée comme 13.3.2.2 *Neuropathie intermédiaire douloureuse post-zostérienne*.

13.3.2.2 Neuropathie intermédiaire douloureuse post-zosterienne

Description:

Douleur unilatérale persistante ou récurrente pendant au moins 3 mois dans le territoire du nerf intermédiaire, ressentie profondément dans le conduit auditif, causée par une infection du nerf intermédiaire par le virus du zona.

Critères diagnostiques:

- A. Douleur unilatérale dans le territoire du nerf intermédiaire¹, persistante ou récurrente pendant >3 mois et répondant au critère C.
- B. Une infection du nerf intermédiaire causée par un zona s'est produite
- C. Douleur développée en relation temporelle avec l'infection du zona²
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes:

1. Dans le conduit auditif, le pavillon de l'oreille et/ou la mastoïde.

2. Habituellement, la douleur se développe pendant que l'infection était encore active, mais parfois plus tard.

13.3.2.3 Neuropathie intermédiaire douloureuse attribuée à une autre cause

Description :

Douleur unilatérale continue ou quasi continue, avec ou sans paroxysmes brefs et superposés, dans le territoire du nerf intermédiaire et causée par une autre affection que l'infection par le zona. Il peut y avoir d'autres symptômes et/ou signes cliniques de l'affection causale.

Critères diagnostiques:

- A. Douleur continue ou quasi continue unilatérale¹ dans le territoire du nerf intermédiaire², répondant au critère C
- B. Une affection du nerf intermédiaire, autre que le zona, mais dont on sait qu'elle peut causer une neuropathie douloureuse du nerf intermédiaire, a été diagnostiquée.³
- C. La douleur s'est développée après l'apparition de l'affection ou a conduit à sa découverte.
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes:

1. De brefs paroxysmes peuvent être superposés, mais ne sont pas le type de douleur prédominant.
2. Dans le conduit auditif, le pavillon de l'oreille et/ou la mastoïde.
3. Une 13.3.2 *Neuropathie intermédiaire douloureuse* a rarement été décrite chez les patients présentant des tumeurs faciales ou une lésion du ganglion géniculé.

13.3.2.4 Neuropathie intermédiaire douloureuse idiopathique

Description:

Douleur unilatérale continue ou quasi continue, avec ou sans paroxysmes brefs et superposés, dans le territoire du nerf intermédiaire et d'étiologie inconnue.

Critères diagnostiques:

- A. Douleur dans le territoire du nerf intermédiaire¹ d'un ou des deux côtés.

- B. Aucune cause n'a été identifiée
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

- 1. Dans le conduit auditif, le pavillon de l'oreille et/ou la mastoïde.

13.4 Névralgie occipitale

Description:

Douleur unilatérale ou bilatérale paroxystique, lancinante ou en coup de poignard, de la partie postérieure du scalp dans le territoire du grand, du petit ou de la 3ème branche du nerf occipital, parfois accompagnée d'une hypoesthésie ou d'une dysesthésie de la zone affectée et généralement associée à une sensibilité à la palpation des nerfs concernés.

Critères diagnostiques:

- A. Douleur unilatérale ou bilatérale dans le(s) territoire(s) du grand, du petit ou de la 3ème branche du nerf occipital et répondant aux critères B-D.
- B. La douleur a au moins deux des trois caractéristiques suivantes:
 - 1. récurrente lors de crises paroxystiques durant quelques secondes ou minutes
 - 2. intensité sévère
 - 3. à type d'élançement, de coup de poignard ou de piqûre
- C. La douleur est associée aux deux éléments suivants:
 - 1. dysesthésie et/ou allodynie évidente lors de la stimulation normalement indolore du cuir chevelu et/ou des cheveux
 - 2. l'un des éléments suivants ou les deux:
 - a) sensibilité à la palpation des branches nerveuses touchées
 - b) zones gâchettes à l'émergence du grand nerf occipital ou dans le territoire de C2
- D. La douleur est soulagée temporairement par un bloc anesthésique local du ou des nerfs atteints
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires:

La douleur de la 13.4 *Névralgie occipitale* peut atteindre la région fronto-orbitaire par l'intermédiaire des convergences trigéminocervicales dans le noyau spinal du trijumeau.

La 13.4 *Névralgie occipitale* doit être distinguée des douleurs référées occipitales provenant des articulations atlanto-axiales ou zygapophysaires

supérieures ou bien des points gâchettes sensibles des muscles du cou ou de leurs insertions.

13.5 Syndrome cou-langue

Description:

Douleurs occipitales et/ou cervicales subites, unilatérales et généralement sévères, lancinantes ou en coup de poignard, provoquées par un mouvement rotatoire soudain de la tête, accompagnées d'une sensation anormale et/ou d'une posture anormale de la langue ipsilatérale.

Critères diagnostiques:

- A. Au moins deux épisodes répondant aux critères B-D
- B. Douleur¹ unilatérale, lancinante ou en coup de poignard, dans la partie supérieure du cou et/ou la région occipitale avec sensation anormale simultanée et/ou posture anormale de la langue ipsilatérale
- C. Déclenchée par une rotation soudaine du cou
- D. Durant quelques secondes à plusieurs minutes
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

Note :

- 1. Il peut y avoir ou non une dysesthésie simultanée.

Commentaire :

Une étude récente a décrit cette condition en détail, justifiant sa promotion depuis l'Appendice (où elle figurait dans la version bêta de l'ICHD-3).

13.6 Névrite optique douloureuse

Terme utilisé précédemment:

Névrite rétrobulbaire.

Description :

Douleur derrière un ou les deux yeux causée par la démyélinisation du ou des nerfs optiques et accompagnée d'une baisse de la vision centrale.

Critères diagnostiques :

- A. Douleur unilatérale ou bilatérale rétro-orbitaire, orbitaire, frontale et/ou temporelle répondant au critère C.
- B. Preuves cliniques, électrophysiologiques, d'imagerie et/ou de laboratoire confirmant la névrite optique¹
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 - 1. la douleur s'est développée en relation temporelle avec la névrite optique
 - 2. la douleur est aggravée par les mouvements oculaires
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

- 1. L'IRM avec gadolinium montre une prise de contraste du nerf optique dans 90 % des cas de 13.6 *Névrite optique douloureuse*.

Commentaires :

Les séries cliniques rapportent une prévalence de la douleur dans la névrite optique proche de 90% des cas. La douleur peut précéder l'altération de la vision.

La 13.6 *Névrite optique douloureuse* est souvent une manifestation de la sclérose en plaques.

13.7 Céphalée attribuée à une paralysie d'un nerf oculomoteur d'origine ischémique

Description:

Douleur unilatérale frontale et/ou périorbitaire unilatérale causée par et associée à d'autres symptômes et/ou signes cliniques de paralysie ischémique des IIIe, IVe et/ou VIe nerfs crâniens ipsilatéraux.

Critères diagnostiques:

- A. Céphalée unilatérale, périorbitaire et/ou frontale répondant au critère C
- B. Examen clinique et imagerie confirmant une paralysie ischémique d'un nerf oculomoteur¹
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants:
 - 1. la céphalée est ipsilatérale à la paralysie du nerf oculomoteur
 - 2. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec la paralysie du nerf oculomoteur
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

1. La 13.7 *Céphalée attribuée à une paralysie d'un nerf oculomoteur d'origine ischémique* peut survenir avant ou parallèlement au début de la diplopie.

Commentaire:

La majorité des paralysies des nerfs oculomoteurs sont douloureuses, indépendamment de la présence ou de l'absence de diabète. La douleur est plus fréquente chez les patients avec une paralysie du III^{ème} nerf crânien, moins en cas de parésie du VI^{ème} nerf et de moindre fréquence en cas de parésie du IV^{ème} nerf crânien.

13.8 Syndrome de Tolosa-Hunt**Description:**

Douleur, orbitaire ou périorbitaire, unilatérale, associée à une parésie d'un ou plusieurs des III^e, IV^e et/ou VI^e nerfs crâniens, causée par une inflammation granulomateuse dans le sinus caverneux, la fissure orbitaire supérieure ou l'orbite.

Critères diagnostiques:

- A. Céphalée, orbitaire ou périorbitaire, unilatérale répondant au critère C
- B. Les deux éléments suivants:
 1. inflammation granulomateuse du sinus caverneux, de la fissure orbitaire supérieure ou de l'orbite, démontrée par IRM ou biopsie
 2. parésie d'un ou plusieurs des III^e, IV^e et/ou VI^e nerfs crâniens ipsilatéraux
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 1. la céphalée est ipsilatérale à l'inflammation granulomateuse
 2. la céphalée a précédé la parésie des III^e, IV^e et/ou VI^e nerfs de ≤ 2 semaines ou s'est développée avec elle
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires:

Des cas de 13.8 *Syndrome de Tolosa-Hunt* impliquant le V^e nerf (généralement la première branche) ou le nerf optique, le VII^e ou le VIII^e nerf ont été signalés. L'innervation sympathique de la pupille est parfois affectée.

Un suivi attentif est nécessaire pour exclure d'autres causes d'ophtalmoplégie douloureuse comme les tumeurs, la vascularite, la méningite basilaire, la sarcoïdose ou le diabète sucré.

Douleur et parésie du 13.8 *Syndrome de Tolosa-Hunt* disparaissent lorsqu'il est traité de façon correcte par corticoïdes.

13.9 Syndrome paratrigéminal oculosympathique (syndrome de Raeder)

Description :

Douleur constante et unilatérale dans le territoire ophtalmique du nerf trijumeau, s'étendant parfois jusqu'au territoire maxillaire supérieur, accompagnée par un signe de Claude Bernard-Horner ipsilatéral et due à une lésion de la fosse crânienne moyenne ou de l'artère carotide.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée permanente unilatérale, répondant au critère C
- B. Signe de Claude Bernard-Horner ipsilatéral, avec preuve par l'imagerie d'une pathologie sous-jacente de la fosse crânienne moyenne ou de l'artère carotide ipsilatérale
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la pathologie sous-jacente ou a conduit à sa découverte
 - 2. la céphalée présente l'une ou l'autre des caractéristiques suivantes :
 - a) elle est localisée dans le territoire ophtalmique du nerf trijumeau, avec ou sans extension au territoire maxillaire
 - b) elle est aggravée par les mouvements oculaires
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

La description originale du 13.9 *Syndrome paratrigéminal oculosympathique (syndrome de Raeder)* est considérée comme un exemple classique de méthodologie clinico-anatomique du début du 20e siècle, et a été utile puisqu'une atteinte des fibres sympathiques oculopupillaires indiquait une lésion de la fosse crânienne moyenne. La question de savoir si le terme *syndrome de Raeder* devrait être utilisé aujourd'hui est fortement débattue, mais certains auteurs considèrent toujours le signe de Claude Bernard-Horner douloureux comme une indication diagnostique utile en faveur d'une lésion de la fosse crânienne moyenne ou d'une dissection de l'artère carotide.

13.10 Neuropathie ophtalmoplégique douloureuse récurrente

Terme utilisé précédemment :

Migraine ophtalmoplégique (ce terme ancien et inapproprié a été rejeté parce que ce syndrome n'est pas une migraine, mais plutôt une neuropathie douloureuse récurrente).

Description :

Crises répétées de parésie d'un ou plusieurs nerfs oculomoteurs (généralement le IIIe), avec céphalée ipsilatérale.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins deux crises répondant au critère B
- B. Les deux éléments suivants :
 - 1. céphalée unilatérale
 - 2. parésie ipsilatérale d'un, de deux ou des trois nerfs oculomoteurs¹
- C. Une lésion de la fosse orbitaire, parasellaire ou postérieure a été exclue par une investigation appropriée
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

- 1. Certaines données suggèrent que les céphalées peuvent se développer jusqu'à 14 jours avant la parésie oculomotrice.

Commentaires :

L'IRM peut montrer un rehaussement par le gadolinium ou un épaississement des nerfs.

Une corticothérapie est bénéfique chez certains patients.

13.11 Syndrome de la bouche brûlante (BMS)

Termes utilisés précédemment:

Stomatodynie ou glossodynie lorsqu'elle atteint la langue.

Description:

Une sensation de brûlure ou de dysesthésie intra buccale, se répétant quotidiennement pendant plus de 2 heures/jour pendant plus de 3 mois, sans lésion causale cliniquement évidente.

Critères diagnostiques:

- A. Douleur buccale¹ répondant aux critères B et C
- B. Récurrence quotidienne pendant >2 heures/jour pendant >3 mois.
- C. La douleur présente les deux caractéristiques suivantes:
 - 1. à type de brûlure²
 - 2. ressentie superficiellement sur la muqueuse buccale
- D. Muqueuse buccale d'apparence normale et examen clinique normal, y compris les tests sensitifs
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes:

- 1. La douleur est habituellement bilatérale ; le site le plus fréquent est le bout de la langue.
- 2. L'intensité de la douleur fluctue.

Commentaires:

Une sécheresse subjective de la bouche, une dysesthésie et une altération du goût peuvent être présentes.

La prévalence est plus élevée chez les femmes ménopausées et certaines études montrent des troubles psychosociaux et psychiatriques comorbides. Les examens de laboratoire et l'imagerie cérébrale ont révélé des changements dans les systèmes nerveux central et périphérique.

La question de savoir si le *Syndrome de la bouche brûlante secondaire attribué à un trouble local* (candidose, lichen plan, hyposalivation) ou *systémique* (induit par les médicaments, anémie, carences en vitamine B12 ou en acide folique, syndrome de Sjögren, diabète) doit être considéré comme une entité est un sujet de débat. Les données actuelles ne justifient même pas l'inclusion dans l'Appendice.

13.12 Douleur faciale idiopathique persistante (PIFP)**Terme utilisé précédemment:**

Douleur faciale atypique.

Description :

Douleur faciale et/ou buccale persistante, ayant des présentations variables, mais récurrente quotidiennement pendant plus de 2 heures/jour depuis plus de 3 mois, en l'absence de déficit neurologique.

Critères diagnostiques :

- A. Douleur faciale et/ou buccale répondant aux critères B et C
- B. Récurrence quotidienne pendant >2 heures/jour depuis >3 mois
- C. La douleur présente les deux caractéristiques suivantes:
 - 1. mal localisée, et ne suit pas la distribution d'un nerf périphérique
 - 2. tonalité sourde, douloureuse ou lancinante
- D. L'examen neurologique clinique est normal
- E. Une cause dentaire a été exclue par des investigations appropriées
- F. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Des termes variables sont utilisés par les patients pour décrire le caractère de la 13.12 *Douleur faciale idiopathique persistante (PIFP)*, mais elle est le plus souvent décrite comme une lourdeur, lancinante ou agaçante, profonde ou superficielle. Elle peut avoir de fortes exacerbations et est aggravée par le stress. Avec le temps, elle peut s'étendre à une zone plus large de la région crâniocervicale.

Les patients souffrant de 13.12 *Douleur faciale idiopathique persistante (PIFP)* sont majoritairement des femmes.

La 13.12 *Douleur faciale idiopathique persistante (PIFP)* peut être comorbide avec d'autres affections douloureuses comme la douleur chronique généralisée et le syndrome du côlon irritable. De plus, elle présente des niveaux élevés de comorbidité psychiatrique et d'incapacité psychosociale.

La 13.12 *Douleur faciale idiopathique persistante (PIFP)* peut provenir d'une opération mineure ou d'une blessure au visage, aux maxillaires, aux dents ou aux gencives, mais elle persiste après la guérison de l'événement nocif initial sans cause locale démontrable. Cependant, des tests psychophysiques ou neurophysiologiques peuvent démontrer des anomalies sensibles. Un continuum semble exister à partir de la 13.12 *Douleur faciale idiopathique persistante (PIFP)* induite par une lésion insignifiante jusqu'à la 13.1.2.3 *Neuropathie trigéminal douloureuse post-traumatique* causée par une lésion significative des nerfs périphériques.

Le terme *odontalgie atypique* a été appliqué à une douleur continue sur une ou plusieurs dents ou dans une alvéole dentaire après l'extraction, en l'absence de toute cause dentaire habituelle. Elle est considérée comme un sous-type de la 13.12 *Douleur faciale idiopathique persistante (PIFP)*, même si elle est plus localisée, l'âge moyen d'apparition de l'affection est plus jeune et la répartition par sexe plus équilibrée. Basée sur des antécédents de traumatisme, l'odontalgie atypique peut également être une sous-forme de la 13.1.2.3 *Neuropathie trigéminal douloureuse post-traumatique*. Ces sous-types/formes, s'ils existent, n'ont pas été suffisamment étudiés pour proposer des critères diagnostiques.

13.13 Douleur neuropathique centrale

Description:

Douleur crâniocervicale unilatérale ou bilatérale d'origine centrale, de présentation variable et avec ou sans anomalies sensitives. En fonction de la cause, elle peut être constante ou se calmer et rechuter.

13.13.1 Douleur neuropathique centrale attribuée à une sclérose en plaque (SEP)

Description :

Douleur crâniocervicale unilatérale ou bilatérale de présentation variable, avec ou sans anomalies sensitives, attribuée à une lésion démyélinisante des connexions ascendantes centrales du nerf trijumeau chez un patient atteint de sclérose en plaques. Elle a souvent un caractère rémittent et récurrent.

Critères diagnostiques :

- A. Douleur faciale et/ou crânienne répondant au critère C¹
- B. Une sclérose en plaques a été diagnostiquée, avec démonstration par IRM d'une lésion démyélinisante dans le tronc cérébral ou des projections ascendantes des noyaux trigéminaux
- C. La douleur s'est développée en relation temporelle avec la lésion démyélinisante ou a conduit à sa découverte.
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

1. La douleur peut être paroxystique ou continue.

Commentaire :

Des anomalies sensitives non douloureuses (généralement dysesthésie, mais aussi hypoesthésie, anesthésie, hypoalgésie, paresthésie, etc.) peuvent coexister avec des douleurs de la 13.13.1 *Douleur neuropathique centrale attribuée à une sclérose en plaque (SEP)*.

13.13.2 Douleur centrale post-accident vasculaire cérébral**Description:**

Généralement une douleur unilatérale de la face et/ou du crâne, avec différentes présentations, impliquant une partie ou la totalité de la région craniocervicale et associée à des troubles sensitifs survenant dans les 6 mois suivant l'AVC et causée par l'AVC. Elle n'est pas explicable par une lésion du trijumeau périphérique ou d'autres nerfs crâniens ou cervicaux.

Critères diagnostiques:

- A. Douleur faciale et/ou crânienne répondant au critère C
- B. Un AVC ischémique ou hémorragique s'est produit.
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants:
 - 1. la douleur s'est développée dans les 6 mois suivants l'AVC
 - 2. l'imagerie¹ a mis en évidence une lésion vasculaire dans une zone correspondante
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

- 1. Habituellement une IRM.

Commentaires :

La 13.13.2 *Douleur centrale post-accident vasculaire cérébral* est attribuée à une lésion des projections ascendantes des noyaux trigéminaux. Les voies spinothalamiques cervicales et corticales peuvent également jouer un rôle important. Par conséquent, les symptômes peuvent également toucher le tronc et les membres du côté affecté.

La douleur craniocervicale à la suite d'une lésion thalamique fait partie d'un hémisyndrome. Dans le cas des lésions bulbaires latérales, les douleurs hémifaciales peuvent survenir de manière isolée, mais elles sont plus souvent accompagnées d'une hémidysesthésie croisée.

Bibliographie

13.1.1 Névralgie du trijumeau

- Benoliel R, Eliav E, Sharav Y. Self-reports of pain-related awakenings in persistent orofacial pain patients. *J Orofac Pain* 2009; 23: 330-338.
- Cruccu G, Finnerup NB, Jensen TS, Scholz J, Sindou M, Svensson P, Treede R-D, Zakrzewska JM, Nurmikko T. Trigeminal neuralgia: new classification and diagnostic grading for clinical practice and research. *Neurology* 2016; 87: 220-228.
- Di Stefano G, Maarbjerg S, Nurmikko T, Truini A, Cruccu G. Triggering trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 2017 Jan 1:333102417721677. doi: 10.1177/0333102417721677 [Epub ahead of print].
- Drangsholt M, Truelove E. Trigeminal neuralgia mistaken as temporomandibular disorder. *J Evid Base Dent Pract* 2001; 1: 41-50.
- Fromm GH, Graff-Radford SB, Terrence CF, Sweet WH. Pre-trigeminal neuralgia. *Neurology* 1990; 40: 1493-1495.
- Haviv Y, Khan J, Zini A, Almoznino G, Sharav Y, Benoliel R. Trigeminal neuralgia (part I). Revisiting the clinical phenotype. *Cephalalgia* 2016; 36; 730-746.
- Koopman JSHA, Dieleman JP, Huygen FJ, de Mos N, Martin CGM, Sturkenboom MCJM. Incidence of facial pain in the general population. *Pain* 2009; 147: 122-7
- Mueller D, Obermann M, Yoon MS, et al. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: A population-based study. *Cephalalgia* 2011; 31: 1542-1548.
- Obermann M, Yoon MS, Ese D et al. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology* 2007; 69: 835-841.
- Pareja JA, Cuadrado ML, Caminero AB, Barriga FJ, Baron M, Sanchez-del-Rio M. Duration of attacks of first division trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 2005; 25: 305-308.
- Rasmussen P. Facial pain. II. A prospective survey of 1052 patients with a view of: character of the attacks, onset, course, and character of pain. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 107: 121-128.
- Rasmussen P. Facial pain. III. A prospective study of the localization of facial pain in 1052 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1991 ; 108: 53-63.
- Rasmussen P. Facial pain. IV. A prospective study of 1052 patients with a view of: precipitating factors, associated symptoms, objective psychiatric and neurological symptoms. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 108: 100-109.

13.1.1.1 Névralgie du trijumeau classique

- Antonini G, Di Pasquale A, Cruccu G, et al. Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia: a blinded case-control study and meta-analysis. *Pain* 2014; 155: 1464-1471.
- Bowsher D, Miles JB, Haggett CE, Eldridge PR. Trigeminal neuralgia: a quantitative sensory perception threshold study in patients who had not undergone previous invasive procedures. *J Neurosurg* 1997; 86: 190-192.
- Leal PR, Barbier C, Hermier M, Souza MA, Cristino-Filho G, Sindou M. Atrophic changes in the trigeminal nerves of patients with trigeminal neuralgia due to neurovascular compression and their association with the severity of compression and clinical outcomes. *J Neurosurg* 2014; 120: 1484-1495.
- Maarbjerg S, Wolfram F, Gozalov A, Olesen J, Bendtsen L. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia. *Brain* 2015; 138: 311-319.

13.1.1.2 Névralgie du trijumeau secondaire

- Cheng TM, Cascino TL and Onofrio BM. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors. *Neurology* 1993; 43: 2298-2302.
- Coffey RJ, Fromm GH. Familial trigeminal neuralgia and Charcot-Marie-Tooth neuropathy. Report of two families and review. *Surg Neurol* 1991; 35: 49-53.
- Cruccu G, Biasiotta A, Di RS, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain* 2009 ; 143: 186-191.
- De Paula Lucas C, Zabramski JM. Dural arteriovenous fistula of the transverse-sigmoid sinus causing trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir* 2007; 149: 1249-1253.
- O'Connor AB, Schwid SR, Herrmann DN, et al. Pain associated with multiple sclerosis: systematic review and proposed classification. *Pain* 2008; 137: 96-111.
- Tanaka BS, Zhao P, Dib-Hajj FB, Morisset V, Tate S, Waxman SG, Dib-Hajj SD. A gain-of-function mutation in Nav1.6 in a case of trigeminal neuralgia. *Mol Med* 2016 ; 22: 338-348.
- Truini A, Prosperini L, Calistri V, et al. A dual concurrent mechanism explains trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. *Neurology* 2016; 86: 2094-2099.
- Wei Y, Zhao W, Pu C, et al. Clinical features and long-term surgical outcomes in 39 patients with tumor-related trigeminal neuralgia

compared with 360 patients with idiopathic trigeminal neuralgia. *Br J Neurosurg* 2017; 31: 101-106.

Yip V, Michael BD, Nahser HC, Smith D. Arteriovenous malformation: a rare cause of trigeminal neuralgia identified by magnetic resonance imaging with constructive interference in steady state sequences. *QJM* 2012; 105: 895-898.

13.1.1.3 Névralgie du trijumeau idiopathique

Lee A, McCartney S, Burbidge C, Raslan AM, Burchiel KJ. Trigeminal neuralgia occurs and recurs in the absence of neurovascular compression. *J Neurosurg* 2014;120:1048-1054.

13.1.2.1 Neuropathie trigéminalle douloureuse attribuée au zona

Dworkin RH, Portenoy RK. Pain and its persistence in herpes zoster. *Pain* 1996; 67: 241-252.

Haanpää M, Dastidar P, Weinberg A, Levin M, Miettinen A, Lapinlampi A-M, Laippala P, Nurmikko T. Characteristics of cerebrospinal fluid and magnetic resonance imaging findings in patients with acute herpes zoster. *Neurology* 1998; 51: 1405-1411.

Liesegang TJ. Herpes zoster ophthalmicus. Natural history, risk factors, clinical presentation, and morbidity. *Ophthalmology* 2008; 115 (2 Suppl): S3-12.

13.1.2.2 Neuropathie trigéminalle douloureuse post-herpétique

Alvarez FK, de Siqueira SR, Okada M, et al. Evaluation of the sensation in patients with trigeminal post-herpetic neuralgia. *J Oral Pathol Med* 2007 ; 36: 347-350.

Truini A, Galeotti F, Haanpää M, et al. Pathophysiology of pain in postherpetic neuralgia: A clinical and neurophysiological study. *Pain* 2008; 140: 405-410.

Truini A, Haanpää M, Provitera V, et al. Differential myelinated and unmyelinated sensory and autonomic skin nerve fiber involvement in patients with ophthalmic postherpetic neuralgia. *Front Neuroanat* 2015; 9: 105.

13.1.2.3 Neuropathie trigéminalle douloureuse post-traumatique

Benoliel R, Birenboim R, Regev E, Eliav E. Neurosensory changes in the infraorbital nerve following zygomatic fractures. *Oral Surg* 2005; 99: 657-665.

Benoliel R, Zadik Y, Eliav E and Sharav Y. Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathy: Clinical features in 91 cases and proposal of novel diagnostic criteria. *J Orofac Pain* 2012; 26: 49-58.

Jääskeläinen S K, Teerijoki-Oksa T and Forssell H. Neurophysiologic and quantitative sensory testing in the diagnosis of trigeminal neuropathy and neuropathic pain. *Pain* 2005; 117: 349-357.

Polycarpou N, Ng YL, Canavan D, et al. Prevalence of persistent pain after endodontic treatment and factors affecting its occurrence in cases with complete radiographic healing. *Int Endod J* 2005; 38: 169-178.

Queral-Godoy E, Figueiredo R, Valmaseda-Castellon E, Berini-Aytes L, Gay-Escoda C. Frequency and evolution of lingual nerve lesions following lower third molar extraction. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64: 402-407.

Renton T and Yilmaz Z. Profiling of patients presenting with posttraumatic neuropathy of the trigeminal nerve. *J Orofac Pain* 2011 ; 25: 333-344.

13.1.2.4 Neuropathie trigéminalle douloureuse attribuée à une autre cause

Cruccu G, Penisi EM, Antonini G, et al. Trigeminal isolated sensory neuropathy (TISN) and FOSMN syndrome: despite a dissimilar disease course do they share common pathophysiological mechanisms? *BMC Neurol* 2014; 14: 248.

Klasser GD, Balasubramaniam R, Epstein J. Topical review—Connective tissue diseases: Orofacial manifestations including pain. *J Orofac Pain* 2007; 21: 171-184

13.2.1 Névralgie du glossopharyngien

Blumenfeld A, Nikolskaya G. Glossopharyngeal neuralgia. *Curr Pain Headache Rep* 2013; 17: 343.

Huynh-Le P, Matsushima T, Hisada K, Matsumoto K. Glossopharyngeal neuralgia due to an epidermoid tumour in the cerebellopontine angle. *J Clin Neurosci* 2004; 11: 758-760.

Kandan SR, Khan S, Jeyaretna DS, Lhatoo S, Patel NK, Coakham HB. Neuralgia of the glossopharyngeal and vagal nerves: long-term outcome following surgical treatment and literature review. *Br J Neurosurg* 2010; 24: 441-446.

- Minagar A, Sheremata WA. Glossopharyngeal neuralgia and MS. *Neurology* 2000; 54: 1368-1370.
- Patel A, Kassam A, Horowitz M, Chang YF. Microvascular decompression in the management of glossopharyngeal neuralgia: Analysis of 217 cases. *Neurosurgery* 2002; 50: 705-710.
- Peet MM. Glossopharyngeal neuralgia. *Ann Surg* 1935; 101: 256-258.
- Saman Y, Whitehead D, Gleeson M. Jugular foramen schwannoma presenting with glossopharyngeal neuralgia syncope syndrome. *J Laryngol Otol* 2010; 124: 1305-1308.
- Tanrikulu L, Hastreiter P, Dorfler A, Buchfelder M, Naraghi R. Classification of neurovascular compression in glossopharyngeal neuralgia: three-dimensional visualization of the glossopharyngeal nerve. *Surg Neurol Int* 2015; 6: 189.

13.2.2 Neuropathie glossopharyngée douloureuse

- Bakar B. The jugular foramen schwannomas: Review of the large surgical series. *J Kor Neurosurg Soc* 2008; 44: 285-294.
- Kalladka M, Nasri-Heir C, Eliav E, Ananthan S, Viswanath A, Heir G. Continuous neuropathic pain secondary to endoscopic procedures: report of two cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2016; 122: e55-e59.
- Shin HY, Park HJ, Choi YC, Kim SM. Clinical and electromyographic features of radiation-induced lower cranial neuropathy. *Clin Neurophysiol* 2013; 124: 598-602.

13.3.1 Névralgie du nerf intermédiaire

- Pulec JL. Genuiculate neuralgia: Long-term results of surgical treatment. *Ear Nose Throat J* 2002; 81: 30-33.
- Riederer F, Sándor PS, Linnebank M, Ettlin DA. Familial occipital and nervus intermedius neuralgia in a Swiss family. *J Headache Pain* 2010; 11: 335-338.
- Saers SJF, Han KS, de Rue JA. Microvascular decompression may be an effective treatment for nervus intermedius neuralgia. *J Laryngol Otol* 2011; 125: 520-522.
- Tubbs RS, Steck DT, Mortazavi MM, Cohgen-Gadol AA. The nervus intermedius: A review of its anatomy, function, pathology, and role in neurosurgery. *World Neurosurg* 2013; 79: 763-767.

13.3.2 Neuropathie intermédiaire douloureuse

Günther M, Danckwardt-Lillieström, Gudjonsson O, Nyberg G, Kinnefors A, Rask-Andersen H, Ekvall L. Surgical treatment of patients with facial neuromas. Report of 26 consecutive operations. *Otol Neurotol* 2010; 31: 1493-1497.

Oldenburg MS, Carlson ML, Van Abel KM, Driscoll CL, Link MJ. Management of geniculate ganglion hemangiomas. Case series and systematic review of the literature. *Otol Neurotol* 2015; 36: 1735-1740.

Sweeney CJ, Gilden DH. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 149-154.

13.4 Névralgie occipitale

Bartsch T, Goadsby P. Anatomy and physiology of pain referral in primary and cervicogenic headache disorders. *Headache Curr* 2005; 2: 42-48.

Boes Ch. C2 myelitis presenting with neuralgiform occipital pain. *Neurology* 2005; 64: 1093-1094.

Bogduk N et al The anatomy and pathophysiology of neck pain. *Phys Med Rehabil Clin North Amer* 2005; 14: 455-472.

Ehni G, Benner B. Occipital neuralgia and the C1-C2 arthrosis syndrome. *J Neurosurg* 1984; 61: 961-965.

13.5 Syndrome cou-langue

Bogduk N. An anatomical basis for the neck-tongue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 202-208.

Elisevich K, Stratford J, Bray G, et al. Neck tongue syndrome: Operative management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47: 407-409.

Evans RW, Lance JW. Expert opinion: Transient headache with numbness of half of the tongue. *Headache* 2000; 40: 692-693.

Fortin CJ, Biller J. Neck tongue syndrome. *Headache* 1985; 25: 255-258.

Gelfand AA, Johnson H, Lenaerts ME, Litwin JR, De Mesa C, Bogduk N, Goadsby PJ. Neck-tongue syndrome: A systematic review. *Cephalalgia* 2017. doi: 10.1177/0333102416681570 [Epub ahead of print].

Lance JW, Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 97-101.

Lenaerts M, Poblete R. Neck-tongue syndrome and its presentations. *Cephalalgia* 2015; 35: 143.

Lewis DW, Frank LM, Toor S. Familial neck-tongue syndrome. *Headache* 2003; 43: 132-134.

Orrell RW, Marsden CD. The neck-tongue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 348-352.

Sjaastad O, Bakketeig LS. Neck-tongue syndrome and related (?) conditions. *Cephalalgia* 2006; 26: 233-240.

Webb J, March L, Tyndall A. The neck-tongue syndrome: Occurrence with cervical arthritis as well as normals. *J Rheumatol* 1984; 11: 530-533.

Wig S, Romanowski C, Akil M. An unusual cause of the neck-tongue syndrome. *J Rheumatol* 2009; 36: 857-858.

Wong SL, Paviour DC, Clifford-Jones RE. Chiari-1 malformation and the neck-tongue syndrome: cause or coincidence? *Cephalalgia* 2008; 28: 994-995.

13.6 Névrite optique douloureuse

Du Y, Yang J, Li JJ, Zhou RW, He JF. Unilateral optic neuritis in a Chinese population in three centers. *J Clin Neurosci* 2011; 18: 902-904.

Fazzone H E, Lefton DR, Kupersmith MJ. Optic neuritis: correlation of pain and magnetic resonance imaging. *Ophthalmology* 2003; 110: 1646-1649.

Optic Neuritis Study Group. The clinical profile of optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1673-1678.

13.7 Céphalée attribuée à une paralysie d'un nerf oculomoteur d'origine ischémique

Kennard C. Disorders of eye movements I. In Swash M, Oxbury J (eds). *Clinical neurology*. Edinburgh: Churchill Livingstone 1991: 446-447.

Waind APB. Ocular nerve palsy associated with severe headache. *BMJ* 1956; 2: 901-902.

Wilker S, Rucker J, Newman N, Biousse V, Tomsak R. Pain in ischemic ocular motor nerve palsies. *Br J Ophthalmology* 2009; 93: 1657-1659.

13.8 Syndrome de Tolosa-Hunt

Cakirer S. MRI findings in Tolosa-Hunt syndrome before and after systemic corticosteroid therapy. *Eur J Radiol* 2003; 45: 83-90.

Cohn DF, Carasso R, Streifler M. Painful ophthalmoplegia: the Tolosa-Hunt syndrome. *Eur Neurol* 1979; 18: 373-381.

de Arcaya AA, Cerezal L, Canga A, Polo JM, Berciano J, Pascual J. Neuroimaging diagnosis of Tolosa-Hunt syndrome: MRI contribution. *Headache* 1999; 39: 321-325.

- Goto Y, Goto I, Hosokawa S. Neurological and radiological studies in painful ophthalmoplegia: Tolosa-Hunt syndrome and orbital pseudotumour. *J Neurol* 1989; 236: 448-451.
- La Mantia L, Curone M, Rapoport AM, Bussone G. Tolosa-Hunt syndrome: critical literature review based on IHS 2004 criteria. *Cephalalgia* 2006; 26: 772-781.
- Odabasi Z, Gokcil Z, Atilla S, Pabuscu Y, Vural O, Yardim M. The value of MRI in a case of Tolosa-Hunt syndrome. *Clinical Neurol Neurosurg* 1997; 99: 151-154.
- Straube A, Bandmann O, Buttner U, Schmidt H. A contrast enhanced lesion of the III nerve on MR of a patient with ophthalmoplegic migraine as evidence for a Tolosa-Hunt syndrome. *Headache* 1993; 33: 446-448.

13.9 Syndrome paratrigéminale oculosympathique (syndrome de Raeder)

- Goadsby PJ. Raeder's syndrome: paratrigeminal paralysis of the oculosympathetic system. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 72: 297-299.
- Shoja MM, Tubbs RS, Ghabili K, Loukas M, Oakes WJ, Cohen-Gadol AA. Johan Georg Raeder and paratrigeminal sympathetic paresis. *Childs Nerv Syst* 2010; 26: 373-376.
- Solomon S. Raeder syndrome. *Arch Neurol* 2001 ; 58: 661-662.

13.10 Neuropathie ophthalmoplégique douloureuse récurrente

- Bharucha DX, Campbell TB, Valencia I, Hardison HH, Kothare SV. MRI findings in pediatric ophthalmoplegic migraine: a case report and literature review. *Pediatric Neurol* 2007; 37: 59-63.
- Doran M, Larner AJ. MRI findings in ophthalmoplegic migraine: nosological implications. *J Neurol* 2004; 251: 100-101.
- Gelfand AA, Gelfand JM, Prabakhar P, Goadsby PJ. Ophthalmoplegic "migraine" or recurrent ophthalmoplegic cranial neuropathy: New cases and a systematic review. *J Child Neurol* 2012; 27: 759-766.
- Lance JW, Zagami AS. Ophthalmoplegic migraine: a recurrent demyelinating neuropathy? *Cephalalgia* 2001; 21: 84-89.
- Weiss AH, Phillips JO. Ophthalmoplegic migraine. *Pediatric Neurol* 2004; 30: 64-66.

13.11 Syndrome de la bouche brûlante (BMS)

- Bergdahl M, Bergdahl J. Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *J Oral Pathol Med* 1999; 28: 350-354.
- Eliav E, Kamran B, Schaham R, Czerninski R, Gracely RH, Benoliel R. Evidence of chorda tympani dysfunction in patients with burning mouth syndrome. *J Am Dent Assoc* 2007; 138: 628-633.
- Forssell H, Jaaskelainen S, Tenovuo O, Hinkka S. Sensory dysfunction in burning mouth syndrome. *Pain* 2002; 99: 41-47.
- Jaaskelainen SK, Forssell H, Tenovuo O. Abnormalities of the blink reflex in burning mouth syndrome. *Pain* 1997; 73: 455-460.
- Lauria G, Majorana A, Borgna M, Lombardi R, Penza P, Padovani A, et al. Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain* 2005; 115: 332-337.
- Patton LL, Siegel MA, Benoliel R, De Laat A. Management of burning mouth syndrome: systematic review and management recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103 Suppl 39: 1-13.
- Sardella A, Gualerzi A, Lodi G, Sforza C, Carrassi A, Donetti E. Morphological evaluation of tongue mucosa in burning mouth syndrome. *Arch Oral Biol* 2012; 57: 94-101.
- Scala A, Checchi L, Montevecchi M, Marini I, Giamberardino MA. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14: 275-291.
- Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J Orofac Pain* 1999; 13: 172-184.

13.12 Douleur faciale idiopathique persistante (PIFP)

- Aggarwal VR, McBeth J, Lunt M, Zakrzewska JM, Macfarlane GJ. Development and validation of classification criteria for idiopathic orofacial pain for use in population-based studies. *J Orofac Pain* 2007; 21: 203-215.
- Aggarwal VR, McBeth J, Lunt M, Zakrzewska J, Macfarlane GJ. Epidemiology of chronic symptoms that are frequently unexplained: do they share common associated factors? *Int J Epidemiol* 2006; 35: 468-476.
- Forssell H, Tenovuo O, Silvonien P, Jääskeläinen SK. Differences and similarities between atypical facial pain and trigeminal neuropathic pain. *Neurology* 2007; 69: 1451-1459.
- List T, Leijon G, Svensson P. Somatosensory abnormalities in atypical odontalgia: A case-control study. *Pain* 2008; 139: 333-341.

Pfaffenrath V, Rath M, Pollmann W, Keeser W. Atypical facial pain – application of the IHS criteria in a clinical sample. *Cephalalgia* 1993; 13 Suppl 12: 84-88.

Sardella A, Demarosi F, Barbieri C, Lodi G. An up-to-date view on persistent idiopathic facial pain. *Minerva Stomatol* 2009; 58: 289-299.

13.13 Douleur neuropathique centrale

Abhinav K, Love S, Kalantzis G, Coakham HB, Patel NK. Clinicopathological review of patients with and without multiple sclerosis treated by partial sensory rhizotomy for medically refractory trigeminal neuralgia: A 12-year retrospective study. *Clin Neurol Neurosurg* 2012; 114: 361-365.

Cruccu G, Biasiotta A, Di Rezze S, Fiorelli M, Galeotti F, Innocenti P, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain* 2009; 143: 186-191.

Jensen TS, Rasmussen P, Reske-Nielsen E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: clinical pathological features. *Acta Neurol Scand* 1982; 65: 182-189.

Putzki N, Pfriem A, Limmroth V, Yaldizli O, Tettenborn B, Diener HC, et al. Prevalence of migraine, tension-type headache and trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. *Eur J Neurol* 2009 ; 16: 262-267.

13.13.1 Douleur neuropathique centrale attribuée à une sclérose en plaque (SEP)

Mills RJ, Young CA, Smith ET. Central trigeminal involvement in multiple sclerosis using high-resolution MRI at 3 T. *Br J Radiol* 2010; 83: 493-498.

Osterberg A, Boivie J. Central pain in multiple sclerosis – sensory abnormalities. *Eur J Pain* 2010; 14: 104-110.

Osterberg A, Boivie J, Thuomas KA. Central pain in multiple sclerosis – prevalence and clinical characteristics. *Eur J Pain* 2005 ; 9: 531-542.

13.12.2 Douleur centrale post-accident vasculaire cérébral

Bowsher D, Leijon G, Thuomas KA. Central poststroke pain. Correlation of MRI with clinical pain characteristics and sensory abnormalities. *Neurology* 1998; 51: 1352-1358.

Fitzek S, Baumgartner U, Fitzek C et al. Mechanisms and Predictors of chronic facial pain in lateral medullary infarction. *Ann Neurol* 2001; 49: 493-500.

- Hong JH, Bai DS, Jeong JY, Choi BY, Chang CH, Kim SH, et al. Injury of the spino-thalamo-cortical pathway is necessary for central post-stroke pain. *Eur Neurol* 2010; 64: 163-168.
- Kalita J, Kumar B, Misra UK, Pradhan PK. Central post stroke pain: clinical, MRI, and SPECT correlation. *Pain Med* 2011; 12: 282-288.
- Klit H, Finnerup NB, Jensen TS. Central post-stroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. *Lancet-Neurology* 2009; 8: 857-868.
- MacGowan DJ, Janal MN, Clark WC, Wharton RN, Lazar RM, Sacco RL, et al. Central poststroke pain and Wallenberg's lateral medullary infarction: frequency, character, and determinants in 63 patients. *Neurology* 1997; 49: 120-125.
- Tuveson B, Leffler AS, Hansson P. Influence of heterotopic noxious conditioning stimulation on spontaneous pain and dynamic mechanical allodynia in central post-stroke pain patients. *Pain* 2009 ; 143: 84-91.

14. Autres céphalées

14.1 Céphalée non classée ailleurs

14.2 Céphalée non spécifiée

Introduction

Dans le but de rendre la classification exhaustive, il existe des items pour les céphalées qui remplissent tous les critères d'une affection spécifique sauf un. Il peut cependant rester des céphalées qui ne correspondent à aucun des chapitres existant car elles sont décrites pour la première fois, ou simplement par manque de données disponibles. Ce chapitre est conçu pour ces types ou sous-types de céphalées.

14.1 Céphalée non classée ailleurs

Terme utilisé précédemment :

Céphalée non classifiable.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée dont les caractéristiques suggèrent une entité diagnostique spécifique.
- B. La céphalée ne répond aux critères d'aucune des céphalées décrites ci-dessus.

Commentaire :

Plusieurs nouvelles variétés de céphalées ont été décrites entre la première édition de *la Classification Internationale des Céphalées*) et la troisième édition. Il existe probablement d'autres entités à décrire. De telles céphalées, jusqu'à leur classification, peuvent être codées en tant que 14.1 *Céphalée non classée ailleurs*.

14.2 Céphalée non spécifiée

Terme utilisé précédemment :

Céphalée non classifiable.

Critères diagnostiques :

- A. La céphalée est ou a été présente
- B. On ne dispose pas de suffisamment d'informations pour classer la céphalée dans un des niveaux de cette classification.

Commentaire :

Il apparait également qu'un diagnostic doit être fait chez de nombreux patients pour lesquels très peu d'informations sont disponibles, permettant seulement de dire qu'ils ont une céphalée sans pouvoir en préciser le type. Ces patients sont codés en tant que 14.2 *Céphalée non spécifiée*. Toutefois, ce code ne doit pas être utilisé comme excuse pour ne pas réunir d'informations détaillées sur la céphalée lorsque c'est possible. Il doit être utilisé dans les situations où les informations ne peuvent être obtenues parce que le patient est décédé, incapable de communiquer ou non disponible.

APPENDICE

- A1. Migraine
- A2. Céphalées de tension (critères alternatifs)
- A3. Céphalées trigémino-autonomiques (CTA)
- A4. Autres céphalées primaires
- A5. Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical
- A6. Céphalée attribuée à une affection vasculaire crânienne et/ou cervicale
- A7. Céphalée attribuée à une affection intracrânienne non vasculaire
- A8. Céphalée attribuée à une substance ou son sevrage
- A9. Céphalée attribuée à une infection
- A10. Céphalées attribuées à un trouble de l'homéostasie
- A11. Céphalée ou algie faciale attribuée à une affection du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales
- A12. Céphalées attribuées à des troubles psychiatriques

- A1. Migraine**
- A1.1 Migraine sans aura
 - A1.1.1 Migraine sans aura menstruelle pure
 - A1.1.2 Migraine sans aura menstruelle
 - A1.1.3 Migraine sans aura non menstruelle
- A1.2 Migraine avec aura
 - A1.2.0.1 Migraine avec aura menstruelle pure
 - A1.2.0.2 Migraine avec aura menstruelle
 - A1.2.0.3 Migraine avec aura non menstruelle
- A1.3 Migraine chronique (critères alternatifs)
 - A1.3.1 Migraine chronique avec périodes libres de douleur
 - A1.3.2 Migraine chronique avec douleur continue
- A1.4 Complications de la migraine
 - A1.4.5 État de mal d'aura migraineuse
 - A1.4.6 Neige visuelle
- A1.6 Syndromes épisodiques pouvant être associés à la migraine
 - A1.6.4 Coliques du nourrisson
 - A1.6.5 Hémiplégie alternante de l'enfant
 - A1.6.6 Migraine vestibulaire
- A2. Céphalées de tension (critères alternatifs)**
- A3. Céphalées trigémino-autonomiques (CTA)**
- A3.1 Algie vasculaire de la face (critères alternatifs)
- A3.2 Hémicrânie paroxystique (critères alternatifs)
- A3.3 Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée (critères alternatifs)
- A3.4 Hemicrania continua (critères alternatifs)
- A3.6 Céphalée trigémino-autonomique indifférenciée
- A4. Autres céphalées primaires**
- A4.11 Epicrânie fugace
- A5. Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical**
- A5.1 Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien
 - A5.1.1.1 Céphalée aiguë de début différé attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère
 - A5.1.2.1 Céphalée aiguë de début différé attribuée à un traumatisme crânien mineur
- A5.2 Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien
 - A5.2.1.1 Céphalée persistante à début différé attribuée à un

- traumatisme crânien modéré ou sévère
 - A5.2.2.1 Céphalée persistante à début différé attribuée à un traumatisme crânien mineur
 - A5.7 Céphalée post-radiochirurgie cérébrale
 - A5.8 Céphalée aiguë attribuée à un autre traumatisme ou blessure de la tête et/ou du cou
 - A5.9 Céphalée persistante attribuée à un autre traumatisme ou blessure de la tête et/ou du cou
- A6. Céphalée attribuée à une affection vasculaire crânienne et/ou cervicale**
- A6.10 Céphalée persistante attribuée à une pathologie vasculaire antérieure crânienne ou cervicale
- A7. Céphalée attribuée à une affection intracrânienne non vasculaire**
- A7.6 Céphalée attribuée à une crise d'épilepsie
- A7.6.3 Céphalée post-électroconvulsivothérapie (ECT)
- A7.9 Céphalée persistante attribuée à une pathologie antérieure intracrânienne non vasculaire
- A8. Céphalée attribuée à une substance ou son sevrage**
- A8.4 Céphalée persistante attribuée à l'usage ou l'exposition à une substance
- A9. Céphalée attribuée à une infection**
- A9.1 Céphalée attribuée à une infection intracrânienne
- A9.1.3.3 Céphalée persistante attribuée à une infection antérieure intracrânienne fongique ou parasitaire
 - A9.1.6 Céphalée attribuée à une autre lésion expansive infectieuse
- A9.3 Céphalée due à une infection par le VIH
- A10. Céphalées attribuées à un trouble de l'homéostasie**
- A10.7 Céphalée et/ou douleur cervicale attribuée à une hypotension orthostatique
- A10.8 Céphalée attribuée à un autre trouble de l'homéostasie
- A10.8.1 Céphalée attribuée à un voyage spatial
 - A10.8.2 Céphalée attribuée à un autre désordre métabolique ou systémique
- A10.9 Céphalées persistantes dues à un trouble antérieur de l'homéostasie

A11. Céphalée ou algie faciale attribuée à une affection du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales

- A11.2 Céphalée attribuée à une anomalie du cou
 - A11.2.4 Céphalée attribuée à une radiculopathie cervicale supérieure
 - A11.2.5 Céphalée attribuée à une douleur cervicale myofaciale
- A11.3 Céphalée attribuée à une anomalie des yeux
 - A11.3.5 Céphalée attribuée à une hétérophorie ou hétérotropie
- A11.5 Céphalée attribuée à une pathologie du nez ou des sinus faciaux
 - A11.5.3 Céphalée attribuée à une pathologie de la muqueuse nasale, des cornets ou du septum

A12. Céphalées attribuées à des troubles psychiatriques

- A12.3 Céphalée attribuée à un épisode dépressif
- A12.4 Céphalée attribuée à une anxiété de séparation
- A12.5 Céphalée attribuée à un trouble panique
- A12.6 Céphalée attribuée à une phobie spécifique
- A12.7 Céphalée attribuée à une pathologie sociale anxiogène (phobie sociale)
- A12.8 Céphalée attribuée à un trouble anxieux généralisé
- A12.9 Céphalée attribuée à un état de stress post-traumatique (ESPT)

Introduction

Un Appendice a été ajouté à la deuxième édition de *The International Classification of Headache Disorders* (ICHD-II). Il avait plusieurs objectifs qui ont été conservés pour l'ICHD-3.

L'objectif principal de l'appendice est de présenter des critères de recherche pour un certain nombre d'entités nouvelles qui n'ont pas été suffisamment validées par les recherches menées jusqu'à présent. L'expérience des experts du Comité de classification et les publications de qualité variable suggèrent qu'il existe encore un certain nombre d'entités diagnostiques que l'on croit réelles, mais pour lesquelles de meilleures preuves scientifiques doivent être présentées avant de pouvoir être officiellement acceptées. Par conséquent, comme cela s'est produit entre l'ICHD-II, la version bêta de l'ICHD-3 et l'ICHD-3, il est prévu que certains troubles actuellement présents dans l'Appendice entreront dans le corps principal de la classification lors de la prochaine révision.

À quelques reprises, l'Appendice présente des critères de diagnostic alternatifs à ceux du corps principal de la classification. C'est, de nouveau, parce que l'expérience clinique et une certaine quantité de preuves publiées suggèrent que les critères alternatifs peuvent être préférables, mais le comité ne croit pas encore que les preuves sont suffisantes pour changer la classification principale.

Enfin, l'Appendice est utilisé comme première étape de la suppression des troubles historiquement inclus en tant qu'entités diagnostiques dans les éditions précédentes de l'ICHD, mais pour lesquels des preuves suffisantes n'ont toujours pas été publiées.

A1. Migraine

A1.1 Migraine sans aura

A1.1.1 Migraine sans aura menstruelle pure

Critères diagnostiques :

- A. Crises chez une femme en période de menstruation¹, répondant aux critères de 1.1 *Migraine sans aura* et au critère B ci-dessous
- B. Survenant exclusivement le jour 1 ± 2 (*c'est-à-dire*, les jours -2 à +3)² des menstruations¹ pour au moins deux cycles menstruels sur trois et à aucun autre moment du cycle³.

Notes :

1. Aux fins de l'ICHD-3, les menstruations sont considérées comme des saignements de l'endomètre résultant soit du cycle menstruel normal soit du retrait des progestatifs exogènes, comme dans le cas des contraceptifs oraux combinés ou de l'hormonothérapie substitutive cyclique.
2. Le premier jour des menstruations est le jour 1 et le jour précédent est le jour -1 ; il n'y a pas de jour 0.
3. À des fins de recherche, un agenda prospectif est recommandé, mais n'est pas obligatoire pour le diagnostic clinique de la A1.1.1 *Migraine sans aura menstruelle pure*.

A1.1.2 Migraine sans aura menstruelle**Critères diagnostiques :**

- A. Crises chez une femme en période de menstruation¹, répondant aux critères de 1.1 *Migraine sans aura* et au critère B ci-dessous
- B. Survenant le jour 1 ± 2 (c'est-à-dire, jours -2 à +3)² des menstruations¹ pour au moins deux cycles menstruels sur trois et également à d'autres moments du cycle³.

Notes :

1. Aux fins de l'ICHD-3, les menstruations sont considérées comme des saignements de l'endomètre résultant soit du cycle menstruel normal soit du retrait des progestatifs exogènes, comme dans le cas des contraceptifs oraux combinés ou de l'hormonothérapie substitutive cyclique.
2. Le premier jour de la menstruation est le jour 1 et le jour précédent est le jour -1 ; il n'y a pas de jour 0.
3. À des fins de recherche, un agenda prospectif est recommandé, mais n'est pas obligatoire pour le diagnostic clinique de la A1.1.2 *Migraine sans aura menstruelle*.

A1.1.3 Migraine sans aura non menstruelle**Critères diagnostiques :**

- A. Crises chez une femme en période de menstruation¹, répondant aux critères de 1.1 *Migraine sans aura* et au critère B ci-dessous
- B. Ne répondant pas au critère B de A1.1.1 *Migraine sans aura menstruelle pure* ou de A1.1.2 *Migraine sans aura menstruelle*.

Note :

1. Aux fins de l'ICHD-3, les menstruations sont considérées comme des saignements de l'endomètre résultant soit du cycle menstruel normal soit du retrait des progestatifs exogènes, comme dans le cas des contraceptifs oraux combinés ou de l'hormonothérapie substitutive cyclique.

Commentaires :

Cette sous-classification de 1.1 *Migraine sans aura* est clairement applicable uniquement aux femmes ayant leurs menstruations telles que définies ci-dessus.

Les crises migraineuses menstruelles sont pour la plupart sans aura. L'importance de distinguer la A1.1.1 *Migraine sans aura menstruelle pure* et la A1.1.2 *Migraine sans aura menstruelle* relève du fait que la prophylaxie hormonale est plus susceptible d'être efficace pour la première.

Beaucoup de femmes rapportent une association entre les crises et les menstruations ; à des fins de recherche, des preuves documentées de façon prospective et documentées sur un minimum de trois cycles sont nécessaires pour confirmer le diagnostic.

Le ou les mécanismes de la migraine peuvent être différents avec des saignements de l'endomètre résultant du cycle menstruel normal et des saignements dus au retrait des progestatifs exogènes (comme cela se produit avec la contraception orale combinée et l'hormonothérapie substitutive cyclique). Par exemple, le cycle menstruel endogène résulte de changements hormonaux complexes dans l'axe hypothalamo-hypophysaire-ovarien entraînant l'ovulation qui est supprimée par l'utilisation de contraceptifs oraux combinés. Par conséquent, la recherche devrait séparer ces sous-populations distinctes même si les critères de diagnostic ne le font pas. Les stratégies de gestion peuvent également différer pour ces sous-populations.

Il existe des preuves que les crises migraineuses menstruelles, au moins chez certaines femmes, résultent du sevrage des œstrogènes, bien que d'autres changements hormonaux et biochimiques à ce moment du cycle puissent également être pertinents. Lorsque la migraine menstruelle pure ou la migraine liée aux menstruations est considérée comme associée à un retrait d'œstrogènes exogènes, les deux codes A1.1.1 *Migraine sans aura menstruelle pure* ou A1.1.2 *Migraine sans aura menstruelle* et 8.3.3 *Céphalée par sevrage en œstrogène* devraient être utilisés.

La relation menstruelle peut changer au cours de la vie reproductive d'une femme.

A.1.2 Migraine avec aura

A1.2.0.1 Migraine avec aura menstruelle pure

Critères diagnostiques :

- A. Crises chez une femme en période de menstruation¹, répondant aux critères de 1.2 *Migraine avec aura* et au critère B ci-dessous
- B. Survenant exclusivement le jour 1 ± 2 (*c'est-à-dire*, jours -2 à +3)² des menstruations¹ pour au moins deux cycles menstruels sur trois et à aucun autre moment du cycle³.

Notes :

1. Aux fins de l'ICHD-3, les menstruations sont considérées comme des saignements de l'endomètre résultant soit du cycle menstruel normal soit du retrait des progestatifs exogènes, comme dans le cas des contraceptifs oraux combinés ou de l'hormonothérapie substitutive cyclique.
2. Le premier jour de la menstruation est le jour 1 et le jour précédent est le jour -1 ; il n'y a pas de jour 0.
3. À des fins de recherche, un agenda prospectif est recommandé, mais n'est pas obligatoire pour le diagnostic clinique de la A1.2.0.1 *Migraine avec aura menstruelle pure*.

A1.2.0.2 Migraine avec aura menstruelle

Critères diagnostiques :

- A. Crises chez une femme en période de menstruation¹, répondant aux critères de 1.2 *Migraine sans aura* et au critère B ci-dessous
- B. Survenant le jour 1 ± 2 (*c'est-à-dire*, jours -2 à +3)² des menstruations¹ pour au moins deux cycles menstruels sur trois et en supplément d'autres moments du cycle³.

Notes :

1. Aux fins de l'ICHD-3, les menstruations sont considérées comme des saignements de l'endomètre résultant soit du cycle menstruel normal soit du retrait des progestatifs exogènes, comme dans le cas des contraceptifs oraux combinés ou de l'hormonothérapie substitutive cyclique.
2. Le premier jour de la menstruation est le jour 1 et le jour précédent est le jour -1 ; il n'y a pas de jour 0.

3. À des fins de recherche, un agenda prospectif est recommandé, mais n'est pas obligatoire pour le diagnostic clinique de A1.2.0.2 *Migraine avec aura menstruelle*.

A1.2.0.3 Migraine avec aura non menstruelle

Critères diagnostiques :

- A. Crises chez une femme en période de menstruation¹, répondant aux critères de 1.2 *Migraine avec aura* et au critère B ci-dessous
- B. Ne répond pas au critère B de A1.2.0.1 *Migraine avec aura menstruelle pure* ou de A1.2.0.2 *Migraine avec aura menstruelle*.

Note :

1. Aux fins de l'ICHD-3, les menstruations sont considérées comme des saignements de l'endomètre résultant soit du cycle menstruel normal soit du retrait des progestatifs exogènes, comme dans le cas des contraceptifs oraux combinés ou de l'hormonothérapie substitutive cyclique.

Commentaires :

Cette sous-classification de 1.2 *Migraine avec aura* est clairement applicable uniquement aux femmes ayant leurs menstruations telles que définies ci-dessus.

Les crises migraineuses menstruelles sont pour la plupart sans aura. Ces critères pour la A1.2.0.1 *Migraine avec aura menstruelle pure* et la A1.2.0.2 *Migraine avec aura menstruelle* sont inclus pour permettre de mieux caractériser ces sous-formes inhabituelles. Les critères pour la A1.2.0.3 *Migraine avec aura non menstruelle* sont inclus pour l'exhaustivité.

Beaucoup de femmes rapportent une association entre les crises et les menstruations ; à des fins de recherche, des preuves documentées de façon prospective sur un minimum de trois cycles sont nécessaires pour confirmer le diagnostic.

Le ou les mécanismes de la migraine peuvent être différents avec des saignements de l'endomètre résultant du cycle menstruel normal et des saignements dus au retrait des progestatifs exogènes (comme cela se produit avec la contraception orale combinée et l'hormonothérapie substitutive cyclique). Par exemple, le cycle menstruel endogène résulte de changements hormonaux complexes dans l'axe hypothalamo-hypophysaire-ovarien entraînant l'ovulation qui est supprimée par l'utilisation de contraceptifs oraux combinés. Par conséquent, la recherche

devrait séparer ces sous-populations distinctes même si les critères de diagnostic ne le font pas.

A1.3 Migraine chronique (critères alternatifs)

Critères de diagnostic alternatifs :

- A. Céphalée (de type migraineux ou de type céphalée de tension) durant ≥ 15 jours/mois pendant > 3 mois, et répondant aux critères B et C
- B. Survenant chez un patient ayant subi au moins cinq crises répondant aux critères B-D de la 1.1 *Migraine sans aura* et/ou aux critères B et C de la 1.2 *Migraine avec aura*
- C. Durant ≥ 8 jours/mois pendant > 3 mois répondant à l'un des états suivants:
 - 1. les critères C et D de la 1.1 *Migraine sans aura*
 - 2. les critères B et C de la 1.2 *Migraine avec aura*
 - 3. les critères A et B de 1.5 *Migraine probable*
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

A1.3.1 Migraine chronique avec périodes libres de douleur

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de 1.3 *Migraine chronique* et au critère B ci-dessous
- B. Interrompue par des périodes sans douleur de > 3 heures, pendant ≥ 5 jours/mois, et qui ne sont pas attribuables au traitement médicamenteux.

A1.3.2 Migraine chronique avec douleur continue

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant aux critères de 1.3 *Migraine chronique* et au critère B ci-dessous
- B. Non interrompue par des périodes sans douleur de > 3 heures pendant ≥ 5 jours/mois, sauf si elles sont attribuées au traitement médicamenteux.

A1.4 Complications de la migraine

A1.4.5 État de mal d'aura migraineuse

Critères diagnostiques :

- A. Migraine répondant aux critères de 1.2 *Migraine avec aura* ou à l'un de ses sous-types
- B. Au moins trois auras se produisent sur une période de 3 jours.

Commentaire :

D'autres troubles neurologiques, y compris le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible, le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible et la dissection artérielle, devraient être exclus par une investigation appropriée.

A1.4.6 Neige visuelle

Critères diagnostiques :

- A. Minuscules points dynamiques et continus à travers tout le champ visuel¹, persistant pendant >3 mois
- B. Symptômes visuels supplémentaires d'au moins deux des quatre types suivants :
 - 1. palinopsie²
 - 2. phénomènes entoptiques accrus³
 - 3. photophobie
 - 4. vision nocturne altérée (nyctalopie)
- C. Les symptômes ne sont pas compatibles avec l'aura visuelle de migraine typique⁴
- D. Les symptômes ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble⁵

Notes :

1. Les patients comparent la neige visuelle à la télévision statique («neige télévisuelle»). Les points sont généralement noirs ou gris sur un fond blanc et gris ou blanc sur un fond noir, mais il peut aussi s'agir de points transparents, de points clignotants blancs et de points colorés.
2. La palinopsie peut être une persistance visuelle d'une image et/ou un effet de traînée d'objets en mouvement. Les images persistantes visuellement sont différentes des images rémanentes rétiniennes qui n'apparaissent qu'après avoir regardé une image à fort contraste et sont de couleur complémentaire.

3. Ces phénomènes, issus de la structure du système visuel lui-même, comprennent des corps flottants excessifs dans les deux yeux, un phénomène entoptique de champ bleu excessif (innombrables petits points gris/blanc/noir ou anneaux tirant sur le champ visuel des deux yeux en regardant des surfaces lumineuses homogènes telles que le ciel bleu), l'auto-éclairage de l'œil (ondes colorées ou nuages perçus en fermant les yeux dans l'obscurité) et la photopsie spontanée (éclairs lumineux).
4. Comme décrit dans la 1.2.1 *Migraine avec aura typique*.
5. Tests ophtalmologiques normaux (acuité visuelle corrigée, fundoscopie de la pupille dilatée, examen du champ visuel et électro-rétinographie) et absence de prise de psychotropes.

Commentaires :

La A1.4.6 *Neige visuelle* est nouvellement incluse dans l'Appendice de l'ICHD-3. Elle ne fait peut-être pas *per se* partie du spectre de la migraine, mais semble être sur le plan épidémiologique associée à la 1.2 *Migraine avec aura*. D'autres recherches sont nécessaires pour déterminer si ces troubles partagent des mécanismes pathophysiologiques communs à l'origine des symptômes visuels, mais, à l'heure actuelle, on suppose que l'hyperexcitabilité corticale joue un rôle dans les deux. Les patients souffrant de 1. *Migraine* ont une prévalence accrue de palinopsie et une sensibilité visuelle accrue à l'extérieur des crises : la A1.4.6 *Neige visuelle* se caractérise à la fois par la palinopsie et la photophobie. Les patients atteints à la fois de A1.4.6 *Neige visuelle* et de *Migraine* souffrent plus souvent de palinopsie, de photopsie spontanée, de photophobie, de nyctalopie et d'acouphène que ceux qui n'ont pas de migraine.

Deux autres raisons motivent l'inclusion de la A1.4.6 *Neige visuelle* dans l'ICHD-3. Tout d'abord, elle sensibilise à cette condition et aide les médecins à la reconnaître. Les patients qui se plaignent de neige visuelle en tant que symptôme souffrent souvent (ou ont des antécédents) de 1. *Migraine* ; les médecins qui ne connaissent pas la A1.4.6 *Neige visuelle* peuvent mal interpréter ces symptômes comme une aura visuelle persistante. Deuxièmement, dans un argument similaire appliqué à la recherche, les études futures sur les symptômes visuels persistants nécessitent des groupes d'étude homogènes ; l'inclusion de critères pour la A1.4.6 *Neige visuelle* indique clairement aux chercheurs comment ce trouble est actuellement défini.

A1.6 Syndromes épisodiques pouvant être associés à la migraine

A1.6.4 Coliques du nourrisson

Description :

Pleurs excessifs et fréquents chez un bébé qui semble être en bonne santé et bien nourri.

Critères diagnostiques :

- A. Épisodes récurrents d'irritabilité, d'agitation ou de pleurs de la naissance à l'âge de 4 mois, répondant au critère B
- B. Les deux éléments suivants :
 - 1. les épisodes durent ≥ 3 heures/jour
 - 2. les épisodes se produisent ≥ 3 jours/semaine pendant ≥ 3 semaines
- C. Non attribué à un autre trouble¹.

Note :

- 1. En particulier, un retard de croissance a été exclu.

Commentaires :

Les coliques du nourrisson affectent un bébé sur cinq.

Les nourrissons atteints de coliques ont une probabilité plus élevée de développer une 1.1 *Migraine sans aura* ou une 1.2 *Migraine avec aura* plus tard dans leur vie. Les mères souffrant de 1. *Migraine* ont été identifiées comme étant 2,5 fois plus susceptibles de donner naissance à des nourrissons souffrant de coliques que les mères n'en souffrant pas. Pour les pères souffrant de 1. *Migraine*, la probabilité d'un nourrisson qui aurait des coliques augmente de deux fois.

A1.6.5 Hémiplégie alternante de l'enfant

Description :

Crises infantiles d'hémiplégie de l'enfant impliquant alternativement chaque côté, associées à une encéphalopathie progressive, à d'autres phénomènes paroxystiques et à des troubles mentaux.

Critères diagnostiques :

- A. Crises récurrentes d'hémiplégie alternante entre les deux côtés du corps et répondant au critère B
- B. Apparition avant l'âge de 18 mois
- C. Au moins un autre phénomène paroxystique¹ associé aux cycles d'hémiplégie ou se produisant indépendamment
- D. Preuve d'un déficit mental et/ou neurologique
- E. Non attribué à un autre trouble.

Note :

- 1. Comme les épisodes toniques, les postures dystoniques, les mouvements choréoathétosiques, le nystagmus ou d'autres anomalies oculomotrices et/ou des troubles dysautonomiques.

Commentaire :

Il s'agit d'un trouble neurodégénératif hétérogène. Une relation avec la migraine est suggérée pour des raisons cliniques. La possibilité qu'il s'agisse d'une forme inhabituelle d'épilepsie ne peut être exclue. Les mutations du gène ATP1A3 (codant la sous-unité α_3 de l'ATPase sodium-potassium [Na⁺/K⁺]) sont susceptibles d'être responsables d'au moins 70 % des cas.

A1.6.6 Migraine vestibulaire**Termes utilisés précédemment :**

Vertige/étourdissement associé à la migraine ; vestibulopathie liée à la migraine ; vertiges migraineux.

Critères diagnostiques :

- A. Au moins cinq épisodes remplissant les critères C et D
- B. Une histoire actuelle ou passée de 1.1 *Migraine sans aura* ou de 1.2 *Migraine avec aura*¹
- C. Symptômes vestibulaires² d'intensité modérée ou sévère³, d'une durée comprise entre 5 minutes et 72 heures⁴
- D. Au moins la moitié des épisodes sont associés à au moins une des trois caractéristiques migraineuses suivantes⁵:
 - 1. céphalée ayant au moins deux des quatre caractéristiques suivantes :
 - a) localisation unilatérale
 - b) type pulsatile
 - c) intensité modérée ou sévère
 - d) aggravation par l'activité physique de routine

- 2. photophobie et phonophobie⁶
- 3. aura visuelle⁷
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3 ou par un autre trouble vestibulaire⁸.

Notes :

1. Code également pour le diagnostic de la migraine sous-jacente.
2. Les symptômes vestibulaires, tels que définis par la classification des symptômes vestibulaires de la Bárány Society et pouvant se qualifier pour un diagnostic de A1.6.6 *Migraine vestibulaire*, incluent :
 - a) vertiges spontanés :
 - i. vertige interne (sensation erronée de mouvement propre) ;
 - ii. vertige externe (une sensation erronée que l'environnement visuel tourne ou semble fluide) ;
 - b) le vertige positionnel, survenant après un changement de position de la tête ;
 - c) les vertiges induits visuellement, déclenchés par un stimulus visuel complexe ou grand ;
 - d) vertiges induits par le mouvement de la tête, survenant pendant le mouvement de la tête ;
 - e) étourdissements induits par le mouvement de la tête avec nausée (les vertiges se caractérisent par une sensation d'orientation spatiale perturbée, les autres formes de vertiges n'étant actuellement pas incluses dans la classification de la migraine vestibulaire).
3. Les symptômes vestibulaires sont qualifiés de *modérés* quand ils interfèrent avec les activités quotidiennes, mais ne les empêchent pas, et ils sont qualifiés de *sévères* lorsque les activités quotidiennes ne peuvent pas être poursuivies.
4. La durée des épisodes est très variable. Environ 30% des patients ont des épisodes durant quelques minutes, 30 % ont des crises durant des heures et 30% ont des crises durant plusieurs jours. Les 10% restants ont des crises d'une durée de quelques secondes seulement, qui ont tendance à se produire à plusieurs reprises pendant le mouvement de la tête, la stimulation visuelle ou après des changements de position de la tête. Chez ces patients, la durée de l'épisode est définie comme la période totale au cours de laquelle de courtes crises se répètent. À l'autre extrémité du spectre, certains patients peuvent avoir besoin de 4 semaines pour se rétablir complètement d'un épisode. Cependant, l'épisode de base dépasse rarement 72 heures.

5. Un symptôme est suffisant pendant un seul épisode. Différents symptômes peuvent survenir au cours de différents épisodes. Les symptômes associés peuvent survenir avant, pendant ou après les symptômes vestibulaires.
6. La recherche d'antécédents et les examens physiques ne suggèrent pas un autre trouble vestibulaire *ou* un tel trouble a été évoqué, mais il est exclu par des investigations appropriées *ou* un tel trouble est présent en tant qu'état comorbide, mais les épisodes peuvent être clairement différenciés. Les crises migraineuses peuvent être induites par une stimulation vestibulaire. Par conséquent, le diagnostic différentiel doit inclure d'autres troubles vestibulaires compliqués par des crises migraineuses superposées.

Commentaires :

Une prévalence étonnamment élevée de A1.6.6 *Migraine vestibulaire* de l'ordre de 10,3 % a été récemment décrite chez les patients migraineux pris en charge dans les services de neurologie en Chine.

Autres symptômes

Les symptômes auditifs transitoires, les nausées, les vomissements, la prostration et la susceptibilité au mal des transports peuvent être associés à A1.6.6 *Migraine vestibulaire*. Cependant, puisqu'ils se produisent également avec divers autres troubles vestibulaires, ils ne sont pas inclus comme critères diagnostiques.

Relation avec l'aura migraineuse et la migraine avec aura du tronc cérébral

Autant *l'aura migraineuse* que *la migraine avec aura du tronc cérébral* (anciennement : *migraine de type basilaire*) sont des termes définis par l'ICHD-3. Seulement une minorité de patients souffrant de A1.6.6 *Migraine vestibulaire* ressentent leur vertige avec une durée de 5-60 minutes définissant un symptôme d'aura. Encore plus rares sont les patients souffrant de vertige juste avant le début de la céphalée, comme requis pour l' 1.2.1.1 *Aura typique avec céphalée*. Par conséquent, les épisodes de A1.6.6 *Migraine vestibulaire* ne peuvent pas être considérés comme des auras migraineuses.

Bien qu'un vertige soit rapporté par plus de 60% des patients souffrant de 1.2.2 *Migraine avec aura du tronc cérébral*, l'ICHD-3 requiert au moins deux symptômes du tronc cérébral en plus des symptômes d'aura visuelle, sensitive ou dysphasique pour ce diagnostic. Moins de 10 % des patients souffrant de A1.6.6 *Migraine vestibulaire* répondent à ces critères. Par conséquent, la A1.6.6 *Migraine vestibulaire* et la 1.2.2 *Migraine avec aura du tronc cérébral* ne sont pas synonymes, bien que

certains patients puissent répondre aux critères de diagnostic pour les deux troubles.

Relation avec le vertige paroxystique bénin

Alors que la A1.6.6 *Migraine vestibulaire* peut commencer à tout âge, l'ICHD-3 individualise un trouble pédiatrique, le 1.6.2 *Vertige paroxystique bénin*. Le diagnostic nécessite cinq épisodes de vertige, survenant sans avertissement et se résolvant spontanément après quelques minutes ou quelques heures. Entre les épisodes, l'examen neurologique, l'audiométrie, les fonctions vestibulaires et l'électroencéphalographie doivent être normaux. Une céphalée lancinante unilatérale peut se produire pendant les crises, mais n'est pas un critère obligatoire. Le 1.6.2 *Vertige paroxystique bénin* est considéré comme l'un des syndromes précurseurs de la migraine. Par conséquent, des migraines antérieures ne sont pas nécessaires pour ce diagnostic. Comme la classification de A1.6.6 *Migraine vestibulaire* n'implique aucune limite d'âge, le diagnostic peut être donné pour les enfants lorsque les critères respectifs sont remplis, mais seulement aux enfants ayant différents types de crises de vertige (*par exemple*, des épisodes de courte durée de moins de 5 minutes et d'autres de plus longue durée de plus de 5 minutes) devraient recevoir ces deux diagnostics.

Chevauchement avec la maladie de Ménière

La 1. *Migraine* est plus fréquente chez les patients atteints de la maladie de Ménière que chez les témoins en bonne santé. De nombreux cas de patients ayant des caractéristiques de la maladie de Ménière et de la A1.6.6 *Migraine vestibulaire* ont été reportés. En fait, la migraine et la maladie de Ménière peuvent être héréditaires et transmises en tant que « groupe de symptômes ». Une perte auditive fluctuante, des acouphènes et une pression auditive peuvent survenir en cas de A1.6.6 *Migraine vestibulaire*, mais la perte auditive ne progresse pas jusqu'à des niveaux profonds. De même, les migraines, la photophobie et même les migraines sont fréquentes au cours des crises de la maladie de Ménière. La relation physiopathologique entre la A1.6.6 *Migraine vestibulaire* et la maladie de Ménière demeure incertaine. Lors de la première année après l'apparition des symptômes, la différenciation entre elles peut être difficile, puisque la maladie de Ménière peut être monosymptomatique avec seulement des symptômes vestibulaires lors des premiers stades de la maladie.

Lorsque les critères de la maladie de Ménière sont remplis, en particulier la surdité audiométrique, la maladie de Ménière doit être diagnostiquée, même en présence de symptômes migraineux lors des accès vestibulaires. Seuls les patients ayant deux types de crise différents, l'un répondant aux critères de la A1.6.6 *Migraine vestibulaire* et l'autre de la maladie de Ménière, devraient être diagnostiqués avec les deux troubles. Une révision future de la ICHD pourrait inclure un syndrome de chevauchement migraine vestibulaire/maladie de Ménière.

Bibliographie

- Belcastro V, Cupini LM, Corbelli I, et al. Palinopsia in patients with migraine: A case-control study. *Cephalalgia* 2011; 31: 999-1004.
- Bisdorff A, von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE (on behalf of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society). Classification of vestibular symptoms: Towards an international classification of vestibular disorders. *J Vest Res* 2009; 19: 1-13.
- Brantberg K, Baloh RW. Similarity of vertigo attacks due to Meniere's disease and benign recurrent vertigo both with and without migraine. *Acta Otolaryngol* 2011; 131: 722-727.
- Cass SP, Ankerstjerne JKP, Yetiser S, Furman J, Balaban C, Aydogan B. Migraine-related vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106: 182-189.
- Cho SJ, Kim BK, Kim BS, Kim JM, Kim SK, Moon HS, Song TJ, Cha MJ, Park KY, Sohn JH. Vestibular migraine in multicenter neurology clinics according to the appendix criteria in the third beta edition of the International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2016; 36: 454-462.
- Cutrer FM, Baloh RW. Migraine-associated dizziness. *Headache* 1992; 32: 300-304.
- Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 1999; 246: 883-892.
- Heinzen EL, Swoboda KJ, Hitomi Y, Gurrieri F, Nicole S, de Vries B, et al. De novo mutations in ATP1A3 cause alternating hemiplegia of childhood. *Nat Genet* 2012; 44: 1030-1034.
- Jäger HR, Giffin NJ, Goadsby PJ. Diffusion- and perfusion-weighted MR imaging in persistent migrainous visual disturbances. *Cephalalgia* 2005; 25: 323-332.
- Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, Bisdorff A, Versino M, Evers S, Newman-Toker D. Vestibular migraine: diagnostic criteria. Consensus document of the Bárány Society and the International Headache Society. *J Vest Res* 2012; 22: 167-172.
- Li D, Christensen AF, Olesen J. Field-testing of the ICHD-3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteria for migraine with aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 748-756.
- Liu GT, Schatz NJ, Galetta SL, et al. Persistent positive visual phenomena in migraine. *Neurology* 1995; 45: 664-668.
- Neff BA, Staab JP, Eggers SD, Carlson ML, Schmitt WR, Van Abel KM, Worthington DK, Beatty CW, Driscoll CL, Shepard NT. Auditory and vestibular symptoms and chronic subjective dizziness in patients with

- Meniere's disease, vestibular migraine and Meniere's disease with concomitant vestibular migraine. *Otol Neurotol* 2012; 33: 1235-1244.
- Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology* 2001; 56: 436-441.
- Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, Feldmann M, Lezius F, Ziese T, Lempert T. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 2006; 67: 1028-1033.
- Oh AK, Lee H, Jen JC, Corona S, Jacobson KM, Baloh RW. Familial benign recurrent vertigo. *Am J Med Genet* 2001 ; 100: 287-291.
- Perenboom M, Zamanipoor Najafabadi A, Zielman R, et al. Visual sensitivity is more enhanced in migraineurs with aura than in migraineurs without aura. *Cephalalgia* 2015; 35 (suppl): 1224-1226.
- Radtke A, Neuhauser H, von Brevern M, Hottenrott T, Lempert T. Vestibular migraine – validity of clinical diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2011; 31: 906-913.
- Schankin CJ, Maniyar FH, Digre KB, et al. 'Visual snow' - A disorder distinct from persistent migraine aura. *Brain* 2014; 137: 1419-1428.
- Schankin CJ, Maniyar FH, Springer T et al. The relation between migraine, typical migraine aura and "visual snow". *Headache* 2014; 54: 957-966.
- Versino M, Sances G. Dizziness and migraine: a causal relationship? *Funct Neurol* 2003; 18: 97-101.
- Vetvik KG, Benth JŠ, MacGregor EA, Lundqvist C, Russell MB. Menstrual versus non-menstrual attacks of migraine without aura in women with and without menstrual migraine. *Cephalalgia* 2015; 35: 1261-1268.
- Vetvik KG, Macgregor EA, Lundqvist C, Russell MB. Prevalence of menstrual migraine: a population-based study. *Cephalalgia* 2014; 34: 280-288.
- Vetvik KG, MacGregor EA, Lundqvist C, Russell MB. A clinical interview versus prospective headache diaries in the diagnosis of menstrual migraine without aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 410-416.
- Zhang Y, Kong Q, Chen J, Li L, Wang D, Zhou J. International Classification of Headache Disorders 3rd edition beta based testing of vestibular migraine in China: Demographic, clinical characteristics, audiometric findings and diagnosis statues. *Cephalalgia* 2016; 36: 240-248.

A2. Céphalée de tension (critères alternatifs)

Les critères alternatifs suivants peuvent être appliqués à la A2.1 *Céphalée de tension épisodique rare*, la A2.2 *Céphalée de tension épisodique fréquente* et la A2.3 *Céphalée de tension chronique*. Ils définissent un

syndrome essentiel de céphalée de tension. En d'autres termes, ces critères sont très spécifiques, mais ils ont une faible sensibilité.

Critères de diagnostic alternatifs :

- A. Épisodes, ou céphalée, répondant au critère A de [que ce soit 2.1 *Céphalée de tension épisodique rare*, 2.2 *Céphalée de tension épisodique fréquente* ou 2.3 *Céphalée de tension chronique*] et aux critères B-D ci-dessous
- B. Épisodes, ou céphalée, répondant au critère B de [que ce soit 2.1 *Céphalée de tension épisodique rare*, 2.2 *Céphalée de tension épisodique fréquente* ou 2.3 *Céphalée de tension chronique*]
- C. Céphalée qui possède au moins trois des quatre caractéristiques suivantes :
 - 1. localisation bilatérale
 - 2. à type de pression ou serrement (non pulsatile)
 - 3. intensité légère ou modérée
 - 4. non aggravée par une activité physique de routine comme marcher ou monter des escaliers
- D. Absence de nausée, de vomissements, de photophobie ou de phonophobie
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Bibliographie

Chu MK, Cho SJ, Kim JM, Hwang SH. Field testing the alternative criteria for tension-type headache proposed in the third beta edition of the international classification of headache disorders: results from the Korean headache-sleep study. *J Headache Pain* 2014; 15: 28.

A3. Céphalées trigémino-autonomiques (CTA)

A3.1 Algie vasculaire de la face (critères alternatifs)

Critères diagnostiques :

- A. Au moins cinq crises répondant aux critères B-D
- B. Douleur sévère à très sévère, unilatérale, orbitaire, susorbitaire et/ou temporale durant 15 à 180 minutes (non traitée)¹
- C. L'un des éléments suivants ou les deux :
 - 1. au moins un des signes/symptômes suivants, du même côté que la douleur :
 - a) injection conjonctivale et/ou larmoiement
 - b) congestion nasale et/ou rhinorrhée
 - c) œdème palpébral

- d) sudation du front et/ou de la face
- e) rougeur du front et de la face
- f) sensation d'avoir les oreilles bouchées
- g) myosis et/ou ptosis
- 2. une impression d'impatience ou une agitation
- D. Fréquence de crises comprise entre une tous les deux jours et 8 par jour²
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

Notes :

- 1. Durant une partie des cycles de A3.1 *Algie vasculaire de la face (critères alternatifs)* mais moins de la moitié, les crises peuvent être moins sévères et/ou plus courtes ou plus longues.
- 2. Durant une partie des cycles de A3.1 *Algie vasculaire de la face (critères alternatifs)* mais moins de la moitié, les crises peuvent être moins fréquentes.

Commentaire :

Les avis sont partagés sur l'inclusion de (e) et de (f) dans le critère C1. Les experts du groupe de travail pensent que cela améliore la sensibilité sans perte significative de spécificité, mais les tests formels en pratique clinique ne l'ont pas confirmé.

A3.2 Hémicrânie paroxystique (critères alternatifs)

Critères diagnostiques :

- A. Au moins 20 crises répondant aux critères B-E
- B. Douleur sévère, unilatérale, orbitaire, susorbitaire et/ou temporale durant 2 à 30 minutes
- C. L'un des éléments suivants ou les deux :
 - 1. au moins un des signes/symptômes suivants, du même côté que la douleur :
 - a) injection conjonctivale et/ou larmoiement
 - b) congestion nasale et/ou rhinorrhée
 - c) œdème palpébral
 - d) sudation du front et/ou de la face
 - e) rougeur du front et de la face
 - f) sensation d'avoir les oreilles bouchées
 - g) myosis et/ou ptosis
 - 2. une impression d'impatience ou une agitation
- D. Survenant à une fréquence de >5 fois par jour¹

- E. Prévenue de façon complète par des doses thérapeutiques d'indométacine²
- F. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Notes :

1. Durant une partie des cycles de A3.2 *Hémicrânie paroxystique (critères alternatifs)* mais moins de la moitié, les crises peuvent être moins fréquentes.
2. Chez l'adulte, l'indométacine orale doit être utilisée initialement à une dose d'au moins 150 mg par jour et augmentée si nécessaire jusqu'à 225 mg par jour. La dose injectable est de 100-200 mg. Des doses d'entretien plus faibles sont souvent utilisées.

Commentaire :

Les avis sont partagés sur l'inclusion de (e) et de (f) dans le critère C1. Les experts du groupe de travail pensent que cela améliore la sensibilité sans perte significative de spécificité, mais des tests formels en pratique clinique n'ont pas été effectués pour soutenir le changement des critères.

A3.3 Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée (critères alternatifs)

Critères diagnostiques

- A. Au moins 20 crises répondant aux critères B-D
- B. Céphalée unilatérale, modérée ou sévère, orbitaire, susorbitaire, temporale et/ou avec une autre distribution trigéminal, durant 1 à 600 secondes et se présentant sous la forme d'un coup de poignard unique, d'une série de coups de poignard ou en dents de scie
- C. Au moins un des symptômes ou signes crâniens autonomes suivants, ipsilatéral à la douleur :
 1. injection conjonctivale et/ou larmoiement
 2. congestion nasale et/ou rhinorrhée
 3. œdème palpébral
 4. sudation du front et/ou de la face
 5. rougeur du front et de la face
 6. sensation d'avoir les oreilles bouchées
 7. myosis et/ou ptosis
- D. Survenant à une fréquence d'au moins une fois par jour¹
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

Note :

1. Durant une partie des cycles de A3.3 *Crises d'allure névralgique unilatérales de courte durée (critères alternatifs)* mais moins de la moitié, les crises peuvent être moins fréquentes.

Commentaire :

Les avis sont partagés sur l'inclusion de C5 et C6. Les experts du groupe de travail pensent que cela améliore la sensibilité sans perte significative de spécificité, mais des tests formels en pratique clinique n'ont pas été effectués pour soutenir le changement des critères.

A3.4 Hemicrania continua (critères alternatifs)**Critères diagnostiques :**

- A. Céphalée unilatérale répondant aux critères B-D
- B. Présente durant >3 mois, avec des exacerbations d'intensité modérée ou plus importante
- C. L'un des éléments suivants ou les deux :
 1. au moins un des signes/symptômes suivants, du même côté que la douleur :
 - a) injection conjonctivale et/ou larmoiement
 - b) congestion nasale et/ou rhinorrhée
 - c) œdème palpébral
 - d) sudation du front et/ou de la face
 - e) rougeur du front et de la face
 - f) sensation d'avoir les oreilles bouchées
 - g) myosis et/ou ptosis
 2. une impression d'impatience ou une agitation ou l'aggravation de la douleur par le mouvement
- D. Répond façon complète à des doses thérapeutiques d'indométacine¹
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

Note :

1. Chez l'adulte, l'indométacine orale doit être utilisée initialement à une dose d'au moins 150 mg par jour et augmentée si nécessaire jusqu'à 225 mg par jour. La dose injectable est de 100-200 mg. Des doses d'entretien plus faibles sont souvent utilisées.

Commentaire :

Les avis sont partagés sur l'inclusion de (e) et de (f) dans le critère C1. Les experts du groupe de travail pensent que cela améliore la sensibilité

sans perte significative de spécificité, mais des tests formels en pratique clinique n'ont pas été effectués pour soutenir le changement des critères.

A3.6 Céphalée trigémino-autonomique indifférenciée

Description :

Un trouble de type céphalée trigémino-autonomique survenant chez les enfants et les adolescents avec des caractéristiques de la maladie qui ne sont pas entièrement développées.

Commentaires :

Le développement incomplet du cerveau peut modifier la présentation des céphalées trigémino-autonomiques (CTA). Les patients codés avec une A3.6 *Céphalée trigémino-autonomique indifférenciée* seraient, typiquement, des enfants ou des adolescents dont les céphalées ont des caractéristiques fortement suggestives d'une CTA, mais mixtes et incomplètes; par exemple, les patients peuvent souffrir de crises unilatérales de céphalée d'une durée de 30 minutes avec des caractéristiques dysautonomiques, mais sans les réponses attendues à l'indométacine, à l'oxygène ou aux triptans.

Des études longitudinales sont nécessaires pour mieux comprendre ces présentations et proposer des critères de diagnostic.

Bibliographie

de Coo IF, Wilbrink LA, Haan J, Ferrari MD, Terwindt GM. Evaluation of the new ICHD-III beta cluster headache criteria. *Cephalalgia* 2016; 36: 547-551.

A4. Autres céphalées primaires

A4.11 Epicrânie fugace

Description :

Brève douleur paroxystique de la tête, à type de coup de poignard, décrivant une trajectoire linéaire ou en zigzag sur la surface d'un hémicrâne.

Critères diagnostiques :

- A. Crises récurrentes de céphalées lancinantes durant 1-10 secondes et répondant au critère B
- B. Douleur se déplaçant avec une trajectoire linéaire ou en zigzag sur la surface d'un hémicrâne, commençant et se terminant dans les distributions de différents nerfs
- C. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.¹.

Note :

- 1. Une lésion structurale doit être exclue par la recherche d'antécédents, l'examen physique et, le cas échéant, des investigations.

Commentaires :

Les patients souffrant d'une A4.11 *Epicrânie fugace* décrivent leur douleur en termes de trajectoire entre deux points distants sur la surface de la tête, avec un mouvement de l'apparition à l'arrêt prenant seulement quelques secondes. Une telle topographie dynamique est un attribut distinctif qui différencie une A4.11 *Epicrânie fugace* d'autres céphalées et névralgies épicroâniennes. Les points d'apparition et d'arrêt restent constants chez chaque patient, la douleur allant généralement d'une région hémicroânienne postérieure vers l'œil ipsilatéral ou le nez, mais une irradiation vers l'arrière est également possible depuis une région frontale ou périorbitaire vers la région occipitale. Dans tous les cas, la douleur est strictement unilatérale, bien que certains patients aient une alternance de côté.

À la fin des crises, des signes dysautonomiques ipsilatéraux tels que larmoiement, injection conjonctivale et/ou rhinorrhée peuvent survenir.

Bien que les crises soient pour la plupart spontanées, elles peuvent parfois être déclenchées par le toucher au point d'apparition, qui peut rester sensible entre les crises.

Bibliographie

- Cuadrado ML, Gómez-Vicente L, Porta-Etessam J, Marcos-de-Vega MA, Parejo-Carbonell B, Matías-Guiu J. Paroxysmal head pain with backward radiation. Will epicrania fugax go in the opposite direction? J Headache Pain 2010; 11: 75-78.
- Cuadrado ML, Guerrero AL, Pareja JA. Epicrania fugax. Curr Pain Headache Rep 2016; 20: 21.

Guerrero AL, Cuadrado ML, Porta-Etessam J, García-Ramos R, Gómez-Vicente L, Herrero S, Peñas ML, Fernández R. Epicrania fugax: ten new cases and therapeutic results. *Headache* 2010; 50: 451-458.

Herrero-Velázquez S, Guerrero-Peral AL, Mulero P, Peñas-Martínez ML, Cortijo E, Miranda S, Rojo-Martínez E, Henao A, Rodríguez R, Pedraza M, Hurtado ML, Marco-Llorente J, Fernández-Buey MN, Fernández R. Epicrania fugax: the clinical characteristics of a series of 18 patients. *Rev Neurol* 2011; 53: 531-537.

Mulero P, Guerrero AL, Herrero-Velázquez S, Cortijo E, Pedraza M, Peñas ML, Miranda S, Rojo E, Fernández R. Epicrania Fugax with backward radiation. Clinical characteristics of 9 new cases. *J Headache Pain* 2011; 12: 535-539.

Pareja JA, Alvarez M, Montojo T. Epicrania fugax with backward radiation. *J Headache Pain* 2012 ; 13: 175.

Pareja JA, Cuadrado ML, Fernández de las Peñas C, Caminero AB, Nieto C, Sánchez C, Sols M, Porta-Etessam J. Epicrania fugax: an ultrabrief paroxysmal epicranial pain. *Cephalalgia* 2008; 28: 257-263.

A5. Céphalée attribuée à un traumatisme crânien et/ou cervical

A5.1 Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien

Commentaire :

La stipulation actuelle selon laquelle la céphalée doit commencer (ou être signalée comme ayant commencé) dans les 7 jours suivants un traumatisme crânien (ou la connaissance du traumatisme) est quelque peu arbitraire. Certaines données suggèrent que la céphalée peut commencer après un intervalle plus long. Dans les critères diagnostiques suggérés suivants, l'intervalle de temps maximal entre le traumatisme crânien et le début de la céphalée est fixé à 3 mois, mais on présume que les céphalées qui commencent plus près du traumatisme sont plus susceptibles d'être attribuées au traumatisme. Des études futures devraient continuer à étudier l'utilité de ces critères et d'autres critères de diagnostic de A5.1 *Céphalée aiguë attribuée à un traumatisme crânien* permettant le commencement de la céphalée au-delà de 7 jours et jusqu'à 3 mois après la blessure.

A5.1.1.1 Céphalée aiguë de début différé attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant aux critères C et D
- B. Un traumatisme crânien est survenu, associé à au moins l'un des éléments suivants :
 - 1. perte de conscience pendant >30 minutes
 - 2. échelle de Glasgow <13
 - 3. amnésie post-traumatique durant >24 heures
 - 4. altération du niveau de conscience durant >24 heures
 - 5. imagerie prouvant une lésion traumatique de la tête telle qu'une fracture du crâne, une hémorragie intracrânienne et/ou une contusion cérébrale
- C. La céphalée est apparue entre 7 jours et 3 mois suivant l'un des événements suivants :
 - 1. le traumatisme crânien
 - 2. la reprise de conscience suite au traumatisme crânien (le cas échéant)
 - 3. l'arrêt d'un (des) médicament(s) altérant la capacité de sentir ou de signaler la céphalée suite au traumatisme crânien
- D. L'une des caractéristiques suivantes :
 - 1. la céphalée est résolutive dans les 3 mois après son apparition
 - 2. la céphalée est non résolutive, mais 3 mois ne se sont pas encore écoulés depuis son apparition
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

A5.1.2.1 Céphalée aiguë de début différé attribuée à un traumatisme crânien mineur

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant aux critères C et D
- B. Un traumatisme crânien s'est produit répondant aux deux éléments suivants:
 - 1. absence des éléments suivants :
 - a) perte de conscience pendant >30 minutes
 - b) échelle de Glasgow <13
 - c) amnésie post-traumatique d'une durée >24 heures
 - d) niveau de conscience modifié pendant >24 heures
 - e) imagerie prouvant une lésion traumatique de la tête telle qu'une fracture du crâne, une hémorragie intracrânienne et/ou une contusion cérébrale
 - 2. associé, immédiatement après le traumatisme crânien, à un ou plusieurs des symptômes et/ou signes suivants :

- a) confusion transitoire, désorientation ou altération de la conscience
- b) perte de mémoire pour des événements immédiatement avant ou après le traumatisme crânien
- c) deux ou plusieurs autres symptômes suggérant un traumatisme crânien mineur:
 - i. nausée
 - ii. vomissements
 - iii. perturbations visuelles
 - iv. étourdissements et/ou vertiges
 - v. démarche et/ou déséquilibre postural
 - vi. altération de la mémoire et/ou de la concentration
- C. La céphalée est apparue entre 7 jours et 3 mois suivant l'un des événements suivants:
 - 1. le traumatisme crânien
 - 2. la reprise de conscience suite au traumatisme crânien (le cas échéant)
 - 3. l'arrêt d'un (des) médicament(s) altérant la capacité de sentir ou de signaler la céphalée suite au traumatisme crânien
- D. L'une des caractéristiques suivantes :
 - 1. la céphalée est résolutive dans les 3 mois après son apparition
 - 2. la céphalée est non résolutive, mais 3 mois ne se sont pas encore écoulés depuis son apparition
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

A5.2 Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien

Commentaire :

La stipulation actuelle selon laquelle la céphalée doit commencer (ou être signalée comme ayant commencé) dans les 7 jours suivants une blessure à la tête (ou la connaissance de la blessure) est quelque peu arbitraire. Certaines données suggèrent que la céphalée peut commencer après un intervalle plus long. Dans les critères diagnostiques suggérés suivants, l'intervalle de temps maximal entre le traumatisme crânien et le début de la céphalée est fixé à 3 mois, mais on présume que les céphalées qui commencent plus près de la blessure sont plus susceptibles d'être attribuées à la blessure. Des études futures devraient continuer à étudier l'utilité de ces critères et d'autres critères de diagnostic de *A5.2 Céphalée persistante attribuée à un traumatisme crânien* permettant le commencement de la céphalée au-delà de 7 jours et jusqu'à 3 mois après la blessure.

A5.2.1.1 Céphalée persistante de début différé attribuée à un traumatisme crânien modéré ou sévère

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant aux critères C et D
- B. Le traumatisme crânien s'est produit, associé à au moins l'un des éléments suivants :
 1. perte de conscience pendant >30 minutes
 2. échelle de Glasgow <13
 3. amnésie post-traumatique durant >24 heures
 4. altération du niveau de conscience durant >24 heures
 5. imagerie prouvant une lésion traumatique de la tête telle qu'une fracture du crâne, une hémorragie intracrânienne et/ou une contusion cérébrale
- C. La céphalée est apparue entre 7 jours et 3 mois suivants l'un des événements suivants :
 1. le traumatisme crânien
 2. la reprise de conscience suite au traumatisme crânien
 3. l'arrêt d'un (des) médicament(s) altérant la capacité de sentir ou de signaler la céphalée suite au traumatisme crânien
- D. La céphalée persiste pendant > 3 mois après son apparition
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

A5.2.2.1 Céphalée persistante à début différé attribuée à un traumatisme crânien mineur

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant aux critères C et D
- B. Un traumatisme crânien s'est produit répondant aux deux éléments suivants :
 1. absence des éléments suivants :
 - a) perte de conscience pendant > 30 minutes
 - b) échelle de Glasgow < 13
 - c) amnésie post-traumatique d'une durée > 24 heures
 - d) niveau de conscience modifié pendant > 24 heures
 - e) imagerie prouvant une lésion traumatique de la tête telle qu'une fracture du crâne, une hémorragie intracrânienne et/ou une contusion cérébrale
 2. associé, immédiatement après la blessure à la tête, à un ou plusieurs des symptômes et/ou signes suivants :
 - a) confusion transitoire, désorientation ou altération de la conscience
 - b) perte de mémoire pour des événements immédiatement avant ou après la blessure à la tête

- c) deux ou plusieurs autres symptômes suggérant un traumatisme crânien mineur :
 - i. nausée
 - ii. vomissements
 - iii. perturbations visuelles
 - iv. étourdissements et/ou vertiges
 - v. démarche et/ou déséquilibre postural
 - vi. altération de la mémoire et/ou de la concentration
- C. La céphalée est apparue entre 7 jours et 3 mois suivants l'un des événements suivants :
 - 1. le traumatisme crânien
 - 2. la reprise de conscience suite au traumatisme crânien
 - 3. l'arrêt d'un (des) médicament(s) altérant la capacité de sentir ou de signaler la céphalée suite au traumatisme crânien
- D. La céphalée persiste pendant > 3 mois après son apparition
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

A5.7 Céphalée post-radiochirurgie cérébrale

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Une radiochirurgie cérébrale a été réalisée
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 - 1. la céphalée s'est développée dans les 7 jours après la radiochirurgie
 - 2. la céphalée est résolutive au cours des 3 mois suivant la radiochirurgie
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Bien qu'une céphalée *de novo* ait été décrite après radiochirurgie, la plupart des études ne fournissent pas de description détaillée de ses caractéristiques cliniques, et il n'est généralement pas si facile de savoir si les céphalées après radiochirurgie représentent une exacerbation d'une céphalée sous-jacente ou une nouvelle céphalée. Dans les cas où un antécédent de céphalée n'était pas présent, la céphalée était de courte durée, survenait plus d'un an après l'intervention et ressemblait à une migraine ou à une céphalée en coup de tonnerre. Par conséquent, les relations causales entre ces céphalées et les procédures radiochirurgicales qui les précédaient étaient très douteuses. Des études prospectives soigneusement contrôlées sont nécessaires pour déterminer si la A5.7 *Céphalée post-radiochirurgie cérébrale* existe en tant qu'entité et, le cas échéant, en rapport avec le type et l'emplacement de la lésion irradiée et/ou le champ de dosage et de rayonnement utilisé.

A5.8 Céphalée aiguë attribuée à un autre traumatisme ou blessure de la tête et/ou du cou

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant aux critères C et D
- B. Un traumatisme ou une blessure à la tête et/ou au cou d'un type non décrit ci-dessus s'est produit
- C. Lien de causalité démontré par au moins l'un des éléments suivants ou les deux :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec le traumatisme ou la blessure
 2. il existe d'autres preuves de causalité par le traumatisme ou la blessure
- D. L'une des caractéristiques suivantes :
 1. la céphalée est résolutive dans les 3 mois après son apparition
 2. la céphalée persiste, mais 3 mois ne se sont pas encore écoulés depuis son apparition
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

A5.9 Céphalée persistante attribuée à un autre traumatisme ou blessure de la tête et/ou du cou

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant aux critères C et D
- B. Un traumatisme ou une blessure à la tête et/ou au cou d'un type non décrit ci-dessus s'est produit
- C. Lien de causalité démontré par au moins l'un des éléments suivants ou les deux :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec le traumatisme ou la blessure
 2. il existe d'autres preuves de la causalité par le traumatisme ou la blessure
- D. La céphalée persiste pendant > 3 mois après son apparition
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3

Bibliographie

- Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, Dikmen S. A prospective study of prevalence and characterization of headache following mild traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2014; 34: 93-102.
- Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, Walker W, Dikmen S. Characterization of headache after traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2012; 32: 600-606.

Olesen J. Problem areas in the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta). *Cephalalgia* 2014; 34: 1193-1199.

Theeler BJ, Erickson JC. Post-traumatic headaches: time for a revised classification? *Cephalalgia* 2012; 32: 589-591.

Theeler BJ, Flynn FG, Erickson JC. Headaches after concussion in US soldiers returning from Iraq or Afghanistan. *Headache* 2010; 50: 1262-1272.

Theeler B, Lucas S, Riechers RG, Ruff RL. Post-traumatic headaches in civilians and military personnel: a comparative, clinical review. *Headache* 2013; 53: 881-900.

A6. Céphalée attribuée à une affection vasculaire crânienne et/ou cervicale

A6.10 Céphalée persistante attribuée à une pathologie vasculaire antérieure crânienne ou cervicale

- A. Céphalée précédemment diagnostiquée comme une 6 *Céphalée attribuée à une affection vasculaire crânienne ou cervicale* ou l'un de ses types, sous-types ou sous-formes, et répondant au critère C
- B. La pathologie vasculaire crânienne ou cervicale causant la céphalée a été traitée efficacement ou s'est spontanément résolue
- C. La céphalée a persisté pendant >3 mois après le traitement efficace ou la rémission spontanée de la pathologie vasculaire
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

La A6.10 *Céphalée persistante attribuée à une pathologie vasculaire antérieure crânienne ou cervicale* est mal documentée ; si elle existe, des recherches sont nécessaires pour établir de meilleurs critères de causalité.

A7. Céphalée attribuée à une affection intracrânienne non vasculaire

A7.6 Céphalée due à une crise d'épilepsie

A7.6.3 Céphalée post-électroconvulsivothérapie (ECT)

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée récurrente répondant au critère C

- B. Une séance d'électroconvulsivothérapie (ECT) a eu lieu
- C. Lien de causalité démontré par tous les éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée après ≥ 50 % des sessions d'ECT
 2. chaque céphalée s'est développée dans les 4 heures après les sessions d'ECT
 3. chaque céphalée est résolutive dans les 72 heures après les sessions d'ECT
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Des descriptions claires des céphalées associées à la thérapie électroconvulsive sont rares. Dans un essai comparatif à simple aveugle sur l'élétriptan et le paracétamol, 20 des 72 patients (28%) se plaignaient de céphalées, mais celles-ci elles n'étaient pas bien caractérisées (seuls la topographie et le type de la douleur étaient évalués).

Les données publiées ne sont pas adéquates pour définir la A7.6.3 *Céphalée post-électroconvulsivothérapie (ECT)* sur le plan opérationnel, aucune étude de validation de ces critères proposés n'a été publiée depuis la publication de la version bêta de l'ICHD-3.

A7.9 Céphalée persistante attribuée à une pathologie antérieure intracrânienne non vasculaire

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée précédemment diagnostiquée comme une 7 *Céphalée attribuée à une affection intracrânienne non vasculaire* ou l'un de ses types, sous-types ou sous-formes, et répondant au critère C
- B. L'affection intracrânienne non vasculaire causant la céphalée a été traitée efficacement ou est spontanément résolutive
- C. La céphalée a persisté pendant > 3 mois après le traitement efficace ou la rémission spontanée de l'affection non vasculaire
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Par expérience clinique, il est connu qu'une céphalée persistante peut survenir après une affection intracrânienne non vasculaire passée (et résolutive); dans une certaine mesure, une telle céphalée a été démontrée après la 7.1.1 *Céphalée attribuée à une hypertension intracrânienne idiopathique (HII)* et la 7.2.3 *Céphalée attribuée à une hypotension intracrânienne spontanée*. Cependant, la A7.9 *Céphalée persistante attribuée à une pathologie antérieure intracrânienne non*

vasculaire est mal documentée. Des recherches sont nécessaires pour établir de meilleurs critères de causalité.

Bibliographie

- Belcastro V, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenité DGA, et al. Migraine, hemicrania epileptica, post-ictal headache and "ictal epileptic headache": a proposal for terminology and classification revision. *J Headache Pain* 2011; 12: 289-294.
- Canuet L, Ishii R, Iwase M, Kurimoto R, Ikezawa K, Azechi M, Takahashi H, Nakahachi T, Takeda M. Cephalic auras of supplementary motor area origin: an ictal MEG and SAM(g2) study. *Epilepsy Behav* 2008; 13: 570-574.
- Dinwiddie SH, Huo D, Gottlieb O. The course of myalgia and headache after electroconvulsive therapy. *J ECT* 2010; 26: 116-120.
- Kertesz DP, Trabekín O, Vanetik MS. Headache treatment after electroconvulsive treatment: A single-blinded trial comparator between eletriptan and paracetamol. *ECT* 2015; 31: 105-109.
- Mendez MF, Doss RC, Taylor JL, Arguello R. Relationship of seizure variables to personality disorders in epilepsy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993; 5: 283-286.
- Parisi P, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenite DGA, Verrotti A, Martelletti P, Pia Villa M, Belcastro V. 'Ictal epileptic headache': Recent concepts for new classification criteria. *Cephalalgia* 2012; 32: 723-724.
- Schweder LJ, Wahlund B, Bergsholm P, Linaker OM. Questionnaire study about the practice of electroconvulsive therapy in Norway. *J ECT* 2011; 27: 296-299.
- Siegel AM, Williamson PD, Roberts DW, Thadani VM, Darcey TM. Localized pain associated with seizures originating in the parietal lobe. *Epilepsia* 1999; 40: 845-855.
- Young GB, Blume WT. Painful epileptic seizures. *Brain* 1983; 106: 537-554.

A8. Céphalée attribuée à une substance ou son sevrage

A8.4 Céphalée persistante attribuée à l'usage ou l'exposition à une substance

Codée ailleurs :

8.2 Céphalée par abus médicamenteux.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée précédemment diagnostiquée comme une 8.1 *Céphalée attribuée à l'utilisation ou l'exposition à une substance* ou l'un de ses sous-types, et répondant au critère C
- B. L'utilisation ou l'exposition à la substance a cessé
- C. La céphalée a persisté pendant >3 mois après la fin de l'exposition
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

A9. Céphalée attribuée à une infection

A9.1 Céphalée attribuée à une infection intracrânienne

A9.1.3.3 Céphalée persistante attribuée à une infection antérieure intracrânienne fongique ou parasitaire

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant précédemment aux critères de la 9.1.3 *Céphalée attribuée à une mycose ou autre infection parasitaire intracrânienne* et répondant au critère C
- B. L'infection intracrânienne fongique ou parasitaire est résolutive
- C. La céphalée a persisté pendant >3 mois après la résolution de l'infection intracrânienne fongique ou parasitaire
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3, et l'hydrocéphalie a été exclue par neuroimagerie.

A9.3 Céphalée due à une infection par le VIH

Codée ailleurs :

Une céphalée, survenant chez les patients infectés par le VIH, mais qui est provoquée par une infection opportuniste spécifique doit être codée en

fonction de cette dernière. Les céphalées causées par l'utilisation de médicaments antirétroviraux doivent être codées 8.1.10 *Céphalée attribuée à l'utilisation au long cours d'un médicament (non pris pour céphalée)*.

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Les deux éléments suivants :
 1. l'infection systémique par le VIH a été démontrée
 2. d'autres infections systémiques et/ou intracrâniennes en cours ont été exclues
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de l'infection par le VIH
 2. la céphalée s'est développée ou s'est significativement aggravée en relation temporelle avec l'aggravation de l'infection par le VIH, comme indiqué par le nombre de cellules CD4 et/ou la charge virale
 3. la céphalée s'est significativement améliorée parallèlement à l'amélioration de l'infection par le VIH comme indiqué par le nombre de cellules CD4 et/ou la charge virale
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

La raison de la séparation de la A9.3 *Céphalée due à une infection par le VIH* des céphalées attribuées à d'autres infections est triple :

- a) L'infection par le VIH est toujours à la fois systémique et dans le système nerveux central ;
- b) L'infection du système nerveux central peut progresser indépendamment de l'infection systémique ;
- c) L'infection par le VIH n'est toujours pas guérissable.

La céphalée est signalée par plus de la moitié des personnes infectées par le VIH/syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) et peut faire partie de la symptomatologie de l'infection à VIH aiguë et chronique (méningite aseptique et mécanismes similaires). Néanmoins, la A9.3 *Céphalée due à une infection par le VIH* reste dans l'Appendice parce qu'il est extrêmement difficile de distinguer les céphalées attribuées purement à l'infection par le VIH des céphalées de type primaire rapportées par la plupart des patients infectés par le VIH. L'application de ces critères dans des études prospectives pourrait fournir des preuves plus concluantes.

Dans la plupart des cas, la A9.3 *Céphalée due à une infection par le VIH* est sourde et bilatérale ou a les caractéristiques d'une céphalée primaire

(1. *Migraine* ou de la 2. *Céphalée de tension*). La sévérité des céphalées, la fréquence et l'invalidité attribuée semblent être associées à la gravité de l'infection par le VIH, comme indiqué par le nombre de cellules CD4 et/ou la charge virale, mais pas par la durée de l'infection ou le nombre de médicaments antirétroviraux prescrits.

Seule une minorité de patients infectés par le VIH souffrent de céphalées attribuables à des infections opportunistes, probablement en raison de la disponibilité d'un traitement antirétroviral hautement actif.

Au cours de l'infection par le VIH, une méningite secondaire et/ou une encéphalite associée à des infections opportunistes ou à des tumeurs peuvent se développer. Les infections intracrâniennes les plus fréquentes associées à l'infection par le VIH et causant des céphalées sont la toxoplasmose et la méningite cryptococcique. Les céphalées survenant chez des patients infectés par le VIH, mais qui sont attribuées à une infection opportuniste spécifique, doivent être codées pour cette infection.

Les médicaments antirétroviraux peuvent également causer des céphalées. Dans ces cas, la céphalée devrait être codée comme une 8.1.10 *Céphalée attribuée à l'utilisation au long cours d'un médicament (non pris pour céphalée)*.

Bibliographie

Berger JR. Pearls: neurologic complications of HIV/AIDS. *Semin Neurol* 2010; 30: 66-70.

Brew BJ, Miller J. Human immunodeficiency virus-related headache. *Neurology* 1993; 43: 1098-1100.

Denning DW. The neurological features of HIV infection. *Biomed Pharmacother* 1988; 42: 11-14.

Evers S, Wibbeke B, Reichelt D, Suhr B, Brilla R, Husstedt IW. The impact of HIV infection on primary headache. Unexpected findings from retrospective, cross-sectional, and prospective analyses. *Pain* 2000; 85: 191-200.

Hollander H, Strimigari S. Human immunodeficiency virus-associated meningitis. Clinical course and correlations. *Am J Med* 1987; 83: 813-816.

Kirkland KE, Kirkland K, Many Jr WJ, Smitherman TA. Headache among patients with HIV disease: prevalence, characteristics, and associations. *Headache* 2011; 52: 455-466.

Mirsattari SM, Power C, Nath A. Primary headaches in HIV-infected patients. *Headache* 1999; 39: 3-10.

Norval DA. Symptoms and sites of pain experienced by AIDS patients. S Afr Med J 2004; 94: 450-454.

Rinaldi R, Manfredi R, Azzimondi G, et al. Recurrent "migraine-like" episodes in patients with HIV disease. Headache 2007; 37: 443-448.

Valcour V, Chalermchai T, Sailasuta N, Marovich M, Lerdlum S, Suttichom D, Suwanwela NC, Jagodzinski L, Michael N, Spudich S, van Griensven F, de Souza M, Kim J, Ananworanich J; on behalf of the RV254/SEARCH 010 Study Group. Central nervous system viral invasion and inflammation during acute HIV infection. J Infect Dis 2012; 206: 275-282.

Weinke T, Rogler G, Sixt C, et al. Cryptococcosis in AIDS patients: observations concerning CNS involvement. J Neurol 1989; 236: 38-42.

A10. Céphalées attribuées à un trouble de l'homéostasie

A10.7 Céphalée et/ou douleur cervicale attribuée à une hypotension orthostatique

Description :

Douleur, la plupart du temps cervicale, mais s'étendant parfois vers le haut jusqu'à la région occipitale (distribution en forme « cintre »), attribuée à l'hypotension orthostatique et ne se développant que dans une posture verticale.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant au critère C
- B. Une hypotension orthostatique (posturale) a été démontrée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée se développe exclusivement pendant la posture verticale
 2. la céphalée s'améliore spontanément dans la posture horizontale
 3. la céphalée se situe principalement à l'arrière du cou, s'étendant parfois vers le haut jusqu'à la région occipitale (distribution en forme de « cintre »)
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Lorsqu'ils ont été sollicités spécifiquement à ce sujet, 75% des patients souffrant d'hypotension orthostatique ont rapporté des douleurs cervicales.

A10.8 Céphalée attribuée à un autre désordre de l'homéostasie**A10.8.1 Céphalée attribuée à un voyage spatial****Description :**

Céphalée non spécifique causée par un voyage spatial. La majorité des épisodes céphaliques ne sont pas associés à des symptômes de mal de l'espace.

Critères diagnostiques :

- A. Toute nouvelle céphalée répondant au critère C
- B. Le sujet voyage dans l'espace
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 1. la céphalée s'est produite exclusivement pendant le voyage dans l'espace
 2. la céphalée s'est spontanément améliorée au retour sur terre
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Sur les 16 astronautes masculins et féminins qui ont participé à une enquête, 12 (71 %) ont rapporté au moins un épisode de céphalée dans l'espace, alors qu'ils n'avaient pas souffert de céphalées lorsqu'ils étaient sur terre.

A10.8.2 Céphalée attribuée à un autre désordre métabolique ou systémique

Des céphalées attribuées aux troubles suivants peuvent survenir, mais elles n'ont pas été suffisamment validées :

anémie, insuffisance corticosurrénalienne, déficit en minéralocorticoïde, hyperaldostéronisme, polycythémie, syndrome d'hyperviscosité, purpura thrombotique thrombocytopénique, plasmaphérèse, syndrome des antiphospholipides, maladie de Cushing, hyponatrémie, hyperthyroïdie, hyperglycémie,

hypercalcémie, lupus érythémateux systémique, syndrome de fatigue chronique, fibromyalgie.

Des études prospectives bien contrôlées sont nécessaires pour définir plus clairement l'incidence et les caractéristiques des céphalées qui surviennent en association avec ces troubles. Dans chaque cas, seuls les patients qui répondent à des critères diagnostiques bien établis pour les troubles eux-mêmes doivent être évalués.

A10.9 Céphalées persistantes dues à un trouble antérieur de l'homéostasie

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée précédemment diagnostiquée comme une 10 *Céphalée attribuée à un désordre de l'homéostasie* et répondant au critère C
- B. Le désordre de l'homéostasie causant la céphalée a été traité efficacement ou s'est spontanément résolu
- C. La céphalée a persisté pendant >3 mois après le traitement efficace ou la rémission spontanée du désordre de l'homéostasie
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Bibliographie

- Cariga P, Ahmed S, Mathias CJ, Gardner BP. The prevalence and association of neck (coat-hanger) pain and orthostatic (postural) hypotension in human spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002; 40: 77-82.
- Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol* 1999; 246: 893-898.
- Vein AA, Koppen H, Haan J, Terwindt GM, Ferrari MD. Space headache: a new secondary headache. *Cephalalgia* 2009 ; 29: 683-686.

A11. Céphalée ou douleur faciale attribuée à une affection du crâne, du cou, des yeux, des oreilles, du nez, des sinus, des dents, de la bouche ou d'autres structures faciales ou cervicales

A11.2 Céphalée attribuée à des pathologies du cou

A11.2.4 Céphalée attribuée à une radiculopathie cervicale supérieure

Critères diagnostiques :

- A. Douleur à la tête et/ou au cou répondant au critère C
- B. Preuve clinique, électrodiagnostique ou radiologique d'une radiculopathie C2 ou C3
- C. Lien de causalité démontré par les deux éléments suivants :
 - 1. au moins deux des éléments suivants :
 - a) la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la radiculopathie ou a conduit à sa découverte
 - b) la douleur s'est significativement améliorée ou s'est significativement aggravée parallèlement à l'amélioration ou à l'aggravation de la radiculopathie
 - c) la douleur est temporairement abolie par l'anesthésie locale de la racine nerveuse concernée
 - 2. la céphalée est ipsilatérale à la radiculopathie
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

La douleur est généralement postérieure, mais elle peut irradier vers des régions plus antérieures. Souvent, on détecte des lancements de la douleur dans l'une des zones innervées par les racines cervicales supérieures d'un côté ou des deux côtés, généralement dans les régions cervicales occipitales, rétro-auriculaires ou supérieures postérieures.

A11.2.5 Céphalée attribuée à une douleur cervicale myofaciale

Critères diagnostiques :

- A. Douleur à la tête et/ou au cou répondant au critère C

- B. Une source de douleur myofasciale dans les muscles du cou, y compris des points de déclenchement reproductibles, a été démontrée
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 - 1. l'un des éléments suivants ou les deux :
 - a) la douleur s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la douleur cervicale myofasciale
 - b) la douleur s'est significativement améliorée parallèlement à l'amélioration de la douleur cervicale myofasciale
 - 2. la pression sur les muscles cervicaux impliqués provoque une sensibilité
 - 3. la douleur est temporairement abolie par des injections anesthésiques locales des points de déclenchement ou par un massage de ces derniers
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

La douleur myofasciale et sa relation avec les soi-disant « points de déclenchement » sont controversées. Il a été difficile de démontrer systématiquement des points de déclenchement supposés, et la réponse au traitement varie.

A11.3 Céphalée attribuée à une anomalie des yeux

A11.3.5 Céphalée attribuée à une hétérophorie ou hétérotropie

Description :

Céphalée causée par un strabisme latent ou persistant (strabisme), survenant généralement après des tâches visuelles prolongées.

Critères diagnostiques :

- A. Céphalée répondant au critère C
- B. Une hétérophorie ou une hétérotropie a été identifiée, avec au moins un des symptômes suivants :
 - 1. vision floue
 - 2. diplopie
 - 3. difficulté à passer d'un focus proche à un focus lointain et/ou *vice versa*
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :

1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec le début de l'hétérophorie et/ou de l'hétérotropie ou a conduit à sa découverte
 2. la céphalée s'est significativement améliorée après la correction de l'hétérophorie et/ou de l'hétérotropie
 3. les céphalées sont aggravées par des tâches visuelles soutenues
 4. la céphalée est atténuée en fermant un œil et/ou à l'interruption de la tâche visuelle
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Il existe un certain nombre de cas en faveur de l'existence de la A11.3.5 *Céphalée attribuée à une hétérophorie ou hétérotropie*, mais sinon peu de preuves pour cette cause de céphalée. Elle a donc été déplacée dans l'appendice en attendant une étude plus formelle.

Les patients souffrant de 11.3.5 *Céphalée attribuée à l'hétérophorie ou à l'hétérotropie*, si elle existe, sont susceptibles de demander conseil à un ophtalmologiste.

A11.5 Céphalée attribuée à une pathologie du nez ou des sinus faciaux

A11.5.3 Céphalée attribuée à une pathologie de la muqueuse nasale, des cornets ou du septum

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Preuve clinique, nasale endoscopique et/ou d'imagerie d'un processus hypertrophique ou inflammatoire dans la cavité nasale¹
- C. Lien de causalité démontré par au moins deux des éléments suivants :
 1. la céphalée s'est développée en relation temporelle avec l'apparition de la lésion intranasale ou a conduit à sa découverte
 2. la céphalée s'est significativement améliorée ou s'est significativement aggravée parallèlement à l'amélioration (avec ou sans traitement) ou à l'aggravation de la lésion nasale
 3. la céphalée s'est significativement améliorée suite à l'anesthésie locale de la muqueuse dans la région de la lésion
 4. la céphalée est ipsilatérale au site de la lésion
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Note :

1. Les exemples sont la concha bullosa et l'éperon septal nasal.

A12. Céphalées attribuées à des troubles psychiatriques

Introduction

Les céphalées sont fréquemment associées à diverses affections psychiatriques, mais la preuve d'une relation causale est la plupart du temps manquante. Dans la grande majorité des cas, les céphalées associées à ces troubles reflètent probablement des facteurs de risque ou des étiologies sous-jacents communs plutôt qu'une relation causale. Cependant, pour établir l'un des diagnostics énumérés ci-dessous, il faut établir une relation causale entre la céphalée et l'affection psychiatrique en question. Ainsi, la céphalée se développe simultanément avec l'affection psychiatrique ou s'aggrave significativement lorsque l'affection psychiatrique devient évidente.

Les biomarqueurs de certitude et la preuve clinique de la causalité de la céphalée sont difficiles à obtenir, et le diagnostic sera souvent un diagnostic d'exclusion. Par exemple, chez un enfant présentant un trouble d'anxiété de séparation, la céphalée ne devrait être attribuée à ce trouble que dans les cas où elle se produit *exclusivement* dans le contexte d'une séparation réelle ou menacée, sans meilleure explication. De même, chez un adulte atteint d'un trouble panique, la céphalée ne doit être attribuée au trouble que dans les cas où elle survient *exclusivement* comme l'un des symptômes d'une crise de panique.

Les éléments suivants sont proposés comme un ensemble de critères candidats pour faciliter la recherche sur les relations causales possibles entre certaines affections psychiatriques et les céphalées. Il n'est pas recommandé de les utiliser systématiquement en pratique clinique pour décrire les associations entre les céphalées et les affections psychiatriques comorbides.

A12.3 Céphalée attribuée à un épisode dépressif

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Un trouble dépressif majeur (épisode unique ou récurrent) ou un trouble dépressif persistant a été diagnostiqué selon les critères du DSM-5

- C. La céphalée se produit exclusivement pendant les épisodes dépressifs
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

De nombreux antidépresseurs, en particulier les antidépresseurs tricycliques, sont efficaces contre les céphalées, même en l'absence de dépression. Cela rend difficile de déterminer si la rémission ou l'amélioration d'une céphalée associée à la dépression et traitée avec un antidépresseur tricyclique est, en fait, une preuve de la causalité. La rémission de la céphalée est plus évocatrice d'une cause psychiatrique lorsqu'un trouble dépressif majeur s'améliore sous traitement avec d'autres types d'antidépresseurs qui se sont révélés moins efficaces dans le traitement de la céphalée.

A12.4 Céphalée attribuée à une anxiété de séparation

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Un trouble d'anxiété de séparation a été diagnostiqué selon les critères du DSM-5
- C. La céphalée survient exclusivement dans le contexte d'une séparation réelle ou de la menace d'une séparation du foyer ou de grandes figures d'attachement
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Le trouble anxieux de séparation est persistant, durant généralement au moins 6 mois, bien que des durées plus courtes puissent être compatibles avec les critères de diagnostic en cas d'apparition soudaine ou d'exacerbation de symptômes sévères (*par exemple*, refus d'aller à l'école ou incapacité totale de se séparer du foyer ou des figures d'attachement). Le trouble entraîne une détresse cliniquement significative et/ou une déficience dans les domaines sociaux, académiques, professionnels et/ou dans d'autres domaines importants de fonctionnement.

A12.5 Céphalée attribuée à un trouble panique

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C

- B. Crises de panique inattendues récurrentes répondant aux critères du DSM-5 pour le trouble panique
- C. La céphalée se produit exclusivement pendant les crises de panique
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

A12.6 Céphalée attribuée à une phobie spécifique

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Une phobie spécifique a été diagnostiquée selon les critères du DSM-5
- C. La céphalée survient exclusivement lorsque le patient est exposé ou anticipe l'exposition au stimulus phobique
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Les phobies spécifiques durent généralement 6 mois ou plus, entraînant une détresse cliniquement significative et/ou une déficience dans les domaines sociaux, professionnels et/ou d'autres domaines de fonctionnement importants.

A12.7 Céphalée attribuée à une pathologie sociale anxiogène (phobie sociale)

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Un trouble d'anxiété sociale (phobie sociale) a été diagnostiqué selon les critères du DSM-5
- C. La céphalée survient exclusivement lorsque le patient est exposé ou anticipe une exposition à des situations sociales
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaires :

Dans le trouble d'anxiété sociale (phobie sociale), il existe une peur ou une angoisse marquée au sujet d'une ou de plusieurs situations sociales dans lesquelles l'individu est exposé au regard possible des autres. La peur ou l'anxiété est hors de proportion avec la menace réelle que représente la situation sociale. Les exemples incluent les interactions sociales (*par exemple*, avoir une conversation), être observé (*par exemple*, manger ou boire) ou se produire devant un public (*par exemple*, faire un discours). La personne craint d'agir d'une manière ou de montrer

des symptômes d'anxiété qui lui causeront une évaluation négative (*par exemple*, être humilié, embarrassé ou rejeté) ou qui va offenser les autres. Chez les enfants, la peur ou l'anxiété peut s'exprimer par des pleurs, des accès de colère, le blocage, l'attachement, la contraction ou l'incapacité à parler dans des situations sociales.

Le trouble est persistant et dure généralement 6 mois ou plus.

A12.8 Céphalée attribuée à un trouble anxieux généralisé

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. Le trouble d'anxiété généralisée a été diagnostiqué selon les critères du DSM-5
- C. La céphalée survient exclusivement pendant les périodes d'anxiété
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3.

Commentaire :

Les patients avec un trouble d'anxiété généralisée présentent une anxiété et des inquiétudes excessives (attente inquiète) relativement à deux (ou plus) domaines d'activités ou d'événements (*par exemple*, famille, santé, finances, difficultés scolaires/professionnelles), sur plusieurs jours, pour trois mois ou plus. Les symptômes peuvent inclure l'impression d'impatience ou se sentir excité, tendu ou nerveux, et la tension musculaire. Les comportements associés à ce trouble comprennent l'évitement des activités ou des événements avec des résultats négatifs possibles, un investissement marqué de temps et d'efforts dans la préparation d'activités ou d'événements avec des résultats négatifs possibles, une procrastination marquée dans le comportement ou la prise de décision en raison des inquiétudes et cherchant à se rassurer à plusieurs reprises à cause des soucis.

A12.9 Céphalée attribuée à un état de stress post-traumatique (ESPT)

Critères diagnostiques :

- A. Toute céphalée répondant au critère C
- B. L'état de stress post-traumatique (ESPT) a été diagnostiqué selon les critères du DSM-5

- C. La céphalée s'est d'abord développée après l'exposition au facteur de stress traumatique et se produit exclusivement dans le contexte d'autres symptômes de stress post-traumatique¹
- D. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic de l'ICHD-3².

Notes :

- 1. Par exemple, la céphalée se produit lors de l'exposition aux rappels du traumatisme.
- 2. En particulier, la A12.3 *Céphalée attribuée à un épisode dépressif*.

Commentaires :

L'exposition à une situation de mort réelle ou potentielle, à une blessure grave ou à une agression sexuelle peut survenir directement en faisant l'expérience de l'événement ou indirectement : en assistant à l'événement ; en apprenant que l'événement est survenu à un membre de la famille proche ou à un ami ; en subissant une exposition répétée ou extrême à des détails désagréables de l'événement (*par exemple* les premiers intervenants qui recueillent des dépouilles humaines ; des policiers qui sont, à plusieurs reprises, exposés aux détails de la maltraitance des enfants). Ce n'est pas le cas de l'exposition par les médias électroniques, la télévision, les films ou les images, sauf si cette exposition est liée au travail.

Étant donné le taux élevé de dépression comorbide avec un état de stress post-traumatique (TSPT), le diagnostic de A12.9 *Céphalée attribuée à un état de stress post-traumatique (ESPT)* doit être réservé aux patients dont la céphalée n'est pas expliquée par une dépression comorbide (*c'est-à-dire*, des cas de céphalée attribués au TSPT chez les patients *ne souffrant pas de dépression comorbide*).

Définitions des termes utilisés

Allodynie : sensation d'inconfort ou de douleur (*cf.*) résultant d'un stimulus qui ne serait normalement pas suffisant pour avoir cet effet. Elle se distingue de l'hyperalgésie (*cf.*).

Anorexie : manque d'appétit et aversion pour la nourriture à un degré modéré.

Attribué à : ce terme dans l'ICHD-3 décrit la relation entre une céphalée secondaire (*cf.*) et le trouble dont on pense qu'il en est la cause. Cela nécessite de remplir des critères établissant un niveau accepté de preuve de causalité.

Aura : symptômes précoces d'une crise migraineuse avec aura considérés comme les manifestations d'un dysfonctionnement cérébral focal. L'aura dure généralement 20-30 minutes et précède la céphalée (*cf.*). Voir également : *symptômes focaux*, *prodrome*, *symptômes prémonitoires* et *symptômes d'alerte*.

Battante : synonyme de pulsatile (*cf.*).

Céphalée : douleur (*cf.*) située au niveau de la tête, au-dessus de la ligne orbitale et/ou de la nuque.

Céphalée primaire : céphalée non causée ou attribuée à un autre trouble. Elle se distingue des céphalées secondaires (*cf.*).

Céphalée secondaire : céphalée causée par une autre pathologie sous-jacente. Dans l'ICHD-3, les céphalées secondaires sont *attribuées au trouble causal*. Les céphalées secondaires se distinguent des céphalées primaires (*cf.*). Une céphalée secondaire peut avoir les caractéristiques d'une céphalée primaire, tout en répondant aux critères de causalité d'un autre trouble.

Chronique : dans la terminologie de la douleur, le terme *chronique* traduit la persistance de la douleur sur une période supérieure à 3 mois. Dans la terminologie des céphalées, cette signification est conservée pour les céphalées secondaires (notamment celles attribuées à l'infection) pour lesquelles le trouble causal est lui-même chronique. Dans cet usage, le terme *chronique* doit être distingué de celui de *persistant* (*cf.*). Pour les céphalées primaires qui sont le plus souvent épisodiques (*cf.*), le terme *chronique* est utilisé chaque fois que des céphalées (*cf.*) surviennent plus d'un jour sur deux sur une période de plus de 3 mois. Les céphalées trigémino-autonomiques sont l'exception : pour ces troubles, le terme *chronique* n'est utilisé que si le trouble est sans rémission sur plus d'un an.

Crise d'algie vasculaire de la face : épisode de douleur continue durant 15-180 minutes.

Crise de céphalée (ou de douleur) : céphalée (ou douleur) (*cf.*) qui s'installe, reste à un certain niveau pendant des minutes, des heures ou des jours, puis diminue jusqu'à ce qu'elle soit complètement résolutive.

Douleur : selon la définition de l'IASP (International Association for the Study of Pain) : expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à des lésions tissulaires réelles ou potentielles, ou décrite en

- ces termes. (Voir aussi : *Douleur neuropathique, douleur neuropathique centrale et douleur neuropathique périphérique*).
- Douleur en coup de poignard* : une douleur brutale (*cf.*) durant une minute ou moins (habituellement une seconde ou moins).
- Douleur faciale* : douleur sous la ligne orboméatale, en avant du pavillon de l'oreille et au-dessus du cou.
- Douleur neuropathique* : douleur (*cf.*) causée par une lésion ou une maladie du système nerveux somatosensoriel central ou périphérique.
- Douleur neuropathique centrale* : douleur (*cf.*) causée par une lésion ou une maladie du système nerveux somatosensoriel central (voir aussi *douleur neuropathique*).
- Douleur neuropathique périphérique* : douleur (*cf.*) causée par une lésion ou une maladie du système nerveux somatosensoriel périphérique. (Voir aussi *Douleur neuropathique*.)
- Douleur référée* : douleur (*cf.*) perçue dans une autre zone que celle où se produit la nociception.
- Durée de crise* : temps entre l'apparition et la fin d'une crise de céphalée (ou de douleur) (*cf.*) répondant aux critères pour un type de céphalée ou un sous-type particulier. Après une migraine ou une algie vasculaire de la face, une céphalée non pulsatile de faible intensité sans symptôme d'accompagnement peut persister, mais elle ne fait pas partie de la crise et ne peut être incluse dans la durée. Si le patient s'endort pendant une crise et se réveille soulagé, la durée court jusqu'à l'heure du réveil. Si une crise migraineuse est soulagée avec succès par des médicaments, mais que les symptômes réapparaissent dans les 48 heures, ceux-ci peuvent représenter une rechute de la même crise ou une nouvelle crise. La distinction repose sur le jugement clinique (voir aussi *Fréquence des crises*).
- Épisodique* : Réapparition ou rémission de manière régulière ou irrégulière de crises de céphalées (ou de douleur) (*cf.*) de durée constante ou variable. A l'usage, le terme a acquis une signification particulière dans le contexte de *l'algie vasculaire de la face épisodique*, se référant à la survenue des périodes d'algie vasculaire de la face (*cf.*) séparées par des périodes de rémission d'algie (*cf.*) plutôt qu'aux crises elles-mêmes. Un usage similaire a été adopté pour l'hémicrânie paroxystique et les crises de céphalées unilatérales neuralgiformes de courte durée.
- Erreur de réfraction* : myopie, hypermétropie ou astigmatisme.
- Fortification* : trouble visuel angulaire, arqué et s'élargissant de manière progressive typique de l'aura visuelle migraineuse, qui peut être coloré ou en noir et blanc.
- Fréquence des crises* : le taux d'apparition de crises de céphalées (ou de douleur) (*cf.*) par période de temps (généralement un mois). Le soulagement d'une crise migraineuse à l'aide d'un médicament peut être suivi d'une rechute dans les 48 heures. Les *recommandations pour les essais contrôlés des traitements antimigraineux* de l'IHS, 3e édition recommandent comme solution pratique, en particulier pour différencier les crises notées dans l'agenda au cours du mois précédent, de ne

compter comme crises distinctes que celles qui sont séparées par au moins 48 heures sans crise.

Hétérophorie : strabisme latent.

Hétérotropie : strabisme manifeste.

Hyperalgésie : perception accrue en réponse à un stimulus dont on s'attend à ce qu'il soit douloureux. L'hyperalgésie se distingue de l'allodynie (*cf.*), qui découle d'un stimulus qui ne devrait pas être douloureux.

Hypoalgésie : perception diminuée en réponse à un stimulus dont on s'attend à ce qu'il soit douloureux.

Imagerie cérébrale : la tomодensitométrie (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM), la tomographie par émission de positons (TEP), la tomographie par émission monophotonique (SPECT) ou la scintigraphie, y compris les modalités fonctionnelles, habituellement du cerveau.

Insuffisamment validé : d'une validité douteuse en tant qu'entité diagnostique d'après l'expérience des membres du comité de classification et/ou les controverses dans la littérature.

Intensité de la douleur : niveau de douleur (*cf.*), habituellement noté sur une échelle d'évaluation numérique de quatre points (0-3), équivalant à aucune douleur, une douleur légère, modérée ou sévère, ou noté sur une échelle visuelle analogique (généralement 10 cm). Elle peut également être notée sur une échelle verbale exprimée en termes d'impact fonctionnel : 0, aucune douleur ; 1, douleur légère, n'interfère pas avec les activités habituelles ; 2, douleur modérée gênante mais qui n'empêche pas toutes les activités habituelles ; 3, douleur sévère, empêchant toute activité.

Jours de céphalée : nombre de jours durant une période de temps observée (généralement un mois) avec céphalées pour une partie ou l'ensemble de la journée.

Lancinante : caractère bref, semblable à un choc électrique de la douleur (*cf.*), le long d'une distribution radiculaire ou nerveuse.

Ligne en zigzag : synonyme de fortification (*cf.*).

Muscles péricrâniens : muscles du cou et occipitaux, muscles masticateurs, muscles faciaux de l'expression et de parole et muscles de l'oreille interne (muscle tenseur du tympan, muscle stapédien).

Neuropathie : perturbation de la fonction ou une modification pathologique d'un ou de plusieurs nerfs (dans un nerf : mononeuropathie ; dans plusieurs nerfs : mononeuropathie multiple ; lorsqu'elle est diffuse et bilatérale : polyneuropathie). Le terme de *neuropathie* n'est pas destiné à couvrir la neurapraxie, la neurotômèse, l'axonotômèse, la section d'un nerf, les perturbations d'un nerf dues à un impact transitoire telles qu'un coup, un étirement ou une décharge épileptique (le terme de *neurogène* s'applique à la douleur attribuée à de telles perturbations temporaires).

Névralgie : douleur (*cf.*) dans le ou les territoires d'un ou de plusieurs nerfs, présumée être due à un dysfonctionnement ou à une lésion de

ces structures nerveuses. L'usage commun a laissé supposer une caractéristique paroxystique ou lancinante (*cf.*), mais le terme de *névralgie* ne devrait pas être réservé aux douleurs paroxystiques.

Névrite : cas particulier de neuropathie (*cf.*) ; le terme est maintenant réservé aux processus inflammatoires affectant les nerfs.

Nouvelle céphalée : tout type, sous-type ou sous-forme de céphalée (*cf.*) dont le patient ne souffrait pas auparavant.

Nyctalopie : vision nocturne altérée

Palinopsie : perturbations visuelles sous forme de persistance d'images et/ou d'images saccadées d'objets en mouvement (à distinguer de *la persistance rétinienne*, qui se produit, en couleurs complémentaires, après avoir fixé une image très contrastée).

Période d'algie vasculaire de la face : temps pendant lequel les crises d'algie vasculaire de la face se produisent régulièrement et au moins une fois tous les deux jours (également appelée *cycle d'algie vasculaire de la face*).

Période de rémission d'algie vasculaire de la face : temps pendant lequel les crises cessent de se produire spontanément et ne peuvent être induites avec de l'alcool ou de la nitroglycérine. Pour être considérée comme une rémission, la période sans crise doit durer plus de 3 mois.

Période réfractaire : le temps qui suit la résolution d'une crise de douleur (*cf.*) au cours de laquelle une nouvelle crise ne peut être déclenchée.

Persistant : ce terme, utilisé dans le contexte de certaines céphalées secondaires, décrit une céphalée, initialement aiguë et causée par un autre trouble, qui ne disparaît pas dans un intervalle de temps spécifié (habituellement 3 mois) après la résolution de ce trouble. Dans de nombreux cas de ce genre, la céphalée est reconnue comme un sous-type ou une sous-forme distincte, et la preuve de la causalité repose sur le respect préalable des critères de diagnostic du type aigu et de la persistance de la même céphalée.

Phénomènes entoptiques accrus : perturbations visuelles résultant de la structure du système visuel lui-même, y compris les corps flottants excessifs dans les deux yeux, le phénomène entoptique excessif sur fond bleu (innombrables petits points gris/blanc/noir ou anneaux se produisant sur le champ visuel des deux yeux en regardant des surfaces lumineuses homogènes telles que le ciel bleu), l'auto-éclairage de l'œil (ondes colorées ou nuages perçus en fermant les yeux dans l'obscurité) et la photopsie spontanée (éclairs lumineux).

Phonophobie : hypersensibilité au son, même à des niveaux normaux, causant habituellement son évitement.

Photophobie : hypersensibilité à la lumière, même à des niveaux normaux, causant généralement son évitement.

Postdrome : phase symptomatique, pouvant durer jusqu'à 48 heures, faisant suite à la résolution de la douleur lors de migraines avec ou sans aura. Parmi les symptômes postdromique courants, mentionnons la fatigue, les difficultés de concentration et la raideur de nuque.

Pression/serrement : douleur (cf.) d'une tonalité constante, souvent comparée à un bandeau serré autour de la tête.

Prodrome : phase symptomatique, pouvant durer jusqu'à 48 heures, survenant avant l'apparition de la douleur dans les cas de migraine sans aura ou avant l'aura dans le cas de la migraine avec aura. Parmi les symptômes prodromiques courants, on retrouve la fatigue, l'humeur exaltée ou dépressive, la faim inhabituelle et les envies irrésistibles de certains aliments.

Pulsatile : rythmée comme par les battements du cœur ; battante.

Rapport temporel étroit : ce terme décrit le rapport entre un trouble organique et une céphalée. Des rapports temporels spécifiques peuvent être connus pour des troubles d'apparition aiguë où la causalité est probable, mais qui n'ont souvent pas été suffisamment étudiés. Pour les troubles chroniques, le rapport temporel ainsi que la causalité sont souvent très difficiles à déterminer.

Région nucale : partie dorsale (postérieure) et supérieure du cou, y compris la région d'insertion des muscles du cou sur le crâne.

Résolution : disparition complète de tous les symptômes et autres signes cliniques d'une maladie ou d'un processus pathologique (comme une crise de céphalée) [cf.].

Scintillements : hallucinations visuelles brillantes dont l'intensité fluctue, souvent à environ 8-10 cycles/seconde. Elles sont typiques de l'aura migraineuse (cf.).

Scotome : perte d'une ou de plusieurs parties du champ visuel d'un œil ou des deux yeux. Le scotome peut être absolu (absence de vision) ou relatif (vision obscurcie ou réduite). Concernant la migraine, les scotomes sont homonymes.

Sensibilité : sensation accrue d'inconfort ou de douleur causée par une pression directe telle qu'elle est appliquée lors de la palpation.

Sevrage : Interruption de l'utilisation ou de l'exposition à un médicament ou à une autre substance qui a duré durant des semaines ou des mois. Le terme englobe, sans toutefois s'y limiter, le sevrage thérapeutique (la cessation) en antalgiques dans le contexte de céphalées par abus médicamenteux

Stimulus punctiformes : stimuli appliqués sur des points distincts de la peau.

Strabisme : alignement anormal d'un ou des deux yeux.

Substance : l'un ou l'autre des éléments suivants : produit chimique organique ou inorganique ; aliment ou additif ; boisson alcoolisée ; gaz ou vapeur ; drogue ou médicament ou substance à base de plantes, d'origine animale ou autres substances administrées à des fins médicinales, mais non autorisées en tant que médicament.

Symptômes d'accompagnement : symptômes qui accompagnent généralement plutôt qu'ils ne précèdent ou suivent une céphalée. Dans le cas des migraines, par exemple, les symptômes d'accompagnement les plus fréquents sont les nausées, les vomissements, la photophobie et la phonophobie.

Symptômes d'alerte : terme utilisé précédemment pour désigner soit l'aura (*cf.*), soit les symptômes prémonitoires (*cf.*), et donc ambigu. Il ne devrait pas être utilisé.

Symptômes neurologiques focaux : symptômes de perturbation cérébrale focale, comme dans l'aura migraineuse (*cf.*).

Symptômes prémonitoires : ce terme a été utilisé avec des significations différentes, souvent synonyme de *prodrome* (*cf.*), mais aussi, de manière moins spécifique et quelque peu ambiguë, pour une série de symptômes considérés comme annonciateurs d'une crise de migraine (mais qui peuvent peut-être aussi en être la phase initiale). Il vaut mieux éviter ce terme.

Terme précédemment utilisé : terme diagnostique qui a été utilisé précédemment avec une signification similaire ou identique au terme retenu par la classification ou qui englobe ce terme. Les termes utilisés précédemment sont souvent ambigus et/ou ont été utilisés différemment selon les pays.

Unilatéral : sur le côté droit ou gauche, ne traversant pas la ligne médiane. La céphalée unilatérale n'implique pas nécessairement tout le côté droit ou gauche de la tête, mais peut être frontale, temporale ou occipitale uniquement. Lorsque le terme est utilisé pour des troubles sensoriels ou moteurs de l'aura migraineuse, il inclut l'hémi-distribution complète ou partielle.

Vasospasme : constriction artérielle ou artériolaire à un degré tel que la perfusion tissulaire est réduite.