



La douleur en ORL

RAPPORT DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORL ET DE CHIRURGIE CERVICO-FACIALE

2014

Jean-Michel Prades

Avec la collaboration de

M.-P. Aboussouan, S. Albert, S.A. Amouzougan, A. Attye, S. Ayari-Khalfallah, E. Babin, B. Barry, A. Bazin, J.-L. Bensimon, G. Besson, M. Binczak, D. Blanchard, M. Bollet, P. Breton, A. Brunaud, P. Calmels, P. Céruse, A. Chays, F. Commun, I. Constant, A. Cosmidis, V. Couloigner, C. Couturaud, G. Demarquay, V. Deramoudt, A. Donnet, C. Dreyer, T. Dubard, F. Espitalier, P. Fayoux, R. Garrel, D. Gaucher, L. Gilain, A. Giovanni, P. Giraud, G. Grandazzi, E. Guégan-Massardier, N. Guy, P. Herman, M. Labrousse, B. Lallemand, M. Lantéri-Minet, B. Laurent, A. Le Floch, C. Maindet-Dominici, M. Makeieff, O. Malard, C. Mareau, R. Marianowski, C. Martin, J. Michel, T. Morn, M. Mondain, S. Morinière, M.-L. Navez, R. Nicollas, O. Ozkul-Wermester, A. Paganelli, C. Perrichon, R. Peyron, S. Pondaven, F. Radat, C. Ricard, C.A. Righini, D. Rupp, L. Sakka, E. Salvat, S. Schmerber, P. Schultz, E. Serra, S. Testelin, T. Thomas, J.-M. Treluyer, S. Tronche, D. Valade, B. Verillaud, C. Wood



La douleur en ORL

Rapport 2014 de la Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale

Chez le même éditeur

Du même auteur :

Complications et séquelles des traitements en cancérologie ORL. Rapport 2013 de la Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, sous la direction de Frédéric Chabolle, 2013, 208 pages.

Audiométrie de l'enfant et de l'adulte. Rapport 2014 de la Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, sous la direction de Françoise Sterkers-Artières et Christophe Vincent, 2014, 160 pages.

Autres ouvrages :

Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation, 2^e édition, par J.-P. Sauvage, *Collection ORL*, 2014, 264 pages.

IRM pratique en neuroradiologie, par F. Héran, F. Lafitte, *Collection Imagerie médicale – Pratique*, 2013, 416 pages.

Cecil Medicine Cancérologie, par L. Goldman, A.I. Schafer, 2013, 336 pages.

Imagerie pratique en ORL, par E.A. Dunnebieer, E. Beek, F. Pameijer, N. Martin-Duverneuil, *Collection Imagerie médicale – Pratique*, 2012, 360 pages.

Audiologie pratique – Audiométrie, 3^e édition, par F. Legent, P. Bordure, C. Calais, O. Malard, A. Chays, J. Roland, S. Garnier, X. Debrulle, 2011, 308 pages.

La voix : T1, Anatomie et physiologie des organes de la voix et de la parole, 4^e édition, par F. Le Huche, A. Allali, *Collection Phoniatrie*, 2010, 216 pages.

La voix : T2, Pathologies vocales d'origine fonctionnelle, 2^e édition, par F. Le Huche, A. Allali, *Collection Phoniatrie*, 2010, 168 pages.

La voix : T3, Pathologies vocales d'origine organique, 2^e édition, par F. Le Huche, A. Allali, *Collection Phoniatrie*, 2010, 192 pages.

Imagerie en ORL, par F. Dubrulle, N. Martin-Duverneuil, G. Moulin, A. Varoquaux, *Collection Imagerie médicale – Diagnostic*, 2010, 472 pages.

Atlas d'anatomie clinique et chirurgicale des tissus superficiels de la tête et du cou, par J.-F. Gaudy, C. Vacher, 2010, 216 pages.

ORL – Stomatologie, par B. Théoleyre, *Cahiers des ECN*, 2009, 238 pages.

Urgences neurovasculaires, par K. Uchino, J. Pary, J. Grotta, F. Lapostolle, 2009, 256 pages.

L'anatomie en orthophonie, 2^e édition – Parole, déglutition et audition, par D.H. McFarland, 2009, 280 pages.

La douleur chez l'enfant, par D. Annequin, 2002, 184 pages.

Prise en charge de la douleur chez l'enfant, par A. Moriarty, T. Betts, A. Twycross, 2002, 208 pages.

La douleur en ORL

Rapport 2014 de la Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale



Jean-Michel Prades

Service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, hôpital Nord, CHU de Saint-Étienne

Avec la collaboration de :

M.-P. Aboussouan, S. Albert, S.A. Amouzougan, A. Attye, S. Ayari-Khalfallah, E. Babin, B. Barry, A. Bazin, J.-L. Bensimon, G. Besson, M. Binczak, D. Blanchard, M. Bollet, P. Breton, A. Brunaud, P. Calmels, P. Céruse, A. Chays, F. Commun, I. Constant, A. Cosmidis, V. Couloigner, C. Couturaud, G. Demarquay, V. Deramoudt, A. Donnet, C. Dreyer, T. Dubard, F. Espitalier, P. Fayoux, R. Garrel, D. Gaucher, L. Gilain, A. Giovanni, P. Giraud, G. Grandazzi, E. Guégan-Massardier, N. Guy, P. Herman, M. Labrousse, B. Lallemant, M. Lantéri-Minet, B. Laurent, A. Le Floch, C. Maindet-Dominici, M. Makeieff, O. Malard, C. Mareau, R. Marianowski, C. Martin, J. Michel, T. Mom, M. Mondain, S. Morinière, M.-L. Navez, R. Nicollas, O. Ozkul-Wermester, A. Paganelli, C. Perrichon, R. Peyron, S. Pondaven, F. Radat, C. Ricard, C.A. Righini, D. Rupp, L. Sakka, E. Salvat, S. Schmerber, P. Schultz, E. Serra, S. Testelin, T. Thomas, J.-M. Treluyer, S. Tronche, D. Valade, B. Verillaud, C. Wood

Sophie Tronche, Vincent Couloigner

Commission Expertise et Évaluation
Société française d'ORL

Dessins de Carole Fumat



ELSEVIER
MASSON



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Dessins de Carole Fumat

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2014, SFORL. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

ISBN : 978-2-294-74462-4

e-ISBN : 978-2-294-74657-4

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex

www.elsevier-masson.fr

Collaborateurs

- Aboussouan Marie-Pierre**, service d'anesthésie-réanimation, CHU de Grenoble.
- Albert Sébastien**, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU Bichat-Claude Bernard, Assistance publique-Hôpitaux de Paris.
- Amouzougan Stanislas-Adamah**, service de rhumatologie, Inserm U1059, CHU de Saint-Étienne.
- Attye Arnaud**, service de neuroradiologie, CHU de Grenoble.
- Ayari-Khalfallah Sonia**, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, Hospices Civils de Lyon, Bron.
- Babin Emmanuel**, INSERM U1086 «Cancers et préventions», université de Caen Basse-Normandie, CERRE-VEA3918; service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Caen.
- Barry Béatrix**, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU Bichat-Claude Bernard, Assistance publique-Hôpitaux de Paris.
- Bazin Arnaud**, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Reims.
- Bensimon Jean-Loup**, Nouvelle Imagerie Médicale, Paris.
- Besson Gérard**, service de neurologie, CHU de Grenoble.
- Binczak Marie**, médecin anesthésiste, institut Gustave-Roussy, Villejuif.
- Blanchard David**, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, centre François-Baclesse, Caen.
- Bollet Marc**, onco-radiothérapeute, Levallois-Perret.
- Breton Pierre**, service de chirurgie maxillo-faciale, centre hospitalier Lyon-Sud.
- Brunaud Alain**, oto-rhino-laryngologue, Les Ulis.
- Calmels Paul**, service de médecine physique et de réadaptation, hôpital Nord, CHU de Saint-Étienne.
- Céruse Philippe**, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, centre hospitalier Lyon-Sud.
- Chays André**, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Reims.
- Commun Fabienne**, service d'anesthésiologie, CHU de Clermont-Ferrand.
- Constant Isabelle**, anesthésiste-réanimateur, hôpital Trousseau, Assistance publique-Hôpitaux de Paris.
- Cosmidis Alain**, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, centre hospitalier Lyon-Sud.
- Couloigner Vincent**, Société française d'ORL et chirurgie cervico-faciale, Paris.
- Couturaud Christine**, masseur-kinésithérapeute, CHU d'Amiens.
- Demarquay Geneviève**, consultation céphalées-migraines, hôpital de la Croix-Rousse, Hospices Civils de Lyon.
- Deramoudt Véronique**, anesthésiste-réanimateur, hôpital Ponchaillou, Rennes.
- Donnet Anne**, centre d'évaluation et de traitement de la douleur, hôpital de la Timone, CHU de Marseille.
- Dreyer Chantal**, oncologue médicale, hôpital Beaujon, Assistance publique-Hôpitaux de Paris, Clichy-la-Garenne.
- Dubard Thierry**, clinique Saint-André, Reims.
- Espitalier Florent**, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Nantes.
- Fayoux Pierre**, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, hôpital Jeanne-de-Flandres, CHRU de Lille.
- Garrel Renaud**, département ORL et chirurgie cervico-faciale, UAM Cancérologie des VADS-Laryngologie, pôle hospitalo-universitaire Neurosciences, tête et cou, CHRU de Montpellier.
- Gaucher David**, service d'ophtalmologie, hôpital civil, Strasbourg.
- Gilain Laurent**, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Clermont-Ferrand.
- Giovanni Antoine**, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU La Timone, Marseille.
- Giraud Pierric**, service de neurologie, CETD, centre hospitalier Annecy-Genève.

Grandazzi Guillaume, INSERM U1086 «Cancers et préventions», université de Caen Basse-Normandie, CERReVEA3918.

Guégan-Massardier Évelyne, service de neurologie, CHU de Rouen.

Guy Nathalie, service de neurologie, INSERM NEURODOL UMR 1107, CHU de Clermont-Ferrand.

Herman Philippe, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, hôpital Lariboisière, Assistance publique-Hôpitaux de Paris.

Labrousse Marc, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Reims.

Lallemant Benjamin, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Nîmes.

Lantéri-Minet Michel, centre d'évaluation et de traitement de la douleur, hôpital de Cimiez, CHU de Nice.

Laurent Bernard, service de neurologie, CHU Nord Saint-Étienne.

Le Floch Anne, service de neurologie, CHU de Nîmes.

Maindet-Dominici Caroline, centre de la douleur, CHU de Grenoble.

Makeieff Marc, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Reims.

Malard Olivier, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU Hôtel-Dieu de Nantes.

Mareau Cécile, centre d'évaluation et de traitement de la douleur chronique adultes-enfants, hôpital de La Timone, CHU de Marseille.

Marianowski Rémi, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHRU de Brest.

Martin Christian, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, hôpital Nord, CHU de Saint-Étienne.

Michel Justin, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, hôpital de la Timone, CHU de Marseille.

Mom Thierry, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Clermont-Ferrand.

Mondain Michel, département d'ORL, CHU de Montpellier.

Morinière Sylvain, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Tours.

Navez Marie-Louise, centre de la douleur, hôpital Nord, CHU de Saint-Étienne.

Nicollas Richard, service d'ORL pédiatrique, hôpital de la Timone, CHU de Marseille.

Ozkul-Wermester Ozlem, service de neurologie, CHU de Rouen.

Paganelli Arnaud, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, hôpital de la Timone, CHU de Marseille.

Perrichon Céline, psychologue clinicienne, CHU de Tours.

Peyron Roland, service de neurologie, hôpital Nord, CHU de Saint-Étienne.

Pondaven Soizick, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Tours.

Prades Jean-Michel, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, hôpital Nord, CHU de Saint-Étienne.

Radat Françoise, centre de la douleur chronique, département des neurosciences cliniques, CHU Pellegrin, Bordeaux.

Ricard Christine, centre régional d'analgésie et soins palliatifs pédiatriques, CHU de Montpellier.

Righini Christian Adrien, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Grenoble.

Rupp Damien, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Nîmes.

Sakka Laurent, service de neurochirurgie, CHU de Clermont-Ferrand.

Salvat Éric, centre d'évaluation et de traitement de la douleur, hôpital de HautePierre, CHU de Strasbourg.

Schmerber Sébastien, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, CHU de Grenoble.

Schultz Philippe, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, hôpital de HautePierre, CHU de Strasbourg.

Serra Éric, centre d'étude et de traitement de la douleur, CHU d'Amiens.

Testelin Sylvie, service de chirurgie maxillo-faciale, hôpital Nord, CHU d'Amiens.

Thomas Thierry, service de rhumatologie, Inserm U1059, CHU de Saint-Étienne.

Treluyer Jean-Marc, pharmacologue, faculté et université Paris-Descartes.

Tronche Sophie, Société française d'ORL et chirurgie cervico-faciale, Paris.

Valade Dominique, centre d'urgences céphalées, hôpital Lariboisière, Assistance publique-Hôpitaux de Paris.

Verillaud Benjamin, service d'ORL et chirurgie cervico-faciale, hôpital Lariboisière, Assistance publique-Hôpitaux de Paris.

Wood Chantal, service de rhumatologie, CHU Dupuytren, Limoges.

Abréviations

ACAR	angiopathie cérébrale aiguë réversible	CTE	céphalée de tension épisodique
ADARPEF	Association des anesthésistes-réanimateurs pédiatriques d'expression française	DIEP	<i>deep inferior epigastric perforators</i>
ADP	accès douloureux paroxystique	DREZ	<i>dorsal root entry zone</i> (zone d'entrée de la racine dorsale dans la moelle)
ADT	antidépresseurs tricycliques	ECPA	échelle comportement personne âgée
AE	anti-épileptiques	EGFR	<i>epidermal growth factor receptor</i>
AFSSAPS	Agence française de sécurité sanitaire alimentaire et des produits de santé (remplacée par l'ANSM)	EMA	European Medicines Agency
AINS	anti-inflammatoires non stéroïdiens	ESMO	European Society for Medical Oncology
ALR	anesthésie locorégionale	EVA	échelle visuelle analogique
AMM	autorisation de mise sur le marché	EVENDOL	EVALuation ENfant DOuLeur
ANAES	Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé	FDA	Food and Drug Administration
ANSM	Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé	FLACC	Face, Legs, Activity, Cry, Consolability
AP	accord professionnel	HADs	Hospital Anxiety and Depression scale
ARM	angiographie par résonance magnétique	HAS	Haute Autorité de Santé
ATM	articulation temporomandibulaire	HC	hemicrania continua
AVF	algie vasculaire de la face	HCP	hémicrânie paroxystique
AVP	accident de la voie publique	HIT-6	Headache Impact Test – 6 ^e version
BDI	Beck Depression Inventory	HTA	hypertension artérielle
BMS	<i>burning mouth syndrome</i>	HTIC	hypertension intracrânienne
BPI	Brief Pain Inventory	HTICB	hypertension intracrânienne bénigne
C3G	céphalosporine de 3 ^e génération	IASP	International Association for the Study of Pain
CAE	conduit auditif externe	ICHD	International Classification of Headache Disorders
CARORL	Club d'anesthésie-réanimation en ORL	IHS	International Headache Society
CBCT	<i>cone beam computed tomography</i>	INCa	Institut National du Cancer
CCG	céphalée cervicogénique	IR	intrarectal
CCQ	céphalée chronique quotidienne	IRM	imagerie par résonance magnétique
CGRP	<i>calcitonine gene-related peptide</i>	IRSNA	antidépresseurs inhibiteurs de recapture de la sérotonine et de la noradréline
CHISG	Cervicogenic Headache International Study Group	IV	intraveineux
CIDN	contrôle inhibiteur diffus nociceptif	IX	9 ^e paire crânienne (nerf glossopharyngé)
CNT	complexe nucléaire trigéminal	LCR	liquide céphalorachidien
CO	monoxyde de carbone	LCS	liquide cérebrospinal
COX	cyclo-oxygénase	LOX	lipo-oxygénase
CPT	céphalée post-traumatique	MAC	médecines alternatives et complémentaires
CRP	<i>C-reactive protein</i>	MIDAS	Migraine Disability Assessment
CSD	<i>cortical spreading depression</i>	mmHg	millimètres de mercure
CTA	céphalée trigémino-dysautonomique	MNI	mononucléose infectieuse
CTC	céphalée de tension chronique	NKA	neurokinine A
		NORB	névrite optique rétrobulbaire
		NPSI	Neuropathic Pain Symptom Inventory

NPY	neuropeptide Y	SUNA	<i>Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms</i>
NS	neurones nociceptifs spécifiques	SUNCT	<i>Short Lasting Unilateral Neuralgiform headache with Conjunctival injection and Tearing</i>
NVPL	noyau ventro-postéro-latéral (du thalamus)	SVCR	syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible
OEAp	oto-émissions acoustiques provoquées	TC	traumatisme crânien
OR	odd-ratio	TCC	thérapie cognitivocomportementale
PCA	<i>patient-controlled analgesia</i>	TDM	tomodensitométrie
PCR	<i>polymerase chain reaction</i>	TENS	neurostimulation transcutanée
PDA	produits de distorsion acoustique	TEP	tomographie par émission de positons
PGIC	impression clinique globale de changement	TRD	test de diagnostic rapide du streptocoque
PIC	pression intracrânienne	VADS	voies aérodigestives supérieures
PL	ponction lombaire	Vc	noyau caudalis du Vsp
PPPM	Parents' Post-operative Pain Measure	Vi	noyau interpolaris du Vsp
PRES	syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible	VIH	virus de l'immunodéficience humaine
QCD	questionnaire concis de la douleur	VIP	<i>vasoactive intestinal polypeptide</i>
RPC	recommandation de pratique clinique	Vo	noyau oralis du Vsp
SAOS	syndrome d'apnées obstructives du sommeil	Vp	noyau sensitif principal du CNT
SC	sous-cutané	VRM	veinographie par résonance magnétique
SFAR	Société française d'anesthésie-réanimation	VS	vitesse de sédimentation
SFEMC	Société française d'étude de la migraine et des céphalées	Vsp	noyau spinal du CNT
SFORL	Société française d'ORL	WDR	<i>wide dynamic range (neurons)</i>
SGPA	substance grise péri-aqueducalaire	X	10 ^e paire crânienne (nerf vague)
SP	substance P		
SPC	syndrome post-commotionnel		
SSPI	salle de surveillance postinterventionnelle		

Douleurs de l'extrémité céphalique

Définitions, anatomie élémentaire et classification

J.-M. Prades, R. Peyron

PLAN DU CHAPITRE

Définitions	2
Voies anatomiques de la nociception	2
Classification des douleurs de l'extrémité cervicocéphalique	6

Définitions

La définition médicale actuelle du terme «douleur» est celle de l'International Association for the Study of Pain (IASP) : «La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle, et décrite en ces termes.»

La confusion douleur-souffrance renvoie à la classique conception binaire d'une douleur physique et d'une souffrance psychique. La douleur a une dimension spatiale, la souffrance une dimension temporelle. La souffrance implique l'épreuve du temps. La douleur avec le temps se fait souffrance de l'individu. On parle de «vécu douloureux» [1].

La «nociception» correspond à l'ensemble des effets induits par un ou plusieurs stimulus susceptibles de compromettre l'intégrité de l'organisme. La douleur en est la conséquence à l'échelle individuelle. Elle est constituée de quatre composantes distinctes :

- la *composante somesthésique* est à l'origine de l'analyse discriminative sensorielle : le type, l'intensité, la topographie et la durée du stimulus nociceptif. Cette composante met en jeu des voies sensitives spécifiques;
- la *composante affective* est à l'origine de la sensation désagréable et de l'expression émotionnelle. La projection des influx nociceptifs vers certaines régions corticales et sous-corticales, préfrontales et limbiques notamment, en serait en partie responsable;
- la *composante cognitive* est en relation avec une menace réelle ou potentielle perçue. Elle fait référence à une expérience précédente mémorisée à l'origine de réactions d'attention, d'anticipation, de fuite, etc. Le système cortico-nucléaire limbique est impliqué;
- la *composante comportementale* peut être la conséquence de la composante cognitive. Elle explique les particularités de la douleur de l'enfant et du sujet âgé (repli sur soi, mutisme, agitation, etc.).

La «céphalée», douleur de l'extrémité céphalique, doit pour le clinicien être considérée comme un ensemble incluant la cranialgie (ou céphalée proprement dite), l'algie faciale et la douleur cervicale, le tout correspondant à plus de 85 causes différentes [2].

Les «nocicepteurs» sont les récepteurs sensibles à une stimulation nociceptive. Ils sont représentés par des terminaisons nerveuses libres, capables d'identifier un influx nociceptif. Ils ont des caractéristiques communes : un seuil de déclenchement élevé pour obtenir un potentiel d'action, une activité d'intensité parallèle à la stimulation, une capacité de sensibilisation avec une diminution de seuil de

stimulation et une augmentation d'activité en rapport avec la répétition des stimulations nociceptives [1, 3].

On décrit des nocicepteurs cutanés (mécanorécepteurs simples ou polymodaux physicochimiques), musculaires, articulaires et viscéraux. Le stimulus nociceptif peut agir directement sur le nocicepteur ou par l'intermédiaire des médiateurs chimiques algogènes comme la sérotonine, l'histamine, la bradykinine, les ions potassium, hydrogène, chlore, etc.

Lors d'une stimulation cutanée intense et brève, deux types de douleur, d'abord aiguë puis retardée, apparaissent :

- la *douleur aiguë*, rapide et précise, a une valeur topographique. Elle est en rapport avec la stimulation de fibres nerveuses A delta peu myélinisées, dont la vitesse de conduction est de 4 à 30 ms, et associées aux mécanorécepteurs. Elle est bloquée par la compression du tronc nerveux par un brassard, par exemple. Une réponse réflexe de retrait de quelques millisecondes peut apparaître;
- la *douleur retardée* est sourde, moins localisée. Elle est en rapport avec la stimulation de fibres nerveuses C non myélinisées, de conduction très lente, inférieure à 2 ms, associées aux nocicepteurs polymodaux. La conduction est bloquée par l'anesthésie locale du nerf et non la compression. Ces neurones n'autorisent qu'une activité réflexe lente parfois supérieure à la seconde.

Voies anatomiques de la nociception

Le protoneurone (1^{er} neurone) gagne la moelle épinière par la racine dorsale du nerf spinal. Il possède un corps cellulaire dans le ganglion spinal de la racine dorsale du nerf spinal. Un petit contingent de neurones sensitifs passe par la racine ventrale, majoritairement motrice. Au niveau de la moelle, dans la zone d'entrée de la racine dorsale (*dorsal root entry zone* ou DREZ), existe une organisation spatiale des neurones : les fibres myélinisées A bêta de la sensibilité cordonale postérieure lemniscale se placent dans la partie dorso-médiale de la DREZ, et les fibres peu ou pas myélinisées A delta et C des sensibilités extralemniscales se placent dans la partie ventro-latérale de la DREZ.

Les protoneurones ne se destinent pas à un seul segment de moelle mais diffusent les influx aux segments sus- et sous-jacents (en moyenne cinq métamères) par le tractus dorso-latéral de Lissauer à l'apex de la corne dorsale. Cette diffusion de la nociception s'observe également à la périphérie par le recouvrement des dermatomes : une

stimulation cutanée nociceptive peut être acheminée à la moelle par trois racines spinales qui vont elles-mêmes diffuser les influx par le tractus de Lissauer [4, 5].

Dans la moelle spinale

Le protoneurone s'articule avec un deutoneurone (2^e neurone) à l'apex de la corne dorsale grise de la moelle. Sur les deutoneurons existent de nombreuses afférences à l'origine du phénomène de « convergence » expliquant en clinique les « douleurs projetées » : des influx d'origine cutanée, musculaire ou viscérale se projettent sur le même neurone de la corne dorsale. Une douleur ressentie sur la peau peut ainsi avoir une origine viscérale (par exemple, la douleur de l'ischémie myocardique est projetée sur le dermatome C8 gauche).

À partir du deutoneurone, l'influx nociceptif peut se transmettre à la corne ventrale de la moelle à l'origine des réflexes segmentaires sur les motoneurons des muscles fléchisseurs des membres : c'est le réflexe de retrait en flexion. L'influx nociceptif va aussi se poursuivre par la voie spino-

thalamique qui croise la ligne médiane et forme le classique faisceau spinothalamique en croissant de Dejerine [3, 6, 7]. Le faisceau spinothalamique, extralemnisal de la sensibilité tactile protopathique et thermo-algique est composé de deux contingents :

- un contingent superficiel et latéral, le faisceau néo-spinothalamique. Il réalise une voie de conduction rapide pauci-synaptique, topographiquement organisée (somatotopie) caractéristique de l'Homme, des Primates et des Mammifères supérieurs (fig. 1.1);
- un contingent profond et médial, le faisceau paléo-spino-réticulo-thalamique. Il réalise une voie de conduction lente, pluri-synaptique, de somatotopie grossière. Cette voie est caractéristique des Mammifères inférieurs (fig. 1.2).

Le faisceau spinothalamique de Dejerine regroupe 80 à 90 % des fibres nociceptives. D'autres faisceaux ascendants participent à la conduction nociceptive et sont mieux connus chez les Rongeurs que chez l'Homme, comme le faisceau spino-hypothalamique et le faisceau spino-ponto-amygdalien [4, 6].

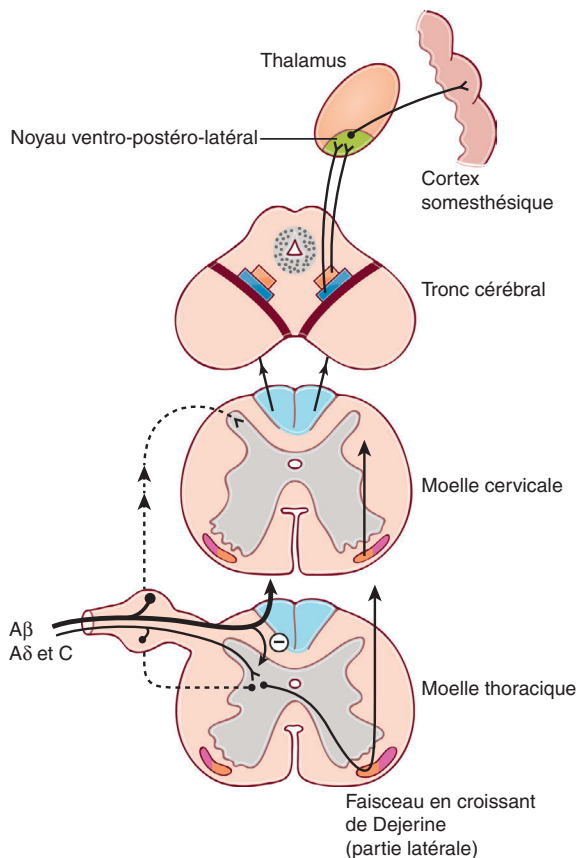


Fig. 1.1

Voie néo-spinothalamique.

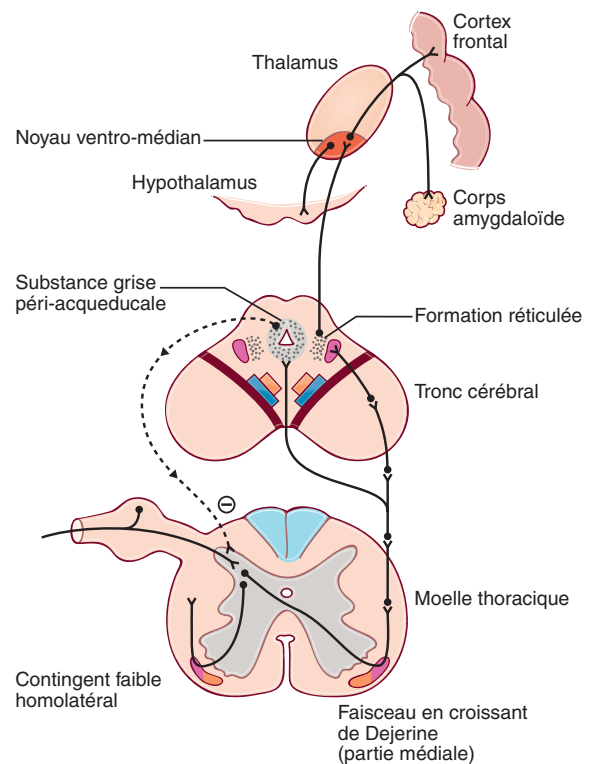


Fig. 1.2

Voie paléo-spino-réticulo-thalamique.

Dans le tronc cérébral

La voie néo-spinothalamique rejoint la voie lemniscale médiane qui a fait relais dans les noyaux gracile et cunéiforme à la partie basse du tronc cérébral. La voie paléo-spino-réticulo-thalamique se projette de façon diffuse bilatéralement sur la formation réticulaire du tronc cérébral et notamment la substance grise péri-aqueducal (SGPA), à l'origine de la « mise en éveil » cérébrale par le système réticulaire ascendant. Des réflexes s'organisent à visée cardiovasculaire (pouls, tension artérielle), respiratoire, pupillaire ou même cutanée.

Dans le thalamus

La voie néo-spinothalamique avec la voie lemniscale se projette sur le noyau ventro-postéro-latéral (NVPL) ipsilatéral, avec une somatotopie précise. Le thalamus médian, notamment le noyau intralaminaire et parafasciculaire considérés comme des prolongements thalamiques de la formation réticulaire du tronc cérébral, reçoit les afférences de la voie paléo-spino-réticulo-thalamique.

Au niveau cortico-sous-cortical

Le gyrus pariétal post-central reçoit les neurones du NVPL organisé de façon somatotopique (homonculus sensitif) à l'origine de la composante discriminative de la douleur. Le thalamus médian se projette de façon plus diffuse sur le cortex frontal et le système limbique, notamment le noyau amygdalien temporal (corps amygdaloïde) : ces projections seraient à l'origine de la composante affective et de la mémorisation de la nociception. Les projections hypothalamiques et striatales de la voie paléo-spino-réticulo-thalamique expliquent les réactions végétatives et endocriniennes comme l'élévation des hormones de la médullosurrénale mais aussi les réactions motrices adaptées observées après une stimulation nociceptive [4, 6, 7].

Récemment, l'imagerie fonctionnelle chez l'homme a permis une meilleure connaissance des projections corticales des influx nociceptifs. Quel que soit le contexte associé à la douleur, le cortex operculo-insulaire des deux hémisphères est activé [8]. Des enregistrements cérébraux ont été réalisés chez des patients épileptiques : une stimulation nociceptive déclenche systématiquement une réponse corticale operculo-insulaire, dont l'amplitude est proportionnelle à la perception douloureuse du sujet [9]. À l'inverse, lorsque des électrodes implantées chez le patient épileptique sont utilisées pour l'établissement d'une carto-

graphie des fonctions corticales, seul le cortex operculo-insulaire déclenche une sensation douloureuse, traduisant la capacité de ce cortex à « produire de la douleur » [10]. Ainsi, au même titre qu'existe un cortex insulaire gustatif, il apparaît qu'un cortex operculo-insulaire est spécialisé dans l'analyse thermique et nociceptive (fig. 1.3).

Contrôle central des influx nociceptifs

Les influx nociceptifs sont soumis à des influences modulatrices centrales à la fois antinociceptives et pronociceptives. Elles s'exercent à un niveau segmentaire, c'est-à-dire médullaire mais aussi suprasegmentaire.

Modulation segmentaire

Les influx tactiles épicritiques, non nociceptifs, du métamère correspondant sont transmis par les fibres A bêta myélinisées de conduction rapide. Ces influx sont capables de freiner l'entrée médullaire du message nociceptif véhiculé par les fibres A delta et C de conduction plus lente : c'est le « *gate control* » de Melzack et Wall (1965) [11]. Dans la corne dorsale de la moelle, le neurone à convergence ou neurone polymodal est soumis à la fois aux interactions stimulantes des influx nociceptifs et inhibitrices des influx non nociceptifs segmentaires mais aussi descendants suprasegmentaires (fig. 1.4).

C'est ce neurone de convergence qui est à l'origine de la réponse réflexe segmentaire : la riposte motrice de retrait. Le *gate control* explique en particulier les deux grands types cliniques de douleur : les douleurs par excès de nociception, d'origine cutanée, viscérale ou musculaire. Les influx nociceptifs débordent les possibilités inhibitrices des fibres A bêta. Les douleurs par désafférentation ou neurogènes sont en rapport avec une lésion nerveuse périphérique ou centrale des fibres à conduction rapide au profit de la conduction lente nociceptive des fibres A delta et C. Ces deux types cliniques de douleur ne répondent pas aux mêmes thérapeutiques.

Au niveau de la corne dorsale de la moelle existent des mécanismes de plasticité cellulaire induisant une sensibilisation centrale : des stimulations itératives des nocicepteurs de type C ou A delta entraînent l'établissement d'une élévation d'activité des cellules de la corne dorsale, rendant compte d'une véritable « mémoire fonctionnelle » nociceptive centrale. Le blocage spécifique des récepteurs de la substance P et de la neurokinine A, neuropeptides contenus dans les terminaisons des fibres C, empêche l'établissement de cette sensibilisation centrale [4-6].

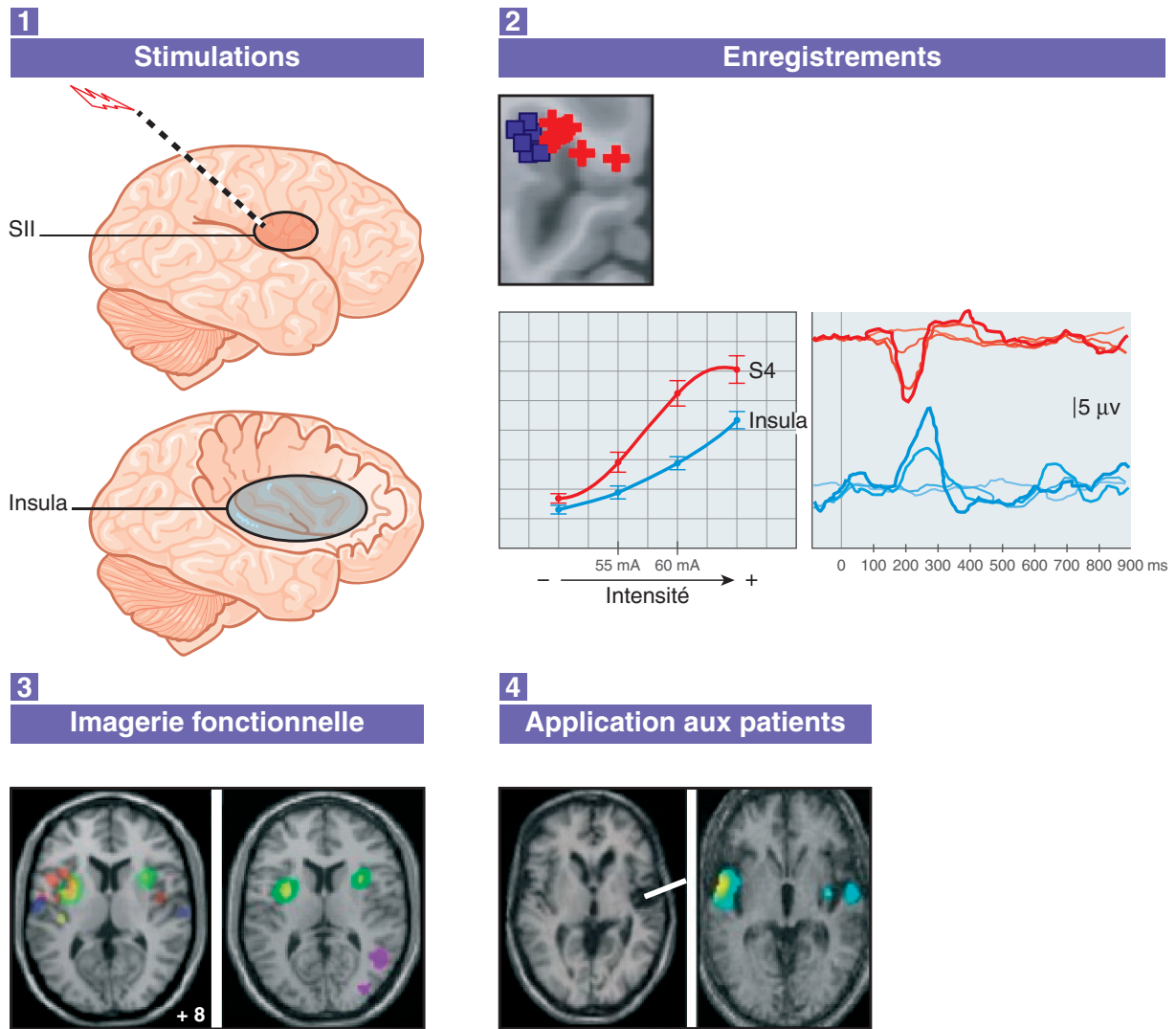


Fig. 1.3

Imagerie fonctionnelle (d'après [8, 10]).

L'imagerie fonctionnelle (3) a initié l'identification des structures concernées mais ce sont les stimulations cérébrales directes (1) et les enregistrements intracrâniens directs (2) qui ont permis d'apporter un niveau de preuve suffisant. L'application des techniques d'imagerie fonctionnelle aux patients avec douleurs chroniques confirme les anomalies de réponse des cortex operculo-insulaires (4).

Modulation suprasegmentaire

Elle fait intervenir le tronc cérébral, le thalamus et le cortex.

Tronc cérébral

Dans le tronc cérébral, l'action modulatrice descendante est le fait de la substance grise péri-aqueducule et du noyau raphé magnus sérotoninergiques, mais aussi du locus coeruleus et des noyaux parabrachiaux noradrénergiques. Les influx «descendant» dans le cordon dorso-latéral de la moelle et agissent sur la corne dorsale. L'action antalgique des antidépresseurs tricycliques de type amitriptyline

(Laroxyl®) repose sur l'augmentation intra-axiale des taux de sérotonine et de noradrénaline.

Cette modulation «descendante» agit sur tous les étages métamériques de la moelle sauf sur celui recevant la stimulation nociceptive. On parle de «contrôle inhibiteur diffus nociceptif».

Ce contrôle apparaît comme un mécanisme réflexe lié à un stimulus nociceptif intense exercé dans une région de l'organisme, bloquant l'entrée de tous les autres segments de moelle : la douleur intense est ainsi mise en relief. Cependant, une douleur intense peut en cacher une autre moindre. Il est ainsi classique de constater que «l'on ne souffre pas de deux douleurs à la fois». Les endorphines du système nerveux

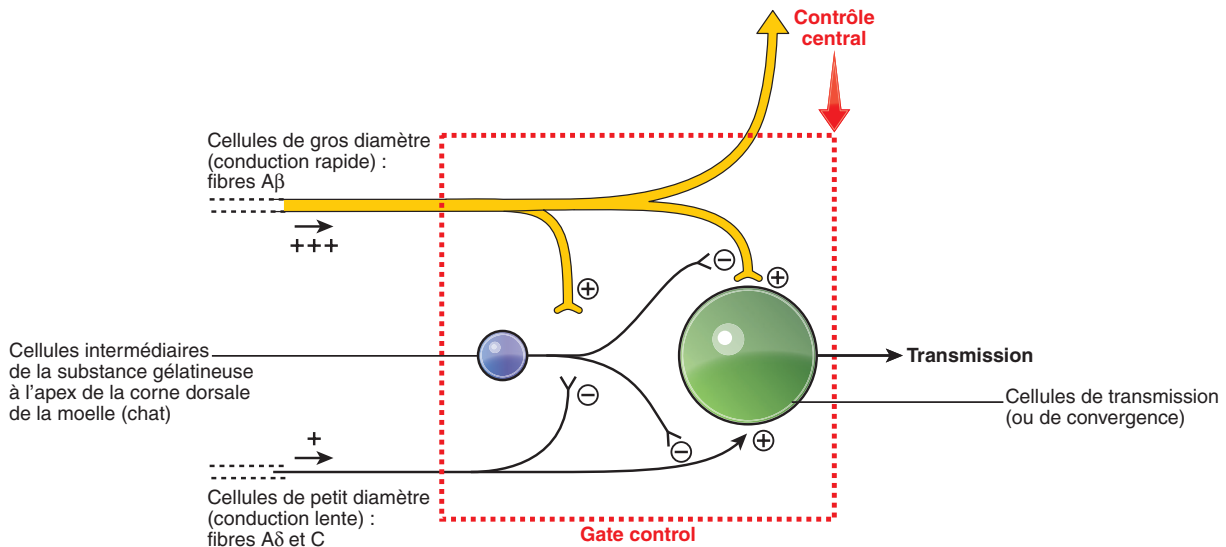


Fig. 1.4

Théorie du gate control (d'après [11]) : contrôle segmentaire.

Les CGD se projettent vers les niveaux suprasegmentaires par la colonne dorsale (voie lemniscale) qui en retour exerce un contrôle d'origine centrale sur le gate control segmentaire.

central participeraient aussi à ce contrôle inhibiteur diffus descendant : le cortex cingulaire antérieur, la SGPA, l'insula et le thalamus sont riches en opioïdes endogènes [8].

Thalamus

Au niveau du thalamus, les noyaux latéraux permettent une analyse discriminative de la nociception ; les noyaux médians élaborent une réponse motrice de fuite ou d'attaque, des réactions neuro-endocriniennes, métaboliques, des manifestations neurovégétatives. Ils participent également aux manifestations émotionnelles, à la mémorisation, à l'éveil et à la mise en action du contrôle nociceptif descendant. Aussi, à cause de ces réactions, chez les patients à risque, une douleur postopératoire mal contrôlée peut majorer les risques de complications, notamment cardiorespiratoires (encombrement pulmonaire, infarctus myocardique, etc.).

L'action freinatrice gabaergique des noyaux réticulaires de la lame médullaire externe latéro-thalamique intervient également dans la transmission nociceptive du thalamus. Une altération de cette modulation réticulaire thalamique réaliserait une véritable désafférentation à l'origine de douleurs centrales thalamiques.

Cortex

Au niveau cortico-sous-cortical, les endorphines sécrétées sont regroupées en trois grandes familles (les endorphines, les enképhalines et les dynorphines), avec plus d'une vingtaine de molécules. Ces endorphines jouent un rôle majeur

dans le contrôle de la transmission des influx nociceptifs au niveau segmentaire et suprasegmentaire [4-6]. L'imagerie fonctionnelle cérébrale a permis de démontrer l'implication de régions corticales activées lors de contrôle inhibiteur de la douleur non seulement au cours d'un stress intense ou d'une diversion en distraction, mais aussi pour les thérapeutiques à effet placebo (dont il faut rappeler la médiation endorphinique), l'hypnose et l'acupuncture. Ce contrôle fait intervenir le cortex frontal médian et orbito-frontal, connecté notamment à la SGPA du tronc cérébral [8].

Classification des douleurs de l'extrémité cervicocéphalique

En raison du nombre important d'affections à l'origine de douleurs de l'extrémité cervicocéphalique, afin d'uniformiser la terminologie et d'établir des critères diagnostiques pertinents, une classification internationale des céphalées a été établie [12] : l'International Classification of Headache Disorders (ICHD) distingue les céphalées primaires, les céphalées secondaires et les névralgies craniofaciales. Les critères diagnostiques des céphalées primaires ne sont pas étiologiques mais essentiellement cliniques descriptifs : ils doivent exclure d'autres affections. En revanche, les critères diagnostiques des céphalées secondaires sont essentiellement d'ordre étiologique. Le diagnostic d'une céphalée secondaire chez un

Tableau 1.1. Signes de gravité (« red flags ») lors du diagnostic des céphalées complexes (d'après [10]).

« Red flags »	Hypothèses diagnostiques	Examens complémentaires
① Céphalée de survenue brutale	Hémorragie arachnoïdienne Hémorragie tumorale ou d'une malformation artérioveineuse	Neuro-imagerie Ponction lombaire
② Aggravation d'une céphalée	Hématome sous-dural Tumeur Abus médicamenteux	Neuro-imagerie
③ Céphalée avec signes systémiques (fièvre, rash cutané, raideur cervicale, etc.)	Méningite Encéphalite Maladie de Lyme Infection systémique Vascularite	Neuro-imagerie Ponction lombaire Biopsie Bilan biologique
④ Céphalée déclenchée par la toux, une manœuvre de Valsalva ou une activité sexuelle	Hémorragie arachnoïdienne Tumeur Dissection artérielle	Neuro-imagerie Ponction lombaire
⑤ Céphalée de la grossesse ou du post-partum	Thrombose veineuse ou sinusienne Dissection carotidienne Ischémie nécrose pituitaire	Neuro-imagerie

patient souffrant d'une céphalée primaire peut être difficile [13]. Certains critères doivent être notés par le clinicien :

- une relation temporelle apparaît entre l'aggravation de la céphalée et la cause potentielle;
- la céphalée diffère des symptômes algiques habituels;
- des preuves biologiques ou d'imagerie sont en faveur d'une céphalée secondaire;
- une amélioration ou une disparition des nouveaux symptômes douloureux accompagnent le traitement de la cause potentielle, et un retour à la céphalée primaire initiale.

La notion de céphalées d'origine multiple chez un même patient a comme conséquence diagnostique la recherche impérative de signes de gravité (« red flags » des Anglo-Saxons) (tableau 1.1).



À retenir pour l'ORL clinicien

- La « douleur » est la conséquence individuelle de l'intégration par le système nerveux d'influx nociceptifs menaçant l'intégrité de l'organisme.
- La douleur possède quatre composantes : somesthésique, affective, cognitive et comportementale, traduisant les projections nerveuses des voies nociceptives, néo-spinothalamiques et paléo-spino-réticulo-thalamiques.
- La distinction clinique d'une douleur par excès de « nociception » et d'une douleur « neuropathique » par altération des cellules nerveuses est une étape essentielle du diagnostic de douleur.
- Une sensibilisation centrale à la douleur est biologiquement établie à l'origine de l'« allodynie ».
- Chez les patients à risque cardiorespiratoire, une douleur mal contrôlée par ses réactions neurovégétatives peut mettre en jeu le pronostic vital.

Références

- [1] Queneau P, Osterman G. Soulager la douleur. Paris : Odile Jacob; 1998. p. 316.
- [2] Geraud G, Fabre N, Lantéri-Minet M, Valade D. Les céphalées en 30 leçons. Abrégés Masson. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson; 2009.
- [3] Lazorthes G. Le système nerveux central. 3^e éd. Paris : Masson; 1983. p. 414.
- [4] Nieuwenhuys R, Voogds J, Van Huijzen CH. The human central nervous system. A synopsis and atlas. 3rd ed. Berlin, Heidelberg, New York : Springer-Verlag; 1988. p. 437.
- [5] Kerr FWL. Neuroanatomical substrates of nociception in the spinal cord. Pain 1975; 1 : 325–56.
- [6] Carpenter MB. Core text of neuroanatomy. 4th ed. Baltimore : Williams and Wilkins; 1991. p. 481.
- [7] Bossy J. Neuro-anatomie In : Chevrel JP, editor. Anatomie clinique. Tome 4. Paris : Springer-Verlag; 1990. p. 475.
- [8] Garcia-Larrea L, Peyron R. Pain matrices and neuropathic pain matrices : a review. Pain 2013; 154 : 529–43.
- [9] Frot M, Magnin M, Mauguière F, Garcia-Larrea L. Human SII and posterior insula differently encode thermal stimuli. Cereb Cortex 2007; 17 : 610–20.
- [10] Mazzola L, Isnar J, Peyron R, Mauguière F. Stimulation of the human cortex and the experience of pain : wilder Penfield's observations revisited. Brain 2012; 135 : 631–40.
- [11] Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms : a new theory. Science, New Series 1965; 150 : 971–9.
- [12] The International Classification of Headache Disorders. 3rd ed. Cephalgia, vol. 33; 2013. p. 629–808.
- [13] Lipton RB, Silberstein SD, Dodick D. Overview of diagnosis and classification. In : Silberstein SD, Lipton RB, Dodick D, editors. Wolff's headache and other head pain. 8th ed. New York : Oxford; 2008. p. 29–43.

Anatomie et physiopathologie des céphalées

J.-M. Prades, R. Peyron

PLAN DU CHAPITRE

Innervation des méninges céphaliques et des vaisseaux crâniens	10
Caractéristiques de la réponse des nocicepteurs méningés	11
Complexe nucléaire trigéminé du tronc cérébral	11
Caractéristique de la réponse des neurones du complexe nucléaire trigéminé	12
Projection neuronale du CNT sur le thalamus, les autres noyaux gris sous-corticaux et le cortex	12
Physiopathologie de la céphalée	13

Un plexus de fibres nerveuses essentiellement non myélinisées enveloppe les grands vaisseaux cérébraux, les petits vaisseaux pie-mériens, les sinus veineux mais aussi la dure-mère. Elles appartiennent à trois catégories différentes :

- des fibres nerveuses afférentes sensibles issues du ganglion trigéminal de Gasser. Elles constituent le «système trigéminovasculaire» ;
- des fibres nerveuses efférentes végétatives sympathiques et parasympathiques qui contrôlent la vasomotricité et la sécrétion glandulaire ;
- des fibres nerveuses intrinsèques provenant de certains noyaux du tronc cérébral et du cerveau [1, 2].

Innervation des méninges céphaliques et des vaisseaux crâniens

Les corps cellulaires des fibres sensibles méningées innervant l'artère méningée moyenne sont essentiellement localisés dans la division ophtalmique (V_1) du ganglion trigéminal ipsilatéral, de façon plus minoritaire dans les divisions maxillaires (V_2) et mandibulaires (V_3). Les corps cellulaires des afférences méningées innervant la fosse crânienne moyenne sont trouvés surtout dans la division mandibulaire (V_3). Les corps cellulaires des afférences méningées innervant les artères de la base du crâne intracrânienne, de même que le sinus sagittal supérieur particulièrement sensible, sont détectés non seulement dans le ganglion trigéminal mais aussi dans les ganglions spinaux de la 1^{re} et 2^e racine cervicale (C_1 - C_2). La distribution essentiellement unilatérale de ces fibres nerveuses pourrait expliquer la fréquence de l'hémicrânie douloureuse [2] (fig. 2.1).

Les corps cellulaires des fibres sympathiques sont localisés essentiellement dans le ganglion cervical supérieur ipsilatéral (fig. 2.2) ; les corps cellulaires des fibres parasympathiques sont retrouvés dans les ganglions sphéno-palatins et otiques mais aussi les ganglions associés à l'artère carotide interne [3, 4] (fig. 2.3).

Les corps cellulaires des fibres intrinsèques se projetant sur les vaisseaux cérébraux ont été trouvés notamment dans le locus coeruleus (noradrénergique), le raphé médian (sérotoninergique), le noyau fastigial du cervelet (cholinergique). Ces fibres intrinsèques jouent un rôle dans la régulation du débit sanguin cérébral, indépendamment de la régulation métabolique (glucose par exemple). Ce contrôle de la microcirculation cérébrale par des neurones intrinsèques du tronc cérébral est une base anatomique essentielle pour la compréhension de la physiopathologie des céphalées primaires [1, 2].

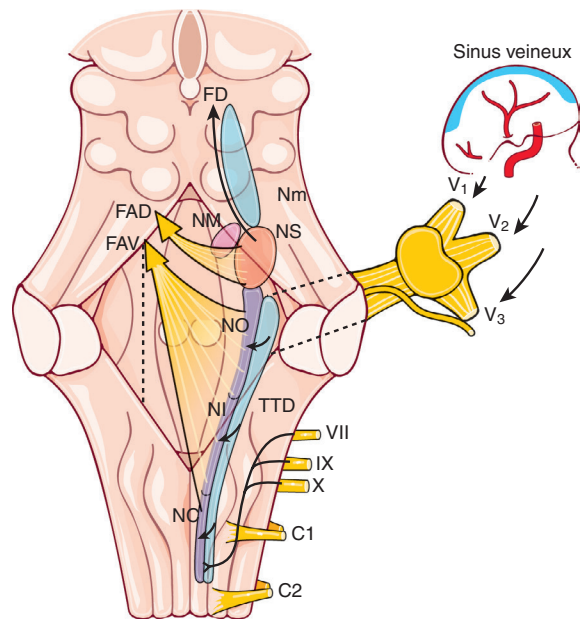


Fig. 2.1

Innervation afférente du complexe trigémino-cervical (CGRP, SP, NKA) en provenance des vaisseaux méningés, de la base du crâne et des sinus veineux.

FAV/FAD : faisceaux ascendant ventral et dorsal du faisceau trigéminothalamique croisé et faisceau direct (FD) ; NM : noyau moteur du V ; Nm : noyau mésencéphalique du V (proprioceptif) ; NO/NI/NC : noyau oralis, noyau interpolaris, noyau caudalis du noyau spinal du V et faisceau ascendant ventral (FAV) ; NS : noyau sensitif principal du V et faisceau ascendant dorsal (FAD) ; TTD : tractus trigéminal descendant.

(D'après Nieuwenhuys Voogd, Van Huijzen. *The human central nervous system*. Springer Verlag, 1988.)

La classification anatomique des fibres nerveuses des vaisseaux sanguins, de la dure-mère et de la pie-mère est fondée sur leur contenu peptidique : les fibres nerveuses méningées contenant du *calcitonine gene-related peptide* (CGRP), de la substance P (SP) et de la neurokinine A (NKA) sont considérées comme des fibres de la sensibilité. Elles réalisent un réseau dense fibrillaire autour des vaisseaux sanguins mais aussi de régions non vasculaires voisines [3]. Les fibres nerveuses méningées contenant de l'adrénaline et du neuropeptide Y (NPY) sont plus probablement d'origine sympathique, alors que celles contenant de l'acétylcholine et du *vasoactive intestinal polypeptide* (VIP) sont plutôt d'origine parasympathique [1, 2].

Dans un contexte de céphalée d'origine vasculaire, les fibres nerveuses sensibles méningées peuvent être stimulées et libérer des neuropeptides. Elles peuvent ainsi créer une « inflammation neurogénique » avec une extravasation plasmatisée liée à la substance P et une vasodilatation des vaisseaux dure-mériens et pie-mériens en rapport avec le CGRP [5].

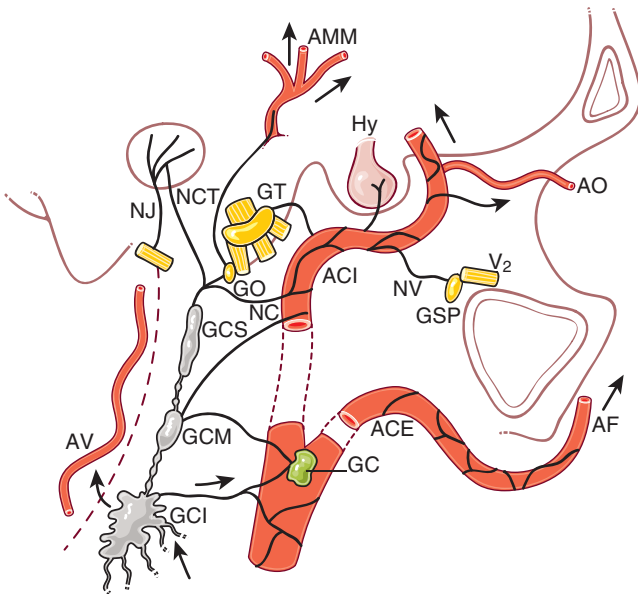


Fig. 2.2

Innervation efférente sympathique (NAD, NPY) pour les vaisseaux méningés, de la base du crâne et de la face : les fibres suivent les vaisseaux.

Le plexus carotidien se projette sur le nerf vidien (NV), le ganglion trigéminal (GT), l'hypophyse (Hy), l'iris et la rétine. Les ganglions otique (GO) et sphéno-palatine (GSP) reçoivent une innervation sympathique. La stimulation du ganglion cervical supérieur (GCS) provoque une algie faciale (R. Leriche) et une diminution du débit sanguin cérébral avec vasoconstriction des gros vaisseaux. ACI/ACE/AF/AO/AV : artères carotide interne, externe, faciale, ophthalmique, vertébrale; AMM : artère méningée moyenne; GCS/GCM/GCI : ganglions cervical supérieur, moyen, inférieur de la chaîne sympathique latéro-vertébrale; GC : glomus carotidien et plexus intercarotidien; NAD : noradrénaline; NC : nerf carotidien; NCT : nerf carotidotympanique; NJ : nerf tympanique de Jacobson.

(D'après H. Gabrielle. Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux organo-végétatif. Doin, 1945.)

Caractéristiques de la réponse des nocicepteurs méningés

La plupart des fibres nerveuses de la sensibilité méningée sont des fibres C non myélinisées ou A delta peu myélinisées de conduction lente. Ces fibres nerveuses peuvent être activées par des stimulations mécaniques, thermiques mais aussi chimiques comme du sérum salé hypertonique, du chlorure de potassium, de la capsaïcine, des solutions tampon de faible ou de forte osmolarité ou des mélanges de médiateurs inflammatoires [5].

L'application de médiateurs inflammatoires comme la bradykinine, la prostaglandine E_2 , la sérotonine ou l'histamine sur la dure-mère induit une activation mais aussi une sensibilisation des nocicepteurs méningés [5]. Cette sensibilisation des nocicepteurs durant la migraine, par

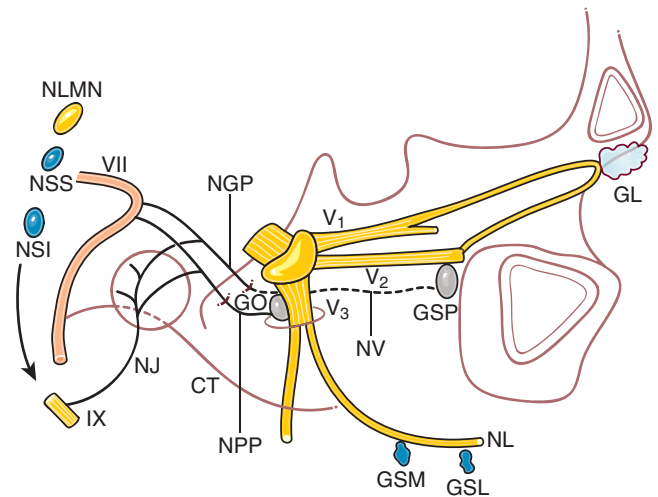


Fig. 2.3

Innervation efférente parasympathique (acétylcholine, VIP) pour les vaisseaux méningés, de la base du crâne et de la face : les fibres suivent les nerfs crâniens.

Le noyau salivaire inférieur (NSI) est annexé au IX. Le noyau salivaire supérieur (NSS) et lacrymo-muco-nasal (NLMN) sont annexés au VII (par le nerf intermédiaire de Wrisberg : VIIbis). Le nerf grand pétreux (NGP) rejoint le ganglion sphéno-palatine (GSP) par le nerf vidien (NV). Le nerf petit pétreux (NPP) rejoint le ganglion otique (GO). CT : corde du tympan; GL : glande lacrymale; GSL : ganglion sublingual; GSM : ganglion submandibulaire; NJ : nerf de Jacobson pour le plexus tympanique; NL : nerf lingual.

(D'après H. Gabrielle. Anatomie médico-chirurgicale du système nerveux organo-végétatif. Doin, 1945.)

exemple, explique en clinique la pulsativité de la douleur et son exacerbation au cours d'activités courantes comme un mouvement céphalique rapide, la montée d'escaliers, etc. Des variations de la pression intracrânienne accompagnent les pulsations vasculaires physiologiques (4 à 10 mmHg) ou les activités physiques courantes (4 à 25 mmHg); elles sont capables d'activer les nocicepteurs sensibilisés chez le patient migraineux mais pas chez des sujets non migraineux [6].

Complexe nucléaire trigéminal du tronc cérébral

Le complexe nucléaire trigéminal (CNT) est composé d'un noyau sensitif principal (Vp) et d'un noyau trigéminal spinal (Vsp). Ce dernier est subdivisé en trois noyaux : un noyau oralis rostral (V_o), un noyau interpolaris intermédiaire (V_i) et un noyau caudalis inférieur (V_c). Le noyau caudalis a des similitudes anatomiques et physiologiques avec la corne dorsale de la moelle [7].

Sur le plan clinique, le noyau caudalis est responsable des informations thermo-algiques de la face et du crâne,

alors que le noyau sensitif principal reçoit des informations tactiles (voir fig. 2.1). Néanmoins, la douleur trigémينية fait intervenir tous les noyaux du complexe nucléaire trigémينية [8].

Caractéristique de la réponse des neurones du complexe nucléaire trigémينية

Les neurones du noyau caudalis et de C_1 - C_2 sont classés habituellement suivant leurs modalités préférentielles de stimulation : neurones mécano-récepteurs de bas niveau, neurones thermo-récepteurs non nociceptifs, neurones nociceptifs spécifiques (NS) et neurones à large champ de réponse (*wide dynamic range* ou WDR) [9]. Les NS ne répondent qu'aux stimulations d'intensité nociceptive, alors que les neurones WDR répondent aux stimulations à la fois nociceptives et non nociceptives.

Les NS et WDR sont tous deux connectés à des fibres afférentes de conduction lente A delta et C, alors que les WDR reçoivent aussi des influx de fibres de conduction rapide A bêta de la sensibilité tactile [10].

Les neurones nociceptifs du noyau caudalis et de C_1 - C_2 répondent également aux stimulations des muscles, de l'articulation temporomandibulaire, de la muqueuse nasale, de la cornée, des dents et des vaisseaux sanguins de la dure-mère intracrânienne. De ce fait, la « convergence » des influx afférents sur le complexe nucléaire trigémينية en provenance de tissus superficiel et profond est considérée comme la base du phénomène clinique de « douleur projetée » d'origine profonde ou viscérale.

Ainsi, des neurones de la sensibilité dure-mérienne mais aussi des tissus péricrâniens sont présents dans les trois noyaux du complexe nucléaire trigémينية et de la moelle cervicale supérieure [11, 12]. Cette activation neuronale s'accompagne d'une sensibilisation des neurones du noyau caudalis et de C_1 - C_2 du complexe nucléaire trigémينية [13].

L'allodynie traduit cette sensibilisation centrale, notamment durant la migraine, avec un déclenchement douloureux par des stimulations mécaniques ou thermiques non nociceptives du scalp ou du revêtement cutané de la face. Elle peut se manifester lorsque le patient se peigne, se rase, respire de l'air froid, met des lunettes ou des lentilles de contact ou même un collier [14]. Cette sensibilisation fait intervenir non seulement le système trigémिनovasculaire mais aussi certains noyaux du tronc cérébral (voir plus loin) [15].

Projection neuronale du CNT sur le thalamus, les autres noyaux gris sous-corticaux et le cortex

La projection thalamique principale des afférences thermoalgiques provient du noyau caudalis. Elle atteint le thalamus par une voie croisée qui appartient au tractus paléo-spino-réticulo-thalamique. Chez le singe, la projection principale du noyau caudalis se fait sur le noyau ventro-médian postérieur du thalamus [16].

À côté des projections thalamiques, les neurones du complexe trigémينية rejoignent également d'autres noyaux di-encéphaliques, notamment hypothalamiques. Le tractus trigémينو-hypothalamique pourrait expliquer certains symptômes végétatif, endocrinien ou émotionnel accompagnant la crise migraineuse [16].

D'importantes projections bilatérales du complexe nucléaire trigémينية ont été identifiées sur les noyaux parabrachial et de Kölliker-Fuse proches de la substance réticulée pontique. Cette projection appartient au tractus trigémिनoponto-amygdaloïde destiné au noyau amygdalien du lobe temporal appartenant au système limbique. Elle intervient dans la composante affective et les réactions végétatives lors d'événements nociceptifs des céphalées sévères [17].

D'autres projections du complexe nucléaire trigémينية ont été démontrées, notamment sur le noyau solitaire, le colliculus supérieur, le cervelet, l'olive inférieure mais aussi la formation réticulée du tronc cérébral. Dans la formation réticulée, la substance grise péri-aqueducale (SGPA) et le noyau du raphé médian sont plus particulièrement intéressés [18].

Ainsi, les régions thalamiques latérale et médiale sont impliquées dans les relais nociceptifs mais de façon inégale. Le thalamus *latéral* comprend en particulier le noyau ventro-postéro-latéral (NVPL) du tractus néo-spinothalamique. Le NVPL présente une organisation somatotopique de la sensibilité tactile de la tête, de la face, de la cavité buccale et du reste du corps dont les projections se font vers le cortex somatosensoriel primaire (gyrus post-central pariétal). La plupart des neurones du NVPL ne véhiculent pas d'influx nociceptifs ; ils répondent à des stimulations mécaniques de bas niveau. Chez le rat et les Primates, seuls 10 % des neurones répondent à des stimulations nociceptives [13].

Le thalamus *médial* du tractus paléo-spino-réticulo-thalamique comprend de nombreux noyaux dont certains constituent un prolongement supérieur de la formation réticulée. Son rôle dans la nociception est complexe avec des projections corticales plus diffuses. Le thalamus médial participe ainsi aux composantes affective et végétative de la douleur [13].

Les influx nociceptifs des structures craniofaciales font le plus souvent un relais dans le thalamus avant une terminaison corticale. Néanmoins, les influx de la nociception peuvent atteindre directement le cortex, en particulier orbitofrontal sans relais thalamique [19].

Les neurones nociceptifs du noyau ventro-postéro-médian se projettent surtout sur le cortex somatosensoriel primaire mais aussi sur le cortex granulaire de l'insula du système limbique. Ces projections font considérer que le cortex sensitivosensoriel primaire est impliqué dans la discrimination sensorielle de la douleur, alors que le cortex granulaire de l'insula l'est dans la composante affective et végétative de la perception douloureuse [20]. Les projections de la formation réticulée sur les aires limbiques (cortex orbito-frontal, insulaire, noyau amygdalien temporal, etc.) pourraient jouer un rôle dans l'apprentissage et la mémorisation des influx nociceptifs, permettant un comportement ultérieur adapté (éviter, fuite, anticipation, etc.).

Physiopathologie de la céphalée

En clinique, près des deux tiers des patients migraineux se plaignent d'une douleur céphalique déclenchée par une stimulation non nociceptive. Entre les crises, de nombreux patients gardent une sensibilité accrue à la lumière, aux bruits ou aux odeurs. Une allodynie peut même être observée dans le membre supérieur, ipsilatéral et controlatéral à la douleur hémicrânienne. Ce phénomène fait évoquer une sensibilisation neuronale d'origine thalamique qui indique un mécanisme physiopathologique de sensibilisation *centrale*. La sensibilisation peut également être *périphérique* par l'inflammation neurogène dure-mérienne [1, 2, 5].

Activation périphérique : les neuropeptides et l'extravasation plasmatique

La stimulation du ganglion trigéminal chez le chat ou chez l'homme libère dans la circulation extracérébrale de la substance P et du CGRP à l'origine d'une inflammation neurogène. Chez le rat est observée une augmentation du flux sanguin cérébral avec présence de VIP d'origine parasympathique. Les nocicepteurs trigéminés des muscles de la face chez l'homme et le rat libèrent également du glutamate, peptide vaso-actif [21].

L'extravasation protéique plasmatique est notée après une stimulation électrique du ganglion trigéminal du rat. Cette extravasation est bloquée par les alcaloïdes de l'ergot de seigle, l'indométacine, l'aspirine, les agonistes de la sérotonine 5HT-1B/1D et le sumatriptan [22]. Chez l'homme, le CGRP sanguin est augmenté dans la céphalée migraineuse mais aussi le *cluster headache*, et l'hémicrânie chronique paroxystique, soulignant le rôle de l'activation du système trigéminovasculaire.

La migraine déclenchée par le monoxyde d'azote est typique et s'accompagne d'une élévation des taux sanguins de CGRP. Elle est bloquée par le sumatriptan comme la migraine spontanée [23].

Activation et sensibilisation centrale

Thalamus

L'application de capsaïcine sur le sinus sagittal supérieur induit des influx nociceptifs dans les noyaux ventro-médian et intralaminaire du thalamus. Ces neurones sont modulés par l'activation des récepteurs inhibiteurs du GABA mais aussi par le propranolol et les triptans [24]. Les études d'imagerie fonctionnelle chez l'homme ont confirmé l'activation du thalamus controlatéral au cours d'une migraine aiguë, d'un *cluster headache* ou d'un SUNCT (*short lasting unilateral neuralgiform headache attack with conjunctival injection and tearing*).

Hypothalamus

L'hypothalamus postérieur est activé par les influx nociceptifs d'origine trigéminovasculaire. Les neurones de l'hypothalamus postérieur, notamment par leurs neuropeptides orexines A et B (OX₁ et OX₂), sont impliqués dans les comportements alimentaires, le cycle veille-sommeil, la régulation hormonale et la modulation nociceptive [25]. En imagerie fonctionnelle, chez l'homme, la participation de l'hypothalamus a été démontrée, particulièrement lors des algies vasculaires de la face [26].

Tronc cérébral

Chez l'homme, les études par TEP objectivent une activation de la substance grise péri-aqueducule du tronc cérébral mais aussi du noyau du raphé dorsal médial et du nucleus coeruleus de la région pontique lors de migraine sans aura. Le nucleus coeruleus est le principal noyau gris central noradrénergique. Il est capable de réduire le flux sanguin cérébral. Le locus coeruleus reçoit des influx importants des neurones orexinerigiques (OX₁ et OX₂) de l'hypothalamus postérieur [27]. De plus, le noyau du raphé dorsal médian de la formation réticulée du

trunc cérébral est le principal noyau central sérotoninergique. Il est capable d'augmenter le flux sanguin cérébral après stimulation du sinus sagittal supérieur chez le chat. Ces résultats ont conduit à des tentatives de neurostimulation thérapeutique lors des algies vasculaires de la face rebelles de patients suicidaires, en particulier de l'hypothalamus postérieur. Malgré certains succès, le risque opératoire a fait abandonner cette technique au profit de procédures moins invasives comme la stimulation du nerf grand occipital [28].

Cortex

On appelle « aura » de la migraine une manifestation neurologique focalisée d'ordre visuel, sensitive ou motrice, associée à la migraine, rencontrée chez près de 30 % des patients. L'aura serait l'équivalent humain de la « dépression corticale envahissante » (*cortical spreading depression* ou CSD) [29]. La CSD réalise une intense dépolarisation des membranes neuronales et gliales, associée à une altération majeure des gradients ioniques par perte de la résistance des membranes cellulaires. Une libération de glutamate et de potassium est à l'origine de fortes concentrations de potassium extracellulaire, responsables d'une disparition de l'activité synaptique avec une élévation du sodium et du calcium intracellulaire. La migraine hémiparésie familiale qui comprend une aura avec hémiparésie est en rapport avec la mutation de gènes codant pour le canal calcique neuronal et la pompe Na^+/K^+ [30, 31]. Les mutations de ces canaux ioniques modifient probablement l'excitabilité corticale et la transmission synaptique.



À retenir pour l'ORL clinicien

- Sur le noyau caudalis du complexe trigéminal et la corne dorsale des deux premiers segments cervicaux se projettent « en convergence » des influx d'origine cutanée, musculaire, muqueuse, cornéenne, dentaire, articulaire (articulation temporo-mandibulaire) mais aussi provenant des vaisseaux sanguins de la dure-mère intracrânienne (« système trigéminovasculaire »).
- Le cortex sensitivosensoriel primaire est impliqué dans la discrimination sensorielle de la douleur, alors que le cortex de l'insula joue un rôle dans la composante affective et végétative mais aussi l'apprentissage et la mémorisation des influx nociceptifs.
- Le système trigéminovasculaire chez l'homme est activé durant la migraine, le cluster *headache* et l'hémicrânie paroxystique. À cette activation périphérique est associée une activation centrale, notamment du tronc cérébral.

Références

- [1] Ollat H. Gurruchaga, Anatomophysiologie de la nociception céphalique. In : Boussier MG, Ducros A, Massion M, editors. Migraine et céphalées. Paris : Doin; 2005. p. 29–38.
- [2] Géraud G. Mécanismes des céphalées. In : Géraud G, Fabre N, Lanteri-Minet M, Valade D, editors. Les céphalées en 30 leçons. Abrégé Masson. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson; 2009. p. 25–44.
- [3] Liu Y, Broman J, Edvinsson L. Central projections of sensory innervation of the rat superior sagittal sinus. *Neuroscience* 2004; 129 : 431–7.
- [4] Suzuki N, Hardebo JE. Anatomical basis for a parasympathetic and sensory innervation of the intracranial segment of the internal carotid artery in man. Possible implication for vascular headache. *J Neurol Sci* 1991; 104 : 19–31.
- [5] Strassman AM, Raymond SA, Burstein R. Sensitization of meningeal sensory neurons and the origin of headaches. *Nature* 1996; 384 : 560–4.
- [6] Daley ML, Pasupathy H, Griffith M, et al. Detection of loss of cerebral vascular tone by correlation of arterial and intracranial pressure signals. *IEEE Trans Biomed Eng* 1995; 42 : 420–4.
- [7] Olzewski J. On the anatomical and functional organization of the spinal trigeminal nucleus. *J Comp Neurol* 1950; 92 : 401–13.
- [8] Graham SH, Sharp FR, Dillon N. Intraoral sensation in patients with brainstem lesions : role of the rostral spinal trigeminal nuclei in pons. *Neurology* 1988; 38 : 1529–33.
- [9] Hu JW. Response properties of nociceptive and non-nociceptive neurons in the rat's trigeminal subnucleus caudalis (medullary dorsal horn) related to cutaneous and deep cranio facial afferent stimulation and modulation by diffuse noxious inhibitory controls. *Pain* 1990; 41 : 331–45.
- [10] McHaffie JG, Larson MA, Stein BE. Response properties of nociceptive and low-threshold neurons in rat trigeminal pars caudalis. *J Comp Neurol* 1994; 347 : 409–5.
- [11] Malik A, Strassmann AM, Burstein R. Trigeminohypothalamic and reticulohypothalamic tract neurons in the upper cervical spinal cord and caudal medulla of the rat. *J Neurol Physiol* 2000; 84 : 2078–112.
- [12] Burnstein R, Jakubowski M. Analgesic triptan action in an animal model in intracranial pain : a race against the development of central sensitization. *Ann Neurol* 2004; 55 : 27–36.
- [13] Guilbaud G, Bernard JF, Besson JM. Brain areas involved in nociception and pain. In : Wall P, editor. Textbook of pain, vol. 3. Edinburgh : Churchill-Livingstone; 1994. p. 113–28.
- [14] Burstein R, Yarnitsky D, Goor-Aryeh I, et al. An association between migraine and cutaneous allodynia. *Ann Neurol* 2000; 47 : 614–24.
- [15] Nosedá J, Burstein R. Migraine pathophysiology : anatomy of the trigemino vascular path way and associated neurological symptoms, CSD, sensitization and modulation of pain. *Pain* 2013; 154 (Suppl. 1) : S44–53.
- [16] Graig D. Distribution of trigeminothalamic and spinothalamic laminal I terminations in the macaque monkey. *J Comp Neurol* 2004; 477 : 119–48.
- [17] Bernard JF, Peschanski M, Besson JM. A possible spino-trigemino-ponto-amygdaloid pathway for pain. *Neurosci Lett* 1989; 100 : 83–9.
- [18] Hoskin KL, Bulmer DCE, Lasalandra M, et al. Fos expression in the midbrain periaqueductal grey after trigemino-vascular stimulation. *J Anat* 2001; 98 : 29–35.
- [19] Burstein R, Potrebic S. Retrograde labeling of neurons in the spinal cord that project directly to the amygdala or the orbital cortex in the rat. *J Comp Neurol* 1993; 335 : 469–85.

- [20] Treede RD, Apkarian AV, Bromm B, et al. Cortical representation of pain : functional characterization of nociceptive areas near the lateral sulcus. *Pain* 2000; 87 : 113–9.
- [21] Goadsby PJ, Edvinsson L, Ekman R. Release of vasoactive peptides in the extra cerebral circulation of man and cat during activation of the trigemino-vascular system. *Ann Neurol* 1988; 223 : 193–6.
- [22] Moskowitz MA, Cutrer GM. Sumatriptan : a receptor-targeted treatment for migraine. *Annu Rev Med* 1993; 44 : 145–54.
- [23] Juhasz G, Zsombok T, Jakab B, et al. Sumatriptan causes parallel decrease in plasma calcitonin gene-related peptide (CGRP) concentration and migraine headache during nitroglycerin induced migraine attack. *Cephalalgia* 2005; 25 : 179–83.
- [24] Shields KG, Goadsby PJ. Serotonin receptors modulate trigemino-vascular responses in ventroposteromedial nucleus of thalamus : a migraine trajet? *Neurobiol Dis* 2006; 23 : 491–501.
- [25] Bergerot A, Storer RJ, Goadsby PJ. Dopamine inhibits trigeminovascular transmission in the rat. *Ann Neurol* 2007; 61 : 251–62.
- [26] May A. A review of diagnostic and functional imaging in headache. *J Headache Pain* 2006; 7 : 174–84.
- [27] Obermann M, Gizewski ER, Limmroth V, et al. Symptomatic migraine and pontine vascular malformation : evidence for a key role of the brainstem in the pathophysiology of chronic migraine. *Cephalalgia* 2007; 26 : 763–6.
- [28] Magis D, Schoenen J. Advances and challenges in neurostimulation for headaches. *Lancet Neurol* 2012; 11 : 708–19.
- [29] Leao APP. Spreading depression of activity in cerebral cortex. *J Neurophysiol* 1944; 7 : 359–90.
- [30] Goadsby PJ. Migraine pathophysiology. The brainstem governs the cortex. *Cephalalgia* 2003; 23 : 565–6.
- [31] Ducros A, Valade D. In : Géraud G, Fabre N, Lanteri-Minet M, Valade D, editors. *Les céphalées en 30 leçons. Abrégé Masson. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson; 2009. p. 45–56.*

Testing clinique et imagerie des céphalées

B. Barry, J.-L. Bensimon, G. Demarquay

PLAN DU CHAPITRE

Début de l'interrogatoire à réaliser devant toute céphalée	18
Suite de l'interrogatoire et examen clinique	18
Examens complémentaires en cas de céphalées secondaires	20
Principales causes des céphalées secondaires et résultats de l'imagerie	22

Les céphalées (ou « douleur de l'extrémité céphalique incluant la face ») représentent un symptôme fréquent dans la population générale [1] et sont une cause habituelle de consultation. Dans les services d'urgence, elles représentent selon les études 1 à 16 % des motifs d'admission [2]. Les céphalées reflètent de nombreuses pathologies et sont classées en céphalées primaires (absence de lésion sous-jacente) et céphalées secondaires. Les céphalées primaires sont les plus fréquentes et correspondent principalement aux migraines, aux céphalées de tension et aux algies vasculaires de la face. Inversement, les céphalées secondaires sont liées à des causes variées (pathologie locale, générale) de sévérité variable (céphalée secondaire bénigne ou grave). L'objectif devant un patient céphalalgique est de distinguer les céphalées primaires des céphalées secondaires bénignes et des céphalées secondaires potentiellement graves. Pour cela, la démarche diagnostique s'appuie sur un interrogatoire précis, un examen clinique et si besoin la réalisation d'exams complémentaires.

Début de l'interrogatoire à réaliser devant toute céphalée

L'interrogatoire est primordial et cherche à distinguer les céphalées « anciennes et habituelles » qui correspondent classiquement aux céphalées primaires et les céphalées « récentes et/ou inhabituelles » qui font suspecter une céphalée secondaire. Les questions à poser à tout patient céphalalgique sont [3] :

- depuis quand avez-vous ce mal de tête? (céphalées récentes ou anciennes)
- avez-vous déjà présenté ce type de douleur? S'agit-il d'une céphalée aiguë inhabituelle ou d'une crise chez un sujet céphalalgique connu ayant des céphalées chroniques?
- comment a débuté la céphalée actuelle? En coup de tonnerre (intensité douloureuse maximale en moins d'une minute), brutalement (en quelques minutes) ou progressivement (en quelques heures, jours ou semaines)?
- comment évolue la douleur? Amélioration spontanée suivie ou non de récurrence, aggravation ou stabilité, crises ou douleur quotidienne continue?

Selon les réponses à ces questions, on distingue les céphalées récentes et/ou inhabituelles qui sont suspectes d'être secondaires et les céphalées anciennes et habituelles qui évoquent une céphalée primaire. La suite de la prise en charge diffère selon les deux types de céphalée et est expliquée dans les deux prochains paragraphes.

Suite de l'interrogatoire et examen clinique

En cas de céphalées anciennes et habituelles

Une céphalée ancienne, habituelle, évoque une céphalée primaire comme une migraine, une céphalée de tension ou une algie vasculaire de la face. Les données de l'interrogatoire concernant les caractéristiques cliniques de chaque céphalée, les signes d'accompagnement et la prise en charge seront détaillées dans le chapitre 4. Il faut toutefois rappeler que la survenue d'une céphalée inhabituelle chez un patient céphalalgique incite à éliminer une céphalée secondaire.

En cas de céphalée récente inhabituelle

L'interrogatoire cherche un contexte pathologique (néoplasie, VIH, maladie systémique), une altération de l'état général ou un contexte physiologique spécifique (grossesse, post-partum). Le mode de déclenchement des céphalées est recherché attentivement comme les céphalées déclenchées par la toux, l'effort physique, les manœuvres de Valsalva, l'orthostatisme (déclenchement après la mise en position debout ou assise) ou le décubitus (céphalées à l'origine d'un réveil nocturne). Il faut également tenir compte de la présence de symptômes associés (sommolence, fièvre, troubles visuels, vomissements, déficit neurologique, crise d'épilepsie) [4]. Les éléments pouvant orienter vers un diagnostic étiologique sont résumés dans le [tableau 3.1](#).

L'examen clinique recherche des signes cliniques d'alarme [5] et doit comporter :

- un examen général : mesure de la température (attention, la prise d'antipyrétiques peut masquer une fièvre) et de la pression artérielle, une auscultation cardiaque et des gros vaisseaux (carotides), un examen cutané (purpura?);
- un examen neurologique : recherche de troubles de conscience, de signes méningés (photophobie, nausées, vomissements, raideur de la nuque), de troubles moteurs ou sensitifs, d'un syndrome cérébelleux, d'une asymétrie des réflexes ostéotendineux. L'examen oculomoteur doit toujours comporter la recherche d'une hémianopsie latérale homonyme, d'une paralysie oculomotrice, d'une asymétrie pupillaire (myosis ou mydriase) et/ou palpébrale (ptosis) et d'un œdème papillaire (flou visuel);
- un examen « locorégional » comportant la palpation des artères temporales (dures et douloureuses à la palpation?),

Tableau 3.1. Éléments de l'interrogatoire pouvant orienter le diagnostic étiologique d'une céphalée récente et inhabituelle (d'après Demarquay et Ducros [3]).

Âge > 50 ans	Artérite temporale (Horton)
Anxiété et dépression	Décompensation avec céphalées de tension (diagnostic d'élimination)
Facteurs de risque cardiovasculaires	Accident vasculaire cérébral (infarctus ou hémorragie)
Facteurs de risque de thrombose veineuse (pilule contraceptive, thrombose veineuse des membres inférieurs)	Thrombose veineuse cérébrale
Fièvre	Causes infectieuses (méningite, infection générale)
Infection par le VIH non contrôlée	Toxoplasmose cérébrale, méningite à cryptocoque
Néoplasie	Métastase
Ponction durale récente (ponction lombaire, rachianesthésie ou péri-durale avec ponction durale accidentelle)	Hypotension intracrânienne post-ponction durale (syndrome post-PL)
Post-partum	SVCR, éclampsie, thrombose veineuse cérébrale ou hypotension intracrânienne (si péri-durale)
Prise de substances vasoactives (stupéfiants, cannabis, cocaïne, ecstasy, amphétamines, lysergique; antidépresseurs, inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, inhibiteurs mixtes de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, IMAO; α -sympathomimétiques, décongestionnants nasaux, (nor)épinéphrine; triptans; dérivés de l'ergot de seigle)	SVCR
Traumatisme crânien	Hémorragie ou contusion cérébrale, hématome sous-dural
Traumatisme rachidien mineur	Dissection artérielle cervicale, hypotension intracrânienne spontanée
Survenue brutale à l'effort ou orgasmique	Hémorragie sous-arachnoïdienne, SVCR
Survenue brutale lors des manœuvres de Valsalva (toux, défécation, éternuement)	SVCR, hypertension intracrânienne aiguë
Survenue brutale lors de mictions, du bain ou d'une douche	SVCR
Symptômes ORL	Sinusite compliquée

PL : ponction lombaire; SVCR : syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible.

de l'articulation temporo-mandibulaire et l'inspection du globe oculaire.

- un examen ORL.

Ce dernier est indispensable si une origine cervicofaciale est suspectée du fait des antécédents du patient, d'une présentation clinique évoquant une pathologie infectieuse ou si l'interrogatoire fait évoquer une pathologie ORL dans les signes associés.

Il nécessite un interrogatoire :

- sur les antécédents ORL : infections aiguës ou chroniques, antécédents chirurgicaux, tumeur connue et son traitement;
- sur les manifestations cervicofaciales : acouphènes pulsatiles, obstruction nasale, écoulement nasal, surdité, écoulement par le conduit auditif externe.

L'examen clinique ORL comporte :

- une palpation des axes vasculaires et des aires ganglionnaires cervicales;
- un examen otologique : obstruction du conduit, recherche d'écoulement clair hémorragique ou purulent, aspect du tympan (otorrhée, perforation, cholestéatome), auscultation d'un acouphène pulsatile;
- un examen rhinologique : recherche d'une tumeur, d'un écoulement purulent au méat moyen et sphénoïdal, d'une rhinorrhée de liquide céphalorachidien;
- un examen de l'oropharynx et du cavum : recherche de tumeur oro- ou nasopharyngée, un examen de l'état dentaire.

Les principaux signes cliniques pouvant orienter le diagnostic d'une céphalée récente et inhabituelle sont résumés dans le [tableau 3.2](#) [3].

Tableau 3.2. Signes et symptômes associés pouvant orienter le diagnostic d'une céphalée récente et inhabituelle (d'après Demarquay et Ducros [3]).

Altération de l'état général avec ou sans claudication de la mâchoire	Artérite temporale
Crise comitiale	Hémorragie sous-arachnoïdienne, autre accident vasculaire cérébral, thrombose veineuse cérébrale, PRES, SVCR, méningo-encéphalite, tumeur
Déficit neurologique focal	Hémorragie sous-arachnoïdienne, accident vasculaire cérébral, thrombose veineuse cérébrale, PRES, SVCR, méningo-encéphalite, tumeur
Fièvre	Causes infectieuses (méningite ou infection générale)
Perte de connaissance lors d'une céphalée brutale	Hémorragie sous-arachnoïdienne (environ 50 % des cas), kyste colloïde du 3 ^e ventricule
Raideur méningée	Hémorragie sous-arachnoïdienne ou méningite
Syndrome de Claude Bernard-Horner, accouphène pulsatile ou paralysie linguale (XII)	Dissection de l'artère carotide interne homolatérale
Mydriase unilatérale \pm autres signes de paralysie du nerf moteur oculaire commun	Anévrisme comprimant le III
Hémianopsie bitemporale	Apoplexie pituitaire
Cécité monoculaire transitoire	Dissection carotidienne (sujet jeune), artérite temporale (sujet âgé)
Œdème papillaire	Hypertension intracrânienne
Aggravation de la céphalée en position allongée	Hémorragie sous-arachnoïdienne, hypertension intracrânienne (céphalée matinale après une nuit au lit), thrombose veineuse cérébrale, sinusite bloquée
Aggravation de la céphalée en position assise/debout	Hypotension intracrânienne (post-PL ou idiopathique)
Aggravation par les efforts à glotte fermée (Valsalva)	Hypertension intracrânienne ou hypotension intracrânienne
Anomalies ECG	Hémorragie sous-arachnoïdienne, ischémie myocardique et douleur projetée
Asymétrie tensionnelle aux membres supérieurs	Dissection de l'aorte ascendante
Hypertension artérielle	Hémorragie sous-arachnoïdienne, éclampsie, PRES, SVCR

PRES : syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible ; SVCR : syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible.

Examens complémentaires en cas de céphalées secondaires

Les examens complémentaires ne sont réalisés qu'en cas de céphalées récentes et inhabituelles. Ils comportent selon les circonstances : scanner cérébral (tomodensitométrie ou TDM), ponction lombaire (PL), imagerie par résonance magnétique (IRM), écho-Doppler cervical et transcrânien, angiographie cérébrale et bilan biologique.

TDM cérébrale sans injection

C'est l'examen à réaliser dans la majorité des cas en 1^{re} intention. Elle permet d'identifier : la présence de sang sous forme d'une hyperdensité spontanée (hémorragie sous-arachnoïdienne, intracérébrale, sous-durale ou extradurale) (fig. 3.1), une hydrocéphalie, une tumeur intracérébrale, des anomalies osseuses.

Cet examen peut être complété soit d'emblée, soit après la réalisation d'une PL normale par un *angioscanner cérébral et cervical* afin d'étudier les vaisseaux à l'étage cervical et intracrânien et rechercher une dissection artérielle, une thrombose veineuse cérébrale (fig. 3.2) ou un syndrome de vasoconstriction cérébrale.

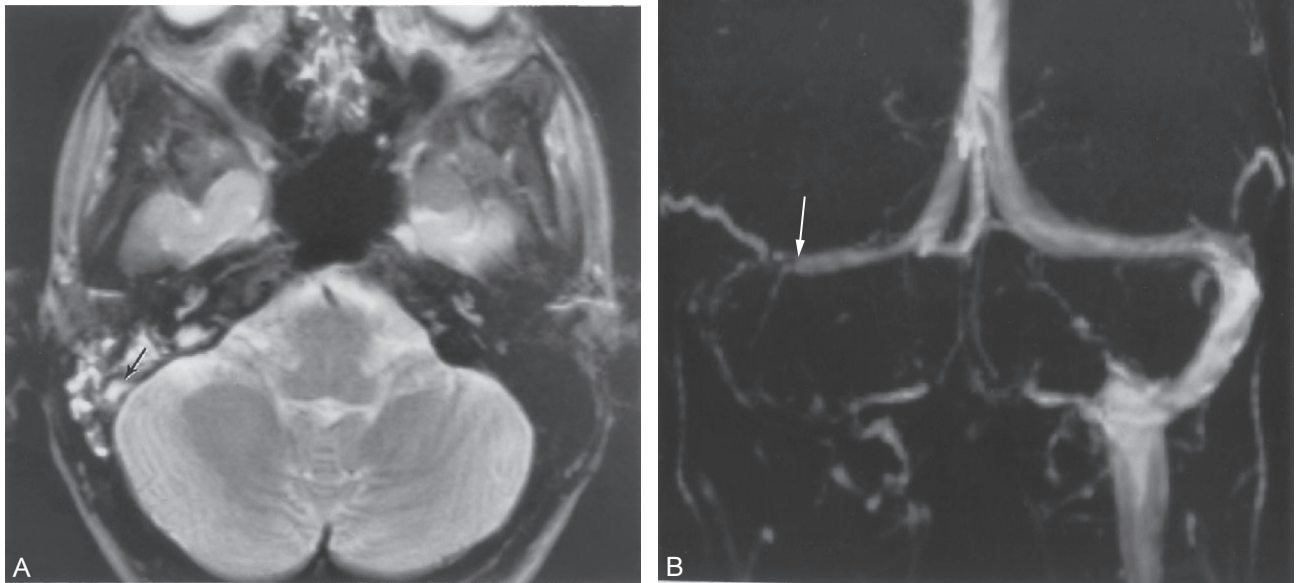


Fig. 3.1

Mastôidite droite et thrombophlébite du sinus latéral.

(A) Coupe axiale IRM en séquence T2 (les liquides sont en blanc). Comblement de la mastoïde par des images en hypersignal T2 non spécifiques de la mastoïdite mais qui correspondent soit à une réaction liquidienne séromuqueuse, soit à du tissu inflammatoire (flèche). L'examen clinique permet de faire le diagnostic différentiel entre réaction séromuqueuse et atteinte infectieuse. La TDM permettrait de mieux mettre en évidence l'atteinte osseuse ostéitique de la mastoïdite. (B) Angio-IRM en séquence veineuse après injection de gadolinium : absence de perméabilité de la portion distale du sinus transverse droit (flèche), du sinus latéral et du sinus sigmoïde.

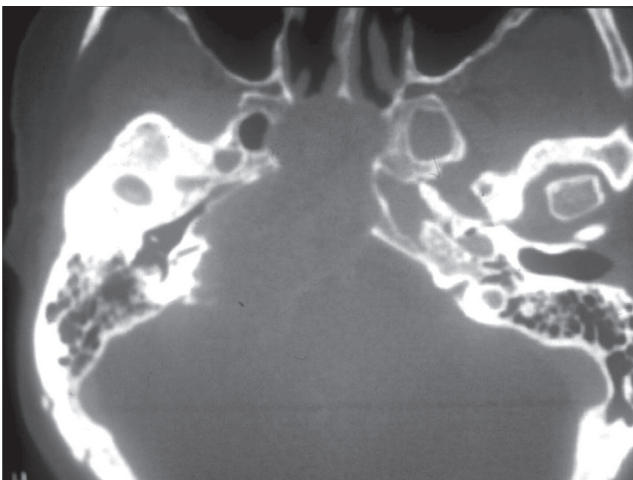


Fig. 3.2

Envahissement tumoral de la base du crâne.

Coupe tomодensitométrique axiale en fenêtre osseuse de la base du crâne avec lyse osseuse de la base du crâne du côté droit qui atteint l'apex pétreux, l'oreille moyenne, la région pétro-occipitale et le clivus. Atteinte des branches du V; le trou ovale est dans la lyse osseuse.

La TDM peut être complétée par des coupes sur les sinus ou les rochers en cas de suspicion de pathologie sinusienne ou otologique.

Ponction lombaire

Elle est indiquée en cas de céphalée aiguë si l'imagerie est normale ou d'emblée en cas de suspicion de méningite bactérienne et en l'absence de signe neurologique focal. Elle est contre-indiquée lorsqu'il y a des troubles sévères de la coagulation ou en cas de déficits neurologiques focaux et/ou de troubles de conscience faisant suspecter une hypertension intracrânienne (dans ce dernier cas, une imagerie cérébrale préalable est demandée). La PL recherche la présence de sang, des éléments en faveur d'une méningite et permet, si celle-ci a été réalisée en position allongée (décubitus latéral), une mesure de la pression du liquide cébrospinal (LCS) (une pression supérieure à 25 cm d'eau en position allongée est en faveur d'une hypertension intracrânienne).

IRM encéphalique

Si la TDM et la PL ne montrent pas de cause à une céphalée aiguë, une IRM est indiquée. Elle a une plus grande sensibilité que le scanner pour le diagnostic des anomalies parenchymateuses non visibles sur le scanner cérébral comme des lésions de la fosse cérébrale postérieure, des lésions hypophysaires, des infarctus ischémiques récents ainsi que pour diagnostiquer les thromboses veineuses cérébrales et des dissections artérielles.

Selon les cas, des coupes particulières peuvent être demandées, par exemple des coupes fines sur le tronc cérébral dans le cadre d'une névralgie du trijumeau à la recherche d'un conflit vasculonerveux ou d'une autre cause (si forme symptomatique).

Doppler cervical

Cet examen peut être réalisé en cas de suspicion de dissection des artères cervicales à la recherche de l'hématome de la paroi artérielle.

Artériographie cérébrale

La place de l'artériographie par voie intra-artérielle est actuellement rare mais peut être discutée en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne à la recherche d'un anévrisme ou en cas de céphalées aiguës où le bilan est normal, à la recherche de pathologies vasculaires rares comme par exemple une vascularite.

Bilan biologique

Un bilan biologique est réalisé en cas de suspicion de céphalées *inflammatoire* (par exemple CRP, VS si doute sur une maladie de Horton chez un patient âgé avec des signes généraux, des troubles visuels et/ou un tableau de pseudo-polyarthrite rhizomélique), *infectieuse*, toxique (dosage de la carboxyhémoglobine – COHb – en urgence en cas de suspicion d'intoxication par monoxyde de carbone). Le dosage des *enzymes cardiaques* est demandé dans les rares cas de céphalées cardiaques [6].

Principales causes des céphalées secondaires et résultats de l'imagerie

Pathologies vasculaires

Hémorragie méningée ou hémorragie sous-arachnoïdienne

Les céphalées brutales en « coup de tonnerre » doivent faire évoquer ce diagnostic en raison de sa gravité et des possibilités de traitement en urgence. La TDM sans injection de produit de contraste est demandée en urgence; elle confirme le diagnostic par la présence d'hyperdensités spontanées des espaces sous-arachnoïdiens et recherche la localisation de l'anévrisme. L'IRM est plus sensible pour les hémorragies de petite abondance ou datant de plus de quatre jours. Si le bilan est négatif, ou l'IRM non accessible, une ponction lombaire doit être pratiquée avec trois tubes et met en évidence une xantochromie dans le LCS, 12 heures après le saignement et pendant 15 jours. La PL est toujours utile pour éliminer une méningite et une hypertension du liquide céphalorachidien (LCR).

Lorsqu'il existe une suspicion d'anévrisme, une angio-TDM ou angio-IRM et/ou une angiographie seront pratiquées selon les équipes pour discuter de la stratégie thérapeutique (chirurgie ou traitement endovasculaire).

Accident vasculaire cérébral

Les céphalées sont fréquentes au cours d'un accident vasculaire cérébral ischémique (17 à 34 % des cas) [7]. Une IRM avec séquence de diffusion est nécessaire pour faire le diagnostic. Des céphalées brutales peuvent être observées lors des accidents vasculaires hémorragiques. Une TDM sans injection permet aussi de faire le diagnostic; le signal en IRM peut être variable et dépend du délai entre l'accident hémorragique et la réalisation de l'examen.

Hématome sous-dural

L'hématome sous-dural survient le plus souvent chez un sujet âgé après un traumatisme parfois minime (chute).

En TDM, il a un aspect de croissant (coupes horizontales) situé entre l'os et le cerveau. Il est spontanément hyperdense jusqu'à 10 jours, plus rarement iso- ou hypodense (hématocrite bas, taux d'hémoglobine peu élevé, défaut de coagulation, rupture associée de l'arach-

noïde). Après une dizaine de jours, sa densité diminue et devient proche de celle du cerveau. Il devient hypodense après deux à trois semaines.

En IRM, le signal de l'hématome sous-dural varie selon son âge. Il est d'abord de signal proche de celui de la substance grise ou d'un hypersignal en pondération T1 et T2. En quelques heures, la présence de désoxyhémoglobine est responsable d'un hyposignal de l'hématome en écho de spin pondéré T2 et surtout en T2* écho de gradient. Après deux à trois jours, la méthémoglobine est à l'origine du signal intense de l'hématome en pondération T1. La lyse cellulaire progressive fait évoluer le signal de l'hématome en pondération T2 : d'abord faible signal, puis signal intense.

L'hématome sous-dural chronique (au-delà de 20 jours) est dû à l'évolution d'un hématome sous-dural aigu ou à des hémorragies répétées. Il apparaît dans 50 % des cas sans traumatisme, mais en rapport avec un terrain éthylique, chez des patients sous traitement anticoagulant, après pose de shunts ventriculaires, etc.

Autres anomalies vasculaires : dissection, thrombose et artérite (maladie de Horton)

Dissection d'une artère cervicale

La dissection d'une artère cervicale se manifeste le plus souvent par la triade douleurs (céphalées occipitales ou cervicalgies), signes de localisation (syndrome de Claude Bernard-Horner, acouphènes pulsatiles) et ischémie cérébrale (hémiplégie, cécité unilatérale). Il s'agit de la 1^{re} cause d'accident ischémique cérébral chez le sujet jeune et l'âge moyen de survenue de cette pathologie est 40 ans. L'écho-Doppler cervical est l'examen de 1^{re} intention. Il objective la sténose et/ou l'occlusion, visualisée comme hypo- ou anéchogène homogène et donc très évocatrice d'hématome intrapariétal et de dissection lorsque l'on suit bien le liséré intimal. Il est complété par un Doppler transcrânien pour la recherche d'embolie ou de dissection cérébrale moyenne. L'angiographie par résonance magnétique nucléaire est de plus en plus utilisée en 1^{re} intention et peut montrer une réduction ou une absence de flux au niveau de l'artère dissequée et également l'hématome suspendu au niveau de la paroi. Elle est complétée par une IRM tissulaire, surtout en cas de suspicion de dissection sous-adventicielle, pour la mise en évidence de l'hématome intrapariétal par un hypersignal T1 en « croissant », excentré et circonscrivant la lumière artérielle résiduelle [8].

Thrombophlébite cérébrale

Au cours d'une thrombophlébite cérébrale, les céphalées sont fréquentes (70 %) et peuvent être brutales ou progressives, parfois isolées mais souvent associées à un déficit moteur et/ou à une crise comitiale ou des troubles de conscience [9]. Il faut bien sûr rechercher un contexte étiologique (sinusite, otite) ou des facteurs favorisants (grossesse, cancer, maladie de système, etc.) (voir fig. 3.1). Le caillot est visible à partir du 5^e jour en IRM avec un sinus qui normalement en hyposignal en T1 et T2 devient en hypersignal. L'IRM met en évidence les infarctus parenchymateux associés.

Maladie de Horton

Les céphalées temporales chez le sujet âgé, si elles sont associées à une augmentation de la vitesse de sédimentation, doivent faire évoquer une artérite. Le diagnostic est confirmé par la biopsie d'artère temporale. L'imagerie n'est pratiquée que pour éliminer une autre pathologie.

Pathologies tumorales

Il y a trois types de pathologie tumorale qui peuvent se manifester par des céphalées : les tumeurs cérébrales ou méningées bénignes ou malignes, les tumeurs étendues à la base du crâne et les métastases cérébrales à distance.

Tumeurs intracérébrales

Elles sont relativement rares. L'incidence des tumeurs cérébrales en France est de 4 000 nouveaux cas par an [10].

La survenue de céphalées diffuses marque le plus souvent l'apparition d'une hypertension intracrânienne lorsque la tumeur est sous-tentorielle ou intraventriculaire, et donc une évolution de la taille de la tumeur. Des signes focaux sont souvent associés à ce stade. Les tumeurs sus-tentorielles sont responsables de céphalées latéralisées avec des déficits neurologiques focaux. Les tumeurs de l'hypophyse sont responsables de céphalées diffuses non spécifiques longtemps isolées mais l'apoplexie aiguë par nécrose ou hémorragie intratumorale donne une douleur violente associée à une baisse d'acuité visuelle ou une atteinte du champ visuel qui peut faire discuter un geste chirurgical en urgence [11].

L'IRM est un bon examen pour l'évaluation des tumeurs intracrâniennes, des tumeurs cérébelleuses et de la selle turcique, de l'angle pontocérébelleux et des tumeurs du conduit auditif interne. La TDM permet de mieux évaluer les tumeurs osseuses et l'envahissement de la base du crâne et du rachis cervical.

Tumeurs étendues à la base du crâne

L'envahissement de la base du crâne peut être observé au moment du diagnostic ou survenir au cours de l'évolution d'un cancer connu. Il s'agit le plus souvent de tumeurs du cavum, des sinus et/ou des fosses nasales, plus rarement de tumeurs de l'oropharynx ou d'adénopathies. Cet envahissement est suspecté sur la TDM par la lyse osseuse (voir [fig. 3.2](#)). Il doit être précisé par une IRM pour mieux visualiser l'atteinte de la méninge et du parenchyme cérébral, surtout si une exérèse chirurgicale est envisagée.

Métastases cérébrales

La survenue de métastases cérébrales est à craindre lors de l'apparition de céphalées chez un patient qui est suivi pour un cancer. Les métastases peuvent être uniques ou multiples; ce sont des lésions qui prennent le contraste de manière annulaire ou nodulaire : elles sont souvent arrondies et entourées d'un important œdème périlésionnel. L'IRM n'apporte pas d'éléments supplémentaires pour le

diagnostic mais peut être indiquée devant une métastase unique, opérable. Elle permet en effet de mettre en évidence de petites lésions tumorales et de juger de l'opérabilité d'une lésion située dans une zone fonctionnelle. La TEP-TDM n'est pas indiquée pour faire le diagnostic des localisations cérébrales mais est souvent utile pour rechercher la tumeur primitive et/ou d'autres localisations métastatiques.

Troubles pressionnels

Hypertension intracrânienne

L'hypertension intracrânienne se manifeste par des céphalées subaiguës d'aggravation progressive. Ces céphalées sont aggravées par l'effort. Dans ce contexte, la survenue de nausées et vomissements et d'un œdème papillaire est évocatrice. L'imagerie montre une augmentation de taille du 3^e et 4^e ventricules et une déviation de la ligne médiane. Le but de l'imagerie (IRM avec injection de gadolinium) est d'éliminer une complication (hématome, hydrocéphalie) qui peut nécessiter un geste en urgence ([fig. 3.3](#)).

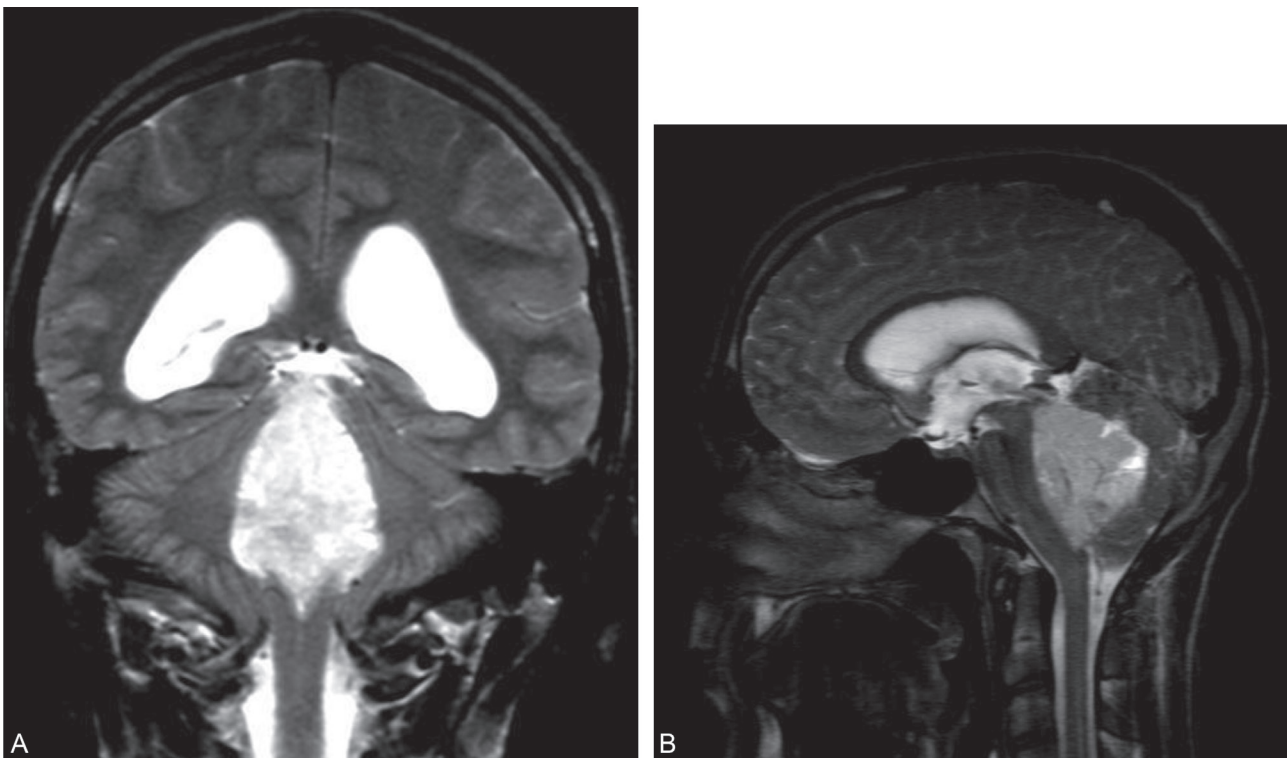


Fig. 3.3

Retentissement sus-tentorial avec dilatation ventriculaire d'un épendymome du 4^e ventricule.

(A) Coupe IRM coronale T2 qui passe par les ventricules sus-tentoriels et le 4^e ventricule. Dilatation des ventricules sus-tentoriels. Pas de visibilité du 4^e ventricule qui est occupé par une masse tumorale en hypersignal hétérogène. (B) Coupe IRM sagittale médiane en T2 qui montre bien la lésion expansive de la fosse postérieure au niveau du 4^e ventricule et la dilatation des ventricules sus-tentoriels par blocage.

Hypotension intracrânienne

L'hypotension intracrânienne se manifeste également par des céphalées récentes d'installation progressive, soulagées par le décubitus. Le plus souvent, elles sont liées à un antécédent de ponction lombaire, de traumatisme crânien ou de chirurgie de la base du crâne. La TDM cérébrale est souvent normale. L'IRM avec injection de gadolinium montre une prise de contraste de la méninge et une petite taille des ventricules. Un bilan clinique et radiologique orienté est nécessaire pour mettre en évidence le site de la fuite.

Céphalées d'origine infectieuse

Méningites

Lors d'une méningite, la TDM cérébrale peut être normale ou mettre en évidence des méninges denses qui seront rehaussées par le produit de contraste. L'effacement des citernes et un élargissement ventriculaire sont des signes indirects de méningite [12]. L'imagerie permet parfois de voir une atteinte des sinus ou du rocher non suspectée cli-

quement, qui nécessite une imagerie TDM spécifique des sinus ou des rochers. L'imagerie au cours d'une méningite a également pour but de rechercher une complication cérébrale associée.

Empyème sous-dural

En TDM, un empyème sous-dural se manifeste par une poche arciforme iso- ou hyperdense. En IRM, l'empyème est hypodense en T1 et hyperdense en T2.

Abcès cérébral

Les manifestations cliniques d'un abcès cérébral sont parfois peu parlantes. L'imagerie montre les différents stades d'évolution d'un abcès. Il existe une image hypodense intraparenchymateuse au scanner, avec un rehaussement de sa coque après injection de produit de contraste iodé. Il est mieux visible quand l'abcès est collecté. En IRM, l'encéphalite se manifeste par une plage mal limitée en hypersignal en T2 puis bien limitée quand l'abcès est collecté (fig. 3.4). L'abcès a un hypersignal franc en séquence de diffusion.

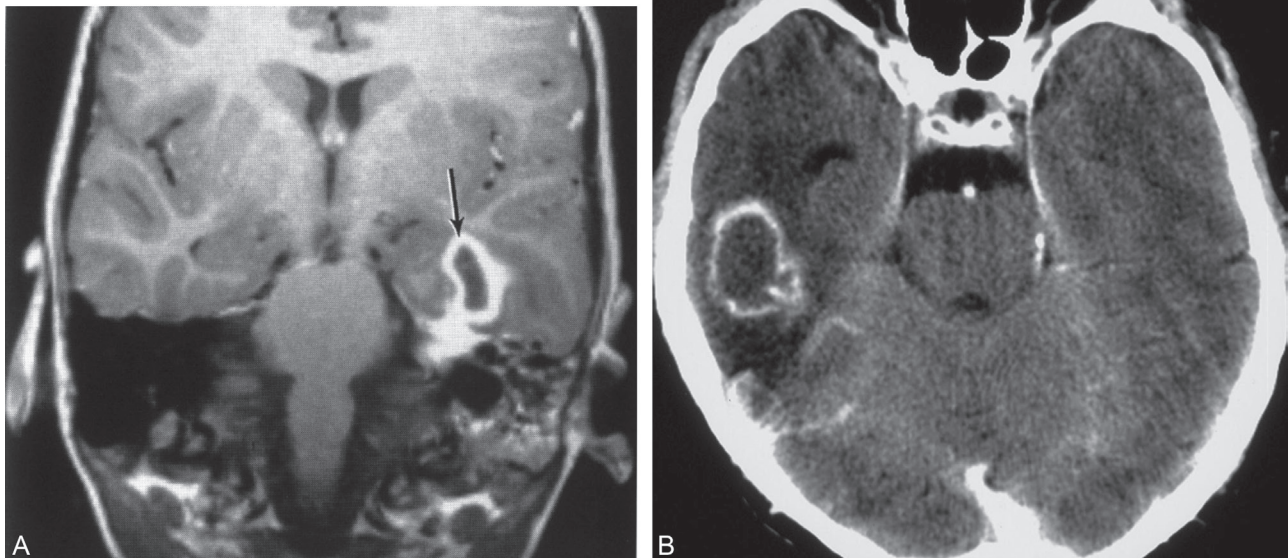


Fig. 3.4

Abcès cérébral : complication d'une atteinte otologique gauche.

(A) Coupe coronale IRM T1 avec injection de produit de contraste. Réaction inflammatoire dans la mastoïde gauche avec comblement des cellules mastoïdiennes gauches. Prises de contraste méningées au niveau du tegmen de la pointe du rocher gauche avec prise de contraste en cocarde étendue au lobe temporal gauche en rapport avec l'atteinte méningée au contact du tegmen et présence d'un abcès dans le lobe temporal gauche. (B) Coupe TDM axiale au niveau du lobe temporal droit après injection de contraste iodée chez un autre patient avec une pathologie semblable et un abcès intratemporal droit. Cet abcès est facilement détectable en tomодensitométrie, également avec prise de contraste en cocarde de la coque de l'abcès et œdème à sa périphérie.

Céphalées d'origine ORL

Traumatisme crânien

Après un traumatisme crânien, sur de nombreux critères notamment neurologiques (score de Glasgow, coma, signes focaux), une imagerie est nécessaire pour donner des informations sur la gravité du traumatisme crânien lui-même, mais n'apporte pas d'arguments évolutifs pour les céphalées et leur gravité. La TDM est l'examen de référence en urgence car elle est facilement accessible et permet de mettre en évidence des traits de fracture (fig. 3.5), un œdème cérébral et un hématome (fig. 3.6), et évalue le risque d'engagement par effet de masse. L'IRM est indiquée lorsque les symptômes ne sont pas expliqués par le scanner [13].

Les céphalées qui persistent ou apparaissent après un traumatisme crânien peuvent nécessiter une imagerie si l'on craint une fuite de LCR (signes d'hypotension intracrânienne ou épisode de méningite) ou une mucocèle. On demandera alors une TDM spiralée osseuse en coupes fines de la base du crâne pour rechercher une brèche du toit de l'ethmoïde ou du sphénoïde. Pour rechercher une brèche entre l'oreille moyenne et la base du crâne, il faut rechercher sur une TDM du rocher en coupes fines une lyse du tegmen tympani ou antri ou de la face postérieure du rocher. L'IRM sera utile pour différencier une brèche simple d'un méningocèle ou d'un méningo-encéphalocèle si la brèche est importante.

Céphalées d'origine nasosinusienne

Les patients qui souffrent de céphalées chroniques (migraines et céphalées de tension) sont souvent persuadés de souffrir de sinusite chronique, ce d'autant que ces céphalées peuvent être associées à des symptômes rhinologiques mineurs (obstruction nasale, rhinorrhée claire) souvent intercurrents. Il s'agit dans la très grande majorité des cas de migraines ou de céphalées de tension [14].

Les sinusites chroniques ne sont accompagnées de douleurs que lors d'une surinfection. Les sinusites aiguës sont à l'origine de douleurs dont la localisation est en théorie concordante avec le sinus en cause. Lors d'un syndrome méningé ou d'une sinusite compliquée (atteinte visuelle), une TDM cérébrale est demandée pour préciser la cause (sinusite, mucocèle surinfectée) et d'éventuelles complications infectieuses associées (abcès, empyème, thrombophlébite). Elle sera complétée par une IRM ou une angio-IRM si les images au scanner ne suffisent pas au diagnostic.

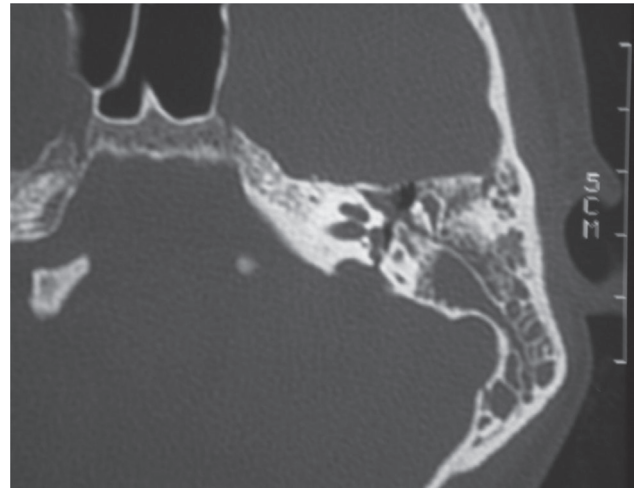


Fig. 3.5

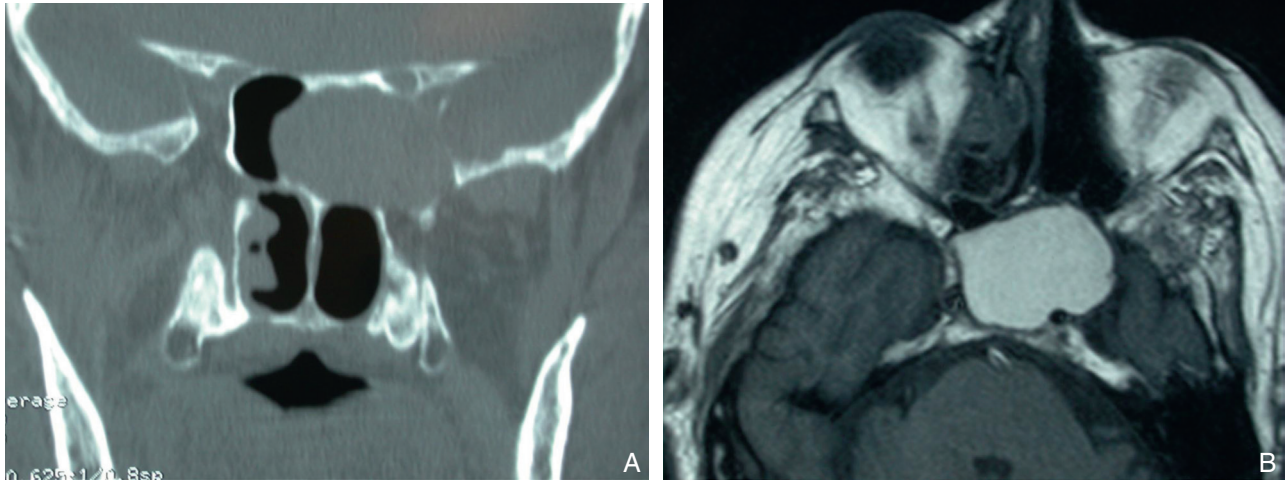
Coupe tomographique axiale en fenêtre osseuse de la base du crâne sans injection centrée sur le rocher gauche chez un patient avec traumatisme crânien et perte de connaissance initiale. Fracture translabirynthique du rocher gauche qui passe en avant de la chaîne ossiculaire et par le labyrinthe postérieur. Ce trait de fracture de la capsule otique est une source potentielle de méningite.



Fig. 3.6

Traumatisme crânien avec contusion hémorragique et hématome extradural.

Coupe tomographique axiale sans injection de produit de contraste au niveau des ventricules latéraux chez un patient ayant un traumatisme crânien récent : présence d'une zone en hypersignal frontale du côté gauche en rapport avec une contusion hémorragique par contrecoup. Image en hypersignal biconvexe frontopariétale droite en rapport avec un hématome extradural avec retentissement par effet de masse sur le ventricule latéral droit et la ligne médiane. À noter également l'hématome sous-cutané pariéto-occipital droit.

**Fig. 3.7****Mucocèle du sphénoïde gauche.**

(A) Coupe tomodensitométrique coronale sans injection de produit de contraste : opacité complète du sinus sphénoïdal gauche dont les parois osseuses sont amincies, soufflées et mal visibles par endroits. (B) Coupe axiale IRM en T1 sans contraste : aspect en hypersignal spontané T2 du contenu du sphénoïde gauche qui témoigne de la présence de mucus dont la teneur en protéines est élevée, contrairement au signal du LCR qui est en isosignal gris (liquide séreux).

Les mucocèles sont également une cause de céphalées qui sont notées dans 40 % des cas [15]. Leur survenue est expliquée dans la majorité des cas (85 %) par des antécédents de traumatisme ou de chirurgie des sinus. Le diagnostic radiologique est fait par la TDM des sinus sans injection, souvent évocatrice avec une image sinusienne arrondie amincissant l'os et déplaçant les structures adjacentes avec un contenu homogène; à l'IRM, la mucocèle est évoquée par un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 qui varie avec la composante en protéines du mucus (fig. 3.7).

Les ostéomes sont les tumeurs bénignes les plus fréquentes des sinus de la face. S'ils sont souvent asymptomatiques, les symptômes le plus souvent révélateurs sont des douleurs de la face ou des céphalées du fait de leur taille et de leur localisation, surtout lorsque l'ostéome est au contact des parois osseuses ou à l'origine de complications (obstruction de l'ostium responsable de sinusite ou extension intracrânienne/extrasinusienne). La TDM est l'examen de choix pour le diagnostic et montre une image opaque à bords nets (fig. 3.8). Une IRM peut être nécessaire pour préciser, le cas échéant, une extension intracrânienne ou intra-orbitaire [16].

Céphalées d'origine otologique

Les douleurs dans le cadre d'une pathologie otologique sont souvent limitées à une otalgie simple. La survenue d'une céphalée temporale ou d'une céphalée diffuse

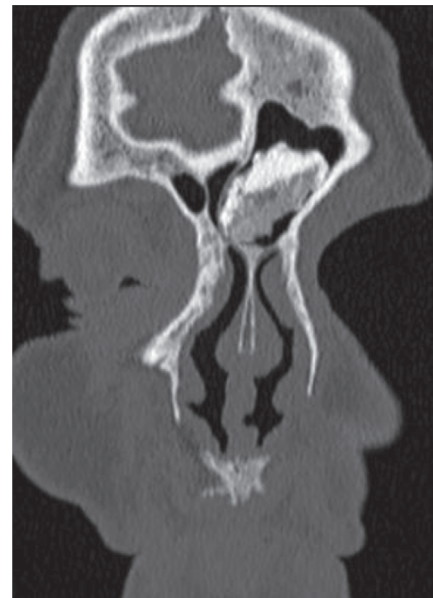
**Fig. 3.8****Coupe coronale tomodensitométrique des sinus frontaux sans injection en fenêtrage osseux.**

Image de densité de la paroi antérieure du sinus frontal gauche : ostéome du sinus frontal non obstructif puisque le sinus frontal gauche garde une aération avec présence d'air en amont de cet ostéome.

dans le contexte d'une pathologie otologique infectieuse (otite aiguë ou chronique cholestéatomateuse) doit faire craindre une complication de type méningite. L'imagerie comporte une imagerie cérébrale surtout si l'on soupçonne une complication (abcès, thrombose du

sinus caverneux) qui sera répétée en l'absence d'amélioration clinique sous traitement. Une IRM ou une angio-IRM peuvent être nécessaires pour préciser des images douteuses.

Chez un patient qui présente une douleur de la région temporale avec pathologie obstructive du canal auditif externe, il faut demander une TDM pour rechercher une ostéite du rocher dans le cadre d'une otite maligne externe, notamment chez les patients âgés ou immunodéprimés.

Pathologie de l'articulation temporomandibulaire

Elle est soupçonnée sur des arguments cliniques. Pour préciser les lésions, une TDM est demandée pour visualiser les anomalies osseuses mais l'IRM est plus précise pour évaluer l'atteinte de l'articulation [17].

Névralgies du trijumeau

Une imagerie par TDM et/ou IRM peut être nécessaire chez les patients qui présentent des douleurs faciales ou une névralgie du trijumeau. La cause suspectée doit influencer sur le choix de l'examen demandé. Le plus souvent, on demandera une IRM au cours d'une névralgie du trijumeau pour éliminer une névralgie secondaire à la compression du nerf par un kyste, une tumeur, un conflit vasculonerveux ou une sclérose en plaques. La cause la plus fréquente de névralgie secondaire est une compression vasculaire.

Malformation d'Arnold-Chiari

La prévalence réelle de la malformation d'Arnold-Chiari est inconnue. En effet, les malformations peuvent être asymptomatiques et se manifestent souvent chez de jeunes adultes par des céphalées, des troubles visuels, des manifestations neurologiques et des apnées du sommeil. Les céphalées sont les manifestations les plus fréquentes; elles sont postérieures, prolongées ou peuvent être déclenchées par la toux. L'IRM (séquences d'écho de spin pondérées en T1 et T2 avec étude dynamique en flexion/extension et étude dans les trois plans de l'espace) est l'examen de choix pour mettre en évidence la position basse des amygdales cérébelleuses (fig. 3.9) et l'éventuelle association à une compression médullaire, une hydrocéphalie et/ou une malformation osseuse.

Névralgie d'Arnold

La névralgie d'Arnold est une céphalée paroxystique secondaire à une irritation ou une compression du petit ou le plus souvent du grand nerf occipital, branches de la 2^e racine

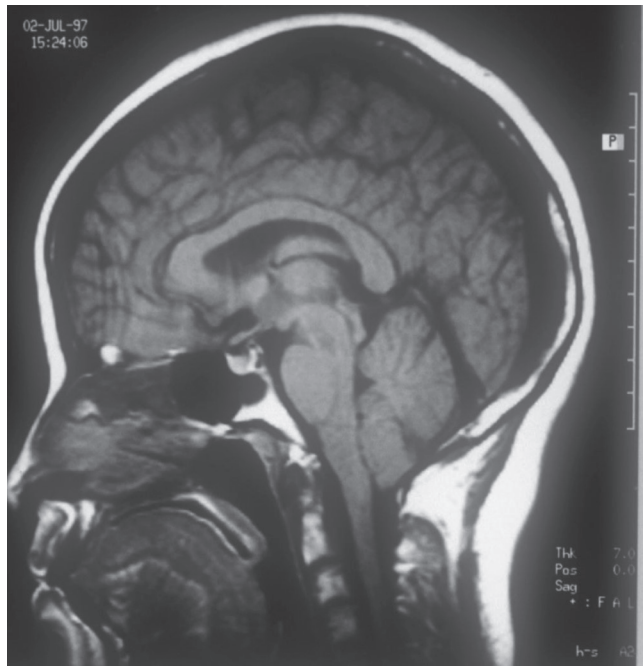


Fig. 3.9

IRM coupe sagittale médiane en T1 sans injection de contraste. Position basse des amygdales cérébelleuses dans une malformation d'Arnold-Chiari de type I. À noter l'aspect pointu du pôle inférieur de l'amygdale cérébelleuse, sa position basse au trou occipital au-dessous des repères classiques. Pas de retentissement sur les ventricules sus-jacents et pas d'anomalie associée sur la partie haute de la moelle cervicale.

cervicale (C2). Les douleurs sont postérieures, unilatérales, et le diagnostic doit éliminer les autres causes de céphalées cervicogéniques. L'imagerie doit confirmer qu'il existe une atteinte du rachis cervical. La TDM est l'examen le plus souvent demandé; elle recherche une discopathie C1-C2 et une pathologie osseuse infectieuse ou tumorale. Les images seront si besoin précisées par une IRM si une atteinte des parties molles est suspectée [18].



À retenir pour l'ORL clinicien

- Il faut différencier une céphalée primaire d'une céphalée secondaire par l'interrogatoire, l'anamnèse et l'examen clinique.
- Les examens complémentaires ne sont réalisés qu'en cas de céphalées récentes et inhabituelles.
- La TDM cérébrale sans injection est l'examen à réaliser dans la majorité des cas en 1^{re} intention
- Si la TDM et la ponction lombaire ne montrent pas de cause à une céphalée aiguë, une IRM est indiquée.

- Le contexte clinique et les données de l'examen ORL et neurologique (pathologie ORL, infectieuse, vasculaire ou tumorale) sont indispensables pour orienter la nature des examens complémentaires à demander et doivent être précisés dans la demande d'imagerie pour orienter le radiologue sur la nature précise des examens à pratiquer.

Références

- [1] Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population – a prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44 : 1147–57.
- [2] Newman LC, Lipton RB. Emergency department evaluation of headache. *Neurol Clin N Am* 1998; 16 : 285–303.
- [3] Demarquay G, Ducros A. Acute and chronic headache. *Rev Prat* 2013; 63 : 551–8.
- [4] Lester MS, Liu BP. Imaging in the evaluation of headache. *Med Clin N Am* 2013; 97 : 243–65.
- [5] Medina LS, Aguirre E, Zurakowski D. Introduction to evidence-based imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 2003; 13 : 225–35.
- [6] Wei JH, Wang HF. Cardiac cephalgia : case reports and review. *Cephalgia* 2008; 28 : 892–6.
- [7] Headache Classification Committee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders. *Cephalgia* 2004; 24 : 1–160. <http://ihs-classification.org/en>.
- [8] Naggara O, Gauvrit JY, Oppenheim C, et al. Imagerie des céphalées. *Feuillets de Radiologie* 2005; 45 : 345–54.
- [9] Uzar E, Ekici F, Acar A, et al. Cerebral venous sinus thrombosis : an analysis of 47 patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012; 16 : 1499–50.
- [10] Remontet L, Belot A, Bossard N. Tendances de l'incidence et de la mortalité par cancer en France et projections pour l'année en cours : méthodes d'estimation et rythme de production. *BEH* 2009; 38 : 405–8. www.invs.sante.fr/applications/cancers/projections2009.
- [11] Bujawansa S, Thondam SK, Steele C, et al. Presentation, management and outcomes in acute pituitary apoplexy : a large single-centre experience from the United Kingdom. *Clin Endocrinol* 2014; 80 : 419–24.
- [12] Riehm S, Veillon F. Complications méningo-encéphaliques des infections ORL. *J Radiol* 2011; 92 : 994–1014.
- [13] Aiken AH, Gean AD. Imaging of head trauma. *Semin Roentgenol* 2010; 45 : 63–79.
- [14] Kaymakci M, Cikriklar HI, Pay G. The aetiology underlying sinus headaches. *J Int Med Res* 2013; 41 : 218–23.
- [15] Devars du Mayne M, Moya-Plana A, Malinvaud D, et al. Sinus mucocele : natural history and long-term recurrence rate. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2012; 129 : 125–30.
- [16] Boffano P, Rocchia F, Campisi P, Gallesio C. Review of 43 osteomas of the craniomaxillofacial region. *J Oral Maxillofac Surg* 2012; 70 : 1093–5.
- [17] Penido Nde O, Borin A, Iha LC, et al. Intracranial complications of otitis media : 15 years of experience in 33 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 132 : 37–42.
- [18] Ziza JM, Yahia SA, Teyssedou JP, Chazerain P. La névralgie d'Arnold existe-t-elle ? *Rev Rhum Monographies* 2013; 80 : 32–7.

Les céphalées primaires et leurs complications

PLAN DU CHAPITRE

La migraine et son traitement (<i>E. Guégan-Massardier, O. Ozkul-Wermester</i>)	32	Démarche diagnostique générale devant une céphalée chronique quotidienne (<i>A. Donnet, M. Lanteri-Minet</i>)	38
Épidémiologie	32	Définition et épidémiologie des céphalées chroniques quotidiennes	39
Physiopathologie	32	Démarche diagnostique	41
Sémiologie et classification	32	Sevrage médicamenteux	43
Examens paracliniques	33	Céphalées trigémino-dysautonomiques (<i>P. Giraud, G. Demarquay</i>)	45
Prise en charge	33	Démarche diagnostique	45
Conclusion	35	Algie vasculaire de la face (code IHS 3.1)	45
Céphalées de tension (<i>G. Demarquay, P. Giraud</i>)	35	Hémicrânie paroxystique (code IHS 3.2)	47
Diagnostic positif des céphalées de tension	35	Céphalées unilatérales de courte durée de type névralgique avec signes dysautonomiques (<i>short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks</i> , code IHS 3.3)	48
Physiopathologie des céphalées de tension	36	Hemicrania continua (code IHS 3.4)	48
Diagnosics différentiels	37		
Traitements des céphalées de tension	37		

La migraine et son traitement¹

E. Guégan-Massardier, O. Ozkul-Wermester

La migraine est une maladie caractérisée par la survenue d'accès de céphalée invalidants. Bien que son diagnostic repose sur des critères cliniques simples, elle n'est pas toujours identifiée par les patients et les praticiens. Établir le diagnostic de migraine et évaluer son retentissement sur la vie quotidienne du patient sont indispensables à l'élaboration d'une stratégie thérapeutique efficace.

Épidémiologie

La migraine est une pathologie fréquente; sa prévalence en France en population générale adulte est de 21,3 % [1]. Il existe une prédominance féminine, avec un sex-ratio d'environ trois femmes pour un homme [1].

La migraine est une maladie à part entière répondant à des critères de diagnostic cliniques, mais elle est souvent méconnue des patients, qui sont rarement suivis pour ce motif et ont souvent recours à l'automédication.

Physiopathologie

La migraine est liée à un dysfonctionnement temporaire de diverses structures cérébrales.

La céphalée migraineuse est attribuée à l'activation du système trigéminovasculaire. Ce système est défini par les vaisseaux méningés et les nerfs trijumeaux. Il est modulé par des structures corticales et sous-corticales impliquées dans la douleur : noyaux du tronc cérébral, thalamus et hypothalamus. Au cours de la crise migraineuse, l'activation du système trigéminovasculaire est à l'origine d'une vasodilatation et d'une inflammation des artérioles cérébrales qui sont à l'origine de la céphalée. Le mécanisme initial d'activation du système trigéminovasculaire reste débattu, et deux théories principales coexistent : activation à partir de noyaux du tronc cérébral et de l'hypothalamus ou activation à partir du cortex cérébral [2].

L'aura migraineuse est attribuée à un phénomène électrophysiologique impliquant le cortex cérébral : la «dépression corticale envahissante». Il s'agit d'une vague

de dépolarisation des neurones du cortex cérébral et des cellules gliales sous-jacentes [3].

Les liens précis entre dépression corticale envahissante et système trigéminovasculaire, ainsi que la chronologie des événements, restent débattus.

Sémiologie et classification

Le diagnostic de la migraine repose sur les données de l'interrogatoire. La maladie est caractérisée par des accès de céphalée répondant aux critères de la Classification internationale des céphalées définis par l'International Headache Society (IHS) [4]. On distingue la migraine sans et avec aura, la première étant la plus fréquente. Les critères diagnostiques IHS de la migraine sans aura sont détaillés dans le [tableau 4.1](#). La céphalée migraineuse typique est unilatérale, alternant d'un côté à l'autre selon les accès ou au cours du même accès. Il s'agit d'une céphalée pulsatile, sévère, aggravée par les activités physiques. Des signes d'accompagnement digestifs et/ou une intolérance au bruit et à la lumière sont également nécessaires à l'établissement du diagnostic. C'est la répétition des crises avec intervalles libres associée à l'absence d'anomalie de l'examen clinique qui définit la maladie migraineuse.

Tableau 4.1. Critères diagnostiques de la migraine sans aura (selon IHCD-3beta) [4].

A. Récurrence des crises (au moins cinq)
B. Durée de la crise de 4 à 72 heures (en l'absence de traitement ou en cas d'échec du traitement)
C. Au moins deux des caractéristiques suivantes : – localisation unilatérale – caractère pulsatile – intensité modérée à sévère – aggravée par ou empêchant les activités physiques modérées
D. Pendant la douleur au moins un signe suivant : – nausées et/ou vomissements – phonophobie et photophobie
E. Absence d'autre étiologie Il n'est pas nécessaire de modifier la prise en charge; des tests d'évaluation seront refaits à intervalles réguliers

¹ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 49.

L'aura migraineuse se définit par des symptômes neurologiques transitoires réversibles s'installant en quelques minutes et cédant spontanément en 5 à 60 minutes. La durée habituelle de l'aura est de l'ordre de 10 à 15 minutes.

L'aura visuelle est la plus fréquente, suivie de l'aura sensitive puis aphasique. Les symptômes visuels se caractérisent fréquemment par des phosphènes à type de points ou taches lumineux, parfois de lignes brisées ou vision floue. Au cours de la migraine avec aura typique, la céphalée succède aux symptômes de l'aura et présente les mêmes caractéristiques que lors de la migraine sans aura. L'examen clinique doit être normal entre les accès.

Examens paracliniques

Lorsque les critères de diagnostic de migraine sont remplis, aucune exploration complémentaire n'est recommandée [5, 6].

Un examen clinique normal est nécessaire pour établir le diagnostic de migraine; il devra donc être systématiquement réalisé lors d'une première consultation et également lors d'une modification de la sémiologie des crises.

La migraine est une pathologie fréquente et n'exclut pas la survenue d'une céphalée d'autre nature. Il convient donc d'être particulièrement vigilant devant toute céphalée inhabituelle chez un sujet migraineux. Les diagnostics différentiels sont nombreux et dépendent du mode d'installation de la céphalée, des signes associés et du contexte. Ils doivent conduire à la réalisation en urgence des explorations appropriées.

À côté des diagnostics différentiels correspondant à une urgence, il est recommandé de réaliser une imagerie cérébrale à type d'IRM chez les patients dont la céphalée est strictement unilatérale, ne variant jamais de côté, lorsque la migraine débute après 50 ans, ou en cas d'échec thérapeutique après plusieurs traitements bien menés, afin de ne pas méconnaître une pathologie neurologique sous-jacente.

Enfin, l'efficacité d'un traitement spécifique antimigraineux ne doit jamais être retenue en tant qu'argument diagnostique.

Prise en charge

La prise en charge de la migraine en France a fait l'objet de recommandations sous l'égide de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) publiées en 2002 [5]. Une mise à jour effectuée par un groupe de

travail a été publiée en 2012 dans la *Revue neurologique* sous l'égide de la Société française d'étude de la migraine et des céphalées (SFEMC) [6], certains traitements ayant depuis fait l'objet d'un retrait du marché ou de modification d'autorisation de mise sur le marché (AMM) après décision de l'Agence nationale de sécurité du médicament (ANSM) ou de la Haute Autorité de Santé (HAS) [7, 8].

La 1^{re} étape est d'établir le diagnostic de migraine. La prise en charge comporte ensuite mesures générales et traitements médicamenteux.

Mesures générales

Informé le patient

Informé le patient du diagnostic de la maladie est primordial. La migraine est une maladie à part entière. Le patient pourra ainsi bien identifier ses crises, les distinguer d'autres types de céphalées occasionnelles, utiliser les traitements spécifiques à bon escient, et aménager son hygiène de vie afin de réduire leur fréquence.

Évaluer le retentissement de la migraine

La quantification de la fréquence des crises est un des critères majeurs de retentissement de la migraine dans la vie quotidienne du patient. La réalisation d'un agenda de la migraine est utile, permettant de quantifier de façon fiable la fréquence des accès, leur durée, ainsi que l'efficacité et la tolérance des traitements de crise. Cet outil permettra au patient de mieux préciser sa maladie, et au praticien de guider la prise en charge.

Le retentissement de la migraine sur la vie sociale ou professionnelle du patient peut être évalué à l'aide de scores. L'autoquestionnaire Headache Impact Test (HIT) est d'utilisation simple et offre une bonne appréciation de l'impact de la migraine au cours des quatre semaines précédentes [9].

Il est nécessaire de rechercher et traiter des troubles anxieux ou dépressifs associés. Ils peuvent aussi bien être la conséquence d'une migraine sévère qu'un facteur aggravant de la maladie [10].

Conseils hygiéno-diététiques

Identifier les facteurs déclenchant les crises est une étape souvent utile. Leur liste est longue mais ils sont propres à chaque patient. Certains d'entre eux sont susceptibles d'être évincés; parmi les plus fréquents on note des facteurs alimentaires, certains alcools, l'aspartam, un traitement œstrogénique et les situations de stress.

Les conseils hygiénodététiques tels qu'une bonne qualité de sommeil, une alimentation équilibrée, en particulier éviter de sauter un repas et les repas trop riches en matières grasses, sont à recommander au patient migraineux.

L'autogestion du stress par la relaxation, le biofeedback ainsi que les thérapies cognitivocomportementales peuvent être également proposées en prophylaxie de la migraine et être efficaces [11, 12].

Traitements médicamenteux

Traitement de l'accès migraineux

Il repose sur deux classes thérapeutiques : les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les triptans.

Les AINS ayant l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour le traitement de la crise migraineuse sont l'ibuprofène, le kétoprofène et l'aspirine (seule ou en association à un anti-émétique, le métoclopramide).

Le paracétamol peut également être proposé; en revanche les antalgiques de paliers 2 et 3, en particulier les opioïdes, n'ont pas leur place dans le traitement de 1^{re} intention de la crise migraineuse.

Les triptans (almotriptan, sumatriptan, élétriptan, frovatriptan, naratriptan, rizatriptan et zolmitriptan) sont indiqués dans le traitement de la crise migraineuse [13]. Ils agissent sur le système trigéminovasculaire impliqué dans la physiopathologie de la migraine, via un effet vasoconstricteur.

Les contre-indications principales sont l'insuffisance coronarienne, les antécédents d'infarctus cérébral, l'artérite des membres inférieurs et l'HTA non contrôlée. Les effets secondaires les plus fréquents sont la survenue de vertiges, asthénie, bouffées vasomotrices, nausées, somnolence et HTA.

En cas d'échec, l'association d'un AINS et d'un triptan peut être proposée, ou le changement du triptan utilisé en monothérapie. Chez un même patient, plusieurs triptans différents peuvent être testés avant de conclure à une inefficacité de cette classe thérapeutique.

L'efficacité et la tolérance du traitement pourront être évaluées de façon plus objective par un questionnaire simple validé par l'ANAES et la SFEMC (tableau 4.2) [14]. Si au moins une des réponses est négative, un autre traitement doit être proposé.

Traitement de fond

Un traitement de fond est prescrit si la fréquence ou l'intensité des crises migraineuses est invalidante pour le patient malgré un traitement de crise adapté. L'objectif de ce traitement de fond est de diminuer la fréquence des crises d'au moins 50 %.

Tableau 4.2. Questionnaire de l'ANAES/SFEMC évaluant l'efficacité du traitement de crise [14].

1. Êtes-vous soulagé de manière significative deux heures après la prise ?
2. Ce médicament est-il bien toléré ?
3. Utilisez-vous une seule prise médicamenteuse ?
4. La prise de ce médicament vous permet-elle une reprise normale et rapide de vos activités sociales, familiales et professionnelles ?
Si le patient répond oui aux quatre questions, il est recommandé de ne pas modifier le traitement. Si le patient répond non à au moins une des quatre questions, il est recommandé de prescrire sur la même ordonnance un AINS et un triptan.

Les traitements de fond de 1^{re} intention comportent l'amitriptyline et les bêtabloquants (propranolol, métoprolol).

La dihydroergotamine et les autres dérivés de l'ergot de seigle ont une AMM pour le traitement de la migraine mais ont récemment reçu un avis défavorable de la commission de la transparence de l'HAS et sont déremboursés en raison d'une mauvaise balance bénéfique/risque [8].

Le traitement de fond est débuté en monothérapie, à dose progressivement croissante en fonction de la tolérance et de l'efficacité, pendant trois mois minimum avant d'envisager une autre molécule. En cas de succès, le traitement sera poursuivi pendant six mois à un an avant d'envisager une diminution puis un arrêt; il peut être réintroduit si les céphalées réapparaissent. Le traitement de la crise est poursuivi en parallèle pour gérer les crises résiduelles.

Céphalées par abus d'antalgiques

L'abus d'antalgiques est la conséquence de l'automédication et/ou d'une prise en charge inadéquate de la migraine. Il est source de céphalées chroniques et de dépendance aux antalgiques. L'abus médicamenteux est indépendant de la dose journalière consommée par le patient et est défini par le nombre de jours de prise d'antalgiques par mois.

La céphalée chronique par abus d'antalgiques se définit par la prise d'antalgiques plus de dix jours par mois depuis plus de trois mois si le traitement comporte des triptans, des antalgiques de paliers 2 et 3 ou des dérivés de l'ergot de seigle.

Dès lors qu'il est détecté, un sevrage doit être réalisé en ambulatoire ou en hospitalisation avec introduction d'un traitement de fond tel que l'amitriptyline. La prise en charge de ces céphalées par abus d'antalgiques est le plus souvent réalisée par un médecin spécialisé.

Conclusion

La migraine est une maladie chronique encore sous-diagnostiquée malgré sa grande prévalence et son impact sur la qualité de vie. Sa prise en charge nécessite donc d'être améliorée et optimisée. La physiopathologie de la migraine fait l'objet de beaucoup de travaux de recherche et les connaissances évoluent même si tout n'est pas encore élucidé. L'évaluation de l'efficacité du traitement instauré de crise et/ou traitement de fond est indispensable.



À retenir pour l'ORL clinicien

- La migraine est une maladie fréquente touchant plus de 20 % de la population générale.
- Son diagnostic se fait sur des critères sémiologiques simples.
- Le traitement des crises repose sur les triptans et les anti-inflammatoires.
- La réalisation d'un agenda des migraines permet de déterminer l'indication d'un traitement préventif des crises.

Céphalées de tension²

G. Demarquay, P. Giraud

Les céphalées de tension représentent les céphalées les plus fréquemment observées dans la population générale; leur prévalence moyenne sur la vie est estimée entre 30 et 78 % [15]. Elles se manifestent par une douleur peu spécifique, souvent bilatérale, d'intensité faible à modérée. Malgré leur grande fréquence, les céphalées de tension restent encore mal connues, sont souvent sous-diagnostiquées et difficiles à prendre en charge. L'objectif de ce chapitre est de présenter les caractéristiques cliniques, les mécanismes physiopathologiques, les diagnostics différentiels et les traitements de ces céphalées de tension.

Diagnostic positif des céphalées de tension

Interrogatoire

L'interrogatoire a un rôle primordial dans le diagnostic des céphalées de tension. Les éléments à chercher sont l'ancienneté de la douleur (« Depuis quand avez-vous mal à la tête ? »), le profil évolutif (« S'agit-il d'une douleur épisodique ? chronique ? circonstancielle ? »), la durée des crises (« Combien de temps ? »), la localisation (« Où ? »), l'intensité, les facteurs favorisants et aggravants ainsi que les facteurs soulageant la douleur, médicamenteux ou non. L'interrogatoire devra également rechercher la présence de signes associés comme des troubles digestifs et une hypersensibilité aux stimulations de l'environnement (intolérance au bruit, à la lumière).

² Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 49.

Caractéristiques cliniques des céphalées de tension

Les céphalées de tension se manifestent par une céphalée décrite comme une pression ou un serrement, de localisation bilatérale, d'intensité faible à modérée. À la différence des migraines, les céphalées de tension sont classiquement non pulsatiles, ne sont pas aggravées par les activités physiques de routine (marche, montée d'escaliers) et ne sont pas associées à des troubles digestifs. Il peut exister une hypersensibilité modérée et peu invalidante aux stimulations de l'environnement à type de phonophobie ou photophobie, mais pas l'association des deux symptômes chez un même patient.

La durée des crises est extrêmement variable et peut durer de 30 minutes à 7 jours.

Fréquence des crises : céphalées de tension épisodiques et chroniques

Selon la fréquence des crises, on distingue les céphalées de tension épisodiques peu fréquentes (tableau 4.3), les céphalées de tension épisodiques fréquentes (tableau 4.4) et les céphalées de tension chroniques (tableau 4.5) [15].

Cette distinction est importante puisque l'impact des céphalées sur la qualité de vie, les conséquences socio-économiques, les attitudes thérapeutiques et probablement les mécanismes physiopathologiques diffèrent entre les trois groupes. Les céphalées de tension chroniques peuvent ainsi être à l'origine d'un retentissement sur la qualité de vie [16], d'une baisse de la productivité [16] et être associées à un abus médicamenteux [17]. Inversement, les céphalées de tension épisodiques peu fréquentes sont peu invalidantes.

Tableau 4.3. Critères diagnostiques des céphalées de tension épisodiques peu fréquentes définis par l'International Headache Society (code 2.1).

A. Au moins dix épisodes céphalalgiques survenant moins d'un jour par mois en moyenne (moins de 12 jours par an) répondant aux critères B à D
B. Durée des épisodes céphalalgiques de 30 minutes à 7 jours
C. Céphalée ayant au moins deux des quatre caractéristiques suivantes : 1. localisation bilatérale 2. caractère à type d'étau ou de pression (non pulsatile) 3. intensité légère à modérée 4. absence d'aggravation par les activités physiques de routine comme la marche ou la montée d'escaliers
D. Présence des deux caractéristiques suivantes : 1. absence de nausée, absence de vomissement 2. photophobie ou phonophobie
E. La céphalée ne peut être attribuée à une autre cause

Tableau 4.4. Critères diagnostiques des céphalées de tension épisodiques fréquentes définis par l'International Headache Society (code 2.2).

A. Au moins dix épisodes céphalalgiques survenant entre 1 et 14 jours par mois en moyenne sur plus de trois mois (≥ 12 et ≤ 180 jours par an) répondant aux critères B à D
B. Durée des épisodes céphalalgiques de 30 minutes à 7 jours
C. Céphalée ayant au moins deux des quatre caractéristiques suivantes : 1. localisation bilatérale 2. caractère à type d'étau ou de pression (non pulsatile) 3. intensité légère à modérée 4. absence d'aggravation par les activités physiques de routine comme la marche ou la montée d'escaliers
D. Présence des deux caractéristiques suivantes : 1. absence de nausée, absence de vomissement 2. photophobie ou phonophobie
E. La céphalée ne peut être attribuée à une autre cause

La fréquence des céphalées de tension doit être évaluée si possible à l'aide d'un agenda. Celui-ci permet de confirmer la fréquence des crises et d'évaluer la fréquence des prises médicamenteuses (recherche d'un abus médicamenteux).

Recherche de facteurs favorisants

L'interrogatoire cherche des facteurs favorisants et aggravants des céphalées de tension, tels qu'une anxiété, un état dépressif, une perception et/ou une mauvaise gestion du

Tableau 4.5. Critères diagnostiques des céphalées de tension chroniques définis par l'International Headache Society (code 2.3).

A. Céphalées survenant ≥ 15 jours par mois en moyenne sur plus de trois mois (≥ 180 jours par an) répondant aux critères B à D
B. Durant des heures ou jours, ou continues
C. Céphalée ayant au moins deux des quatre caractéristiques suivantes : 1. localisation bilatérale 2. caractère à type d'étau ou de pression (non pulsatile) 3. intensité légère à modérée 4. absence d'aggravation par les activités physiques de routine comme la marche ou la montée d'escaliers
D. Présence des deux caractéristiques suivantes : 1. absence de nausée, absence de vomissement 2. photophobie ou phonophobie
E. La céphalée ne peut être attribuée à une autre cause

stress. Les facteurs musculaires (sensibilité des muscles péri-crâniens) sont évalués à l'examen clinique (voir plus loin).

Examen clinique

L'examen neurologique est normal chez les patients souffrant de céphalées de tension. La seule anomalie clinique pouvant être observée chez ces patients est la présence d'une sensibilité anormale des muscles péricrâniens. Cette sensibilité est recherchée par une palpation manuelle à l'aide de l'index et du majeur en effectuant des mouvements de rotation et en exerçant une pression douce au niveau des muscles suivants : frontal, temporal, masséter, ptérygoïdien, sterno-cléido-mastoïdien, splénius et trapèze.

Examens paracliniques

Aucun examen paraclinique n'est nécessaire pour porter le diagnostic de céphalées de tension. Des examens seront réalisés en cas de doute diagnostique sur les données de l'interrogatoire et/ou de l'examen clinique (voir chapitre 3).

Physiopathologie des céphalées de tension

Malgré la prévalence extrêmement importante des céphalées de tension, leurs mécanismes physiopathologiques restent encore mal connus. Deux mécanismes, non exclusifs, semblent jouer un rôle important dans le développe-

ment des céphalées de tension, à savoir une sensibilisation périphérique et une sensibilisation centrale.

Les arguments en faveur d'une implication périphérique dans la physiopathologie des céphalées de tension proviennent de l'observation d'une augmentation de la sensibilité des muscles péricrâniens (frontal, temporal, masséter, ptérygoïdien, sterno-cléido-mastoïdien, splénius, trapèze) chez certains patients céphalalgiques. Ce mécanisme est suspecté notamment en cas de céphalées de tension épisodiques. L'origine de la sensibilisation périphérique n'est pas connue [18].

Le second mécanisme physiopathologique suspecté dans les céphalées de tension est une altération des mécanismes centraux de contrôle de la douleur. Celle-ci se manifeste par une diminution des seuils de détection et de tolérance à la douleur au niveau de l'extrémité céphalique mais également au niveau de sites extracéphaliques, comme les membres supérieurs et inférieurs [19–22]. Ces études suggèrent une sensibilisation de localisation supraspinale thalamique ou corticale. Une étude a également montré une altération des systèmes de contrôle de la douleur, plus particulièrement du contrôle inhibiteur diffus nociceptif (CIDN) chez les patients souffrant de céphalées de tension épisodiques [23]. Plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine d'une sensibilisation centrale. La répétition des stimulations au niveau des nocicepteurs périphériques pourrait induire une sensibilisation centrale avec comme conséquence le développement et le maintien de céphalées de tension chroniques [18, 24]. Le stress est également une cause des céphalées de tension, probablement via une sensibilisation centrale [25], et doit être recherché systématiquement chez les patients souffrant de céphalées de tension.

Diagnostiques différentiels

Les diagnostics différentiels des céphalées de tension sont nombreux en raison de la faible spécificité des caractéristiques cliniques de ce type de céphalée. Face à un patient qui présente des caractéristiques cliniques de céphalée de tension, il faut chercher des arguments en faveur d'une céphalée secondaire ou d'une céphalée primaire autre que la céphalée de tension.

Certaines situations cliniques imposent de chercher systématiquement une céphalée secondaire. Il s'agit notamment d'une céphalée d'apparition récente, de céphalées chroniques d'emblée, de céphalées survenant dans un contexte médical particulier (sujet âgé, altération de l'état général, cancer, maladie de système, hyperesthésie du cuir chevelu, grossesse ou post-partum), de céphalées déclenchées par la toux, une manœuvre de Valsalva ou la posture (orthostatisme ou décubitus), de l'association à des symp-

tômes neurologiques et à des anomalies à l'examen clinique [26]. Ces circonstances imposent la réalisation d'exams paracliniques comprenant selon le contexte : un bilan biologique inflammatoire, un scanner cérébral, une IRM encéphalique, une ponction lombaire.

D'autres céphalées peuvent être particulièrement difficiles à différencier des céphalées de tension, surtout lorsqu'il existe une sensibilité des muscles péricrâniens; il s'agit des céphalées liées à des désordres de l'articulation temporomandibulaire [27] et des céphalées cervicogéniques [28]. Les difficultés diagnostiques sont renforcées par une possible association avec des mécanismes physiopathologiques probablement communs. Les céphalées psychogènes représentent également un diagnostic différentiel pouvant être difficile à distinguer des céphalées de tension.

En cas de céphalées chroniques, les données de l'interrogatoire doivent écarter une céphalée chronique quotidienne avec surconsommation médicamenteuse, qui correspond à l'aggravation et la transformation d'une céphalée primaire (initialement épisodique) en céphalée chronique quotidienne (plus de 15 jours par mois), ceci sous l'effet d'un abus d'antalgique régulier et chronique (au moins trois mois). L'abus médicamenteux est défini par la consommation régulière, au moins dix jours par mois, d'antalgiques tels que l'ergotamine, les triptans, les opioïdes ou toute association d'antalgiques. En ce qui concerne l'abus d'antalgiques non opiacés, le seuil minimal de prise médicamenteuse requis pour le diagnostic est de 15 jours par mois. En pratique, la suspicion de céphalées par abus médicamenteux conduit dans un premier temps à la mise en place d'un sevrage médicamenteux. Si les céphalées persistent après l'arrêt de l'abus médicamenteux, le diagnostic de céphalées de tension chronique sera retenu.

Une fois le diagnostic de céphalée secondaire éliminé, l'interrogatoire doit écarter une autre céphalée primaire, notamment une céphalée migraineuse. La distinction entre les deux pathologies peut être difficile, notamment si la céphalée migraineuse est diffuse et d'intensité modérée. Cette difficulté diagnostique est renforcée par la fréquente association des deux pathologies chez un même patient [29].

Traitements des céphalées de tension

Malgré la grande fréquence des céphalées de tension, le traitement de ce type de céphalée est encore mal codifié et en pratique parfois difficile. La prise en charge dépend de la fréquence des crises, du retentissement sur la vie quotidienne, des symptômes cliniques (sensibilité des muscles

péricrâniens) et des pathologies associées (syndrome anxiodépressif, présence d'un abus médicamenteux). Les traitements peuvent schématiquement être classés en traitement des crises et traitement préventif.

Traitement des accès douloureux

Les traitements des crises sont essentiellement de nature pharmacologique et comprennent les antalgiques simples non opioïdes et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Les études thérapeutiques versus placebo montrent une efficacité de l'aspirine (posologie unitaire de 500 à 1000 mg), de l'ibuprofène, du kétoprofène, du naproxène sodique et du diclofénac. Le paracétamol a une efficacité supérieure au placebo à la posologie de 1000 mg mais ne semble pas efficace à la posologie de 500 mg [30]. Les associations médicamenteuses comprenant l'adjonction de la caféine à l'aspirine, paracétamol ou ibuprofène sont efficaces mais exposent au risque d'abus médicamenteux. Pour cela, ces associations médicamenteuses ne sont pas recommandées en 1^{re} intention [31]. Les myorelaxants, les opioïdes ainsi que les triptans n'ont pas démontré d'efficacité dans le traitement des crises des céphalées de tension et ne sont pas recommandés [31]. La prescription d'un traitement de crise devra dans tous les cas être associée à une information sur le risque de l'abus médicamenteux qui peut aggraver et entretenir les céphalées chroniques.

Traitements prophylactiques

Les médicaments prophylactiques médicamenteux des céphalées de tension reposent essentiellement sur les antidépresseurs tricycliques et plus particulièrement l'amitriptyline (Laroxyl®). Ce traitement est souvent proposé en 1^{re} intention. Il doit être débuté de façon progressive (10 à 25 mg/j) le soir et augmenté progressivement jusqu'à une posologie moyenne de 30 à 75 mg [31]. Les effets secondaires (somno-

lence, prise de poids, constipation) peuvent être des facteurs limitant cette prescription. Dans tous les cas, il est important de signaler aux patients que ces traitements appartenant à la famille des antidépresseurs ont une action antalgique propre. En revanche, d'autres traitements utilisés dans la prophylaxie de la migraine comme le topiramate n'ont pas montré d'efficacité dans la prophylaxie des céphalées de tension.

Une prise en charge non médicamenteuse est fréquemment proposée aux patients souffrant de céphalées de tension. Elle débute par une information sur la pathologie et les différents facteurs favorisant les céphalées. Le biofeedback semble une méthode intéressante [31]. De même, il est souvent proposé la relaxation, l'hypnose et les thérapies cognitivocomportementales.



À retenir pour l'ORL clinicien

- Les céphalées de tension sont les céphalées les plus fréquemment observées en population générale.
- On distingue les céphalées de tension épisodiques des céphalées de tension chroniques; leur prise en charge diffère entre les deux groupes.
- Les mécanismes physiopathologiques impliquent des facteurs périphériques (sensibilisation des nocicepteurs myofaciaux) et/ou centraux (psychopathologiques, rôle du stress).
- La prise en charge nécessite :
 - de poser un diagnostic positif (importance des données de l'interrogatoire);
 - d'éliminer d'autres causes de céphalées (secondaires ou primaires);
 - de détecter des facteurs aggravants;
 - de détecter et prendre en charge d'éventuelles comorbidités;
 - de proposer un traitement de crise et si besoin un traitement prophylactique.

Démarche diagnostique générale devant une céphalée chronique quotidienne³

A. Donnet, M. Lanteri-Minet

Nous reproduisons ici une partie des recommandations sur la prise en charge d'une céphalée chronique quotidienne parues dans la *Revue neurologique* sous la référence : Lanteri-Minet M, Demarquay G, Alchaar H, et al. « Démarche diagnostique générale devant une céphalée

chronique quotidienne (CCQ) – Prise en charge d'une CCQ chez le migraineux : céphalée par abus médicamenteux et

³ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 50.

migraine chronique. Recommandations de la SFEMC, de l'ANLLF et de la SFETD». Revue neurologique. 2014; 170 : 162–76. La référence princeps doit être utilisée pour toute citation de cet article. Nous remercions les éditions Elsevier-Masson de nous avoir donné leur autorisation.

Les céphalées chroniques quotidiennes (CCQ) ont fait l'objet de recommandations de bonne pratique récemment publiées [32]. Ce chapitre consacré à la démarche diagnostique générale devant une CCQ représente l'essentiel du premier chapitre de ces recommandations.

Définition et épidémiologie des céphalées chroniques quotidiennes

Définition

Les CCQ se définissent par la présence d'une céphalée survenant au moins 15 jours par mois depuis au moins trois mois (accord professionnel – AP). Le consensus retient le seuil de 15 jours de céphalée par mois, le terme «quotidien» étant un terme d'usage.

Les CCQ n'ont pas été individualisées en tant qu'entité nosographique dans les trois éditions successives de la Classification internationale des céphalées [33–35] car il

s'agit de l'expression clinique que peuvent prendre diverses céphalées.

Les CCQ sont habituellement assimilées aux CCQ primaires et doivent être différenciées des CCQ secondaires (fig. 4.1) qui peuvent être causées par de nombreuses étiologies. La prise en charge des CCQ secondaires est différente de celles des CCQ primaires et, hormis pour celle secondaire à un abus médicamenteux survenant chez le sujet migraineux, elle ne fait pas l'objet des présentes recommandations. De même, ces recommandations ne concernent pas les CCQ primaires de courte durée dont la principale est l'algie vasculaire de la face chronique. Les CCQ primaires sont dans la pratique assimilées aux CCQ de longue durée, qui sont définies comme des CCQ primaires dont les épisodes céphalalgiques sont d'une durée supérieure à 4 heures sans traitement.

Les CCQ primaires sont représentées par la migraine chronique (tableau 4.6), la céphalée de tension chronique (tableau 4.7), l'hémicrania continua (tableau 4.8) et la CCQ de novo (tableau 4.9).

Épidémiologie

L'épidémiologie des CCQ concerne leurs prévalence et incidence, leur retentissement à l'échelle individuelle et leur retentissement à l'échelle sociétale.

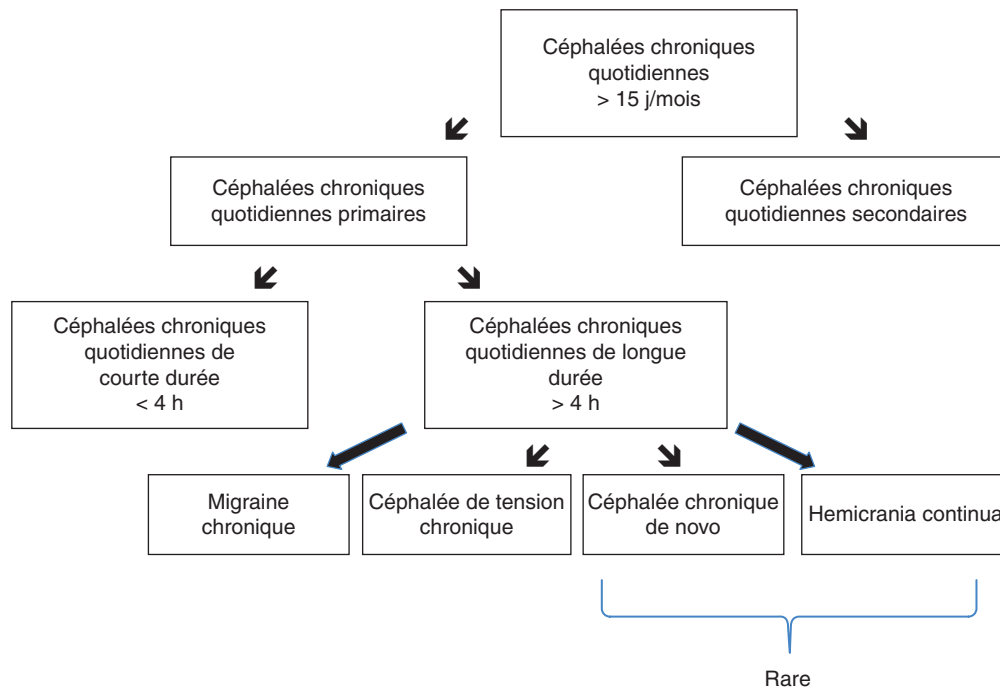


Fig. 4.1

Arbre décisionnel des CCQ.

Tableau 4.6. Critères diagnostiques de la migraine chronique [35].

A. Céphalée présente au moins 15 jours par mois depuis au moins trois mois
B. Céphalée survenant chez un patient ayant présenté au préalable au moins cinq crises de migraine sans aura et/ou deux crises de migraine avec aura
C. Céphalée présente au moins huit jours par mois et répondant aux critères C et D de la migraine sans aura, et/ou aux critères B et C de la migraine avec aura et/ou répondant à un traitement par triptan ou ergotamine
D. Céphalée non attribuable à une autre cause

NB : critères C et D de la migraine sans aura :

C. Céphalée ayant au moins deux des caractéristiques suivantes :

- unilatérale
- pulsatile
- modérée ou sévère
- aggravée par les activités physiques de routine, telle que la montée ou la descente d'escaliers

D. Associé à la céphalée, présence d'au moins l'un des caractères suivants :

- nausées et/ou vomissements
- photophobie et phonophobie

NB : critères B et C de la migraine avec aura :

B. Au moins une des expressions cliniques de l'aura (totalement réversibles) suivantes :

- visuelle
- sensorielle
- phasique et/ou dysarthrique
- motrice
- tronc cérébral
- rétinienne

C. Au moins deux des quatre caractéristiques suivantes :

- au moins une des expressions cliniques apparaissant progressivement en au moins 5 minutes et/ou au moins deux des expressions cliniques se succédant
- chaque expression clinique durant de 5 à 60 minutes
- au moins une des expressions unilatérale
- céphalée survenant pendant l'aura ou la suivant dans les 60 minutes

Tableau 4.7. Critères diagnostiques de la céphalée de tension chronique [35].

A. Céphalée présente au moins 15 jours par mois depuis au moins trois mois et répondant aux critères B, C et D
B. Céphalée durant des heures ou pouvant être continue
C. Céphalée ayant au moins deux caractéristiques suivantes : - localisation bilatérale - à type de pression ou de serrement (non pulsatile) - d'intensité légère à modérée - non aggravée par les activités physiques de routine comme la marche ou la montée d'escaliers
D. Présence des deux éléments suivants : - pas plus d'un élément suivant : photophobie, phonophobie ou nausées légères - ni nausées modérées ou sévères ni vomissements
E. Céphalée non attribuable à une autre cause

Tableau 4.8. Critères diagnostiques de l'hemicrania continua [35].

A. Céphalée unilatérale répondant aux critères B–D
B. Céphalée présente depuis plus de trois mois avec des exacerbations d'intensité modérée ou sévère
C. Présence d'au moins un des deux critères suivants : • Au moins un des signes suivants ipsilatéraux à la céphalée : - injection conjonctivale et/ou larmoiement - congestion nasale et/ou rhinorrhée - œdème palpébral - sueur du front et du visage - rougeur du front ou du visage - sensation de plénitude de l'oreille - myosis et/ou ptosis • Agitation motrice ou aggravation de la douleur avec les mouvements
D. Réponse complète à des doses thérapeutiques d'indométacine
E. Céphalée non attribuable à une autre cause

Tableau 4.9. Critères diagnostiques de la céphalée chronique quotidienne de novo [35].

A. Céphalée persistante, répondant aux critères B–D
B. Début précisément daté par le patient et caractère continu et sans rémission de la douleur apparaissant en moins de 24 heures
C. Céphalée présente depuis plus de trois mois
D. Céphalée non attribuable à une autre cause

Prévalence et incidence

La prévalence de l'ensemble des CCQ est comprise entre 2,5 et 4 % de la population [36, 37]. En France, celle-ci a été estimée à 3 % de la population âgée de plus de 15 ans [38]. L'incidence des CCQ n'est pas connue, mais une étude nord-américaine a démontré que 2,5 % des sujets souffrant de migraine épisodique développent une CCQ en une année [39].

La prévalence de la migraine chronique est plus difficile à estimer en raison des modifications récentes des critères diagnostiques de cette pathologie [33–35]. Une analyse de la littérature publiée en 2010 montrait des chiffres de prévalence globale compris entre 1,4 et 2,2 % [40]. En France, 1,7 % des adultes présenteraient une migraine chronique sans abus médicamenteux et 0,8 % une migraine chronique associée à un abus médicamenteux [41, 42].

La céphalée de tension chronique a une prévalence estimée entre 0,6 [36] et 3,3 % [37].

La CCQ de novo et l'hemicrania continua sont des céphalées rares en population générale dont la prévalence exacte est inconnue.

Retentissement individuel des CCQ

Les CCQ représentent une pathologie handicapante avec un retentissement important sur la vie quotidienne. Le retentissement fonctionnel décrit par les patients souffrant de CCQ est plus important que celui des sujets souffrant d'une céphalée épisodique [43]. Il est encore plus marqué si un abus médicamenteux existe et si la CCQ a des caractéristiques sémiologiques migraineuses. Le retentissement fonctionnel de la CCQ peut être appréhendé au moyen de questions simples (portant sur le handicap induit dans les activités des sphères familiale, sociale et professionnelle) et de l'agenda des céphalées tenu par le patient. Il peut être quantifié au moyen d'échelles de handicap dont les plus utilisées, parmi celles dont on dispose d'une traduction française validée, sont les échelles HIT-6 (Headache Impact Test – 6^e version) et MIDAS (Migraine Disability Assessment) dont l'usage est

déjà recommandé pour l'évaluation de la migraine épisodique [44]. Le retentissement fonctionnel des CCQ est très fréquemment associé à un retentissement émotionnel qui est également plus important chez les patients souffrant d'une CCQ que chez les patients souffrant d'une céphalée épisodique, particulièrement chez ceux dont la CCQ s'associe à un abus médicamenteux et/ou s'exprime avec une sémiologie migraineuse. Les dimensions de ce retentissement émotionnel peuvent être anxieuses et/ou dépressives. Il doit être appréhendé par des questions simples et idéalement quantifié au moyen d'échelles. L'échelle de retentissement émotionnel la plus adaptée à la pratique courante est l'échelle HAD (Hospital Anxiety and Depression scale) qui est validée en langue française et qui est déjà recommandée pour l'évaluation de la douleur chronique en ambulatoire [45] et celle de la migraine épisodique [44]. La conséquence du retentissement fonctionnel et/ou émotionnel est une altération de la qualité de vie. Celle-ci doit être appréhendée globalement lors de la consultation mais est rarement quantifiée en pratique, l'utilisation d'échelles telle l'échelle SF-36 étant réservée à la recherche clinique.

Retentissement sociétal

L'impact économique des CCQ est important en raison de coûts directs induits par la consommation des ressources de soins (consultations, hospitalisations, examens paracliniques et consommation médicamenteuse) et de coûts indirects secondaires à la baisse de productivité professionnelle.

En France, les coûts directs induits par les CCQ ont été estimés à 1 900 millions d'euros [46]. Peu de données précises sont disponibles quant aux coûts indirects générés par les CCQ mais la perte de productivité induite par les CCQ est significativement supérieure à celle des céphalées épisodiques, notamment en cas de migraine chronique et/ou d'abus médicamenteux [43].

Démarche diagnostique

Chez un patient souffrant de CCQ, la démarche diagnostique comprend plusieurs étapes successives.

Diagnostic positif de la CCQ

La première étape est le diagnostic de CCQ qui correspond à une céphalée présente au moins 15 jours par mois depuis au moins trois mois. Lors de la première consultation, le nombre exact de jours avec céphalée peut être difficile à préciser si le patient n'a pas tenu un agenda au préalable.

Dans ce cas, après avoir éliminé une céphalée secondaire, il est recommandé de demander au patient de tenir un agenda afin de préciser ce nombre. Cet agenda, rapporté lors de la consultation suivante, permet de confirmer ou d'infirmier le diagnostic de CCQ.

Élimination d'une CCQ secondaire

Les éléments cliniques devant faire suspecter une CCQ secondaire sont résumés dans le [tableau 4.10](#) [47]. La suspicion de CCQ secondaire doit conduire à la réalisation d'examen complémentaires comprenant une imagerie cérébrale, idéalement une IRM encéphalique ou par défaut une TDM cérébrale avec injection, et selon l'âge ou les données de l'examen clinique, un bilan biologique comprenant un bilan inflammatoire sanguin et/ou une analyse du liquide cébrospinal après une ponction lombaire.

Détermination de la nature de la céphalée sous-jacente

Les CCQ primaires compliquent dans la majorité des cas une céphalée primaire épisodique. L'interrogatoire doit déterminer la nature de la céphalée primaire sous-jacente qui correspond le plus souvent à une migraine ou une céphalée de tension (ou à l'intrication de ces deux céphalées).

Tableau 4.10. Éléments devant faire suspecter une CCQ secondaire (d'après [47]).

Terrain et antécédents médicaux
Apparition de la CCQ chez un sujet de plus de 50 ans
Absence de céphalée primaire préalable à l'apparition de la CCQ
Apparition de la CCQ dans un contexte pathologique (néoplasie, maladie systémique, etc.)
Apparition de la CCQ pendant la grossesse ou le post-partum
Apparition de la CCQ depuis la prise d'un médicament
Caractéristiques de la céphalée
Début récent (moins d'un an)
Déclenchement des céphalées par la toux, un effort physique ou une manœuvre de Valsalva
Caractère postural (présente en orthostatisme, disparaissant en décubitus)
Association à des symptômes neurologiques (hormis ceux de l'aura)
Données de l'examen clinique
Anomalies à l'examen clinique, œdème papillaire au fond d'œil

Cette étape repose sur l'anamnèse, le diagnostic s'appuyant sur les critères de l'International Classification of Headache Disorders (ICHD) [35] de la migraine et de la céphalée de tension. Cette étape peut être difficile et ce n'est parfois que l'évolution qui permet d'identifier la nature de la céphalée initiale.

Recherche d'un abus médicamenteux et de son origine

La définition de l'abus médicamenteux repose sur le nombre mensuel de jours avec une prise d'antalgiques ou d'antimigraineux de crise, évalué sur une période de trois mois. Comme pour le nombre de jours avec céphalée, l'utilisation d'un agenda sur lequel le patient note ses prises médicamenteuses est nécessaire pour confirmer l'abus médicamenteux. Ce dernier est défini par une prise régulière et fréquente : au moins 15 jours par mois pour une prise d'antalgiques non opioïdes (paracétamol, aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens) et au moins 10 jours par mois pour une prise d'opioïdes, d'ergotés, de triptans, d'antalgiques associant plusieurs principes actifs et/ou en cas d'utilisation combinée de plusieurs médicaments par le patient [35].

Le motif de la prise médicamenteuse doit être pris en compte. Une surconsommation médicamenteuse peut être secondaire à des épisodes céphalalgiques fréquents ou à l'intrication de céphalées avec d'autres phénomènes douloureux (par exemple une pathologie musculosquelettique).

Il est également important de rechercher si l'abus médicamenteux est supporté par une prise anticipatoire des médicaments liée à l'anxiété, voire à des phénomènes de dépendance (AP).

Recherche des autres facteurs de risque de CCQ

L'interrogatoire doit rechercher, indépendamment de l'abus médicamenteux, les facteurs de risque de CCQ qui ont été identifiés lors des études épidémiologiques : anxiété généralisée, épisode dépressif avéré, événements biographiques stressants, douleurs musculosquelettiques, troubles ventilatoires du sommeil et excès pondéral (AP). Bien qu'il ne soit pas démontré que la prise en charge de ces facteurs de risque modifie l'évolution des CCQ, celle-ci doit être réalisée.

Synthèse diagnostique d'une CCQ chez un migraineux

La migraine étant la céphalée primaire sous-jacente le plus souvent associée à une CCQ, la suite de cette démarche ne concernera que la synthèse diagnostique d'une CCQ chez un migraineux. Deux situations peuvent se rencontrer :

- de manière rare, le patient n'a pas d'abus médicamenteux quand il se présente à la consultation; il s'agit d'un patient présentant une migraine chronique sous réserve que les critères diagnostiques de l'ICHD soient présents;
- dans le cas le plus courant, il s'agit d'un patient migraineux consultant pour une CCQ se présentant avec un abus médicamenteux. En dépit de l'absence de données factuelles démontrant sa pertinence, il existe un consensus faisant de la réalisation du sevrage en antalgiques et/ou en antimigraineux spécifiques un préalable à la prise en charge. Le terme « sevrage » est utilisé pour définir l'arrêt de la surconsommation médicamenteuse, qu'il y ait ou non une dépendance médicamenteuse. Ce sevrage permettra de déterminer le diagnostic final, à savoir une migraine chronique en cas de persistance de la CCQ deux mois après le sevrage ou une céphalée par abus médicamenteux si la CCQ a disparu deux mois après le sevrage (AP). Ce sevrage est également utile car il permet de retrouver une meilleure efficacité du traitement de crise et du traitement prophylactique [48].

Sevrage médicamenteux

Les données factuelles sont insuffisantes pour recommander un protocole de sevrage particulier (AP). Aucune étude n'a comparé un sevrage brutal à un sevrage progressif. Aucune différence n'a été mise en évidence entre un sevrage réalisé avec une approche non pharmacologique et un sevrage réalisé avec une approche pharmacologique [49], mais des données non contrôlées plaident pour une supériorité de l'association de ces deux approches [50]. De même, la comparaison du sevrage réalisé en ambulatoire et de celui réalisé en milieu hospitalier a montré une efficacité similaire [51, 52]. Aucune étude n'a évalué spécifiquement un traitement prophylactique lors du sevrage médicamenteux [53]. Enfin, concernant le traitement de la céphalée de rebond, l'évaluation de l'efficacité de la prednisolone a donné des résultats tantôt négatifs [54], tantôt positifs [55, 56], et aucun autre traitement n'a été évalué dans des conditions contrôlées [53]. C'est notamment le cas de traitements par

voie parentérale, proposés en association au sevrage, qui concernent la dihydroergotamine [57, 58] et le valproate de sodium [59].

Sevrage médicamenteux en ambulatoire

Actuellement, une majorité de patients souffrant de CCQ associée à un abus médicamenteux bénéficie d'un sevrage médicamenteux en ambulatoire.

Le sevrage ambulatoire peut être brutal ou progressif (AP), ses modalités devant être adaptées individuellement en fonction du patient, de son mode de vie et du (ou des) médicament(s) utilisé(s) en excès.

Le sevrage ambulatoire doit être associé à un traitement prophylactique antimigraineux (AP). Les précédentes recommandations françaises positionnaient l'amitriptyline comme le traitement de référence dans cette situation [60]. Depuis, des données contrôlées ont montré une efficacité prophylactique pour le topiramate [61, 62]. Considérant ces données, le topiramate devrait être le traitement pharmacologique à proposer en 1^{re} intention. Néanmoins, la robustesse de ces données peut être discutée car elles ont été obtenues dans des études qui avaient inclus des patients souffrant de migraine chronique associée ou non à un abus médicamenteux. Il existe un consensus faisant que tout traitement de fond antimigraineux validé dans la migraine épisodique peut être proposé (AP). Comme pour le traitement de la migraine épisodique, le choix du traitement prophylactique repose sur les comorbidités, les traitements antérieurement utilisés et les effets indésirables potentiels [44].

Sevrage médicamenteux hospitalier

Le sevrage médicamenteux hospitalier est plus rare. Ses indications reposent sur l'impossibilité pour le patient à effectuer le sevrage en ambulatoire, l'ancienneté de l'abus, l'abus impliquant plusieurs classes pharmacologiques, une dépendance comportementale et/ou une comorbidité psychiatrique et la iatrogénie de l'abus (AP).

Le sevrage médicamenteux hospitalier est brutal dès le 1^{er} jour de l'hospitalisation (AP). Du fait de sa brutalité, il s'accompagne d'une céphalée de rebond qui peut durer entre deux et dix jours mais dont les caractéristiques (délai d'apparition, sévérité et durée) dépendent de la nature du (ou des) médicament(s) impliqués dans l'abus (précoce et peu sévère pour les triptans, tardive et plus sévère pour les opioïdes) [63]. Cette céphalée de rebond peut s'associer

à une symptomatologie digestive (nausées et/ou vomissements) et une hyperesthésie sensorielle importantes témoignant de sa nature migraineuse. Elle peut également être accompagnée d'une exacerbation de l'anxiété avec irritabilité. Aucune donnée factuelle n'est disponible quant à la manière de prendre en charge cette céphalée de rebond et, dans la pratique, les attitudes diffèrent d'une équipe à l'autre, sachant que le principe général est dans la mesure du possible de ne pas proposer de traitement pharmacologique [53] afin de respecter le principe du sevrage médicamenteux.

Les précédentes recommandations françaises proposaient l'amitriptyline par voie parentale comme traitement devant être associé au sevrage hospitalier. Bien que son niveau de preuve soit faible, cette recommandation reste majoritairement appliquée en France, sachant que ses modalités de mise en place (posologie et durée) sont adaptées individuellement (AP).

Accompagnement non pharmacologique du sevrage médicamenteux

Qu'il soit réalisé en ambulatoire ou en milieu hospitalier, le sevrage médicamenteux doit être accompagné d'une démarche éducative qui a trois objectifs principaux (AP). Elle doit permettre au patient de comprendre la relation entre la prise excessive de médicaments de crise et l'entretien de la CCQ. Elle doit également permettre au patient de contrôler une éventuelle prise anticipatoire de ces médicaments. Enfin, si le patient présente des céphalées de tension entre ses crises migraineuses, elle doit lui permettre de mieux distinguer la nature de la céphalée lorsqu'elle débute afin de ne traiter que les crises migraineuses.

En référence aux recommandations de la prise en charge de la migraine épisodique [44], la relaxation-gestion du stress, le rétrocontrôle biologique et la thérapie cognitivocomportementale ont leur place dans le cadre d'une prise en charge psychocomportementale. Dans le cas particulier d'une authentique dépendance, notamment aux opioïdes, un avis, voire une prise en charge addictologique, peut être nécessaire.

Synthèse à l'issue du sevrage

La réalisation d'un sevrage médicamenteux montre que la moitié des patients migraineux souffrant d'une CCQ associée à un abus médicamenteux voit l'expression de

la céphalée redevenir épisodique deux mois après un sevrage effectif, faisant considérer l'abus médicamenteux comme la cause de la CCQ. L'autre moitié voit la CCQ persister, faisant envisager cet abus comme une conséquence [48].

Quelles que soient ses modalités de réalisation, le sevrage médicamenteux, quand il est effectif, permet ainsi de confirmer le diagnostic :

- si la CCQ a disparu deux mois après un tel sevrage et que la migraine est revenue à une expression épisodique (< 15 jours avec céphalée par mois), le diagnostic de céphalée par abus médicamenteux est confirmé;
- a contrario, si la CCQ persiste deux mois après la réalisation d'un sevrage bien conduit, le diagnostic de migraine chronique est posé.

Outre sa valeur diagnostique, le sevrage permet de rendre le traitement prophylactique de la migraine plus efficient [48].

Cependant, dans certains cas, ce sevrage n'est pas effectif (impossibilité complète du sevrage ou réapparition de l'abus médicamenteux avant les deux mois requis). Dans cette situation, il est recommandé de refaire un sevrage avec d'autres modalités (notamment mise en place d'un sevrage hospitalier si le premier a été réalisé en ambulatoire). Si plusieurs sevrages restent non effectifs, il est recommandé de considérer le patient comme souffrant d'une migraine chronique.



À retenir pour l'ORL clinicien

- Les CCQ se définissent par la présence d'une céphalée survenant au moins 15 jours par mois depuis au moins trois mois.
- La prévalence des CCQ est de 3 % de la population générale française adulte.
- La démarche diagnostique face à une CCQ repose sur une démarche systématique avec :
 - diagnostic positif de la CCQ;
 - élimination d'une CCQ secondaire;
 - détermination de la nature de la céphalée sous-jacente;
 - recherche d'un abus médicamenteux;
 - recherche des autres facteurs de risque d'une CCQ.
- Chez un sujet migraineux présentant une CCQ associée à un abus médicamenteux, la première mesure à lui proposer est un sevrage médicamenteux.

Céphalées trigémino-dysautonomiques⁴

P. Giraud, G. Demarquay

Les céphalées trigémino-dysautonomiques (CTA) sont des céphalées primaires qui se manifestent par des douleurs unilatérales, de localisation péri-orbitaire et/ou temporale, associées à des symptômes végétatifs ipsilatéraux à la douleur. Les CTA regroupent l'algie vasculaire de la face (AVF) ainsi que d'autres pathologies plus rares comme l'hémicrânie paroxystique (HCP), l'hémicrania continua (HC) et les céphalées paroxystiques brèves avec signes dysautonomiques (les syndromes SUNCT, ou *Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing*, et SUNA, ou *Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms*) [64]. La durée et la fréquence des crises permettent de diagnostiquer et distinguer les différentes CTA. Du fait de la localisation des douleurs et des signes végétatifs comme une rhinorrhée, les patients consultent fréquemment les spécialistes ORL. L'objectif de cet article est de décrire les CTA et de rappeler les traitements spécifiques.

Démarche diagnostique

La démarche diagnostique débute par un interrogatoire précis. Les questions portent sur le mode d'apparition, l'ancienneté de la douleur, le profil évolutif, la durée, la localisation, l'intensité, les facteurs favorisants et aggravants ainsi que les facteurs soulageant la douleur. La recherche de signes associés doit systématiquement être l'objet de questions : existe-t-il un ptosis, un myosis, un larmoiement, un œdème palpébral, une injection conjonctivale, une rhinorrhée ou une obstruction nasale lors des crises? Le comportement au cours des accès douloureux (prostration, agitation?) doit être évalué. Un examen clinique et neurologique est ensuite réalisé car toute anomalie rendrait le diagnostic de céphalée primaire non pertinent.

Algie vasculaire de la face (code IHS 3.1)

Épidémiologie

L'AVF (*cluster headache* ou littéralement « céphalées en grappe » en langue anglaise) est une pathologie rare. La préva-

lence vie-entière est de 124/100 000 et la prévalence annuelle est de 53/100 000 [65]. L'AVF affecte principalement les sujets de sexe masculin (84 % des cas) bien qu'une augmentation de l'incidence féminine soit observée. Les crises débutent en majorité entre la 2^e et 4^e décennie [66]. Une association avec la prise de toxiques (tabac, cannabis, autres toxiques) est connue [67]; les liens physiopathologiques entre l'AVF et la consommation de toxiques ne sont pas expliqués.

Sémiologie clinique (tableau 4.11)

La douleur est unilatérale, localisée dans la région fronto-orbitaire, frontale ou temporale et peut diffuser au niveau de l'hémicrâne, de la joue, du cou ou de l'épaule. La douleur est intense, « atroce, intolérable », comme « un tison enfoncé dans l'œil » ou une sensation « d'arrachement ou de broiement du globe oculaire ». Le changement de côté lors des accès douloureux est rare. La douleur est associée lors de l'accès douloureux à des signes de dysfonctionnement du système nerveux autonome et à une modification comportementale. Les symptômes végétatifs siègent au niveau

Tableau 4.11. Critères diagnostiques de l'algie vasculaire de la face selon la Classification internationale des céphalées (IHCD-III 3.1).

A. Au moins cinq crises réunissant les critères B à D
B. Douleur unilatérale sévère ou très sévère, orbitaire, supra-orbitaire et/ou temporale durant 15 à 180 minutes (sans traitement)
C. Un ou les deux critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> • la céphalée est associée à au moins un des signes survenant du côté de la douleur : <ul style="list-style-type: none"> – injection conjonctivale et/ou larmoiement – congestion nasale et/ou rhinorrhée – œdème palpébral – sudation du front ou de la face – rubéfaction du front ou de la face – sensation de plénitude dans l'oreille – myosis et/ou ptosis • sensation d'impatience ou agitation motrice
D. La fréquence des crises varie d'une à huit crises par jour dans plus de la moitié du temps durant la période d'activité de la maladie
E. Les symptômes ne sont pas attribuables à une autre pathologie

⁴ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 50.

de l'hémiface douloureuse (voir [tableau 4.11](#)). Le myosis et le ptosis témoignent d'une hypoactivité sympathique tandis que les autres manifestations cliniques signent une hyperactivation parasympathique. Ces signes peuvent être au premier plan mais leur présence plus discrète, voire leur absence, n'exclut pas le diagnostic. Durant les crises, une agitation avec déambulation, voire une agressivité, est présente. Cette agitation doit être dépistée à l'interrogatoire car elle est d'une aide précieuse au diagnostic. Les crises durent de 15 à 180 minutes et se reproduisent une à huit fois par jour, fréquemment à horaires fixes, ce qui confère le caractère circadien de l'affection. Un accès nocturne est très fréquent.

En dehors des crises, l'examen clinique est normal. La persistance intercritique d'un signe de Claude Bernard-Horner (ptosis, myosis) est possible mais ce signe rare doit faire suspecter une dissection carotidienne (voir plus loin « Diagnostic différentiel »).

Évolution des crises

Il existe deux formes évolutives d'AVF : épisodique et chronique. La forme épisodique concerne 85 % des patients avec des accès douloureux durant deux à huit semaines. L'intervalle libre entre deux périodes douloureuses est au minimum d'un mois. Le plus souvent, une à deux périodes douloureuses par an sont décrites, définissant un rythme circannuel. Dans la forme chronique, les crises évoluent toute l'année avec des périodes de rémission inférieures à un mois. La forme chronique peut compliquer une forme épisodique ou être d'emblée chronique [68].

Examens complémentaires

Le scanner ou l'IRM encéphalique sont normales. L'IRM encéphalique avec éventuellement angio-IRM cérébrale et cervicale doit être réalisée systématiquement lors d'un 1^{er} accès,

devant une forme atypique, en cas d'anomalies à l'examen clinique ou si les critères de diagnostic ne sont pas réunis. Les étiologies d'AVF secondaires sont nombreuses [69].

Physiopathologie

Les données cliniques suggèrent l'implication du système trigéminovasculaire, du système végétatif avec hypoactivation sympathique et hyperactivation parasympathique et de l'hypothalamus [70]. L'implication du système trigéminovasculaire expliquerait la localisation des douleurs dans le territoire V₁. Le rôle de l'hypothalamus qui rend compte de l'évolution circadienne et circannuelle est conforté par les données d'imagerie en tomographie par émission de positons qui montrent une hyperactivation de l'hypothalamus postérieur ipsilatéral à la douleur [71]. Des stimulations stéréotaxiques de l'hypothalamus (voir plus loin) à titre thérapeutique sont directement issues de ces connaissances. Si l'implication de l'hypothalamus est actuellement reconnue, son rôle comme « générateur » ou « structure activée secondairement » fait encore l'objet de travaux.

Diagnostic différentiel

L'AVF doit être distinguée :

- des autres CTA comme l'hémicrânie paroxystique; les données de l'interrogatoire concernant notamment la durée et la fréquence des crises sont une aide précieuse pour différencier ces différentes étiologies ([tableau 4.12](#));
- des crises de migraine qui peuvent comporter des symptômes végétatifs péri-orbitaires;
- d'une névralgie trigéminal de la branche V₁ du fait de la localisation des douleurs. Le type et la durée des douleurs (décharge électrique, fulgurante, de quelques

Tableau 4.12. Tableau comparatif des principales céphalées trigémino-dysautonomiques primaires (adapté de Cittadini et Goadsby [78]).

Type de céphalée trigémino-dysautonomique	AVF	Hémicrânie paroxystique	SUNCT	Hemicrania continua
Sex-ratio (H, F)	H > F	H = F	H > F	H < F
Fréquence des crises	1–8/jour	20/jour	100/jour	Douleur unilatérale continue avec crises
Durée des crises	15 à 180 min	2–30 min	< 5 min	Non précisée
Traitement de référence	Crise : sumatriptan, oxygénothérapie Préventif : vérapamil	Indométacine		Indométacine

secondes et limitée à un territoire nerveux) permettent habituellement de les distinguer de l'AVF ;

- d'une forme symptomatique d'AVF en lien avec une dissection artérielle des vaisseaux au cou, des lésions tumorales de la région hypophysaire, des infarctus bulbaires, des méningiomes ou encore des sinusites sphénoïdales [69].

Traitement

Traitements de crise

Deux traitements disposent d'une autorisation de mise sur le marché (AMM) dans l'AVF : le sumatriptan injectable (Imiject[®] 6 mg) et l'oxygénothérapie :

- le sumatriptan injectable, agoniste sérotoninergique 5HT_{1B/1D} est administré à la posologie de 6 mg par voie sous-cutanée en auto-injection (maximum deux par jour). La prescription est réalisée sur une ordonnance d'exception. Les contre-indications cardiovasculaires et immuno-allergiques doivent être respectées. La tolérance est bonne mais des sensations de bouffées de chaleur, de vertiges ou d'oppression thoracique peuvent être rapportées ;
- l'oxygénothérapie à haut débit au masque est l'alternative de choix ou peut être associée en cas de crises fréquentes. Un débit de 7 à 12 L/min est requis. Les séances durent de 15 à 20 minutes. Les contre-indications sont limitées, permettant son emploi en cas de contre-indication, d'intolérance ou d'inefficacité du sumatriptan.

Traitements prophylactiques

Traitements médicamenteux

Aucun traitement prophylactique proposé dans l'AVF ne dispose d'AMM spécifique.

- Le vérapamil (Isoptine[®]) est le traitement de 1^{re} intention dans les formes chroniques [72, 73]. Les posologies efficaces sont comprises entre 240 à 480 mg/j mais peuvent nécessiter des posologies plus élevées et doivent être mises en place de façon progressive. Une surveillance ECG régulière avant et durant le traitement est conseillée [73]. Certains agrumes, comme le jus de pamplemousse, doivent être évités du fait de leur action sur le cytochrome CYP3A4 [73].
- Le carbonate de lithium (Téralithe[®]) est l'alternative dans les formes chroniques. Les posologies sont habituellement de 500 à 750 mg/j, avec surveillance et adaptation à la lithémie. Ce traitement requiert un bilan préthérapeutique complet qui sera répété lors du suivi. Les effets secondaires

possibles sont nombreux ; le risque de surdosage et d'interactions médicamenteuses rendent son utilisation prudente en dépit de son efficacité avérée. Les signes cliniques de surdosage doivent être recherchés.

- D'autres traitements ont été employés mais de façon plus anecdotique et avec un niveau de preuve limité (acide valproïque, pizotifène, gabapentine, topiramate, méthylsergide).

Traitements transitionnels

Une corticothérapie orale brève peut être proposée dans l'attente de l'efficacité du traitement prophylactique. La posologie de 1 mg/kg/j durant une à deux semaines est suffisante mais des rechutes lors de la décroissance rendent le maniement de ce traitement difficile. La réalisation d'un bloc du grand nerf occipital par une injection sous-occipitale de cortivazol (Altim[®]) [74] est possible. Les blocs sphéno-palatins sont une technique peu invasive, également utilisable.

Traitements chirurgicaux

Des traitements chirurgicaux peuvent être discutés en cas d'AVF chroniques pharmaco-résistantes dans des centres spécialisés. Les techniques actuelles privilégient la neurostimulation de l'hypothalamus [75] et plus récemment du grand nerf occipital, moins invasive [76]. Les techniques lésionnelles conduisent à des résultats inconstants et ne sont plus proposées dans l'AVF.

Hémicrânie paroxystique (code IHS 3.2)

L'hémicrânie paroxystique est proche sémiologiquement de l'AVF. Elle s'en distingue par la durée des crises (en moyenne 15 minutes, de 2 à 30 minutes) et, sur le plan épidémiologique, par l'absence de prédominance masculine [77] (tableau 4.13). L'âge moyen de début se situe vers 30 ans ; des formes précoces ou au contraire tardives au-delà de 80 ans sont toutefois décrites. L'évolution est épisodique ou chronique (la majorité s'exprimant sous une forme chronique). En raison de la rareté de l'HCP et des formes symptomatiques décrites, les examens neuroradiologiques sont nécessaires [77].

Sur le plan thérapeutique, la sensibilité à l'indométacine confère le trait distinctif et spécifique de l'HCP par rapport

Tableau 4.13. Critères diagnostiques de l'hémicrânie paroxystique selon la Classification internationale des céphalées (IHCD-II 3.2).

A. Au moins 20 crises réunissant les critères B–E
B. Crise de douleur unilatérale sévère, orbitaire, supra-orbitaire et/ou temporale durant 2 à 30 minutes
C. La céphalée est associée à au moins l'un des signes suivant du même côté : – injection conjonctivale et/ou larmoiement – congestion nasale et/ou rhinorrhée – œdème palpébral – sudation du front ou de la face – flush facial – sensation ou plénitude de l'oreille – myosis et/ou ptosis
D. La fréquence des crises est supérieure à cinq par jour plus de la moitié du temps bien que des périodes avec des fréquences moindres de crise soient possibles
E. Les crises cèdent complètement avec un traitement à dose thérapeutique d'indométacine
F. Les crises ne sont pas attribuables à une autre pathologie

à l'AVF ou au SUNCT et représente un réel test diagnostique. La posologie efficace est variable, débutant à 75 mg/j mais pouvant aller jusqu'à 225 mg/j. La réponse est rapide mais la tolérance limitée en raison des effets secondaires gastro-intestinaux ou généraux.

Céphalées unilatérales de courte durée de type névralgique avec signes dysautonomiques (*short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks*, code IHS 3.3)

Cet ensemble regroupe le SUNCT (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing*) et le SUNA (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms*). Ces deux entités sont rassemblées du fait de leurs caractéristiques cliniques communes. Les douleurs sont localisées dans la région péri-orbitaire, associées à des signes végétatifs et de courte durée (1–600 secondes) [64]. Les douleurs sont de type décharges électriques, brûlures

ou impression de piquûre; le diagnostic différentiel avec une névralgie du trijumeau touchant la branche V₁ peut être difficile mais des signes végétatifs ipsilatéraux sont observés. Une IRM cérébrale avec angio-IRM artérielle doit être réalisée. Sur le plan thérapeutique, aucune recommandation n'existe. Les traitements utilisés hors AMM sont les anti-épileptiques.

Hemicrania continua (code IHS 3.4)

L'incidence de l'HC n'est pas connue. Le [tableau 4.14](#) rappelle les signes [78]. La céphalée est continue permanente, associée à des paroxysmes plus intenses. Typiquement, au cours du renforcement douloureux, des signes de dysfonction du système nerveux autonome sont constatés et requis pour le diagnostic. La sensibilité à l'indométacine est requise pour porter le diagnostic. Les doses efficaces varient de 25 à 225 mg/j.

Le diagnostic différentiel est dominé par les autres céphalées avec signes de dysfonction végétative plus fréquentes que l'HC et les formes secondaires d'HC d'origine traumatique faciale ou cervicale ou liée à des lésions intracérébrales; le bilan de neuro-imagerie est systématique.

Tableau 4.14. Critères diagnostiques de l'hemicrania continua (IHCD-III 3.4).

A. Céphalée unilatérale répondant aux critères B–D
B. Évoluant depuis plus de trois mois avec des paroxysmes d'intensité modérée à élevée
C. La céphalée présente toutes les caractéristiques suivantes : – localisation unilatérale non alternante – fréquence quotidienne, continue, sans rémission – intensité modérée associée à des paroxysmes d'intensité sévère
D. Au moins un des signes dysautonomiques suivants survenant lors des accès douloureux plus intenses : – injection conjonctivale et/ou larmoiement – congestion nasale et/ou rhinorrhée – intensité légère à modérée – ptosis et/ou myosis
E. Une réponse thérapeutique à l'indométacine est obtenue
F. La céphalée ne peut être attribuée à une autre cause



À retenir pour l'ORL clinicien

- Les céphalées trigémino-dysautonomiques sont des céphalées primaires rares qui comprennent plusieurs entités dont la plus fréquente est l'algie vasculaire de la face.
- Toutes les céphalées trigémino-dysautonomiques sont caractérisées par une douleur intense, unilatérale, fixe, évoluant par crise de durée variable et associées à des signes sympathiques homolatéraux à la douleur présents uniquement lors de l'accès douloureux.
- Des formes secondaires sont possibles, ce qui nécessite de faire un examen morphologique systématique lors de leur diagnostic (IRM cérébrale avec angiographie).
- La prise en charge est fondée sur un diagnostic précis qui peut nécessiter un avis neurologique spécialisé puis un traitement de crise et de fond qui varie selon la nature de la céphalée trigémino-dysautonomique. Un suivi est toujours nécessaire.

Références

La migraine et son traitement

- [1] Lucas C, Geraud G, Valade D, Chautard MH, Lanteri-Minet M. Recognition and therapeutic management of migraine in 2004, in France : results of framig 3, a French nationwide population-based survey. *Headache* 2006; 46 : 715–25.
- [2] Pietrobon D, Moskowitz MA. Pathophysiology of migraine. *Annu Rev Physiol* 2013; 75 : 365–91.
- [3] Goadsby PJ. Migraine pathophysiology. *Headache* 2005; 45 (Suppl. 1) : S14–24.
- [4] The International Classification of Headache Disorders. 3rd ed. (beta version). *Cephalalgia*, 33; 2013. p. 629–808.
- [5] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Recommendations for clinical practice. Review of diagnosis and treatment of migraine in the adult and child October 2002. Professional recommendations and references : Economic evaluation service. *Rev Neurol (Paris)* 2003; 159 : S5–15.
- [6] Lanteri-Minet M, Valade D, Geraud G, Lucas C, Donnet A. Guidelines for the diagnosis and management of migraine in adults and children. *Rev Neurol (Paris)* 2012; 169 : 14–29.
- [7] Agence nationale de sécurité du médicament. Retrait de l'autorisation de mise sur le marché du Vidora 25 mg (indoramine). Point d'information. Disponible sur : <http://ansmsantefr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Retrait-de-l-autorisation-de-mise-sur-le-marche-du-Vidora-25-mg-indoramine-Point-d-information> (accédé le 12/09/2013).
- [8] Haute Autorité de Santé. Synthèse d'avis de la commission de la transparence. Disponible sur, http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-09/dhe_migraine_synthese_23052012.pdf.
- [9] Dowson AJ. Assessing the impact of migraine. *Curr Med Res Opin* 2001; 17 : 298–309.
- [10] Saunders K, Merikangas K, Low NC, Von Korff M, Kessler RC. Impact of comorbidity on headache-related disability. *Neurology* 2008; 70 : 538–47.
- [11] Nestoriuc Y, Martin A. Efficacy of biofeedback for migraine : a meta-analysis. *Pain* 2007; 128 : 111–27.
- [12] Martin PR, Forsyth MR, Reece J. Cognitive-behavioral therapy versus temporal pulse amplitude biofeedback training for recurrent headache. *Behav Ther* 2007; 38 : 350–63.
- [13] Lanteri-Minet M. Clinical use of triptans in the management of migraine. *CNS Drugs* 2006; 20 (Spec no.1) : 12–23.
- [14] Geraud G, Lanteri-Minet M, Lucas C, Valade D. French guidelines for the diagnosis and management of migraine in adults and children. *Clin Ther* 2004; 26 : 1305–18.

Céphalées de tension

- [15] Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders. 3rd ed. beta version. *Cephalalgia*, 33; 2013. p. 629–808.
- [16] Linde M, Gustavsson A, Stovner LJ, Steiner TJ, Barré J, Katsarava Z, et al. The cost of headache disorders in Europe : the Eurolight project. *Eur J Neurol* 2012; 19 : 703–11.
- [17] Evers S, Marziniak M. Clinical features, pathophysiology, and treatment of medication-overuse headache. *Lancet Neurol* 2010; 9 : 391–401.
- [18] Bezov D, Ashina S, Jensen R, Bendtsen L. Pain perception studies in tension-type headache. *Headache* 2011; 51 : 262–71.
- [19] Schoenen J, Bottin D, Hardy F, Gerard P. Cephalic and extracephalic pressure pain thresholds in chronic tension-type headache. *Pain* 1991; 47 : 145–9.
- [20] Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Decreased pain detection and tolerance thresholds in chronic tension-type headache. *Arch Neurol* 1996; 53 : 373–6.
- [21] 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 : 782–9.
- [22] Ashina S, Bendtsen L, Ashina M, Magerl W, Jensen R. Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2006; 26 : 940–8.
- [23] Drummond PD, Knudsen L. Central pain modulation and scalp tenderness in frequent episodic tension-type headache. *Headache* 2011; 51 : 375–83.
- [24] Fumal A, Schoenen J. Tension-type headache : current research and clinical management. *Lancet Neurol* 2008; 7 : 70–83.
- [25] Cathcart S, Winefield AH, Lushington K, Rolan P. Stress and tension-type headache mechanisms. *Cephalalgia* 2010; 30 : 1250–67.
- [26] Bigal ME, Lipton RB. The differential diagnosis of chronic daily headaches : an algorithm-based approach. *J Headache Pain* 2007; 8 : 263–72.
- [27] Svensson P. Muscle pain in the head : overlap between temporomandibular disorders and tension-type headaches. *Curr Opin Neurol* 2007; 20 : 320–5.
- [28] Watson DH, Drummond PD. Head pain referral during examination of the neck in migraine and tension-type headache. *Headache* 2012; 52 : 1226–35.
- [29] Lyngberg 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 : 243–9.
- [30] Steiner TJ, Lange R, Voelker M. Aspirin in episodic tension-type headache : placebo-controlled dose-ranging comparison with paracetamol. *Cephalalgia* 2003; 23 : 59–66.

- [31] 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 : 1318–25.
- Démarche diagnostique générale devant une céphalée chronique quotidienne**
- [32] Lantéri-Minet M, Demarquay G, Alchaar H, Bonnin J, Cornet P, Douay X, et al. Démarche diagnostique générale devant une céphalée chronique quotidienne (CCQ). Prise en charge d'une CCQ chez le migraineux : céphalée par abus médicamenteux et migraine chronique/Recommandations de la SFEMC, ANLLF et SFETD. *Rev Neurol* 2014; 170 : 162–76.
- [33] Headache Classification Committee, Olesen J, Bousser MG, Diener HC, et al. The International Classification of Headache Disorders. 2nd ed. *Cephalalgia*, 24. Suppl. 1; 2004. p. 9–160.
- [34] Headache Classification Committee, Olesen J, Bousser MG, Diener HC, et al. New appendix criteria open for a broader concept of chronic migraine. *Cephalalgia* 2006; 26 : 742–6.
- [35] Headache Classification Committee. In : The International Classification of Headache Disorders. 3rd ed beta version. *Cephalalgia*, 33; 2013. p. 629–808.
- [36] Linde M, Stovner LJ, Zwart JA, Hagen K. Time trends in the prevalence of headache disorders. The Nord-Trøndelag Health Studies (HUNT 2 and HUNT 3). *Cephalalgia* 2011; 31 : 585–96.
- [37] Stovner LJ, Andree C. Prevalence of headache in Europe : a review for the Eurolight project. *J Headache Pain* 2010; 11 : 289–99.
- [38] Lantéri-Minet M, Auray JP, El Hasnaoui A, Dartigues JF, Duru G, Henry P, et al. Prevalence and description of chronic daily headache in the general population in France. *Pain* 2003; 102 : 143–9.
- [39] Bigal ME, Serrano D, Buse D, Scher A, Stewart WF, Lipton RB. Acute migraine medications and evolution from episodic to chronic migraine : a longitudinal population-based study. *Headache* 2008; 48 : 1157–68.
- [40] Natoli JL, Manack A, Dean B, Butler Q, Turkel CC, Stovner L, et al. Global prevalence of chronic migraine : a systematic review. *Cephalalgia* 2010; 30 : 599–609.
- [41] Lantéri-Minet M, Valade D, Géraud G, Chautard MH, Lucas C. Migraine and probable migraine. Results of FRAMIG 3, a French nationwide survey carried out according to the 2004 IHS classification. *Cephalalgia* 2005; 25 : 1146–58.
- [42] Lantéri-Minet M, Chautard MH, Lucas C. Chronic migraine and medication overuse : results of Framig 3, a French population-based survey carried out according to the 2004 IHS classification. *Neurology* 2005; 664 (Suppl. 1) : A133.
- [43] Lantéri-Minet M, Duru G, Mudge M, Cottrell S. Quality of life impairment, disability and economic burden associated with chronic daily headache, focusing on chronic migraine with or without medication overuse : a systematic review. *Cephalalgia* 2011; 31 : 837–50.
- [44] Lanteri-Minet M, Valade D, Géraud G, Lucas C, Donnet A. Recommandations pour le diagnostic et le traitement de la migraine chez l'adulte et chez l'enfant. *Rev Neurol* 2013; 169 : 14–29.
- [45] Haute Autorité de Santé. Recommandations de bonnes pratiques. Douleur chronique : reconnaître le syndrome douloureux chronique, l'évaluer et orienter le patient; 2008. www.has.fr.
- [46] Pradalier A, Auray JP, El Hasnaoui A, Alzahouri K, Dartigues JF, Duru G, et al. Economic impact of migraine and other episodic headaches in France : data from the GRIM2000 study. *Pharmacoeconomics* 2004; 22 : 985–99.
- [47] Bigal ME, Lipton RB. The differential diagnosis of chronic daily headaches : an algorithm-based approach. *J Headache Pain* 2007; 8 : 263–72.
- [48] Zeeberg P, Olesen J, Jensen R. Probable medication-overuse headache : the effect of a 2-month drug-free period. *Neurology* 2006; 66 : 1894–8.
- [49] Rossi P, Di Lorenzo C, Faroni J, Cesarino F, Nappi G. Advice alone vs structured detoxification programmes for medication overuse headache : a prospective, randomized, open-label trial in transformed migraine patients with low medical needs. *Cephalalgia* 2006; 26 : 1097–105.
- [50] Altieri M, Di Giambattista R, Di Clemente L, Fagiolo D, Tarolla E, Mercurio A, et al. Di Piero V Combined pharmacological and short-term psychodynamic psychotherapy for probable medication overuse headache : a pilot study. *Cephalalgia* 2009; 29 : 293–9.
- [51] Grazzi K, Andrasik F, Usai S, Bussone G. In-patient vs day-hospital withdrawal treatment for chronic migraine with medication overuse and disability assessment : results at one-year follow-up. *Neurol Sci* 2008; 29 (Suppl. 1) : 161–3.
- [52] Creac'h C, Frappe P, Cancade M, Laurent B, Peyron R, Demarquay G, et al. In-patient versus out-patient withdrawal programmes for medication overuse headache : a 2-year randomized trial. *Cephalalgia* 2011; 31 : 1189–98.
- [53] Evers S, Marziniak M. Clinical features, pathophysiology, and treatment of medication-overuse headache. *Lancet Neurol* 2010; 9 : 391–401.
- [54] Bøe MG, Mygland A, Salvesen R. Prednisolone does not reduce withdrawal headache : a randomized, double-blind study. *Neurology* 2007; 69 : 26–31.
- [55] Pageler L, Katsarava Z, Diener HC, Limmroth V. Prednisone vs. placebo in withdrawal therapy following medication overuse headache. *Cephalalgia* 2008; 28 : 152–6.
- [56] Rabe K, Pageler L, Gaul C, Lampl C, Kraya T, Foerderreuther S, et al. Prednisone for the treatment of withdrawal headache in patients with medication overuse headache : a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Cephalalgia* 2013; 33 : 202–7.
- [57] Raskin NH. Repetitive intravenous dihydroergotamine as therapy for intractable migraine. *Neurology* 1986; 36 : 995–7.
- [58] Nagy AJ, Gandhi S, Bhola R, Goadsby PJ. Intravenous dihydroergotamine for inpatient management of refractory primary headaches. *Neurology* 2011; 77 : 1827–32.
- [59] Schwartz TH, Karpitskiy VV, Sohn RS. Intravenous valproate sodium in the treatment of daily headache. *Headache* 2002; 42 : 519–22.
- [60] Haute Autorité de Santé. Recommandations de bonnes pratiques. Prise en charge des céphalées chroniques quotidiennes; 2004. www.has.fr.
- [61] Silberstein SD, Lipton RB, Dodick DW, Freitag FG, Ramadan N, Mathew N, et al. Topiramate Chronic Migraine Study Group. Efficacy and safety of topiramate for the treatment of chronic migraine : a randomized double-blind-controlled trial. *Headache* 2007; 47 : 170–80.
- [62] Diener HC, Dodick DW, Goadsby P, Bigal ME, Bussone G, Silberstein S, et al. Utility of topiramate for the treatment of patients with chronic migraine in the presence or absence of acute medication overuse. *Cephalalgia* 2009; 29 : 1021–7.
- [63] 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 : 1694–8.
- Céphalées trigémino-dysautonomiques**
- [64] Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders. 3rd ed. beta version. *Cephalalgia*, 33; 2013. p. 629–808.
- [65] Fischera M, Marziniak M, Gralow I, Evers S. The incidence and prevalence of cluster headache : a meta-analysis of population-based studies. *Cephalalgia* 2008; 28 : 614–8.
- [66] Ekblom K, Svensson DA, Träff H, Waldenlind E. Age at onset and

- sex-ratio in cluster headache : observations over three decades. *Cephalalgia* 2002; 22 : 94–100.
- [67] Rossi P, Allena M, Tassorelli C, Sances G, Di Lorenzo C, Faroni JV, et al. Illicit drug use in cluster headache patients and in the general population : a comparative cross-sectional survey. *Cephalalgia* 2012; 32 : 1031–40.
- [68] Donnet A, Lanteri-Minet M, Guegan-Massardier E, Mick G, Fabre N, Géraud G, et al. Chronic cluster headache : a French clinical descriptive study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78 : 1354–8.
- [69] Giraud P, Jouanneau E, Borson-Chazot F, Lanteri-Minet M, Chazot G. Cluster-like headache : literature review. *J Headache Pain* 2002; 3 : 71–5.
- [70] Leone M, Bussone G. Pathophysiology of trigeminal autonomic cephalalgias. *Lancet Neurol* 2009; 8 : 755–64.
- [71] May A, Bahra A, Büchel C, Frackowiak RS, Goadsby PJ. Hypothalamic activation in cluster headache attacks. *Lancet* 1998; 352 : 275–8.
- [72] Ashkenazi A, Schwedt T. Cluster headache-acute and prophylactic therapy. *Headache* 2011; 51 : 272–86.
- [73] Becker WJ. Cluster headache : conventional pharmacological management. *Headache* 2013; 53 : 1191–6.
- [74] Leroux E, Valade D, Taifas I, Vicaut E, Chagnon M, Roos C, et al. Suboccipital steroid injections for transitional treatment of patients with more than two cluster headache attacks per day : a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2011; 10 : 891–7.
- [75] Leone M, Franzini A, Broggi G, May A, Bussone G. Long-term follow-up of bilateral hypothalamic stimulation for intractable cluster headache. *Brain* 2004; 127 : 2259–64.
- [76] Fontaine D, Christophe Sol J, Raoul S, Fabre N, Geraud G, Magne C, et al. Treatment of refractory chronic cluster headache by chronic occipital nerve stimulation. *Cephalalgia* 2011; 31 : 1101–5.
- [77] Cittadini E, Matharu MS, Goadsby PJ. Paroxysmal hemicrania : a prospective clinical study of 31 cases. *Brain* 2008; 131 : 1142–55.
- [78] Cittadini E, Goadsby PJ. Hemicrania continua : a clinical study of 39 patients with diagnostic implications. *Brain* 2010; 133 : 1973–86.

Les céphalées secondaires

PLAN DU CHAPITRE

Céphalées associées à un traumatisme crânien (<i>C. Maindet-Dominici, A. Attye, E. Serra, M.-P. Aboussouan, G. Besson, C.A. Righini</i>)	55	Céphalées infectieuses, toxiques et métaboliques (<i>M. Labrousse, T. Dubard</i>)	65
Épidémiologie	55	Céphalées d'origine infectieuse	65
Physiopathologie	55	Céphalées d'origine toxique	71
Sémiologie	56	Céphalées d'origine métabolique	72
Classification	56	Céphalées cervicogéniques (<i>S.A. Amouzougan, T. Thomas</i>)	73
Syndrome post-commotionnel (ex-syndrome subjectif des traumatisés crâniens)	57	Données épidémiologiques des céphalées cervicogéniques	74
Examens paracliniques	58	Bases physiopathologiques des céphalées cervicogéniques	74
Prise en charge	58	Diagnostic positif des céphalées cervicogéniques	75
Conclusion	58	Diagnostiques différentiels des céphalées cervicogéniques	75
Céphalées associées à un trouble de l'hydraulique du liquide cérébrospinal (<i>T. Mom, N. Guy, L. Sakka</i>)	59	Traitement	75
Hypertensions intracrâniennes liées à des troubles de la dynamique du LCS	59	Conclusion	76
Hypotensions intracrâniennes	61	Céphalées d'origine orbitaire et péri-orbitaire (<i>P. Schultz, D. Gaucher, E. Salvat</i>)	77
Migraine et modification de la pression du LCS	62	Étiologies en rapport avec le globe oculaire et/ou les muscles oculomoteurs	77
Migraine et vertiges : la migraine vestibulaire	63	Origine péri-orbitaire	79
Conclusion	65		

Origine extra-orbitaire et réflexe	80	Névralgies de la sphère faciale (<i>M. Makeieff, A. Bazin, A. Chays</i>)	93
Conclusion	81	Névralgie faciale	93
Douleurs des désordres de la cavité buccale et des dents (<i>P. Céruse, A. Cosmidis, P. Breton</i>)	81	Névralgie du nerf intermédiaire de Wrisberg	95
Démarche diagnostique	81	Glossodynie	96
Douleurs aiguës	82	Névralgie du nerf glossopharyngien	96
Douleurs chroniques	83	Névralgie laryngée supérieure	97
Douleurs des cavités nasosinusiennes (<i>L. Gilain, F. Commun</i>)	88	Syndrome cou-langue	97
Douleurs sinusiennes d'origine pressionnelle endocavitaire	88	Céphalées d'origine otologique (<i>C. Martin, S. Schmerber</i>)	98
Douleurs sinusiennes par lyse osseuse et nécrose ischémique des parois cavitaires	91	Rappel de l'innervation sensitive de l'oreille	98
Douleurs sinusiennes par infection des parois osseuses (ostéite)	91	Mécanisme de l'otalgie secondaire	99
Douleurs sinusiennes par agénésie ou rétraction des parois cavitaires	92	Bilan clinique	99
Douleur faciale et céphalées par points de contact intranasal	92	Étiologies principales en fonction de l'origine de l'otalgie	100
		Tableaux synthétiques des étiologies, symptômes, diagnostic et prise en charge thérapeutique	101

Céphalées associées à un traumatisme crânien¹

Les céphalées représentent l'un des symptômes les plus fréquents après un traumatisme crânien (TC) ou cervical avec une prévalence de 30 à 90 % [1, 2]. Elles sont classées parmi les céphalées secondaires, même si la symptomatologie est très proche d'une céphalée primaire. Le lien entre le traumatisme initial et l'apparition des céphalées n'est pas toujours évident, ce d'autant que le traumatisme initial est le plus souvent bénin. Elles peuvent être aiguës ou chroniques. Elles concernent à la fois les adultes et les enfants. Les facteurs prédictifs d'une chronicisation sont inconnus, ce qui rend difficile, lors de l'évaluation clinique initiale, l'établissement d'un pronostic à moyen et long termes. Packard considère une céphalée comme permanente si elle persiste au-delà d'un an, ce qui est retrouvé dans 20 % des cas [3, 4]. Les céphalées post-traumatiques (CPT) représentent le signe clinique prépondérant du syndrome post-commotionnel, appelé antérieurement « syndrome subjectif des traumatisés crâniens », qui associe une symptomatologie somatique (essentiellement neurologique), psychologique et cognitive. Cette symptomatologie clinique, parfois complexe, doit inciter les praticiens à être vigilants et éliminer une pathologie organique sous-jacente.

Épidémiologie

À l'échelon mondial, la fréquence des CPT a augmenté surtout ces dix dernières années [5, 6]. En Occident, l'incidence relative des CPT aiguës est de 200/100 000 aux États-Unis et de 315/100 000 en Europe [7]. La première cause des TC et/ou des traumatismes cervicaux sont les accidents de la voie publique (AVP), suivis des traumatismes liés à la pratique de sports de contact. Peu de données sont disponibles pour la France. Les chiffres dont nous disposons sont approximatifs : 155 000 personnes seraient prises en charge pour un TC, et parmi elles 8 500 seraient victimes de TC graves avec séquelles neurologiques invalidantes.

Physiopathologie

La physiopathologie des CPT reste, en grande partie, méconnue et implique vraisemblablement plusieurs mécanismes. Un premier groupe de mécanismes est considéré comme organique. En cas de TC, les douleurs résulteraient d'une combinaison d'atteintes osseuses craniofaciales, méningées avec hémorragie minime, et d'atteintes du parenchyme cérébral. Pour les atteintes cérébrales, plusieurs mécanismes sont évoqués : lésions axonales diffuses, modification du métabolisme cérébral, modifications hémodynamiques, notamment de la microcirculation cérébrale. L'atteinte axonale n'est pas liée à l'intensité du traumatisme, mais en rapport avec les forces d'accélération-décélération et explique que, lors des accidents au cours desquels le patient a la tête libre, les séquelles sont plus graves. Certains marqueurs biochimiques comme le S-100B et la NSE (*neurone specific enolase*), qui peuvent être dosés dans le sang et le liquide céphalorachidien, sont des marqueurs des lésions axonales [8]. Leur taux augmente moins de 6 heures après un TC, même mineur. Il existe par ailleurs de nombreuses structures algogènes susceptibles d'être étirées et/ou comprimées lors d'un traumatisme, même mineur. Les connexions entre les racines cervicales supérieures et le noyau spinal du nerf trijumeau expliquent qu'une atteinte cervicale puisse être à l'origine d'une céphalée [7]. Plus rarement, la compression directe des fibres de C2 au niveau de la charnière atloïdo-axoïdienne peut expliquer des céphalées d'origine cervicale [7]. La majorité de ces lésions guérit complètement et ne peut donc expliquer des céphalées post-traumatiques chroniques et les signes cognitifs qui y sont parfois associés. Un second groupe de mécanismes, éventuellement associé au premier, est considéré comme psychologique. Il est possible qu'une pathologie psychiatrique antérieure et/ou un terrain anxiodépressif, antérieur au traumatisme ou consécutif à celui-ci, puissent jouer un rôle dans la persistance des douleurs. En cas de syndrome dépressif post-traumatique, la crainte d'avoir mal et des séquelles cérébrales sont les principaux facteurs anxigènes. Le troisième groupe de mécanismes est réuni sous le terme de troubles dysfonctionnels. Il concerne toutes les anomalies des systèmes de régulation de la douleur [9]. Enfin,

¹ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 105.

les traumatismes crâniens et rachidiens sont souvent à l'origine d'abus d'antalgiques. Une surconsommation d'antalgiques est retrouvée dans 19 à 25 % des cas [9], pouvant elle-même être à l'origine et/ou la cause de l'aggravation des céphalées.

Sémiologie

Les CPT ont les caractéristiques d'une céphalée primaire. Dans 80 % des cas, il s'agit de céphalées de tension évoluant sur un mode épisodique ou chronique (céphalées quotidiennes, plurihebdomadaires), aggravées par une activité mentale modérée ou des facteurs émotionnels. Il peut s'agir de véritables migraines avec ou sans aura (2,5 %), plus fréquentes chez les enfants, les adolescents et après un traumatisme lié à la pratique d'un sport de contact, ce qui explique la prédominance masculine de ce type de céphalée [7]. Ces patients ont, dans la plupart des cas, des antécédents familiaux de migraine. Il est fort probable que chez ces patients, le TC révèle un terrain migraineux sous-jacent, non exprimé jusqu'alors [7]. Des formes mixtes sont fréquemment décrites. Plus rarement, des tableaux cliniques évoquant une algie vasculaire de la face, une céphalée trigémino-autonomique ou un dysfonctionnement de l'articulé temporomandibulaire ont été rapportés [9]. Dans tous les cas, l'examen clinique neurologique est normal.

Classification

Il existe une classification des CPT, sur la base de critères cliniques et d'évolution. Ces céphalées appartiennent au groupe des céphalées secondaires avec différents sous-groupes selon qu'il s'agisse d'un traumatisme crânien, cervical et selon la sévérité du traumatisme initial et l'évolution. On distingue les formes aiguës des formes chroniques [10, 11].

CPT aiguës consécutives à un TC

Elles surviennent dans les suites précoces d'un TC qui peut être modéré à sévère (15 à 25 %), ou léger (75 à 85 %) [9]. La sévérité du TC est défini en fonction de critères que sont : (i) la notion d'une perte de connaissance initiale; (ii) le score de Glasgow; (iii) l'existence d'une amnésie post-traumatique; (iv) le bilan en neuro-imagerie. Par définition, les CPT aiguës ont une durée inférieure à trois mois.

CPT consécutives à un TC modéré à sévère

La perte de connaissance est supérieure ou égale à 30 minutes, le score de Glasgow est inférieur à 13, l'amnésie post-traumatique supérieure à 48 heures. L'imagerie peut révéler une ou plusieurs anomalies (contusion et/ou hématome cérébral, hémorragie sous-arachnoïdienne et/ou fracture du crâne) mais n'apporte pas d'éléments prédictifs pour ce qui est de la sévérité et de l'évolution dans le temps des céphalées. Les céphalées surviennent dans les sept jours qui suivent le TC ou la disparition de l'amnésie.

CPT consécutives à un TC léger

Des TC d'allure bénigne peuvent se compliquer par la survenue de céphalées. Leur prévalence varie entre 30 et 90 % en fonction des études [12, 13]. Paradoxalement, cette prévalence semble plus importante qu'en cas de traumatismes modérés à sévères, sans qu'il soit rapporté d'explication franche à ce paradoxe. La perte de connaissance est absente ou inférieure à 30 minutes, le score de Glasgow est supérieur ou égal à 13 et il n'existe pas d'amnésie. L'imagerie, lorsqu'elle est faite, est normale. Les céphalées surviennent dans les sept jours qui suivent le TC, mais elles peuvent être associées à d'autres signes cliniques regroupés sous le terme de syndrome post-commotionnel (SPC) [12], dont la fréquence et le délai d'apparition sont variables. Il s'agit d'un syndrome psycho-organique qui sera développé plus loin dans ce chapitre.

CPT chroniques (ou persistantes) consécutives à un TC

Par définition, ce sont des céphalées qui persistent plus de trois mois. Elles sont également classées en fonction de l'intensité du TC initial. Pour les TC sévères, la classification ne distingue pas les traumatismes sévères des très sévères. Or le délai de trois mois après le TC initial ne paraît pas adapté aux formes les plus sévères. La chronicisation des CPT n'est pas rare, et on estime que dans 20 % des cas, les CPT persistent plus d'un an après le traumatisme initial. On parle alors de céphalées permanentes [4]. La chronicité des céphalées est très fréquente dans les suites de TC bénins. C'est souvent le seul symptôme qui persiste à distance de l'accident. Dans ce contexte, les céphalées restent peu ou pas explorées [6]. Elles surviennent souvent alors

que le caractère bénin du traumatisme initial n'avait pas semblé nécessiter une prise en charge spécifique. Certains facteurs favoriseraient cette évolution : le sexe (féminin), l'âge (> 60 ans), des antécédents de TC, la survenue précoce des premières céphalées (< 24 heures), l'existence de signes associés (nausées, vertiges), les facteurs mécaniques tels que la position de la tête au moment du traumatisme (en fonction de la rotation et/ou de l'inclinaison), ainsi que les circonstances de survenue (conflit, agression, procédure judiciaire) [8]. Toutefois, tous ces facteurs sont sujets à controverse et variables d'une étude à l'autre. Dans une étude de 450 patients victimes d'un TC, Hoffman et al. [14] ont pu démontrer que les deux facteurs prépondérants dans la survenue de céphalées chroniques, voire permanentes, étaient le sexe (avec une fréquence plus élevée chez les femmes) et les antécédents de céphalées avant le traumatisme, en particulier chez les patients présentant des céphalées quotidiennes ou plurihebdomadaires. Or il s'agit de patients qui consomment généralement beaucoup d'antalgiques qui sont eux-mêmes à l'origine d'aggravation des céphalées. Il n'est donc pas toujours facile de faire la part des choses dans les mécanismes impliqués dans la chronicisation des céphalées. Paradoxalement, le rôle du traumatisme lui-même n'a été que peu étudié, et il semble que les facteurs mécaniques, en particulier la force de l'impact et les mouvements de rotation, soient des éléments déterminants dans la chronicisation des céphalées [9].

Céphalées aiguës dues à une flexion-extension forcée du rachis cervical

Il s'agit du traumatisme dit du « coup du lapin », ou *whiplash syndrome*.

Ces céphalées, sans caractéristiques particulières, surviennent au décours d'un mouvement brutal, soudain, souvent associé à une accélération-décélération de la tête, induisant rapidement une douleur cervicale [9]. La céphalée apparaît dans les sept jours après le traumatisme et disparaît dans les trois mois suivant le traumatisme. Les manifestations cliniques incluent des douleurs de la colonne cervicale, ainsi que des manifestations somatiques extracervicales, de nature neurosensorielle, comportementale, cognitive et/ou affective, dont l'apparition, les modes d'expression et l'évolution varient de manière importante suivant les sujets et dans le temps.

Céphalées chroniques dues à une flexion-extension forcée du rachis cervical

Elles ont les mêmes caractéristiques que les céphalées aiguës dues à une flexion-extension forcée du rachis cervical décrites dans le paragraphe précédent, mais les symptômes persistent plus de trois mois.

Syndrome post-commotionnel (ex-syndrome subjectif des traumatisés crâniens)

Ce syndrome est plus fréquent en cas de TC léger. Parmi les TC légers, on estime que 15 % des patients développent un SPC [9]. L'élévation dans le sang du S-100B serait un marqueur prédictif peu sensible mais spécifique de la survenue d'un SPC [8]. Cet élément plaiderait pour une origine organique du SPC, mais cela reste très controversé. Néanmoins, cela souligne l'intérêt d'identifier des patients à risque, sur des bases objectives biologiques ou non, de façon à optimiser la prise en charge initiale, évitant ainsi le passage à la chronicité et l'installation de ce syndrome.

Ce syndrome est défini par un ensemble de plaintes, relativement stéréotypées et extrêmement variables en fonction des patients. Ces plaintes peuvent survenir dès la phase aiguë, mais elles peuvent n'apparaître qu'après quelques jours. Globalement, la richesse des plaintes contraste avec la pauvreté des données cliniques et surtout paracliniques. Ce syndrome associe à des degrés divers des céphalées (de type tension ou migraines), mais aussi des vertiges, une fatigue, des troubles du sommeil (hypersomnie ou insomnie), des symptômes cognitifs (troubles de l'attention, difficultés à se concentrer, pertes de mémoire) plus subjectifs qu'objectifs, affectifs (anxiété, dépression, perte de l'élan vital avec tendance à l'apathie, modifications du caractère, fréquemment signalées par l'entourage, à type d'irritabilité) et une perte de la libido [9, 15]. Parmi tous ces symptômes, les céphalées et les vertiges sont les plus fréquents. L'ensemble de ces symptômes résulte de facteurs traumatiques (TC et/ou *whiplash syndrome*), psychologiques, émotionnels et motivationnels. Ils peuvent s'intriquer avec ceux d'une pathologie dépressive [12, 16]. L'intensité des symptômes diminue lors des trois premiers mois, mais dans 20 à 80 % des cas, des symptômes persistent à six mois [9]. L'irritabilité et les troubles du sommeil sont les plus fréquemment retrouvés à un an [9].

Examens paracliniques

Imagerie

En cas de céphalées chroniques après TC, la Société française de radiologie ne recommande une imagerie que lorsque l'examen neurologique est anormal. L'IRM est l'examen de 1^{re} intention, et une TDM cérébrale peut être faite en cas de contre-indication à l'IRM. Il faut différencier les traumatismes sévères, voire très sévères, caractérisés par un score de Glasgow inférieur à 13 et pour lesquels l'imagerie initiale a diagnostiqué un hématome cérébral, une hémorragie sous-arachnoïdienne et/ou une fracture du crâne, des traumatismes plus modérés avec un score de Glasgow compris entre 13 et 15 sans lésion sur l'imagerie initiale quand elle a été réalisée [17]. En l'absence de traumatisme initial sévère à très sévère, n'ayant pas provoqué une fracture du massif facial, des os de la voûte du crâne ou du rachis, sans signe neurologique à distance, l'exploration en imagerie sera très peu contributive, même en IRM avec injection de gadolinium [18]. Toutefois, certaines séquences d'IRM adaptées (telles que la susceptibilité magnétique) peuvent détecter des microlésions parenchymateuses hémorragiques et seraient également capables de détecter des séquelles d'hémorragie méningée non diagnostiquée initialement [19]. Ces séquences ne sont pas accessibles en pratique d'imagerie courante. Pour les patients suivis pour un TC sévère avec céphalées chroniques ou persistantes, l'imagerie peut être contributive. La 1^{re} complication à rechercher, en cas d'antécédents de fracture, est l'hypotension intracrânienne avec fuite de liquide cébrospinal [20, 21]. Pour les patients ayant présenté une fracture du massif facial, il existe un risque de mucocèle sinusienne [22]. L'IRM permet également, à distance d'un TC sévère, la détection d'une encéphalomalacie localisée, d'une hydrocéphalie ou d'un hématome sous-dural chronique [23]. De rares cas d'abcès cérébraux tardifs ou d'empyème pour les patients ayant bénéficié d'une chirurgie initiale de décompression type craniectomie pourront également être détectés.

Au total, la prescription d'une imagerie cérébrale sera peu contributive et non justifiée pour les céphalées chroniques suite à un TC léger. En revanche, il paraît licite de faire une imagerie pour les patients ayant subi un TC sévère à très sévère. L'imagerie sera d'autant plus contributive que la céphalée apparaît cliniquement atypique.

Explorations neurophysiologiques

Elles peuvent être utilisées en complément de l'imagerie. L'électro-encéphalogramme retrouve généralement des anomalies non spécifiques. En l'absence de lésions en IRM,

l'étude des potentiels évoqués cognitifs, en particulier P300, peut être intéressante dans l'analyse des SPC [24].

Prise en charge

La prise en charge des patients présentant des CPT a deux objectifs principaux : soulager la douleur et éviter le plus possible le passage à la chronicité. L'existence de céphalées peut coexister avec d'autres symptômes, tels que les troubles du sommeil, les troubles affectifs et comportementaux, et les déficits cognitifs [25]. L'ensemble de ces symptômes peut empêcher une reprise du travail et la resocialisation du patient. Il existe donc un enjeu social et économique indéniable. Pour une prise en charge précoce, un dépistage est nécessaire. Il repose sur le repérage des facteurs de risque de chronicisation décrits précédemment. Le traitement dépendra du type de céphalée et comportera une approche médicamenteuse et non médicamenteuse. Les recommandations de prise en charge des céphalées primaires doivent être appliquées. Le traitement sera strictement encadré en raison d'un risque accru d'abus médicamenteux dans cette population. Dans le cas d'un traumatisme cervical, le port d'un collier de façon temporaire peut être proposé associé à une rééducation. Les techniques non médicamenteuses trouvent toute leur place dans l'arsenal thérapeutique, en particulier en cas de troubles associés aux céphalées (SPC). Le recours à un psychiatre est donc souhaitable dans certains cas.

Conclusion

Les CPT sont fréquentes et représentent un enjeu de santé public. Leur sévérité n'est pas proportionnelle à l'intensité du traumatisme initial. Les mécanismes de chronicisation sont méconnus. En cas de céphalées chroniques, d'autres signes sont associés sous le terme de syndrome post-commotionnel. Le traitement des céphalées chroniques peut être médicamenteux mais requiert, dans certains cas, un avis psychiatrique.



À retenir pour l'ORL clinicien

- Les céphalées après traumatisme crânien sont fréquentes et s'intègrent souvent dans le cadre d'un syndrome post-traumatique.
- La physiopathologie reste méconnue.

- Il faut systématiquement éliminer une séquelle liée au traumatisme crânien initial (hypotension intracrânienne liée à une fuite de liquide céphalorachidien, mucocèle).

- Le traitement repose sur la prescription d'antalgiques selon les recommandations de l'OMS.
- En cas d'échec des traitements médicamenteux, il faut savoir recourir à un avis psychiatrique.

Céphalées associées à un trouble de l'hydraulique du liquide cébrospinal²

T. Mom, N. Guy, L. Sakka

Les céphalées peuvent être déclenchées par plusieurs phénomènes physiopathologiques. L'innervation des vaisseaux intracrâniens est l'une des principales causes retenues, mais d'autres zones intracrâniennes peuvent être le point de départ de céphalées, notamment les méninges. Il est donc logique de constater des céphalées par perturbation de la tension méningée, notamment de la dure-mère, richement innervée, au cours de variations de pression intracrânienne. Ces changements de pression intracrânienne peuvent s'effectuer dans le sens de l'hypertension comme de l'hypotension. Ils sont très souvent induits par un trouble de régulation du liquide cébrospinal (LCS). Intimement liés au LCS, les liquides endolabyrinthiques sont également soumis aux variations de pression intracrânienne. L'atteinte pathologique probablement la plus connue, qui perturbe l'équilibre pressionnel de l'oreille interne, est l'hydrops endolymphatique et son cortège de signes cliniques dominé par les vertiges rotatoires. Du fait de la relation très étroite existant entre le liquide cébrospinal et les liquides endolabyrinthiques, notamment la périlymphe, il n'est pas surprenant de constater chez de nombreux malades l'association de céphalées et de vertiges, réalisant le tableau clinique appelé actuellement « migraine vestibulaire ». Dans ce chapitre, la physiologie de l'homéostasie du liquide cébrospinal sera rappelée avant d'aborder la physiopathologie liée à un trouble du liquide cébrospinal pouvant conduire à des céphalées.

Hypertensions intracrâniennes liées à des troubles de la dynamique du LCS

Un syndrome d'hypertension intracrânienne lié à des troubles de la dynamique du LCS survient essentiellement dans un contexte d'hydrocéphalie, et plus rarement dans l'évolution des hydromes péricérébraux ou des kystes arachnoïdiens. Chez l'enfant à fontanelles fermées et chez l'adulte, l'encéphale est contenu dans une cavité osseuse inextensible revêtue de la dure-mère. Celle-ci émet en profondeur des cloisons rigides délimitant les loges hémisphériques et la fosse cérébrale postérieure. L'espace intracrânien se répartit en trois compartiments : parenchymateux (80 %), liquidien (15 %) et vasculaire (5 %). La doctrine de Monro-Kellie indique qu'à volume intracrânien constant, toute augmentation de volume d'un des trois compartiments entraîne une diminution adaptative d'un ou des deux autres compartiments. Chez l'enfant à fontanelles fermées et chez l'adulte, les adaptations de volume portent essentiellement sur le secteur liquidien et le secteur vasculaire, en particulier veineux.

La pression intracrânienne (PIC) physiologique est comprise entre 3 et 4 mmHg chez le nourrisson et entre 10 et 15 mmHg chez l'adulte. L'hypertension intracrânienne (HTIC), définie par une PIC supérieure à 20 mmHg chez l'adulte, survient lorsque l'augmentation de volume d'un des trois compartiments est trop importante ou trop rapide pour être compensée par une diminution de volume des autres compartiments. Elle peut donc résulter de l'inflation (i) du secteur parenchymateux par tumeur, abcès, hématome ou œdème cérébral, (ii) du secteur vasculaire par obstacle au retour veineux ou par augmentation du débit sanguin cérébral (traumatisme crânien grave) ou (iii) du secteur liquidien (hydrocéphalie, hydromes péricérébraux, kystes arachnoïdiens).

² Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 105.

L'hydrocéphalie correspond à une inflation du secteur liquidien intracrânien. Elle résulte d'un obstacle à la circulation du LCS (hydrocéphalie obstructive) ou d'un trouble de la résorption du LCS (hydrocéphalie communicante). Beaucoup plus rarement, elle résulte d'une hypersécrétion de LCS par un papillome des plexus choroïdes.

La répartition de l'inflation liquidienne dépend du mécanisme causal. Dans l'hydrocéphalie obstructive, l'obstacle siège dans le système ventriculaire et seules les cavités ventriculaires situées en amont sont dilatées. Dans l'hydrocéphalie communicante, le système ventriculaire communiquant librement avec les espaces subarachnoïdiens, l'inflation porte théoriquement sur les deux secteurs ventriculaire et subarachnoïdien. Dans la pratique, le siège de l'obstacle et la répartition de l'hydrocéphalie ne sont pas strictement corrélés, aussi une hémorragie subarachnoïdienne détermine-t-elle le plus souvent une hydrocéphalie interne, tandis qu'un obstacle au retour veineux détermine plus volontiers un œdème cérébral qui s'oppose à la distension du système liquidien.

L'hydrocéphalie évolue selon trois phases successives : l'initiation, la phase aiguë et la phase chronique. À la phase d'initiation, un gradient de pression entre le ventricule et le parenchyme cérébral s'établit en amont de l'obstacle. À la phase aiguë, l'augmentation de ce gradient de pression transépendymaire engendre la formation d'une force radiale qui dilate les ventricules. La distension ventriculaire crée des altérations épendymaires ouvrant des voies de résorption transépendymaire du LCS. Au sein de la substance blanche périventriculaire se constituent des lésions microvasculaires, une réaction astrogliale et microgliale et des destructions axonales [26], un œdème extracellulaire et une raréfaction des oligodendrocytes dans le corps calleux et le cortex [27]. Chez le sujet jeune dont le parenchyme est peu compliant et/ou lorsque l'obstacle s'est rapidement constitué, les ventricules se dilatent peu et la pression augmente rapidement (fig. 5.1). Chez le sujet âgé dont le cerveau est plus compliant, le système ventriculaire peut considérablement se dilater avant l'installation d'une HTIC. La sécrétion liquidienne s'adaptant peu au régime de pression, à mesure que le LCS est sécrété au rythme d'environ 500 mL/24 h, un gradient de pression s'établit entre le parenchyme et les espaces subarachnoïdiens, et comprime les sillons et les citernes. Le cortex s'applique alors contre la paroi ostéodurale et s'engage à travers les orifices osseux (engagement tonsillaire à travers le foramen magnum) et dure-mériens (engagement cingulaire sous la faux). L'ischémie de la partie haute du tronc cérébral, liée à l'engagement cérébral, peut être à l'origine d'une triade symptomatique comprenant une hypertension artérielle, une bradycardie et une dépression respiratoire appelée triade de Cushing [28]. Lorsque

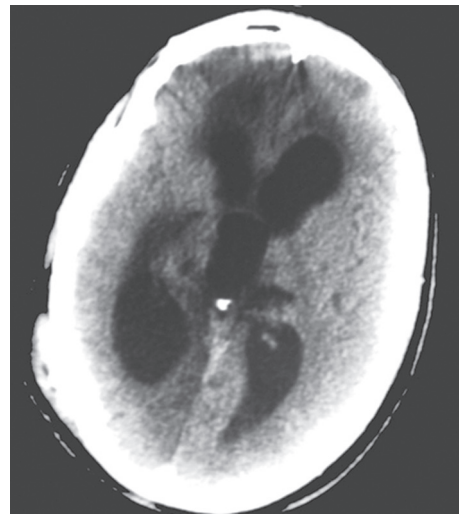


Fig. 5.1

Hydrocéphalie aiguë d'origine traumatique. Scanner cérébral, coupe axiale.

Dilatation du système ventriculaire; les signes de résorption transépendymaire du LCS sont visibles sous la forme de plages hypodenses périventriculaires.

la PIC atteint les valeurs de la pression artérielle, l'effondrement de la pression de perfusion cérébrale est à l'origine de lésions parenchymateuses ischémiques.

Le tableau clinique est celui d'une hypertension intracrânienne plus ou moins rapidement évolutive. Les céphalées, généralement diffuses, évoluent par crises mais peuvent devenir continues en fin d'évolution. Elles correspondent à la mise en tension des structures méningées. Les vomissements sont inconstants, plus précoces et fréquents chez le sujet jeune et lors de tumeur de la fosse crânienne postérieure. Des troubles visuels, à type de diplopie par atteinte du nerf abducens, ou de sensation de flou visuel par atteinte du nerf optique, sont généralement plus tardifs. Néanmoins, une ischémie du nerf optique peut survenir en quelques jours lors d'HTIC d'évolution suraiguë. Des troubles du tonus musculaire, en particulier une raideur cervicale par contracture des muscles de la nuque, évoquent en premier lieu un engagement tonsillaire. Ils peuvent évoluer de manière paroxysmique sous la forme de crises d'opisthotonos intéressant la musculature axiale et les quatre membres. Les troubles de la conscience peuvent évoluer vers un coma dont l'issue est fatale en l'absence de traitement. L'évolution peut également se faire sur un mode chronique grâce à la mise en jeu des voies de résorption extravillositaire du LCS, notamment à travers l'épendyme, et par les gaines méningées des nerfs crâniens et spinaux (fig. 5.2) [29]. Le tableau clinique est marqué par une altération progressive

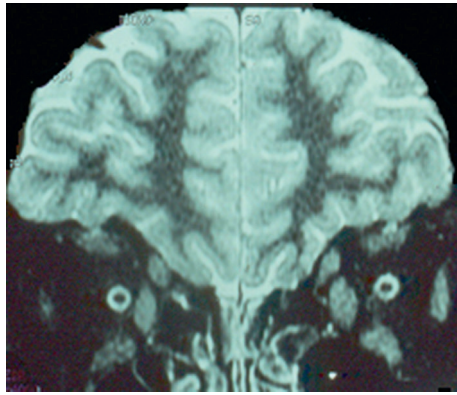


Fig. 5.2

Épaississement des gaines méningées du nerf optique. IRM cérébrale, séquence pondérée en T2, coupe coronale.

L'épaississement des gaines méningées du nerf optique peut apparaître sous la forme d'un hypersignal centré sur le nerf optique. Il traduit l'ouverture d'une voie de résorption extravillositaire du LCS par les gaines méningées des nerfs crâniens lors d'HTIC.

des fonctions supérieures et une diminution de l'acuité visuelle par stase papillaire.

Le diagnostic d'hydrocéphalie repose sur les données de la clinique et de l'imagerie cérébrale. Le scanner ou l'IRM quantifie la dilatation ventriculaire, précise sa topographie, le siège et la nature de l'obstacle le cas échéant, et montre le caractère actif de l'hydrocéphalie par les signes de résorption transépendymaire du LCS (voir [fig. 5.1](#)). L'examen du fond d'œil met en évidence un œdème papillaire lors d'une évolution aiguë et une atrophie optique lors d'une évolution chronique.

Le traitement d'une hydrocéphalie aiguë est une urgence chirurgicale. Dans la plupart des cas, on pratique une dérivation interne du LCS (dérivation ventriculopéritonéale, lombopéritonéale ou ventriculo-atriale, ventriculocisternostomie). Un drain ventriculaire externe peut être mis en place de manière transitoire. Dans les hydrocéphalies obstructives, il peut consister à lever l'obstacle à la circulation du LCS.

Hypotensions intracrâniennes

Épidémiologie

Les hypotensions intracrâniennes spontanées sont rares. L'incidence annuelle est estimée à cinq cas pour 100 000 habitants par an et la prévalence à un cas pour 50 000 habitants. Le sex-ratio est de 2:1. L'âge de survenue est le plus souvent compris entre 40 et 60 ans mais il est possible d'être affecté à tout âge [30].

Étiopathogénie

Les hypotensions intracrâniennes sont liées à une fuite de LCS au niveau du rachis, créant une diminution de la pression intracrânienne. Cette fuite de LCS passe le plus souvent inaperçue et, contrairement aux rhinorrhées ou otorrhées, il n'y a pas de risque infectieux, le liquide étant résorbé par des tissus stériles sans contact avec l'extérieur.

L'origine de ces fuites est débattue mais la responsabilité d'une fragilité des enveloppes méningées spinales est évoquée, en lien avec une anomalie structurelle du tissu conjonctif. À ce titre, un phénotype marfanoïde, ou un véritable syndrome de Marfan, une maladie d'Ehlers-Danlos de type II ou une polykystose rénale seraient des facteurs favorisants retrouvés dans deux tiers des cas [30].

Un tiers des patients toutefois rapporte la survenue préalable d'un traumatisme bénin du rachis, peu avant la survenue des céphalées [30]. Ce traumatisme, en favorisant la survenue d'une fuite, renforce l'importance des facteurs mécaniques dans la survenue de la fuite de LCS.

Le débit de la fuite peut être très variable : de quelques gouttes lors d'une manœuvre de Valsalva à une véritable accumulation de LCS dans les tissus périrachidiens. La céphalée qui en résulte est surtout liée à un déplacement du cerveau associé à des phénomènes de traction sur les structures vasculoméningées innervées par les terminaisons des fibres trigéminales, conséquence de la diminution de volume et de pression du LCS [31].

Clinique (tableau 5.1)

De début progressif mais parfois subaigu ou aigu, la céphalée qui résulte de cette atteinte est caractérisée, avant tout, par son apparition à l'orthostatisme et son soulagement en position allongée. La douleur est intense, bilatérale, volontiers décrite comme une sensation de lourdeur. En casque ou plus localisée (alors plus souvent au niveau occipital) mais rarement unilatérale, elle peut s'accompagner de manifestations bruyantes comme des nausées, une photophonophobie et une raideur de nuque.

D'autres signes sont considérés comme étant directement liés au déplacement vers le bas du cerveau, opérant alors une traction sur les nerfs crâniens. Ont été rapportés : diplopie horizontale par paralysie du VI^e nerf crânien, voire du III^e nerf crânien, troubles auditifs variés (acouphènes, hypo- ou hyperacousie, distorsions auditives), sensation de déséquilibre ou vertiges. Des manifestations cochléovestibulaires ont ainsi été rapportées dans plus de 25 % des cas

Tableau 5.1 Critères diagnostiques ICHD-II (LCS) [34].

Céphalées par fistule du LCS
<p>A. Céphalée qui s'aggrave dans les 15 minutes après passage en position assise ou debout avec au moins une des caractéristiques suivantes :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. raideur de la nuque 2. acouphènes 3. hypoacousie 4. photophobie 5. nausées
<p>B. Une procédure identifiée ou un traumatisme a causé une fuite persistante de LCS avec au moins une des caractéristiques suivantes :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. preuve IRM d'une hypotension intracrânienne (prise de contraste pachyméningée) 2. mise en évidence de la fuite de LCS par myélographie ou cisternographie 3. pression d'ouverture du LCS < 60 mm H₂O en position assise <p>C. la céphalée se développe en relation chronologique étroite avec la fuite de LCS</p> <p>D. la céphalée disparaît dans les sept jours après traitement de la fuite</p>
Céphalée due à l'hypotension spontanée (idiopathique) du LCS
<p>A. Céphalée diffuse et/ou sourde qui s'aggrave dans les 15 minutes après le passage en position assise ou debout avec au moins une des caractéristiques suivantes :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. raideur de la nuque 2. acouphènes 3. hypoacousie 4. photophobie 5. nausées

[31, 32]. Une autre hypothèse pour les expliquer reposerait sur une transmission directe des anomalies pressionnelles du LCS à la périlymphe [33].

Diagnostic

Le diagnostic est étayé par l'IRM qui met en évidence l'existence d'une pachyméningite avec des prises de contraste diffuses dans 80 % des cas, des collections liquidiennes sous-durales (chez environ 50 % des patients), une stase veineuse, une ptose des amygdales cérébelleuses, un collapsus des ventricules latéraux et une hyperhémie pituitaire.

Les collections sous-durales sont en règle générale situées au niveau de la convexité et correspondent à des

hygromes ou parfois à des hématomes par rupture de vaisseaux dilatés [35].

L'identification de la fuite repose sur la myélographie associée à des coupes scanographiques fines sur le rachis d'une part, sur la cisternographie isotopique d'autre part. La cisternographie isotopique objective en cas de fuite une accumulation précoce du traceur au niveau rénal et vésical, mais cette technique a une moindre sensibilité localisatrice, pouvant même être normale pour un tiers des patients. L'IRM du rachis, quant à elle, est intéressante pour identifier des diverticules méningés et des collections extrathécales [30].

L'analyse du LCS objective alors parfois un liquide xanthochromique, sinon une pléiocytose (< 200 éléments/mm³) et/ou une hyperprotéinorachie (< 1 g/L) [30].

Traitement

Le traitement repose avant tout sur le repos en décubitus associé à une hydratation abondante mais, en cas d'échec, sur le blood patch épidural avec 10 à 20 mL de sang. En cas de nouvel échec, ce dernier peut être réitéré avec de plus grandes quantités de sang, dont le volume sera limité par l'apparition de douleurs [36].

Le traitement chirurgical est réservé aux situations d'échec du traitement médical mais suppose dans tous les cas l'identification préalable de la fuite [37].

Migraine et modification de la pression du LCS

La céphalée migraineuse est une douleur spontanée, susceptible d'être aggravée par des stimuli normalement non douloureux tels que le déplacement de la tête, les efforts physiques, la toux ou la défécation [38]. Ces symptômes pourraient être ainsi attribués à la diminution des seuils de réponse des nocicepteurs méningés aux stimuli mécaniques, réalisant ainsi en quelque sorte une « allodynie méningée ».

Néanmoins, ces symptômes amènent aussi à s'interroger sur le rôle possible d'une modification de pression du LCS. Cette dernière pourrait constituer un argument indirect témoignant de modifications du flux vasculaire via une exsudation transcapillaire. Ce mécanisme pourrait également sous-tendre le rôle possible d'une augmentation de la pression endolymphatique dans la survenue des symptômes vestibulaires liés à la migraine. Ces questions restent toutefois à démontrer.

Migraine et vertiges : la migraine vestibulaire

La répercussion d'une hypertension intracrânienne sur les liquides endolabyrinthiques semble intuitivement évidente. Plusieurs rapports anatomiques permettant la transmission de pression existent entre les deux compartiments, notamment l'aqueduc cochléaire qui met en relation directe le LCS et la périlymphe [39], le sac endolymphatique pouvant transmettre à l'endolymph les variations de pression intracrânienne. Ces liens anatomiques permettant la transmission de pression entre les compartiments intracrânien et intralabyrinthique ont pu être vérifiés par la mesure des oto-émissions acoustiques provoquées (OEAp), chez l'homme, au cours de variations de pression intracrânienne dûment documentées [40]. Les changements de pression intracrânienne se sont montrés responsables d'une altération du signal acoustique en modifiant significativement la phase des OEAp autour de 1 kHz. En cas de maladie de Menière, lorsque les patients sont en crise, le même type de déphasage acoustique des OEAp et de produits de distorsion acoustique (PDA) est remarqué

pour un simple changement postural de la position assise à la position couchée (fig. 5.3 et 5.4) [41–43]. Ce changement postural connu pour n'entraîner qu'une légère augmentation de pression intracrânienne entraîne pourtant, dans la maladie de Menière, une altération acoustique similaire à un changement de pression important. Cela montre la connexion intime entre les deux compartiments liquidiens, intracrânien et intralabyrinthique. En outre, plusieurs rapports médicaux ont décrit des conséquences cochléaires et vestibulaires indubitablement liées à des variations de pression intracrânienne, comme par exemple la déplétion exagérée de LCS au décours d'une ponction lombaire [44, 45] ou encore après dérivation ventriculaire [46].

C'est pourquoi l'association entre migraine et troubles vestibulaires n'est pas surprenante. Toutefois, la cause exacte en reste actuellement inconnue. Il est très probable que l'origine de ce tableau clinique soit multifactorielle. Des cas de familles de patients migraineux vestibulaires avec transmission génétique autosomique dominante ont été rapportés [47]. Cliniquement, des efforts de définition ont été entrepris par les sociétés savantes s'intéressant à ces pathologies migraineuses et vertigineuses (Bárány Society et International Headache Society). La migraine vestibulaire

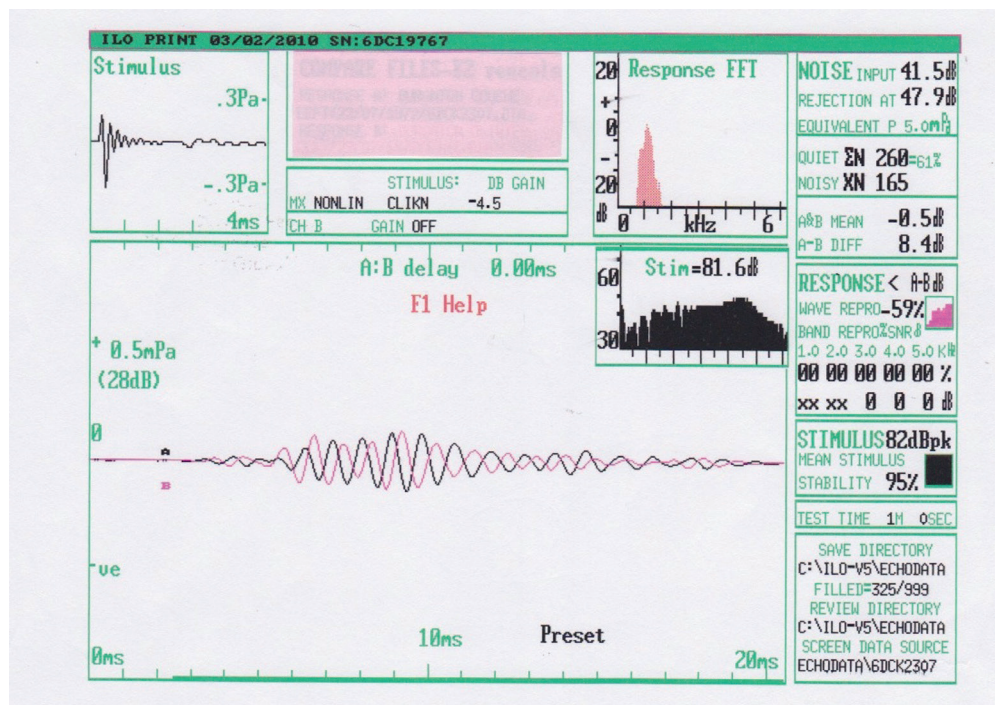


Fig. 5.3

Déphasage des OEAp centrés sur 1 kHz, induit par le changement de posture chez un patient se présentant en crise de vertiges de Menière, les vertiges étant cliniquement au premier plan.

En rouge : courbe recueillie en position assise; en noir : en position couchée à plat-dos (appareil de Kemp, ILO-92). Le déphasage est de près de 180° pour un déphasage normal induit par le changement de posture inférieur ou égal à 40° [41, 42].

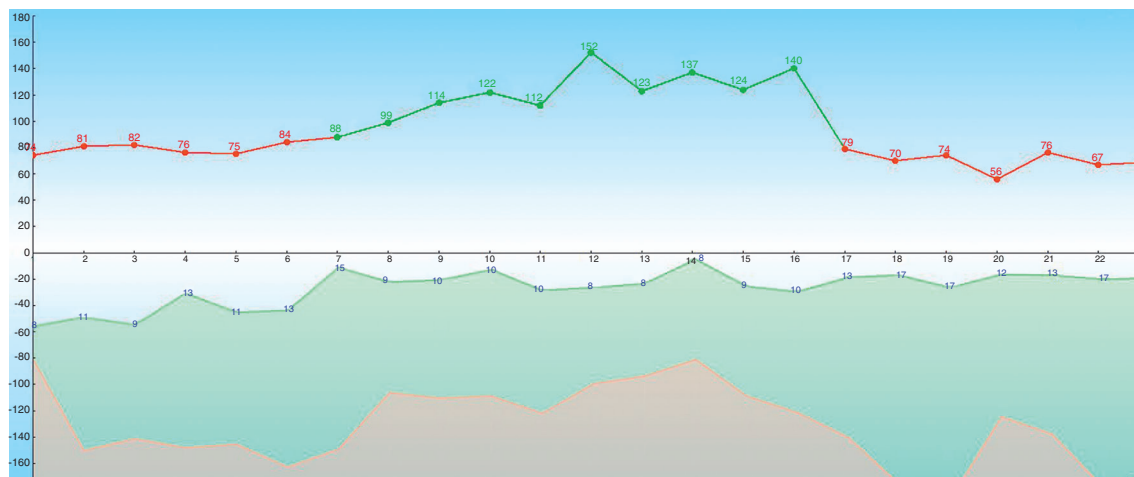


Fig. 5.4

Déphasage postural des PDA cubiques 2f1-f2 centrés sur 1 kHz chez un patient proche d'une crise de maladie de Ménière (appareil Elios, Echodia, France).

En marron : niveau du bruit de fond; en surface vert pâle : niveau des PDA (dB SPL); ligne rouge : phase des PDA en position assise; ligne verte : phase des PDA en position couchée. Déphasage excessif supérieur à 60° ($-18^\circ \leq \text{normale} \leq +37^\circ$) [43].

Tableau 5.2. La migraine vestibulaire (d'après [48]).

A. Au moins cinq épisodes avec symptômes vestibulaires d'intensité modérée ou sévère durant de 5 minutes à 72 heures
B. Antécédents de migraine avec ou sans aura selon la classification ICHD
C. Un ou plusieurs signes migraineux accompagnant au moins 50 % des épisodes vestibulaires : <ul style="list-style-type: none"> – céphalées avec au moins deux des signes suivant : <ul style="list-style-type: none"> latéralisation, caractère pulsatile, intensité douloureuse modérée ou sévère, aggravation par l'activité physique de routine – photophobie et phonophobie – aura visuelle
D. Tableau clinique ne pouvant correspondre à un autre diagnostic vestibulaire ou de la classification IHCD

Dans la migraine vestibulaire probable, soit on ne retrouve pas les antécédents de migraine, soit il y a des antécédents mais sans les signes cliniques typiques de C lors des crises de vertige.

est d'ailleurs actuellement définie exclusivement cliniquement (tableau 5.2) [48].

De façon pragmatique, pour éviter toute ambiguïté, on n'en distingue que deux formes, la « migraine vestibulaire » et la « migraine vestibulaire probable ».

Dans les deux cas, il faut relever au moins cinq crises de vertige d'intensité modérée ou sévère, la durée étant au moins de 5 minutes. Pour un diagnostic certain, il est exigé qu'au moins 50 % des vertiges s'accompagnent de migraine. Dans la migraine vestibulaire probable, devant un tableau clinique complet, soit on ne retrouve pas d'antécédent de

migraine, soit il y a des antécédents mais sans les signes cliniques typiques retrouvés dans la migraine vestibulaire lors des crises de vertige, tels que les céphalées typiquement migraineuses (voir tableau 5.2 ligne C), une aura visuelle, une photophobie, une phonophobie.

La migraine vestibulaire est très fréquente, probablement l'une des plus fréquentes causes de vertige puisqu'elle concernerait 1 % de la population générale, et 11 % des cas rencontrés dans une activité clinique spécialisée dans les vertiges [48–51]. Le diagnostic peut être difficile à porter du fait de l'association possible de la migraine vestibulaire avec d'autres entités cliniques de type vertigineux ou migraineux.

Le diagnostic peut être notamment associé à celui du vertige paroxystique bénin de l'enfant, qui lui-même annonce très souvent une véritable migraine chez l'adulte.

La migraine de type vasculaire basilaire peut également s'associer à la migraine vestibulaire.

Enfin la maladie de Ménière comporte beaucoup de similitudes avec la migraine vestibulaire. Les mécanismes physiopathologiques de ces deux affections sont certainement étroitement liés comme le prouvent plusieurs observations cliniques : à côté de la possibilité de répercussion des variations de pression entre le compartiment intracrânien et intralabyrinthique, on sait que la migraine est plus fréquente en cas de maladie de Ménière que dans la population générale [52]. Plusieurs critères diagnostiques de la migraine vestibulaire sont largement rencontrés en cas de crise de maladie de Ménière comme par exemple la photophobie ou même certaines auras migraineuses. La différence patente entre maladie de Ménière et migraine vestibulaire ne peut réellement se voir qu'au cours du temps, la maladie de Ménière

Tableau 5.3. Comparaisons et similitudes cliniques entre migraine vestibulaire, migraine vestibulaire probable et maladie de Ménière.

	Migraine vestibulaire	Migraine vestibulaire probable	Maladie de Ménière
Céphalées	Oui	Oui	Possible
Vertiges	Oui	Oui	Oui
Acouphènes	Possible	Possible	Oui
Photophobie et phonophobie	Oui	Possible	Possible
Altération auditive fixée (au long cours)	Non	Non	Oui

entraînant souvent à long terme une dégradation majeure de l'audition, à l'inverse de la migraine vestibulaire. En fait, les deux maladies peuvent être d'expressions cliniques si proches qu'il est question d'identifier dans un futur proche un syndrome englobant les symptômes de la migraine vestibulaire et de la maladie de Ménière lorsqu'ils sont associés [53]. Ces diagnostics différentiels très proches les uns des autres, tout en pouvant être associés, sont résumés dans le [tableau 5.3](#).

Conclusion

Les céphalées en rapport avec un trouble du liquide cérébrospinal peuvent s'exprimer cliniquement de façon variée. Dans ces entités de définition purement clinique, l'interrogatoire précis et l'examen clinique sont primordiaux pour établir le bon diagnostic et proposer une prise en charge optimale. Les rapports intimes entre compartiments liquidiens endolabyrinthique et intracrânien permettent par l'analyse fine de tests objectifs cochléaires, en particuliers les OEAp et les PDA, de démasquer des troubles pressionnels.



À retenir pour l'ORL clinicien

- L'hypertension intracrânienne et l'hypotension intracrânienne sont captées par les récepteurs méningés à la douleur.
- Les variations de pression intracrânienne sont directement transmises au compartiment endolabyrinthique. Vertiges et migraines peuvent pour cela être associés, et l'on a défini un tableau clinique appelé migraine vestibulaire.
- La différence essentielle entre maladie de Ménière et migraine vestibulaire est l'absence de lésion auditive fixée (au long cours) dans la migraine vestibulaire.

Céphalées infectieuses, toxiques et métaboliques³

M. Labrousse, T. Dubard

Céphalées d'origine infectieuse

Toute céphalée fébrile est une urgence, nécessitant une démarche diagnostique précise et une prise en charge rapide et adaptée. La troisième édition de la Classification internationale des céphalées (ICHD-III) [54] divise les céphalées attribuées à une infection en trois catégories :

- les céphalées dues à une infection intracrânienne (ICHD-III 9.1);
- les céphalées dues à une infection systémique (ICHD-III 9.2);
- les céphalées dues à une infection par le VIH (ICHD-III 9.3).

Toute fièvre peut être accompagnée d'une céphalée. Cependant, lorsque cette céphalée passe au premier plan, ou est d'une intensité inhabituelle, le diagnostic d'une infection intracrânienne doit être évoqué, même en l'absence de signes méningés.

Céphalées dues à une infection intracrânienne (ICHD-III 9.1)

La céphalée est le symptôme le plus précoce et le plus fréquent des infections intracrâniennes. Son intensité est variable, allant de modérée à intolérable. La douleur est la conséquence de l'inflammation directe par l'infection bactérienne des méninges et des vaisseaux méningés, de

³ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 106.

la production de toxines par la bactérie et de la libération de substances pro-inflammatoires qui sensibilisent les nocicepteurs méningés vasculaires [55].

Céphalées dues à une méningite bactérienne ou à une méningo-encéphalite bactérienne

Diagnostic clinique des méningites bactériennes

Le tableau clinique typique associe un syndrome méningé bruyant et un syndrome infectieux sévère s'installant en moins de 24 heures. Les deux signes les plus précoces sont les céphalées et la fièvre. La fièvre est généralement élevée mais parfois absente. Le diagnostic de ce syndrome méningé d'installation rapide est facile; il s'accompagne du classique « trépied méningitique » constitué par [56] :

- des céphalées intenses, d'installation rapide, parfois brutale, frontales ou diffuses, continues, à irradiation rachidienne. Elles sont augmentées aux mouvements, associées à une photophobie et à des douleurs à la mobilisation des yeux. Le patient adopte une attitude antalgique en « chien de fusil »;
- des nausées et des vomissements, survenant de façon spontanée ou lors des changements de position du patient;
- une raideur méningée, présente dans 90 % des cas [57], consécutive à une contraction réflexe des muscles spinaux, secondaire à l'irritation méningée. Cette raideur se teste en essayant de fléchir doucement la tête du patient, ce mouvement étant arrêté par l'apparition d'une contracture cervicale.

Le signe de Kernig est consécutif à la contracture des muscles paravertébraux et des membres inférieurs. Le patient ne peut s'asseoir dans son lit sans fléchir les genoux. La réduction de cette flexion des membres inférieurs en appuyant sur les genoux du patient entraîne une vive douleur lombaire.

Le signe de Brudzinski est moins fréquent. Le patient étant couché, la flexion antérieure de la nuque entraîne la flexion des cuisses sur le bassin et des jambes sur les cuisses [58]. Ces signes cliniques autrefois mis en avant n'ont plus de pertinence diagnostique car ils ne sont retrouvés que dans environ 50 % des cas; leur absence n'élimine donc pas le diagnostic [59].

L'examen clinique recherche aussi des signes de gravité :

- neurologique : troubles de la conscience, comitialité, signes de localisation, paralysie d'un des nerfs crâniens;
- dermatologique : purpura pétéchial, purpura fulminans dans 50 % des méningites à méningocoque (un purpura

fulminans est aussi possible dans les méningites à pneumocoque, mais beaucoup plus rarement);

- généraux : troubles végétatifs, collapsus hémodynamique par état de choc septique.

Ces signes de gravité doivent conduire à des mesures thérapeutiques immédiates. En effet, l'évolution peut parfois être fulminante, passant de quelques heures de céphalées fébriles inhabituelles à un coma avec troubles végétatifs majeurs.

Dans 20 à 30 % des cas le diagnostic est plus difficile. Les céphalées peuvent être banales, les vomissements et la raideur méningée absents, notamment chez le sujet âgé et le nourrisson. La symptomatologie d'appel peut résider en une obnubilation, un syndrome infectieux subaigu, des troubles du comportement ou une altération de l'état général, évoluant sur trois ou quatre jours avant de porter le diagnostic.

Les diagnostics différentiels se posent surtout devant des formes cliniques atypiques. Ils pourront consister en une 1^{re} crise migraineuse typique, une ivresse aiguë, des troubles psychiatriques ou une poussée hypertensive entraînant des céphalées [56]. Ainsi, une crise de migraine sévère peut poser un tel problème de diagnostic différentiel : intensité de la douleur, vomissements, phonophobie et photophobie sont communs aux deux tableaux. Des céphalées d'apparition brutale sans fièvre doivent aussi faire discuter le diagnostic d'hémorragie méningée.

Examens complémentaires

Chez tout patient suspect de méningite bactérienne, la réalisation le plus rapidement possible d'une ponction lombaire est obligatoire. En présence de signes d'hypertension intracrânienne (céphalées avec vomissements, troubles de la conscience, œdème papillaire au fond d'œil) ou de signes de localisation (déficit focal, paralysie d'un nerf crânien), une TDM cérébrale sera réalisée en urgence à la recherche de signes d'engagement, contre-indication à la ponction lombaire par effet de masse, mais ne devra pas retarder l'instauration d'un traitement. La réalisation d'un fond d'œil n'est pas obligatoire avant la réalisation d'une ponction lombaire, l'absence de signes d'œdème papillaire n'excluant pas un tableau d'hypertension intracrânienne. La ponction lombaire peut être aussi précédée de l'administration d'antibiotiques en extrême urgence (1 g d'amoxicilline en intraveineuse lente) en présence de signes de gravité (purpura) [56].

Chez un patient ayant comme antécédent un trouble de l'hémostase, un bilan minimal sera réalisé très rapidement pour corriger l'anomalie, en vue de la réalisation de la ponction lombaire.

L'examen du liquide cébrospinal (LCS) doit comporter des études cytologique, chimique (glycorachie, protéinorachie, chlorurorachie) et bactériologique (examen direct, culture et antibiogramme), ainsi que la recherche d'antigènes solubles méningococciques et pneumococciques. En fonction du contexte, d'autres recherches pourront être effectuées (bacille de Koch, VDRL-TPHA, cryptocoque, sérologie de Lyme, etc.) [60].

Le LCS est « eau de roche » et contient moins de 5 cellules/mm³. La protéinorachie est comprise entre 0,25 et 0,45 g/L. La glycorachie est égale à 60 % de la glycémie prélevée dans le même temps. Un LCS trouble ou purulent oriente directement vers une méningite bactérienne. Un liquide clair est la règle dans les méningites ou les méningo-encéphalites lymphocytaires. Lorsqu'une méningite bactérienne est suspectée, l'antibiothérapie doit être débutée aussitôt la ponction lombaire réalisée.

Formes cliniques des méningites bactériennes et principes de traitement

Les principales formes cliniques en fonction du germe ainsi que leurs principes de traitement sont rappelés [tableau 5.4](#). Le choix d'une antibiothérapie probabiliste dans une méningite purulente en fonction de l'âge et du terrain est rappelé [tableau 5.5](#).

Méningo-encéphalite bactérienne

La méningo-encéphalite est une affection grave engageant souvent le pronostic vital ou fonctionnel.

La céphalée est constante, diffuse, d'apparition brutale ou progressive. Elle est due à l'irritation méningée et à l'hypertension intracrânienne. Son intensité est variable. Elle s'accompagne d'autres signes neurologiques. Le tableau clinique est composé d'un syndrome méningé, de troubles de la conscience allant jusqu'au coma, de déficits neurologiques focaux et de comitialité. La sévérité de ce tableau clinique dépend du germe en cause [55].

Les principales étiologies de méningo-encéphalites bactériennes sont constituées par la tuberculose, la listériose et la borréliose. Enfin, il ne faut pas oublier en fonction du contexte les méningo-encéphalites autres que bactériennes, parasitaires (accès pernicieux palustre, toxoplasmose) ou fongiques (cryptococcose, aspergillose).

Céphalées dues à une méningite virale ou à une méningo-encéphalite virale

Méningite virale lymphocytaire

Le début de la maladie est aigu, parfois précédé d'une phase prodromique pseudo-grippale. Les céphalées sont intenses, siégeant en frontal ou en rétro-orbitaire, et la fièvre constante

Tableau 5.4. Principales formes cliniques de méningites bactériennes (d'après [61]).

Bactéries	Coloration de Gram	Terrain	Clinique	Traitement de 1 ^{re} intention
Méningocoque	Diplocoque G-	Survenue hivernale Déficit en complément Épidémie	Début brutal Purpura fulminans Atteinte articulaire	C3G
Pneumocoque	Diplocoque G+	Alcoolisme chronique Asplénie Antécédent de traumatisme crânien ou de chirurgie de la base du crâne	Début brutal Troubles de la conscience Infection des voies aériennes Otite Purpura (plus rarement que pour le méningocoque)	Vancomycine + C3G Corticothérapie initiale
<i>Listeria</i>	Bacille G+	Nouveau-né Âge > 60 ans Grossesse Immunodépression cellulaire (chimiothérapie, corticothérapie, greffé, néoplasies)	Signes de localisation Atteinte d'un nerf crânien Comitialité LCR clair	Amoxicilline + gentamycine
<i>Haemophilus</i>	Bacille G-	Âge < 5 ans Absence de vaccination Otite Conjonctivite	Rare purpura	C3G

C3G : céphalosporine de 3^e génération; G : Gram; LCR : liquide céphalorachidien.

Tableau 5.5. Choix d'une antibiothérapie probabiliste dans une méningite purulente en fonction de l'âge et du terrain (d'après [57]).

Âge et terrain	Germes
Âge < 3 mois	Streptocoque B <i>Escherichia coli</i> Entérobactéries <i>Listeria</i>
3 mois < âge < 18 ans	<i>Haemophilus</i> Méningocoque Pneumocoque
18 ans < âge < 50 ans	Méningocoque Pneumocoque
> 50 ans	Méningocoque Pneumocoque Bacilles G- <i>Listeria</i>
Immunodéprimé	<i>Listeria</i> Bacilles G-
Traumatisme crânien Neurochirurgie Valve	Staphylocoque Pneumocoque Bacilles G-

G : Gram.

entre 38 et 40 °C. Il n'y a pas le plus souvent de syndrome confusionnel, de signes de localisation ou de coma. Leur existence doit faire envisager immédiatement le diagnostic de méningo-encéphalite herpétique. Les signes d'accompagnement systémiques varient : myalgies, rhinopharyngite, gastro-entérite, angine, éruption cutanée, conjonctivites, parotidite, etc. Dans le cas d'un contexte d'épidémie estivale ou automnale dans une collectivité, cette étiologie virale sera retenue, sans oublier qu'un cas sporadique de méningite bactérienne peut se cacher parmi les autres cas.

La ponction lombaire trouve un LCS clair «eau de roche», avec une pléiocytose lymphocytaire entre 50 et 500 cellules, une hyperprotéinorachie inférieure à 1 g/L et une glycorachie normale. La seule sérologie à réaliser devant ce tableau après accord du patient est la sérologie VIH puisqu'une méningite lymphocytaire peut révéler une séroconversion.

La ponction lombaire ayant éliminé une méningite bactérienne, le traitement d'une méningite virale est purement symptomatique, comprenant des antalgiques et des antipyrétiques.

Enfin, n'oublions pas qu'une méningite lymphocytaire peut être aussi retrouvée dans des infections bactériennes : listériose, tuberculose, maladie de Lyme, brucellose ou toute

méningite bactérienne décapitée par les antibiotiques, mais aussi parasitaire (accès palustre) ou mycosique (cryptococose) [55].

Le tableau 5.6 récapitule les causes de méningite infectieuse à liquide clair [57].

Méningo-encéphalite virale

Chez l'adulte, la plus fréquente des méningo-encéphalites virales est due au virus Herpès simplex 1 (90 % des cas) ou 2. Elle réalise une encéphalite aiguë focale et nécrosante touchant les lobes temporaux, la région insulaire ou orbitofrontale. Le tableau clinique est souvent bruyant, comportant dans la moitié des cas des céphalées diffuses, intenses, avec confusion mentale et fièvre élevée. Un ou plusieurs signes déficitaires focaux sont fréquemment retrouvés (80 % des cas), ainsi qu'une comitialité (50 % des cas); un coma est plus rare (40 % des cas). Les signes déficitaires sont caractérisés par des troubles mnésiques, une aphasie de Wernicke, une hémianopsie latérale homonyme et des troubles du comportement. Les crises d'épilepsie sont généralisées ou partielles temporales. En pratique, toute confusion fébrile doit faire évoquer le diagnostic de méningo-encéphalite herpétique [57].

Un bilan d'imagerie cérébrale doit être réalisé en urgence. La TDM cérébrale montrera des zones nécrotico-hémorragiques temporales, insulaires ou orbitofrontales, avec un effet de masse et une prise de contraste. L'IRM est l'imagerie la plus sensible pour détecter des lésions débutantes, la TDM étant parfois normale les premiers jours d'évolution. Elle montre un hyposignal en T1, un hypersignal en T2 et, à un stade plus tardif, après injection de gadolinium, une prise de contraste gyroforme [62].

La ponction lombaire est réalisée après la TDM. Le LCS est clair avec une pléiocytose modérée à prédominance lymphocytaire, une hyperprotéinorachie (0,5–1,5 g/L) et

Tableau 5.6. Étiologies non virales des méningites infectieuses à liquide clair (d'après [57]).

Liquide clair avec hypoglycorachie	Liquide clair avec atteinte des nerfs crâniens	Liquide clair, formule lymphocytaire, normorachie, protéinorachie < 1 g/L
Listériose Méningite bactérienne décapitée Tuberculose Cryptocoque <i>Candida</i>	Tuberculose Listériose Cryptocoque Spirochète : Lyme, syphilis Brucellose	Méningo-encéphalite herpétique Primo-infection VIH Paludisme

une glycorachie souvent normale. La PCR Herpès simplex virus est positive en 48 heures dans 95 % des cas.

Le traitement par aciclovir (Zovirax®) doit être institué dès que le diagnostic est suspecté. En l'absence de ce traitement, la mortalité est de 70 % des cas. Les 30 % survivants gardent de lourdes séquelles (démences, comitialité, etc.). Les facteurs de mauvais pronostic sont l'âge supérieur à 30 ans, un retard à l'instauration du traitement (plus de quatre jours après l'apparition des premiers symptômes) et la présence de troubles de la vigilance à la prise en charge.

Les autres étiologies de méningo-encéphalite virale concernent les autres virus Herpès (varicelle-zona traité aussi par aciclovir, Epstein-Barr), le virus «*tick-borne encephalitis*» (transmis par morsure de tique, famille des flavivirus), les adénovirus, les arbovirus, le virus grippal A et les entérovirus.

Céphalées dues à une infection fongique ou parasitaire

Elles sont rares et concernent des patients présentant une immunodépression congénitale ou acquise. Elles s'accompagnent de troubles de la conscience et de déficits focaux. En cas de suspicion d'atteinte aspergillaire, la détection de l'antigène galattomannane au niveau du LCS sérique ou des lavages broncho-alvéolaires peut être utile. On peut aussi proposer le dosage du mannane pour les infections à levures, du β -glucane pour l'ensemble des infections fongiques, et de l'antigène capsulaire de *Cryptococcus neoformans* [63].

Céphalées dues à un abcès cérébral

Les abcès cérébraux sont des suppurations focales dues à une infection bactérienne et développées au sein du parenchyme cérébral. C'est une pathologie devenue rare en France. Son pronostic a été totalement modifié grâce à l'imagerie cérébrale permettant un diagnostic plus précoce, le développement d'antibiotiques ayant un spectre adapté, et des indications chirurgicales plus sélectives grâce à l'apport de la chirurgie stéréotaxique.

Physiopathologie

Dans 50 % des cas, un abcès cérébral peut survenir à partir d'un foyer infectieux local (otite, sinusites, abcès dentaire) et la propagation se fait alors par voie veineuse intracrânienne. Il peut aussi s'agir d'un abcès par diffusion hémotogène dans 25 % des cas. Le foyer infectieux peut être à distance : dentaire, endocardique (complicant une cardiopathie congénitale), diverticulaire ou pulmonaire. Ainsi, la survenue d'abcès

cérébraux peut être révélatrice d'une fistule artérioveineuse pulmonaire passée inaperçue sur la radiographie thoracique. Il peut s'agir d'une fistule isolée ou entrant dans le cadre d'une maladie de Rendu-Osler [64]. Dans 10 % des cas, on retrouve la notion d'un ensemencement direct, comme une plaie craniocérébrale entraînant une brèche méningée post-chirurgicale. Enfin, parfois, aucune circonstance particulière de survenue n'est mise en évidence [65].

Les bactéries les plus fréquemment isolées sont les streptocoques aéro- et anaérobies (40 % des cas) provenant surtout de la cavité buccale, et les bactéries anaérobies strictes (30 % des cas). À noter que les abcès à point de départ otologique sont dus aux entérobactéries ou à *Pseudomonas aeruginosa* et ceux survenant en postopératoire à *Staphylococcus epidermidis*. Certaines mycoses (cryptocoque, *Aspergillus*, *Candida*) sont aussi retrouvées. Dans 20 % des cas, aucun micro-organisme n'est présent.

Formes cliniques

Les formes cliniques des abcès cérébraux sont caractérisées par un polymorphisme très étendu. Les signes cliniques traduisent l'installation progressive de l'hypertension intracrânienne et, de façon variable, le syndrome de masse intracérébral. Les céphalées ne sont présentes initialement que dans 50 % des cas. Elles peuvent survenir dans les abcès aigus rapidement, de façon diffuse, intense, permanente. Dans les formes plus chroniques d'abcès, leur apparition est plus progressive. Elles deviennent ensuite constantes et sont uni- ou bilatérales et mal localisées. Dans les formes postotitiques, la céphalée de l'abcès est précédée de douleurs au niveau de la région temporale. Il en est de même pour la région frontale et les abcès post-sinusite frontale. Les signes d'accompagnement infectieux ou neurologiques sont inconstants et aspécifiques (vomissements, crises convulsives, œdème papillaire) [65].

Examens complémentaires et principes de traitement

Le diagnostic, souvent tardif, est effectué par l'imagerie. La TDM sans injection montre typiquement une hypodensité hétérogène avec effet de masse; injectée, il existe une prise contraste typiquement annulaire et intense autour de l'abcès. L'IRM est plus sensible. En séquence T1, l'abcès apparaît hypo-intense et l'injection de gadolinium montre le rehaussement en anneau périphérique de sa capsule. En séquence T2, l'abcès est hyperintense au centre, alors que la capsule est hypo-intense. On peut aussi trouver un aspect en «*cocarde*».

La ponction lombaire est contre-indiquée en cas de suspicion d'abcès cérébral en raison de la majoration du risque d'engagement dans ce contexte d'hypertension intracrânienne.

La ponction-biopsie stéréotaxique permet de mettre en culture le contenu de l'abcès. Elle facilite aussi la distinction entre abcès et tumeur cérébrale. La recherche d'une porte d'entrée est systématique.

Le traitement repose sur une antibiothérapie intraveineuse probabiliste en 1^{re} intention, adaptée ensuite à l'antibiogramme, pendant six semaines au minimum. La chirurgie de l'abcès présente un risque important d'aggravation neurologique et de séquelles d'épilepsie [64].

Céphalées dues à un empyème sous-dural

Les empyèmes sous-duraux intracrâniens réalisent une collection suppurée extracérébrale située entre dure-mère et arachnoïde. Ils sont parfois secondaires à une sinusite ou à une otite. Les germes concernés sont les anaérobies, le streptocoque, le staphylocoque et le pneumocoque. Ils peuvent survenir après une méningite [55].

Le début est souvent progressif sur une quinzaine de jours. Il existe un tableau à bas bruit avec des céphalées focalisées au début puis se généralisant et une fièvre. Après deux semaines d'évolution, il peut survenir un déficit neurologique focal, accompagné de crise d'épilepsie, de troubles des fonctions supérieures et d'une hypertension intracrânienne. Cette aggravation peut être le témoin d'une thrombophlébite corticale [64].

Le diagnostic se fait par l'imagerie cérébrale. La TDM cérébrale révèle une hypodensité extracérébrale en croissant, entourée d'une prise de contraste périphérique correspondant à la paroi dont l'épaisseur est proportionnelle à l'ancienneté de la lésion. Il existe souvent un effet de masse en périphérie. L'IRM permet parfois une meilleure visualisation de l'empyème.

Le traitement repose sur une antibiothérapie intraveineuse adaptée associée ou non à un drainage chirurgical.

Céphalées dues à une infection systémique (ICHD-III 9.2)

Le mécanisme de ces céphalées est mal connu. Elles sont provoquées par la libération de toxines directement par le germe, ou par la fièvre. La céphalée fait partie du syndrome infectieux général; son intensité est variable, le plus souvent corrélée à l'intensité de la fièvre [57].

Les céphalées sont ainsi très fréquentes dans les infections grippales (virus influenzae : 70 à 100 % des cas), les infections à mycoplasme (90 % des cas), la légionellose, les infections à adénovirus (80 % des cas), lors de la fièvre Q (70 % des cas) et lors de la fièvre boutonneuse méditerranéenne (70 % des cas) [57].

Il existe aussi des céphalées associées à des affections systémiques non fébriles (VIH).

Le traitement de ces céphalées repose sur les antipyrétiques, les AINS et le traitement de l'affection causale.

Céphalées dues au VIH/SIDA (ICHD-III 9.3)

Les céphalées peuvent survenir à tous les stades de l'infection. Elles peuvent être liées directement au VIH chez un sujet non immunodéprimé (primo-infection, méningite lymphocytaire), ou être secondaires à une infection opportuniste chez un patient immunodéprimé au stade SIDA [57].

La céphalée fait partie du tableau de primo-infection par le VIH dans 60 à 100 % des cas. Elle s'associe à une fièvre, une angine, des myalgies, des arthralgies, un rash cutané et des adénopathies [55]. Elle peut survenir au stade de la primo-infection (méningite lymphocytaire) ou au cours de l'évolution.

À un stade plus avancé, il est aussi décrit des méningites aseptiques chroniques.

La céphalée peut aussi être en rapport avec une infection opportuniste chez un patient immunodéprimé au stade SIDA. Les principales étiologies qui peuvent être discutées sont la toxoplasmose cérébrale, qui est la 1^{re} cause d'infections opportunistes au cours du SIDA, une cryptococcose neuroméningée (2^e infection opportuniste au cours du SIDA, avant l'apparition des trithérapies antirétrovirales) [62], et le cytomégalovirus (en rapport avec une immunodépression sévère – taux de CD4 < 50/mm³). D'autres diagnostics peuvent aussi être discutés : nous citerons sans plus les développer la méningo-encéphalite tuberculeuse, la méningo-encéphalite syphilitique et la leucoencéphalite multifocale progressive.

Céphalées postinfectieuses

Plus d'un tiers des patients ayant présenté une méningite bactérienne ont des céphalées plus de trois mois après la guérison de l'affection [66]. Ces céphalées sont diffuses, continues, plus ou moins permanentes, parfois accompa-

gnées de sensations pseudo-vertigineuses, de difficultés de concentration et de troubles de la mémoire. Leur mécanisme n'est pas connu.

Céphalées d'origine toxique

De nombreuses substances, lorsqu'elles sont avalées ou inhalées, peuvent provoquer des céphalées. Leur sémiologie n'est pas spécifique et est fonction d'une prédisposition individuelle.

Céphalées dues au monoxyde de carbone

Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz incolore et inodore. La plupart des intoxications surviennent lors de l'utilisation domestique d'appareils de chauffage ou de cuisine dont le système de combustion dégage du CO. La céphalée est le signe le plus précoce et le plus fréquent (90 % des cas) de ces intoxications. Elle s'accompagne de vertige, d'étourdissement et de troubles visuels. Il faut savoir évoquer ce diagnostic devant un tableau de céphalées nocturnes disparaissant dans la matinée en quittant la chambre, et devant un groupe de sujets vivant sous le même toit et pris en charge pour des nausées et des vomissements.

La sévérité du tableau clinique dépend du taux de CO dans le sang (carboxyhémoglobine ou HbCO) [55] :

- de 10 à 20 % : céphalée légère de tension ;
- de 20 à 30 % : aggravation des céphalées et association à des nausées, des vomissements et à une irritabilité ;
- supérieur à 30 % : la céphalée devient intolérable puis laisse la place à un syndrome confusionnel et à un coma.

Le traitement est fondé sur l'oxygénothérapie hyperbare en urgence.

Céphalées dues à l'alcool

On décrit deux grands types de céphalées liées à l'alcool.

« Céphalée du cocktail » ou céphalée immédiate

Elle touche peu d'individus. Elle apparaît à la 30^e minute dès le début de l'absorption de l'alcool. Elle serait liée à une perturbation de l'autorégulation du débit sanguin cérébral et à une diminution du turnover de la sérotonine [57]. Un seul verre peut suffire à son apparition, notamment chez le migraineux.

« Céphalée de la gueule de bois » ou céphalée retardée

C'est une des plus fréquentes des céphalées secondaires. Il s'agit d'un syndrome de sevrage ne se déclenchant qu'à distance de l'intoxication, d'une durée de 5 à 10 heures. Chez les sujets sans antécédents de céphalée, la quantité d'alcool absorbée doit être importante. En revanche, chez les migraineux, une quantité modérée d'alcool peut suffire à son apparition. Le syndrome de la gueule de bois associe céphalées, toux sèche, pâleur, nausées, vomissements et malaise général. Son mécanisme est mal connu [57].

Céphalées induites par la cocaïne

La cocaïne entraîne des céphalées pseudo-migraineuses qui débutent juste après l'absorption de la drogue. Elles peuvent être bilatérales ou fronto-temporales, pulsatiles, et sont aggravées par l'activité physique. Prolongées, elles doivent faire évoquer une hémorragie, une vascularite, un infarctus ou une angiopathie spastique cérébrale. Le mécanisme est vraisemblablement en rapport avec les effets sympathomimétiques et vasoconstricteurs de la cocaïne [67].

Céphalées induites par le cannabis

Les céphalées induites par le cannabis sont typiquement bilatérales, pulsatiles, avec une impression de pression sur la tête. Elles se développent dans les 12 heures qui suivent l'utilisation de cannabis et disparaissent dans les 72 heures après une prise unique. Elles s'accompagnent d'une sécheresse buccale, d'une sensation de chaleur diffuse, de paresthésies des extrémités et d'une rougeur conjonctivale [68].

Céphalées induites par la nourriture et les additifs alimentaires

Le monosodium glutamate est un produit exhausteur de goût utilisé fréquemment dans la cuisine chinoise, entrant dans la composition des sauces au soja et responsable du « syndrome du restaurant chinois » [69]. Vingt à trente minutes après l'ingestion de monosodium glutamate, le patient présente des céphalées diffuses, intenses, une sensation de brûlures et d'oppression thoracique, une pesanteur abdominale. Son incidence est estimée par certains auteurs jusqu'à 30 % des consommateurs de monosodium glutamate [70].

Les aliments riches en tyramine, comme certains fromages, peuvent aussi donner chez des patients traités par un inhibiteur de la monoamine oxydase des céphalées pulsatiles, associées à une HTA [71, 72].

Céphalées liées à l'utilisation ou l'exposition à d'autres substances

De nombreuses autres substances organiques ou non organiques peuvent entraîner des céphalées [55]. On citera quelques-unes de ces substances comme l'arsenic, le chlore, le lithium, le mercure, le plomb, le brome, le camphre, la digitaline, le kérosène, le naphthalène, la nicotine, les organophosphorés, etc.

Céphalées d'origine métabolique

Le groupe 10 de la troisième Classification internationale des céphalées [54] regroupe des céphalées d'origines diverses, mais relatives à un désordre de l'homéostasie.

Céphalées liées à l'hypoxie et/ou l'hypercapnie

Par définition, la céphalée par hypoxie apparaît dans les 24 heures suivant l'installation aiguë d'une PaO_2 inférieure à 70 mmHg. L'hypoxie comme l'hypercapnie entraîne une vasodilatation artérielle et artériolaire avec augmentation de la pression intracrânienne, mais cela ne suffit pas à expliquer totalement l'apparition des céphalées. La libération par l'endothélium vasculaire de monoxyde d'azote interviendrait aussi [73].

Céphalées dues à la haute altitude

Il s'agit d'une complication fréquente des ascensions en haute altitude, atteignant 80 % des sujets, indépendamment d'antécédent personnel de céphalées ou de migraines. Les sujets migraineux ont des céphalées plus sévères que les non-migraineux. Le mal des montagnes comprend, en plus des céphalées, des nausées, une fatigue, une anorexie et une insomnie. Il peut évoluer vers un tableau beaucoup plus grave d'œdème cérébral aigu avec ataxie, troubles visuels, syndrome confusionnel et coma. Sans retour à une altitude inférieure, l'évolution est souvent fatale. Les mesures pré-

ventives comprennent l'éviction de l'alcool, une hydratation suffisante et, éventuellement, la prise de Diamox® [57, 74].

Céphalées dues à la plongée

Ces céphalées n'ont pas de caractéristiques sémiologiques particulières. Elles apparaissent à une profondeur de plus de 10 mètres et peuvent être accompagnées d'étourdissements, de confusion mentale, de dyspnée, d'une rougeur de la face ou d'incoordination motrice, sans pouvoir parler réellement d'accident de décompression. Elles peuvent aussi se voir lors d'une embolie gazeuse, d'un barotraumatisme, d'un accident de décompression et, de façon plus bénigne, lorsque le masque ou les lunettes de plongée sont trop serrés [75, 76].

Céphalées des apnées du sommeil

Ces céphalées ressemblent à des céphalées de tension chroniques. Elles sont récurrentes, présentes au réveil, et disparaissent dans les 30 minutes suivantes. Elles disparaissent aussi dans les trois jours, sans rechute, après un traitement efficace du syndrome obstructif d'apnées du sommeil. Ce syndrome peut déclencher des crises migraineuses et favoriser la chronicisation d'une migraine [77, 78].

Céphalées de la dialyse

Elles sont consécutives à un changement brutal de la répartition en eau et en électrolytes. Elles surviennent au moins lors de 50 % des séances de dialyse. Elles débutent généralement dans la seconde moitié des séances et augmentent progressivement d'intensité. Elles sont plus difficilement supportables pour les patients aux antécédents de céphalées primaires et pour les femmes. Huit patients migraineux sur dix dialysés présenteront de telles céphalées. Elles peuvent être prévenues en modifiant les paramètres de la dialyse, notamment en augmentant la durée des séances. La transplantation rénale les fait disparaître [79, 80].

Céphalées dues à l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est traditionnellement considérée comme une cause de céphalées. Elle est définie par une pression diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg et une pression systolique supérieure ou égale à 140 mmHg. De nombreuses études épidémiologiques ont permis de démontrer que l'HTA moyenne (140–159/90–99 mmHg) ou modérée chronique (160–179/100–109 mmHg) n'est pas une cause de céphalées secondaires, et n'est pas non

plus associée à une augmentation du risque de migraines ou de céphalées de tension [57].

Nous citerons sans les détailler les catégories de la troisième Classification internationale des céphalées relatives à l'hypertension artérielle chronique [54] :

- céphalées dues à un phéochromocytome ;
- céphalées dues à une crise hypertensive sans encéphalopathie ;
- céphalées de l'encéphalopathie hypertensive ;
- céphalées dues à une pré-éclampsie ou une éclampsie ;
- céphalées dues à un trouble de la régulation du système autonome.

Céphalées dues à une hypothyroïdie

Trente pour cent des hypothyroïdies nouvellement diagnostiquées comportent des céphalées d'apparition récente. Elles sont semblables aux céphalées de tension chroniques. Elles sont concomitantes des autres symptômes de l'hypothyroïdie et disparaissent progressivement dans les semaines qui suivent la mise en place de l'hormonothérapie substitutive. Leur mécanisme n'est pas connu [55].

Céphalées dues à un jeûne

Elles sont plus fréquentes chez les sujets ayant des antécédents de céphalées. La probabilité de survenue augmente avec la durée du jeûne. Elles ne sont pas liées à l'hypoglycémie. Elles se développent durant le jeûne et disparaissent dans les 72 heures après la reprise de l'alimentation [55, 81].

Céphalée de l'ischémie myocardique

Elle apparaît typiquement lors d'un effort vigoureux et persiste au repos. Elle ne s'accompagne ni de vomissements, ni de photophobie, ni de phonophobie. Le diagnostic doit être

évoqué surtout s'il existe des facteurs de risque cardiovasculaires. Il est essentiel, avant de poser le diagnostic de céphalée bénigne d'effort, de prescrire un triptan (formellement contre-indiqué chez les patients en ischémie coronarienne) et d'éliminer une ischémie myocardique sous-jacente. Une épreuve d'effort peut reproduire la céphalée [82, 83].



À retenir pour l'ORL clinicien

- Toute céphalée fébrile est une urgence. Quand elle est au premier plan, le diagnostic d'une infection intracrânienne (méningite, méningo-encéphalite) doit être évoqué, même en l'absence de signes méningés. Tout patient suspect de méningite bactérienne doit bénéficier le plus rapidement possible d'une ponction lombaire.
- Chez l'adulte, la plus fréquente des méningo-encéphalites virales est due au virus Herpès simplex 1, la PCR HSV confirmant le diagnostic en 48 heures.
- Les formes cliniques des abcès cérébraux sont caractérisées par un polymorphisme très étendu, traduction de l'installation progressive de l'hypertension intracrânienne et du syndrome de masse intracérébral. La TDM et l'IRM en font le diagnostic.
- La céphalée fait partie du tableau de primo-infection par le VIH, mais elle peut aussi être en rapport avec une infection opportuniste (toxoplasmose, cryptococcose neuroméningée, cytomégalovirus) chez un patient immunodéprimé au stade SIDA.
- La céphalée est le signe le plus précoce et le plus fréquent des intoxications au monoxyde de carbone.

Céphalées cervicogéniques⁴

S.A. Amouzougan, T. Thomas

Le concept de céphalées d'origine cervicale a été formulé pour la première fois en 1860 par Hilton mais ce n'est qu'en 1983 que Sjaastad et al. [84] introduisent le terme

de céphalées cervicogéniques (CCG). Ces dernières sont définies comme des douleurs du crâne qui ont leur origine au niveau du rachis cervical. Cette définition peu précise ne permet cependant pas de les différencier de céphalées d'autres origines. Des critères diagnostiques ont donc été proposés pour une meilleure caractérisation

⁴ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 106.

de cette entité [85–87]. Ainsi les critères diagnostiques du Cervicogenic Headache International Study Group (CHISG) associent :

- douleur unilatérale, parfois bilatérale;
- raideur cervicale;
- reproduction de la douleur crânienne par la mobilisation cervicale ou par une mauvaise position prolongée;
- reproduction de la douleur par la palpation appuyée de la région cervicale haute ou de la région occipitale du côté douloureux;
- vague douleur, presque toujours non radiculaire ipsilatérale du cou, de l'épaule ou du bras.

Des signes accompagnateurs tels que la photophobie, des acouphènes et des nausées, une notion de traumatisme crânien ou de traumatisme indirect du cou et l'inefficacité ou le peu d'efficacité de l'indométacine, de l'ergotamine ou du sumatriptan font partie des symptômes dont il faut également tenir compte.

La valeur diagnostique de ces signes cliniques reste peu fiable. Aussi les critères diagnostiques élaborés en 2004 par l'International Headache Society (IHS) [88] intègrent un test anesthésique local pour en améliorer la performance :

1. douleur d'origine cervicale, perçue au niveau du crâne et/ou de la face, remplissant les conditions 3 et 4;
2. évidence clinique, biologique et/ou radiologique de lésion cervicale considérée comme une cause valide de céphalées à l'exclusion de la cervicarthrose et de tension myofasciale;
3. évidence de l'origine cervicale de la douleur basée sur :
 - a. des signes cliniques non spécifiques rattachés au rachis cervical et/ou
 - b. disparition ou diminution d'au moins 90 % de l'intensité des céphalées (échelle visuelle analogique ou EVA < 5/100) après un bloc anesthésique local radioguidé;
4. amélioration obtenue dans les trois mois suivant le traitement efficace de la lésion cervicale.

Malgré l'élaboration de ces critères diagnostiques, la difficulté du diagnostic différentiel des CCG n'est pas résolue notamment vis-à-vis des migraines sans aura. Cette difficulté, en partie liée à l'absence de signe clinique pathognomonique et à la nécessité d'un test diagnostique radioguidé avec les difficultés techniques inhérentes à sa réalisation, est à mettre en perspective avec les données de la littérature sur la prévalence et les résultats des prises en charge thérapeutiques variées.

Données épidémiologiques des céphalées cervicogéniques

Comme évoqué plus haut, la difficulté diagnostique des CCG tient en grande partie à l'absence de signes cliniques spécifiques qui permettent de rattacher de manière fiable les douleurs crâniennes à une origine lésionnelle cervicale. De surcroît, les examens complémentaires, notamment radiologiques [89], sont de peu d'utilité car la mise en évidence de signes d'arthrose ou d'anomalie structurale comme un listhésis ne constitue en aucune façon un élément déterminant. Toutefois, l'existence d'un antécédent de traumatisme cervical, notamment avec coup de fouet cervical, peut constituer un élément d'orientation diagnostique.

Une fois énoncées ces limites dans l'identification des CCG, on considère la prévalence des CCG entre 0,4 à 2,5 % de la population générale [90]; 15,2 % des patients ont eu des céphalées durant plus de 42 jours, et l'âge moyen des patients avec CCG est de l'ordre de 43 ans avec un sex-ratio de quatre femmes pour un homme.

La prévalence des CCG varie suivant les populations et les critères utilisés (CHISG ou IHS). Ainsi elle peut atteindre 15 à 20 % parmi les patients souffrant de céphalées chroniques, et même dépasser les 50 % lorsque l'évaluation porte sur des patients de centres de traitement de la douleur. Après un traumatisme modéré avec coup de fouet cervical, l'incidence de CCG attribuée au traumatisme est de 4,6 % [91, 92]. Enfin l'association de migraine et/ou de céphalées de tension aux CCG rend plus difficile encore l'évaluation de la prévalence compte tenu de difficultés diagnostiques.

Bases physiopathologiques des céphalées cervicogéniques

La genèse des CCG reste très mal connue. Les douleurs cervicales à irradiation crânienne semblent provenir des afférences nerveuses des parties molles paravertébrales cervicales, des articulations occiput-atlas et atlas-axis et des articulations zygapophysiales C2-C3 et C3-C4 [93] (fig. 5.5). Ces afférences conduisent les influx nociceptifs vers le noyau spinal du trijumeau, une des trois divisions du noyau du trijumeau étendu de la moelle épinière au tronc cérébral qui traite toutes les informations provenant de la face. Ainsi des stimuli appliqués sur les racines sensitives cervicales sont à l'origine de potentiels évoqués

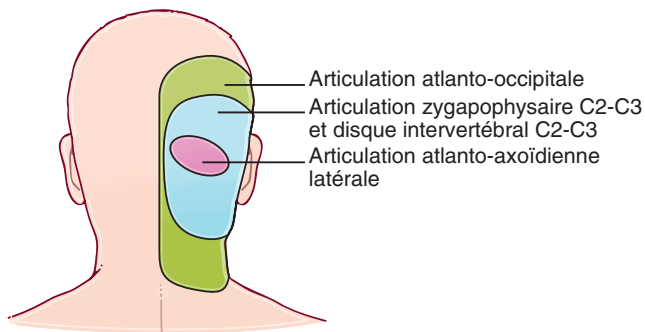


Fig. 5.5

Aires de projection de la douleur après stimulation nociceptive des articulations zygapophysaires cervicales hautes et du disque intervertébral C2-C3.

(D'après Bogduk N, Govind J. Cervicogenic headache : an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment. *Lancet Neurol.* 2009 ; 8 : 959-68.)

enregistrés dans le noyau du trijumeau chez des chats [94], mais seulement suspectés chez l'homme [95]. Dès 1938, Kellgren [96] a publié un cas de douleurs crâniennes avec une zone gâchette cervicale, nettement améliorée après infiltration à la novocaïne de cette zone. D'autres auteurs [97, 98] ont ensuite obtenu la disparition des CCG après infiltration par un anesthésique local des branches médiales des rameaux dorsaux des nerfs cervicaux à destination des articulations zygapophysaires cervicales hautes. Bien que cette observation ait conduit à l'inclusion de ce test dans les critères diagnostiques des CCG (IHS), leur physiopathologie reste controversée et Bogduk [99] concluait encore en 2003 à l'absence de preuve évidente de la réalité des CCG.

Diagnostic positif des céphalées cervicogéniques

Le diagnostic de CCG peut être considéré comme probable en présence de l'association de signes cliniques tels que céphalées unilatérales, raideur cervicale et cervicalgie réveillée par la mobilisation et la palpation. L'antécédent de traumatisme cervical avec coup de fouet cervical a également une certaine valeur d'orientation diagnostique.

Lorsque la réalisation de bloc anesthésique radioguidé de la branche médiale des nerfs cervicaux C1, C2, C3, voire C4, permet d'obtenir durablement une disparition ou une amélioration de plus de 90 % de l'intensité de la douleur, le diagnostic paraît plausible [88].

Diagnostiques différentiels des céphalées cervicogéniques

Le diagnostic différentiel le plus fréquent et le plus difficile reste la migraine, surtout sans aura, d'autant que les CCG peuvent être bilatérales et que les deux affections ont des symptômes en commun [100]. D'autres diagnostics sont à évoquer en s'aidant d'un examen neurologique soigneux, souvent d'examen complémentaires radiologiques et biologiques. Il s'agit :

- de douleurs d'une arthrose cervicale ou d'une hernie discale cervicale avec éventuelle compression radiculaire ;
- d'une névralgie d'Arnold par atteinte soit radiculaire C2, soit tronculaire du nerf grand occipital, avec des paresthésies et/ou douleurs à type de brûlures ou de « décharges électriques » irradiant de la partie latérale de la nuque au crâne, voire à l'orbite ;
- du syndrome de Barré-Léiou – cervicalgies accompagnées d'une composante psychogène et d'un cortège de symptômes subjectifs associant malaises, céphalées, sensation de lourdeur, pseudo-vertiges [101] ;
- de douleurs révélatrices d'une malformation d'Arnold-Chiari, de tumeurs intra- et extracanales cervicales (métastases vertébrales, tumeurs du cavum, du pharynx ou de la base de crâne) ou de tumeurs de la fosse postérieure du cerveau [102] ;
- d'une dissection artérielle vertébrale, diagnostic redoutable qu'il faut savoir évoquer du fait du risque d'issue fatale, notamment en cas de manipulation cervicale ;
- d'affections rhumatismales inflammatoires, telles que la polyarthrite rhumatoïde dans sa localisation cervicale atloïdo-axoïdienne avec un risque médullaire potentiel, ou de pathologies musculaires inflammatoires.

Traitement

La prise en charge reste complexe en partie du fait de ces difficultés diagnostiques et de la méconnaissance de la cause des CCG.

Traitement médicamenteux

Les CCG sont peu ou pas sensibles aux traitements médicamenteux, analgésiques (antalgiques et neuroleptiques) ou anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Les antimigraigneux peuvent aider à faire la part entre des migraines avec cervicalgies et des CCG. Ces traitements sont utiles dans la prise en charge multimodale des douleurs chroniques

cervicogéniques en tenant bien sûr compte des contre-indications et effets indésirables dans la balance bénéfique/risque à court et surtout long terme.

Thérapies physiques

Il s'agit d'un traitement conservateur dont le rapport bénéfice/risque paraît favorable. Dans une revue récente de la littérature [103] comportant les rares études randomisées dans le domaine, il apparaît que la physiothérapie et les thérapies manuelles ont une certaine efficacité sur les CCG. Cependant, la seule étude avec groupe contrôle comparant physiothérapie et placebo de thérapie manuelle chez des adolescents souffrant de CCG [105] n'a pas montré de différence significative sur la diminution du nombre de jours avec douleur. Ces thérapies peuvent permettre la réduction de la consommation d'antalgiques et d'AINS. Enfin, les exercices physiques combinés à une thérapie manuelle semblent plus efficaces que la thérapie manuelle seule dans la réduction de la fréquence et de l'intensité des CCG [105].

Thérapies comportementales

Elles n'ont pas été spécifiquement évaluées dans les CCG mais pourraient être utiles dans la prise en charge de ces patients douloureux chroniques. Elles sont en effet régulièrement proposées aux patients souffrant de céphalées chroniques, notamment post-traumatiques.

Gestes percutanés

Les injections intra-articulaires de corticoïdes dans les articulations zygapophysaires cervicales hautes et les blocs anesthésiques des branches médiales des rameaux dorsaux des nerfs cervicaux sont proposés dans la stratégie thérapeutique des CCG avec une certaine efficacité [97, 98, 106]. Il s'agit cependant d'un geste invasif, souvent difficile. Il est également proposé la neurolyse par thermocoagulation des branches médiales des rameaux dorsaux des nerfs cervicaux avec des résultats inconstants [107]. Une revue systématique récente de la littérature [108] concluait à la faiblesse des preuves d'efficacité de cette technique mais aussi des blocs nerveux et des injections intra-articulaires d'anesthésique et de corticoïdes.

Enfin, il n'existe pas de preuve de l'efficacité de l'administration locale de toxine botulique [109] sur la diminution de la douleur et l'amélioration de la qualité de vie dans les CCG comme dans les cervicalgies chroniques de manière générale.

Traitement chirurgical

Les indications sont exceptionnelles. Il a été rapporté une amélioration de la douleur avec persistance du bénéfice au-delà de deux ans après arthrolyse atloïdo-axoïdienne [110]. Les séries sont cependant très courtes et rétrospectives, devant faire réserver ce geste à des patients avec arthrose C1-C2 semblant à l'origine des CCG et en échec de tout autre traitement.

Conclusion

Les céphalées cervicogéniques ont une certaine réalité clinique dont la réelle prévalence reste difficile à apprécier. Il s'agit néanmoins de douleurs sans explication physiopathologique clairement identifiée dès lors que les causes organiques connues de douleurs cervicales avec irradiation crânienne ont été exclues. Le cadre nosologique de cette affection reste donc à définir avec des critères diagnostiques plus fiables que la seule positivité d'un test anesthésique local, et ce d'autant que les examens complémentaires n'ont d'intérêt que dans l'approche diagnostique différentielle. La prise en charge reste donc largement symptomatique, multimodale, et adaptée au patient souvent douloureux chronique.



À retenir pour l'ORL clinicien

- Le diagnostic de CCG peut être considéré comme probable en présence de l'association de signes cliniques tels que céphalées unilatérales, raideur cervicale et cervicalgie réveillée par la mobilisation et la palpation.
- La valeur diagnostique de ces signes cliniques reste peu fiable et certains critères intègrent un test anesthésique local pour en améliorer la performance.
- Le diagnostic différentiel le plus fréquent et le plus difficile reste la migraine, surtout sans aura.
- Les CCG sont peu ou pas sensibles aux traitements médicamenteux, analgésiques (antalgiques et neuroleptiques) ou anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).
- La physiothérapie, les thérapies manuelles et les exercices physiques auraient une certaine efficacité sur les CCG.
- La preuve d'une efficacité de techniques invasives telles que les injections intra-articulaires d'anesthésiques et de corticoïdes, de blocs nerveux ou de neurolyse par thermocoagulation est faible.

Céphalées d'origine orbitaire et péri-orbitaire⁵

P. Schultz, D. Gaucher, E. Salvat

Les douleurs oculaires ou péri-orbitaires sont des motifs fréquents de consultation médicale. De nombreuses pathologies peuvent en être responsables, ce qui explique l'importance des spécialités concernées. Les étiologies des douleurs de la région orbitaire peuvent avoir comme origine : (i) le globe oculaire et la cavité orbitaire; (ii) la région péri-orbitaire; (iii) les douleurs projetées ou réflexes de la tête et du cou. Tous les patients présentant des céphalées orbitaires doivent bénéficier d'un examen ophtalmologique complet incluant l'acuité et le champ visuels, la pression intra-oculaire, la mobilité oculaire ainsi qu'un examen du segment antérieur et du fond d'œil à l'aide d'une lampe à fente. En fonction des résultats de ces investigations, un examen neurologique local et ORL ainsi qu'une imagerie compléteront l'examen oculaire.

Étiologies en rapport avec le globe oculaire et/ou les muscles oculomoteurs

L'innervation de l'œil et des tissus orbitaires est assurée par la 1^{re} branche du nerf trigéminal (V₁). Le nerf ophtalmique (V₁) se divise en la branche frontale qui innerve la conjonctive de la partie latérale de la paupière supérieure et la branche nasociliaire responsable de l'innervation du reste de l'œil. La densité des terminaisons nerveuses au niveau de la cornée est une des plus importantes de notre organisme, rendant celle-ci particulièrement sensible. En revanche, le cristallin, le vitré et la rétine sont dépourvus de fibres nerveuses nociceptives.

Œil normal

Céphalées orbitaires en rapport avec un effort visuel

Troubles de la réfraction

Les patients se plaignent de céphalées frontales augmentant avec un effort de concentration visuel. Une hypermétropie méconnue est le plus souvent en cause. En effet, ces patients peuvent conserver une vision normale longtemps

au prix d'un effort constant d'accommodation, motivant l'analyse de la réfraction après éventuelle cycloplégie. Le traitement repose sur la correction optique qui supprime l'effort permanent d'accommodation [111].

Surcharge fusionnelle

La surcharge fusionnelle se rencontre en présence d'une exophorie/exotropie ou d'une ancienne paralysie oculomotrice. Les céphalées sont frontales ou occipitales, augmentant avec les efforts de concentration visuelle lors de la fusion binoculaire (compensation de la déviation du globe oculaire par les muscles oculomoteurs fonctionnels). Le diagnostic est suspecté en cas de diplopie ou de strabisme intermittent. L'examen orthoptique démontre la déviation et le traitement fait appel des exercices de rééducation orthoptique, à une correction optique adaptée et parfois à l'utilisation de prismes [111].

Insuffisance de convergence

Les céphalées sont provoquées par les efforts visuels de près. Il existe un flou visuel et une diplopie horizontale. Le diagnostic et le traitement reposent sur l'examen et la rééducation orthoptique [111].

Asthénopie

L'asthénopie est une faiblesse de la réfraction responsable de douleurs oculaires à l'accommodation. Elle se corrige par le port de lunettes adaptées pour la presbytie [111].

Névrite optique

La névrite optique est une inflammation du nerf optique en arrière du globe oculaire (névrite optique rétrobulbaire ou NORB) ou à la portion initiale du nerf au niveau de la papille optique (neuropapillite). Au fond d'œil, il n'y a pas d'œdème papillaire en cas de NORB mais il est présent en cas de neuropapillite. Le patient présente une baisse de l'acuité visuelle souvent accompagnée de douleurs péri-orbitaires. L'atteinte est le plus souvent unilatérale. À l'examen, l'acuité visuelle est très diminuée en raison d'un scotome central; le réflexe photomoteur direct est rarement réduit et le réflexe consensuel normal. L'étiologie de NORB la plus fréquente est la sclérose en plaques. Les autres causes de NORB ou de neuropapillite sont infectieuses, auto-immunes, médicamenteuses ou secondaires à une vascularite [112].

⁵ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 107.

Inflammation de la trochlée

La trochléite est une inflammation très rare de la trochlée du tendon oblique supérieur. L'inflammation de la région trochléaire conduit à un syndrome douloureux localisé dans le rebord médial supérieur de l'orbite qui se majore au regard vers le bas et l'intérieur. L'inflammation provoque un œdème du tendon qui augmente alors le frottement de passage dans la trochlée qui à son tour accentue l'inflammation. La cause reste inconnue mais la trochléite peut se voir dans le cadre de maladies inflammatoires. Le traitement consiste à injecter des corticoïdes dans la région périrochléaire touchée [113].

Œil rouge

Kératite

Tout traumatisme, inflammation ou infection de la cornée (fig. 5.6) sera responsable d'une douleur oculaire. À un moindre degré, la sécheresse oculaire associée ou non au syndrome de Gougerot-Sjögren peut être également responsable de lésions de la cornée entraînant des douleurs oculaires, péri- et rétro-orbitales. Ces douleurs typiquement chroniques s'aggravent durant la journée ou à la faveur d'une atmosphère sèche et ventilée. Les patients présentent des sensations de picotements, de brûlures et de corps étrangers dans l'œil [114]. Ces signes peuvent s'accompagner d'un larmoiement, d'une photophobie et d'une vision floue. Un anesthésiant de contact supprime la douleur quasi instantanément en cas de kératite

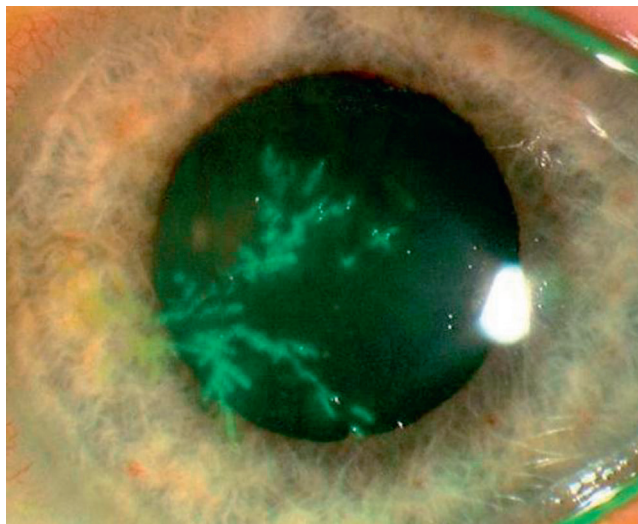


Fig. 5.6
Kératite avec ulcère herpétique.

récente. En cas d'atteinte chronique, son efficacité peut être moindre du fait d'une dérégulation des récepteurs centraux de la douleur par inactivation des nocicepteurs périphériques.

Uvéite

L'inflammation de l'uvée se traduit par une douleur oculaire sourde, péri-oculaire, accompagnée d'une diminution de l'acuité visuelle d'intensité variable. Le diagnostic se fait par l'examen à la lampe à fente des segments antérieurs et postérieurs qui révèle un effet Tyndall (fig. 5.7) dans l'humeur aqueuse et/ou le vitré. L'examen du fond d'œil peut retrouver un foyer infectieux rétinien ou une vascularite [111, 112]. Un bilan étiologique doit être entrepris en collaboration avec des médecins internistes et en fonction des signes cliniques à la recherche de la maladie responsable (spondylarthrite ankylosante, sarcoïdose, tuberculose, maladie de Behçet, maladie de Lyme, sclérose en plaques, etc.).

Sclérite

Les douleurs sont profondes, associées à une diminution parfois très sévère de l'acuité visuelle. La sclérite antérieure est associée à un œdème conjonctival intense (fig. 5.8); la sclérite postérieure est de diagnostic plus difficile. Le diagnostic est réalisé par l'échographie oculaire ou l'IRM orbitaire qui retrouvent un épaississement de l'espace de Tenon et une prise de contraste de la sclère. L'origine peut être idiopathique ou s'inscrire dans le cadre d'une maladie de



Fig. 5.7
Uvéite avec effet Tyndall.

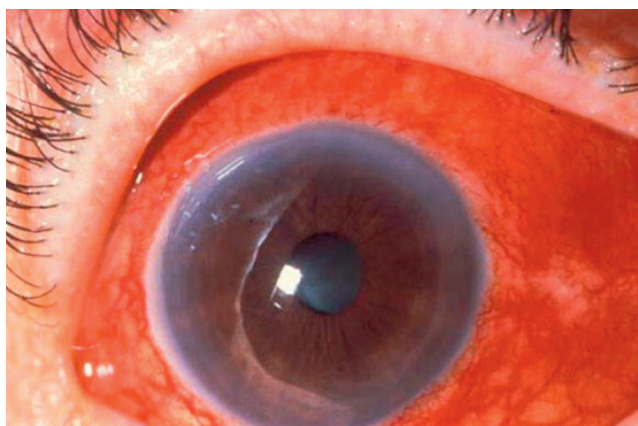


Fig. 5.8

Sclérite antérieure.

système comme le lupus érythémateux ou la maladie de Wegener. En cas de traitement retardé, il existe un risque de perte visuelle définitive [115].

Glaucome aigu

Le glaucome à angle fermé comporte des similitudes cliniques avec la migraine ophtalmique. La douleur est unilatérale, et la vision floue souvent accompagnée de halos visuels colorés et de nausées. Dans la migraine, les signes visuels précèdent la douleur alors que dans le glaucome ils surviennent simultanément. Le diagnostic est fait par l'examen au biomicroscope et par la mesure de la tension intra-oculaire [111, 112].

Cellulite orbitaire

L'œil est exophtalme avec un chémosis. La diplopie binoculaire est fréquente et peut être associée à une diminution de l'acuité visuelle. Le diagnostic est clinique mais l'extension de l'infection et la recherche d'un abcès imposent la réalisation d'une imagerie par scanner ou IRM. L'origine est le plus souvent en rapport avec une infection des sinus paranasaux [116].

Masse tumorale intra-orbitaire

Une localisation tumorale ou pseudo-tumorale (infection, inflammation) orbitaire est suggérée par les éléments cliniques suivants : neuropathie optique, shunt optociliaire (constitution d'un réseau veineux de suppléance rétinocoroidien en raison d'une oblitération veineuse centrale de la rétine), diplopie, protrusion oculaire, énoptalmie, amaurose transitoire au regard excentré, douleurs et paresthésies faciales par atteintes de branches trigéminales [117].

Une extrusion oculaire intermittente est évocatrice d'un angiome veineux qui prend du volume à la flexion antérieure de la tête ou lors d'un effort de mouchage. Certaines métastases tumorales vont être responsables d'une énoptalmie par la présence d'une fibrose rétractant le globe oculaire. La pseudo-tumeur inflammatoire orbitaire ou inflammation orbitaire idiopathique peut affecter toutes les structures orbitaires et provoquer une myosite, une dacryoadénite, une sclérite, une névrite optique ou une périnévrite rétrobulbaire selon la localisation de l'inflammation. L'œil est souvent rouge, exophtalme. La douleur orbitaire est au premier plan.

Douleurs postopératoires

La chirurgie ophtalmologique est considérée comme peu douloureuse, notamment la chirurgie de la cataracte. Les douleurs après chirurgie vitréorétinienne ou du strabisme sont rares mais peuvent être importantes lorsqu'elles existent. Elles sont dues au traumatisme chirurgical, aux réactions inflammatoires locales et à l'hypertonie oculaire (injection de gaz expansifs, substances viscoélastiques résiduelles). L'anesthésie péri-oculaire assure une bonne analgésie durant les premières heures postopératoires [118].

Origine péri-orbitaire

Au niveau anatomique, ces pathologies affectent le sinus caverneux, la carotide interne, l'hypophyse, l'artère communicante postérieure et les éléments anatomiques de passage dans la fissure orbitaire (nerfs III, IV, V₁, VI et les fibres sympathiques oculaires). Les diagnostics reposent sur l'IRM et l'angio-IRM [111].

Pathologies du sinus caverneux

Les pathologies du sinus caverneux se manifestent par des céphalées orbitaires, une exophtalmie, une ophtalmoplégie, une paralysie des muscles oculomoteurs et une anesthésie dans le territoire du nerf V₁ [119]. Un souffle intracrânien pulsatile peut être rapporté par le patient ou ausculté par le praticien. La pression intra-oculaire est parfois augmentée et les veines rétinienne sont dilatées. La thrombose septique du sinus caverneux fait souvent suite à une infection des sinus paranasaux et de la face. Le syndrome de Tolosa-Hunt est caractérisé par une inflammation dans le sinus caverneux antérieur ou dans la fente sphénoïdale. L'étiologie reste inconnue.

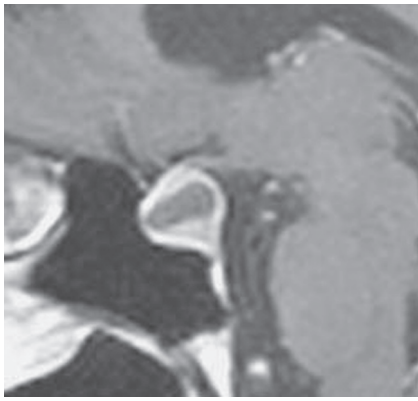


Fig. 5.9

Nécrose hémorragique de l'hypophyse.

Apoplexie pituitaire

L'apoplexie pituitaire est une nécrose hémorragique (fig. 5.9) de la glande hypophyse, le plus souvent en rapport avec un macro-adénome. Les céphalées sont sévères, inhabituelles, souvent accompagnées d'une altération de l'état de conscience, d'une paralysie uni- ou bilatérale des muscles oculomoteurs, voire d'une diminution soudaine de la vision. Le diagnostic est confirmé par le scanner ou l'IRM cérébrale [112].

Anévrisme de l'artère communicante postérieure

Une diplopie, une douleur rétro-orbitaire et surtout une paralysie partielle de la III^e paire crânienne avec atteinte pupillaire (mydriase) (règle des 3P : *pain, partial, pupil*) doivent faire évoquer un anévrisme de l'artère communicante postérieure.

Dissection de l'artère carotide interne

La douleur irradie souvent le long du cou jusque vers la mâchoire et la région rétrobulbaire; parfois, le patient mentionne des troubles visuels transitoires. La dissection est favorisée par des facteurs de risque cardiovasculaires (âge, HTA, dyslipémie) mais peut être aussi consécutive à un traumatisme, une inflammation et des troubles métaboliques de la paroi artérielle. Le syndrome de Claude Bernard-Horner (ptosis, myosis, énoptalmie) est présent dans environ 50 % des cas et en rapport avec une atteinte des fibres sympathiques dans la paroi artérielle carotidienne [120].

Origine extra-orbitaire et réflexe

Névralgies

Névralgie du nerf trijumeau

La névralgie du nerf trijumeau est responsable de céphalées aiguës paroxystiques récidivantes [121]. Le nerf ophtalmique (V_1) produit des douleurs au niveau de la paupière supérieure, du front et de la racine du nez alors que la paupière inférieure, la joue et la lèvre supérieure concernent le territoire du nerf maxillaire (V_2). L'origine est essentielle ou provient d'une irritation du nerf trijumeau ou de ses branches. Les douleurs post-zostériennes sont définies par des douleurs existant dans le territoire atteint après la cicatrisation de l'éruption cutanée provoquées par le virus zona-varicelle et présentant les caractères d'une douleur neuropathique. Ces dernières compliquent plus souvent le zona de la branche ophtalmique et lorsque le patient est âgé de plus de 60 ans. Elles se caractérisent par la persistance de symptômes sensitifs : douleurs, engourdissement, dysesthésies, allodynies [122].

Névralgie d'Arnold

La névralgie d'Arnold est liée à une irritation du nerf grand occipital provenant de la racine cervicale C2. Les céphalées débutent au niveau de la nuque et irradient vers le vertex, parfois au niveau orbitaire et péri-orbitaire. Certains patients peuvent ne se plaindre que de douleurs oculaires [123].

Céphalalgies autonomes du trijumeau

Les céphalalgies autonomes du trijumeau désignent un groupe de céphalées qui se caractérisent par une douleur crânienne ou faciale unilatérale s'accompagnant de caractéristiques autonomes (rhinorrhée, congestion nasale, injection conjonctivale, larmoiement, ptosis, myosis, œdème facial) [124, 125]. Selon la Classification internationale des céphalées [126], les céphalalgies autonomes du trijumeau incluent les algies vasculaires de la face épisodiques ou chroniques, les hémicrâniées paroxystiques épisodiques ou chroniques, les céphalées unilatérales de courte durée de type névralgie avec injection conjonctivale et larmoiement (SUNCT) [127].

Infections sinusiennes

L'infection aiguë des sinus sera responsable de douleurs irradiant au niveau de l'œil selon la localisation des sinus incriminés : (i) infection des sinus ethmoïdaux : douleurs de l'angle interne de l'œil et rétro-orbitaire; (ii) infection du sinus sphénoïdal : douleurs en casque irradiant au vertex et au niveau rétro-orbitaire; (iii) infection du sinus maxillaire : douleur au niveau de la joue irradiant aux dents du maxillaire et au plancher de l'orbite; (iv) infection du sinus frontal : douleurs frontales, rétro-orbitaires et de la racine du nez.

Quelle que soit l'origine de la sinusite, celle-ci s'accompagne souvent de rhinorrhées purulentes uni- ou bilatérales avec obstruction nasale et hyperthermie. Les formes hyperalgiques (sinusite maxillaire et frontale essentiellement) se distinguent par l'intensité de la douleur pouvant imposer un drainage par ponction en urgence. Le diagnostic est confirmé par le scanner qui retrouve une opacification des sinus voire, en cas de complication, une diffusion de l'infection aux parties molles. Les formes chroniques se caractérisent par des manifestations cliniques atténuées et par des poussées de surinfection aiguë. La recherche d'une cause locale est nécessaire.

Maladies immunitaires

De nombreuses pathologies immunitaires peuvent être responsables de douleurs oculaires. Dans la maladie de Horton, les céphalées sont souvent temporales et la douleur oculaire rarement isolée. L'altération de l'état général (faiblesse, perte de poids) et une claudication de la mâchoire sont évocatrices du diagnostic. L'incidence augmente avec l'âge. Sur le plan visuel, le patient peut être asymptomatique ou présenter une diplopie ou une amaurose transitoire ou définitive. Le diagnostic repose sur la biopsie de l'artère temporale. Citons pour mémoire et de façon non exhaus-

sive les maladies de Behçet, Wegener, Churg-Strauss, le lupus, la polyarthrite rhumatoïde et la sarcoïdose, pouvant être à l'origine de neuropathie optique, d'uvéïte et de sclérite occasionnant des douleurs oculaires [128].

Conclusion

Les céphalées orbitaires et péri-orbitaires sont d'origines multiples, de la cause oculaire simple comme l'œil sec à des maladies systémiques plus invalidantes comme la maladie de Horton. Après un interrogatoire et un examen clinique soigneux, la localisation orbitaire, péri-orbitaire ou réflexe est déterminée. Les examens complémentaires qui font appel à l'imagerie et au bilan biologique ne seront déterminants que pour les étiologies les plus rares. Le traitement est réellement spécifique du diagnostic établi.



À retenir pour l'ORL clinicien

- Les étiologies des douleurs de la région orbitaire peuvent avoir comme origine le globe oculaire, la cavité orbitaire, la région orbitaire ou correspondre à des douleurs projetées de la tête et du cou.
- Le diagnostic est fondé sur l'interrogatoire et l'examen clinique ophtalmologique, ORL et neurologique. On distinguera l'œil blanc de l'œil rouge, la présence ou l'absence de déficits neurologiques, le caractère aigu ou chronique des douleurs.
- Le bilan ophtalmologique fait appel à la mesure de l'acuité et du champ visuel, la pression intra-oculaire, la mobilité oculaire et l'examen à la lampe à fente. L'imagerie repose sur la TDM et l'IRM cérébrale. La recherche d'un syndrome inflammatoire biologique complètera ces investigations.

Douleurs des désordres de la cavité buccale et des dents⁶

P. Céruse, A. Cosmidis, P. Breton

Démarche diagnostique

L'interrogatoire et l'examen du patient sont essentiels dans le diagnostic des douleurs de la cavité orale.

⁶ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 108.

Interrogatoire

L'interrogatoire doit faire préciser :

- la chronologie de la douleur : début, durée, périodicité;
- le siège de la douleur et son irradiation éventuelle;
- le type de douleur et son intensité;

- les facteurs déclenchants (chaud, froid, sucré, prise alimentaire, mastication, déglutition, brossage des dents, etc.);
- d'autres douleurs associées (migraines, douleurs faciales, céphalées, fibromyalgies, etc.);
- le retentissement de la douleur sur le sommeil, l'activité professionnelle, les relations familiales, etc.

Bien entendu, les antécédents personnels et familiaux doivent être demandés ainsi que les traitements déjà pris, les consultations ayant déjà eu lieu ainsi que les examens complémentaires réalisés auparavant.

Examen clinique

L'examen extra-oral peut rester limité à un examen cervicofacial classique à la recherche d'une tuméfaction, d'adénopathies, d'une augmentation de volume des glandes salivaires, d'une anomalie des muscles masticateurs et des paires crâniennes.

L'examen soigneux de la cavité orale est primordial : il faut examiner l'ensemble des structures et des régions anatomiques, sans oublier le pharynx. Les problèmes dentaires étant la première cause de douleurs aiguës, les dents doivent être particulièrement explorées à la recherche de caries, de mobilité anormale, d'une douleur à la percussion, etc.

Examens complémentaires

Les examens biologiques sont dans la plupart des cas sans intérêt sauf si l'on suspecte une vascularite ou une maladie auto-immune type syndrome de Gougerot-Sjögren.

Les examens radiologiques seront prescrits en fonction de l'orientation clinique, en cas de diagnostic hésitant : une radiographie dentaire, un panoramique dentaire, voire un *dental scan*, peuvent être demandés. En cas de suspicion de pathologie salivaire une échographie permettra de débrouiller la situation ; elle pourra être complétée en fonction des données par un scanner ou une IRM.

Des biopsies peuvent être réalisées en fonction des données cliniques.

Douleurs aiguës

Ce sont des douleurs très fréquentes, de diagnostic en général aisé. Les problèmes dentaires et parodontaux en sont de loin le plus souvent responsables ; dans ces cas, les patients sont capables d'en identifier l'origine et consultent l'odontologue spontanément et il est rare que l'ORL soit

sollicité pour ça. Les autres étiologies posent rarement de problème diagnostique et thérapeutique – nous les aborderons rapidement.

Douleurs d'origine dentaire

Elles sont citées dans le [tableau 5.7](#), nous ne les détaillerons pas plus.

Douleurs d'origine muqueuse

Infections

Mycoses [129, 130]

La candidose la plus fréquente est due à *Candida albicans*. Elle est favorisée par des facteurs locaux entraînant une modification de la flore bactérienne lors de la prise d'antibiotiques ou lors d'une xérostomie. Des facteurs généraux induisant une baisse de l'immunité favorisent également ces infections.

La candidose pseudo-membraneuse aiguë est la forme la plus fréquente. Elle se présente comme une muqueuse érythémateuse érodée parfois ulcérée, recouverte de dépôts blancs évoquant du lait caillé, non adhérents et pouvant confluer et former des pseudo-membranes. La candidose atrophique aiguë est plus douloureuse. Elle se présente comme des lésions érythémateuses entourées d'une muqueuse inflammatoire ; la douleur est à type de brûlures parfois dysphagiantes et la langue peut apparaître décapillée.

Le diagnostic est clinique ; en cas de doute, une culture peut être réalisée.

Le traitement repose sur les antimycotiques locaux ou généraux en fonction de la sévérité de l'atteinte et/ou du contexte médical.

Tableau 5.7. Les douleurs aiguës d'origine dentaire.

Dentaires	Caries Exposition du cément ou de la dentine
Pulpaire	Pulpite réversible Pulpite non réversible
Parodontales	Abcès gingival Abcès périodontal Abcès apical Abcès alvéolaire Péricoronarite
Cellulite	

Infections virales

De nombreux virus peuvent être responsables de gingivostomatites aiguës qui donnent un tableau d'éruption vésiculeuse muqueuse qui évolue rapidement vers des ulcérations douloureuses. Ce sont les enfants et les adolescents qui sont le plus souvent touchés. Le traitement est symptomatique et la guérison se fait en quelques jours.

Deux pathologies méritent d'être citées :

- la primo-infection herpétique qui est une gingivostomatite aiguë du petit enfant ou de l'adolescent, accompagnée de fièvre. Les vésicules sont rapidement remplacées par des érosions d'allure aphteïde, plurifocales, parfois confluentes. Des adénopathies sont fréquentes. La guérison sans séquelle survient en 10 à 15 jours. Les diagnostics différentiels sont l'herpangine et le syndrome mains-pieds-bouche;
- le zona du V₃ chez l'adulte, souvent immunodéprimé, avec un syndrome infectieux modéré, une éruption très douloureuse vésiculeuse puis ulcérée très caractéristique de l'hémi-langue.

Pathologies générales/médicamenteuses

De nombreuses pathologies hématologiques peuvent être responsables d'ulcérations douloureuses au niveau de la cavité orale – il faut savoir y penser. Nous citerons les plus fréquentes : certaines anémies, les leucémies, les lymphomes, les myélomes multiples et les neutropénies.

Les allergies médicamenteuses (locales ou générales) ou toxidermie médicamenteuse (syndrome de Stevens-Johnson) peuvent se manifester par des lésions érythématovésiculeuses et des ulcérations douloureuses de la cavité orale, souvent pseudo-membraneuses, prédominant sur les lèvres et le vestibule labial inférieur, parfois très étendues, rendant l'alimentation très difficile et nécessitant une hospitalisation. Les agents responsables sont les anti-inflammatoires, les sulfamides et les antibiotiques.

Cas particuliers

Douleurs d'origine sinusienne

Les sinusites maxillaires aiguës, plus rarement chroniques, peuvent donner des douleurs irradiées dans l'arcade dentaire supérieure pouvant en imposer pour une authentique douleur dentaire. En l'absence de signes rhinologiques, le diagnostic reposera sur un scanner des sinus en sachant

que pathologies dentaire et sinusienne peuvent être intriquées.

Douleurs d'origine salivaire

Les lithiases salivaires et les infections/inflammations des glandes salivaires peuvent être source de douleurs au niveau de la cavité orale en particulier quand les glandes salivaires sous-mandibulaires, sublinguales ou accessoires sont concernées. Les douleurs sont rythmées par les repas en cas de lithiase. En cas d'infection ou d'inflammation, la douleur est permanente et l'examen clinique met en évidence une tuméfaction de la région salivaire concernée qui est douloureuse à la palpation. Parfois une lithiase peut être palpée et on peut mettre en évidence du pus au niveau du méat de la glande salivaire. Une échographie confirme le diagnostic.

Sialométaplasie nécrosante [131]

C'est une maladie rare qui donne lieu à de vastes ulcères profonds, aux bords indurés que l'on trouve avant tout au niveau du palais dur ou du voile. La douleur est peu importante, les berges de la lésion sont atones non douloureuses à la phase nécrosante. C'est une maladie inflammatoire bénigne, spontanément résolutive, des glandes salivaires accessoires. La physiopathologie est mal connue, et on considère que la nécrose est due à l'ischémie locale d'origine mal déterminée. Le diagnostic différentiel est le carcinome, mais la guérison et/ou les biopsies redressent de diagnostic.

Douleurs chroniques

Une douleur chronique est le plus souvent définie comme une douleur persistant au-delà de 12 semaines, parfois 9 semaines pour certains auteurs.

Douleurs d'origine dentaire

Rarement chroniques, elles sont le plus souvent prises en charge par les odontologues et le diagnostic ne pose en général pas de problème, ces douleurs étant bien rapportées à un problème dentaire par les patients. Les plus fréquentes sont les parodontopathies, les pulpites, les abcès apicaux et le syndrome de la dent fissurée. Ces pathologies sont rarement vues par les ORL; nous ne développerons que le syndrome de la dent fissurée qui est de diagnostic difficile et peut être confondu avec une névralgie trigéminal.

Syndrome de la dent fissurée [132]

Le syndrome de la dent fissurée ou «*cracked tooth syndrome*» est défini comme une fracture incomplète de la dentine pouvant s'étendre à la pulpe. Cette fracture peut devenir symptomatique, se traduisant par une douleur aiguë, transitoire, déclenchée par la mastication mais le plus souvent lors du relâchement de la pression ou par le contact avec des aliments ou boissons froids. Le patient situe généralement bien la douleur au niveau d'une dent mais le diagnostic est souvent difficile en raison d'examen clinique et radiologique normaux, sources d'errance diagnostique et de chronicisation de la douleur. La percussion de la dent en cause déclenche rarement la douleur. Il est parfois possible de visualiser la fissure par transillumination sous grossissement.

Le traitement du syndrome de la dent fissurée repose sur une stabilisation de la dent avec une couronne ou un overlay, parfois une extraction en fonction de l'étendue de la fissure.

Douleurs neurogènes

Névrалgie trigéminalе [133–136]

C'est la plus fréquente des douleurs neurogènes. Elle toucherait selon les études de 2 à 27 personnes pour 100 000 habitants; les femmes de plus de 50 ans sont le plus souvent concernées. Elle peut être secondaire ou idiopathique; 2 à 8 % des patients ayant une névrалgie trigéminalе ont une sclérose multiloculaire et 1 % des patients ayant une sclérose multiloculaire ont une névrалgie trigéminalе.

La névrалgie trigéminalе est caractérisée par une douleur unilatérale, sévère, soudaine et brutale. Elle est à type de brûlure, de coup de poignard ou se manifeste par une simple paresthésie. Initialement, elle peut donner un tableau de douleur dentaire source de difficultés diagnostiques. Cette douleur dure de quelques secondes à quelques minutes, puis disparaît avec un intervalle libre et une période réfractaire variables, en fonction des patients, allant de quelques minutes à plusieurs heures. Les névrалgies trigéminales peuvent évoluer vers des périodes de rémission et disparaître ou récidiver.

Il existe très souvent une zone gâchette qui, lorsqu'elle est stimulée, déclenche la névrалgie trigéminalе; les facteurs déclenchants peuvent être aussi légers qu'une brise sur le visage mais les plus fréquemment rapportés sont la mastication, l'élocution, la déglutition et le brossage des dents. Il peut exister plusieurs zones gâchettes ou à l'inverse aucune; elles sont situées dans 64 % des cas au niveau de la cavité

orale et toutes les régions anatomiques sont concernées, y compris les dents. Un anesthésiant local placé sur la zone gâchette réduit la douleur.

Le diagnostic est clinique mais il faut demander une IRM cérébrale pour éliminer les névrалgies trigéminales secondaires (tumeurs, sclérose multiloculaire, boucle vasculaire, etc.).

Le traitement est celui de la cause quand elle existe; dans le cas contraire, il repose sur la carbamazépine ou la gabapentine.

Névrалgies post-zostériennes [132, 134, 136]

Les névrалgies post-zostériennes sont des douleurs neuropathiques qui persistent après la résolution de la phase aiguë de la réactivation virale. Ces douleurs peuvent exister en l'absence d'éruption, rendant le diagnostic difficile. Elles sont à type de brûlures, de coups de couteau, de démanagements, de décharges électriques, en général intenses, difficilement supportables. Elles sont insomniantes, exacerbées par le moindre stimulus (air froid, changement de température, etc.), et peuvent concerner des surfaces plus importantes que la région du rash ou de l'éruption précessive.

Le diagnostic est clinique; il est facile quand existe une éruption ou un rash, beaucoup plus difficile en leur absence. La douleur est continue, pouvant être exacerbée lors de l'exposition à la lumière ou lors de la prise alimentaire, et on peut mettre en évidence des zones d'hyperalgie ou d'allodynie.

Le traitement est complexe et repose sur les antidépresseurs tricycliques, la gabapentine et les morphiniques de type oxycodone. Les topiques à base d'aspirine ou de capsaïcine peuvent être utiles.

Odontalgie atypique [133, 137, 138]

Parfois appelée douleur dentaire fantôme, elle est caractérisée par une douleur persistante au-delà de six mois ou qui survient après un traitement dentaire (extraction, pulpectomie, résection apicale). Environ 3 à 6 % des patients pourront développer cette douleur qui est à type de brûlures ou d'élançements au niveau de la dent ou de l'alvéole initialement traitée; elle est continue dans la journée et disparaît durant le sommeil. Il est possible que les patients aient des difficultés à localiser la douleur qui peut s'étendre aux régions adjacentes et atteindre toute la mandibule ou le maxillaire homolatéral; elle est plus rarement contralatérale et parfois projetée au-delà de la cavité orale.

Tous les âges peuvent être affectés, sauf les enfants, avec une prépondérance féminine. Les molaires et prémolaires maxillaires sont le plus souvent concernées

Le diagnostic est clinique; la région concernée est indemne de lésion visible et les examens radiologiques sont également normaux.

Le traitement est celui des douleurs neurogènes; les molécules les plus efficaces semblent être les antidépresseurs tricycliques et la phénothiazine. Les topiques locaux anesthésiants peuvent être utiles.

Glossodynies ou « *burning mouth syndrome* » [139–142]

Motif extrêmement fréquent de consultation et de nomadisme médical, c'est une pathologie qu'il est important de connaître pour une prise en charge adaptée évitant de multiplier examens et consultations inutiles. Plusieurs synonymes existent : stomatodynies, stomatopyrosis, dysesthésies orales. Le terme actuellement le plus usité dans la littérature internationale est *burning mouth syndrome* (BMS) – c'est celui qu'il convient de retenir. Ce syndrome est classé parmi les douleurs faciales d'origine centrale dans la Classification internationale des douleurs [143].

Sa prévalence est très variable selon les publications et les définitions du BMS, mais elle semble importante et probablement sous-évaluée. Ce syndrome est classiquement observé chez les patients âgés ou d'âge moyen, la fourchette allant de 38 à 78 ans avec un pic vers 55–60 ans. Les femmes sont plus souvent touchées que les hommes et c'est durant la période de pré- et post-ménopause que la prévalence féminine est la plus élevée. Il persisterait en moyenne entre deux et trois ans mais peut se prolonger au-delà de dix ans.

Dans sa définition, le BMS associe trois symptômes : des douleurs à type de brûlures buccales, une xérostomie et une dysgueusie; ces symptômes non provoqués coexistent avec une muqueuse saine en l'absence de cause dentaire identifiable. Cette triade est rarement présente; la douleur localisée le plus souvent au niveau de la langue mobile, à type de brûlures, plus rarement de picotements ou d'engourdissements, représente le symptôme cardinal, toujours présent, alors que la dysgueusie est objectivée dans environ 70 % des cas, les patients se plaignant d'un goût amer ou métallique; la xérostomie, rarement objective, est elle présente dans 46 à 67 % des cas, donnant une sensation de bouche sèche; une sensation de salive anormale ou épaisse peut être également rapportée.

Il existe deux types de BMS, un primitif et un secondaire, et trois sous-types de I à III. Le BMS primaire est idiopathique, aucune cause connue n'ayant pu être identifiée. Le secondaire (un tiers des cas) peut être rattaché à une ou plusieurs causes (tableau 5.8) mais il est important de noter qu'il est difficile d'affirmer que l'anomalie/pathologie associée est effectivement une cause réelle du BMS; en effet, son traitement n'est pas toujours suivi de la disparition du BMS. De la même façon, il est difficile de dire si les profils psychologiques et/ou désordres psychiatriques rencontrés chez les patients souffrant d'un BMS sont une cause ou une conséquence du syndrome. On différencie trois sous-types en fonction de l'évolution de symptômes dans le temps :

Tableau 5.8. Étiologies des BMS secondaires.

Locales	Générales	Psychologiques
<i>Sécheresse orale</i>	<i>Carences</i>	<i>Pathologies psychiatriques</i>
Hyposialie Xérostomie	Vit. groupe B Zinc Folates Fer	Dépression Anxiété Névrose
<i>Infections orales</i>	<i>Dysimmunité</i>	<i>Troubles de la personnalité</i>
Fongique Bactérienne Virale	Syndrome de Gougerot-Sjögren Lupus érythémateux Reflux gastrique	Extraversion Obsession Somatisation
<i>Maladies muqueuses</i>	<i>Troubles endocriniens</i>	
Lichen Langue villeuse Langue fissurée	Diabète Hypothyroïdie Ménopause	
<i>Parafonction</i>	<i>Maladies neurologiques</i>	
Bruxisme Contraction mandibulaire Succion linguale/ labiale Déglutition infantile	Parkinson Sclérose en plaques Névràlgie du V	
<i>Divers</i>	<i>Médicamenteuse</i>	
Allergies alimentaires Allergie matériel dentaire Galvanisme	Antidépresseurs tricycliques Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	

- le type I, environ 35 % des cas, se caractérise par une douleur absente le matin au réveil qui augmente progressivement dans la journée; elle est présente quotidiennement;
- dans le type II, le plus fréquent (55 % des cas), la douleur est constante au cours du temps, tous les jours;
- dans le type III, le plus rare (10 % des cas), la douleur est intermittente et il existe des intervalles libres de douleur.

La différenciation de ces sous-types est en pratique d'un intérêt limité et il semblerait que le type II soit plus réfractaire aux traitements. Quel que soit le sous-type, la douleur est en général améliorée par la prise alimentaire et disparaît lors du sommeil.

L'étiopathogénie des BMS primitifs est mal connue. Néanmoins, elle repose sur un substratum anatomophysiologique qui commence à être connu. Certaines altérations neurologiques périphériques et/ou centrales ont pu être mises en évidence. Il existerait entre autres une réduction relative de l'activité de fibres périphériques A delta médiatrices du refroidissement qui dans les conditions normales sont inhibitrices des fibres C nociceptives, entraînant une désinhibition du système et par conséquent une sensation de brûlure. Il a également été mis en évidence une dysfonction du système dopaminergique central qui joue un rôle important dans la modulation de la douleur. Ces données remettent largement en question le rôle de la dépression ou de l'anxiété dans l'apparition du BMS qui serait plus la cause de ces manifestations psychologiques telles qu'on peut les retrouver dans toutes les maladies chroniques invalidantes.

La prise en charge de ce syndrome est complexe et multidisciplinaire. Il faut bien entendu traiter la cause quand il y en a une, en particulier la xérostomie, faire une évaluation psychologique soignée du patient et traiter une angoisse ou une dépression associée, rassurer le patient quant à la nature bénigne de cette pathologie, lui en expliquer la chronicité et le conforter quant à la nature réelle de ses douleurs non imaginaires. Les traitements par antidépresseurs, en particulier tricycliques, sérotoninergiques et noradrénergiques semblent efficaces dans la réduction des symptômes, de même que les benzodiazépines et les anticonvulsivants. Le clonazépam (Rivotril®) utilisé localement serait efficace chez deux tiers des patients (sucrer une tablette de 1 mg pendant quelques minutes trois fois par jour puis la recracher) [144].

La capsaïcine (principe actif du piment) en topique local serait aussi efficace, ainsi que l'acide alpha-lipoïque per os [145].

Douleur d'origine vasculaire : maladie de Horton ou artérite à cellules géantes [146, 147]

Cette pathologie est parfois source de douleurs au niveau de la cavité orale. C'est un diagnostic important à évoquer pour introduire rapidement un traitement adapté et éviter une cécité qui peut toujours apparaître au décours de l'évolution de cette maladie. Les douleurs sont le plus souvent à type de claudication mandibulaire (douleur lors de la mastication), claudication de la langue (douleurs linguales lors de l'élocution), parfois dentaires sans que les patients soient capable de dire quelle(s) est (sont) la (les) dent(s) concernée(s). Ces douleurs sont rarement isolées et parfois associées à une altération de l'état général avec fatigue et perte de poids; les céphalées temporales peuvent être ou non contemporaines. Il peut également y avoir une ulcération nécrotique de la langue, voire une nécrose ischémique d'une héli-langue ou de toute la langue. Le diagnostic est fondé sur une vitesse de sédimentation élevée et une biopsie de l'artère temporale qui semble pouvoir être remplacée par un écho-Doppler ou une IRM. Le traitement repose sur une corticothérapie.

Douleur par atteinte muqueuse

Lichen [132, 148, 149]

Il existe deux formes de lichen : le lichen plan réticulé qui est en général asymptomatique et le lichen plan érosif qui peut être source de douleurs persistantes à type de brûlures, aggravées par la prise alimentaire. Le lichen plan réticulé se caractérise par des stries blanches recouvrant une zone d'érythème – ces lésions sont très souvent symétriques – ou des lésions en tache de bougie sur le dos de la langue. Le lichen plan érosif se caractérise par des zones érythémateuses avec ulcération, généralement bordées de stries blanches. Le diagnostic est clinique mais il est préférable d'avoir une confirmation histopathologique, en particulier dans les formes érosives. Le traitement est indiqué uniquement si le patient est symptomatique. Les corticoïdes locaux sont en général très efficaces; en cas d'inefficacité sur des lésions symptomatiques et étendues, certains proposent l'application locale de tacrolimus. Compte tenu du risque de transformation en carcinome, une surveillance prolongée des patients est recommandée.

Une atteinte cutanée s'observe dans 10 % des cas.

Pemphigus muqueux [148, 149]

Le pemphigus muqueux est rare. C'est une maladie vésicobulleuse chronique auto-immune qui touche presque toujours la muqueuse de la cavité orale. Près de la moitié des patients présente des lésions orales au moment du diagnostic.

Le pemphigus muqueux est caractérisé par l'apparition de bulles intra-épithéliales acantholytiques provoquées par l'action d'anticorps (IgG) dirigés contre des protéines spécifiques (desmogléine) situées dans les desmosomes.

Les bulles apparaissent dans la cavité orale, le plus souvent dans ses parties postérieures, et sont éphémères, se rompant très rapidement et laissant à la place une ulcération douloureuse avec un fond nécrotique entouré d'un halo érythémateux. En cas d'atteinte gingivale, le tableau peut être celui d'une gingivite chronique. Le diagnostic est histologique et met en évidence des vésicules intra-épithéliales et des cellules acantholytiques de Tzanck. L'immunofluorescence met en évidence des IgG et des IgM ainsi que des fragments de complément dans les espaces intercellulaires. Le traitement repose sur la corticothérapie.

Pemphigoïde muqueux [148, 149]

Cette pathologie touche principalement les muqueuses. À la différence du pemphigus muqueux, les bulles sont sous-épithéliales et les dépôts d'IgG, IgA ou du complément se trouvent tout au long de la membrane basale.

Dans ce cas aussi, la maladie se caractérise par l'apparition spontanée de bulles qui se rompent plus difficilement que dans le pemphigus muqueux en 24 heures, donnant naissance à une zone ulcérée très douloureuse. Ces bulles peuvent être hémorragiques.

Le diagnostic est là aussi histologique et le traitement repose sur la corticothérapie.

Aphthose [148, 150, 151]

Les aphtes sont responsables dans la majorité des cas de douleurs aiguës mais il peut exister des évolutions sous formes de poussées plus ou moins fréquentes pouvant être subintrantes et très invalidantes. Dans 10 % des cas, il peut exister des aphtes géants uniques ou plus rarement multiples, supérieurs à 10 mm de diamètre, pouvant persister plus de six semaines. L'aspect est celui d'un aphte banal mais différent par sa taille et son évolution prolongée.

Les aphtes peuvent précéder ou accompagner une maladie générale qu'il faudra éliminer : maladies de Behçet et de Crohn, rectocolique ulcérohémorragique, maladie coeliaque. Une origine médicamenteuse est possible (sels d'or).

Il faut bien entendu éliminer toutes les autres causes d'ulcération chronique, en particulier un carcinome, en faisant une biopsie. Le traitement de ces lésions peut faire appel, outre les traitements locaux, aux stéroïdes par voie générale, à la colchicine, à l'azathioprine ou au thalidomide.

Douleur par atteinte articulaire [151, 153]

Le syndrome algodystrophique de l'articulation temporo-mandibulaire – ou SADAM – est extrêmement fréquent et concernerait 30 % de la population générale, avec une nette prédominance féminine. Les signes cliniques associent des douleurs, des bruits articulaires, des troubles de la mobilité mandibulaire, une sensation de ressaut et des signes otologiques.

La douleur est le motif de consultation le plus fréquent. Elle siège en regard de l'articulation temporomandibulaire (ATM) mais peut se localiser au niveau des muscles masticateurs ou de zones erratiques comme la région temporale, digastrique ou cervicale. Il peut s'agir de douleurs articulaires inflammatoires, mais aussi de crampes musculaires ou de spasmes.

Les bruits articulaires sont également très fréquents, à type de claquements ou de crissements, ainsi que les troubles de la mobilité mandibulaire à type de limitation d'ouverture ou de déviation latérale en ouverture, plus rarement un blocage. Le ressaut est une sensation de décrochage de la mâchoire perçue par le patient, à l'ouverture et/ou à la fermeture buccale.

Les acouphènes sont souvent présents et peuvent pour le patient être au premier plan de sa symptomatologie. La difficulté sera alors de rattacher ces acouphènes à la pathologie articulaire.

L'examen clinique comporte une palpation de l'ATM, externe et endaurale, ainsi qu'une palpation des muscles masticateurs. On examinera aussi les mouvements d'ouverture et de fermeture, active et contre résistance, ainsi que les mouvements de propulsion et de latéralité. Le test de l'abaisse-langue introduit entre les dernières molaires permet de déterminer l'origine de la douleur : si celle-ci disparaît lorsque l'on demande au patient d'exercer une forte pression sur cet abaisse-langue, il s'agit d'une douleur articulaire. Si elle augmente, il s'agit d'une douleur musculaire.

Un examen dentaire et occlusal en milieu spécialisé est bien sûr indispensable, avec examen de l'état d'édentation, des facettes d'usure, des déviations positionnelles et dentaires, des classes d'Angle.

L'imagerie consiste en des radiographies sans préparation, orthopantomogramme, téléradiographies de face

et de profil. L'IRM est l'examen de référence, permettant d'apprécier l'état des parties molles de l'articulation, disque, ligaments, muscles, en donnant une appréciation satisfaisante des éléments osseux.

Le traitement est complexe et associe des moyens médicamenteux (antalgiques et décontractants), des infiltrations intra-articulaires, des moyens orthopédiques (gouttières de recouvrement ou de relaxation), un traitement orthodontique et la chirurgie (mise en place de butée ou gestes sur le condyle mandibulaire).



À retenir pour l'ORL clinicien

- Les douleurs de la cavité orale à type de brûlures avec un examen clinique normal sont rarement dues à une infection fongique. Le « *burning mouth*

syndrome » en est très souvent responsable; l'étiopathogénie est mal connue mais la dépression en est plus une conséquence qu'une cause.

- Les névralgies trigéminales sont fréquemment responsables de douleurs chroniques de la cavité orale; elles ne sont pas toujours typiques et sont cependant le plus souvent intenses avec une évolution paroxystique, mais la zone gâchette n'est pas toujours nette. Une IRM cérébrale doit être demandée de manière systématique pour éliminer une névralgie secondaire.

- Il faut savoir évoquer une maladie de Horton devant une douleur qui apparaît lors de la mastication ou de l'élocution (claudication mandibulaire ou linguale); un traitement doit en effet être très rapidement mis en route.

Douleurs des cavités nasosinusiennes⁷

L. Gilain, F. Commun

Les douleurs des cavités nasosinusiennes sont étroitement corrélées à la pathologie des sinus de la face. Leurs caractéristiques dépendent du type de pathologie, de son mode de présentation (aiguë, chronique), de son siège et de son mécanisme. Trois mécanismes à l'origine des douleurs des cavités nasosinusiennes peuvent être schématiquement décrits :

- un mécanisme pressionnel endocavitaire s'exerçant sur les parois sinusiennes et propre aux sinusites infectieuses, inflammatoires ou barotraumatiques;
- un mécanisme lytique, nécrosant ou ostéitique atteignant les parois du sinus en relation avec des atteintes tumorales, fongiques, granulomateuses ou infectieuses ;
- enfin un mécanisme rétractile, plus rare, dans les atteintes sinusiennes atelectasiques, hypo- ou agénésiques.

Enfin, il faut mettre à part les douleurs faciales et les céphalées que certains auteurs relient hypothétiquement à la libération de substance P à partir de points de contact muqueux intranasal. Cette hypothèse très controversée sera traitée dans le dernier paragraphe « [Douleur faciale et céphalées par points de contact intranasal](#) ».

⁷ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 108.

Douleurs sinusiennes d'origine pressionnelle endocavitaire

Parmi les sinusites infectieuses, inflammatoires ou barotraumatiques, les atteintes aiguës doivent être distinguées des atteintes chroniques. L'atteinte aiguë se caractérise par une douleur le plus souvent violente, parfois inaugurale et au premier plan de la symptomatologie. À l'inverse, l'atteinte chronique se caractérise par une douleur prenant l'aspect d'une pesanteur faciale, d'une sensation de pression, de congestion ou de plénitude [154]. Dans ces atteintes chroniques, la question du lien entre la douleur et/ou la céphalée avec l'atteinte sinusienne se pose dans la démarche diagnostique et étiopathogénique de la douleur.

Douleurs des atteintes sinusiennes aiguës

Sinusite maxillaire aiguë [155, 156]

Le caractère aigu de l'infection sinusienne maxillaire traduit un blocage ostial d'origine œdémateuse inflammatoire avec rétention sinusienne en amont. La coloni-

sation bactérienne de la muqueuse sinusienne s'effectue soit d'emblée par contamination nasale, soit secondairement, favorisée par la dépression endosinusienne consécutive au blocage ostial. La douleur constitue le symptôme et le signe d'appel le plus constant. Elle traduit le caractère aigu de l'infection. Il s'agit typiquement d'une douleur unilatérale, de localisation sous-orbitaire, irradiant vers l'arcade dentaire et/ou l'orbite et le front, de caractère pulsatile. Son exacerbation lors des mouvements de la tête est évocatrice de l'origine sinusienne. La douleur est continue et habituellement résistante aux antalgiques prescrits en 1^{re} intention. La douleur est rarement le seul symptôme de la sinusite maxillaire. Elle est inconstamment associée à une fièvre comprise entre 38 et 39 °C. Les autres signes se confondent avec ceux de la rhinite aiguë inaugurale. Ce sont la rhinorrhée antérieure et postérieure muqueuse, mucopurulente ou franchement purulente, et l'obstruction nasale. C'est le caractère ou le renforcement unilatéral de la douleur qui oriente vers le diagnostic de sinusite maxillaire aiguë. Une forme bilatérale de sinusite maxillaire aiguë est possible mais beaucoup plus rare. Le diagnostic est ainsi évoqué sur des éléments symptomatiques associant douleur sous-orbitaire, fièvre, obstruction nasale et rhinorrhée, avec deux spécificités évocatrices, le caractère unilatéral des symptômes et leur survenue dans un contexte de rhinite aiguë. L'examen clinique confirme le diagnostic. La mobilisation de la tête du patient vers le bas confirme le caractère positionnel de la céphalée et l'origine sinusienne. L'existence d'une douleur provoquée à la pression de la face antérieure du sinus maxillaire est évocatrice du diagnostic.

Sinusite frontale aiguë [157, 158]

La sinusite frontale aiguë non compliquée concerne surtout l'adulte avec une prédominance masculine inexplicée; elle peut se voir chez l'enfant à partir de dix ans, notamment chez l'adolescent. Le patient évoque des douleurs classiquement sus-orbitaires unilatérales pulsatiles avec un maximum en fin de matinée et d'après-midi, insomniantes. La pression du rebord orbitaire au niveau de la jonction tiers moyen-tiers interne peut provoquer la douleur. Cette dernière est également augmentée par l'antéflexion de la tête et la position allongée. Elle peut être associée à un certain degré d'obnubilation intellectuelle. L'obstruction nasale est remplacée par une sensation de plénitude nasale. L'écoulement purulent est postérieur et plutôt unilatéral. Il existe également un

mouchage antérieur (sous le méat moyen) identique à celui des sinusites maxillaires. On peut aussi retrouver un comblement de l'angle interne de l'œil.

Sinusite sphénoïdale aiguë [159]

La douleur, sous forme d'une céphalée, est révélatrice et constitue le symptôme et signe d'appel le plus constant. Il s'agit typiquement d'une céphalée de localisation rétro-orbitaire et/ou du vertex, de caractère pulsatile et hyperalgique. Elle peut être à prédominance unilatérale, à type d'hémicrânie, ou diffuse. Son exacerbation lors des mouvements de la tête est évocatrice de l'origine sinusienne. La douleur est continue et habituellement résistante aux antalgiques prescrits en 1^{re} intention. La céphalée peut être le seul symptôme de la sphénoïdite et ses caractéristiques, qui permettent d'orienter le diagnostic, doivent être recherchées de façon attentive par l'interrogatoire. Son manque de spécificité peut cependant retarder le diagnostic. Ce retard est source de passage à la chronicité ou de développement de complications infectieuses cérébro-méningées ou ophtalmologiques. La céphalée peut être associée à une fièvre comprise entre 38 et 40 °C, mais celle-ci est rare en l'absence de complications. L'existence d'une céphalée fébrile doit cependant faire évoquer systématiquement le diagnostic de sphénoïdite aiguë. La mobilisation de la tête du patient confirme le caractère positionnel de la céphalée et l'origine sinusienne.

Sinusites barotraumatiques [158]

Elles surviennent dans un contexte associant une dysperméabilité ostiale des sinus et une variation rapide de la pression ambiante. Le sinus le plus fréquemment atteint est le sinus frontal suivi du sinus maxillaire. La douleur est le maître symptôme. Elle est localisée au niveau sus- et rétro-orbitaire en cas d'atteinte du sinus frontal et au niveau sous-orbitaire ou frontal en cas d'atteinte du sinus maxillaire. Son intensité est variable, allant de la simple gêne à une douleur intense et soudaine. Sa durée peut être transitoire, inférieure ou supérieure à 24 heures. Le traitement associe la prise en charge de la douleur en faisant appel à des antalgiques de palier 1 ou 2 et à des thérapeutiques médicales de reperméabilisation de l'ostium. Dans certains cas, la douleur intense peut résister à toutes les classes d'antalgiques et seul le drainage chirurgical du sinus atteint permet de soulager le patient.

Douleurs des atteintes sinusiennes chroniques

Éléments décisionnels devant une céphalée en faveur d'une origine sinusienne [160, 161]

L'hypothèse d'une étiologie sinusienne chronique devant des céphalées est classiquement évoquée. La physiopathologie de la céphalée d'origine sinusienne reste cependant obscure et la coexistence d'une sinusite chronique et de céphalées ne signifie pas de façon formelle qu'il existe un lien entre ce symptôme et cette affection.

L'histoire personnelle du patient est déterminante. L'ancienneté de la céphalée et son association à des antécédents médicaux ou chirurgicaux rhinosinusiens sont fortement évocatrices. Les caractéristiques de la céphalée d'origine sinusienne sont classiquement représentées par : (i) des zones d'irradiation spécifique : occipitale et vertex pour le sinus sphénoïdal, frontale et unilatérale pour le sinus frontal, sous-orbitaire pour le sinus maxillaire et canthale interne pour le sinus ethmoïdal ; (ii) un type de douleur évocatrice marqué par une sensation de pesanteur, de tension, et augmenté par la tête penchée en avant, à prédominance matinale ; (iii) l'association à des signes rhinologiques d'accompagnement de type obstruction nasale, rhinorrhée et troubles de l'odorat.

Devant une céphalée, les données de l'endoscopie nasosinusienne sont essentielles au diagnostic. L'absence d'obstruction ostiale et de sécrétions d'origine ostiale, et une muqueuse préméatique et endoméatique d'aspect normal éliminent une atteinte sinusienne. La céphalée doit être rapportée à d'autres causes : migraine, étiologie dentaire, cause endocrânienne, pathologie de l'articulation temporo-mandibulaire, etc.

À l'inverse, l'existence d'une obstruction ostiale, de sécrétions méatiques et d'une muqueuse inflammatoire oriente vers une atteinte sinusienne et vers la réalisation d'un examen tomodensitométrie des sinus.

Au total, l'indication d'un scanner des sinus devant des céphalées repose sur trois éléments représentés par l'histoire de la céphalée, ses caractéristiques et les données endoscopiques, puis sur leur concordance ou non en faveur d'une atteinte sinusienne.

Une concordance positive entre céphalées évocatrices et méats sinusiens pathologiques est déterminante pour reconnaître l'origine sinusienne des céphalées et prescrire

une imagerie. Des céphalées peu évocatrices et des méats sinusiens normaux doivent orienter en 1^{re} intention vers la recherche d'autres causes que sinusiennes pour expliquer les céphalées.

En cas de céphalées évocatrices et de méats sinusiens normaux, l'origine sinusienne doit être discutée sur d'autres éléments, comme les éventuels antécédents nasosinusiens, la résistance aux thérapeutiques et l'ancienneté de la céphalée.

Il faut mettre à part la présence d'une anosmie ou de troubles visuels qui, associés aux céphalées, doivent mener systématiquement à la réalisation d'un examen d'imagerie sinusienne et encéphalique. Enfin, une atteinte sphénoïdale peut se révéler par des céphalées isolées alors que la visibilité endoscopique de l'ostium sphénoïdal est difficile ou impossible. Les caractéristiques de la céphalée sont alors déterminantes pour réaliser un examen d'imagerie.

Sinusite maxillaire et ethmoïdomaxillaire chronique [162, 163]

La douleur est le plus souvent remplacée par une pesanteur faciale. Cette dernière est diversement associée aux signes habituels de la pathologie nasosinusienne inflammatoire ou infectieuse. La rhinorrhée postérieure muqueuse ou mucopurulente, l'obstruction nasale et la toux chronique nocturne ou matinale sont les signes les plus fréquemment associés à la pesanteur faciale. D'autres signes peuvent coexister, comme une asthénie chronique, des difficultés de concentration ou des signes visuels mineurs comme un léger flou visuel. La fièvre est habituellement absente. Des douleurs dentaires orientent vers une étiologie dentaire.

Les caractéristiques de la douleur sont variables selon le profil évolutif de la pathologie. Plusieurs aspects évolutifs sont rencontrés. La forme chronique pure se caractérise par une pesanteur faciale et des signes associés qui restent patents pendant toute la durée d'évolution de la sinusite, sans véritable poussée aiguë. La forme récidivante se définit, à l'inverse, par l'existence de poussées douloureuses de sinusite aiguë émaillant l'évolution d'une sinusite chronique dont les signes sont patents ou absents entre chaque épisode aigu. À part on décrit la forme subaiguë de durée d'évolution inférieure à trois mois et caractérisée par la persistance d'une pesanteur faciale résistant au traitement médical et développée dans les suites d'une sinusite maxillaire aiguë. La douleur de la forme chronique pure est souvent confondue



Fig. 5.10

Scanner des sinus en coupe frontale.
Sinusite frontale gauche par sténose acquise du canal nasofrontal.

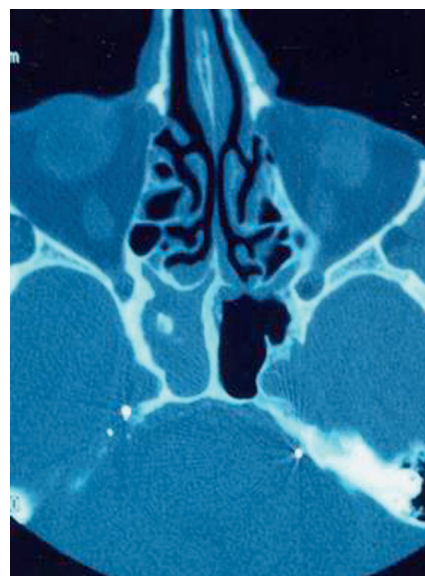


Fig. 5.11

Scanner des sinus en coupe axiale.
Sinusite sphénoïdale droite chronique d'origine fongique.

avec d'autres affections de voisinage telles qu'une affection dentaire isolée, voire une atteinte de l'articulation temporomandibulaire avec irradiation douloureuse au sinus maxillaire.

Sinusite frontale chronique [162, 164] (fig. 5.10)

Les douleurs sont classiquement sus-orbitaires, unilatérales et pulsatiles avec un pic en fin de matinée et de journée. La pression du rebord orbitaire au niveau de la jonction tiers moyen-tiers interne peut provoquer la douleur. Celle-ci est également augmentée par l'antéflexion de la tête et la position allongée. Elle peut être associée à un certain degré d'obnubilation intellectuelle, une sensation nauséuse et une asthénie importante.

Sinusite sphénoïdale chronique [159, 163] (fig. 5.11)

Les céphalées sont au premier plan. Elles sont évocatrices si elles sont rétro-orbitaires ou localisées au vertex. Toute céphalée peut cependant révéler une sphénoïdite chronique. Elle peut être diffuse ou localisée, intermittente ou continue, évoluant par poussées plus ou moins liées à des épisodes de congestion nasale. Le caractère chronique de la céphalée est évocateur. Les signes ophtalmologiques qui représentent déjà des complications sont au deuxième plan. L'existence de signes visuels doit faire rechercher une atteinte sphénoïdale, ce d'autant que celle-ci aura été précédée d'une longue période de céphalées.

Douleurs sinusiennes par lyse osseuse et nécrose ischémique des parois cavitaires [165]

Ces douleurs vont se rencontrer dans la pathologie tumorale maligne, dans les vascularites nécrosantes et les atteintes fongiques invasives. Les douleurs sont d'intensité variable et répondent à des mécanismes multiples. La persistance d'une douleur diffuse ou localisée dans l'évolution d'une sinusite chronique en apparence banale doit faire évoquer le diagnostic de granulomatose de Wegener.

Douleurs sinusiennes par infection des parois osseuses (ostéite) [166]

L'ostéite ou ostéomyélite des os du crâne touche principalement l'os frontal à partir d'une sinusite frontale. L'ostéite du maxillaire est très rare et l'atteinte du sphénoïde avec atteinte de la base du crâne est exceptionnelle. Les ostéites des tables externe et interne de l'os frontal présentent des caractéristiques propres. L'atteinte de la table externe peut prendre deux aspects. Ce peut être un tableau inquiétant marqué par l'importance des douleurs, des signes locaux et généraux apparaissant lors d'une sinusite aiguë frontale

ou ethmoïdofrontale ou d'une poussée de réchauffement d'une sinusite chronique. La douleur est centrée sur la région frontale, difficilement soutenable, parfois pulsatile et résistante aux traitements antalgiques. La fièvre est élevée. La palpation frontale exacerbe la douleur et retrouve un discret œdème au-dessus de l'arcade orbitaire. Un tableau moins bruyant peut survenir au cours ou au décours d'une sinusite purulente frontale traitée. La douleur réapparaît, la fièvre réascensionne, et la tuméfaction frontale apparaît ou se reforme.

L'atteinte de la table interne prend un aspect clinique plus trompeur. Une douleur locale frontale associée à une gêne, une tension profonde au niveau de la région, sont souvent les seuls symptômes que présente le patient. Les symptômes sont peu spécifiques, très difficiles à distinguer d'une simple sinusite frontale. La présence de céphalées et d'une fièvre traînante sont évocatrices.

Douleurs sinusiennes par agénésie ou rétraction des parois cavitaires [167, 168]

Des douleurs sourdes à type de pesanteur peuvent parfois révéler une agénésie du sinus maxillaire ou frontal. Les atélectasies du sinus maxillaire peuvent se voir après intervention de Caldwell-Luc ou apparaître spontanément (« *silent sinus syndrome* »). Ces atélectasies du sinus maxillaire s'accompagnent d'une énoptalmie et parfois de douleurs d'intensité légère, éventuellement remplacées par une sensation de pesanteur et de rétraction.

Douleur faciale et céphalées par points de contact intranasal

Certains auteurs font l'hypothèse que certains points de contact intranasal peuvent entraîner un mécanisme de stimulation neurogène aboutissant à la sécrétion de substance P [169, 170]. La libération de substance P entraînerait des manifestations d'hyper-réactivité nasale associant de façon variable vasodilatation, hypersécrétion et douleur [170]. Les points de contact le plus souvent cités à l'origine de ces douleurs sont représentés par des variations anatomiques impliquant une concha bullosa ou un cornet supérieur pneumatiqué allant au contact du septum nasal [171, 172]. Certains auteurs recommandent l'utilisation de vaso-

constricteurs ou d'anesthésiques locaux en application sur les points de contact afin de sélectionner en préopératoire les patients dont la douleur ou la céphalée pourrait être améliorée par la résection chirurgicale du point de contact [173, 174].

D'autres auteurs ne reconnaissent pas la fiabilité du test pour des raisons méthodologiques ou devant l'obtention de résultats inconstants et non significatifs [175, 176]. Sur le plan clinique, plusieurs études ont rapporté des améliorations de la douleur après suppression chirurgicale des points de contact intranasal, mais les résultats sont souvent incomplets et le recul insuffisant [177, 178]. Harrison et Jones ont réalisé une revue systématique des publications sur le sujet et concluent en quatre points [179] :

- la majorité des patients présentant des points de contact intranasal n'ont pas de douleur ou de céphalées;
- la présence d'un point de contact intranasal n'est pas un bon indicateur de douleur faciale et/ou de céphalée;
- la résection d'un point de contact intranasal apporte rarement une régression complète de la douleur hypothétiquement liée à ce point de contact;
- l'amélioration postopératoire d'une douleur faciale et/ou de céphalées chez certains patients peut s'expliquer par des mécanismes cognitifs ou de neuroplasticité.

Les mêmes auteurs recommandent la réalisation d'études randomisées sur le sujet impliquant un recul d'au moins 12 mois pour évaluer la place de la chirurgie des points de contact intranasal dans le traitement de certaines douleurs faciales et/ou de céphalées [179].



À retenir pour l'ORL clinicien

- Les sinusites aiguës se caractérisent par une douleur violente, parfois inaugurale et au premier plan de la symptomatologie.
- La relation entre céphalée et atteinte sinusienne chronique repose sur les antécédents personnels du patient, l'endoscopie des méats sinusiens et la TDM des sinus.
- Une sinusite chronique bilatérale traînante et douloureuse doit faire évoquer une granulomatose de Wegener.
- En l'état actuel des connaissances, la découverte d'un point de contact muqueux intranasal n'est pas suffisante pour établir un lien exclusif avec une plainte de douleur faciale ou une céphalée.

Névralgies de la sphère faciale⁸

M. Makeieff, A. Bazin, A. Chays

Névralgie faciale

Par « neuropathie trigémينية », névralgie de Trousseau ou encore « tic douloureux de la face », on désigne un syndrome fait de douleurs violentes et typiques situées dans le territoire du nerf trijumeau.

La névralgie du trijumeau a été très longtemps qualifiée d'« essentielle » parce que, jusque dans les années 1990, sa physiopathogénie n'était clairement reconnue, expliquée et démontrée [180]. À ce jour, on sait que la responsabilité d'un conflit vasculonerveux en est la cause dans l'immense majorité des cas et l'épithète d'« essentiel » ne doit plus, logiquement, lui être attribué.

La névralgie essentielle est une affection à prédominance féminine, rare avant 50 ans. Son incidence est stable, de quatre cas pour 100 000 habitants [181, 182].

Symptomatologie

Il s'agit d'une douleur ayant les caractères suivants :

- douleur extrêmement violente, strictement *unilatérale* durant d'une fraction de seconde à 2 minutes, située dans le territoire de l'une ou de plusieurs branches du nerf trijumeau (V_2 le plus souvent, puis V_3 et, plus rarement, V_1). La région maxillaire supérieure est la plus fréquemment touchée, plus rarement la région mandibulaire. La zone orbitaire est rarement atteinte sauf dans les formes symptomatiques;
- il faut insister sur son caractère *fulgurant*, la douleur survenant d'une seconde à l'autre, à type de *décharges électriques*;
- la *zone dite « gâchette »*, ou « *trigger-zone* » pour les Anglo-Saxons, est celle qui déclenche la douleur lorsqu'elle est stimulée. Elle est très fréquemment rapportée par le patient qui a appris, spontanément, les manœuvres d'évitement. Ainsi, la douleur peut être déclenchée par la parole, la mastication, le brossage des dents ou le simple contact par effleurement du sourcil pour le V_1 , le pli nasogénien, l'aile du nez et la gencive pour le V_2 , le menton et la commissure des lèvres pour le V_3 ;

- la projection de la douleur au niveau des dents fait souvent penser, à tort, à une affection odontologique : les avulsions dentaires sont inefficaces mais pourtant souvent réalisées et il n'est pas rare de porter le diagnostic chez des patients édentés;
- enfin, aucune anomalie n'est retrouvée à l'examen neurologique.

Dans la période de douleurs, les salves se produisent jusqu'à dix fois par jour. Les crises sont rares la nuit et le sommeil est rarement qualifié d'altéré. Des périodes de rémission plus ou moins longues suivent des périodes de douleurs intenses.

L'attitude du patient pendant les crises est caractéristique : le malade s'immobilise, couvre sa joue de la main, sa face se crispe et l'on observe une décharge clonique de l'hémiface, d'où le qualificatif de « tic douloureux de la face ». Au cours de cette phase douloureuse, on n'observe pas de manifestations sympathiques unilatérales à type d'obstruction nasale, de rhinorrhée, de rougeur faciale, de larmoiements ou encore de salivation, tous signes qui, eux, sont caractéristiques de l'algie vasculaire de la face. Toutefois, les tableaux cliniques, avec le temps et les multiples traitements proposés, peuvent se mêler : souvent sont rapportés un fond douloureux permanent, une hypoesthésie et des sensations de brûlures.

En dehors des périodes de crise, aucune douleur n'est rapportée.

L'examen neurologique est négatif : aucun déficit sensitif n'est noté.

L'évolution est variable mais les périodes de rémission, longues au début, se raccourcissent et les phases douloureuses ont tendance à être de plus en plus intenses et prolongées. L'efficacité du Tégrétol[®] est un argument diagnostique, mais son efficacité diminue avec l'évolution de la maladie.

Ces caractères la font distinguer des autres neuropathies trigémينية : la douleur est plus chronique et s'accompagne de troubles sensitifs dans le territoire concerné.

Les névralgies survenant dans les branches terminales du nerf trijumeau sont : la névralgie nasociliaire, siégeant d'un côté du nez, irradiant vers le haut ; la névralgie supra-orbitaire, siégeant au niveau de l'encoche supra-orbitaire et la partie médiane du front ; les névralgies des autres branches terminales (névralgies des nerfs infra-orbitaire,

⁸ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 109.

lingual, alvéolaire et mentonnier). Souvent la douleur est abolie par l'anesthésie locale du nerf concerné. Une névralgie du V₁ fait discuter un SUNCT (*Shortlasting Unilateral Neuralgiform headache with Conjunctival injection and Tearing*), ressemblant à une névralgie du V₁ mais avec des signes dysautonomiques intenses (injection conjonctivale et rhinorrhée) et une résistance aux traitements habituels.

Actuellement, l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) de l'angle pontocérébelleux est indispensable dès le diagnostic évoqué [180, 183]. Elle élimine une cause dégénérative ou tumorale et confirme le conflit vasculonerveux. La spécificité de cet examen est de 100 % et sa sensibilité de 95 % environ. L'examen doit comprendre des séquences injectées de gadolinium T1 (séquences flash), des séquences T2 CISS et angio-IRM. Les coupes sont millimétriques en coronal, axial et sagittal. Le conflit vasculonerveux en cause est, le plus souvent, une boucle de l'artère cérébelleuse supérieure qui, enfermée dans la racine du trijumeau, vient s'y encastrer, le déformer et l'amincir (fig. 5.12). Les performances de l'IRM permettent de parfaitement décrire le nerf, les vaisseaux à son contact, les déformations de chacune des structures, le drainage veineux et les éventuelles déformations.

Étiologie et physiopathologie

Dès 1934, Dandy a soutenu qu'un conflit vasculonerveux expliquait la symptomatologie. Néanmoins, cette théorie est restée controversée pendant de nombreuses années. Il faudra attendre le développement de la chirurgie microscopique et endoscopique « a minima » de l'angle pontocérébelleux, concomitante des données plus précises de l'imagerie par résonance magnétique, pour que cette théorie ne soit plus discutable et discutée. Enfin, les résultats des décompressions neurovasculaires ont réduit au silence ses derniers détracteurs [180, 182, 183].

La compression vasculaire est due le plus souvent à une boucle de l'artère cérébelleuse supérieure au niveau de la racine du nerf dans la zone de transition de la myéline. Cette compression est responsable d'une déformation et de démyélinisation. La lésion progressive du nerf permettrait une « réaction en cascade » à partir d'une simple stimulation : celle-ci déclencherait un court-circuit entre les fibres myélinisées et nociceptives démyélinisées suivi d'une amplification par le noyau bulbo-spinal du trijumeau. Ces facteurs centraux et périphériques expliquent la symptomatologie, associant une zone de déclenchement (zone gâchette) et la réponse douloureuse diffuse de type épilep-

tiforme [184]. L'agression permanente d'un nerf de plus en plus lésé par le vaisseau explique parfaitement l'évolution de l'efficacité du traitement par le Tégrétol® : très efficace à faible dose au début, le praticien va devoir régulièrement augmenter la posologie au fil des ans, avant que le traitement médicamenteux ne devienne inefficace.

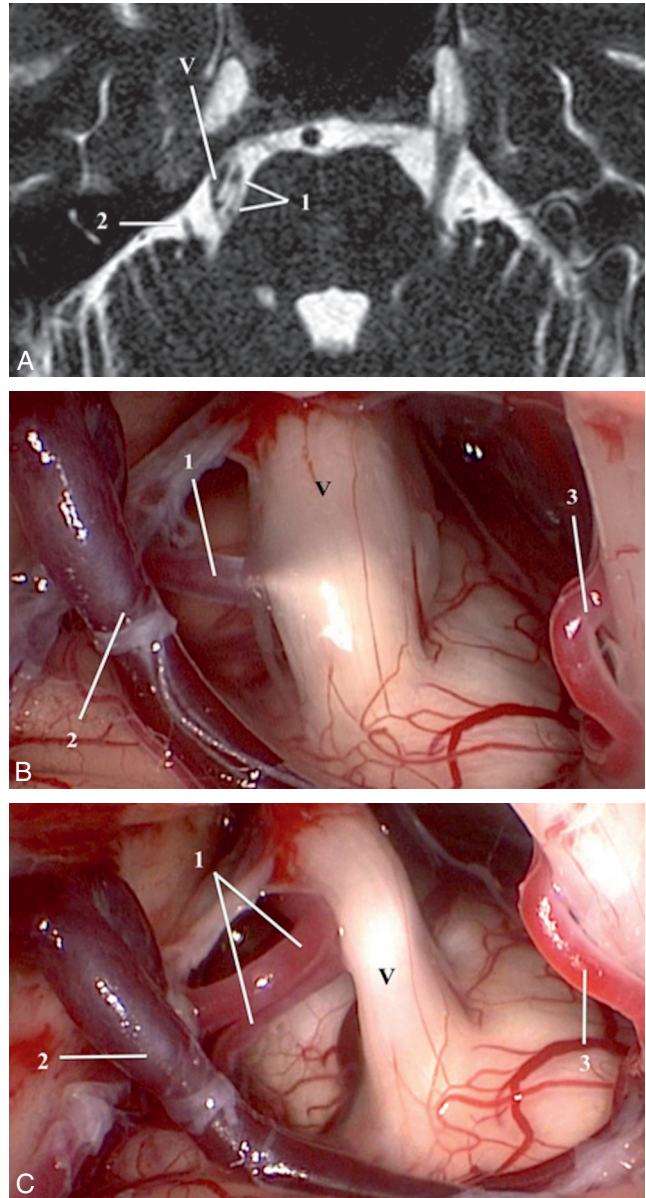


Fig. 5.12

Conflit vasculaire nerf trijumeau-artère cérébelleuse supérieure. (A) Aspect IRM préopératoire; (B) aspect avant débouclage; (C) aspect après débouclage. 1. Artère cérébelleuse supérieure impactée dans le nerf V avant et après débouclage; 2. veine de Dandee; 3. artère cérébelleuse antéro-inférieure.

Traitement

Il est d'abord et toujours médical, reposant exclusivement sur la carbamazépine (Tégréto[®]). On l'a vu, il s'agit d'un quasi-test diagnostique. Plus de 90 % des patients sont soulagés.

Le problème est que le traitement est souvent mal prescrit ou associé inutilement à d'autres : c'est la raison pour laquelle nous insistons là sur les modalités de la prescription. On commence à la dose de 200 mg/24 h et on augmente de 100 mg toutes les 48 heures tant que la douleur ne cède pas. Lorsque l'on parvient à la faire disparaître, on demeure à la dose pendant plusieurs jours puis en « redescend » de 100 mg tous les deux jours jusqu'à réapparition de la douleur. On augmente alors à nouveau de 100 mg : la posologie ainsi déterminée est alors celle du patient, à laquelle il doit se soumettre chaque jour et définitivement.

Avec le temps, la survenue d'épisodes douloureux de plus en plus fréquents oblige le praticien à augmenter sa prescription par paliers de 100 mg, et il n'est pas rare de voir certains patients finir par ingérer 1400 mg de carbamazépine par 24 heures.

Les effets secondaires de ce traitement sont à prendre en compte, surtout les effets cognitifs sur l'attention et les effets sur la sphère gastro-intestinale (nausées). Des complications plus sévères cutanées (exanthème) ou hématologiques (agranulocytose) peuvent imposer l'arrêt du traitement. On surveille donc la tégrétoémie (à maintenir entre 5 et 10 mg/mL) ainsi que les lignées sanguines.

D'autres anti-épileptiques tels la diphényl hydantoïne (Di-Hydan[®]), la Dépakine[®] et maintenant le Trileptal[®] (oxcarbamazépine), parfois mieux tolérés, sont associés mais ils aboutissent à de véritables intoxications médicamenteuses, le plus souvent sans effet clinique.

La chirurgie est indiquée dès l'inefficacité du traitement par Tégréto[®] ou la survenue de complications par ses effets secondaires [182]. Elle consiste en une décompression neurovasculaire. Décrite par Janetta dès 1970, son objectif est de lever tout contact entre le vaisseau offensant, pratiquement toujours l'artère cérébelleuse supérieure ou l'une de ses branches, plus rarement un élément veineux, et la racine du trijumeau. L'opérateur est parfois contraint d'interposer un isolant entre les deux structures anatomiques (Téflon[®], Dacron[®]) si leur déplacement n'est pas possible [180, 182, 184].

La voie d'abord « a minima » codifiée par G.A. Bremond et J. Magnan est rétrosigmoïde avec ouverture d'un lambeau dural d'un peu plus de 1 cm². Cette approche, exigeant des techniques anesthésiques spécifiques, permet de

combiner au travers d'un minime abord les avantages de la microchirurgie et de l'endoscopie développée dans les années 1990 par J. Magnan [180]. Ainsi le geste est devenu de faible morbidité avec une efficacité immédiate dans plus de 90 % des cas [184].

Certaines équipes pratiquent toujours la thermocoagulation percutanée du nerf trijumeau au niveau ou en arrière du ganglion de Gasser, en fonction du territoire concerné. Ce traitement thermique entre 60° et 80° entraîne souvent une analgésie et une hypoesthésie. Les résultats sont positifs dans quatre cas sur cinq avec toutefois des séquelles sensitives locales. La récurrence de la douleur survient dans nombreux cas et peut être de type neuropathique, plus encore invalidante que la maladie originelle. D'autres enfin recommandent une radiothérapie sur le nerf. Ces deux techniques n'ont aucun sens physiologique et paraissent devoir être réservées à des patients âgés, en échec d'efficacité du traitement médical et contre-indiqués pour un abord de l'angle pontocérébelleux.

Néuralgie du nerf intermédiaire de Wrisberg

La néuralgie du nerf intermédiaire de Wrisberg, appelée aussi syndrome de Ramsey-Hunt ou néuralgie du ganglion géniculé, est isolée depuis 1924. Il s'agit, le plus souvent, d'une néuralgie consécutive à une infection d'origine zostérienne de la branche sensitive du nerf facial. Il est décrit deux temps dans son évolution :

- une infection zostérienne du ganglion géniculé s'associant à un syndrome infectieux généralisé plus ou moins important ;
- une douleur auriculaire décrite comme une brûlure et une otalgie, généralement d'intensité forte, concomitante d'une éruption vésiculeuse du territoire de Ramsey-Hunt (conque de l'oreille) avec extension dans le conduit auditif externe. Des adénopathies cervicales peuvent apparaître, ainsi qu'une paralysie faciale.

Le diagnostic se fait sur la notion de douleur superficielle (sensation de brûlure) ou profonde (otalgie) centrée sur le conduit auditif externe. Cette douleur est spontanée ou provoquée par le contact sur la partie postérieure du conduit. Elle peut aussi être déclenchée par la déglutition. Il est en outre noté une impression de goût métallique, des larmoiements et une salivation excessive.

La constatation de douleur et de la zone éruptive dans la conque doit évoquer fortement le diagnostic. L'étiologie en est l'infection par Herpès virus de la branche sensitive du VII.

L'extension de l'infection aux autres paires crâniennes est possible dans les premiers jours de l'infection.

Le traitement est antiviral, institué le plus précocement possible pour une durée d'au moins sept jours : acyclovir, oracyclovir, valacyclovir, associé au traitement de la douleur. Les antalgiques simples peuvent être d'une efficacité modérée au stade précoce. La douleur peut se pérenniser et prendre un aspect neuropathique qu'il convient de traiter de façon adéquate.

Glossodynie

C'est une douleur localisée à la langue ou plus diffuse dans la bouche, généralement à type de brûlure d'intensité plus ou moins importante. Ces douleurs répondent au « *burning mouth syndrome* » des douleurs orofaciales. La prévalence se situe autour de 1,5 % dans la population générale mais elle est plus importante chez la femme et augmente après la ménopause.

La symptomatologie débute après un fait traumatique général ou localisé à la bouche (soins dentaires, implants). Le patient ressent une brûlure à la pointe de la langue qui a tendance à gagner les muqueuses des gencives, du palais et des lèvres. L'alimentation calmerait la douleur alors que la sécheresse buccale et la parole l'aggraverait.

L'étiologie ne peut être affirmée de manière certaine; on peut retrouver un événement traumatique somatique ou psychologique. Il est évoqué une origine carencielle en fer, folate, vitamine B12, zinc ainsi que des rapports avec le diabète, la ménopause, la xérostomie ou l'hypothyroïdie. Une origine allergique (alimentaire, constituants des soins dentaires) peut dans certains cas être envisagée [185]. Certains médicaments comme les hormones thyroïdiennes et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont également incriminés.

La douleur est plus ou moins bien supportée mais il peut s'installer un véritable état de souffrance psychosomatique avec une cancérophobie associée.

De multiples théories tentent d'apporter une explication à ces états douloureux, et il pourrait y avoir un lien avec le système dopaminergique [186].

L'évolution se fait sur une période longue au cours de laquelle des soins dentaires multiples et des mesures d'hygiène très strictes sont effectuées par les patients, mais sans réelle efficacité.

Le traitement de cette pathologie passe avant tout par un lien thérapeutique avec le patient, une explication de la pathologie et de son absence de gravité ou de lien

avec le cancer. Les produits d'hygiène buccale n'ayant pas fait preuve d'efficacité doivent être arrêtés. Un traitement médicamenteux à base de clonazépam (1 mg soit 1,5 cp) par voie topique, trois fois par jour (malaxer et recracher après quelques minutes), est reconnu comme apportant une efficacité. Le traitement des états dépressifs, anxieux ainsi que des thérapies à visée psychologique non médicamenteuses peuvent améliorer ces patients.

Névralgie du nerf glossopharyngien

La névralgie du nerf glossopharyngien (IX) est relativement rare avec une proportion d'un seul cas pour 500 cas de névralgie trigéminal [187]. Il s'agit d'une manifestation très douloureuse et très invalidante.

La névralgie du glossopharyngien est une douleur unilatérale, d'installation brutale, localisée à la partie postérieure de la langue, l'amygdale, le pharynx, l'angle de la mandibule ou l'oreille [188]. La douleur est déclenchée par une zone gâchette ou le fait d'avaler, mastiquer, tousser, bâiller ou parler.

Le diagnostic est clinique avec comme seul problème l'identification étiologique. Il importe de distinguer les formes essentielles des symptomatiques, la névralgie essentielle ayant pour caractéristique une évolution très franche par crises discontinues. Dans la plupart des cas, on note une absence de fond douloureux permanent.

L'examen neurologique et les examens paracliniques sont également constamment négatifs. On ne peut bien entendu affirmer le caractère essentiel de la névralgie qu'après un examen tomodensitométrique crânien ou IRM, afin d'éliminer un processus expansif de la base ou une tumeur du plexus choroïde. Un examen précis des nerfs mixtes à la recherche d'un conflit vasculonerveux avec l'artère cérébelleuse postéro-inférieure doit maintenant être systématique. Il faut également rechercher un conflit au niveau du rideau stylien et au contact de l'apophyse styloïde. La négativité des examens stomatologiques, ophtalmologiques et surtout ORL permet d'éliminer les atteintes infectieuses éventuelles ou les atteintes tumorales.

Le traitement recommandé est celui de la névralgie essentielle du trijumeau. Une efficacité remarquable sur ces phénomènes douloureux des traitements anti-épileptiques est bien rapportée (carbamazépine : 400 et 1200 mg/24 h), hydantoïne (1200 et 1600 mg/24 h), gabapentine (si la

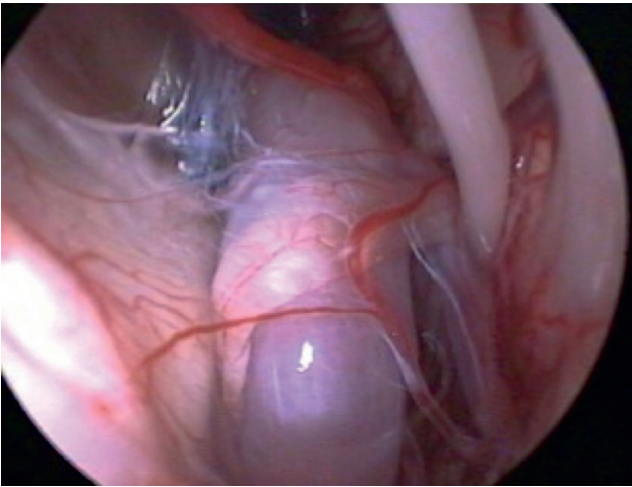


Fig. 5.13

Conflit vasculaire nerf glossopharyngien-artère vertébrale.

carbamazépine ne fonctionne pas). Ces traitements représentent de véritables tests diagnostiques comme dans la névralgie du nerf trijumeau. La dose utile est déterminée en augmentant progressivement la posologie jusqu'à disparition complète des phénomènes douloureux. Le baclofène peut être efficace sur ces douleurs alors que la plupart des antalgiques ne le sont pas.

Le traitement neurochirurgical ne sera envisagé qu'en cas d'inefficacité des thérapeutiques médicales : décompression vasculonerveuse du IX (conflit entre artère cérébelleuse postéro-inférieure ou vertébrale et nerf) (fig. 5.13); section du IX par voie endocrânienne occipitale ou extra-crânienne au niveau du rideau stylien; thermocoagulation sélective des fibres sensibles, dont les résultats sont controversés.

Névralgie laryngée supérieure

C'est une entité rare. Le tableau clinique est celui d'une douleur névralgique paroxystique dans le territoire cervical antérieur irradiant vers l'oreille.

Le nerf laryngé supérieur naît du ganglion plexiforme (X) et se dirige vers le pharynx en suivant les artères carotides, pour se diviser, à proximité de l'os hyoïde, en deux branches qui pénètrent latéralement la membrane thyroïdienne [189]. Il est sensible pour l'ensemble de la muqueuse laryngée et moteur pour le seul muscle cricothyroïdien.

La névralgie laryngée supérieure se caractérise par des accès paroxystiques sévères dans les régions antérieures

latéro-cervicales, sous-mandibulaires, irradiant sous l'oreille et déclenchés par la déglutition, la voix forcée et la rotation de la tête. La susceptibilité peut durer des jours, voire des semaines. Un point trigger, situé à l'émergence de la branche supérieure du nerf laryngé dans la membrane thyroïdienne, peut être bloqué par l'anesthésie locale et doit soulager la douleur [190]. La névralgie laryngée supérieure se distingue de celle du nerf glossopharyngien de topographie plutôt oropharyngée, irradiant plus profondément dans l'oreille moyenne. Il faut surtout éliminer les formes symptomatiques, néoplasiques des cancers des voies aériennes et digestives (tumeurs laryngées et de l'hypopharynx), ou bénignes comme le diverticule pharyngé latéral, les épiglottites et pharyngites, les carotidodynies et les traumatismes post-chirurgicaux.

Le diagnostic repose sur l'absence d'anomalie à l'examen clinique, endoscopique et à l'imagerie (TDM, IRM). Une réponse positive au test anesthésique local renforce la suspicion du diagnostic. Le traitement comporte des anti-épileptiques comme la carbamazépine. Les blocs du nerf laryngé supérieur répétés, voire la chirurgie de décompression, sont réservés aux formes rebelles.

Syndrome cou-langue

Le syndrome cou-langue est une douleur de la nuque d'aspect paroxystique, durant quelques secondes à quelques minutes, localisée unilatéralement sur la nuque partie supérieure (C1-C2) et associée à des paresthésies de la langue, voire un engourdissement [191]. La douleur peut se propager au pharynx, à la cavité nasale homolatérale ou au palais et être accompagnée de mouvements de la langue, de difficulté à articuler, de troubles gustatifs, d'hypersialorrhée, de congestion nasale et de dysfonction de l'articulation temporomandibulaire. Elle est déclenchée par les mouvements en rotation du cou [192].

L'étiologie reste incertaine mais il existe souvent une atteinte dégénérative de la charnière axoïdo-atloïdo-occipitale qui serait à l'origine d'une compression de la racine C2. Cette pathologie a été décrite chez des enfants. Un bilan par imagerie doit éliminer une cause tumorale de la charnière C1-C2. Les anastomoses plexus cervical profond-anse de l'hypoglosse-nerf lingual pourraient rendre compte de la symptomatologie. Le traitement comprend des mesures de contention cervicale et des antalgiques, renforcés, si nécessaire, par des molécules à visée neuropathique.



À retenir pour l'ORL clinicien

- La douleur est extrêmement violente, fulgurante, strictement unilatérale, durant d'une fraction de seconde à 2 minutes, située dans le territoire de l'une ou de plusieurs branches du nerf trijumeau (V_2 le plus souvent).
- La zone gâchette déclenche la douleur lors de stimulations.
- L'examen neurologique est négatif : aucun déficit sensitif n'est noté.
- L'imagerie par résonance magnétique nucléaire de l'angle pontocérébelleux est indispensable dès le diagnostic évoqué (spécificité : 100 %, sensibilité : 95 %).
- Sa physiopathogénie : conflit vasculonerveux dans l'angle pontocérébelleux.

- Son traitement : initialement toujours médical, carbamazépine (Tégréto[®]). Il s'agit d'un quasi-test diagnostique. Plus de 90 % des patients sont soulagés.
- Le traitement chirurgical : la chirurgie est indiquée dès l'inefficacité du traitement par Tégréto[®] ou de la survenue de complications par ses effets secondaires. Elle consiste en une décompression neurovasculaire : son objectif est de lever tout contact entre le vaisseau (artère cérébelleuse supérieure) et la racine du trijumeau. L'efficacité est immédiate dans plus de 90 % des cas.
- La thermocoagulation percutanée du nerf trijumeau est efficace dans 80 % des cas mais entraîne souvent une analgésie et une hypoesthésie.

Céphalées d'origine otologique⁹

C. Martin, S. Schmerber

L'otalgie constitue un symptôme extrêmement fréquent dont l'intensité n'a souvent aucun rapport avec la gravité du processus causal, d'étiologies très diverses. Un chapitre lui ayant été consacré dans le rapport de 2004 de la SFORL [193], nous nous en inspirerons largement.

L'otalgie peut être primaire ou secondaire. L'otalgie primaire prédomine chez l'enfant et résulte d'une pathologie auriculaire. L'otalgie secondaire, nettement la plus fréquente chez l'adulte [194], correspond à une douleur irradiée à l'oreille provenant d'un site proche ou à distance.

Rappel de l'innervation sensitive de l'oreille

Un bref rappel anatomique paraît utile car l'oreille bénéficie d'une innervation sensitive complexe en raison de sa dualité embryologique. Les nerfs concernés sont le VIIbis (nerf intermédiaire de Wrisberg), le V_3 (nerf auriculo-temporal)

les racines C2 et C3 du plexus cervical, le IX (glossopharyngien) et le (X) vague. Le nerf auriculo-temporal (V_3) assure l'innervation sensitive du tragus, de la partie antérieure et supérieure du conduit auditif externe (CAE) près de la membrane tympanique, de l'articulation temporomandibulaire et parfois de la racine de l'anthélix et d'une portion du pavillon. Le VIIbis innerve la conque et la partie initiale du CAE – zone de Ramsey-Hunt. La branche auriculaire du X (nerf d'Arnold) s'anastomose avec des branches du IX et du VII assurant l'innervation de la conque, de la partie postérieure du CAE et de la partie adjacente superficielle de la membrane tympanique, ainsi qu'une petite portion de la partie postérieure du pavillon et de la partie adjacente de la mastoïde. La branche auriculaire du plexus cervical superficiel innerve la partie postéro-inférieure du pavillon, du CAE et du lobule. La région mastoïdienne est innervée par le nerf sous-occipital. L'innervation sensitive de l'oreille moyenne est assurée par le plexus tympanique constitué par la branche tympanique du IX (nerf de Jacobson) et par les branches carotico-tympaniques supérieure et inférieure du plexus tympanique péricarotidien.

Cependant, il existe en fait de nombreuses zones de chevauchement des territoires sensitifs et de très grandes variations individuelles.

⁹ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 109.

Mécanisme de l'otalgie secondaire

Bien que le mécanisme de l'otalgie secondaire soit un peu controversé, la théorie la plus communément admise est celle de la « convergence-projection ». Selon cette théorie, la convergence d'afférences multiples provenant de territoires sensitifs complexes vers une voie nerveuse commune (dans ce cas, ces nerfs proviennent de territoires sensitifs complexes de l'oreille et de la tête et du cou) brouille le message reçu par le système nerveux central qui devient incapable de préciser l'origine de la stimulation [195]. Cette erreur sensorielle est analogue à celle d'un patient présentant un syndrome coronarien aigu ressentant une douleur dans le bras [196].

Bilan clinique

Interrogatoire

Il est essentiel et recherchera :

- des antécédents chirurgicaux récents (extraction dentaire, amygdalectomie, etc.), la notion d'une intoxication alcoolotabagique, une pathologie dentaire, une pathologie cervicale, l'existence d'un reflux gastro-œsophagien, une irradiation locorégionale, etc.;

- les caractéristiques de l'otalgie : uni- ou bilatéralité, ancienneté, intensité, type (lancinante, à type de décharge électrique, etc.), éléments déclenchants, etc.;
- des signes d'accompagnement (plénitude de l'oreille, surdité, acouphènes, obstruction nasale, rhinorrhée, dysphagie, reflux gastro-œsophagien, perte de poids, etc.).

Examen clinique et paraclinique

Le diagnostic d'une otalgie primaire est le plus souvent facilement établi par l'otoscopie, mais il peut nécessiter dans certains cas la réalisation d'une imagerie. Le bilan d'une otalgie secondaire doit comporter, outre un examen ORL clinique complet, un examen des paires crâniennes, une endoscopie des fosses nasales et du pharyngolarynx et, au moindre doute, un bilan d'imagerie afin d'analyser les régions de la tête et du cou difficiles à étudier par l'examen clinique ou endoscopique.

À ce propos, V. Darrouzet et J.-L. Bensimon avaient proposé dans le rapport 2010 de la SFORL [197] un arbre décisionnel concernant l'imagerie de l'otalgie de l'adulte (fig. 5.14).

Pour ces mêmes auteurs, chez l'enfant, une imagerie est justifiée au cours des otites moyennes aiguës, en cas de suspicion de mastoïdite ou de complications, en cas de syndrome de masse du méat acoustique interne,

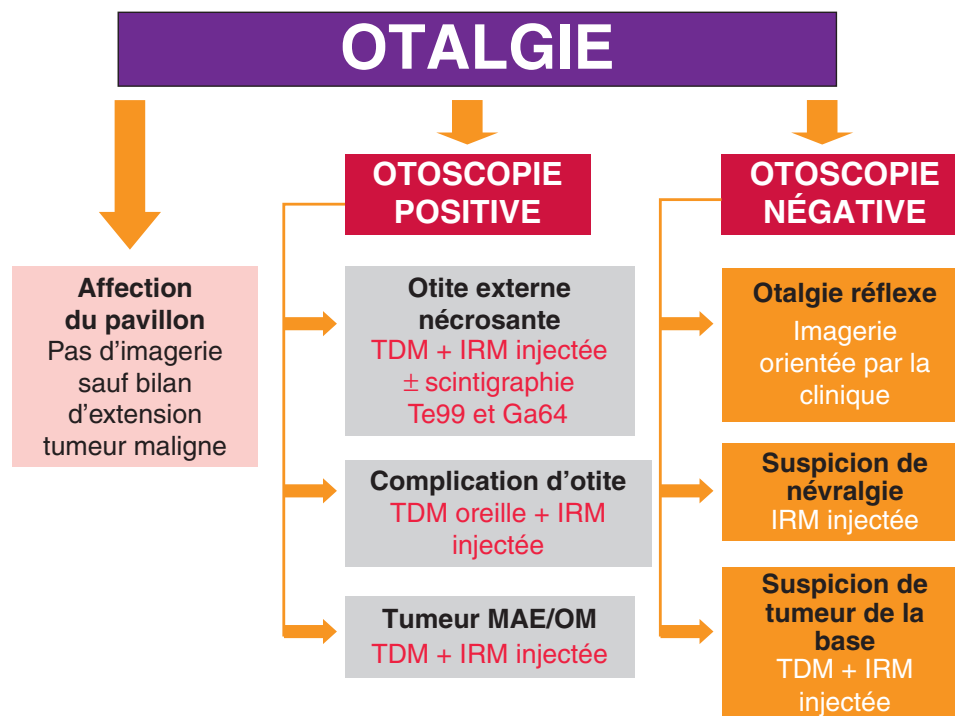


Fig. 5.14

Otalgies par lésion de la base du crâne.

s'accompagnant d'une otalgie et/ou d'une otorrhée, en cas de persistance d'une otorrhée malgré une antibiothérapie adaptée et en présence d'un polype charnu dans le CAE, faisant suspecter un cholestéatome congénital, voire une prolifération tumorale (histiocytose langerhansienne, rhabdomyosarcome). L'examen de 1^{re} intention reste la TDM, en raison de sa facilité de réalisation et de son intérêt dans l'analyse du contenu du rocher, complétée en cas de mastoïdite extériorisée, d'une étude cérébrale avec injection. L'IRM est souvent réalisée en complément en cas de tumeur ou de complication septique intracrânienne.

L'imagerie fait toutefois l'objet de progrès constants permettant d'améliorer sans cesse la résolution spatiale de l'image, en réduisant l'irradiation. Il faut insister sur l'intérêt, dès à présent, de la tomographie volumique à faisceau conique ou *cone beam computed tomography* (CBCT), très peu irradiante et particulièrement adaptée à l'étude du rocher [198], qui viendra sans doute supplanter dans un avenir proche de nombreuses indications de TDM du rocher.

Étiologies principales en fonction de l'origine de l'otalgie

Otalgies primaires

La plupart du temps, l'origine d'une otalgie en provenance du pavillon est facilement reconnue. Il convient de souligner la nécessité d'évacuer précocement les othématomes et de mettre en route rapidement une antibiothérapie massive et adaptée en cas de périchondrite en raison des séquelles esthétiques très importantes que pourrait engendrer un retard thérapeutique dans le traitement de ces deux affections.

De même, la pathologie du CAE sera facilement diagnostiquée et son traitement adapté en fonction de l'étiologie. Il existe toutefois deux exceptions à cette affirmation. En premier lieu, le cancer du CAE à sa phase de tout début. L'examen du CAE peut être grossièrement normal mais la palpation et l'otoscopie soigneuses de la zone suspecte permettront de diriger la biopsie et d'effectuer un diagnostic précoce. De même, il faut savoir diagnostiquer précocement une otite externe nécrosante car son évolution comporte un risque vital et impose une antibiothérapie massive et adaptée. Cette affection, à point de départ du CAE, également dénommée otite externe maligne, réalise une véritable ostéite de la base du crâne typiquement à *Pseudomonas aeruginosa*. Son extension aux tissus mous profonds de la face et au système nerveux central en fait la gravité. Cependant, s'il s'agit typiquement d'une pathologie de l'homme âgé et diabétique, porteur d'une otite externe

hyperalgique associée à une paralysie faciale, l'affection peut se présenter sous des formes différentes, notamment au début, du fait de la prescription de traitements inadaptés masquant les symptômes et retardant la prise en charge. En effet, au début de l'évolution de cette infection nécrotique, la symptomatologie est identique à celle d'une otite externe classique. La présence de facteurs généraux favorisants, la sémiologie otoscopique et surtout le caractère résistant au traitement local doivent faire évoquer le diagnostic, même chez le sujet plus jeune et non diabétique [199, 200].

Les otalgies dues à des affections d'oreille moyenne sont essentiellement d'origine infectieuse. Celles-ci seront assez facilement diagnostiquées pour peu que l'on ait à disposition un matériel d'examen adéquat. Elles nécessiteront une antibiothérapie adaptée guidée au besoin par un prélèvement bactériologique. L'otite chronique n'est guère responsable d'otalgie qu'en cas de complication.

Otalgies secondaires

La douleur provient souvent en fait d'affections situées à distance. Les causes en sont multiples. Nous les regrouperons en fonction des nerfs sensitifs concernés avant d'envisager le problème particulier des otalgies d'origine névralgique et des otalgies sans cause évidente.

Otalgies originaires d'un territoire innervé par le V₃

Les causes dentaires sont parmi les plus fréquentes [201] :

- le syndrome d'algodystrophie de l'appareil manducateur (SADAM) [202, 203];
- certaines affections des glandes salivaires et notamment parotidiennes infectieuses lithiasiques ou tumorales malignes peuvent être à l'origine d'otalgies [204, 205];
- des lésions de la cavité buccale comme des cancers ou des ulcérations linguales dues à des aphtoses, par exemple, peuvent provoquer des otalgies par atteinte trigéminal.

Otalgies originaires d'un territoire innervé par le VII

Le territoire sensitif du VII est variable, avec une intrication avec celui du V [206].

Otalgies originaires d'un territoire innervé par le IX

Des lésions néoplasiques ou non basilinguales palatines, oropharyngées, amygdaliennes et du sillon amygdaloglosse engendrent fréquemment des otalgies, les cancers du naso-

pharynx en étant responsables plus inconstamment [207]. Quant au syndrome d'Eagle ou syndrome de la styloïde longue, sa pathogénie reste discutée car les symptômes associant otalgie, douleur faciale, douleur pharyngée ou dysphagie sont inconstants en présence de cette anomalie [208, 209].

Otalgies originaires d'un territoire innervé par le X

Dans les lésions du larynx et de l'hypopharynx, l'élément nociceptif chemine par le nerf laryngé supérieur.

Otalgies originaires d'un territoire innervé par les racines C2 et C3 des nerfs cervicaux

De nombreuses otalgies sont dues à une irritation des premières racines cervicales par une atteinte de la colonne cervicale d'origine inflammatoire souvent secondaire à des problèmes d'origine mécanique [210, 211].

Otalgies d'origine névralgique

Il s'agit de la névralgie du IX dans sa forme tympanique, de la névralgie du VIIbis (atteinte du ganglion géniculé le plus souvent d'origine zostérienne et beaucoup plus rarement par un neurinome), de la névralgie du nerf auriculo-temporal (V₃),

et des névralgies du plexus cervical (C2 : névralgie d'Arnold ; C3 : syndrome de l'oreille rouge). Le traitement des deux premières est essentiellement représenté par le Tégrétol® tandis que les dernières sont surtout améliorées par les anti-inflammatoires, la physiothérapie et les infiltrations.

Otalgies d'origine indéterminée

Certaines otalgies restent toutefois, malgré un examen bien conduit, d'origine indéterminée. Un mécanisme de type migraineux pourrait parfois en être responsable et justifier un traitement antimigraineux [212].

Quant aux otalgies postopératoires qui compliquent très habituellement les interventions oropharyngées, vélopharyngées et pharyngolaryngées, leur traitement désormais bien codifié a été développé précédemment dans le chapitre.

Tableaux synthétiques des étiologies, symptômes, diagnostic et prise en charge thérapeutique (tableaux 5.9 à 5.16)

Les otalgies d'origine auriculaire méritent une étude un peu plus détaillée (voir tableaux 5.10 à 5.14).

Tableau 5.9. Les principales causes des otalgies d'origine auriculaire.

Pavillon	Méat auditif externe	Tympan	Oreille moyenne	Base de crâne
Othématome	Otite externe	Perforation traumatique	Otite moyenne aiguë	Pétrosite
Périchondrite	Otite externe nécrosante	Myringite	Complications de l'otite moyenne aiguë	Tumeur maligne
Zona	Furoncle du CAE		Otite barotraumatique	
Carcinome spinocellulaire	Otomycose		Tumeur maligne	
Nodule de l'anthélix	Tumeur maligne			

Tableau 5.10. Otalgies par lésion du pavillon.

Causes	Fréquence	Facteur(s) prédisposant(s) ou déclenchant(s)	Symptôme(s) essentiel(s)	Traitement
Othématome	+	Traumatisme	Otalgie ++	Évacuation
Périchondrite	+	Othématome Surinfection à pyocyanique Geste chirurgical	Otalgie ++	Antibiothérapie massive et adaptée
Zona	+	Zona du ganglion géniculé	Otalgie + Éruption au niveau de la conque puis fréquemment paralysie faciale	Antiviral
Carcinome spinocellulaire	±	Exposition au soleil	Otalgie +	Chirurgical
Nodule de l'anthélix	++		Otalgie	Chirurgical

Tableau 5.11. Otalgies par lésion du CAE.

Causes	Fréquence	Facteur(s) prédisposant(s) ou déclenchant(s)	Symptôme(s) essentiel(s)	Traitement
Otite externe	+++	Irritations : – nettoyage intempestif – bains en piscine – grattage – etc.	Otalgie variable Otorrhée	Gouttes auriculaires
Otite externe nécrosante	±	Diabète Sujet âgé ou immunodéprimé Due au <i>Pseudomonas</i>	Otalgie +++ Complications dues à l'extension pétreuse	Antibiothérapie par voie générale massive et adaptée
Furoncle du CAE	+	Folliculite nécrosante due au <i>Staphylococcus aureus</i>	Otalgie ++	Antibiothérapie par voie générale si otalgies très vives ou diabète
Mycose	++	Facteurs favorisant multiples (augmentation du pH) Surtout <i>Aspergillus niger</i> et <i>Candida albicans</i>	Otalgie ++ notamment si surinfection bactérienne associée Otorrhée	Ablation du clou mycosique Traitement local antimycosique
Tumeur maligne	±	Eczéma Lésions de grattage	Otalgie +	Chirurgical large ± Radiothérapie

Tableau 5.12. Otalgies par lésion du tympan.

Causes	Fréquence	Facteur(s) prédisposant(s) ou déclenchant(s)	Symptôme essentiel	Traitement
Perforation tympanique	+	Traumatisme direct Blast Barotraumatisme	Otalgie ++	Pas de gouttes auriculaires Antalgiques Rapprochement des berges de la perforation Pas de tympanoplastie en urgence
Myringite bulleuse	+	Virus? Bactéries le plus souvent	Otalgie ++	Antalgiques Antibiothérapie générale

Tableau 5.13. Otalgies par lésion située au niveau de l'oreille moyenne.

Causes	Fréquence	Facteur(s) prédisposant(s) ou déclenchant(s)	Symptôme(s) essentiel(s)	Traitement
Otite moyenne aiguë	+++	Facteurs favorisant multiples Germe responsables : <i>Haemophilus</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Branhamella catarrhalis</i>	Otalgie+++ Signes généraux Surdité Etc.	Antibiothérapie Paracentèse en cas d'échec ou de résultat insuffisant
Complications de l'otite moyenne aiguë	Rares depuis le traitement antibiotique	Retard au traitement Antibiothérapie inadaptée	Otalgie +++ Signes généraux Céphalées +++ et troubles de conscience si complications méningées et encéphaliques	Antibiothérapie adaptée + traitement en fonction de la complication
Otite barotraumatique	+	Dysfonction tubaire Voyage en avion Plongée	Otalgie ++ Surdité	Anti-inflammatoires Antalgiques Rétablissement de l'équipression
Tumeur maligne	±	Fait suite à une lésion du CAE	Otalgie +	Geste chirurgical très large + Rx

Tableau 5.14. Otalgies par lésion de la base du crâne.

Causes	Fréquence	Facteur(s) prédisposant(s) ou déclenchant(s)	Symptôme(s) essentiel(s)	Traitement
Pétrosite	±	Complication de l'otite externe nécrosante	Otalgie +++ Otorrhée Apparition d'une paralysie faciale Etc.	Antibiothérapie massive et adaptée
Tumeur maligne	±	Fait souvent suite à une tumeur maligne du CAE Rarement tumeur primitive du rocher (Chondrosarcome) Rarement métastase	Otalgie ++ Apparition d'une paralysie faciale	Traitement chirurgical large + Rx

Tableau 5.15. Otalgies par douleur irradiée (otalgies secondaires).

Causes	Fréquence de l'otalgie	Facteurs prédisposants	Symptômes principaux	Traitement
SADAM	+++	Malocclusion dentaire	Douleur profonde, maximale au réveil Douleurs + craquements à la mastication	Anti-inflammatoires Infiltrations Orthodontie
Tumeurs malignes – Bouche – Pharynx – Pharyngolarynx – Œsophage	++ ++ ++ ±	Alcool Tabac Mauvaise hygiène buccodentaire	Douleurs et en particulier otalgie Dysphagie	Chirurgie ± Rx ± Chimiothérapie
Origine buccale non cancéreuse : – Dentaire – Stomatite – Glossite – Aphotose	+++ + + ++		Douleur	Traitement stomatologique Antalgiques
Origine pharyngée non cancéreuse : – Angine – Phlegmon amygdale – Pharyngite	+++ +++ +	Streptocoque β-hémolytique Infection virale Reflux gastro-œsophagien	Douleur ++ dysphagie Douleur +++ dysphagie Douleur	Antibiotique Incision + antibiotique Traitement médical Traitement du reflux
Origine laryngée non cancéreuse : – Épiglottite	+++		Douleur ++ Dyspnée	Traitement antibiotique + corticoïde
Origine œsophagienne non cancéreuse : – Corps étranger – Œsophagite	+++ +++	Reflux gastro-œsophagien	Douleur + dysphagie	Extraction Traitement médical
Origine parotidienne : – Parotidite aiguë – Parotidite chronique – Lithiase	++ + +		Douleur Gonflement parotidien	Antibiotique + corticoïde Exérèse

(Suite)

Tableau 5.15. Suite.

Causes	Fréquence de l'otalgie	Facteurs prédisposants	Symptômes principaux	Traitement
Origine cervicale	++	Inflammation des premières racines cervicales	Douleur volontiers postérieure	Anti-inflammatoires Physiothérapie
Divers				
– Thyroïdite	±	Infection, Hashimoto	Otalgie, dysphagie	Médical
– Dissection carotidienne	±	Athérome, trauma	Otalgie, Claude Bernard-Horner, etc.	Chirurgical
– Angor	±	Athérome	Douleur	Médical
– Dissection aortique	±	Athérome	Douleur, choc, etc.	Chirurgical
– Tumeur bronchique	±	Tabac	Toux, dyspnée	Dépend du siège et de l'extension

Tableau 5.16. Otalgies d'origine névralgique.

Névralgie du IX	Névralgie du V3 Névralgie du nerf auriculo-temporal	Névralgie du VIIbis	Névralgie du plexus cervical (branche C2 ou névralgie d'Arnold)
Douleur en éclair localisée à l'oreille irradiant parfois derrière le pavillon Déclenchée par la déglutition	Douleur déclenchée par la mastication Brûlure dans le CAE Irradie dans la région temporale	Douleur profonde Zone gâchette : mur postérieur du CAE Déclenchée par le 1 ^{er} contact alimentaire	Déclenchée par certains mouvements de la tête Point de départ cervical mais irradie vers un hémicrâne



À retenir pour l'ORL clinicien

L'otalgie constitue un symptôme extrêmement fréquent dont l'intensité n'a souvent aucun rapport avec la gravité du processus causal, d'étiologies très diverses. L'otalgie primaire prédomine chez l'enfant et résulte d'une pathologie auriculaire. L'otalgie secondaire, de loin la plus fréquente chez l'adulte, correspond à une douleur irradiée à l'oreille provenant d'un site proche ou à distance. Elle serait due à une convergence d'afférences multiples provenant de territoires sensitifs complexes vers une voie nerveuse commune brouillant le message reçu par le système nerveux central qui devient incapable de préciser l'origine de la stimulation.

Si le diagnostic d'une otalgie primaire est le plus souvent facilement établi par l'examen du pavillon et l'otoscopie, il faut savoir reconnaître pré-

cocement une otite externe nécrosante dont l'évolution comporte un risque vital. Le bilan d'une otalgie secondaire doit comporter, outre un examen ORL clinique complet, au moindre doute un bilan d'imagerie afin d'analyser les régions de la tête et du cou difficiles à étudier par l'examen clinique ou endoscopique.

Si les otalgies secondaires sont souvent dues à des causes dentaires dont on doit rapprocher le syndrome d'algodystrophie de l'appareil manducateur (SADAM) ou à une atteinte de la colonne cervicale d'origine mécanique, il est essentiel de ne pas méconnaître des lésions notamment néoplasiques linguales ou oropharyngées. Les otalgies d'origine névralgique, sans être fréquentes, ne sont pas exceptionnelles et s'il existe des otalgies d'origine indéterminée justifiant parfois un traitement antimigraineux, le diagnostic ne devra en être porté qu'après avoir éliminé toute cause organique.

Références

Céphalées associées à un traumatisme crânien

- [1] Dikmen S, Machamer J, Fann JR, Temkin NR. Rates of symptom reporting following traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc* 2010; 16 : 401–11.
- [2] Nampiaparampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury : a systematic review. *JAMA* 2008; 300 : 711–9.
- [3] Packard RC. Current concepts in chronic post-traumatic headache. *Curr Pain Headache Rep* 2005; 9 : 59–64.
- [4] 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 : 619–27.
- [5] Makdissi M, Darby D, Maruff P, Ugoni A, Brukner P, McCrory PR. Natural history of concussion in sport : markers of severity and implications for management. *Am J Sports Med* 2010; 38 : 464–71.
- [6] Hoge C, McGurk D, Thomas J, Cox A, Engel C, Castro C. Mild traumatic brain injury in U.S. soldiers returning from Iraq. *N Engl J Med* 2008; 358 : 453–63.
- [7] Keidel M, Ramadan NM. Acute posttraumatic headache. In : Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, editors. *The Headaches*. 2nd ed. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins; 2000. p. 765–9.
- [8] De Kruijk JR, Leffers P, Menheere PPCA, et al. Prediction of post-traumatic complaints after mild traumatic brain injury : early symptoms and biochemical markers. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73 : 727–32.
- [9] Donnet A. Les céphalées post-traumatiques. *La Lettre de Neurologie* 2004; 4 : 13–7.
- [10] Formisano R, Bivona U, Catani S, DiIppolito M, Buzzi MG. Post-traumatic headache : facts and doubts. *J Headache Pain* 2009; 10 : 145–52.
- [11] The International Classification of Headache Disorders. 3rd ed (beta version). *Cephalalgia*, 9; 2013. p. 629–808.
- [12] Evans RW. The postconcussion syndrome and the sequelae of mild head injury. In : Evans RW, editor. *Neurology and trauma*. Philadelphia : W.B. Saunders; 2000. p. 91–116.
- [13] Couch JR, Bearss C. Chronic daily headache in the posttrauma syndrome : relation to extent of head injury. *Headache* 2001; 41 : 559–64.
- [14] Hoffman JM, Lucas S, Dikmen S, et al. Natural history of headache after traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2011; 28 : 1719–25.
- [15] Solomon S. Posttraumatic migraine. *Headache* 1991; 38 : 772–8.
- [16] Young P, Packard J, Ramadan MM. Headaches associated with head trauma. In : Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ, editors. *Wolff's headache and other head pain*. 7th ed. New York : Oxford University Press; 2001. p. 325–31.
- [17] Olesen J. International classification of headache disorders, Second Edition (ICHD-2) : Current status and future revisions. *Cephalalgia* 2006; 26 : 1409–10.
- [18] Tsushima Y, Keigo E. MR Imaging in the evaluation of chronic or recurrent headache. *Radiology* 2005; 235 : 575–9.
- [19] Wu Z, Shaowu LJ, Lei DA, Haacke EM. Evaluation of traumatic subarachnoid hemorrhage using susceptibility-weighted imaging. *AJNR* 2010; 31 : 1302–10.
- [20] Schievink WI, Maya MM, Louy C, Moser FG, Tourje J. Diagnostic criteria for spontaneous spinal CSF leaks and intracranial hypotension. *AJNR* 2008; 29 : 853–6.
- [21] La Fata V, McLean N, Wise SK, DelGaudio JM, Hudgins PA. CSF leaks : correlation of high-resolution CT and multiplanar reformations with intraoperative endoscopic findings. *AJNR* 2008; 29 : 536–41.
- [22] Park CM, Stoffella E, Gile J, Roberts J, Herford AS. Osteoplasty flap technique for repair of latent (30-year) post-traumatic frontal sinus mucocoele : case report and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 2012; 70 : 2092–6.
- [23] Saggese JA, Bruera OC. CT or MRI in posttraumatic headache. *Headache* 1998; 38 : 554–5.
- [24] Mac Allister TW, Arciniegas D. Evaluation and treatment of post-contussive symptoms. *Neurohabilitation* 2002; 17 : 265–83.
- [25] Chaput G, Giguere JF, Chauny JM, Denis R, Lavigne G. Relationship among subjective sleep complaints, headaches, and mood alterations following a mild traumatic brain injury. *Sleep Med* 2009; 10 : 713–6.

Céphalées associées à un trouble de l'hydraulique du liquide cérebrospinal

- [26] Del Bigio MR. Neuropathology and structural changes in Hydrocephalus. *Dev Disabil Res Rev* 2010; 16 : 16–22.
- [27] Olopade OF, Shokunbi MT, Sirén AL. The relationship between ventricular dilatation, neuropathological and neurobehavioural changes in hydrocephalic rats. *Fluids and Barriers of the CNS* 2012; 9 : 19.
- [28] Schrader H, Zwetnow NN, Löfgren J, Hall CM, Rkrid L. Mechanisms of the Cushing response. In : Miller JD, Teasdale GM, Rowan JO, Galbraith SL, Mendelow AD, editors. *ICP VI*. Berlin : Springer-Verlag; 1986. p. 378–4.
- [29] Sakka L, Coll G, Chazal J. Anatomy and physiology of cerebrospinal fluid. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2011; 128 : 309–16.
- [30] Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 2006; 295 : 2286–96.
- [31] Hoffmann J, Goadsby PJ. Update on intracranial hypertension and hypotension. *Curr Opin Neurol* 2013; 26 : 240–7.
- [32] Tagushi Y, Fushiki H, Takashima S, Tanaka K. Intracranial hypotension with positional hearing loss. *Intern Med* 2013; 52 : 1541–2.
- [33] Portier F, de Minteguaga C, Racy E, et al. Spontaneous intracranial hypotension : a rare cause of labyrinthine hydrops. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002; 111 : 817–20.
- [34] Olesen J. International Classification of Headache Disorders. In : *ICHD-2 : Current status and future revisions*. 2nd ed. *Cephalalgia*, 26; 2006. p. 1409–10.
- [35] Pannullo SC, Reich JB, Krol G, et al. MRI changes in intracranial hypotension. *Neurology* 1993; 43 : 919–26.
- [36] Berroir S, Loisel B, Ducros A, Boukobza M, Tzourio C, Valade D, et al. Early epidural blood patch in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 2004; 63 : 1950–1.
- [37] Schievink WI, Morreale VM, Atkinson JLD, et al. Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *J Neurosurg* 1998; 88 : 243–6.
- [38] Blau JN, Dexter SL. The site of pain origin during migraine attacks. *Cephalalgia* 1981; 1 : 143–7.
- [39] Gopen Q, Rosowski JJ, Merchant SN. Anatomy of the normal human cochlear aqueduct with functional implications. *Hear Res* 1997; 107 : 9–22.
- [40] Büki B, Avan P, Lemaire JJ, Dordain M, Chazal J, Ribari O. Otoacoustic emissions : a new tool for monitoring intracranial pressure changes through stapes displacements. *Hear Res* 1996; 94 : 125–39.
- [41] Mom T, Gilain L, Avan P. Effects of glycerol intake and body tilt on otoacoustic emissions reflect labyrinthine pressure changes in Menière's disease. *Hear Res* 2009; 250 : 38–45.
- [42] Mom T, Montalban A, Bascoul A, Gilain L, Avan P. Acoustic phase shift : objective evidence for intralabyrinthine pressure disturbance in Menière's disease provided by otoacoustic emissions. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2012; 129 : 17–21.

- [43] Avan P, Giraudet F, Chauveau B, Gilain L, Mom T. Unstable distortion-product otoacoustic emission phase in Menière's disease. *Hear Res* 2011; 277 : 88–95.
- [44] Fournet-Fayard A, Malinovsky JM. Post-dural puncture headache and blood-patch : theoretical and practical approach. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013; 32 : 325–38.
- [45] Kiliçkan L, Gürkan Y, Ozkarakas H. Permanent sensorineural hearing loss following spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46 : 1155–7.
- [46] Stoeckli SJ, Böhmer A. Persistent bilateral hearing loss after shunt placement for hydrocephalus. Case report. *J Neurosurg* 1999; 90 : 773–5.
- [47] Oh AK, Lee H, Jen JC, Corona S, Jacobson KM, Baloh RW. Familial benign recurrent vertigo. *Am J Med Genet* 2001; 100 : 287–91.
- [48] Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterson J, Seemungal B, Carey J, et al. Vestibular migraine : diagnostic criteria. Consensus document of the Bárány Society and the International Headache Society. *J Vestib Res* 2012; 22 : 167–72.
- [49] Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, Feldmann M, Lezius F, Ziese T, et al. Migrainous vertigo : prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 2006; 67 : 1028–33.
- [50] 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 Vestib Res* 2009; 19 : 1–13.
- [51] Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migainous vertigo. *Neurology* 2001; 56 : 436–41.
- [52] Radtke A, Lempert T, Gresty MA, Brookes GB, Bronstein AM, Neuhauser H. Migraine and Menière's disease : is there a link? *Neurology* 2002; 59 : 1700–4.
- [53] Neff BA, Staab JP, Eggers SD, Carlson ML, Schmitt WR, Van Abel KM, et al. Auditory and vestibular symptoms and chronic subjective dizziness in patients with Menière's disease, vestibular migraine, and Menière's disease with concomitant vestibular migraine. *Otol Neurotol* 2012; 33 : 1235–41.
- Céphalées infectieuses, toxiques et métaboliques**
- [54] Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders. 3rd ed (beta version). *Cephalalgia*, 33; 2013. p. 629–808.
- [55] Géraud G, Fabre N, Lantéri-Minet M, Valade D. Les céphalées en 30 leçons. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson; 2009.
- [56] Desmettre T, Manzon C, Capellier G. Syndrome méningé de l'adulte. Orientation diagnostique et conduite à tenir en urgence. EMC, Médecine d'urgence 2009 : 1-9.
- [57] Bousser MG, Ducros A, Massiou H. Migraine et céphalées. Rueil-Malmaison : Doin; 2005.
- [58] De Recondo J. Sémiologie du système nerveux. 2^e éd. Paris : Flammarion Médecine-Sciences; 2004.
- [59] Lucht F. Sensibilité et spécificité des signes cliniques chez l'adulte. *Med Mal Infect* 2009; 39 : 445–51.
- [60] Stahl JP. Méningites aiguës. EMC, Neurol 2013; 10 : 1–11.
- [61] Stahl JP. Le traitement des méningites bactériennes communautaires, après identification microbiologique. *Med Mal Infect* 2009; 39 : 513–20.
- [62] Chemouni F, Augier A, Gonzalez F, et al. Méningoencéphalites infectieuses de l'adulte. EMC, Anesthésie-Réanimation 2012; 9 : 1–22.
- [63] Bretagne S. Antigènes fongiques en réanimation : tests disponibles et état des lieux. *Réanim* 2012; 16 : 232–9.
- [64] Leys D. Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens. EMC, Neurol; 2001. p. 1–7.
- [65] Laurichesse JJ, Souissi J, Lepout C. Abcès du cerveau. EMC Traité de Médecine AKOS; 2009. p. 1–6.
- [66] Bohr V, Hansen B, Kjersem H, et al. 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 Infect* 1983; 7 : 102–10.
- [67] Warner EA. Is your patient using cocaine? Clinical signs that should raise suspicion. *Postgrad Med* 1995; 98 : 173–6, 180.
- [68] Alvaro LC, Iriondo I, Villaverde FJ. Sexual headache and stroke in a heavy cannabis smoker. *Headache* 2002; 42 : 224–6.
- [69] Merritt JE, Williams PB. Vasospasm contributes to monosodium glutamate-induced headache. *Headache* 1990; 30 : 575–80.
- [70] Scher W, Scher BM. A possible role for nitric oxide in glutamate (MSG)-induced Chinese restaurant syndrome, glutamate-induced asthma, 'hot-dog headache', pugilistic Alzheimer's disease, and other disorders. *Med Hypotheses* 1992; 38 : 185–8.
- [71] Ward TN. Drug-induced refractory headache. *Headache* 2008; 48 : 728, discussion : 729.
- [72] D'Andrea G, D'Amico D, Bussone G, et al. The role of tyrosine metabolism in the pathogenesis of chronic migraine. *Cephalalgia* 2013; 33 : 932–7.
- [73] Bigal ME, Gladstone J. The metabolic headaches. *Curr Pain Headache Rep* 2008; 12 : 292–5.
- [74] Wilson MH, Newman S, Imray CH. The cerebral effects of ascent to high altitudes. *Lancet Neurol* 2009; 8 : 175–91.
- [75] Cheshire WP. Headache and facial pain in scuba divers. *Curr Pain Headache Rep* 2004; 8 : 315–20.
- [76] Cheshire WP, Ott MC. Headache in divers. *Headache* 2001; 41 : 235–47.
- [77] Chen PK, Fuh JL, Lane HY, et al. Morning headache in habitual snorers : frequency, characteristics, predictors and impacts. *Cephalalgia* 2011; 31 : 829–36.
- [78] Goksan B, Gunduz A, Karadeniz D, et al. Morning headache in sleep apnoea : clinical and polysomnographic evaluation and response to nasal continuous positive airway pressure. *Cephalalgia* 2009; 29 : 635–41.
- [79] Goksan B, Karaali-Savrun F, Ertan S, Savrun M. Haemodialysis-related headache. *Cephalalgia* 2004; 24 : 284–7.
- [80] Antoniazzi AL, Corrado AP. Dialysis headache. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11 : 297–303.
- [81] Malouf R, Brust JC. Hypoglycemia : causes, neurological manifestations, and outcome. *Ann Neurol* 1985; 17 : 421–30.
- [82] Chen SP, Fuh JL, Yu WC, Wang SJ. Cardiac cephalalgia. Case report and review of the literature with new ICHD-II criteria revisited. *Eur Neurol* 2004; 51 : 221–6.
- [83] Bowen J, Oppenheim G. Headache as a presentation of angina : reproduction of symptoms during angioplasty. *Headache* 1993; 33 : 238–9.
- Céphalées cervicogéniques**
- [84] Sjaastad O, Saunte C, Hovdahl H, Breivik H, Grønbaek E. "Cervicogenic" headache. An hypothesis. *Cephalalgia* 1983; 3 : 249–56.
- [85] Sjaastad O, Fredeiksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache : diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group. *Headache* 1998; 38 : 442–5.
- [86] Sjaastad O, Fredeiksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache : diagnostic criteria. *Headache* 1990; 30 : 725–6.

- [87] Becker WJ. Cervicogenic headache : evidence that the neck is a pain generator. *Headache* 2010; 50 : 699–705.
- [88] Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl. 1) : 1–160.
- [89] Fredriksen TA, Fougner R, Tangerud A, Sjaastad O. Cervicogenic headache. Radiological investigations concerning head/neck. *Cephalalgia* 1989; 9 : 139–46.
- [90] Haldeman S, Dagenais S. cervicogenic headaches : a critical review. *Spine J* 2001; 1 : 31–46.
- [91] 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 : 528–34.
- [92] Pereira Monteiro J. Estudo epidemiológico e clinico de uma população urbana. Cefaleia : University of Porto, Portugal; 1995, thesis.
- [93] Edmeads J. The cervical spine and headache. *Neurology* 1988; 38 : 1874–8.
- [94] Frederick WL, Kerr MD, Richard A, Olafson MD. Trigeminal and cervical volleys. Convergence on single units in the spinal gray at C-1 and C-2. *Arch Neurol* 1961; 5 : 171–8.
- [95] Feinstein B, Langton JNK, Jameson RM, Schiller F. Experiments on pain referred from deep somatic tissues. *J Bone Joint Surg Am* 1954; 36 : 981–97.
- [96] Kellgren JH. Referred pains from muscle. *Br Med J* 1938; 1 : 325–7.
- [97] Zhou L, Hud-Shakoor Z, Hennessey C, Ashkenazi A. Upper cervical facet joint and spinal rami blocks for the treatment of cervicogenic headache. *Headache* 2010; 50 : 657–63.
- [98] Slipman CW, Lipetz JS, Plastaras CT, Jackson HB, Yang ST, Meyer AM. Therapeutic zygapophyseal joint injections for headaches emanating from the C2–3 joint. *Am J Phys Med Rehabil* 2001; 80 : 182–8.
- [99] Bogduk N. The anatomy and pathophysiology of neck pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003; 14 : 455–572.
- [100] Sjaastad O, Fredriksen T, Pareja JA, Stolt-Nielsen A, Vincent M. Coexistence of cervicogenic headache and migraine without aura (?). *Funct Neurol* 1999; 14 : 209–18.
- [101] Lambert GA, Duckworth JW, Bogduk N, Lance JW. Low pharmacological responsiveness of the vertebo-basilar circulation in *macaca nemestrina* monkeys. *Eur J Pharmacol* 1984; 102 : 451–8.
- [102] Kim HH, Kim YC, Park YH, Park JW, Kim JH, Park SY, et al. Cervicogenic headache arising from hidden metastasis to cervical lymph node adjacent to the superficial cervical plexus. A case report. *Korean J Anesthesiol* 2011; 60 : 134–7.
- [103] Chaibi A, Russel MJ. Manual therapies for cervicogenic headache : a systemic review. *J Headache Pain* 2012; 13 : 351–9.
- [104] Borusiak P, Biedermann H, Bosserhoff S, Opp J. Lack of efficacy of manual therapy in children and adolescents with suspected cervicogenic headache : results of a prospective, randomized, placebo-controlled, and blinded trial. *Headache* 2010; 50 : 224–30.
- [105] Jull G, Trott P, Potter H, Zito G, Niere K, Shirley D, et al. A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache. *Spine* 2002; 27 : 1835–43.
- [106] International Spine Intervention Society. Percutaneous radiofrequency cervical medial neurotomy. In : Bogduk N, editor. Practice guidelines for spinal diagnostic and treatment procedures. San Francisco : International Spine Intervention Society; 2004. p. 249–84.
- [107] Slappendel R, Crul BJ, Braak GJ, Geurts JW, Booij LH, Voerman VF, et al. The efficacy of radiofrequency lesioning of the cervical spinal dorsal root ganglion in a double blinded randomized study : no difference between 40 degrees C and 67 degrees C treatments. *Pain* 1997; 73 : 159–63.
- [108] Falco FJ, Manchikanti L, Datta S, Wargo BW, Geffert S, Bryce DA, et al. Systematic review of the therapeutic effectiveness of cervical facet joint interventions : an update. *Pain Physician* 2012; 15 : E839–68.
- [109] Langevin P, Peloso PM, Lowcock J, Nolan M, Weber J, Gross A, et al. Botulinum toxin for subacute/chronic neck pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 7 : CD008626.
- [110] Schaeren S, Jeanneret B. Atlantoaxial osteoarthritis : case series and review of the literature. *Eur Spine J* 2005; 14 : 501–6.

Céphalées d'origine orbitaire et péri-orbitaire

- [111] Borruat F. Céphalées et œil. *Rev Med Suisse* 2007; 3 : 422–30.
- [112] Brazis PW, Lee AG, Stewart M, Capobianco D. Clinical review : the differential diagnosis of pain in the quiet eye. *Neurologist* 2002; 8 : 82–100.
- [113] Pareja JA. Sánchez del Río M. Primary trochlear headache and other trochlear painful disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10 : 316–20.
- [114] Abelson MB, Ousler GW, Maffei C. Dry eye in 2008. *Curr Opin Ophthalmol* 2009; 20 : 282–6.
- [115] Galor A, Thorne JE. Scleritis and peripheral ulcerative keratitis. *Rheum Dis Clin North Am* 2007; 33 : 835–54.
- [116] Tovilla-Canales JL, Nava A, Tovilla Y, Pomar JL. Orbital and periorbital infections. *Curr Opin Ophthalmol* 2001; 12 : 335–41.
- [117] Jacobs D, Galetta S. Diagnosis and management of orbital pseudotumor. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 13 : 347–51.
- [118] Welch MN, Czyz CN, Kalwerisky K, Holck DE, Mihora LD. Double-blind, bilateral pain comparison with simultaneous injection of 2 % lidocaine versus buffered 2 % lidocaine for periocular anesthesia. *Ophthalmology* 2012; 119 : 2048–52.
- [119] Feiner L, Bennett J, Volpe NJ. Cavernous sinus fistulas : carotid cavernous fistulas and dural arteriovenous malformations. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2003; 3 : 415–20.
- [120] Arnold M, Cumurciuc R, Stapf C, Favrole P, Bousser MG. Pain as the only symptom of cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77 : 1021–4.
- [121] Evans RW, Pareja JA. Expert opinion. Supraorbital neuralgia. *Headache* 2009; 49 : 278–81.
- [122] Lang PO, Zarate-Lagunes M, Pautex S. Herpes zoster and post-herpetic neuralgia in older adults. *Rev Med Suisse* 2008; 4 : 2398–402.
- [123] Ringeisen AL, Harrison AR, Lee MS. Ocular and orbital pain for the headache specialist. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2011; 11 : 156–63.
- [124] Goadsby PJ, Cohen AS, Matharu MS. Trigeminal autonomic cephalalgias : diagnosis and treatment. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2007; 7 : 117–25.
- [125] Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, et al. Practice parameter : the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review) : report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology* 2008; 71 : 1183–90.
- [126] The International Classification of Headache Disorders. 2nd ed. *Cephalalgia*, 24. Suppl. 1; 2004. p. 9–160.
- [127] Williams MH, Broadley SA. SUNCT and SUNA : clinical features and medical treatment. *J Clin Neurosci* 2008; 15 : 526–34.
- [128] Dafer RM, Jay WM. Headache and the eye. *Curr Opin Ophthalmol* 2009; 20 : 520–4.

Douleurs des désordres de la cavité buccale et des dents

[129] Giannini PJ, Shetty KV. Diagnosis and management of oral candidiasis. *Otolaryngol Clin North Am* 2011; 44 : 231–40.

[130] Samaranyake LP, Keung Leung W, Jin L. Oral mucosal fungal infections. *Periodontol* 2000 2009; 49 : 39–59.

[131] Munoz-Corcuera M, Esparza-Gomez G, Gonzalez-Moles MA, Bascones-Martinez A. Oral ulcers : clinical aspects. A tool for dermatologists. Part I. Acute ulcers. *Clin Exp Dermatol* 2009; 34 : 289–94.

[132] Napenas JJ. Intraoral pain disorders. *Dent Clin North Am* 2013; 57 : 429–47.

[133] Matwychuk MJ. Diagnostic challenges of neuropathic tooth pain. *J Can Dent Assoc* 2004; 70 : 542–6.

[134] Spencer CJ, Gremillion HA. Neuropathic orofacial pain : proposed mechanisms, diagnosis, and treatment considerations. *Dent Clin North Am* 2007; 51 : 209–24.

[135] Lewis MA, Sankar V, De Laat A, Benoliel R. Management of neuropathic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103 (Suppl.) : S32 e1–24.

[136] Zakrzewska JM. Multi-dimensionality of chronic pain of the oral cavity and face. *J Headache Pain* 2013; 14 : 37.

[137] Melis M, Lobo SL, Ceneviz C, Zawawi K, Al-Badawi E, Maloney G, et al. Atypical odontalgia : a review of the literature. *Headache* 2003; 43 : 1060–74.

[138] Baad-Hansen L. Atypical odontalgia – pathophysiology and clinical management. *J Oral Rehabil* 2008; 35 : 1–11.

[139] Jaaskelainen SK. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome. *Clin Neurophysiol* 2012; 123 : 71–7.

[140] 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 : 275–91.

[141] Maltsman-Tseikhin A, Moricca P, Niv D. Burning mouth syndrome : will better understanding yield better management? *Pain Pract* 2007; 7 : 151–62.

[142] Balasubramaniam R, Klasser GD, Delcanho R. Separating oral burning from burning mouth syndrome : unravelling a diagnostic enigma. *Aust Dent J* 2009; 54 : 293–9.

[143] Benoliel R, Birman N, Eliav E, Sharav Y. The International Classification of Headache Disorders : accurate diagnosis of orofacial pain? *Cephalalgia* 2008; 28 : 752–62.

[144] Gremeau-Richard C, Woda A, Navez ML, Attal N, Bouhassira D, Gagnieu MC, et al. Topical clonazepam in stomatodynia : a randomised placebo-controlled study. *Pain* 2004; 108 : 51–7.

[145] de Moraes M, do Amaral Bezerra BA, da Rocha Neto PC, de Oliveira Soares AC, Pinto LP, de Lisboa Lopes Costa A. Randomized trials for the treatment of burning mouth syndrome : an evidence-based review of the literature. *J Oral Pathol Med* 2012; 41 : 281–7.

[146] Hellmann DB. Temporal arteritis : a cough, toothache, and tongue infarction. *JAMA* 2002; 287 : 2996–3000.

[147] Wang X, Hu ZP, Lu W, Tang XQ, Yang HP, Zeng LW, et al. Giant cell arteritis. *Rheumatol Int* 2008; 29 : 1–7.

[148] Talacko AA, Gordon AK, Aldred MJ. The patient with recurrent oral ulceration. *Aust Dent J* 2010; 55 (Suppl. 1) : 14–22.

[149] Munoz-Corcuera M, Esparza-Gomez G, Gonzalez-Moles MA, Bascones-Martinez A. Oral ulcers : clinical aspects. A tool for dermatologists. Part II. Chronic ulcers. *Clin Exp Dermatol* 2009; 34 : 456–61.

[150] Flynn TR, Hunter GJ, Johnson MM. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 6–2010. A 37-year-old man with a lesion on the tongue. *N Engl J Med* 2010; 362 : 740–8.

[151] Bischoff EW, Uijen A, van der Wel M. Aphthous ulcers. *BMJ* 2009; 339 : b2382.

[152] Poirier F, Blanchereau C, Francfort E, Agostini P, Petavy A, Khorshid M, et al. Surgical treatment of temporomandibular joint : apropos of 94 cases. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2006; 107 : 436–40.

[153] Chassagne JF, Chassagne S, Fyad JP, Simon E, Gillet P, Kahn JP, Bussienne JE, et al. Pathologie non traumatique de l'articulation temporomandibulaire. *Encycl Med Chir (Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris), Stomatologie*, 22-056-R-10, 2002, 46p.

Douleurs des cavités nasosinusiennes

[154] Bhattacharyya N. Clinical and symptom criteria for the accurate diagnosis of chronic rhinosinusitis. *Laryngoscope* 2006; 116 : 1–22.

[155] Gilain L, Laurent S. Sinusites maxillaires. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie*, 2005, 20-430-A-10.

[156] Young J, Bucher H, Tschudi P, et al. The clinical diagnosis of acute bacterial rhinosinusitis in general practice and its therapeutic consequences. *J Clin Epidemiol* 2003; 56 : 377–84.

[157] Prades JM. Céphalées d'origine nasosinusiennes. In : *Dictionnaire de la douleur en oto-rhino-laryngologie. Société française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou*; 2004. p. 207–12.

[158] Verdalle P, Bizeau A, Louges P. Barotraumatismes sinusiens. In : *Pathologie pressionnelle en ORL. Société française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou*, 2007. p. 209–20.

[159] Gilain L. Sinusites sphénoïdales. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie*. 2003, 20-430-E-10.

[160] Gilain L, Guichard C. Indications de l'imagerie devant des céphalées. *JFORL* 1997; 46 : 187–90.

[161] Stammberger H, Wolf G. Headaches and sinus diseases : the endoscopic approach. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 134 : 3–23.

[162] Castillo L. Douleurs faciales d'origine rhino-sinusienne. In : *Du dysfonctionnement naso-sinusal chronique au dysfonctionnement ostio-méatal. Société française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou*, 2006. p. 178–81.

[163] Bonfils P, Le Bihan C, Landais P. Semiologic study of chronic perennial and permanent paranasal sinus dysfunction. Prevalence of symptoms. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1998; 115 : 177–88.

[164] Bonfils P, Halimi P, Le Bihan C, Norès JM, Avan P, Landais P. Correlation between nasosinusal symptoms and topographic diagnosis in chronic rhinosinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2005; 114 : 74–83.

[165] Llopart X, Aumaitre O, Kemeny JL, Mom T, Gilain L. Les manifestations ORL précoces dans la granulomatose de Wegener. Étude de 21 patients consécutifs. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2002; 119 : 330–6.

[166] Gilain L. Complications crâniennes et endocrâniennes des infections nasosinusiennes. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie*, 1995, 20-445-A-10.

[167] Rose GE, Sandy C, Hallberg C, Moseley I. Clinical and radiologic characteristics of the imploding antrum, or "silent sinus" syndrome. *Ophthalmology* 2003; 110 : 811–8.

[168] Boyd JH, Yaffee K, Holds J. Maxillary sinus atelectasis with enophthalmos. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107 : 34–9.

[169] Baranuik JN, Lundgren JD, Okayama M, et al. Substance P and neurokinin A in human nasal mucosa. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1991; 4 : 228–36.

[170] Stammberger H, Wolf G. Headache and sinus disease : the endoscopic approach. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1988; 134 (Suppl.) : 3–23.

- [171] Goldsmith AJ, Zahtz GD, Stegnjajic A, et al. Middle turbinate headache syndrome. *Am J Rhinol* 1993; 7 : 17–23.
- [172] Clerico DM, Evan K, Montgomery L, et al. Pneumatized superior turbinate as a cause of referred migraine headache. *Laryngoscope* 1996; 106 : 874–9.
- [173] Landrigan GP, Kirpatrick DA. Intranasal Xylocaine : a prognostic aid for pre-operative assessment of facial pain or nasal origin. *J Laryngol Otol* 1992; 21 : 126–8.
- [174] Mokbel KM, Abd Elfattah AM, Kamal El S. Nasal mucosal contact points with facial pain and/or headache : lidocaine can predict the result of localized endoscopic resection. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010; 267 : 1569–72.
- [175] Welge-Luessen A, Hauser R, Schmid N, et al. Endonasal surgery for contact point headaches : a 10-year longitudinal study. *Laryngoscope* 2003; 113 : 2151–6.
- [176] Sindwani R, Wright ED. Role of endoscopic septoplasty in the treatment of atypical facial pain. *J Otolaryngol* 2003; 32 : 77–80.
- [177] Yazici ZM, Cabalar M, Sayin I, et al. Rhinologic evaluation in patients with primary headache. *J Craniofac Surg* 2010; 21 : 1688–91.
- [178] Kunachak S. Middle turbinate lateralization : a simple treatment for rhinologic headache. *Laryngoscope* 2002; 112 : 870–2.
- [179] Harrison L, Jones NS. Intranasal contact points as a cause of facial pain or headache : a systematic review. *Clin Otolaryngol* 2013; 38 : 8–22.
- Névralgies de la sphère faciale**
- [180] Fatou-Balansard C, Meller R, Bruzzo M, Chays A, Girard N, Magnan J. Névralgie du trijumeau : résultats de la décompression vasculaire micro-chirurgicale et endoscopique. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2003; 120 : 330–7.
- [181] Chan MD, Shaw EG, Tatter SB. Radiosurgical management of trigeminal neuralgia. *Neurosurg Clin N Am* 2013; 24 : 613–21.
- [182] Setty P, Volkov AA, D'Andrea KP, Pieper DR. Endoscopic vascular decompression for the treatment of trigeminal neuralgia : clinical outcomes and technical note. *World Neurosurg* 2014; 81 : 603–8.
- [183] Leclercq D, Thiebaut JB, Héran F. Trigeminal neuralgia. *Diagn Interv Imaging* 2013; 94 : 993–1001.
- [184] Hodaie M, Coello AF. Advances in the management of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg Sci* 2013; 57 : 13–21.
- [185] Riley JL, Gilbert GH. Orofacial pain symptoms : an interaction between age and sex. *Pain* 2001; 90 : 245–56.
- [186] Gurvits GE, Tan A. Burning mouth syndrome. *World J Gastroenterol* 2013; 19 : 665–72.
- [187] Erman AB, Kejner AE, Hogikyan ND, Feldman EL. Disorders of cranial nerves IX and X. *Semin Neurol* 2009; 29 : 85–92.
- [188] Jarrahy R, Cha ST, Eby JB, Berci G, Shahinian HK. Fully endoscopic vascular decompression of the glosso-pharyngeal nerve. *J Craniofac Surg* 2002; 13 : 90–5.
- [189] Baugh RF, Baugh A, Bunge F. Superior laryngeal nerve syndrome and the evaluation of anterior neck pain. *Am J Otolaryngol* 2012; 33 : 481–3.
- [190] Aydin O, Ozturk M, Anik Y. Superior laryngeal neuralgia after acute laryngitis and treatment with a single injection of a local anesthetic. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133 : 934–5.
- [191] Chedrawi AK, Fishman MA, Miller G. Neck-tongue syndrome. *Pediatr Neurol* 2000; 22 : 397–9.
- [192] Nicolas X, Vaillant PY, Bellard S. Reconnaître le syndrome « neck-tongue ». *Presse Med* 2003; 32 : 164–6.
- Céphalées d'origine otologique**
- [193] Martin C. Otagies. In : Dictionnaire de la douleur en otorhino-laryngologie. Rapport de la Société française d'ORL et de Chirurgie de la face et du cou, 2004. p. 243–8.
- [194] Neilan RE, Roland PS. Otagia. *Med Clin North Am* 2010; 94 : 961–71.
- [195] Wright EF. Referred craniofacial pain patterns in patients with temporomandibular disorder. *J Am Dent Assoc* 2000; 131 : 1307–05.
- [196] Powers WH, Britton BH. Nonotogenic otagia : diagnosis and treatment. *Am J Otolaryngol* 1980; 2 : 97–104.
- [197] Darrouzet V, Bensimon JL. Otagies. In : Imagerie de l'oreille et du rocher. Rapport de la société française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou; 2010. p. 276–96.
- [198] Veillon F, Bobin S, Sterkers O, Bensimon JL, Martin C. Conclusion. Perspectives de l'imagerie. In : Imagerie de l'oreille et du rocher. Rapport de la société française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou; 2010. p. 337–47.
- [199] Franco-Vidal V, Blanchet H, Bébéar C, Dutronc H, Darrouzet V. Necrotizing external otitis : a report of 46 cases. *Otol Neurotol* 2007; 28 : 771–3.
- [200] Guevara N, Mahdyoun P, Pulcini P, Raffaelli C, Gahide I, Castillo L. Initial management of necrotizing external otitis : errors to avoid. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2013; 130 : 115–21.
- [201] Tremble G. Referred pain in the ear : causes and probable nerve pathways. *Arch Otolaryngol* 1965; 81 : 57–63.
- [202] Clark JL, Mayne JG, Gibilisco JA. The roentgenographically abnormal temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972; 33 : 836–40.
- [203] Ramirez LM, Sandoval GP, Ballasteros LE. Temporomandibular joint disorders : referred cranio-cervico-facial clinic. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005; 10 (Suppl) : E18–26.
- [204] Yanagisawa K, Kyeton JF. Referred otagia. *Am J Otolaryngol* 1992; 13 : 323–7.
- [205] Paparella MM. Otagia. In : Paparella MM, Shumrick DA, editors. *Otolaryngology*. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunders; 1980. p. 1354–7.
- [206] Weissman JL. A pain in the ear : the radiology of otagia. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997; 18 : 1641–51.
- [207] Scarbrough TJ, Day TA, Williams TE. Referred otagia in head and neck cancer : a unifying schema. *Am J Clin Oncol* 2003; 26 : 157–62.
- [208] Yadav SP, Chanda R, Gera A, Yadav RK. Stylalgia : an indian perspective. *J Otolaryngol* 2001; 30 : 304–6.
- [209] Subramaniam S, Majid M. Eagle's syndrome. *Med J Malaysia* 2003; 58 : 139–41.
- [210] Halderman S. Principles and practice of chiropractic medicine. 3rd ed. New York : McGraw-Hill; 2004. p. 241.
- [211] Edmeads J. Headaches and head pains associated with diseases of the cervical spine. *Med Clin North Am* 1978; 62 : 533–44.
- [212] Teixeira M, Seymour P, Kung B, Lazar S, Sabra O. Otagia associated with migraine. *Otol Neurotol* 2011; 32 : 322–5.

Les contextes particuliers

PLAN DU CHAPITRE

Céphalées de l'enfant (<i>M. Mondain, C. Ricard, R. Nicollas, C. Mareau</i>)	113	Aspects comportementaux des céphalées (<i>F. Radat</i>)	126
Épidémiologie des céphalées de l'enfant	113	Facteurs psychologiques associés à la gestion des céphalées	126
Approche globale de l'enfant	113	Comorbidité psychiatrique	127
Céphalées primaires	114	Céphalées des affections psychiatriques	128
Céphalées secondaires	117	Prise en charge des aspects psychopathologiques	129
Céphalées du sujet âgé (<i>D. Rupp, A. Le Floch, B. Lallemand</i>)	118	Procédures antalgiques périphériques (<i>M.-L. Navez</i>)	131
Épidémiologie	118	Toxine botulinique	131
Classification et spécificités de la céphalée chez le sujet âgé	118	Anesthésie locorégionale	132
Prise en charge thérapeutique	120	Neurostimulation transcutanée	133
Conclusion	121	Céphalées et douleurs cervicofaciales en carcinologie des VADS (<i>E. Babin, R. Garrel, G. Grandazzi, M.-L. Navez</i>)	134
Céphalées aiguës aux urgences (<i>P. Herman, B. Verillaud, D. Valade</i>)	121	Douleurs des carcinomes non traités (<i>R. Garrel</i>)	134
Étapes du diagnostic initial	121	Douleurs liées à la tumeur (<i>M.-L. Navez</i>)	136
Stratégie diagnostique	123		
Diagnostic et prise en charge des étiologies les plus communes de céphalées	124		

Neuropathies, névralgies et envahissement des nerfs crâniens (M.-L. Navez)	137	Prise en charge des douleurs complexes et rebelles	168
Retentissement psychosocial (E. Babin, G. Grandazzi)	137	Pharyngites et douleurs d'origine digestive (O. Malard)	168
Recommandation pour la pratique clinique : prise en charge des douleurs somatiques induites par les traitements des cancers des VADS (<i>Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou, avec la Société française d'anesthésie et de réanimation</i>)	139	Anatomie et physiologie pharyngée	169
Comité d'organisation	139	Pharyngites aiguës	169
Groupe de travail	139	Pharyngites chroniques	171
Groupe de lecture	140	Diagnostic différentiel des pharyngites	172
Méthodologie	140	Conclusion	172
Introduction : périmètre de la recommandation de pratique clinique (RPC)	141	Recommandation pour la pratique clinique : prise en charge de la douleur dans le cadre de l'amygdalectomie chez l'enfant et chez l'adulte (<i>Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou, avec la Société française d'anesthésie et de réanimation</i>)	173
Définition de la douleur	141	Comité d'organisation	173
Évaluation de la douleur	143	Groupe de travail	173
Moyens thérapeutiques	149	Groupe de lecture	174
Prise en charge de la douleur post-chirurgicale précoce et tardive	156	Méthodologie	174
Prise en charge de la douleur post-radiothérapie précoce et tardive	163	Introduction	175
Prise en charge de la douleur post-chimiothérapie précoce et tardive	166	La consultation préopératoire	175
		Chirurgie	177
		Période postopératoire en secteur de soins	179
		La douleur lors du retour à domicile	196

Céphalées de l'enfant¹

M. Mondain, C. Ricard, R. Nicollas, C. Mareau

La céphalée est un symptôme fréquent chez l'enfant et l'adolescent.

L'International Headache Society (IHS) a proposé une classification des céphalées en 1988, qui a été révisée en 2004 [1] puis en 2013 avec l'édition de la version bêta de la troisième classification [2], qui reconnaît schématiquement trois grands cadres : les céphalées primaires, les céphalées secondaires et les névralgies crâniennes. Bien que développée initialement pour l'adulte, elle est reprise chez l'enfant, avec des particularités pédiatriques qui seront détaillées.

L'ORL peut être amené à recevoir des enfants céphalalgiques dans plusieurs situations :

- en cas de céphalées aiguës fébriles;
- dans le cadre d'un bilan de céphalées récurrentes (après la consultation ophtalmologique);
- en cas de découverte d'une image sinusienne sur le scanner cérébral réalisé dans le bilan des céphalées récurrentes ou chroniques.

Ce chapitre a pour but de guider la démarche diagnostique.

Épidémiologie des céphalées de l'enfant

Les céphalées sont rares avant l'âge de quatre ans (ou mal reconnues); leur prévalence augmente progressivement pour atteindre un pic vers l'âge de 13 ans. Chez l'enfant en âge scolaire, des épisodes de céphalées sont retrouvés chez 65 à 75 % des enfants. Heureusement, seulement 10 % des enfants présentent des céphalées récurrentes. Les céphalées primaires sont les plus fréquentes, avec une prédominance de migraines [3]. Les céphalées secondaires sont plus anecdotiques en termes de fréquence, mais doivent être systématiquement recherchées du fait de leur gravité potentielle. Les céphalées trigéminovasculaires (algies vasculaires de la face) et les différentes formes de névralgies crâniennes sont rares chez l'enfant. Dans l'étude de Zheng Jin et al. [4], sur 466 enfants souffrant de céphalées chroniques, 44,85 % avaient une migraine (la prévalence augmentant avec l'âge avec un pic à 14 ans), 29,18 % avaient des céphalées de tension, 19,74 % avaient des céphalées secondaires, et 6,22 % avaient des névralgies crâniennes.

¹ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 197.

Approche globale de l'enfant

L'interrogatoire est fondamental pour établir un diagnostic, bien sûr complété par un examen clinique exhaustif. Celui-ci doit comporter une mesure de la tension artérielle, un examen neurologique complet (avec mesure du périmètre crânien) et un examen céphalique (mandibule, face, yeux). Tout signe neurologique (et torticolis) oriente sauf cas particulier vers une céphalée secondaire avec des explorations nécessaires dans la foulée.

Cela permet de distinguer quatre profils évolutifs qui vont guider la prise en charge (fig. 6.1 et 6.2) :

- céphalées aiguës (fébriles et non fébriles);
- céphalées paroxystiques récurrentes;
- céphalées récentes progressives;
- céphalées chroniques.

L'interrogatoire et l'examen clinique peuvent conduire à la réalisation d'une imagerie au mieux par IRM [5], au plus rapide par scanner injecté dans les cas suivants :

- interrogatoire non fiable, en particulier chez l'enfant de moins de cinq-six ans;
- céphalées récentes de moins de six mois, d'intensité croissante et ne répondant pas aux traitements;
- présence de signes neurologiques focaux, de torticolis, de signes d'hypertension intracrânienne;
- symptomatologie atypique car déclenchée par une position de la tête ou du corps;
- symptomatologie d'accompagnement telle que cassure de la courbe de croissance, changement de personnalité, troubles visuels, baisse des performances scolaires;
- céphalées et convulsions d'apparition récente;
- céphalées persistantes sans histoire familiale de migraine;
- céphalées se modifiant dans l'intensité ou dans le type de la douleur;
- antécédents personnels ou familiaux pouvant prédisposer à une lésion du système nerveux central.

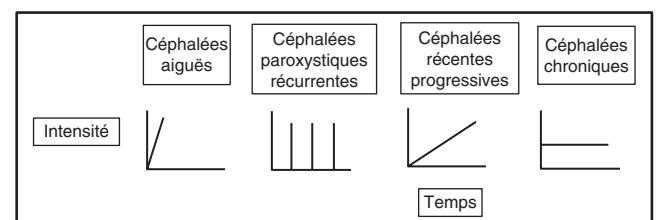


Fig. 6.1

Profil évolutif des céphalées.

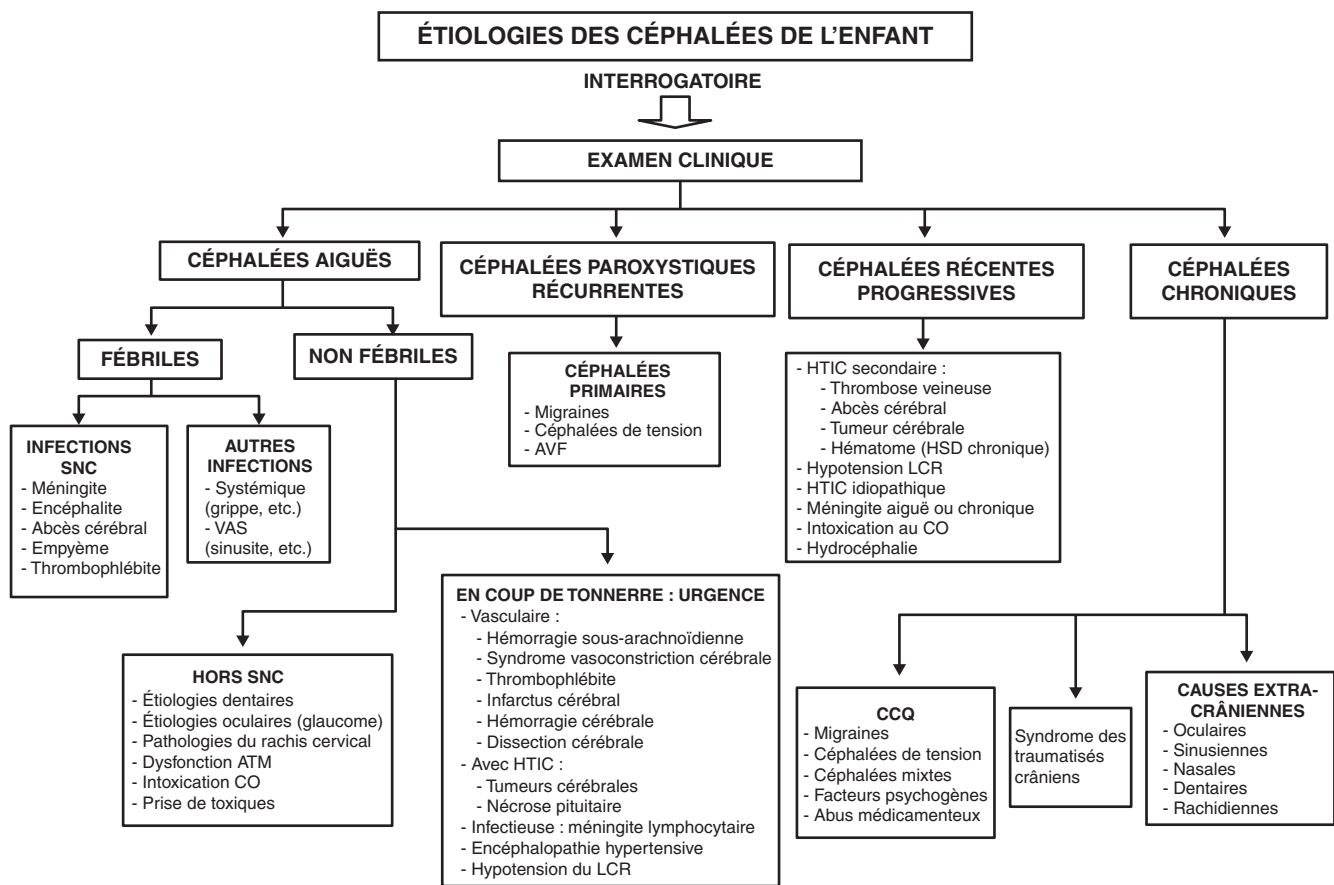


Fig. 6.2

Démarche diagnostique devant une céphalée de l'enfant.

Céphalées primaires

Les céphalées primaires comportent les migraines, les céphalées de tension et les céphalées trigéminovasculaires dont les algies vasculaires de la face. Les migraines sont les plus fréquentes : 10,6 % de migraine (3 à 10 %) [6] et 0,9 % de céphalées de tension chez des enfants de 5 à 15 ans [7].

Les enfants avec céphalées primaires voient leur qualité de vie amputée par les crises.

Migraines et équivalents

Il existe deux formes cliniques de migraine : avec ou sans aura. Un même patient peut présenter successivement l'une ou l'autre forme.

Les antécédents familiaux sont un des critères diagnostiques [8] : les apparentés jusqu'au 1^{er} degré ont un risque relatif de 1,9 de développer une migraine sans aura par rapport à la population générale (1,4 pour les migraines avec aura) [9]. Ils sont retrouvés dans au moins 50 % des cas.

À long terme, les migraines s'améliorent. Une étude rapporte 23 % des enfants n'ayant plus de migraine à 25 ans, le chiffre passant à 51 % à la cinquantaine [10].

Migraines sans aura

Les migraines sans aura sont les plus fréquentes (85 %) de toutes les migraines. Toutefois, la prévalence des migraines avec aura varie de 20 à 60 % selon les publications [5].

Le diagnostic positif repose sur les critères de diagnostic de l'IHS 2004 et 2013 (tableau 6.1) [1, 2]. Toutefois, chez l'enfant, les crises ont tendance à être plus courtes, de localisation plus souvent bilatérale, de type compressive plutôt que pulsatile, avec une pâleur inaugurale fréquente et des troubles digestifs (douleurs abdominales avec cessation de l'activité ou nausées ou vomissements) souvent au premier plan. Elles sont en général calmées par le sommeil, surtout chez le jeune enfant. Les prodromes sont très fréquents et identifiables.

Un certain nombre de facteurs déclenchants sont rapportés. Ils sont résumés dans le tableau 6.2.

Tableau 6.1. Critères de diagnostic de la migraine de l'enfant de l'IHS 2004 et 2013 [1, 2].

A. Au moins cinq crises répondant aux critères B-D
B. Crise d'une durée de 2 à 72 heures
C. La céphalée présente au moins deux des caractéristiques suivantes : localisation bilatérale ou unilatérale pulsatile, intensité modérée ou sévère, aggravation par l'activité physique de routine
D. Durant la céphalée, au moins une des caractéristiques suivantes : nausées et/ou vomissements, photophobie et/ou phonophobie
E. Exclusion par l'anamnèse, l'examen clinique et neurologique, et éventuellement par des examens complémentaires, d'une maladie organique pouvant être la cause de céphalées

Tableau 6.2. Facteurs déclenchant des migraines.

Stimulations sensorielles	Stress	Efforts physiques	Autres
Lumière ou bruit intense	Contrariétés, dispute, approche d'un contrôle scolaire	Sport avec effort physique ou exercices d'endurance	Transports, sensation de faim, exceptionnellement alimentaire
Chaleur, froid	Excitation, rentrée des classes	Roulades, position tête en bas, chocs sur la tête (foot, judo, etc.)	Manque ou excès de sommeil, concentration scolaire
Odeurs fortes		Piscine	Fièvre

Migraines avec aura

Lors des migraines avec aura, les céphalées sont, typiquement, précédées de signes (visuels, sensitifs, moteurs ou troubles de la parole ou du langage) pouvant durer de 5 à 60 minutes. Chez l'enfant, les manifestations de l'aura et les céphalées peuvent apparaître de façon concomitante. Environ 20 % des enfants signalent des symptômes visuels progressifs.

Les manifestations neurologiques peuvent être au premier plan, et être parfois déroutantes :

- la migraine basilaire (actuellement renommée migraine du tronc cérébral dans la dernière classification) se traduit par des signes neurologiques divers : diplopie, ataxie, vertiges, dysarthrie, hypoacousie, acouphènes, somnolence, nausées ou vomissements, avec des céphalées constantes. L'électro-encéphalogramme est constamment perturbé durant l'accès. Sa durée est de 24 à 48 heures ;
- la migraine hémiplégique familiale est rare avec hémiplégie et parfois confusion et/ou aphasie. La durée de l'accès varie d'une heure à plusieurs jours.

Classiquement, migraine et épilepsie peuvent être associées dans certains syndromes épileptiques. Enfin, les céphalées sont banales en période post-critique, avec un caractère migraineux dans 60 % des cas.

Les syndromes périodiques de l'enfant [11] sont maintenant appelés « syndromes épisodiques pouvant être associés à la migraine » dans la version bêta de la

3^e édition de la classification IHS [2]. Autrefois qualifiés d'équivalents migraineux, ils sont actuellement isolés dans la classification de l'IHS 2004 [1] et dans celle de l'IHS 2013 [2] :

- les troubles gastro-intestinaux récurrents :
 - la migraine abdominale intéresse les enfants entre cinq et neuf ans avec des accès de douleurs abdominales épigastriques ou péri-ombilicales, parfois diffuses avec deux des quatre critères suivants : anorexie, nausées, vomissements, pâleur. Il n'y a pas de céphalées au début de l'affection, mais elles vont apparaître plus tard,
 - les vomissements cycliques intéressent les enfants à partir de cinq ans, et se caractérisent par au moins cinq crises stéréotypées de nausées et vomissements intenses (quatre par heure, sur une durée de plus d'une heure pour une crise), avec pâleur et léthargie. Il n'y a pas de substratum anatomique digestif à ces crises ;
- les crises de vertige paroxystique bénin touchent les enfants entre 18 mois et quatre ans, avec au moins cinq accès de vertige sévère d'une durée de quelques minutes à quelques heures, avec cessation d'activité et instabilité qui force l'enfant à s'accrocher. Un nystagmus est possible en crise, mais l'examen vestibulaire et neurologique est normal entre les crises ;
- le torticolis paroxystique bénin intéresse les nourrissons entre deux et huit mois, et se traduit par des accès de dystonie cervicale avec inclinaison latérale de la tête.

Prise en charge générale [7, 8]

La première chose est de rassurer les familles et l'enfant, en expliquant le mécanisme de la migraine. Dans ce cadre, les indications d'imagerie sont bien codifiées (voir plus haut).

Le repos ou le sommeil sont conseillés durant les accès de migraine. Entre les accès, une hygiène de vie est indispensable en cas de crises répétées, avec une activité physique régulière, un sommeil suffisant et une alimentation équilibrée. L'éviction des facteurs déclenchants, s'ils ont été identifiés, sera réalisée.

Un programme d'éducation thérapeutique peut être proposé, avec explication des traitements et tenue d'un carnet comptabilisant les crises. Le site Internet <http://www.migraine-enfant.org> contient des ressources utiles pour les enfants et les professionnels (conseils, explications, fiche de recueil de données adaptées à l'enfant).

Traitements médicamenteux de crise des migraines [5–8, 12]

L'ibuprofène (10 mg/kg) doit être privilégié, avec une prise la plus précoce possible, dès le début de la crise. L'enfant doit pouvoir prendre son traitement à l'école, sous couvert d'un certificat médical remis à l'école (protocole d'accueil individuel ou PAI). En cas de vomissements ou de nausées intenses, la voie rectale peut être utilisée. Le paracétamol (15 mg/kg) est toutefois la molécule la plus utilisée, bien que moins efficace que l'ibuprofène. La prise médicamenteuse doit être la plus précoce possible.

En seconde ligne thérapeutique, le sumatriptan peut être proposé à partir de 12 ans et/ou 30 kg. Sa présentation en spray lui permet aussi d'être proposé en cas de nausées. Dans le cas des migraines avec aura, les triptans ne doivent être pris qu'au début des céphalées.

L'aspirine est parfois utile.

La prise d'antalgiques ou de triptans se fera moins de trois jours par semaine pour éviter l'apparition de céphalées chroniques.

Traitement de fond des migraines [5–8]

Un traitement de fond peut être institué lorsque la migraine reste invalidante, avec plusieurs crises intenses par semaine, malgré une bonne prise en charge des crises.

En première ligne, des thérapeutiques non médicamenteuses sont proposées, de type relaxation, hypnose, rétro-contrôle, thérapies comportementales et cognitives de gestion du stress. L'autohypnose est un « investissement » à long terme qui agit à la fois sur la prévention des crises et sur la crise elle-même. C'est une technique qui permet

un meilleur contrôle des éventuels facteurs déclenchants et une meilleure gestion de la crise. L'accès aux professionnels formés est un frein à cette approche.

En seconde ligne, un traitement médicamenteux peut être proposé. Aucun de ces traitements n'a d'autorisation de mise sur le marché dans cette indication pédiatrique. La prescription se fait généralement dans les centres anti-douleur pédiatriques ou par les neuropédiatres. Les molécules proposées sont l'amitriptyline (antidépresseur tricyclique – Laroxyl®), la flunarizine (molécule antagoniste des récepteurs calciques – Sibélium® – chez l'enfant de plus de dix ans), l'oxétorone (antisérotoninergique – Nocertone®), le pizotifène (dérivé tricyclique, chez l'enfant de plus de 12 ans), le propranolol (bêtabloquant largement utilisé), le métoprolol (bêtabloquant – Seloken®), le topiramate (anti-épileptique – Épitomax®).

Quelle que soit la molécule, le traitement est efficace après trois semaines, et il doit être poursuivi trois à six mois. En fonction de l'évolution lors de l'arrêt, le traitement sera interrompu ou repris.

Céphalées de tension

Les critères diagnostiques des céphalées de tension sont développés dans le [tableau 6.3](#). Les accès durent entre 30 minutes et plusieurs jours, avec des céphalées à type de tension ou de pression sur le scalp. Il n'y a pas de nausées, mais il peut exister une photo- ou phonophobie. Les douleurs sont d'intensité faible à modérée, et ne s'aggravent pas avec les efforts physiques. Un état anxieux ou dépressif peut se rencontrer. L'association céphalée de tension-migraine est très fréquente chez l'enfant et entraîne des errances diagnostiques et des erreurs thérapeutiques.

Tableau 6.3. Critères diagnostiques des céphalées de tension selon l'IHS 2004 et 2013 [1, 2].

A. Au moins dix épisodes répondant aux critères B–D
B. Céphalées d'une durée variant entre 30 minutes et 7 jours
C. La céphalée présente au moins deux des caractéristiques suivantes : (1) localisation bilatérale; (2) sensation de pression ou de tension (non pulsatile); (3) intensité légère ou modérée; (4) absence d'aggravation par l'activité physique
D. Absence des deux caractéristiques suivantes : (1) nausées ou vomissements; (2) photophobie et phonophobie
E. Exclusion par l'anamnèse, l'examen clinique et neurologique, éventuellement par des examens complémentaires, d'une maladie organique pouvant être la cause de céphalées

Le traitement de fond des céphalées de tension ou mixtes privilégie les méthodes non médicamenteuses déjà développées au cours du chapitre sur le traitement des migraines. En cas d'échec, un traitement médicamenteux peut être proposé, le plus souvent par amitriptyline (Laroxyl®) à faible dose.

Céphalées chroniques quotidiennes

Les céphalées chroniques quotidiennes résistant à tous les antalgiques habituels se rencontrent plus rarement chez l'enfant. Elles sont plus fréquentes à l'adolescence.

Les critères de l'IHS définissent les CCQ comme des céphalées durant plus de 15 jours par mois depuis plus de trois mois avec une durée quotidienne supérieure à 4 heures en l'absence de traitement [1].

Elles peuvent être l'évolution d'un état migraineux prolongé ou de migraines transformées, souvent suite à des traitements antalgiques ou par triptans utilisés de façon régulière et répétée malgré l'absence d'efficacité. Elles peuvent aussi être liées à une pathologie relationnelle familiale, à des troubles psychologiques ou à un trouble dépressif.

Leur traitement passe par un sevrage médicamenteux en cas d'abus. Les méthodes non médicamenteuses sont privilégiées et bien souvent associées à une prise en charge psychologique. Les traitements médicamenteux sont dominés par l'amitriptyline (Laroxyl®).

Céphalées de durée brève – les névralgies crâniennes

Les céphalées trigéminovasculaires (algies vasculaires de la face, SUNCT – *Short-lasting Unilateral Neuralgiform pain with Conjunctival injection and Tearing*) et les névralgies du trijumeau sont extrêmement rares en pédiatrie. Les critères diagnostiques utilisés sont ceux de l'adulte.

Céphalées secondaires

Les causes des céphalées secondaires sont très nombreuses. Une liste non exhaustive est proposée dans la [fig. 6.2](#).

Chez l'enfant, la question de la tumeur de la fosse postérieure se pose devant toute céphalée qui s'installe sur plusieurs semaines ou mois, surtout s'il existe des symptômes d'hypertension intracrânienne (HTIC) avec vomissements matinaux, troubles visuels, etc. Les indications

qui conduisent à la réalisation d'une imagerie face à une migraine ont déjà été détaillées.

L'hypertension intracrânienne bénigne (HTICB) provoque des céphalées volontiers intenses (75 %), avec un œdème papillaire (90 %), des troubles visuels transitoires (70 %) ou une baisse visuelle (20 %), et une possible paralysie du VI (25 %) [7]. L'IRM montre une selle turcique vide ou une augmentation des espaces sous-arachnoïdiens autour des nerfs optiques. La pression du liquide céphalorachidien est augmentée. L'HTICB est soit idiopathique, soit secondaire à une méningite ou une thrombophlébite cérébrale. À l'inverse, l'hypotension de liquide céphalorachidien dans les suites d'une ponction ou en cas de valve de drainage mal contrôlée entraîne des céphalées.

La malformation de Chiari de type 1 entraîne des céphalées et des douleurs nucales, avec parfois atteinte des paires crâniennes ou des voies longues.

Au niveau sinusien, il faut essentiellement éliminer une sinusite ou toute pathologie sphénoïdale (qui peut se rencontrer avant l'âge de six ans). Responsable de céphalées du vertex, accompagnée parfois de manifestations neurologiques, la pathologie sphénoïdale peut être suspectée face à un écoulement dans le récessus sphénoethmoïdal. L'endoscopie seule ne suffit pas à affirmer ou infirmer l'atteinte sphénoïdale et l'IRM est systématique. La sinusite frontale chronique est encore plus rare chez l'enfant, et se manifeste par des céphalées frontales. Son diagnostic repose aussi sur l'imagerie. En marge de la pathologie infectieuse, toute pathologie du sinus frontal peut donner des céphalées. En pratique, la constatation d'une sinusite chronique conduit à un traitement médical premier, suivi d'un contrôle par imagerie (au mieux par IRM pour éviter des irradiations successives à l'enfant). En cas de non-contrôle médical, la chirurgie permet une ouverture sinusienne par voie endoscopique avec un contrôle des douleurs.

Au niveau mandibulaire, une surcharge des structures de l'appareil manducateur résultant de parafonctions (bruxisme) liées à un défaut de maîtrise du stress, à de mauvaises habitudes et/ou à une occlusion défectueuse des maxillaires doit être prise en charge.

Les troubles de réfraction sont souvent suspectés chez l'enfant en pleine croissance. Ils peuvent entraîner des céphalées de tension. L'avis de l'ophtalmologiste est utile.

Les autres causes de céphalées d'origine ophtalmologique sont les névrites optiques (souvent associées à des douleurs rétro-orbitaires) et les inflammations péri-orbitaires.



À retenir pour l'ORL clinicien

- Les céphalées primaires comportent les migraines, les céphalées de tension, les céphalées trigéminovasculaires dont les algies vasculaires de la face. Les indications de recours à l'imagerie sont précises.
- Le diagnostic de migraine de l'enfant repose sur l'interrogatoire. Le traitement de la crise migraineuse comporte de l'ibuprofène ou du paracétamol (15 mg/kg), et en seconde ligne thérapeutique le sumatriptan. Un traitement de fond peut reposer en 1^{re} ligne sur des thérapeutiques non médicamenteuses, en seconde ligne sur un traitement médicamenteux proposé généralement dans les centres anti-douleur pédiatriques ou par les neuropédiatres.

- Les syndromes périodiques de l'enfant recourent, entre autres, la migraine abdominale (accès de douleurs abdominales), les crises de vertige paroxystique bénin qui touchent les enfants entre 18 mois et quatre ans, et le torticolis paroxystique bénin.
- Les céphalées de tension existent chez l'enfant, avec des céphalées à type de tension ou de pression sur le scalp. Le traitement de fond des céphalées de tension ou mixtes privilégie les méthodes non médicamenteuses.
- Les céphalées chroniques quotidiennes résistantes à tous les antalgiques habituels se rencontrent plus rarement chez l'enfant. Elles sont plus fréquentes à l'adolescence, pouvant être l'évolution d'un état migraineux prolongé ou de migraines transformées, souvent suite à des traitements antalgiques ou par triptans utilisés de façon régulière.

Céphalées du sujet âgé²

D. Rupp, A. Le Floch, B. Lallemand

L'expression de la douleur chez le sujet âgé (âge supérieur à 65 ans) peut se caractériser par une symptomatologie fruste ou profuse (anorexie, prostration, confusion, agitation, troubles du comportement). Les comorbidités liées à l'âge modifient elles aussi cette symptomatologie. La céphalée peut alors être difficile à diagnostiquer. Le patient âgé est plus souvent résigné face à une douleur qu'il incombe au vieillissement. Il est alors moins enclin à en faire part spontanément [13]. Bien que la céphalée soit un symptôme fréquent chez les personnes âgées, les données de prévalence des céphalées primaires ou secondaires (comme définies par l'International Headache Society – IHS) sont insuffisantes dans cette population grandissante.

Épidémiologie

L'incidence des céphalées est de 20 % en France chez les sujets âgés de 64 à 73 ans [14]. La prévalence de survenue de céphalées diminue avec l'âge, passant après 75 ans de 92

à 55 % chez les femmes et de 74 à 22 % chez les hommes [15, 16]. Les céphalées primaires ou idiopathiques représentent deux tiers des cas chez le sujet âgé de plus de 70 ans, alors qu'elles sont responsables de la symptomatologie dans plus de 90 % des cas chez les sujets jeunes.

Classification et spécificités de la céphalée chez le sujet âgé

Nous ne reviendrons pas ici de manière exhaustive sur l'ensemble des étiologies mais nous attacherons à décrire les singularités rencontrées chez le sujet âgé à l'aide de la nomenclature utilisée par l'IHS.

Céphalées primaires

Migraines

Les migraines sont la 2^e cause de céphalée primaire après les céphalées de tension chroniques. Leur prévalence diminue avec l'âge mais surtout entre les deux tranches 50–59 ans et 60–69 ans, puis se stabilise [13]. La prédominance féminine

² Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 198.

persiste mais s'atténue un peu. Chez le sujet âgé, les traitements d'autres pathologies peuvent atténuer la symptomatologie migraineuse. De plus, les symptômes de migraine évoluent avec le temps et il n'est pas rare que la céphalalgie s'efface. Ces «*late-life migrain accompagnement*» peuvent alors être responsables d'erreurs diagnostiques. En particulier chez un patient présentant des facteurs de risque cardiovasculaires, le diagnostic d'accident vasculaire cérébral pourra être porté à tort [17].

Céphalées de tension

Les céphalées de tension sont les plus fréquentes des céphalées primaires et la prévalence chez les sujets âgés diminue de façon moins importante que la migraine et reste comparable à la prévalence de la population générale. Dix-sept pour cent de ces céphalées se déclarent après l'âge de 64 ans et la forme chronique est bien plus fréquente que la forme épisodique [18]. Un épisode dépressif secondaire masqué est alors souvent retrouvé comme facteur favorisant [19].

Algie vasculaire de la face

La prévalence est plus importante chez l'homme d'âge moyen fumeur. Chez le sujet âgé, la prévalence reste inconnue. Les troubles du comportement associés peuvent orienter à tort vers une démence. Particularité thérapeutique : le sumatriptan injectable n'est pas autorisé après 65 ans dans les mentions légales.

Céphalées hypniques

Classées parmi les autres céphalées primaires, les céphalées hypniques sont rares et se définissent comme des douleurs récurrentes débutant après 50 ans, survenant uniquement pendant le sommeil, provoquant des réveils, durant au moins 15 minutes après le lever, jusqu'à 4 heures mais en général de durée brève entre 30 et 60 minutes, avec au moins 15 épisodes par mois, sans symptômes associés caractéristiques et non attribuées à une autre pathologie. Il existe des nausées dans 20 % des cas et parfois des signes végétatifs (10 % des cas). Les céphalées hypniques représenteraient 1 % des céphalées du sujet âgé [20]. Il existe une prépondérance féminine. Le traitement de référence reste le lithium.

Céphalées secondaires

Céphalées attribuées à une substance ou à son retrait

Les céphalées d'origine médicamenteuse sont les plus à même de concerner les personnes âgées, la consommation

de médicaments augmentant avec l'âge. Il faut séparer les médicaments pourvoyeurs de céphalées sans abus et les céphalées par abus médicamenteux. Les céphalées dues à une intoxication au monoxyde de carbone touchent particulièrement les personnes âgées qui présentent une plus grande sensibilité à de faibles taux de CO [21].

Céphalées liées à des troubles de l'homéostasie

La crise hypertensive peut être à l'origine de céphalées aiguës [22, 23]. En cas de signes neurologiques associés, on parle d'encéphalopathie hypertensive. L'hypertension artérielle chronique peut également donner des céphalées chroniques sans que le patient présente un grade avancé.

Les céphalées liées à une hypothyroïdie sont décrites comme des céphalées habituellement bilatérales et non pulsatiles, sans nausées ou vomissements, chez des patients présentant une hypothyroïdie s'amendant après normalisation des taux d'hormones thyroïdiennes. Trente pour cent des patients hypothyroïdiens souffriraient de céphalées attribuées à l'hypothyroïdie. Il existe une prépondérance féminine et souvent une notion de migraine dans l'enfance [22, 24].

Selon l'IHS, l'évaluation systématique des corrélations entre céphalées et une variété de maladies systémiques et métaboliques n'a pas été effectuée et il n'y a pas suffisamment de preuves sur lesquelles bâtir des critères diagnostiques solides. Un grand nombre de désordres métaboliques retrouvés fréquemment chez les sujets âgés seraient pourtant responsables de céphalées. Parmi ceux-ci, on retrouve l'hyponatrémie des patients soumis à un régime désodé ou sous traitement natriurétique. De même, l'hypoglycémie du sujet diabétique, l'hypercapnie et/ou l'hypoxie du patient souffrant de bronchopneumopathie chronique obstructive, de l'insuffisant cardiaque ou respiratoire ou anémique, les apnées du sommeil ou les troubles de la calcémie seraient responsables de céphalées [13].

Il existe des céphalées de cause cardiaque ou angineuse : 6 % des angors, souvent associées à une douleur thoracique mais parfois isolées. Il s'agit d'une douleur projetée faisant intervenir les interconnexions entre systèmes nociceptifs cardiaque et céphalique. Les crises sont souvent déclenchées par l'effort.

Céphalées attribuées à une pathologie vasculaire cervicale ou crânienne

La maladie de Horton (ou artérite à cellules géantes) est une des causes de céphalée les plus fréquentes chez les patients de plus de 50 ans. L'incidence estimée de l'artérite

à cellules géantes en Europe, chez les personnes âgées de plus de 50 ans, varie entre 32 et 290/million/an, ce qui en fait la plus fréquente des vascularites systémiques primitives à l'âge adulte [25]. De toutes les vascularites, la maladie de Horton est la pathologie le plus souvent responsable de céphalées. Les douleurs résultent de l'inflammation de la paroi des artères crâniennes, en particulier les branches de la carotide externe. La céphalée est classiquement péri-orbitaire ou temporale, à recrudescence nocturne, pouvant être associée à une claudication de la mâchoire, des rhumatismes polymyalgiques et une sensibilité exacerbée du cuir chevelu. Des signes généraux tels qu'asthénie, perte de poids, anorexie ou syndrome dépressif peuvent être négligés et mis sur le compte de l'âge [26]. La présence d'au moins trois des cinq critères suivants permet de classer une vascularite en artérite à cellules géantes avec une sensibilité de 93,5 % et une spécificité de 91,2 % [27] :

- âge \geq 50 ans;
- céphalées d'apparition récente;
- anomalies à la palpation des artères temporales;
- vitesse de sédimentation 50 mm/h;
- anomalies à la biopsie d'artère temporale.

Le diagnostic de certitude repose sur la biopsie d'artère temporale. L'analyse anatomopathologique du prélèvement révèle classiquement un infiltrat segmentaire et focal inflammatoire polymorphe prédominant au niveau de la média, ainsi qu'une destruction de la limitante élastique interne avec présence inconstante des cellules géantes multinucléées. La fréquence chez le sujet âgé de lésions d'artériopathie scléreuse chronique avec interruption et calcification de la limitante élastique interne peut être source de difficultés diagnostiques supplémentaires. L'atteinte ophtalmologique est fréquente et potentiellement grave, pouvant aboutir à une cécité irréversible [28, 29].

L'hématome sous-dural chronique présente une prévalence plus élevée chez le sujet de 65 ans et plus [30, 31]. La rupture des veines corticoméningées responsable de l'hématome découle souvent d'un traumatisme crânien parfois passé inaperçu. La notion de traumatisme peut être absente dans plus de la moitié des cas [32]. Le sujet âgé a toutefois plus de risque de chute. Un traitement anti-agrégant plaquettaire ou anticoagulant entraîne un risque accru de complications hémorragiques [33]. Un autre facteur favorisant spécifique du sujet âgé est l'atrophie cérébrale avec augmentation de l'espace entre les méninges et la table interne de la boîte crânienne [31]. La céphalée en rapport avec l'hématome sous-dural chronique n'est pas systématisée et peut être au second plan par rapport à un déficit neurologique ou des troubles du comportement. On pourra noter la présence d'une céphalée dans 14 à 30 % des accidents vascu-

lares cérébraux ischémiques et dans 55 à 60 % des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques. Elle est souvent brutale mais modérée et rarement au premier plan.

Céphalées attribuées à une pathologie d'une autre structure du visage ou cervicale

La maladie de Paget est une cause de céphalées retrouvée de préférence chez les sujets âgés. C'est une des seules étiologies (avec les ostéomyélites et les myélomes multiples) à être responsable de cette symptomatologie parmi les pathologies osseuses crâniennes.

Il n'existe pas de données relatives à la prévalence des céphalées cervicogéniques chez le sujet âgé de plus de 65 ans. Notons que l'âge moyen de survenue semble plus élevé que celui des patients souffrant de migraines (49,5 ans contre 34,7 ans) [34]. Il n'a pas été démontré de corrélation entre les troubles ostéomusculaires cervicaux qui augmentent avec l'âge et la survenue de céphalées cervicogéniques [35].

Dans la pathologie tumorale, les céphalées peuvent être révélatrices mais moins souvent que chez le sujet jeune.

Prise en charge thérapeutique

Le traitement de la cause et/ou l'éviction des facteurs favorisants (médicaments) sont primordiaux. Le traitement symptomatique de la céphalée reste une nécessité absolue bien qu'un bilan étiologique doive être réalisé dans tous les cas.

Traitements non médicamenteux

Il convient d'envisager ici, bien plus que chez le patient jeune, les traitements non médicamenteux (ostéopathie, acupuncture, sophrologie, kinésithérapie) [36]. Ils permettent de limiter le recours aux traitements médicamenteux chez des patients plus à même d'avoir d'autres traitements conséquents. Ainsi, les interactions médicamenteuses et effets indésirables sont plus limités. L'éviction des facteurs déclenchants pourra être facilitée par la tenue d'un carnet des céphalées.

Traitements médicamenteux

Les traitements médicamenteux restent peu évalués dans cette population hétérogène et à haut risque thérapeutique. Ils sont souvent moins bien tolérés, pourvoyeurs d'interactions médicamenteuses et fréquemment contre-indiqués selon les comorbidités.

Traitement antalgique d'appoint

Le paracétamol (acétaminophène) reste la molécule antalgique la plus sûre chez les personnes âgées [37]. Il n'a pas été prouvé que l'utilisation de paracétamol à dose usuelle augmentait le risque d'hépatotoxicité chez les patients porteurs d'une pathologie hépatique [38].

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ont prouvé leur efficacité dans le traitement symptomatique des céphalées. Chez le sujet âgé, il existe une incidence élevée de survenue de complications cardiovasculaires et digestives. Les AINS sont aussi responsables d'un grand nombre d'interactions médicamenteuses et devront être proscrits en cas d'insuffisance rénale. Les triptans n'ont pas d'autorisation de mise sur le marché après 65 ans.

Traitement de fond en cas de céphalées primaires

Les traitements par bêtabloquants, anticonvulsivants, inhibiteurs calciques et antidépresseurs seront indiqués en fonction du type de céphalées et restent affaire de spécialistes chez le sujet âgé.

Le traitement de la maladie de Horton non compliquée repose essentiellement sur l'utilisation de corticoïdes en urgence à la dose journalière de 0,7 à 1 mg/kg équivalent-prednisone en l'absence de contre-indication majeure [39]. Compte tenu de l'importance des événements iatrogéniques, cette dose initiale doit être discutée chez le sujet âgé de plus de 75 ans ou en cas de fragilité d'organe [40]. L'aspirine est un traitement adjuvant recommandé pour diminuer la survenue de complications ischémiques de la

maladie de Horton [41]. Le méthotrexate a prouvé son efficacité chez les patients présentant de nombreuses récurrences afin d'optimiser l'épargne cortisonique [42].

Conclusion

L'augmentation avec l'âge de la prévalence des céphalées secondaires, associée aux spécificités d'une population polypathologique pouvant présenter une symptomatologie singulière, nécessite qu'un bilan étiologique soit réalisé et, notamment, une imagerie encéphalique au moindre doute. Un avis spécialisé, gériatrique ou neurologique, sera sollicité. La prise en charge thérapeutique des céphalées du sujet âgé peut s'avérer compliquée du fait de la mauvaise tolérance médicamenteuse, de la polymédication avec risque d'interactions médicamenteuses et de l'existence de pathologies associées constituant des contre-indications à des traitements potentiellement efficaces.



À retenir pour l'ORL clinicien

- La maladie de Horton est une urgence thérapeutique.
- Une dépression masquée peut entraîner des céphalées chez le sujet âgé.
- Toute céphalée du sujet âgé nécessite un avis neurologique et/ou gériatrique au moindre doute.
- Toute céphalée du sujet âgé nécessite une imagerie cérébrale au moindre doute.

Céphalées aiguës aux urgences³

P. Herman, B. Verillaud, D. Valade

La céphalée est un motif de consultation fréquent aux urgences, qui concernerait de 1 à 16 % des patients [43–53]. Il s'agit le plus souvent d'adultes jeunes, avec une prépondérance féminine. Si les céphalées primaires sont les plus fréquentes, des causes graves engageant potentiellement le pronostic vital sont retrouvées dans 5 à 15 % des cas. Il est donc impératif d'établir en urgence un diagnostic précis et de faire la différence entre céphalées primaires, céphalées secon-

naires à une cause non grave (telles que les céphalées au cours de la grippe) et céphalées secondaires à une cause grave qui nécessitent des explorations et un traitement urgent.

Étapes du diagnostic initial

Anamnèse

Il est essentiel d'obtenir un historique minutieux de l'épisode actuel et d'éventuels épisodes antérieurs. L'interrogatoire sera si possible effectué dans une pièce peu éclairée, au calme.

³ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 198.

Mode d'installation et profil évolutif

Les premières questions à poser sont les suivantes :

- quand cet épisode a-t-il commencé ? (Est-il ancien, donc chronique, ou aigu ?)
- avez-vous déjà eu des épisodes de ce type auparavant ? (S'agit-il d'une céphalée inhabituelle ou d'une nouvelle attaque d'une pathologie ancienne ?)

En fonction de la réponse à ces questions, on distingue trois situations :

- si le patient a déjà eu des épisodes de ce type au cours des mois ou années précédentes, il s'agit vraisemblablement d'une céphalée primaire et les caractéristiques de la céphalée – âge d'apparition, durée des crises, localisation de la douleur, signes et symptômes associés, facteurs déclenchants – vont permettre de poser un diagnostic précis ;
- si le patient n'a pas d'antécédent de céphalée, s'il s'agit de son 1^{er} épisode douloureux, il faut impérativement éliminer une céphalée secondaire par des examens adaptés ;
- si le patient a un passé connu de céphalée primaire mais affirme que la présentation de cet épisode est différente, il faut là encore suspecter une céphalée secondaire et des examens complémentaires sont requis.

On posera alors les questions suivantes :

- l'épisode actuel a-t-il débuté de manière brutale ou progressive ?
- comment la douleur évolue-t-elle depuis son apparition ?

Les céphalées inhabituelles à début brutal sont le plus souvent de cause vasculaire. L'hypertension intracrânienne, les méningites ou méningo-encéphalites, les pathologies localisées (tumoraux) et l'artérite temporale ont plutôt un mode d'installation progressif.

Caractéristiques de la douleur

L'intensité de la douleur ne permet en aucun cas de trancher entre céphalée primaire et secondaire. Néanmoins toute céphalée à la fois soudaine et sévère (« céphalée en coup de tonnerre ») doit être considérée comme secondaire et explorée en urgence. Le type de la douleur peut être très variable, mais n'est pas spécifique d'une étiologie particulière. La topographie constitue parfois un élément d'orientation (douleur temporale de la maladie de Horton) mais n'est pas non plus spécifique d'une cause particulière.

Circonstances d'apparition

Elles peuvent parfois orienter immédiatement le diagnostic : traumatisme crânien, prise de toxique, ponction lombaire,

maladie générale fébrile, etc. Cependant, les circonstances d'apparition peuvent également être trompeuses : par exemple, si une céphalée après ponction lombaire est le plus souvent une céphalée par hypotension du liquide céphalospinal, elle peut parfois révéler une thrombose veineuse cérébrale [54].

Antécédents

Certains antécédents doivent être recherchés de manière systématique car ils orientent la démarche diagnostique : affections cardiovasculaires et HTA, post-partum ou thrombose veineuse des membres inférieurs, néoplasie, infection par le VIH, etc.

Symptômes associés

Toute céphalée récente et inhabituelle associée à un symptôme neurologique doit être considérée comme due à une lésion intracrânienne jusqu'à preuve du contraire. Une céphalée avec altération de l'état général ou claudication intermittente de la mâchoire chez un sujet de plus de 60 ans doit faire évoquer une maladie de Horton. En revanche, nausées, vomissement, photophobie et phonophobie sont des symptômes non spécifiques rencontrés aussi bien dans les syndromes méningés qu'en cas d'hypertension intracrânienne ou de migraine. L'absence de tout symptôme associé n'élimine en aucun cas une céphalée secondaire.

Examen clinique

Il débute par l'analyse des constantes vitales. Une pression artérielle élevée est souvent la conséquence et non la cause d'une céphalée intense. L'association d'une céphalée à un tableau fébrile oriente vers une cause infectieuse. Le reste de l'examen clinique doit comporter un examen neurologique ainsi qu'un examen de la tête et du cou. Toute anomalie lors de ces examens nécessite une investigation complémentaire. Notons enfin que l'examen clinique peut être normal dans une céphalée secondaire.

Examen neurologique

En premier lieu, il apprécie l'état de conscience et recherche un syndrome méningé. Un déficit focal est recherché : examen des paupières et des pupilles, recherche d'un syndrome cérébelleux ; l'examen du champ visuel et le fond d'œil sont aussi réalisés.

Tableau 6.4. Caractéristiques cliniques d'une céphalée secondaire nécessitant des explorations.

Céphalée récente de novo (qu'elle soit brutale ou progressive)
Céphalée inhabituelle chez un patient souffrant de céphalées primaires
Céphalée en coup de tonnerre
Déficit neurologique focal (à l'exception d'une aura migraineuse typique)
Altération de la conscience ou confusion
Examen neurologique anormal
Cédème papillaire
Raideur de nuque
Fièvre
Altération de l'état général
Pression artérielle élevée
Artères temporales douloureuses et inflammatoires

Examen physique régional

Il faut rechercher en particulier une rougeur oculaire, une exophtalmie ou un gonflement des paupières, une hypertension des globes oculaires, la disparition d'un pouls temporal, une douleur à la percussion des sinus et un souffle à l'auscultation cervicale.

Identifier les vraies urgences

La règle d'or est de considérer toute céphalée récente et inhabituelle comme a priori secondaire à une étiologie organique et de faire pratiquer les explorations nécessaires. Dans le cas d'une céphalée intense et brutale (céphalée en coup de tonnerre) ou d'une céphalée aiguë, croissante et persistante, les explorations seront démarrées dès l'accueil aux urgences (tableau 6.4).

Stratégie diagnostique

Devant toute céphalée récente, inhabituelle et persistante, à début brutal ou progressif, deux examens de base devront être réalisés de manière systématique : la TDM cérébrale sans injection et la ponction lombaire [55].

Scanner cérébral

La TDM cérébrale sans injection recherche une hyperdensité spontanée témoignant de la présence de sang soit dans

les espaces sous-arachnoïdiens, soit dans le parenchyme cérébral ou cérébelleux, une hypodensité localisée témoignant d'une ischémie, une hydrocéphalie, un effet de masse ou un œdème localisé témoignant d'une lésion expansive (tumeur ou abcès). S'il existe des éléments d'orientation vers une sinusite aiguë, des coupes en fenêtre osseuse peuvent être utiles. Une TDM cérébrale normale n'écarte pas toujours une cause lésionnelle.

Ponction lombaire

Devant toute céphalée récente et inhabituelle, brutale ou progressive, à TDM normale, une ponction lombaire avec mesure de la pression du liquide céphalospinal doit être réalisée pour éliminer une méningite ou une hémorragie sous-arachnoïdienne non visible en TDM. Elle peut être pratiquée en 1^{re} intention uniquement devant un syndrome méningé fébrile en l'absence de troubles de la conscience ou de signes neurologiques focaux, ou en cas de suspicion d'hémorragie méningée si l'hôpital ne dispose pas de TDM ou si celle-ci est en panne (et dans ce cas après réalisation d'un fond d'œil). Les deux principales contre-indications à la ponction lombaire sont les troubles de l'hémostase sévères et l'hypertension intracrânienne avec risque d'engagement (lésions expansives hémisphériques ou cérébelleuses avec effet de masse sur le système ventriculaire). Une pression du liquide céphalospinal supérieure à 20 cm d'eau avec TDM normale impose la réalisation d'une IRM avec angio-IRM (ARM) à la recherche d'une thrombose veineuse cérébrale ou d'une fistule dure.

Écho-Doppler cervical et transcrânien

L'écho-Doppler doit être pratiqué en urgence chaque fois que le tableau clinique oriente vers une dissection des artères carotides ou vertébrales. L'échographie peut visualiser l'hématome dans la paroi artérielle, dont le Doppler évalue le retentissement hémodynamique éventuel. Ces deux examens peuvent cependant être strictement normaux, notamment dans les formes purement céphalalgiques soit lorsque la dissection siège sur la portion intracrânienne des artères à destinée cérébrale, soit lorsqu'elle n'entraîne pas de sténose artérielle significative (dissection sous-adventicielle). Les explorations doivent alors être complétées par une IRM avec ARM.

Imagerie par résonance magnétique

L'IRM est souvent plus sensible que la TDM. L'examen est long car de nombreuses séquences sont requises :

séquences de diffusion, FLAIR, séquences avec saturation du signal de la graisse avec coupes axiales cérébrales et cervicales, T1 et T2 ainsi que VMR (veinographie par résonance magnétique), séquences T1 avec gadolinium.

Angiographie cérébrale

On ne lui retrouve aujourd'hui que deux indications dans le tableau de céphalée aiguë :

- les hémorragies méningées dans lesquelles l'angiographie est le geste diagnostique qui précède immédiatement le traitement de l'anévrisme rompu ;
- les céphalées brutales sévères non régressives lorsque tous les examens classiques sus-cités sont normaux (pour recherche de thrombose veineuse cérébrale, d'une dissection artérielle ou d'une angiopathie des artères de moyen calibre).

Diagnostic et prise en charge des étiologies les plus communes de céphalées

Céphalées en coup de tonnerre

Ce sont des céphalées généralement sévères, d'apparition très brutale, comme « une explosion dans la tête », de durée variable mais atteignant leur acmé en moins d'une minute [56]. La 1^{re} cause à rechercher est l'hémorragie sous-arachnoïdienne. Le diagnostic positif repose sur la réalisation en urgence d'une TDM cérébrale sans injection et, dans tous les cas où celle-ci est normale, d'une ponction lombaire avec recherche de pigments biliaires. Dans 85 % des cas, un anévrisme est en cause et le traitement étiologique nécessite une prise en charge neuroradiologique ou neurochirurgicale. Les autres hémorragies intracrâniennes sont en cause dans 5 à 10 % des céphalées en coup de tonnerre [46, 57, 58]. Le scanner permet de faire aisément le diagnostic de ces hémorragies cérébrales. Cette présentation clinique peut encore révéler certains infarctus ischémiques [59], des dissections artérielles cervicales ou intracrâniennes, des thromboses veineuses cérébrales, de rares cas d'apoplexie pituitaire ou d'artérite temporale et la majorité des syndromes de vasoconstriction cérébrale réversible (angiopathie cérébrale aiguë réversible ou ACAR, encore appelé angiopathie cérébrale bénigne) [60–63]. Pour toutes ces étiologies, il faut rappeler que la TDM et la ponction lombaire peuvent s'avérer normales, d'où la nécessité

de disposer de l'IRM avec ARM et VRM. La prise en charge se fait alors en unité de soins intensifs (*stroke unit*).

Une céphalée en coup de tonnerre peut plus rarement révéler une pathologie non vasculaire, comme une sinusite aiguë bloquée.

Céphalées récentes installées en quelques heures ou jours

La liste des étiologies potentielles est vaste ; elle recouvre d'une part les causes de céphalées en coup de tonnerre, et d'autre part les diverses causes d'hypertension intracrânienne, les méningite et méningo-encéphalite, l'artérite temporale et les lésions extracrâniennes (douleurs d'origine oculaire, dentaire, oropharyngée, de la base du crâne, etc.).

Hypertension intracrânienne

Les céphalées sont typiquement progressives, volontiers augmentées par la toux et la poussée abdominale, associées à des nausées, des vomissements, un œdème papillaire bilatéral, parfois une diplopie horizontale par paralysie du VI, et/ou des éclipses visuelles. La TDM cérébrale pratiquée en 1^{re} intention sans injection de produit de contraste peut être complétée d'emblée par une TDM avec injection et/ou une IRM en cas de doute sur l'existence d'un processus expansif, en particulier de la fosse cérébrale postérieure. Si ces examens sont normaux, il est alors justifié de faire une ponction lombaire avec prise de pression et soustraction de liquide céphalorachidien. Une pression supérieure à 20 cm d'eau démontre l'existence d'une hypertension intracrânienne et impose la recherche d'une cause vasculaire non visualisée au scanner : thrombose veineuse cérébrale ou fistule artérioveineuse. Ce n'est qu'après avoir éliminé ces causes par une IRM, une ARM et/ou une angio-TDM que l'on conclura parfois à une hypertension intracrânienne dite bénigne, soit secondaire à une prise médicamenteuse (corticostéroïdes, vitamine A), soit idiopathique, le plus souvent chez la jeune femme obèse.

Méningite et méningo-encéphalite

Une céphalée fébrile avec syndrome méningé oriente d'emblée vers une méningite infectieuse et doit conduire à la réalisation d'une ponction lombaire qui confirme le diagnostic. En cas de méningo-encéphalite lymphocytaire fébrile, un traitement antiherpétique doit être démarré au moindre doute sans attendre la confirmation virologique (PCR sur le liquide cébrospinal).

Artérite temporale : maladie de Horton

Une céphalée récente inhabituelle chez un sujet de plus de 60 ans doit faire évoquer systématiquement une maladie de Horton. Le diagnostic repose sur la mesure de la VS et de la CRP et la réalisation d'une biopsie de l'artère temporale. Si la suspicion clinique est forte, la corticothérapie doit être débutée avant les résultats de la biopsie.

Pathologies locorégionales : causes oculaires et ORL

Devant une céphalée récente inhabituelle sans signes neurologiques, deux grandes affections doivent être suspectées : la sinusite aiguë et le glaucome aigu. Le diagnostic de sinusite repose dans ce cas sur la TDM des sinus, pour en particulier faire le diagnostic de sinusite sphénoïdale [64]. Un glaucome aigu doit être systématiquement évoqué devant une douleur sévère, centrée sur le globe oculaire, associée à une rougeur oculaire, des troubles visuels (baisse de l'acuité visuelle ou vision de halos lumineux) et parfois une semi-mydriase aréactive. Le diagnostic repose sur la mesure de la pression intra-oculaire et le traitement sur l'administration topique des myotiques, voire sur l'acétazolamide par voie systémique.

Intoxication au monoxyde de carbone

Les céphalées précèdent habituellement les autres signes : instabilité, syncope, troubles visuels, asthénie, avant que ne surviennent les symptômes les plus sévères : crises comitiales, coma, troubles du rythme cardiaque, voire ischémie cardiaque [65]. L'intensité des symptômes est corrélée au taux sanguin de carboxyhémoglobine (HbCO). Le traitement consiste en l'oxygénothérapie, les soins symptomatiques et, rarement, l'oxygène hyperbare.

Céphalées primaires aux urgences

Prise en charge d'une attaque de migraine

Si le patient n'a reçu aucun traitement préalable, il peut s'avérer suffisant d'administrer 1 g d'aspirine ou même un anti-inflammatoire non stéroïdien, par voie orale ou, en cas de vomissements, en suppositoire. En cas d'échec, on propose un antimigraineux spécifique, par voie nasale ou sous-cutanée (sumatriptan ou, à défaut, dihydroergotamine). Quand ces médicaments s'avèrent inefficaces, d'autres alternatives peuvent être proposées (paracétamol, kétoprofène ou néfopam en perfusion, clorzépatate en cas

d'angoisse, métopropramide ou, en dernier recours, une association d'amitriptyline et de clonazépam en perfusion). Ces traitements doivent être adaptés chez la femme enceinte et le jeune enfant.

Prise en charge d'une algie vasculaire

Même si les crises d'algie vasculaire sont brèves, il n'est pas rare de recevoir ces patients aux urgences, ne serait-ce que parce que le diagnostic n'a pas été fait, ce qui est fréquent dans cette pathologie. Durant une crise, les deux seuls traitements efficaces sont le sumatriptan par voie sous-cutanée et l'oxygénothérapie. Un traitement de fond par vérapamil à forte dose devra être mis en œuvre, parfois associé à la lidocaïne intranasale ou à des bolus d'hydrocortisone.

Prise en charge d'une céphalée de tension

Les patients souffrant de céphalées de tension consultent aux urgences quand ils n'arrivent plus à gérer l'intensité de la douleur, exacerbée dans un contexte de stress, d'anxiété ou de dépression. Si l'interrogatoire précis et l'examen clinique sont concordants, les examens complémentaires ne sont pas nécessaires. Un traitement par lorazépam ou myorelaxants de type clonazépam peut être initié.



À retenir pour l'ORL clinicien

- Pour traiter une céphalée aiguë en urgence, il convient de garder à l'esprit que si les céphalées primaires sont les plus fréquentes, des étiologies graves et mettant potentiellement en jeu le pronostic vital sont présentes dans 5 à 15 % des cas.
- L'interrogatoire et l'examen clinique jouent un rôle clé pour rapidement différencier une céphalée primaire « habituelle » (céphalée de tension, migraine, etc.), d'une céphalée secondaire bénigne pour laquelle le contexte est habituellement informatif (céphalée de la grippe, etc.) et enfin d'une céphalée secondaire grave nécessitant un bilan approfondi (hémorragie sous-arachnoïdienne, méningite, hypertension intracrânienne).
- Les céphalées primaires classiques sont traitées avec des protocoles standardisés qui permettent une amélioration rapide et le traitement du patient en externe.
- La règle d'or est de considérer toute céphalée récente et inhabituelle comme a priori secondaire ▶

à une étiologie organique et de faire pratiquer les explorations nécessaires. Dans le cas d'une céphalée intense et brutale (céphalée en coup de tonnerre) ou d'une céphalée aiguë, croissante et persistante, les explorations seront démarrées dès l'accueil aux urgences.

▪ À l'heure actuelle les investigations complémentaires sont dominées par la TDM cérébrale sans injection et la ponction lombaire.

▪ La réactivité est de mise, tout comme la disponibilité d'un plateau technique de neuroradiologie. Les céphalées secondaires regroupent en effet d'une part hypertension intracrânienne d'origine tumorale, méningite, hypertension intracrânienne idiopathique, thrombose veineuse cérébrale et dissection artérielle, et d'autre part les hémorragies sous-arachnoïdiennes qui peuvent nécessiter un geste d'embolisation urgent.

Aspects comportementaux des céphalées⁴

F. Radat

Les céphalées, en tant que pathologies somatiques, représentent un stress auquel l'individu doit faire face. Il le fait plus ou moins bien avec des conséquences non négligeables sur le pronostic. Nous envisagerons successivement dans ce chapitre les facteurs psychologiques associés à la gestion des céphalées, la comorbidité psychiatrique dans les différents types de céphalées, puis le problème des céphalées liées à une affection psychiatrique et enfin la prise en charge des aspects psychopathologiques.

Facteurs psychologiques associés à la gestion des céphalées

La place des facteurs psychologiques dans la perception de la douleur et dans le faire face (coping) à la douleur est reconnue et étudié depuis des années [66]. Face à la céphalée, le sujet procède à une évaluation du «stress perçu», c'est-à-dire de l'intensité, de la menace, la non-prévisibilité, les implications et conséquences à prévoir. Il procède parallèlement à une évaluation des ressources dont il dispose pour faire face, en particulier le soutien social.

L'évaluation est influencée par la personnalité du sujet mais aussi par ses croyances à propos de la douleur, par ses antécédents de confrontation aux céphalées. En fonction de cette double évaluation, le sujet va développer des stratégies de faire face à la céphalée, aussi appelées stratégies

de coping. On distingue des modalités de coping plus ou moins associées à un bon ou à un mauvais pronostic. D'une manière générale, plus les modalités de coping sont de type passif, plus le pronostic sera mauvais tant en termes fonctionnels (handicap) qu'émotionnels (dépression). En revanche, le coping actif et centré sur le problème est associé à un meilleur pronostic, une meilleure adaptation à la maladie. Néanmoins, cette vision rigide de bonnes et mauvaises modalités de coping est critiquée et il semble que le plus important est d'avoir de la souplesse dans l'utilisation de celles-ci de manière à s'adapter à la situation. En particulier, en ce qui concerne la migraine épisodique, on peut raisonnablement penser qu'une stratégie « passive », comme aller s'allonger dans le noir lors de la crise, est plutôt adaptée.

On a montré que 66 % sujets céphalalgiques utilisaient des modalités de coping dysfonctionnelles face à la douleur [67]. Une autre étude a montré que les sujets présentant des céphalées chroniques utilisaient plus de stratégies de coping dysfonctionnelles que les sujets présentant des céphalées épisodiques [68].

Beaucoup de travaux ont été conduits à propos de l'évitement [69], prototype du coping passif qui conduit le sujet à organiser sa vie autour d'évitements rigides et extensifs de tout ce qui pourrait être un facteur précipitant ou un facteur aggravant des céphalées, les patients pouvant devenir de vrais tyrans pour leurs proches. Chez le patient migraineux, l'évitement, s'il est excessif, est associé à la chronicité et à la dépression [70]. L'évitement conduit également à des comportements d'abus médicamenteux concernant les antalgiques, et en particulier les antalgiques

⁴ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 199.

opiacés. Martin et MacLeod [71], s'appuyant sur le modèle des phobies, ont émis l'hypothèse que la multiplication des comportements d'évitement des facteurs déclenchants pouvait aboutir à une sensibilisation vis-à-vis de ceux-ci, et par ce biais à une chronicisation des céphalées. Plusieurs études ont montré la fréquence du développement de comportements d'évitement chez les sujets souffrant de céphalées chroniques [68].

Le catastrophisme est un mode d'évaluation de la douleur qui consiste en une tendance à ruminer des pensées négatives à propos de sa douleur. Il comporte trois dimensions : l'amplification de la douleur, les ruminations à propos de la douleur et le sentiment d'impuissance face à la douleur [72]. Chez les sujets présentant des céphalées, le catastrophisme est associé à plus de détresse émotionnelle, plus de comorbidité dépressive, un handicap plus important et un plus mauvais pronostic [73]. Holroyd et al. [74] ont montré que le catastrophisme prédisait le handicap et la qualité de vie du sujet migraineux indépendamment de l'intensité de la symptomatologie. On a montré que chez les patients migraineux, un plus fort catastrophisme était associé à des stratégies de coping de type évitant et à la chronicisation [75].

Comorbidité psychiatrique

Migraines

Plusieurs grandes études ont été réalisées en population générale et retrouvent de façon concordante une élévation du risque de souffrir de troubles anxieux et dépressifs chez les sujets migraineux, confirmant les observations rapportées dans la littérature médicale depuis plus d'un siècle et la constatation quotidienne du clinicien à son cabinet.

Ainsi, les patients migraineux (surtout s'il s'agit de migraines avec aura) présentent trois à cinq fois plus de risque de souffrir de troubles anxieux que les non-migraineux et un risque trois à quatre fois plus élevé de souffrir de troubles dépressifs [76]. Le risque de souffrir de troubles bipolaires semble également augmenté [77].

Les patients ne se plaignent pas toujours spontanément de leurs symptômes émotionnels, voire les dénie de peur qu'on rapporte leurs céphalées à leur psychisme. C'est pourquoi il faut systématiquement rechercher les signes de dépression et d'anxiété chez les patients migraineux, surtout si la migraine s'aggrave et si la consommation d'antalgiques augmente.

On a longtemps suggéré que les sujets migraineux présenteraient une personnalité de type obsessionnel. Cette idée est contredite par une étude [78] dans laquelle les auteurs ne retrouvent pas de différences significatives pour l'ordre, l'ambition et la rigidité, qui en sont les caractéristiques classiques. Toutefois, la grande majorité des études comportent de nombreux biais. Il existe tout de même quelques travaux réalisés à partir d'échantillons de patients migraineux issus de la population générale [79]. Elles montrent que ces derniers auraient une plus grande instabilité émotionnelle (névrosisme) que les non-migraineux. Il faut souligner que ce trait est peu spécifique et qu'il est très souvent retrouvé chez les sujets douloureux chroniques.

Céphalées de tension

La céphalée de tension épisodique (CTE) est extrêmement fréquente en population générale; c'est pourquoi il n'est pas très étonnant que ces sujets ne présentent pas particulièrement de comorbidité psychiatrique. En revanche, les patients consultant pour ce trouble ont un important risque de souffrir de troubles anxieux et dépressifs [80, 81]. Ainsi, la comorbidité anxiodépressive est probablement liée à la demande de soin chez les sujets souffrant de CTE.

Un autre point à souligner est la constante augmentation de fréquence de la comorbidité anxiodépressive chez les sujets présentant des céphalées de tension chroniques (CTC) lorsqu'ils sont comparés aux sujets présentant des CTE. Les taux de comorbidité psychiatrique observés chez les patients souffrant de CTC rejoignent ceux qui sont observés chez les sujets migraineux, voire leur sont supérieurs. Les troubles anxieux seraient présents chez environ 50 % des CTC, les troubles de l'humeur seraient quant à eux présents chez environ 30 % des CTC, ce qui rejoint les chiffres observés dans l'ensemble des douleurs chroniques.

Céphalées chroniques quotidiennes

Chez les sujets présentant des céphalées chroniques quotidiennes (CCQ) et issus de la population générale, le score aux échelles de dépression et d'anxiété sont plus élevées que chez les témoins non céphalalgiques [82]. De même, plusieurs études permettent de dire que les troubles anxieux et dépressifs ont une fréquence élevée chez les patients souffrant de CCQ consultant en centre spécialisé : un trouble anxieux est présent chez un patient sur deux, et un trouble de l'humeur chez un patient sur deux ou trois [83].

C'est chez les CCQ issues de migraines et avec abus médicamenteux [84, 85] que l'on retrouve le plus de troubles anxieux et dépressifs.

Le terme d'addiction regroupe tous les comportements pathologiques caractérisés par la perte de contrôle sur la prise et par la poursuite du comportement en dépit de la connaissance de ses conséquences néfastes.

L'abus médicamenteux des patients présentant des céphalées par abus médicamenteux comporte parfois ces deux aspects et peut alors être considéré comme une addiction. Cette dimension addictive est d'autant plus importante que les médicaments consommés contiennent une substance à effet psychotrope, soit la caféine que l'on rencontre dans de nombreuses spécialités antimigraineuses, soit les dérivés opiacés. Il y a alors un triple conditionnement :

- l'effet antalgique;
- l'effet « détente » pour les dérivés morphiniques (la codéine est souvent utilisée par les céphalalgiques) et l'effet stimulant pour la caféine;
- le fait de ne pas prendre de médicament est « puni » par la survenue d'une céphalée de sevrage.

Plusieurs auteurs ont proposé de distinguer parmi les céphalées par abus médicamenteux deux types de population en fonction de la présence d'une forte participation de troubles du comportement à la survenue des céphalées ou, à l'inverse, d'une plus forte participation de l'évolution négative de la céphalée épisodique d'origine [86].

Deux tiers des patients consultant pour CCQ présenteraient un trouble de la personnalité. Ces troubles de la personnalité sont soit de type névrotique (phobique, obsessionnel-compulsif, dépendant), soit de type borderline ou narcissique. Les patients présentant ces derniers types de personnalité sont extrêmement difficiles à prendre en charge. Ils présentent souvent d'autres addictions associées à l'abus médicamenteux (benzodiazépines, tabac, alcool) et ont une adhésion thérapeutique chaotique. Ils imposent donc une prise en charge pluridisciplinaire en milieu spécialisé, prise en charge qui tâchera de s'inscrire dans la durée.

Certains auteurs [84] ont suggéré qu'un profil de personnalité de type névrotique puisse être un facteur prédisposant à la chronicisation des céphalées épisodiques.

Comorbidité et pronostic

La question de savoir si la comorbidité psychiatrique aggrave le pronostic de la migraine se pose. Dans les études, il est toujours difficile de savoir si c'est l'évolution de la migraine qui aggrave l'anxiété et la dépression ou bien l'inverse, mais

il est clair qu'il y a une augmentation parallèle de l'intensité de la symptomatologie émotionnelle et du nombre de jours de céphalée [87]. De même, le nombre de jours de prise d'antimigraineux de crise augmente parallèlement à l'intensité de la symptomatologie anxieuse et dépressive [87]. Plusieurs études ont démontré de façon concordante que des scores hauts d'anxiété et de dépression allaient de pair chez les patients migraineux avec une qualité de vie altérée [88–90], une aggravation du handicap [90, 91] et une augmentation des coûts directs liés à la migraine (médicaments, consultations).

Céphalées des affections psychiatriques

Dans la 2^e version de la Classification des céphalées de l'IHS [92], il apparaît une rubrique « Céphalées attribuées à un trouble psychiatrique » (code A12). Il est recommandé de n'utiliser ce code que lorsque le lien de causalité entre la céphalée et le trouble psychiatrique est indiscutable. Pour cela, les céphalées doivent survenir exclusivement durant le cours évolutif du trouble psychiatrique et elles doivent disparaître dans les trois mois suivant la résolution ou la rémission du trouble psychiatrique. Il est recommandé de ne pas utiliser ce code pour décrire les phénomènes de comorbidité, qui eux ne préjugent pas d'un lien de causalité entre troubles psychiatriques et céphalées, mais d'une simple coexistence.

Dépression et troubles anxieux

La dépression et le trouble anxieux ne sont pas reconnus dans la classification elle-même comme pouvant donner lieu à une céphalée secondaire à un trouble psychiatrique dans la mesure où le lien de causalité est difficile à établir. Néanmoins, un tiers des patients présentant des céphalées d'étiologie inexpliquée souffrent d'un trouble de l'humeur. À l'inverse, on estime qu'en moyenne deux tiers des patients déprimés se plaignent de douleurs inexpliquées parmi lesquelles les céphalées ont une large part, surtout chez les femmes [93, 94].

Chez l'enfant, les plaintes se rapportant à des symptômes physiques masquent encore plus souvent une détresse psychique [95], soit à type de trouble anxieux (par exemple le trouble angoisse de séparation), soit à type de trouble dépressif. Chez les enfants, les céphalées sont le symptôme médicalement inexpliqué le plus fréquent [96, 97].

Le lien entre céphalées et syndrome de stress post-traumatique a fait l'objet de nombreuses publications : après un traumatisme céphalique, les céphalées post-traumatiques sont plus fréquentes en cas de stress post-traumatique. On estime que parmi les patients présentant des céphalées post-traumatiques, au moins 30 % souffrent d'un stress post-traumatique [98–100]. Il importe donc de rechercher ce syndrome systématiquement chez les sujets consultant pour céphalées post-traumatiques, faute de quoi les traitements proposés risquent d'être inefficaces et de conduire à un abus médicamenteux, particulièrement fréquent chez ces sujets.

Troubles somatoformes

La catégorie des troubles somatoformes recouvre, dans le DSM-IV [101], tous les syndromes comprenant une plainte corporelle ou une préoccupation à propos du corps, non justifiés par une étiologie médicale et entraînant un dysfonctionnement psychosocial important. Les patients se plaignent souvent, outre de céphalées, de douleurs gynécologiques, vésicales, musculaires, de lombalgies, etc. Ces patients ont souvent subi de nombreuses interventions chirurgicales. Il existe une forte comorbidité avec les troubles anxiodépressifs d'une part, et les troubles de la personnalité d'autre part. Si ces patients ont une plainte principale somatique, on est frappé par la complexité des symptômes psychiatriques et par l'importance du dysfonctionnement psychosocial que les symptômes somatiques n'expliquent pas. Enfin, tous les auteurs soulignent l'importance de leur consommation médicale et le coût en résultat pour la société.

Les céphalées sont une des plaintes les plus fréquemment exprimées par les sujets consultant pour des symptômes inexplicables médicalement [102, 103].

Troubles psychotiques

Aucune étude ne porte sur ce domaine mais il est classique de rencontrer en clinique des patients présentant des idées délirantes concernant leur santé, de type hypochondriaque, dont la plainte principale est la céphalée. Sont alors invoquées des étiologies diverses comme la présence d'une tumeur ou une malformation, que les médecins n'arriveraient pas à reconnaître et ne prendraient pas en charge. Ces patients peuvent être quérulents, voire menaçants. Enfin, dans le cadre de l'évolution d'une schizophrénie, certains sujets peuvent présenter des idées délirantes bizarres concernant leur cerveau, associées à une plainte céphalalgique.

Prise en charge des aspects psychopathologiques

Relaxation

Il existe plusieurs techniques de relaxation mais toutes ont en commun de tendre à l'obtention d'un relâchement du tonus musculaire associé à une détente psychique. Les deux techniques les plus employées sont le training autogène de Schultz [104] et la relaxation progressive de Jacobson [105]. Cette dernière consiste à faire alterner les séquences de contraction et de décontraction pour chaque groupe musculaire, permettant ainsi au patient de bien prendre conscience de ce qu'il ressent dans les deux situations. Le training autogène de Schultz est quant à lui plus proche de l'hypnose, le thérapeute suggérant une sensation de lourdeur et de chaleur pour obtenir la relaxation de chaque groupe musculaire. Quelle que soit la technique, la répétition régulière des exercices est une condition indispensable à l'obtention des résultats.

Thérapies comportementales et cognitives

La prise en charge des céphalées chroniques a été décrite en détail par Lake [106]. Il insiste sur la nécessité d'intégrer dans le programme la gestion du stress liée aux céphalées d'une part, et l'éducation à une prise médicamenteuse contrôlée d'autre part. Par ailleurs, ces thérapies visent à restreindre l'utilisation de modalités de coping inadaptées comme le catastrophisme et l'évitement.

Ce type de thérapie est fondé sur la collaboration entre le patient et le thérapeute autour d'objectifs définis à l'avance et des moyens pour atteindre ces objectifs. Il y a donc une phase obligatoire de pédagogie durant laquelle on éduque le patient à sa maladie et aux méthodes utilisables pour mieux faire face à cette maladie. Le 2^e principe de ce type de prise en charge est l'auto-observation qui consiste dans le cas des CCQ en la tenue d'un agenda de migraines assez détaillé, comprenant le relevé des problèmes émotionnels et comportementaux, et des pensées du patient à propos de ce qui lui arrive.

Puis le programme comporte l'apprentissage d'un certain nombre de techniques de gestion de la douleur et du stress : relaxation avec ou sans biofeedback, imagerie dirigée, autohypnose, réinterprétation des sensations, etc. L'ensemble de ces techniques va améliorer le contrôle perçu sur la douleur, diminuer l'anxiété anticipatrice de

celle-ci, et surtout diminuer la dramatisation, ce qui aura pour effet de diminuer la prise de médicament.

Efficacité

En ce qui concerne la migraine, une méta-analyse [107] a inclus 39 essais contrôlés ayant des qualités méthodologiques suffisantes. Les résultats ont montré que la relaxation, le biofeedback et les thérapies comportementales et cognitives ont une efficacité sur la prévention des migraines lorsqu'ils sont comparés au placebo. Il faut tenir compte du fait que le placebo est dans plusieurs études aisément repérable (listes d'attente) et que les conditions de double aveugle ne sont donc pas remplies. Il faut également noter que ces études ont été conduites dans des centres spécialisés où les patients souffrent en général de migraines dont les crises sont fréquentes et résistantes aux traitements de fond habituels.

À l'heure actuelle, on ne peut pas tirer de conclusion quant à l'éventuelle supériorité d'une des interventions examinées par rapport aux autres. Enfin, ces études ne permettent pas de dégager des profils de patients répondeurs.

Chez l'enfant et l'adolescent, une revue des études pédiatriques comparant l'efficacité des diverses méthodes non médicamenteuses a été réalisée par ANAES [108]. Ces études montrent la supériorité de la relaxation ou du biofeedback ou de la thérapie cognitive et comportementale sur le placebo (liste d'attente). En outre, l'examen de ces études montre que l'efficacité est plus importante que chez les adultes : en moyenne 70 % des enfants ont une diminution de 50 % de l'index des céphalées. Le principal problème méthodologique de ces études reste l'absence de groupes contrôles permettant un réel double aveugle. Enfin, il existe deux études randomisées montrant que ces méthodes sont supérieures aux traitements de fond médicamenteux par bêtabloquant [109, 110].

Il n'existe qu'une seule étude randomisée menée spécifiquement chez les CCQ [111]. Elle montre que la prise en charge comportementale et cognitive est plus efficace que le placebo à un et six mois et que les tricycliques à un mois. Les autres études vont dans le sens de l'efficacité de la prise en charge comportementale et cognitive à court et à moyen termes mais posent d'importants problèmes méthodologiques. Concernant le long terme, Saper et al.

[112] ont suivi leurs patients deux ans, et l'amélioration obtenue avec les thérapies comportementales et cognitives s'est maintenue.



À retenir pour l'ORL clinicien

- La façon dont l'individu fait face psychologiquement (coping) à ses céphalées influe sur le pronostic.
- Le prototype du coping négatif pour le pronostic est l'évitement et le catastrophisme; ils peuvent favoriser la survenue de chronicisation, d'abus médicamenteux et de dépression.
- Le catastrophisme est un mode d'évaluation de la douleur qui consiste à ruminer des pensées négatives à propos de sa douleur.
- Il existe un risque accru de souffrir de troubles de l'humeur et de troubles anxieux chez les sujets migraineux comparés aux non-migraineux. Cela ne semble pas vrai pour les sujets souffrant de céphalées de tension épisodique.
- La souffrance émotionnelle est extrêmement fréquente chez les sujets ayant de céphalées chroniques et fait pratiquement partie du tableau.
- Les sujets venant consulter pour leurs céphalées ne se plaignent pas spontanément de leur symptomatologie psychique car ils ont peur que l'on mette alors leur céphalée sur le compte du « mental ».
- Certains patients présentant des céphalées par abus médicamenteux ont des comportements vis-à-vis des médicaments du registre de ceux que l'on rencontre dans les troubles addictifs : perte de contrôle, poursuite de la consommation malgré la connaissance du caractère néfaste pour la santé. Cela appelle donc une prise en charge pluridisciplinaire.
- Les antalgiques opiacés qui ont un effet psychotrope renforçant sont à éviter chez les céphalalgiques.
- La relaxation, le biofeedback et la thérapie comportementale-cognitive ont montré leur intérêt dans le traitement prophylactique de la migraine, en particulier la relaxation, chez l'enfant. Ces méthodes peuvent être également très utiles dans les autres types de céphalées.

Procédures antalgiques périphériques⁵

M.-L. Navez

Certaines techniques antalgiques médicamenteuses (anesthésie locorégionale et toxine botulinique) et non médicamenteuses (neurostimulation transcutanée) vont agir au niveau périphérique pour soulager la douleur.

Toxine botulinique

C'est un complexe multimoléculaire produit par *Clostridium difficile*, comprenant la neurotoxine botulinique, entité neuroactive, et des protéines accessoires, non neuroactives qui se dissocient dans le pH plasmatique. La neurotoxine est composée d'une chaîne lourde, qui permet de cibler le neurone et de faire l'internalisation de la neurotoxine, et d'une chaîne légère responsable du blocage de la libération des neurotransmetteurs [113].

La toxine botulinique agit au niveau de la jonction neuromusculaire, par le blocage de l'exocytose vésiculaire, empêchant la libération d'acétylcholine dans la jonction neuromusculaire.

La toxine botulinique utilisée est celle de type A. Outre l'action sur la spasticité musculaire la toxine posséderait une action analgésique, d'une part liée à l'effet myorelaxant dans le cadre d'hypertonies musculaires, souvent plus précoce que l'effet décontractant musculaire (par réduction des spasmes musculaires), et d'autre part à un véritable effet antalgique, en particulier sur les douleurs neuropathiques.

L'action analgésique de la toxine botulinique est bien décrite dans la spasticité où les mouvements anormaux engendrent des douleurs. En relâchant les muscles, elle induit un retour à des postures non pathologiques et une diminution des douleurs et stoppe le cercle vicieux de l'hyperactivité musculaire (compression vasculaire, ischémie, libération de bradykinine, d'adénosine triphosphate, baisse du pH, sensibilisation des nocicepteurs musculaires), effet probable dans la pathologie musculaire accompagnant certaines douleurs des cancers des voies aérodigestives supérieures.

L'efficacité précoce de la toxine avant le relâchement musculaire sous-entend une possible action antalgique directe par blocage de la libération de neurotransmetteurs impliqués dans la nociception au niveau des fibres sensi-

tives A delta et C. Elle pourrait ainsi inhiber la sensibilisation des nocicepteurs et la perception douloureuse [114, 115].

Certaines indications de douleur chronique, avec ou sans composante musculaire associée, ont fait l'objet de prescription de toxine. En ce qui concerne les douleurs craniofaciales et celles en lien avec le cancer VADS, nous nous limiterons aux douleurs myofasciales tête et cou, aux céphalées, aux douleurs neuropathiques, et à certaines indications spécifiques dans les douleurs après traitement du cancer VADS.

Les douleurs neuropathiques chroniques focales, post-chirurgicales ou post-traumatiques, avec allodynie et surface douloureuse limitée (< 60 cm²), ont été soulagées significativement par des injections répétées, dès la 2^e semaine et jusqu'à 14 semaines, sans effet secondaire local ou systémique mais avec des injections ressenties comme désagréables [116].

La névralgie du trijumeau a fait l'objet de quelques études sur un nombre limité de patients et en situation de douleur rebelle [117]. La toxine injectée au niveau de la zone gâchette ou dans le territoire V₂/V₃ a réduit significativement l'intensité et la fréquence des douleurs avec des effets pour certains jusqu'à 60 jours. Les effets indésirables étaient mineurs (gêne à la mastication pendant huit jours).

Dans les céphalées (voir chapitre 4 «Démarche diagnostique générale devant une céphalée chronique quotidienne»), l'efficacité de la toxine botulinique de type A lors du traitement prophylactique de la migraine commune n'a pas été démontrée, de même que le bénéfice modeste apporté lors des céphalées de tension ou des douleurs myofasciales cervicales [118]. Dans la migraine chronique, elle réduirait le nombre d'épisodes céphalalgiques et l'impact fonctionnel [119], avec cependant une magnitude de l'effet thérapeutique modeste [120].

Les douleurs neuropathiques post-curage cervical radical, en échec de traitement médicamenteux et rééducatif, et avec deux dosages différents de toxine (10 ou 20 UT), ont été soulagées significativement quelle que soit la dose (pas de groupe placebo). Deux patients avec les doses plus fortes ont présenté une faiblesse musculaire du cou pendant huit semaines [121]. Une autre étude chez 16 patients souffrant de douleur chronique après dissection cervicale rapportait le bénéfice de l'injection au niveau des points trigger musculaires sur la douleur et la qualité de vie [122].

⁵ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 200.

Quelques études incluant de petits nombres de patients rapportent l'efficacité de la toxine dans les douleurs et contractures après radiochirurgie des cancers des VADS qui peut perdurer jusqu'à un mois [123]. Lors des douleurs associées à un trismus après radiothérapie la toxine injectée chez neuf patients n'a pas modifié l'ouverture de bouche mais amélioré la douleur, les crampes et les répercussions fonctionnelles [124]. La gêne et la douleur lors des lambeaux pectoraux de reconstruction peuvent être liées à l'existence de spasmes musculaires. Une étude portant sur 11 patients infiltrés au niveau des points de contracture rapporte le bénéfice de l'injection sur la mobilité cervicale, la contracture musculaire et la gêne induite [125].

Anesthésie locorégionale

Les recommandations concernant l'anesthésie locorégionale (ALR) dans le traitement des algies craniofaciales ont été revues récemment par deux sociétés savantes, la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) et la Société française d'étude et de traitement de la douleur (SFETD), et ont fait l'objet de publications [126, 127].

En ce qui concerne les céphalées chroniques quotidiennes ne répondant pas au traitement médical, il n'est pas recommandé de faire des blocs du nerf grand occipital (nerf d'Arnold). Cependant, dans les situations d'échec de tous les traitements bien conduits, on peut le proposer. Cet avis d'expert repose sur sa simplicité de réalisation, son innocuité et son rapport bénéfice/risque. En effet, les données observationnelles montrent une efficacité partielle chez 61 % des patients. Il est proposé un maximum de quatre blocs itératifs réalisés avec des anesthésiques locaux.

En l'absence de données, il n'est pas possible de formuler de recommandation sur l'utilisation des blocs du grand nerf occipital dans la céphalée de tension.

Il est possible de réaliser un « blood-patch » (injection péri-durale de sang autologue) en cas de céphalées secondaires à une hypotension intracrânienne (primaire ou secondaire) ne répondant pas au traitement médical. Les céphalées par hypotension intracrânienne spontanées ou iatrogènes (après ponction lombaire, rachianesthésie ou chirurgie) peuvent survenir à des temps différents : précoces après ponction lombaire et anesthésie, parfois plus tardives (> 3 mois) si méconues ou d'installation très progressive. La recomman-

dation repose sur 21 publications incluant un total de 334 patients traités en échec du traitement conservateur. L'estimation de l'effet est une guérison dans 70 % des cas et une simple amélioration dans 6 % des cas. Un échec est retrouvé dans 24 % des cas traités. Les experts attirent l'attention sur un bas niveau de preuve, en raison de l'absence d'étude contrôlée (randomisation, double aveugle, etc.) et des petits effectifs.

Dans les céphalées secondaires à une hypotension intracrânienne iatrogène ne répondant pas à l'algorithme proposé de traitement des céphalées par hypotension ou en cas de contre-indication au blood-patch (repos et traitement médical, blood-patch), il est possible de faire un bloc du nerf grand occipital (faible effectif de patients traités). Le plus haut niveau de preuve est 2. L'estimation de l'effet est une guérison dans 78 % des cas et une simple amélioration dans 22 %. Plusieurs blocs du nerf grand occipital peuvent être nécessaires (jusqu'à quatre).

En cas de céphalées cervicogéniques, il est possible de réaliser un bloc du nerf grand occipital (ou nerf d'Arnold). L'efficacité de ce bloc constitue un des critères IHS pour cette entité.

Le niveau de preuve est bas du fait de petits effectifs. Les experts attirent l'attention sur l'absence de guérison ou d'amélioration prolongée.

Dans l'algie vasculaire de la face (épisodique ou chronique) ne répondant pas aux traitements spécifiques bien conduits (oxygénothérapie, sumatriptan, vérapamil, etc.) ou mal tolérés, il est possible de réaliser un bloc du nerf grand occipital (ou nerf d'Arnold), mais en l'absence de données, il n'est pas possible de formuler de recommandation sur l'utilisation des blocs sphéno-palatins. La recommandation du bloc de nerf grand occipital repose sur trois publications, de niveau II, mais incluant un faible effectif de patients. Les blocs peuvent être répétés. L'estimation de l'effet est une amélioration transitoire de 76 %. Les effets indésirables rapportés sont mineurs et il semble possible de proposer ce traitement au patient en échec du traitement médical. Le bloc du ganglion ptérygopalatin, très largement utilisé par voie endonasale avant la mise à disposition du sumatriptan, a peu été évalué. Depuis 2000, les études sont rares, et on retrouve au total 66 patients traités par des blocs ptérygopalatins (voie endonasale ou percutanée) avec des anesthésiques locaux, de la cocaïne, plus ou moins associés aux corticoïdes. Des blocs lytiques par radiofréquence sont également rapportés. Les effets sont limités et de courte durée (18 mois au maximum).

En cas de névralgie faciale rebelle aux traitements médicamenteux (notamment par la carbamazépine) ou mal tolérée, il est possible de réaliser un bloc d'une ou plusieurs branches terminales du nerf trijumeau (V_1 , V_2 , V_3) (avis d'experts). Les experts insistent sur l'efficacité transitoire du bloc et le rapport bénéfice/risque favorable (85 % d'amélioration transitoire et des effets indésirables mineurs) chez des patients souvent âgés, en échec de traitement et/ou en attente de techniques neurochirurgicales.

Les neuropathies faciales trigéminales secondaires à des lésions nerveuses d'origine chirurgicale et radiothérapique offrent une clinique complexe, trompeuse, associant des symptômes neuropathiques, sympathiques, vasculaires, parfois myofasciaux, de traitement souvent difficile. Les blocs anesthésiques peuvent aider le diagnostic en précisant certains mécanismes (neuropathiques, etc.) et renseigner sur la localisation (topographie neurologique, douleur projetée). Peu d'études concernent leur rôle thérapeutique, réservé aux douleurs rebelles des évolutions néoplasiques de la face (bloc de nerf mandibulaire lors des évolutions buccopharyngées [127]).

Neurostimulation transcutanée

La neurostimulation transcutanée (TENS) est une méthode d'analgésie non médicamenteuse fondée sur le renforcement des contrôles de la douleur qui vont masquer la transmission des messages nociceptifs. Deux modes de contrôle sont essentiels :

- le contrôle de porte (théorie du « *gate control* » de Wall et Melsack) avec inhibition de la transmission du message nociceptif par la stimulation des grosses fibres myélinisées (tact, proprioception) – c'est le mode classique TENS (haute fréquence/faible intensité) ;
- le contrôle endorphinique avec relargage des substances opioïdes endogènes – c'est le mode acupuncture (basse fréquence/haute intensité).

D'autres contrôles existent dont le placebo.

Les appareils de TENS sont des générateurs de courant constant avec deux canaux de stimulation reliés à deux électrodes, chacun avec réglage indépendant des intensités et alimentés par piles (appareil homologué CE 93/42). Les paramètres de stimulation varient en fonction de la fréquence des impulsions (de 1 à 100 Hz), de l'intensité du courant électrique (0–50 mA) et de la largeur de l'impulsion (0,1 à 0,5 ms, plus l'onde est large, plus la pénétration tissulaire est profonde).

Deux modes de stimulation sont les plus courants : le contrôle de porte et le courant endorphinique ; ils sont réalisés en continu, burst (trains d'impulsions basse fréquence) ou modulé pour éviter l'accoutumance.

Le contrôle de porte stimule des fibres cutanées de gros diamètre avec un courant de faible intensité et de fréquence élevée. La sensation perçue est une paresthésie de type fourmillement ou engourdissement qui doit recouvrir la zone douloureuse à traiter, et ne pas être perçue comme douloureuse. Les séances sont de 30 minutes minimum. L'analgésie est immédiate et il y a peu de post-effet après la séance. Le contrôle par les systèmes endorphiniques endogènes s'effectue par une stimulation des mécanorécepteurs A (sensibles à la vibration musculaire). La sensation perçue est une stimulation de forte intensité et de fréquence basse (1 à 4 Hz) comme une vibration musculaire intense visible et palpable. La séance doit durer au moins 30 à 45 minutes. L'analgésie est retardée et le post-effet peut être de plusieurs heures. Les programmes proposés par les constructeurs peuvent associer deux modes de stimulation, des programmes modulés, continus ou de massage.

Les électrodes autocollantes et hypo-allergéniques sont réutilisables. Leur taille varie en fonction de la zone anatomique à traiter. Les effets indésirables possibles sont cutanés (irritation). Le bon placement des électrodes dépend de la zone douloureuse et du type de stimulation : pour le contrôle de porte, elles sont placées sur le métamère douloureux avec des paresthésies ressenties dans la zone douloureuse. Pour le contrôle acupuncture, elles sont placées en extrasegmentaire. Les patients préfèrent très souvent stimuler la zone douloureuse qui ne doit pas être trop sensible (allodynie) avec un risque d'aggravation de la douleur ou complètement insensible (désafférentation et sans fibres sensibles à stimuler). On ne doit pas stimuler au niveau du sinus carotidien ou sur des peaux lésées. Il faut être prudent en cas de manipulation de matériel potentiellement dangereux : ne pas utiliser lors de la conduite automobile, éviter la TENS chez les patients présentant une épilepsie, des troubles psychiques, une électrophobie et en cas de système électronique implanté, de type pacemaker cardiaque – il faut vérifier qu'il est protégé.

Tous les patients (enfant, adulte, sujet âgé) peuvent en bénéficier à condition qu'ils puissent comprendre la manipulation et placer les électrodes (au besoin avec aide). Cependant, il existe des difficultés à stimuler la face ; les électrodes sont de placement difficile, induisant des contractions musculaires désagréables.

Les indications sont diverses. Dans la douleur neuropathique, la TENS est efficace contre placebo, sans que le type de stimulation soit déterminant [128]. Les indications sont les douleurs neuropathiques périphériques post-traumatiques et post-radiques. La TENS lors des cervicalgies a montré une réduction significative des douleurs sur la composante rachidienne mais également radulaire; elle est aussi efficace dans les douleurs musculo-articulaires des reconstructions par lambeaux.

La prescription doit être faite par un médecin diplômé en douleur, proposée en location pendant six mois pour essai avant l'achat remboursé. La période d'apprentissage est fondamentale, le plus souvent réalisée par l'infirmière de consultation; le but est de mettre le patient en confiance, de trouver le mode de stimulation le plus adéquat, d'en évaluer l'efficacité et la tolérance, et de faire participer le patient activement à son traitement.



À retenir pour l'ORL clinicien

- Le blood-patch (injection péri-durale de sang autologue) peut être proposé en 2^e intention dans les céphalées secondaires à une hypotension intracrânienne spontanée ou iatrogène (après ponction lombaire, rachianesthésie ou chirurgie).
- La toxine botulinique présente un intérêt dans les phénomènes spastiques et les mouvements anormaux pouvant engendrer la douleur. Certaines études retrouvent une efficacité modeste dans la migraine chronique et les douleurs neuropathiques localisées, mais elle n'est pas autorisée pour le moment en France dans ces indications.

Céphalées et douleurs cervicofaciales en carcinologie des VADS⁶

E. Babin, R. Garrel, G. Grandazzi, M.-L. Navez

Douleurs des carcinomes non traités

R. Garrel

Douleur révélatrice d'un cancer

La douleur est un maître symptôme dans le diagnostic initial des cancers de la tête et du cou. Dans l'approche diagnostique de toute douleur cervico-cranio-faciale, l'évocation d'un diagnostic de malignité est une priorité. Ainsi, on conseille d'abord le raisonnement clinique avec comme première question : « Cette douleur est-elle liée à un cancer ? », et la seconde : « Quels sont les moyens à mettre en œuvre pour confirmer ou éliminer ce diagnostic ? » Il s'agit de la démarche présentée dans le chapitre 1 avec la recherche systématique de « *red flags* » traduits par « signes de gravité » ou plutôt « signes d'alerte » dans le cadre de la douleur craniofaciale secondaire. Ici, le caractère brutal d'apparition, sa durabilité dans le temps et l'aggravation progressive sont les *red flags* [129]. Il faut immédiatement éliminer l'idée reçue que les cancers de la tête et du cou se rencontrent

uniquement chez des patients hommes buveurs et fumeurs excessifs. Combien de patient(e)s traité(e)s in fine pour cancer ont souffert d'un retard diagnostique ? Les patients consultent fréquemment en 1^e intention leur chirurgien-dentiste [130]. En cas de douleur révélatrice de cancer, le délai de diagnostic est de plus de 18 mois en moyenne pour des tumeurs non évidentes à l'examen clinique [129]. Ainsi nombre de patients ont enduré une absence d'écoute de leur symptôme, ont demandé des examens complémentaires et/ou des biopsies et enfin éprouvé une perte de confiance pour le corps médical, en particulier pour les premiers médecins consultés. Dans la littérature, le diagnostic de cancer est porté au 2^e scanner dans un tiers des cas ou à l'IRM dans plus de 50 % des cas [129]. Il y a donc une meilleure rentabilité diagnostique de l'IRM dans l'exploration des douleurs cervico-cranio-faciales avec signes d'alerte.

Spécificités du mécanisme douloureux des cancers

La douleur dans les cancers de la tête et du cou procède des mécanismes généraux décrits par ailleurs : douleur nociceptive, douleur neuropathique et douleur essentielle. L'inflammation est un mécanisme majeur dans la tête et le cou par la mise en jeu des défenses immu-

⁶ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 201.

nitaires antitumorales, mais aussi par surinfection fréquemment associée. L'atteinte nerveuse est également souvent rencontrée de par la présence anatomique des nerfs crâniens trijumeau et glossopharyngien. Les formes histologiques de type carcinome adénoïde kystique entraînent des douleurs neuropathiques marquées de par leur envahissement nerveux avec destruction nerveuse tardive [131].

Spécificités des topographies de cancer

Cancers muqueux des VADS

La douleur est typiquement rapportée au site de la lésion avec irradiation à l'oreille ipsilatérale, réalisant la classique mais très constante « otalgie réflexe ». Cette otalgie est parfois le seul siège douloureux ressenti pour une tumeur pharyngolaryngée. La douleur est majorée à la déglutition et éventuellement à la mastication pour la cavité orale. Elle est fluctuante avec parfois une alternance de sédation complète et des périodes douloureuses volontiers nocturnes, en décubitus. Elle est trompeusement calmée par l'antibiothérapie et la corticothérapie qui sont parfois prescrites pour une suspicion d'angine ou une pharyngite. La douleur est majorée par la déglutition à vide et surtout les prises alimentaires, donc souvent associée à une réduction des ingestats et à une dénutrition qui peut être sévère. Il s'agit habituellement d'une douleur faible à modérée. Le traitement fait appel à un palier 2 ou à un palier 3.

Cancer du massif facial

Il s'agit de tumeurs à développement osseux avec atteinte fréquente des branches du nerf trijumeau. Typiquement, les tumeurs de la fente ptérygopalatine se manifestent par une névralgie du V₂ atypique, sans zone gâchette, avec une aggravation progressive et in fine avec une anesthésie du territoire cutané correspondant. Le traitement antalgique prend en compte la nature neuropathique de la douleur. Il en va de même pour les tumeurs de l'apex orbitaire (V₁) et du corpus mandibulaire (V₃).

Cancer atteignant la base du crâne

Lors de cancers de stade avancé ou avec atteinte ganglionnaire rétropharyngée, les douleurs sont intenses, insomniantes, sans période d'accalmie et nécessitent un traitement maximal, parfois en unité spécialisée.

Traitement de la douleur au stade initial de la prise en charge des cancers

La douleur est associée à une perte d'appétit, à un repli sur soi et, par voie de conséquence, à une dénutrition. Elle ne favorise pas l'écoute du patient et ni la relation médecin-malade [132]. Aussi le traitement de la douleur fait-il partie intégrante de la prise en charge initiale d'un patient atteint de cancer.

Les idées reçues

Il faut lutter contre les idées reçues, chez les patients comme chez les médecins, de type « Je souffre donc je lutte contre ma tumeur », « Moins je traite la douleur moins le cancer est grave », « Si je dis que je n'ai pas mal, la maladie est moins grave » « Je ne dois pas me plaindre » [132], et adopter l'idée que la douleur n'a aucune utilité et nuit à la qualité des soins et à la qualité de vie. Dans le discours médical, on doit s'efforcer de montrer au patient que l'on comprend que la douleur est présente et que ce type de tumeur est très douloureux. Puis on peut l'assurer du bien-fondé d'une diminution significative de cette douleur, car personne ne devrait avoir mal.

Évaluation de la douleur

Elle se fait se fait à la 1^{re} consultation en relevant les principales caractéristiques : horaires, durée, intensité (échelle visuelle analogique), facteurs déclenchants, retentissement sur le sommeil, l'alimentation, réduction des ingestats, amaigrissement, et les voies d'administration possibles des traitements, la voie orale étant parfois compromise.

Règles de prescription

Étant donné les mécanismes multiples de la douleur cancéreuse, l'association thérapeutique est de règle. La prescription initiale doit être réévaluée à 24 ou 48 heures maximum par le prescripteur ou le médecin traitant. Il comporte, sauf contre-indication : un traitement de fond, des interdoses et un traitement des accès douloureux paroxystiques. Le traitement de fond est basé sur une prise systémique d'antalgiques. En cas de douleur faible à modérée (EVA < 5 avec peu de retentissement), on prescrit du paracétamol à dose maximale : 4 g répartis sur 24 heures. Une association avec de la codéine est conseillée, ou avec le tramadol. En cas de douleur modérée à forte (EVA > 5 avec fort retentissement), on adjoint un opioïde de niveau 3 à libération

prolongée toutes les 12 heures ou transcutané toutes les 72 heures. La prescription d'interdoses d'opioïdes à libération rapide est systématique. On préviendra le patient du temps de latence de 24 heures du traitement de fond et donc de l'intérêt d'avoir recours aux interdoses systématiquement durant cette période de début de traitement. Le traitement des accès douloureux paroxystiques se fait par des opioïdes transmuqueux oraux ou nasaux [131].

L'hydratation et les traitements laxatifs sont systématiquement recommandés.

La corticothérapie est quasi systématique, souvent associée à une antibiothérapie dans les cancers muqueux surinfectés des VADS.

Dans les douleurs de la base du crâne et/ou impliquant un nerf crânien (nerf trijumeau, nerf glossopharyngien), un traitement est associé contre la composante neuropathique de la douleur, de type médicaments anti-épileptiques comme la prégabaline (Lyrica®), la gabapentine (Neurontin®) ou des médicaments antidépresseurs comme la duloxétine (Cymbalta®), la venlafaxine (Effexor®) ou l'amitriptyline (Laroxyl®) [133].



À retenir pour l'ORL clinicien

- Toute douleur cervico-cranio-faciale est potentiellement révélatrice d'un cancer de la tête et du cou. En cas de signes d'alerte, l'examen clinique et l'imagerie doivent être réalisés et répétés.
- La prise en compte de elle et son traitement est la première chose à faire dans la prise en charge d'un patient atteint de cancer de la tête et du cou.
- La douleur a souvent contribué au diagnostic; une fois celui-ci fait, elle ne sert plus à rien et nuit au traitement et à la qualité de vie du patient, et ce indépendamment du pronostic de la maladie.

Douleurs liées à la tumeur

M.-L. Navez

La prévalence de la douleur au cours du cancer ORL est importante : 60 % de patients vont souffrir de manière sévère aux différents stades de la maladie, de la phase de diagnostic à celle des traitements curatifs, lors des évolutions et des récurrences. La douleur du cancer ORL est complexe. Les patients souffrant de cancer ORL ne décrivent

pas « une » douleur mais « des » douleurs qui vont dépendre de mécanismes différents : nociceptifs, neuropathiques, myofasciaux, émotionnels. La douleur est le plus souvent *mixte*, associée à la souffrance globale liée au handicap et aux répercussions psychologiques (anxiété, dépression) et sociales [134].

Les douleurs initiales dépendent de la localisation tumorale. Elles sont quasi absentes dans les cancers laryngés du plan glottique (dysphonie ou odynophagie des tumeurs supraglottiques) et plus sévères dans les autres localisations; elles s'associent à une otalgie homolatérale.

Les douleurs évolutives tumorales liées à la stimulation nerveuse nociceptive par l'exulcération épithéliale se manifestent sous forme de sensation de brûlure superficielle. Lorsque la lésion devient ulcérée, la douleur est exacerbée par le contact des aliments acides et l'infection qui se surajoute. La mobilisation lors de la déglutition et la phonation aggrave la douleur, surtout au niveau de la langue, le plancher de la bouche, l'oropharynx ou l'hypopharynx. Les régions plus fixes comme le palais dur, les cavités sinusiennes et le rhinopharynx seront moins sollicitées [135]. Les mécanismes inflammatoires sont liés à l'effet « volume » de la tumeur mais aussi à la destruction tissulaire avec libération de substances algogènes.

Les douleurs secondaires à l'évolution tumorale sont le plus souvent mixtes, liées à l'expansion de la tumeur au niveau des tissus et des troncs nerveux. Les douleurs sont majeures dans les formes évoluées des tumeurs de la base de langue (nerf laryngé supérieur, nerf glossopharyngien) ou des atteintes de la base du crâne avec envahissement des nerfs mixtes (nerfs accessoire, hypoglosse, laryngé), des muscles prévertébraux et des méninges.

La douleur « sentinelle » apparaît au décours d'un traitement curatif et pose le problème diagnostique entre la récurrence tumorale et une éventuelle séquelle de traitement (radionécrose par exemple). La réapparition d'une douleur ou sa modification impose une expertise clinique, endoscopique et d'imagerie (IRM, PET-scan). Les douleurs tardives sont liées d'abord à la récurrence (80 % dans les deux ans) et aux séquelles des traitements (atteinte scapulaire des lésions du nerf accessoire, radionécrose).

Des douleurs nociceptives précoces lors des mucites après traitements radio-chimiothérapeutiques sont extrêmement fréquentes. Elles sont très invalidantes et peuvent imposer un arrêt du traitement curatif. Leur prévention et leur traitement s'avèrent indispensables (voir plus loin « Recommandation pour la pratique clinique : prise en charge des douleurs somatiques induites par les traitements des cancers des VADS »).

La douleur nociceptive liée à l'envahissement tumoral avec des mécanismes inflammatoires, infectieux, compressifs et ischémiques répond volontiers aux traitements antalgiques (échelle de l'OMS), anti-inflammatoires et anti-œdémateux (corticoïdes). Le traitement antalgique par opioïdes forts répond aux règles consensuelles (SOR) [136] associant traitement de la douleur de fond (opioïde à libération prolongée) et des opioïdes à libération immédiate pour les accès douloureux paroxystiques représentés par les exacerbations transitoires de l'intensité douloureuse. Les nouvelles galéniques (transmuqueuse et nasale) présentent un intérêt en ORL tout en respectant les règles de prescription.



À retenir pour l'ORL clinicien

- Les patients souffrant de cancer ORL ne décrivent pas «une» douleur mais «des» douleurs qui vont dépendre de mécanismes différents : nociceptifs, neuropathiques, myofasciaux, émotionnels.
- Cette douleur, souvent mixte, associée à la souffrance liée au handicap et aux répercussions psychologiques (anxiété, dépression) et sociales, nécessite une prise en charge globale pluridisciplinaire.

Neuropathies, névralgies et envahissement des nerfs crâniens

M.-L. Navez

Les douleurs neuropathiques liées à l'évolution locorégionale du cancer envahissant les troncs nerveux ou secondaires aux traitements sont le plus souvent focalisées sur la région cervicofaciale; elles sont distales dans le cadre de la chimiothérapie.

Elles sont décrites comme une brûlure, des dysesthésies, quelquefois des décharges électriques. L'examen clinique peut retrouver une zone d'hypoesthésie dans le territoire du nerf concerné, parfois une allodynie déclenchée par le frottement de la zone. L'analyse sémiologique et les outils diagnostiques permettent d'identifier les douleurs neuropathiques, avec un questionnaire simple (DN4 pour « douleur neuropathique

en quatre questions») comportant quatre séries de questions et dix items au total (brûlures, décharges électriques, fourmillements, troubles de la sensibilité, etc.). La valeur seuil est de 4/10 avec une sensibilité de 83 % et une spécificité de 87 % [137].

Le caractère très névralgique (nerfs trijumeau et glossopharyngien) est le plus souvent symptomatique d'une évolution locorégionale, de même qu'au niveau du plexus cervical et brachial lors des évolutions ganglionnaires.

Les douleurs neuropathiques plus continues – brûlures, sensation d'étau, allodynie, hyperesthésie – sont plus souvent liées aux mécanismes de désafférentation rencontrés notamment après chirurgie et radiothérapie localisée.

Les douleurs, séquelles des traitements curatifs du cancer, varient en fonction du type de traitement (chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie) et sont de mécanismes divers : neuropathique, musculoligamentaire mais également en lien avec la souffrance et le handicap liés aux perturbations fonctionnelles [138].

Les traitements des douleurs neuropathiques habituels sont ceux préconisés dans ce type de cancer. Ils associent les anti-épileptiques et les antidépresseurs. La carbamazépine est proposée dans les formes très névralgiques compte tenu de son efficacité dans la névralgie faciale. Dans les formes réfractaires, des thérapeutiques d'exception comme les blocs analgésiques ou la neurochirurgie fonctionnelle peuvent être proposées [139].



À retenir pour l'ORL clinicien

Le diagnostic de douleur neuropathique à l'aide d'outils spécifiques est essentiel car elle répond à des traitements comportant notamment anti-épileptiques, antidépresseurs et topiques locaux.

Retentissement psychosocial

E. Babin, G. Grandazzi

Le cancer est source de rupture biographique chez le malade et son entourage proche. En cancérologie ORL, la maladie et les traitements grèvent davantage la vie quotidienne par rapport à d'autres cancers moins visibles. Les douleurs provoquées par la chirurgie et/ou la radio-chimiothérapie sont

associées à des transformations corporelles du visage et du cou difficilement dissimulables. Inéluctablement, l'individu malade et son conjoint subissent un préjudice psychique et social qui retentit sur leur qualité de vie.

Retentissement sur le patient

Du point de vue sociologique, le patient atteint d'un cancer des VADS est considéré comme un sujet inscrit dans un environnement affectif, social et professionnel. Sa trajectoire de vie est inexorablement descendante avec le passage par des phases aiguës et/ou chroniques. Aux dysfonctionnements cliniques et biologiques liés au cancer s'associent de multiples répercussions dans le quotidien de vie des patients. Ainsi, l'altération du corps engendre une transformation individuelle. Pour preuve, il suffit d'observer les conséquences de la maladie sur le visage qui est indissociable de notre identité. « Le visage, c'est une manière d'être présent », dit Emmanuel Levinas. Toute altération de celui-ci agit comme une déshumanisation. En cancérologie ORL, le visage des patients est blessé, déformé après une intervention délabrante comme une buccopharyngectomie interrompue de la mandibule. Le cou est marqué par les cicatrices des évidements ganglionnaires ou après une trachéotomie. Le terme de mutilation est même utilisé pour parler du trachéostome, séquelle d'une laryngectomie totale. Les patients sont métamorphosés. Ils deviennent des déviants. Ils s'inscrivent dans le registre de la déviance secondaire des sociologues de l'école de Chicago [140]. En effet, cette déviance n'est pas choisie par l'individu et apparaît tardivement dans la vie. Reconnue, elle induit un processus de stigmatisation [140]. Le stigmate est un attribut que l'on a et que l'on se verrait bien ne pas posséder. Dans le cas présent, il s'agit des séquelles esthétiques et fonctionnelles liées au cancer des VADS et ses traitements. La traduction du stigmate apparaît davantage en termes de répercussion sociale. Les patients stigmatisés sont mis à l'index du groupe : ils sont marginalisés. Ils apparaissent discrédités par l'image qu'ils renvoient d'eux-mêmes. L'altération de la présentation de soi engendrée par le cancer a modifié les relations que les autres (les non-malades) entretiennent avec le malade. Classiquement, ces relations sont en général tendues, embarrassées et incertaines. Dans le quotidien, souvent, aucun des protagonistes ne sait comment l'autre va réagir et la plupart du temps la rencontre est écourtée, voire évitée. Le cancer a pourtant simplement altéré les fonctions physiques de l'individu ; ses facultés mentales n'ont pas été contaminées. Les sujets cancéreux sont victimes d'un handicap d'apparence [141]. S'il est de

bon ton de signifier au malade qu'il est un individu comme les autres, que sa dignité et sa valeur personnelle ne sont pas remises en cause par son altération physique, il n'en reste pas moins qu'il est marginalisé et plus ou moins tenu à l'écart de la vie ordinaire.

Les conséquences de la maladie et des traitements des cancers des VADS sont véritablement des facteurs limitant les relations sociales. Tout cela propulse l'individu vers un auto-enfermement. L'altération de l'estime soi et le comportement des autres fomentent des solitudes. Ce phénomène est bien connu chez les handicapés [142].

Le cancer « médicalement » éradiqué ou non, le malade doit non seulement faire l'apprentissage de l'invalidité avec la bascule dans le monde des handicapés, mais aussi accepter et vivre la stigmatisation dans une société moderne profondément individualiste qui valorise le beau et le culte de la performance [143].

Retentissement sur le conjoint

Les douleurs ressenties par les patients produisent des effets collatéraux chez les proches et en premier lieu chez les conjoints. La littérature du XIX^e siècle portait déjà un regard sur cette observation. Dans *La Mort d'Ivan Ilitch*, Tolstoï illustre cette diffusion de la douleur. Dans cet ouvrage, la veuve du magistrat racontait : « Il a terriblement souffert [...]. C'était affreux. Durant les dernières minutes, que dis-je, durant plusieurs heures, il n'a cessé de crier... Trois jours de suite, sans relâche... C'était intenable... Je me demande encore comment j'ai pu le supporter : on l'entendait derrière trois portes ! Oh, mon Dieu ; ce que j'ai pu souffrir !... » [144] Ce texte exprime parfaitement le glissement qui s'opère de la souffrance du malade à ses proches.

Dans sa recherche auprès des épouses de patients atteints d'un cancer des VADS, Marta Röing retranscrit au cours de ses entretiens la douleur mentale générée par le patient malade. Une des interviewées rapporte cette discussion avec son mari porteur d'un cancer de la cavité buccale : « He keeps everything to himself. I felt I had to say to him... now you have to be honest with me and open up... we have to get through this together... you may not put me on the side... you have to let me be a part of this...? » [145]

⁷ « Il garde tout pour lui. J'ai senti que je devais lui dire... maintenant tu dois être honnête avec moi et t'ouvrir davantage. Nous sommes ensemble dans cette épreuve. Tu ne peux me laisser sur le côté. Tu dois t'appuyer sur moi. »

Dans une approche parallèle, Florence Cuny a évalué en 2012 l'impact des cancers de la tête et du cou sur la sociabilité des couples conjoint-malade. Son étude sur 270 couples avec un des conjoints porteur d'un cancer des VADS met en évidence que la dégradation de l'état physique du patient constitue un élément péjoratif pour la sociabilité amicale et pour les liens extérieurs. Tout se passe comme si la douleur et l'altération de l'état général du malade contaminait le conjoint. Le cancer serait à l'origine d'une contagion sociale [146].

Drabe et al. [147] dans une enquête auprès de 31 épouses de patients traités pour un cancer de la tête et du cou ont identifié des désordres psychiatriques dans 38 % des cas et une anxiété à l'origine d'une altération de la qualité de vie et de perturbations psychologiques chez les épouses de patients atteints d'un cancer des VADS.

Les travaux de Cuny et Drabe mettent en exergue la fragilité émotionnelle et les risques d'effets collatéraux pro-

duits par les cancers ORL chez les proches. Ces données doivent être portées à la connaissance des thérapeutes afin de prévenir la survenue de pathologies mentales et préserver la qualité de vie des aidants.



À retenir pour l'ORL clinicien

- Les cancers des VADS transforment le quotidien des individus atteints. Les patients deviennent souvent invisibles au monde extérieur et finissent par s'isoler.
- Le rôle des proches des patients atteints d'un cancer des VADS a évolué : d'abord spectateurs, les proches sont devenus des acteurs en s'inscrivant comme des aides-soignants. Ils apparaissent aussi comme des victimes avec la gestion du quotidien des conséquences de la pathologie et des traitements des individus malades.

Recommandation pour la pratique clinique : prise en charge des douleurs somatiques induites par les traitements des cancers des VADS⁸



Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou
Avec la Société française d'anesthésie et de réanimation

Comité d'organisation

Pr Sylvain MORINIERE, ORL & CCF, Tours
Dr Sébastien ALBERT, ORL & CCF, Paris
Pr Vincent COULOIGNER, Dr Sophie TRONCHE, Société française d'ORL & CFC

Groupe de travail

Présidents :

Pr Sylvain MORINIERE, ORL & CCF, Tours
Dr Sébastien ALBERT, ORL & CCF, Paris

Dr Marie BINCZAK, médecin anesthésiste, Villejuif
Dr David BLANCHARD, ORL & CCF, Caen
Dr Marc BOLLET, onco-radiothérapeute, Levallois-Perret
Dr Paul CALMELS, médecine physique et de réadaptation, Saint-Étienne
Mme Christine COUTURAUD, masseur-kinésithérapeute, chirurgie maxillo-faciale, Amiens

⁸ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 201.

Dr Chantal DREYER, oncologue médicale, Clichy-la-Garenne
 Dr Florent ESPITALIER, ORL & CCF, Nantes
 Dr Marie-Louise NAVEZ, anesthésiste, Saint-Étienne
 Mme Céline PERRICHON, psychologue clinicienne, Tours
 Pr Sylvie TESTELIN, chirurgie maxillo-faciale, Amiens

Groupe de lecture

Pr Christian RIGHINI, ORL & CCF, Grenoble
 Dr Erwan DE MONES DEL PUJOL, ORL & CCF, Bordeaux
 Dr Denis BAYLOT, médecin anesthésiste-réanimateur, Saint-Étienne
 Pr Philippe SCHULTZ, ORL & CCF, Strasbourg
 Dr Sylvie BOISRAME-GASTRIN, odontologue, Brest
 Pr Jean LACAU SAINT GUILY, ORL & CCF, Paris

Dr Alexandre BOZEC, ORL & CCF, Nice
 Dr Jean-Louis BOURGAIN, médecin anesthésiste-réanimateur, Paris
 Dr Florence ROGEZ, ORL & CCF, Brest
 Dr Dominique DE RAUCOURT, ORL & CCF, Caen
 Dr Gérald VALETTE, ORL & CCF, Brest

Organisation : Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou

Méthodologie

Les recommandations proposées ont été classées en grade A, B ou C selon un niveau de preuve scientifique décroissant, en accord avec le *Guide d'analyse de la littérature et de gradation des recommandations*, publié par l'ANAES (janvier 2000) :

Correspondance entre l'évaluation de la littérature et le grade des recommandations (grille adaptée score de Sackett)

Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature	Force des recommandations
TEXTE : Argumentaire	Recommandation
Niveau 1	
Essais comparatifs randomisés de forte puissance Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés Analyse de décision basée sur des études bien menées	Grade A Preuve scientifique établie
Niveau 2	
Essais comparatifs randomisés de faible puissance Études comparatives non randomisées bien menées Études de cohortes	Grade B Présomption scientifique
Niveau 3	
Études cas-témoins Essais comparatifs avec série historique	Grade C
Niveau 4	
Études comparatives comportant des biais importants Études rétrospectives Séries de cas Études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale) Toute autre publication (cas report, avis d'expert, etc.) Aucune publication	Faible niveau de preuve scientifique Accord professionnel*

* En l'absence de précision, les recommandations proposées correspondront à un accord professionnel.

Cette classification a pour but d'explicitier les bases des recommandations. L'absence de niveau de preuve doit inciter à engager des études complémentaires lorsque cela est possible.

Cependant, l'absence de niveau de preuve ne signifie pas que les recommandations élaborées ne sont pas pertinentes et utiles (exemple de l'efficacité de la mastectomie dans le cancer du sein, des antibiotiques dans l'angine, etc.).

D'après le *Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations*, ANAES, janvier 2000.

Introduction : périmètre de la recommandation de pratique clinique (RPC)

La prise en charge de la douleur a beaucoup progressé depuis 30 ans grâce à une meilleure évaluation et à l'utilisation des antalgiques de manière plus large mais aussi mieux ciblée. La douleur en cancérologie des voies aérodigestives supérieures (VADS) est très souvent un symptôme de découverte de la tumeur. Dans la majorité des cas, le traitement et la guérison du cancer vont permettre d'atténuer, voire de faire disparaître cette douleur qui était liée à la masse tumorale. Selon Epstein et al. [148] (niveau de preuve 2), 81 % des patients présentent une douleur avant le traitement, 70 % à la fin de leur traitement, 36 % à six mois de la fin du traitement. La douleur qui persiste, se modifie ou réapparaît après le traitement initial du cancer doit avant tout faire évoquer une poursuite évolutive ou une récurrence de la maladie. Selon Smit et al. [149] (niveau de preuve 2), 70 % des patients dont la tumeur récidive signalent l'apparition d'une douleur comme premier symptôme.

Les traitements utilisés pour obtenir une guérison sont lourds (chimiothérapie, chirurgie, radiothérapie) et sont parfois à l'origine de séquelles esthétiques, fonctionnelles, psychologiques et douloureuses. L'altération de l'aspect physique du visage, des fonctions de communication, de déglutition mais aussi de mobilité du cou ou des épaules entraîne des répercussions importantes sur la vie sociale et professionnelle. L'image corporelle est modifiée et doit être acceptée par le patient et ses proches. Le syndrome dépressif post-traitement à un an représente 40 % des cas dans l'étude de Shuman et al. [150] (niveau de preuve 2) et est reconnu comme étant un facteur prédictif d'une douleur persistante. Toutes ces composantes entrent en jeu dans l'évaluation et la prise en charge des douleurs induites par les traitements et bien souvent la prescription d'un traitement antalgique est insuffisante. Cette RPC s'adresse à tous les praticiens qui prennent en charge les patients pendant et après le traitement d'un cancer de VADS. Pour bien prendre en charge la douleur il faut avant tout bien savoir l'évaluer et différencier les différents types de douleur (nociceptive, neurogène, mixte) et faire la part entre la douleur proprement dite, son retentissement fonctionnel (sommeil, activités, etc.) et sa composante émotionnelle. La première partie de cette RPC a pour objectif de donner les outils nécessaires à cette évaluation initiale. La connaissance des moyens thérapeutiques, qui sont nombreux, est primordiale. Outre les recommandations sur l'utilisation des médi-

caments, nous avons aussi proposé des recommandations sur l'utilisation des traitements non médicamenteux. Enfin, cette RPC décrit les douleurs induites par la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie, et propose des moyens de prévention et de traitement. Parfois les douleurs sont complexes et cette RPC n'a pas pour but de se substituer à la prise en charge spécialisée d'un médecin algologue.

Définition de la douleur

Douleur aiguë, douleur chronique

La douleur est définie comme une « expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, associée à un dommage tissulaire réel ou potentiel ou décrite en termes d'un tel dommage » [151] (niveau de preuve 1). La douleur aiguë est un *symptôme*, avec une finalité biologique de protection (signal d'alarme) [152] (niveau de preuve 1). Elle aide au diagnostic étiologique. Elle décroît et disparaît lorsqu'un traitement étiologique est institué.

La douleur chronique est un syndrome multidimensionnel exprimé par la personne qui en est atteinte (« douleur-maladie »). On parle de douleur chronique lorsqu'elle présente plusieurs des caractéristiques suivantes : persistance ou récurrence, qui dure au-delà de ce qui est habituel pour la cause initiale présumée, notamment si la douleur évolue depuis plus de trois mois; réponse insuffisante au traitement; détérioration significative et progressive du fait de la douleur, des capacités fonctionnelles et relationnelles du patient dans ses activités de la vie journalière, au domicile ou au travail [153]. Son évaluation doit donc prendre en compte les divers facteurs psychologiques et comportementaux qui en sont la conséquence et l'approche thérapeutique doit comprendre ces facteurs psychogènes sous peine d'être inefficace [152] (niveau de preuve 1).

La douleur « sentinelle » est une douleur qui réapparaît ou se modifie, posant le problème difficile du diagnostic entre une récurrence tumorale ou une éventuelle séquelle de traitement. Elle doit engager une expertise clinique, endoscopique et/ou une imagerie [154] (accord professionnel).

Recommandation 1

Il est recommandé d'éliminer en priorité une récurrence tumorale devant une douleur qui réapparaît ou se modifie après le traitement d'un cancer des VADS (accord professionnel).

Les différents types de douleur

Les douleurs induites par le traitement des cancers des VADS sont particulièrement complexes et multidimensionnelles. Elles comportent des composantes nociceptives, neuropathiques et mixtes, en de multiples sites. Une souffrance psychique spécifique, liée aux perturbations des fonctions essentielles (langage, déglutition, atteinte de l'image corporelle) et à leurs conséquences psychosociales, est constamment associée. Établir un diagnostic précis des rôles respectifs de ces mécanismes, relevant chacun de traitements spécifiques, est essentiel pour parvenir à être efficace.

Douleurs nociceptives

Les douleurs par excès de nociception proviennent d'une hyperstimulation du système nociceptif des VADS, liée à l'expansion tumorale et à l'inflammation (compression, ischémie, infection, destruction des structures tissulaires libérant des substances algogènes, etc.), mais également au type de traitement (chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie). Les douleurs induites par la chimio-radiothérapie sont importantes (douleurs des mucites, des nécroses post-radiothérapeutiques, etc.). La caractéristique des douleurs nociceptives est de répondre aux antalgiques, qui visent à diminuer (ou interrompre) la transmission des messages nociceptifs au niveau périphérique (paracétamol, AINS, corticoïdes) et/ou central (opioïdes) [155] (accord professionnel).

L'analyse temporelle de ces douleurs permet de distinguer des douleurs de fond, présentes quasi continuellement, des accès douloureux paroxystiques (ADP), ou exacerbations transitoires de l'intensité douloureuse. Les ADP s'installent le plus souvent en moins de dix minutes, ne dépassent pas une heure et vont nécessiter un traitement de crise puissant et d'action rapide. Ces ADP peuvent être prévisibles, déclenchés par l'alimentation, la déglutition, les pansements, la mobilisation cervicale, etc., ou survenir de manière spontanée. Au-delà de quatre ADP par jour, le traitement de fond de la douleur doit être réévalué [156] (niveau de preuve 4).

Douleurs neuropathiques

Les douleurs neuropathiques sont des douleurs secondaires à une lésion du système nerveux périphérique ou central, entraînant des modifications des processus de transmission et/ou de contrôle du message nociceptif. Elles sont essentiellement périphériques dans les cancers des VADS du fait de l'innervation très riche de la région : système tri-

gémé (V), nerf glossopharyngien (IX), pneumogastrique (X) et plexus cervical superficiel. Elles surviennent aussi par démyélinisation distale, lors de certains traitements curatifs (chimiothérapies : platines, taxanes), et sont accentuées par l'existence d'une neuropathie alcoolique sous-jacente [157] (niveau de preuve 4).

L'interrogatoire retrouve une sensation de brûlure, des dysesthésies, voire des décharges électriques. L'examen clinique peut retrouver une zone d'hypoesthésie dans le territoire du nerf concerné, et parfois une allodynie. La convergence de différents stimuli nociceptifs sur un même neurone nociceptif médullaire et leurs intégrations au niveau thalamique et cortical expliquent les « douleurs projetées » (hémicrânie, otalgies réflexes, douleurs cervicales, etc.), les réponses musculaires réflexes (contractures, trismus, etc.) ainsi que l'implication des systèmes de vigilance et émotionnels (céphalées de tension, anxiété, syndrome dépressif, etc.). L'innervation ortho- et parasympathique, dépendante des nerfs crâniens, explique des céphalées vasomotrices.

Douleurs musculotendineuses

Les douleurs séquellaires localisées à la région cervicale et scapulaire sont présentes chez plus d'un tiers des patients. Les mécanismes sont multiples, neuropathiques – déjà évoqués –, myofasciaux liés à la fibrose post-radique ou lors des reconstructions par lambeaux myocutanés, enfin articulaires au niveau cervical, scapulaire ou temporomandibulaire [158] (niveau de preuve 3).

La paralysie du nerf accessoire (XI^e paire crânienne) est décrite après traumatismes lors des dissections pour évidemment ganglionnaire. La fréquence et la sévérité de l'atteinte sont fonction du type d'évidement [159, 160] (niveau de preuve 3) et sont aggravées par la radiothérapie postopératoire. La douleur scapulohumérale est sévère, mécanique. On assiste à une limitation de l'abduction inférieure à 90 degrés, une chute de l'épaule et un décollement de l'omoplate. La douleur est liée à l'étirement du muscle angulaire et au conflit sous-acromial pouvant réaliser au maximum un tableau de capsulite rétractile [160] (niveau de preuve 3).

Composantes psychologiques

La douleur est une expérience multidimensionnelle : sensorielle, émotionnelle comportementale et cognitive. Le sujet vit initialement la douleur comme un événement somatique. Ce qu'il exprime, c'est une plainte au niveau corporel qui s'accompagne de manifestations comportementales. Il arrive très souvent qu'il ne puisse pas en dire

d'avantage sur la nature de son ressenti. Ce signal d'alerte que représente la douleur vient renseigner le sujet sur une menace à l'encontre de son intégrité physique et l'amène à engager des conduites de soin et de protection dans le but d'obtenir le soulagement de cette douleur. La douleur est un signe d'alerte qui s'impose au psychisme pour pouvoir se représenter et qualifier cet éprouvé [161] (accord professionnel). La dimension émotionnelle de la douleur recouvre un caractère généraliste. La difficulté à la préciser réside dans le caractère singulier de l'expérience douloureuse. En effet, elle renvoie à des vécus affectifs divers, présents ou qui se réactualisent, rappelant d'autres expériences passées. La douleur qui s'installe exerce une emprise sur le sujet qui ne se sent plus maître de son corps. Il fait l'expérience de la perte : entre un avant où tout était possible et un après où le sujet fait l'expérience de nouvelles perceptions, et des limites induites par la douleur [162] (accord professionnel). La douleur amène le sujet à une nouvelle représentation de soi dans son environnement, induisant une perte d'autonomie et un sentiment de dépendance vis-à-vis d'autrui.

Du point de vue cognitif, la douleur induit des modifications des perceptions que le sujet a de son environnement. Dans la littérature des théories cognitivocomportementales, ces perceptions ou « croyances » sont définies comme des présupposés qui agissent comme un filtre, une grille d'interprétation de la réalité. Elles influencent les comportements des patients douloureux [163] (niveau de preuve 2). En effet, la peur de la douleur ou de sa majoration provoque des comportements d'évitement des situations jugées à risque et vient alors entraver les activités du sujet dans sa vie quotidienne, pouvant mener à une passivité.

Corrélié à cette vulnérabilité psychique, on observe parfois un « catastrophisme », ensemble de pensées, attentes et représentations pessimistes, qui agit comme un médiateur de l'attention portée à l'expérience douloureuse. Le sujet se focalise sur les sensations douloureuses et développe une hypervigilance aux signaux corporels perçus comme menaçants. La maladie physique et plus largement la perte de santé viennent porter atteinte à l'image de soi et constituent un traumatisme potentiel. Le vécu du patient est le résultat d'un processus d'intégration de ce traumatisme dans le Moi. Évaluer le syndrome douloureux nécessite de prendre en considération le contexte psychosocial du patient et son vécu de la maladie et des traitements. Les représentations communes des cancers des VADS (défiguration, asphyxie, hémorragie) sont associées à la peur de souffrir et à l'anticipation d'une issue fatale [162] (accord professionnel). L'apparition ou la persistance de douleurs peuvent induire une détresse psychologique allant du trouble de l'adaptation au trouble anxieux ou dépressif. Si le patient attribue

la douleur à une évolution de la maladie, les modifications thymiques seront plus importantes dans le sens d'une majoration de l'anxiété. À l'inverse, l'anxiété va majorer l'attention que le sujet va porter aux signaux corporels non douloureux et les attribuer à tort à la maladie. On voit donc comment anxiété et douleur coexistent et se renforcent mutuellement. Il en est de même pour la douleur et la dépression. La douleur peut entraîner une détresse psychologique qui elle-même va réduire les capacités du sujet à faire face [164] (accord professionnel). La dépression peut être la résultante de la douleur par un désinvestissement progressif par le patient de son environnement, de la notion de plaisir et de ses relations. Elle favorise le manque de motivation, une augmentation des cognitions négatives, compliquant la gestion de la douleur. Enfin, certains symptômes de la douleur chronique (diminution de l'activité, perte de motivation, anhédonie) peuvent masquer une dépression.

Douleurs complexes

La complexité des douleurs des cancers des VADS est liée à l'intrication de mécanismes différents et souvent concomitants : nociceptifs, neuropathiques, musculo-articulaires. La très riche innervation de la région craniofaciale explique que ces douleurs sont souvent sévères, pouvant devenir rebelles, résister aux traitements antalgiques habituels (10 % des patients) et nécessiter de proposer des algorithmes thérapeutiques plus complexes [165, 166] (accord professionnel).

Le cancer des VADS et ses traitements vont induire une altération de fonctions essentielles : alimentation, respiration, communication, à laquelle le patient va devoir s'adapter [167] (accord professionnel). Les douleurs associées aux différents traitements s'inscrivent dans un tableau plus large que le seul aspect somatique intégrant le handicap sensoriel, social et les répercussions psychologiques (repli sur soi, dépression) [167] (accord professionnel).

Évaluation de la douleur

L'évaluation de la douleur comporte plusieurs objectifs

Le premier est de confirmer le diagnostic de douleur ressentie par le patient. Il faut donc « croire le patient » et ce dont il se plaint. Le deuxième est de quantifier la douleur. Le troisième est d'évaluer les aspects spécifiques à chaque type de douleur et l'efficacité des traitements appropriés [168] (niveau de preuve 1).

Des difficultés d'évaluation vont apparaître chez les patients non communicants, en particulier les sujets âgés présentant des troubles cognitifs. Pour ces patients, des échelles d'hétéro-évaluation utilisées par les soignants vont pouvoir être proposées (Doloplus, Échelle comportement personne âgée – ECPA – et plus récemment Algoplus). Le patient présentant un cancer des VADS pourra utiliser toutes les échelles d'auto-évaluation; la difficulté de communication liée à la parole n'empêche en rien la pensée et la compréhension. Enfin, évaluer et réévaluer, c'est mesurer l'impact des traitements sur la douleur en termes d'efficacité et d'effets indésirables et assurer ainsi le suivi à long terme des thérapeutiques proposées.

Évaluation initiale

Elle passe par un entretien semi-structuré [168] (niveau de preuve 1) et collige les antécédents du patient, l'histoire médicale, les traitements curatifs proposés, le stade évolutif du patient, son histoire douloureuse, son mode de début, le profil évolutif de la douleur (intervalle libre/douleur continue, paroxystique), les facteurs déclenchants (stimulation d'ordre physique, voire psychologique), les traitements antalgiques essayés avec leur degré d'efficacité, les effets indésirables éventuels, leur observance. Il faut repérer aussi les facteurs cognitifs comme les attentes vis-à-vis du traitement (médicaments miracles), les représentations de la douleur (récidive de la douleur et douleur séquellaire), et les croyances vis-à-vis de la maladie et des traitements proposés.

Évaluation quantitative psychométrique

L'intensité de la douleur peut être mesurée par trois échelles d'auto-évaluation unidimensionnelles, possédant les mêmes qualités métrologiques de validité, de sensibilité et de reproductibilité [169] (niveau de preuve 1) : l'échelle visuelle analogique (réglette EVA), l'échelle numérique de Lickert (chiffre entre 0 et 10 donné verbalement ou sur un support papier) et l'échelle verbale simple [choix d'un qualificatif le plus approprié à la douleur (0–4), pas de douleur, douleur faible, modérée, intense, extrêmement intense]. Cependant, elles ne mesurent pas les autres dimensions de la douleur, ni ne précisent son diagnostic et ses mécanismes. Elles ne permettent pas de comparaison interindividuelle, mais présentent un intérêt pour poser l'indication d'introduire ou non un traitement (nécessaire si EVA > 30, douleur sévère si > 60/100) et pour son suivi [168] (niveau de preuve 1). La mesure doit se faire à différents moments (présent, moyenne de la semaine précédente,

intensité maximale ressentie). Les mesures de variation d'EVA permettent de juger de l'efficacité du traitement. Le niveau de variation d'intensité douloureuse « bénéfique » pour le patient, c'est-à-dire cliniquement pertinente pour un effet thérapeutique, est une réduction de deux points ou 30 % de l'intensité (associée avec une impression d'amélioration quels que soient les essais, la pathologie et l'âge des patients); celle de quatre points ou de plus de 50 % est associée à une impression de très grande amélioration [170–172] (niveau de preuve 1).

Recommandation 2

Il est recommandé d'utiliser les échelles d'évaluation de la douleur pour évaluer l'intensité de la douleur et l'efficacité du traitement (grade A).

L'impact de la douleur et l'efficacité des traitements sont également mesurés par le retentissement sur le comportement douloureux du patient. Plusieurs échelles sont proposées, tirées du Brief Pain Inventory (BPI) [168, 172] (niveau de preuve 1). Le questionnaire concis de la douleur avec six items (QCD) [168] (niveau de preuve 2) mesure sur une échelle de 0 à 10 le rôle de la douleur sur le sommeil, la capacité fonctionnelle, l'humeur, le travail, la relation aux autres et le goût de vivre. Les scores des items sont analysés séparément, et l'analyse globale des scores n'est pas validée en douleur. Des variations de scores ont été validées comme pertinentes pour le BPI dans certaines pathologies [169, 170] (niveau de preuve 1).

Évaluation qualitative multidimensionnelle de la douleur

Elle permet à partir du Questionnaire Douleur Saint-Antoine (encadré 6.1), version abrégée et validée en français du Mac Gill Pain, d'évaluer la composante sensorielle et émotionnelle de la douleur [168] (niveau de preuve 1). Des adjectifs décrivant la douleur sont quotés par le patient et vont permettre de mesurer le retentissement somatique mais aussi affectif de cette douleur et de repérer en particulier la composante émotionnelle et neuropathique par les items brûlures, décharges, compression.

Sont évaluées également les répercussions sur le sommeil (échelle unidimensionnelle catégorielle ou spécifique [168] (niveau de preuve 1), l'anxiété et la dépression accompagnant la douleur chronique. Deux échelles sont validées en français, la Beck Depression Inventory (BDI) et l'Hospital Anxiety and Depression scale (HADs, encadré 6.2) validée

ENCADRÉ 6.1 Questionnaire Douleur Saint-Antoine

Vous trouverez ci-dessous une liste de mots pour décrire une douleur. Pour préciser le type de douleur que vous ressentez

habituellement (depuis les huit derniers jours), répondez en mettant une croix pour la réponse correcte.

	0 Absent (Non)	1 Faible (Un peu)	2 Modéré (Modérément)	3 Fort (Beaucoup)	4 Extrêmement fort (Extrêmement)
Élancements					
Pénétrante					
Décharges électriques					
Coups de poignard					
En étau					
Tiraillement					
Brûlure					
Fourmillements					
Lourdeur					
Épuisante					
Angoissante					
Obsédante					
Insupportable					
Énervante					
Exaspérante					
Déprimante					

(D'après Bourreau F, Luu M, Doubrere JF, Gay C. Élaboration d'un questionnaire d'auto-évaluation de la douleur par liste de qualificatifs. Comparaison avec le Mc Gill Pain Questionnaire de Melzack. *Thérapie* 1984, 39 : 119–39.)

ENCADRÉ 6.2 Échelle HAD anxiété-dépression

Elle comporte quatorze questions explorant l'anxiété (A : sept questions, score 1–21) et la dépression (D : sept questions score 1–21). Plus le score est élevé plus le patient est anxieux ou déprimé (score ≤ 7 : pas de perturbation, score 8 à 10 : douteux, score ≥ 11 : probable, score > 15 : dépression sévère).

Échelle de retentissement émotionnel

Les médecins savent que les émotions jouent un rôle important dans la plupart des maladies. Si votre médecin est au courant des émotions que vous éprouvez, il pourra mieux vous aider. Ce questionnaire a été conçu de façon à permettre à

votre médecin de se familiariser avec ce que vous éprouvez vous-même sur le plan émotif.

Ne faites pas attention aux chiffres et aux lettres imprimés à gauche du questionnaire. Lisez chaque série de questions et soulignez la réponse qui exprime le mieux ce que vous avez éprouvé au cours de la semaine qui vient de s'écouler.

Ne vous attardez pas sur la réponse à faire, votre réaction immédiate à chaque question fournira probablement une meilleure indication de ce que vous éprouvez, qu'une réponse longuement méditée.

ENCADRÉ 6.2 Suite

	3 2 1 0	Je me sens tendu ou énervé : la plupart du temps souvent de temps en temps jamais
0 1 2 3		Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois : oui, tout autant pas autant un peu seulement presque plus
	3 2 1 0	J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver : oui, très nettement oui, mais ce n'est pas grave un peu, mais cela ne m'inquiète pas pas du tout
0 1 2 3		Je ris facilement et vois le bon côté des choses : autant que par le passé plus autant qu'avant vraiment moins qu'avant plus du tout
	3 2 1 0	Je me fais du souci : très souvent assez souvent occasionnellement très occasionnellement
3 2 1 0		Je suis de bonne humeur : jamais rarement assez souvent la plupart du temps
	0 1 2 3	Je peux rester tranquillement assis à ne rien faire et me sentir décontracté : oui, quoi qu'il arrive oui, en général rarement jamais

3 2 1 0		J'ai l'impression de fonctionner au ralenti : presque toujours très souvent parfois jamais
	0 1 2 3	J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué : jamais parfois assez souvent très souvent
3 2 1 0		Je ne m'intéresse plus à mon apparence : plus du tout je n'y accorde pas autant d'attention que je le devrais il se peut que je n'y fasse plus attention j'y prête autant d'attention que par le passé
	3 2 1 0	J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place : oui, c'est tout à fait le cas un peu pas tellement pas du tout
0 1 2 3		Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses : autant qu'auparavant un peu moins qu'avant bien moins qu'avant presque jamais
	3 2 1 0	J'éprouve des sensations soudaines de panique : vraiment très souvent assez souvent pas très souvent jamais
0 1 2 3		Je peux prendre plaisir à un bon livre ou à une bonne émission radio ou de télévision : souvent parfois rarement très rarement
D	A	

Zigmond AS, Snaith RP. *The Hospital Anxiety and Depression Scale*. *Acta Psychiatr Scand* 1983; 67 : 361-70. Traduction française : J.F. Lépine. L'évaluation clinique standardisée en psychiatrie, sous la direction de J.D. Guelfi, éditions Pierre-Fabre.

ENCADRÉ 6.3 Questionnaire DN4

Il identifie la douleur neuropathique. Valeur seuil : 4 /10 (sensibilité : 83 %, spécificité : 87 %).

Pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, veuillez répondre à chaque item des quatre questions ci-dessous par oui ou par non.

Interrogatoire du patient

	OUI	NON
QUESTION 1 : la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes :		
1. Brûlure		
2. Sensation de froid douloureux		
3. Décharges électriques		
QUESTION 2 : la douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants :		
4. Fourmillements		
5. Picotements		
6. Engourdissement		
7. Démangeaisons		

Examen du patient

	OUI	NON
QUESTION 3 : la douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :		
8. Hypoesthésie au tact		
9. Hypoesthésie à la piquûre		
QUESTION 4 : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :		
10. Le frottement		
Score du patient = ___/10		

Oui : 1 point ; non : 0 point.

(D'après Bouhassira D, Attal N, Fermanian J, Alchaar H, Gautron M, Masquelier E, et al. Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory. *Pain* 2004 ; 108 : 248-57.)

ENCADRÉ 6.4 NPSI (Neuropathic Pain Symptom Inventory)

Autoquestionnaire avec dix descripteurs cotés de 0–10 :

- intensité et durée des douleurs spontanées : brûlure, étaiu, compression ;
- intensité et fréquence des crises douloureuses : décharges électriques, coup de couteau ;
- douleur provoquée (frottement, pression, froid) ;
- sensations anormales (fourmillements, picotements).

La cotation est mesurée par le score pour chaque item (0–10), ou sur la totalité (0–100).

en médecine interne, de passation rapide et qui évalue l'état émotionnel d'un sujet dans sa dimension anxieuse

ou dépressive. Une baisse du fonctionnement physique et social est souvent corrélée à un score d'anxiété élevé, une asthénie à un score de dépression élevé. C'est très souvent l'entretien avec un psychologue ou un psychiatre qui permet d'établir un diagnostic et une évaluation psychologique.

Évaluation spécifique de la douleur neuropathique

La douleur neuropathique est diagnostiquée à partir d'un outil simple comme le DN4 [173] (niveau de preuve 1) (encadré 6.3) et évaluée par le NPSI (Neuropathic Pain Symptom Inventory) (encadré 6.4) validé en français [174] (niveau de preuve 1), sensible au changement avec une corrélation entre l'évolution du score global et le soulagement.

Recommandation 3

Il est recommandé d'utiliser l'échelle diagnostique DN4 pour identifier la douleur neuropathique afin de prescrire les traitements spécifiques adaptés (grade A).

Évaluation globale du changement sous traitement

Elle est fondée sur le ressenti du patient, mesure la douleur dans sa globalité et complète les échelles d'auto-évaluation. La perception du changement est très différente entre les patients et leur médecin et d'un patient à l'autre [172] (niveau de preuve 1). L'échelle PGIC (Impression clinique globale de changement) [168, 169] en sept points avec une forme patient (CGI-P) et examinateur (CGI-E) permet la comparaison des deux points de vue.

L'évolution de la prise médicamenteuse reflète également l'efficacité thérapeutique.

L'observance des patients et la tolérance (effets indésirables) des traitements, évaluées à partir d'agenda, constituent un bon moyen de suivre l'évolution de la douleur et la prise de médicaments. La qualité de vie est corrélée au niveau de douleur [168, 169] (niveau de preuve 1). L'échelle de qualité de vie SF-36 ou sous sa forme abrégée (SF-12) est la plus utilisée en recherche clinique mais son application en pratique clinique courante est difficile. Des échelles catégorielles plus simples peuvent être proposées (BPI) [175].

Moyens thérapeutiques

Traitements antalgiques médicamenteux

Douleurs nociceptives

Il existe peu d'études sur la prise en charge spécifique de la douleur induite par les traitements des cancers des VADS. En pratique les recommandations utilisées sont celles communes à tous les types de cancer [176] (niveau de preuve 1). Cependant, la présence d'une sonde gastrique, d'une gastrostomie ou de troubles de la déglutition devra faire privilégier des galéniques autres que des comprimés par voie orale (accord professionnel) (tableau 6.5). En cas d'infection ou d'inflammation importante, des corticostéroïdes et des antibiotiques peuvent être prescrits et participent à l'action antalgique (accord professionnel).

Douleurs continues

Les analgésiques non opioïdes (OMS-palier 1) restent recommandés pour le traitement des douleurs d'intensité légère à modérée [176] (niveau de preuve 1). Le paracétamol doit être utilisé avec prudence chez les patients ayant une insuffisance hépatique. Les AINS sont recommandés pour le traitement des douleurs inflammatoires, en particulier osseuses. Il faut faire attention au risque de toxicité rénale, surtout en association aux platines, et au risque d'intolérance gastro-intestinale [176] (niveau de preuve 1).

Tableau 6.5. Antalgiques dont la forme galénique est adaptée à la pathologie ORL. En cas de sonde nasogastrique, les gélules LP peuvent être ouvertes, sans écraser leur contenu, et diluées dans 10 à 15 mL d'eau (accord professionnel).

DCI	Forme à libération immédiate	Forme à libération prolongée
Paracétamol	Paracétamol orodispersible, effervescent, maximum 4 g/j	
Codéine	Efferalgan® codéiné (500 mg-30 mg) : 6 à 8 cp/j	
Tramadol	Ixprim® orodispersible (325 mg-37,5 mg) (paracétamol + tramadol) Biodalgic® (50 mg) Contramal® gouttes (100 mg/mL)	
Morphine	Actiskénan® gélule ouverte (hors AMM) : (5, 10, 20, 30 mg à diluer) Oramorph® : (10, 20, 30 mg)	Skénan® gélule ouverte (hors AMM) : (10, 30, 60, 100, 200 mg)
Oxycodone	Oxynorm® orodispersible : (5, 10 mg)	
Fentanyl	Transmuqueux par voie buccale : Effentora®, Abstral® : (100, 200, 400, 600, 800 µg) Actiq® : (200, 400, 600, 800, 1 200 ou 1 600 µg)	Transcutané : Durogésic®, Matrifen® (12, 25, 50, 75, 100 µg) Maximum 4 patchs/j
	Transmuqueux par voie nasale : Pecfent® : (100, 400 µg) Instanyl® : (50, 100, 200 µg)	

En péri-opératoire, l'adjonction d'un AINS peut augmenter modérément le saignement dans environ 1 % des cas [177] (niveau de preuve 1). La prescription des AINS doit être la plus courte possible. L'association d'un AINS à des opioïdes de palier 3 permet de potentialiser l'effet des opioïdes et d'en diminuer significativement les doses, mais doit être prudente [178] (niveau de preuve 2). Il n'y a pas d'études contre-indiquant les AINS en présence d'une sonde nasogastrique. Cependant, cette dernière augmente le risque d'œsophagite, nécessitant l'adjonction d'un inhibiteur de la pompe à protons [179] (niveau de preuve 2).

Recommandation 4

Il est recommandé lors de l'utilisation des AINS dans les douleurs induites par les traitements des cancers des VADS de tenir compte de leurs nombreux effets secondaires et interactions. Leur utilisation doit être la plus courte possible (grade B).

Les analgésiques opioïdes faibles (codéine, tramadol) (OMS-palier 2) restent recommandés en association aux analgésiques de palier 1, pour le traitement des douleurs d'intensité modérée [178] (niveau de preuve 2). Le tramadol doit être utilisé avec précaution s'il est en association avec des antidépresseurs, notamment des inhibiteurs de la monoamine oxydase et chez les patients à risque d'épilepsie. La constipation doit être prévenue chez les patients recevant ces analgésiques opioïdes faibles (codéine).

Les analgésiques opioïdes forts (OMS-palier 3) incluent la morphine mais également l'oxycodone et l'hydromorphone avec une efficacité équivalente et une tolérance similaire [178] (niveau de preuve 1). La forme orale, dans une galénique adaptée, doit être privilégiée à chaque fois qu'elle est possible. Chez les patients déjà traités par un palier 2 ou 3, la dose initiale doit être calculée en utilisant les tableaux d'équivalence des antalgiques et en choisissant la valeur la plus faible possible. L'instauration du traitement nécessite une titration par une forme à libération immédiate [178] (niveau de preuve 2). Des interdoses doivent être prévues (environ 10 % de la dose totale journalière) (accord professionnel). Les effets indésirables (constipation, nausées, vomissements, sédation et dépression respiratoire si surdosage), fréquents à l'instauration du traitement, doivent être prévenus par l'adjonction de mesures hygiénodietétiques, de laxatifs et d'anti-émétiques (accord professionnel). Au long cours, seule la constipation persiste. En cas d'analgé-

sie inefficace ou d'effets secondaires sévères, une rotation avec un autre opioïde peut être envisagée [178] (niveau de preuve 3). En cas d'altération de la fonction rénale, l'oxycodone est à privilégier (AMM).

Le fentanyl transcutané représente une alternative lorsque le traitement de fond est stabilisé et serait mieux toléré (moindre constipation) [180] (niveau de preuve 1). Il est particulièrement adapté pour les patients ayant des difficultés de déglutition et chez les insuffisants rénaux modérés [178] (accord professionnel).

En cas de difficulté à avaler, l'utilisation de la morphine en sous-cutané est efficace et bien tolérée [178] (niveau de preuve 1). Elle est contre-indiquée en cas de trouble de la coagulation.

Accès douloureux paroxystiques

Les ADP « réguliers », déclenchés par l'alimentation ou les soins, peuvent être prévenus par l'utilisation de morphine immédiate (voir plus loin « Douleurs liées aux soins »).

Les douleurs « de fin de dose » reflètent davantage une insuffisance du traitement de fond et nécessitent son adaptation (augmentation du traitement de fond du nombre d'interdoses d'opioïdes à libération immédiate).

Pour les ADP de survenue « spontanée », l'utilisation de morphine à libération immédiate per os est possible mais peu adaptée (délai d'action trop long de 20 à 30 minutes). Les voies parentérales (intraveineuse, sous-cutanée) peuvent être utilisées en seconde intention mais les difficultés pratiques d'administration en limitent l'usage [181, 182] (niveau de preuve 3). La voie intraveineuse peut être utile pour la titration lorsqu'un contrôle rapide de la douleur est nécessaire [183] (niveau de preuve 1).

Plusieurs études, réalisées sur des patients ayant des muqueuses saines, montrent l'efficacité, voire la supériorité du fentanyl transmuqueux par voie orale ou transnasale (délai d'action plus rapide, demi-vie plus courte) dans le traitement de ces douleurs [178] (niveau de preuve 1). Cependant, en raison du risque de dépression respiratoire grave, leur utilisation est CONTRE-INDIQUÉE chez les patients n'ayant pas un traitement de fond par opioïdes depuis au moins sept jours avec un équivalent-morphine orale de 60 mg/j [184] (niveau de preuve 1). Ils répondent à des règles de prescription strictes et doivent bénéficier d'une titration spécifique [185] (niveau de preuve 2).

Les solutions pour pulvérisation nasale seraient particulièrement indiquées chez les sujets ayant des mucites importantes ou des lésions buccogingivales [184] (accord

professionnel). Cependant, les études pour l'autorisation de mise sur le marché (AMM) excluaient de principe les patients avec une obstruction sévère des voies aériennes, une épistaxis chronique (risque de majoration du saignement) ou une radiothérapie de la face (modification de l'absorption). En l'absence de données sur ces cas particuliers fréquemment rencontrés en ORL, l'utilisation du fentanyl transnasal chez ces patients est contre-indiquée [184] (accord professionnel).

Douleurs liées aux soins

Les formes orales d'opioïde à libération immédiate peuvent être utilisées en traitement préventif 20 à 30 minutes avant un soin douloureux [178, 182] (niveau de preuve 2).

L'utilisation de fentanyl transmuqueux par voie orale ou nasale est envisageable sous réserve du strict respect des règles de prescription [183] (niveau de preuve 1).

Pour certains gestes douloureux postopératoires, le MEOPA, mélange équimoléculaire de protoxyde d'azote (N₂O) et d'oxygène, est intéressant pour ses propriétés analgésiques centrales, mais aussi amnésiques et anxiolytiques faibles. Son action est rapide et ses effets disparaissent en 2 minutes environ, même après une administration prolongée (effet « on-off »). Son utilisation est notamment contre-indiquée en cas de traumatisme maxillofacial empêchant l'application correcte du masque, de présence d'une cavité aérienne close dans l'organisme et de risque d'hypoxie de diffusion (patient hypoxémique) (AMM) [186] (niveau de preuve 1). Il est nécessaire d'éviter une exposition prolongée chez les patients à risque de carence en vitamine B12. L'oxygénation du patient doit être systématique pendant au moins 15 minutes après utilisation. Le MEOPA potentialise les médicaments antalgiques et anxiolytiques; le risque de dépression respiratoire devient alors potentiel en cas d'associations avec des morphiniques à hautes doses. La présence d'une tierce personne qualifiée est nécessaire pour la surveillance des effets indésirables (recherche de sédation profonde) [186] (niveau de preuve 2).

Recommandation 5

Il est recommandé d'utiliser un traitement antalgique médicamenteux identique à celui proposé dans les autres douleurs d'origine cancéreuse. En cas d'impossibilité d'utiliser la voie digestive, les formes de fentanyl transcutané et la morphine en sous-cutanée représentent une alternative dans le respect des règles de prescription (grade A).

Recommandation 6

Il est recommandé de rechercher, définir et prévenir la survenue d'accès douloureux paroxystique (ADP) chez les patients avec un fond douloureux séquellaire chronique (grade A).

Au-delà de quatre ADP par jour, le traitement de fond de la douleur doit être réévalué (accord professionnel).

Le traitement des ADP par fentanyl transmuqueux est réservé aux patients ayant un traitement de fond par opioïdes depuis au moins sept jours avec un équivalent-morphine orale de 60 mg/j. Une réévaluation régulière de leur utilité et de leur tolérance est indispensable (grade B).

Traitement de la douleur neuropathique

Les modèles de traitement de la douleur neuropathique les plus étudiés sont ceux de la douleur post-zostérienne et diabétique. Parmi ces traitements, les classes pharmacologiques les plus utilisées et efficaces sont les antidépresseurs tricycliques (ADT) et inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNA), les anti-épileptiques (AE), les topiques locaux (anesthésiques et capsaïcine), le tramadol et, de manière moins habituelle, les opioïdes.

Deux classes d'antidépresseurs sont efficaces dans la douleur neuropathique :

- les ADT (amitriptyline, clomipramine, imipramine). Leur efficacité est confirmée dans la plupart des douleurs neuropathiques mais n'a pas été démontrée dans le modèle de neuropathies liées au cisplatine ou au cancer [187–192] (niveau de preuve 2). Les effets indésirables sont fréquents (tableau 6.6);
- les IRSNA représentés par la venlafaxine et la duloxétine (AMM pour la douleur neuropathique du diabète) [187–192] (niveau de preuve 1) sont mieux tolérés que les ADT, en particulier sur le plan cardiovasculaire mais avec une efficacité moindre. Les effets indésirables sont fréquents mais sont réduits par une titration lente.

Dans la classe des AE, la gabapentine est efficace [187–192] (niveau de preuve 1), à la fois sur la composante continue à type de brûlures et paroxystique.

La prégabaline s'est montrée efficace dans de larges études multicentriques – douleurs post-zostériennes, polyneuropathie douloureuse du diabète [187–192] (niveau de preuve 1).

La carbamazépine est efficace essentiellement dans la névralgie du trijumeau [193] (niveau de preuve 1), avec très peu d'études sur la douleur neuropathique. La tolérance est

Tableau 6.6. Principaux effets indésirables des traitements des douleurs neuropathiques.

	Effets indésirables	Contre-indication (CI) Précautions Interactions
Antidépresseurs tricycliques (amitriptyline, clomipramine, imipramine)	<i>Fréquents</i> : anticholinergiques (sécheresse de la bouche, constipation, trouble de l'accommodation, sueurs, tachycardie, trouble de la miction), adrénolytiques (hypotension orthostatique, impuissance), sédatifs dose-dépendants	CI : glaucome, adénome de prostate Précautions recommandées en cas de pathologie cardiovasculaire et avec des doses > 100 mg Effet épiléptogène <i>Interaction</i> : AVK, antifongiques
IRSNA (duloxétine, venlafaxine)	<i>Communs</i> : somnolence, nausées, impression vertigineuse, constipation, sécheresse de la bouche <i>Duloxétine</i> : hépatites graves exceptionnelles <i>Venlafaxine</i> : modifications cliniquement significatives de l'ECC, et tension artérielle si posologies > 250 mg/j	
Anti-épileptiques (gabapentine, prégabaline)	Somnolence, asthénie, impressions vertigineuses, troubles gastro-intestinaux, sécheresse de la bouche, céphalées, prise de poids, œdèmes périphériques si traitements au long cours	
Carbamazépine	Tolérance médiocre Effets indésirables centraux dose-dépendants, idiosyncrasiques (hépatites, éruptions cutanées, troubles hématologiques, hyponatrémie), troubles cognitifs au long cours qui concernent 25 à 50 % des patients	Surveillance biologique à l'induction (1 ^{er} mois puis tous les 2 à 3 mois) (NFS, transaminases, natrémie) Inducteur enzymatique <i>Interaction</i> +++ : AVK, chimiothérapie
Tramadol	Nausées, constipation, somnolence, sensations vertigineuses, troubles mictionnels, syndrome sérotoninergique, crises convulsives chez les patients à risque ou en association avec des médicaments diminuant le seuil épiléptogène (grade 2)	<i>Interactions</i> : inhibiteurs de la recapture de la sérotonine Posologies adaptées chez l'insuffisant rénal et hépatique
Opioides forts (oxycodone, morphine)	Les plus fréquents lors de l'administration au long cours sont la constipation, les nausées, la somnolence expliquant l'arrêt des traitements chez plus de trois quarts des patients souffrant de douleur chronique non cancéreuse	L'utilisation de doses élevées, supérieures à 180 mg/j de morphine (ou équivalent morphine), relève d'une prise en charge spécialisée

médiocre. Du fait de cette mauvaise tolérance, l'oxcarbamazépine peut être proposée car souvent mieux tolérée [194] (niveau de preuve 2). Ces deux molécules sont proposées dans le traitement des névralgies faciales et du nerf glossopharyngien symptomatiques, en particulier dans le cadre du cancer des VADS. Le clonazépam, du fait de la restriction de prescription, n'est plus recommandé.

Dans la classe des opioïdes, le tramadol (opioïde faible) agit par un double mécanisme, opiacé sur les récepteurs μ et inhibiteur de la recapture des monoamines. Il est efficace dans les modèles de douleurs post-zostériennes et de polyneuropathies [194, 195] (niveau de preuve 2).

Les opioïdes forts (morphine oxycodone) sont efficaces dans la douleur neuropathique à posologie élevée; cependant, le nombre de patients inclus dans les études reste modeste [194, 195] (niveau de preuve 2). L'oxycodone est efficace aussi bien sur la composante continue que

paroxystique [194, 195] (niveau de preuve 2). La posologie optimale est obtenue après une titration progressive par voie orale. Les topiques locaux sont réservés aux douleurs neuropathiques périphériques localisées pour leur activité bloquante des canaux sodiques (anesthésiques locaux) ou des récepteurs TRPV1 (capsaïcine).

Les anesthésiques locaux (composés à 5 % contenant 700 mg de lidocaïne) sont efficaces dans la douleur neuropathique du zona pour lequel ils ont reçu l'AMM avec des applications 12 heures par jour sur la zone douloureuse [187–191] (niveau de preuve 2). Une expertise est en cours pour évaluer son efficacité dans les douleurs neuropathiques focales d'autres étiologies. D'autres préparations contenant des anesthésiques locaux ont été proposées sans évaluation dans la douleur neuropathique. Les effets indésirables sont minimes (allergie cutanée, irritation) et la bonne tolérance en fait un médicament de choix chez les

patients à risque et les sujets âgés; la seule limite est de ne pas dépasser trois compresses par jour (soit 420 cm²).

La capsïcine est utilisée en application locale sous forme de compresses à 8 % qui sont parfois mises en place sous anesthésie générale car c'est une neurotoxine extraite du paprika, agissant d'abord par une excitation des nocicepteurs (brûlures) puis une désensibilisation avec réduction de la perception des stimuli douloureux au niveau cutané. Elle est efficace dans les douleurs neuropathiques périphériques focales (post-zostériennes et post-chirurgicales) [196] (niveau de preuve 1). Elle est proposée en 2^e intention après échec des autres médicaments et nécessite une hospitalisation de jour. La compresse peut être efficace jusqu'à trois mois.

Recommandation 7

Il est recommandé d'utiliser l'algorithme de prescription des traitements des douleurs neuropathiques périphériques en fonction de leur efficacité et de leur tolérance (tableau 6.7) (grade A).

Le recours à un avis spécialisé (structure douleur, algologue) est recommandé si les posologies d'opioïdes utilisées sont élevées (accord professionnel).

Traitements locaux

Topiques locaux

La crème anesthésiante mélange de lidocaïne et prilocaïne (Emla[®]) offre une anesthésie efficace à partir d'une heure d'application (30–60 minutes selon l'absorption de la peau) en couche épaisse sous un pansement occlusif, au niveau de la zone intéressée, sans dépasser 5 mm de profondeur. La prilocaïne se dégrade en orthotoludine qui peut induire

une méthémoglobinémie. Son utilisation et son efficacité sont très bien validées dans la réalisation de gestes multiples chez l'enfant [197, 198] (niveau de preuve 1); elle est donc recommandée chez l'adulte.

La lidocaïne, sous forme liquide à différentes concentrations (1 %, 2 %, 5 %) et gel (lidocaïne 2 %), peut soulager lors de la réalisation de certains gestes au niveau des VADS (soins de canules, sonde nasogastrique) ou de douleurs induites par la déglutition. La posologie utilisée ne doit pas dépasser 10 à 25 pulvérisations chez l'adulte. La durée d'efficacité est d'environ 60 minutes, majorant le risque de fausse route pendant cette durée.

Anesthésie locorégionale

Les douleurs craniofaciales ne répondant pas aux thérapeutiques médicamenteuses spécifiques peuvent bénéficier des blocs analgésiques.

Les céphalées secondaires cervicogéniques sont associées à des désordres musculosquelettiques cervicaux [199] (niveau de preuve 1) et peuvent être soulagées par des blocs du grand nerf occipital, uni- ou bilatéraux [200–202] (niveau de preuve 1) qui peuvent être répétés une ou deux fois par semaine.

Les névralgies crâniennes du nerf trijumeau symptomatiques en rapport avec une lésion d'une des branches nerveuses peuvent aussi bénéficier de blocs de nerfs périphériques [201] (niveau de preuve 3). Six études non contrôlées ont montré une amélioration transitoire chez 82 % des patients [203] (accord professionnel).

Toxine botulique

La toxine botulique de type A agit au niveau de la jonction neuromusculaire par le blocage de l'exocytose vésiculaire, empêchant la libération d'acétylcholine. Outre l'action sur

Tableau 6.7. Algorithme du traitement de la douleur neuropathique périphérique.

	Douleur neuropathique focale	Douleur neuropathique périphérique	
1 ^{re} intention	Topique local : lidocaïne compresse*	Antidépresseurs tricycliques	Anti-épileptiques (gabapentine, prégabaline)
2 ^e intention	Antidépresseur tricyclique/ anti-épileptique	D'abord en monothérapie Si inefficacité : changer l'antidépresseur tricyclique pour un anti-épileptique En cas d'échec, associer les deux	
3 ^e intention	Si échec Capsïcine 8 % QUTENZA ^{®**}	Inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline Opioïdes forts Autre anti-épileptique	

* AMM pour les douleurs zostériennes; ** AMM douleurs rebelles et focales.

la spasticité musculaire, la toxine posséderait une action analgésique liée à l'effet myorelaxant dans le cadre d'hyper-tonie musculaire [204] (accord professionnel).

Elle a été proposée dans les douleurs post-évidement ganglionnaire, les trismus et les douleurs myofaciales après reconstruction par lambeaux musculaires.

Recommandation 8

Il est recommandé de penser à utiliser les traitements locaux et l'anesthésie locorégionale dans la prise en charge des douleurs induites par les traitements des cancers des VADS (accord professionnel).

Traitements non médicamenteux

Rééducation et kinésithérapie

Les procédures de rééducation pour la prise en charge des douleurs induites par le traitement des cancers des VADS restent encore peu développées et peu validées [205, 206] (accord professionnel).

Les études préconisent la mise en œuvre d'une rééducation prenant en compte les causes des douleurs (musculaires, ostéo-articulaires) et les aspects fonctionnels (handicap, qualité de vie) [206, 207] (accord professionnel). L'objectif est de restaurer les capacités fonctionnelles du patient par le mouvement. La mobilité permet la réappropriation de la partie du corps lésée, la limitation des stases au niveau tissulaire et circulatoire (en diminuant les phénomènes inflammatoires et l'ankylose) et prévient les attitudes vicieuses. La rééducation permet le contact et l'échange apportant un réconfort psychologique au patient.

Elle comprend de nombreuses techniques, dont :

- les techniques utilisant des agents physiques ou de physiothérapie : cryothérapie (douleur nociceptive musculaire et/ou ostéo-articulaire), neurostimulation transcutanée (douleur neuropathique ou mixte), stimulation vibratoire transcutanée (douleur neuropathique, cicatrices douloureuses);
- les techniques manuelles comme les massages (décontractants musculaires, drainage lymphatique, assouplissement cicatriciel), les étirements, la mobilisation passive et le maintien en posture (douleurs nociceptives musculaires, ostéo-articulaires et cutanées);
- les techniques actives de mobilisation, de correction posturale et de renforcement musculaire vont permettre une adaptation posturale, une prévention d'attitude vicieuse et la levée d'une inhibition motrice [206] (accord professionnel);

- l'usage d'appareillage est parfois envisagé pour des immobilisations antalgique, de posture et de prévention de l'ankylose, ou à des fins d'amélioration fonctionnelle et de suppléance.

Recommandation 9

Il est recommandé de prescrire des séances de rééducation fonctionnelle pour limiter les douleurs musculosquelettiques, prévenir les ankyloses et les attitudes vicieuses et restaurer les capacités fonctionnelles des patients (accord professionnel).

Psychothérapies et techniques psychocorporelles

Thérapies cognitivocomportementales

Les thérapies cognitivocomportementales (TCC) sont issues des théories de l'apprentissage établies en psychologie expérimentale. Elles en sont l'application pratique dans un objectif thérapeutique dont les cibles sont le comportement, les cognitions et les émotions, les émotions étant considérées comme le résultat d'une interprétation erronée du sujet face aux événements auxquels il est confronté. L'accent est mis tantôt sur les stimuli déclencheurs, tantôt sur les conséquences du comportement, les deux étant considérés comme pouvant entretenir ledit comportement [208] (accord professionnel). Les TCC se focalisent sur les manifestations observables de la douleur et passent par une restructuration cognitive : elles visent la modification des contenus et processus mentaux mal adaptés qui sont des facteurs de majoration de la perception douloureuse et de ses impacts affectifs et émotionnels. Les TCC emploient des techniques d'information (dimension psycho-éducative), de biofeedback, de relaxation, de désensibilisation systématique et de gestion du stress. Au niveau comportemental, les TCC visent une décentration de la sensation douloureuse. Elles engagent donc le patient dans une reprise progressive de l'activité physique, amenant une diminution du sentiment d'incapacité, de l'anxiété et une restauration de l'estime de soi [209] (accord professionnel).

Les TCC sont de plus en plus proposées aux patients atteints de douleurs chroniques, mais n'ont pas été étudiées spécifiquement chez les patients traités pour un cancer des VADS. Elles permettent une implication active du sujet dans les changements à opérer face à sa douleur [210] (niveau de preuve 4).

Thérapies psychanalytiques

La théorie psychanalytique est une méthode d'investigation de la personnalité qui permet, dans une certaine mesure, de prédire les attitudes et comportements d'un individu dans une situation donnée, comme celle du cancer. Elle s'appuie sur la reconnaissance d'un inconscient dont le contenu renvoie à l'enfance. Les psychothérapies psychanalytiques permettent la mise en perspective de la situation traumatique actuelle avec l'histoire antérieure, de percevoir et redonner signification à une expérience où le sens manque brutalement. Del Volgo [211] (accord professionnel) s'appuie sur sa pratique hospitalière pour définir le concept de « l'instant de dire ». C'est un instant de genèse d'événements psychiques qui peut avoir lieu lors de la rencontre entre le malade et le praticien. Ce temps mutuel offre une écoute face à la demande du patient qui va s'en saisir et s'engager vers un travail d'élaboration de sa plainte. Il s'agit de laisser le patient choisir ses propos, dire ses pensées (lesquelles sont souvent inconsciemment prédéterminées), selon le principe de l'association libre. Dans ces conditions et s'appuyant sur le lien transférentiel avec le praticien, le patient peut être amené à historiser sa souffrance, à entendre sa plainte d'une autre manière. Les psychologues s'appuyant sur les théories psychanalytiques, comme Pucheu et Machavoine [212] (accord professionnel), ont mené un travail de réflexion sur l'adaptation du cadre analytique en cancérologie qui doit tenir compte de la réalité de la maladie et des traitements et de leurs séquelles. Dans le cas des patients atteints de cancer des VADS, il est nécessaire également d'adapter ce cadre aux possibilités pour communiquer [213] (niveau de preuve 4), en favorisant le passage par l'écrit, en étant à l'écoute du langage non verbal (gestuelle, mimes, regard). Il est possible de proposer des variantes plus brèves et plus ciblées de la thérapie psychanalytique. Il en est de même pour la douleur où ce type de psychothérapie permet de s'interroger sur le sens de la douleur pour le sujet et traduire une expression douloureuse en une douleur d'être plus profonde touchant à l'identité fragilisée du sujet [214] (accord professionnel).

Recommandation 10

Il est recommandé, dans le cadre d'une approche pluridisciplinaire de la douleur, de proposer une psychothérapie au patient douloureux chronique. Les techniques employées (TCC ou orientation analytique) sont à définir selon la demande du patient et la formation du psychologue (accord professionnel).

Hypnose

La définition admise de l'hypnose est qu'elle consiste en « un état de conscience modifiée caractérisé par une réceptivité accrue grâce à la suggestion, par la capacité d'altérer les perceptions et la mémoire et la possibilité de contrôler nombre de fonctions physiologiques habituellement involontaires ». Toutes ces modifications peuvent être utiles dans le contrôle douloureux [215] (accord professionnel). L'approche neurophysiologique a permis par l'imagerie fonctionnelle de confirmer la réalité des effets de l'hypnose [216, 217] (niveau de preuve 2). L'hypnose eriksonienne repose sur une technique langagière singulière et le choix des suggestions est adapté à la symptomatologie du sujet douloureux. Elle a une action à deux niveaux : réduction de la sensibilité douloureuse et modification de cette perception (l'analgésie hypnotique) et apprentissage de mécanismes d'adaptation plus appropriés.

L'hypnose suppose une relation singulière entre le patient et son thérapeute qui s'appuie sur des données communicationnelles et intersubjectives (par exemple, l'empathie) qui constituent l'alliance thérapeutique, voire transférentielle [218] (accord professionnel). En effet, seulement deux tiers de la population sont réceptifs à l'hypnose selon Filshie [219] (niveau de preuve 3). Très peu d'études ont évalué l'utilisation de l'hypnose pour le traitement de la douleur séquellaire des traitements de cancers des VADS [220, 221] (niveau de preuve 2).

Recommandation 11

Il est recommandé de proposer, lorsqu'elles sont disponibles, des techniques psychocorporelles par un professionnel de soin formé, pour les patients réceptifs présentant des douleurs séquellaires des traitements des cancers des VADS (accord professionnel).

Acupuncture

L'acupuncture est une technique ancienne de médecine chinoise dont l'utilisation est en constante augmentation en Europe et aux États-Unis. Peu d'études existent sur cette méthode pour la prise en charge des douleurs induites par le traitement des cancers des VADS. Cependant, plusieurs équipes ont publié des articles sur l'impact de ce traitement sur la dysphagie, la xérostomie, les douleurs post-curage ganglionnaire cervical et sur les céphalées de tension.

Pfister et al. [222] (niveau de preuve 2) étudient l'effet de l'acupuncture sur les douleurs cervicales et la xérostomie après un évidement ganglionnaire et radiothérapie.

L'évaluation à six semaines a montré une amélioration significative en faveur de l'acupuncture sur les scores de douleur et de xérostomie. L'effet de l'acupuncture sur la xérostomie a aussi été analysé par Meng et al. [223] (niveau de preuve 2). Une différence significative était retrouvée en faveur du groupe acupuncture à dix semaines.

Deux études ont été menées sur l'apport de l'acupuncture dans les douleurs cervicales chroniques et les céphalées de tension [224, 225] (niveau de preuve 2); elles montraient une amélioration significative de la douleur dans le groupe acupuncture.

Recommandation 12

Le groupe de travail recommande d'envisager l'acupuncture par un praticien expérimenté dans la prise en charge des douleurs cervicales séquellaires d'un curage ganglionnaire et dans la xérostomie après radiothérapie (grade B).

Éducation thérapeutique

Les objectifs de l'éducation thérapeutique sont d'aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique (en matière d'auto-soin, d'adaptation à un handicap, de gestion de la douleur).

Les principes et les outils d'éducation thérapeutique ont été codifiés dans un décret (décret 2010-904 du 2 août 2010) précisant la formation spécifique des professionnels impliqués, la formalisation des programmes individuels ou collectifs, la définition des objectifs, les outils communs à proposer (documents, nombre et contenu des séances), le tout devant s'intégrer dans une prise en charge pluridisciplinaire.

La mise en œuvre de l'éducation thérapeutique comporte quatre étapes : élaborer un diagnostic éducatif adapté aux besoins du patient, définir un programme personnalisé d'éducation comportant les différentes priorités d'apprentissage que le patient devra pouvoir acquérir, une phase de planification avec la réalisation des séances qui seront soit individuelles soit collectives, et enfin une évaluation finale permettant de juger des compétences acquises et du bon déroulement du programme. Des séances de suivi seront nécessaires pour conforter et renforcer les acquis [226] (accord professionnel).

Sur le plan pratique, l'éducation thérapeutique vise à la bonne acquisition par le patient de la tenue des agendas sur l'évaluation de la douleur, l'analyse du type de douleur

ressentie, la prise médicamenteuse et la survenue des effets indésirables. Le patient apprend la bonne gestion des stratégies thérapeutiques avec la possibilité d'adapter la prise médicamenteuse en fonction de l'intensité douloureuse ou lors des accès, en fonction également des effets indésirables, en utilisant les outils abordés et acquis lors des séances individuelles ou collectives. En cancérologie des VADS, les séances individuelles semblent préférables pour tenir compte de la subjectivité, des valeurs et du style de chaque patient.

L'impact de l'éducation thérapeutique dans le cadre de la douleur du cancer en général a fait l'objet de deux revues systématiques et méta-analyses en partie positives [227, 228] (niveau de preuve 2). On notait une réduction significative de l'intensité douloureuse moyenne et maximale avec une meilleure réponse si les séances étaient répétées mais sans modification de l'interférence de la douleur sur les activités quotidiennes.

Recommandation 13

Il est recommandé de réaliser une éducation thérapeutique des patients présentant des douleurs chroniques séquellaires des traitements des cancers des VADS car cela permet de diminuer significativement l'intensité douloureuse (grade B).

Prise en charge de la douleur post-chirurgicale précoce et tardive

Douleurs séquellaires de la chirurgie d'exérèse et de reconstruction

Douleurs postopératoires

Pour prévenir les douleurs dues à l'installation et notamment cervicales, une attention toute particulière doit être apportée à l'installation du patient sur la table d'opération.

Recommandation 14

Il est recommandé, compte tenu de la durée de la chirurgie des cancers des VADS, d'apporter un soin tout particulier à l'installation du patient au bloc opératoire (accord professionnel).

Les recommandations de la SFAR sur la prise en charge de la douleur postopératoire s'appliquent aux douleurs postopératoires des cancers des VADS : «Prise en charge de la douleur postopératoire chez l'adulte et l'enfant (CC 1997)»; <http://www.sfar.org/article/21/prise-en-charge-de-la-douleur-post-operatoire-chez-l-adulte-et-l-enfant-cc-1997>

Chirurgie du massif facial

Les douleurs ressenties en postopératoire immédiat au niveau du tiers moyen sont souvent liées à une désafférentation des V₂. Il existe donc une hypoesthésie qui entraîne une sensation de gêne majorée par l'œdème très important qui peut aller jusqu'à l'impossibilité d'ouverture palpébrale. La non-perméabilité des fosses nasales avec une sensation d'«hyperpression» au niveau sinusien entraîne des douleurs et des pesanteurs. Il s'y associe souvent une limitation de l'ouverture buccale et des céphalées. Ces sensations sont augmentées par des sécrétions endonasales et pharyngées, avec parfois une épistaxis plus ou moins importante. Les douleurs révélées au niveau des arcades dentaires sont davantage des douleurs projetées.

Les moyens thérapeutiques sont variés et dépendent de l'expérience de chaque équipe :

- utilisation de corticoïdes sur le plan général et également en local (aérosols), glace au niveau des joues, soins oculaires très fréquents, occlusions alternées (pour contenir le chémosis et éviter les ulcérations conjonctivales). Au niveau cutané, on peut utiliser en soin avant les pansements un vaporisateur d'eau, ce qui permet d'augmenter la souplesse cutanée et d'éviter les douleurs provoquées par les frottements pendant les pansements. Application de topiques gras sur toutes les zones qui ont été distendues ainsi que les plaies;
- au niveau cavitaire, on utilisera des aérosols, des lavages des sinus et des fosses nasales;
- l'inclinaison du dossier du lit à 45 degrés permettra la réduction rapide des œdèmes, une sensation d'apaisement;
- en cas de résection palatine ou d'une partie de l'arcade alvéolodentaire, on peut utiliser des gouttières de protection de l'arcade restante et des conformateurs.

Chirurgie de la cavité buccale

Au niveau de la cavité buccale, les douleurs sont à la fois dues au traumatisme chirurgical de distension des parties molles, avec souvent une désafférentation du territoire du V₃. Ces gênes et dysesthésies sont augmentées d'œdèmes très importants, de sensation d'étouffement, de blocage postérieur et de perte de sensorialité (goût et odorat). Il peut exister une incompétence labiale.

Les moyens thérapeutiques sont variés et dépendent de l'expérience de chaque équipe :

- application de glace, bains de bouche répétés, application de topiques gras au niveau des lèvres et des commissures qui ont été distendues et d'huile de vaseline en endobuccal, vaporisation d'eau, aspiration buccale douce à disposition, gouttières de protection;
- une sonde gastrique est souvent placée en peropératoire.

Chirurgie pharyngolaryngée

Les nerfs sensitifs susceptibles d'être sectionnés en cas de chirurgie pharyngolaryngée sont le nerf glossopharyngien (IX) et le nerf vague (X) ou l'une de ses branches.

Une atteinte sensitive du larynx majore la stase salivaire et augmente le risque de fausses routes en postopératoire.

Certaines chirurgies carcinologiques du pharynx et/ou du larynx peuvent donner des douleurs postopératoires intenses, maximales dans les premières heures puis s'atténuant progressivement dans les 48 à 72 heures [229, 230] (niveau de preuve 2). L'évaluation de la douleur doit tenir compte des difficultés ou de l'impossibilité de parler (trachéotomie-trachéostomie). L'utilisation d'une analgésie autocontrôlée par injection intraveineuse de morphiniques permet une titration continue de la dose nécessaire, par le malade lui-même, afin que la demande en analgésiques puisse être satisfaite tout au long du nycthémère [231] (niveau de preuve 2).

Recommandation 15

Il est recommandé en postopératoire immédiat de chirurgie carcinologique des VADS de prescrire une analgésie multimodale associée à une analgésie autocontrôlée de morphine intraveineuse après titration (grade B). La réapparition de phénomènes douloureux et leur augmentation au-delà de 72 heures doit faire suspecter une complication locorégionale (pharyngostome, abcès) (accord professionnel).

Douleurs liées aux soins

Trachéotomie et trachéostomie

En postopératoire immédiat, le premier changement de canule est source d'appréhension par les patients. Il s'agit d'un geste médical invasif sur un site opératoire non cicatrisé qui ne peut être délégué. Afin d'en limiter la durée et la difficulté, et donc la douleur, il doit être réalisé dans de bonnes conditions : patient en décubitus dorsal, à plat

strict, avec une lumière frontale, un écarteur de Laborde et une aspiration montée à disposition, la canule prête montée avec son mandrin. La mise en place de la canule s'associe toujours à un épisode de toux irritative lié à la stimulation de la paroi interne trachéale par le bec de celle-ci. Pour en diminuer l'importance, une pulvérisation de lidocaïne peut être réalisée par l'orifice de la canule et autour de celle-ci avant le change.

Une fois la canule en place, des soins de canule (soins cutanés et aspiration) seront réalisés par l'équipe infirmière au minimum une fois par jour. Il est recommandé de réaliser ces soins avec la plus grande délicatesse, en particulier les aspirations trachéales qui seront mesurées et ne devront pas être trop invasives.

Alimentation entérale

La pose d'une sonde nasogastrique peut être douloureuse et doit être effectuée en peropératoire. En postopératoire, elle se fait après pulvérisation de lidocaïne ou application de gel anesthésique sur la sonde. Si la pose est compliquée, on peut s'aider d'un nasofibroscope.

La présence d'une sonde nasogastrique, surtout si elle se prolonge, peut être responsable d'ulcération(s) (aile narinale, fosse nasale, cavum, paroi pharyngée postérieure ou région rétro-crico-aryténoïdienne). Celles-ci occasionnent une odynophagie, otalgie homolatérale à la sonde lors de chaque mouvement de déglutition. Il est parfois nécessaire de procéder à l'ablation de la sonde pour obtenir une cicatrisation de l'ulcération et stopper le phénomène douloureux.

Certains patients se plaignent également d'épigastrie. Elles sont généralement bien calmées par la prescription d'inhibiteurs de la pompe à protons.

Enfin, une sonde nasogastrique, surtout si elle est associée à la présence d'une trachéotomie, peut être un frein à la reprise d'une déglutition efficace [232] (niveau de preuve 2).

L'alimentation entérale peut être aussi réalisée par la mise en place d'une sonde de gastrostomie qui doit être si possible anticipée. Les suites de la pose d'une telle sonde sont marquées par des douleurs pariétales liées à la création de la fistule qui doivent normalement disparaître en deux à trois jours.

Autres soins

D'autres soins, moins spécifiques, entourent le geste opératoire (soins de cicatrice, ablation de Redon, d'agrafes ou de fils). L'utilisation d'une analgésie autocontrôlée peut permettre l'injection d'un bolus de morphinique avant la réalisation des soins. En cas de soins douloureux (méchage

de cavité, ablation d'agrafes ou Redons récalcitrants, etc.) et en l'absence d'analgésie autocontrôlée, il est possible d'avoir recours aux opiacés à libération immédiate, au MEOPA, voire à l'anesthésie générale (démécharges, etc.). Les bains de bouche seront à réaliser de façon pluriquotidienne et devront être atraumatiques.

Recommandation 16

Il est recommandé de prévenir les douleurs liées aux soins en administrant au préalable un antalgique adapté en posologie, en délai d'action et en s'assurant de conditions optimales pour la réalisation de ces gestes (accord professionnel).

Douleurs chroniques

Chirurgie du massif facial

Au niveau du massif facial, il existe souvent une hyperesthésie ou des paresthésies qui peuvent augmenter avec la diminution de l'œdème et l'installation des malpositions ou des difficultés fonctionnelles. Au niveau du massif facial, le lymphœdème palpébral peut être très gênant et douloureux. On peut rencontrer également des rétractions cutanées au niveau des voies d'abord qui amènent des limitations des mouvements de la mimique, de l'ouverture buccale et une rétraction palpébrale avec installation d'ectropions. Parfois, dans les importantes pertes de substance en reconstruction des infrastructures, on peut noter des diplopies, des douleurs nasales dues à des rhinites chroniques par exemple. Ces douleurs chroniques sont donc justifiables de soins locaux très attentifs, notamment de protection dentaire et de mise en place de gouttières fluorées. Tous ces soins vont améliorer la sensibilité au niveau gingival, lingual et endobuccal. On pourra également utiliser la kinésithérapie orale et améliorer la stabilité occlusale grâce à une réhabilitation prothétique fixée ou amovible.

Chirurgie de la cavité buccale

Les séquelles peuvent s'installer progressivement avec une dysphagie, des troubles de protraction et de mobilité linguale, des dysesthésies diffuses au niveau de la cavité buccale et de la base de la langue et une limitation de l'ouverture buccale. Elles pourront s'accompagner de douleurs dentaires, d'œdème et de rétraction labiale, de douleurs cervicales dues à l'évidement et au lambeau mis en place, occasionnant des asymétries au niveau mandibulaire ou de comblement des parties molles.

Recommandation 17

En ce qui concerne les douleurs chroniques consécutives aux chirurgies de la face avec ou sans abord cutané, il est préconisé d'être attentif aux soins cutanés faciaux et de lutter contre l'œdème. Il est recommandé de prescrire des soins endobuccaux pluriquotidiens non agressifs et de favoriser les exercices de mobilisation masticatoire et de la motricité faciale (accord professionnel).

Chirurgie pharyngolaryngée**Douleurs séquellaires**

Plusieurs mécanismes lésionnels sont à l'origine de ces douleurs : douleurs neuropathiques, douleurs myofaciales, douleurs liées aux complications (chondrite, chondronécrose).

Les douleurs neuropathiques sont représentées par la névralgie du glossopharyngien et la névralgie du nerf laryngé supérieur. Leur diagnostic repose sur les critères IHS [233] (niveau de preuve 1).

Ces douleurs neuropathiques répondent aux associations thérapeutiques d'antidépresseurs et d'anti-épileptiques, voire de topiques locaux [234] (niveau de preuve 4) (voir plus haut « Douleurs neuropathiques »).

Bien que décrites dans la littérature, elles ne sont que très peu souvent rencontrées chez des patients qui n'ont pas eu de radiothérapie postopératoire (accord professionnel).

Certaines douleurs chroniques sont secondaires aux remaniements musculo-aponévrotiques engendrés par la chirurgie : ce sont des douleurs myofasciales. Cela est tout particulièrement vrai en cas de chirurgie pharyngolaryngée lorsqu'un lambeau pédiculé musculocutané (grand pectoral, grand dorsal) est utilisé pour la reconstruction des pertes de substance. Afin d'en limiter l'importance, il est préconisé de réaliser la section de la branche nerveuse motrice du muscle transposé. Une fois installé, certains auteurs préconisent l'injection de toxine botulique [235] (niveau de preuve 4), d'autres la réalisation de séances de physiothérapie.

Dysphagie

En cas de laryngectomie totale ou de pharyngo-laryngectomie totale, 10 à 70 % des patients se plaignent de dysphagie séquellaire pouvant participer à la souffrance globale [236] (niveau de preuve 2).

Ces chiffres, très variables, s'expliquent par les différences de définition de la « dysphagie » utilisée par les auteurs. Pour certains, l'absence de dysphagie correspond à une reprise de l'alimentation orale exclusive et de consistance normale, tandis que pour d'autres, la reprise d'une alimentation orale exclusive, même moulinée, suffit.

La dysphagie peut s'expliquer par un rétrécissement du diamètre pharyngé, une moins bonne ouverture du sphincter supérieur de l'œsophage, la section des muscles constricteurs du pharynx et la section des nerfs laryngés supérieurs et inférieurs.

Dans la prise en charge globale de la douleur, la dysphagie doit être prise en compte par une stratégie thérapeutique adaptée au cas par cas [237–239] (niveau de preuve 4).

En cas de chirurgie partielle étendue du larynx (laryngectomie sus-glottique, laryngectomie sus-cricoïdienne), les troubles de la déglutition persistent et sont marqués essentiellement par la présence de fausses routes majorées par une éventuelle radiothérapie postopératoire [240] (niveau de preuve 3). Il peut être nécessaire d'étudier les dysfonctions liées aux thérapeutiques à l'aide d'échelles validées. Pour la déglutition, deux échelles anglaises sont validées : la Deglutition Handicap Index (DHI) et la Swallowing Quality of Life Questionnaire (SWAL-QOL).

Douleurs séquellaires de la chirurgie ganglionnaire

Les douleurs cervicales et scapulaires sont fréquentes après évidemment ganglionnaire cervical [241] (niveau de preuve 4). Ces douleurs impactent directement la qualité de vie des patients atteints de cancer des VADS [242] (niveau de preuve 3). Les causes des douleurs cervicoscapulaires post-curage demeurent mal connues; elles sont en partie dues aux lésions nerveuses (nerf spinal et racines du plexus cervical) responsables d'une atteinte du trapèze et des autres muscles de la ceinture scapulo-humérale, qui ont tendance à entraîner une raideur de l'épaule pouvant évoluer vers une capsulite rétractile.

Différentes études ont montré que la conservation du nerf spinal était une condition nécessaire mais non suffisante pour éviter les douleurs et dysfonctions cervicoscapulaires. Toutefois, lorsque celui-ci est sectionné, la sévérité et la durée des symptômes sont augmentées. En cas de nécessité de section du nerf spinal pour des raisons carcinologiques, la conservation des racines du plexus cervical permet de limiter les douleurs et dysfonctions cervicoscapulaires, celles-ci participant à l'innervation du trapèze [243–247] (niveau de preuve 4).

Le monitoring du nerf spinal pendant la chirurgie cervicale n'a pas aujourd'hui fait la preuve d'un intérêt pour diminuer les douleurs postopératoires, le nombre d'études étant limité [248] (niveau de preuve 4).

Afin de diminuer les symptômes périscapulaires, la physiothérapie précoce a été proposée avec des résultats contradictoires ([242, 249] niveau de preuve 3; [250] niveau de preuve 2; [251] niveau de preuve 4).

Un essai randomisé a comparé le traitement par acupuncture aux autres traitements (physiothérapie, AINS, antalgiques classiques) et a mis en évidence une amélioration significative de la douleur chronique. Cependant, comme le suggèrent les auteurs, une puissance d'étude plus importante est nécessaire afin de préciser les indications [252] (niveau de preuve 2).

L'injection locale sous-cutanée de toxine botulique a été proposée chez des patients présentant des douleurs à plus d'un an d'un curage cervical. Il a été noté une diminution significative de la douleur 28 jours après les injections; il s'agissait cependant d'une étude sans groupe placebo, avec un nombre peu élevé de patients [253] (niveau de preuve 3).

L'utilisation d'une orthèse d'épaule a été proposée après évidemment radical et paralysie du trapèze afin de diminuer les douleurs. Très peu d'études concernent ce sujet; Kizilay et al. ont montré l'absence de douleur à trois mois chez 72 % des patients bénéficiant de cette orthèse [254] (niveau de preuve 4).

Localement, un emplâtre contenant de la lidocaïne à 5 % (Versatis®) peut être appliqué afin de réduire les douleurs cervicoscapulaires. Cependant, ce traitement n'a pas reçu l'AMM dans cette indication mais dans le traitement des douleurs post-zostériennes. De plus, aucune étude n'a étudié l'effet de ce topique dans le traitement des douleurs survenant après curage cervical.

Recommandation 18

Il est recommandé de préserver les structures nerveuses et musculaires lorsque les règles carcinologiques le permettent, pour limiter les séquelles douloureuses des curages ganglionnaires (grade B).

L'utilisation de la physiothérapie est controversée (accord professionnel).

L'utilisation de l'acupuncture et de la toxine botulique sont en cours d'évaluation (grade C).

Douleurs séquellaires du prélèvement des lambeaux (site donneur)

La chirurgie reconstructrice fait partie intégrante de la prise en charge thérapeutique des cancers des VADS et peut

entraîner, en plus de la région cervicofaciale, des douleurs du site de prélèvement des lambeaux. Le type de douleur est variable et dépend du site de prélèvement et de l'importance de la dissection musculaire. Néanmoins, les douleurs somatiques induites dans ce contexte ne sont que très peu décrites dans la littérature. Il faut rappeler qu'une augmentation de la douleur peut évoquer une infection, voire un syndrome des loges en ce qui concerne les membres (lambeau antébrachial, lambeau de fibula), pouvant nécessiter une reprise chirurgicale.

Région thoracodorsale

Lambeau de grand pectoral

La douleur postopératoire est liée à la section du plan musculaire grand pectoral et est généralement modérée en statique. Elle est majorée lors des mouvements d'abduction et rotation externe du membre supérieur homolatéral, d'autant plus si un évidement ganglionnaire cervical du même côté a été associé.

Un retentissement fonctionnel peut être observé du fait de la prise de lambeau [255] (niveau de preuve 4). Celui-ci concerne les mouvements d'adduction, d'antéimpulsion du bras et de rotation interne de l'humérus. Ces mouvements peuvent être compensés par les autres muscles de l'épaule.

Prise en charge de la douleur postopératoire

- Antalgiques postopératoires morphiniques intraveineux par pompe puis relais per os (ou voie entérale le plus souvent).
- L'équipe de Singhal s'est intéressée à comparer prospectivement l'analgesie morphinique épidurale avec la morphine intraveineuse dans les lambeaux de grand pectoral. L'analgesie la plus efficace dans les 48 premières heures postopératoires était obtenue dans le groupe morphine épidurale, tout en précisant néanmoins que l'utilisation de morphiniques en intraveineuse permettait un bon contrôle de la douleur. Les auteurs ont conclu que le bénéfice supplémentaire apporté par la voie épidurale n'était pas suffisant compte tenu des risques liés à l'insertion du cathéter [256] (niveau de preuve 3).
- Kinésithérapie adaptée en prévention des séquelles douloureuses et des limitations des mouvements du membre supérieur : permet de limiter les douleurs fonctionnelles statiques et dynamiques et de prévenir la capsulite rétractile (voir plus haut « Rééducation et kinésithérapie. »).

Lambeaux de la région scapulodorsale

La région scapulodorsale offre une grande variété de lambeaux très utiles dans les reconstructions de l'extrémité

céphalique : le lambeau de grand dorsal, le lambeau de grand dentelé et les lambeaux de la région scapulaire.

Lambeau de grand dorsal

La douleur postopératoire correspond à la section du plan musculaire grand dorsal et peut être majorée lors des mouvements dynamiques dorsaux latéraux ou de l'épaule homolatérale, la position en décubitus dorsal étant malgré tout assez bien supportée.

Une équipe taïwanaise a analysé la douleur postopératoire du site de prélèvement des lambeaux de grand dorsal en comparant la voie classique à la voie endoscopique avec de meilleurs résultats pour cette dernière aussi bien pour les douleurs statiques que pour les douleurs dynamiques. Néanmoins, cette technique de prélèvement est peu développée et les auteurs soulignent les difficultés techniques et une durée de prélèvement accrue [257] (niveau de preuve 3).

Les mouvements correspondant aux fonctions du muscle grand dorsal (l'adduction, la rotation interne et la rétroimpulsion du membre supérieur) peuvent entraîner des douleurs séquellaires mais sont finalement bien tolérées et ne gênent que peu les patients dans la vie courante.

Prise en charge de la douleur postopératoire

- Antalgiques postopératoires morphiniques intraveineux par pompe puis relais per os (ou voie entérale le plus souvent).
- La rééducation postopératoire repose sur une mobilisation autopassive (mobilisation du membre supérieur active sur les muscles sains et passive sur les muscles lésés) et est préventive d'un dysfonctionnement scapulohuméral par sollicitation des muscles fixateurs de la scapula. Sur le long terme la rééducation corrige les rétractions cicatricielles limitant les mouvements et entraînant des attitudes vicieuses : massage des cicatrices, étirement des muscles rétractés et sollicitation active des muscles du membre supérieur.
- La majorité des patients interrogés à distance sont satisfaits et ne se plaignent que rarement de séquelles douloureuses du site donneur (95 % de satisfaction) [258] (niveau de preuve 4).

Lambeaux scapulaires ostéocutanés

La dissection concerne la crête scapulaire latérale et/ou la pointe de la scapula, les palettes cutanées ortho- et parascapulaires. Le prélèvement osseux nécessite la dissection du muscle grand dorsal et la désinsertion de nombreux muscles (grand rond, petit rond, sous-scapulaire, etc.) qui doivent être réinsérés sur le bord latéral restant de la scapula, afin de limiter les douleurs postopératoires précoces

habituellement importantes, mais également à distance en améliorant la qualité de la rééducation et en évitant une déformation de type scapula alata.

Prise en charge de la douleur postopératoire

- Antalgiques postopératoires morphiniques intraveineux par pompe, puis relais per os (ou voie entérale le plus souvent).
- Mobilisation postopératoire par kinésithérapie (voir plus haut « [Lambeau de grand dorsal](#) »).

Membre supérieur : lambeau antébrachial

Les douleurs postopératoires immédiates du site de prélèvement du lambeau antébrachial sont modérées avec des intensités de 2,5 en moyenne (EVA 0 à 10) et répondent généralement aux antalgiques morphiniques postopératoires [259] (niveau de preuve 4), administrés pour l'antalgie de la région cervicofaciale. Cette douleur modérée est expliquée par une dissection anatomique, préservant les plans musculaires.

Les séquelles douloureuses chroniques de l'avant-bras sont rarement rapportées par les patients [260] (niveau de preuve 4), mais peuvent être expliquées par des adhérences cicatricielles entre la greffe et le plan musculotendineux. Certaines douleurs neuropathiques du poignet et de la main (trois premiers doigts et tabatière anatomique) peuvent être liées à une atteinte du rameau sensitif du nerf radial qui doit être préservé avec attention lors de la dissection et respecté lors de la mise en place des points de fixation de la greffe dermo-épidermique.

Prise en charge de la douleur postopératoire

- Antalgiques postopératoires morphiniques intraveineux par pompe, puis relais per os (ou entérale le plus souvent).
- Utilisation d'une attelle postérieure antalgique en résine durant la première semaine postopératoire.
- Membre supérieur posé sur un coussin permettant une surélévation par rapport au tronc, limitant l'œdème postopératoire et diminuant la douleur.
- Une augmentation de la douleur doit faire rechercher une infection, un hématome, voire un syndrome des loges avec risque d'ischémie et nécessite dans ces cas une reprise chirurgicale.

Membre inférieur

Lambeau de fibula

Les douleurs postopératoires peuvent être dues aux dissections et distensions musculaires, à une déstabilisation

de la cheville (préserver 8 cm d'os depuis la malléole), et dépendent de la difficulté de la dissection (du statut musculaire et graisseux du patient) et de la partie composite ou non (peau-muscle).

Prise en charge de la douleur postopératoire

- Antalgiques sur le plan général en per- et en postopératoire.
- Un drainage actif permet de diminuer les tensions au niveau des loges musculaires et d'éviter l'hématome, donc la douleur. Une infiltration d'anesthésique local dans les loges musculaires pendant 48 heures type Naropeine[®], voire la mise en place d'un cathéter pour une perfusion continue ou répétée postopératoire, peuvent également être réalisées.
- Diminution de l'œdème en mettant la jambe en position surélevée.
- Massages pour drainage lymphatique du membre inférieur et pour libérer les adhérences cicatricielles sur le plus long terme.
- La rééducation du membre inférieur repose sur une mobilisation passive et active de la cheville et du pied en dorsi-flexion, automobilisation en décubitus dorsal, au fauteuil. Appui à la marche adapté et progressif jusqu'au retour à la normalité (déambulateur, puis béquilles puis sans aide).

Les douleurs chroniques sont très rares et sont plutôt dépendantes de la déstructuration musculaire et des rétractions cutanées, parfois au niveau de la loge externe si l'on a prélevé une palette cutanée. Les séquelles de type paralysie du sciatique poplitée externe sont indolores mais donnent un steppage, nécessitant une kinésithérapie précoce.

Lambeau de crête iliaque

L'installation correcte du patient en peropératoire permettra de faciliter la dissection et sans doute d'éviter les douleurs qui seront essentiellement dues aux distensions des loges musculaires abdominales.

Les douleurs immédiates sont dues à une dissection de la sangle musculaire abdominale pariétale, dépendant de la taille du prélèvement et de la qualité de la dissection musculaire, à la dissection profonde du nerf sensitif (veiller à le respecter sinon les douleurs de type dysesthésie seront très importantes) et à la qualité de la réfection de la paroi (mettre en place une prothèse pariétale si besoin). Possibles douleurs d'irradiation au niveau du sciatique postérieur s'il y a eu une dissection très postérieure ou une prise de crête postérieure.

Prise en charge de la douleur postopératoire

- Antalgiques morphiniques sur le plan général en per- et en postopératoire, et utilisation de corticoïdes par certaines équipes.
- Précautions en peropératoire d'une fermeture en trois plans : premièrement réfection du péritoine si besoin, deuxièmement réfection de deux plans musculaires et mise en place si possible de points osseux au niveau des appuis de crête restante afin de stabiliser la sangle abdominale. Attention à l'infiltration du canal inguinal et à la compression des éléments.
- Infiltration locale de Naropeine[®] pendant 48 heures dans les muscles autour de la dissection, voire mise en place d'un cathéter pour une perfusion continue.
- Prévoir une sangle de maintien (prescription sur mesure d'une sangle de maintien abdominal en préopératoire). Celle-ci soulage le patient de façon très importante lors des premiers mouvements de respiration thoracique importants et de toux. Elle favorise la cicatrisation et diminue les risques d'éventration.
- Kinésithérapie et aide à la marche en proposant dans un 1^{er} temps un déambulateur. La cryothérapie peut être utilisée, augmentant l'antalgie en luttant contre l'œdème. Envisager la mobilisation du membre inférieur homolatéral en actif aidé, des contractions statiques et des massages de détente musculaire. L'appui à la marche est adapté et progressif jusqu'au retour à la normalité.

Lambeau antérolatéral de cuisse

Les douleurs postopératoires sont dues à une dissection extensive des loges musculaires. Des tensions peuvent survenir si la fermeture cutanée amène trop de tension au niveau sous-cutané et entraîner ainsi des douleurs à la marche.

Prise en charge de la douleur postopératoire

- Antalgiques sur le plan général en per- et postopératoire.
- Infiltration locale de Naropeine[®] ou d'un cathéter de perfusion continue.
- En postopératoire, kinésithérapie adaptée en privilégiant le dépresso-massage et la cryothérapie, en levant la sidération du quadriceps (mouvements actifs du membre inférieur, contractions statiques) et en aidant à la marche par kinésithérapie de positionnement et de soulagement de l'appui.
- Des douleurs chroniques peuvent être dues à des hernies musculaires. Il faudra donc faire une cure par prothèse à distance si nécessaire en fonction de l'activité du patient.
- Adaptation d'un traitement physique : cryothérapie, physiothérapie sédative, étirements musculaires passifs seront gérés par un kinésithérapeute.

Lambeaux de la région abdominale

Lambeau de la paroi abdominale : lambeau de grand droit de l'abdomen/DIEP

Le lambeau de grand droit de l'abdomen est le plus souvent prélevé dans sa forme musculaire pure pour les reconstructions de l'extrémité céphalique mais peut associer une palette cutanée vascularisée par les perforantes péri-ombilicales, qui peut aussi être prélevée indépendamment du muscle (DIEP ou *deep inferior epigastric perforators*). Les douleurs postopératoires sont plus importantes les premiers jours mais restent relativement modérées [261] (niveau de preuve 4). Elles peuvent être exagérées par les efforts et entraînent généralement dans les 48 premières heures un iléus réflexe.

Prise en charge de la douleur postopératoire

- Antalgiques postopératoires morphiniques intraveineux par pompe, puis relais per os (ou entérale le plus souvent).
- Traitement préventif de la constipation (morphine, iléus réflexe, etc.).
- Contention abdominale (orthèse ou bande de soutien ou maintien abdominal) à porter en permanence pendant plusieurs mois permettant de soulager le patient mais aussi d'éviter les éventrations.

Lambeaux digestifs

La douleur est liée à la pénétration de la paroi abdominale; le plus souvent il existe une sidération des anses : c'est un syndrome subocclusif avec des douleurs jusqu'à la reprise du transit.

Prise en charge de la douleur postopératoire

- Antalgie générale associant des antispasmodiques.
- En peropératoire, la chirurgie se fait avec une curarisation sur le plan anesthésique, une mobilisation à minima des anses et en respectant le liquide péritonéal; il est important également de prendre garde à la qualité de la fermeture de la paroi.
- En postopératoire, une reprise alimentaire immédiate est proposée depuis quelques années ou alors à la reprise du transit, en fonction des écoles [8].
- Prescription en préopératoire d'une ceinture de maintien abdominal qui facilite les efforts en postopératoire et diminue la douleur.
- Lever assez rapide du patient.

Recommandation 19

Il est recommandé d'utiliser en postopératoire immédiat une analgésie autocontrôlée par une pompe à morphine (PCA ou *patient autocontrolled analgesia*) (accord professionnel).

Hormis les antalgiques classiques, il est recommandé de prescrire une ceinture de maintien abdominal pendant les premières semaines (accord professionnel) pour les lambeaux impliquant la région abdominale (lambeaux de la paroi abdominale, lambeaux digestifs, lambeau de crête iliaque) (accord professionnel).

Il est recommandé d'utiliser l'injection locale d'anesthésiants en cas de lambeaux avec large dissection des plans musculaires (lambeau de grand pectoral, lambeaux de la région dorsale, lambeaux de membre inférieur) : injection locale simple de Naropeine® en peropératoire, voire mise en place d'un cathéter pour une perfusion continue ou répétée postopératoire (accord professionnel).

Il est recommandé de réaliser une kinésithérapie précoce et progressive adaptée, passive et active afin de prévenir les limitations de mouvements et une capsulite rétractile entraînant des séquelles douloureuses (accord professionnel).

Prise en charge de la douleur post-radiothérapie précoce et tardive

La radiothérapie joue un rôle central dans le traitement des cancers des VADS. Elle peut être exclusive (seul traitement locorégional) ou adjuvante, voire de rattrapage. Elle peut être potentialisée par une modification de son fractionnement, de son étalement ou par l'adjonction de traitement systémique [traitement anti-EGFR (*epidermal growth factor receptor*) ou chimiothérapie] [263] (niveau de preuve 1). Il existe encore certaines indications de curiethérapie. Quelle que soit sa modalité, la radiothérapie peut être pourvoyeuse de douleurs dont l'intensité est liée à la dose totale, à la potentialisation par la chimiothérapie [264] (niveau de preuve 1) ou par les anticorps anti-EGFR, et inversement liée à la durée totale de la radiothérapie.

Ces douleurs, en plus de l'impact évident sur la qualité de vie [265] (niveau de preuve 1), sont des causes possibles d'interruptions transitoires ou définitives de la radiothérapie, qui affectent alors les chances de guérison. Il a été montré que la probabilité de contrôle tumoral diminuait de 1,4 % par jour d'interruption de la radiothérapie [266] (niveau de preuve 3). L'impact du traitement sur la qualité

de vie des patients semble être pris en compte dans la décision thérapeutique [267] (niveau de preuve 4).

Mécanismes de la douleur

Immédiate

La douleur immédiate est intimement liée à l'inflammation de la muqueuse (mucite) et de la peau (dermite) dans les champs d'irradiation. Ces inflammations, systémiques, sont le plus souvent sévères, particulièrement avec des protocoles de fractionnement altéré ou de radio-potentialisation [264] (niveau de preuve 1). Certaines comorbidités, telles que la dénutrition, doivent être recherchées en tant que facteurs de risque de développer une mucite [268] (niveau de preuve 4).

La surinfection bactérienne, fongique voire virale, entretient et amplifie les lésions. Le tabagisme est également un facteur qui majore l'intensité et la durée des douleurs.

La mucite apparaît classiquement à la fin de la 1^{re} semaine et cicatrise normalement dans les deux à trois semaines après la fin de la radiothérapie [269, 270] (niveau de preuve 4).

Tardive

Les causes de douleurs tardives sont nombreuses. Elles proviennent souvent d'une fibrose des tissus de soutien qui peut aller jusqu'à la nécrose.

On peut citer aussi la douleur dentaire secondaire aux caries dont les causes sont multiples, soit directement liées aux dommages de la radiothérapie sur la dentine, soit indirectement par la xérostomie radio-induite ou par des modifications hygiénodiététiques secondaires à la radiothérapie [270] (niveau de preuve 4).

Manifestations de la douleur

Immédiate

La mucite radio-induite est à l'origine d'un fond douloureux sur lequel se greffent des accès douloureux paroxystiques provoqués en grande partie par la prise de repas, voire une simple déglutition. Cette odynophagie, si elle n'est pas suffisamment corrigée, peut à son tour entraîner des carences nutritionnelles, elles-mêmes responsables d'un défaut de cicatrisation.

Les douleurs de radio-épidermite peuvent elles aussi connaître des accès paroxystiques aigus avec pour facteurs déclenchants des irritations mécaniques (frottement du col de chemise par exemple).

À noter que les symptômes liés à la radiochimiothérapie peuvent être regroupés en clusters [271] (niveau de preuve 4). La douleur appartient au cluster des VADS associant radiodermite, radiomucite, xérostomie, dysphagie, dysgueusie, douleur et fatigue, à distinguer du cluster gastro-intestinal associant nausées, vomissements et déshydratation.

Tardive

La douleur tardive est liée à la fibrose radio-induite des tissus de soutien : troubles des articulations costoclaviculaires, temporomandibulaires, trismus, douleurs neuropathiques, rarement plexite brachiale avec perte de la fonction motrice.

Prévention et soins des douleurs induites par la radiothérapie des VADS selon leurs causes

Ce chapitre n'abordera pas le recours à des médecines alternatives et complémentaires (MAC) [272, 273] (accord professionnel), compte tenu de l'absence de procédure consensuelle.

La prévention des douleurs induites par la radiothérapie repose sur la réalisation de traitements adéquats en termes de volumes irradiés, de dose totale et par séance et de traitements associés à type de radiopotentialisation. Une étude randomisée portant sur 94 patients a montré que la radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité (RCMI), avec préservation parotidienne, diminuait significativement le taux de xérostomie à un an et deux ans par rapport à une radiothérapie standard [274] (niveau de preuve 2). Avec un recul médian de 44 mois, cela ne s'est pour l'instant pas traduit dans cette étude par une différence en termes de douleur. Des études rétrospectives semblent en revanche montrer que la préservation des tissus sains par la radiothérapie de haute technicité améliorerait la qualité de vie ([275] niveau de preuve 3, [265] niveau de preuve 3).

Recommandation 20

Il est recommandé, pour limiter la toxicité précoce et tardive de la radiothérapie, d'utiliser une technique au moins conformationnelle et si indiqué avec modulation d'intensité, pour délivrer une dose homogène au niveau des volumes cibles tout en épargnant de façon optimale les tissus sains (grade B).

La prévention de la douleur repose également sur une information précise donnée au patient (on parle aussi d'éducation), quant aux règles hygiénodététiques, voire posturales, et à l'absence d'intoxication éthylobagique (recommandations HAS/INCa). Celles-ci peuvent nécessiter le concours de professionnels (médecin nutritionniste ou diététicienne, rééducation orthophonique, rééducation par un kinésithérapeute, chirurgiens-dentistes, addictologues, etc.).

Recommandation 21

Il est recommandé, pour limiter la douleur induite par la radiothérapie, de prescrire aux patients des règles hygiénodététiques, voire posturales, et un sevrage éthylobagique (grade B).

Douleurs aiguës

La prise en charge des douleurs aiguës (apparition en cours de radiothérapie ou généralement dans les neuf semaines) relève du traitement habituel des douleurs (cf. chapitres dédiés) avec le traitement du fond douloureux et celui des accès douloureux dont paroxystiques selon les paliers de l'OMS.

Prévention et soins de la radiomucite

Un bilan nutritionnel doit être systématique avant le début de la radiothérapie. Le recours à une nutrition entérale (mise en place de sonde nasogastrique ou par gastrostomie) doit être précoce dans des situations à risque de dysphagie sévère, notamment lorsque la radiothérapie est potentialisée [268, 276] (niveau de preuve 3).

Les soins et l'hygiène buccodentaires doivent être systématiques [270] (niveau de preuve 2) :

- bilan et éradication des foyers infectieux dentaires avant la radiothérapie avec transmission au dentiste des volumes irradiés;
- brossage avec une brosse à dents souple, régulièrement changée [268] (niveau de preuve 3);
- application de fluor au niveau de gouttières thermoformées (Fluocaril® bifluoré 2000, seul gel fluoré disposant d'une AMM);
- bains de bouche réguliers à base de solutions salées sans alcool [268] (niveau de preuve 2).

Les avis sont partagés quant à la nature des bains de bouche. Les recommandations 2011 de l'European Society for Medical Oncology (ESMO) étaient de recourir à des bains de

bouche à base de benzydamine (un anti-inflammatoire non stéroïdien local) avec un niveau de preuve I-A [268] (niveau de preuve 2), alors que la méta-analyse de Cochrane 2011 ne retenait qu'un bénéfice faible et douteux (quatre études, 332 patients) [277] (niveau de preuve 2). La méta-analyse de Cochrane 2011 retrouvait quant à elle un bénéfice faible et douteux à l'utilisation d'aloë vera (bénéfice faible et douteux de prévention de la mucite modérée ou grave) ou de sucralfate – niveau de preuve intermédiaire selon la méta-analyse Cochrane [277] (niveau de preuve 2) mais non recommandé selon l'ESMO [268]. L'usage de chlorhexidine en bain de bouche n'est pas recommandé [268, 277] (niveau de preuve 2).

Les anesthésiques locaux peuvent améliorer les douleurs de façon transitoire (données empiriques) [268] (niveau de preuve 4).

Une étude randomisée en double aveugle, actuellement non publiée, a montré que les bains de bouche à base de doxépine (Quitaxon®) diminuaient de façon significative les douleurs de mucite radio-induite [278] (niveau de preuve 2).

Il est important de rechercher une surinfection bactérienne, fongique ou encore virale, dont le traitement participera à améliorer la douleur.

Pour les patients traités avec une radiothérapie fractionnée standard, l'amifostine a une AMM pour la prévention des xérostomies aiguës et tardives. Elle apporte un bénéfice faible et douteux de prévention de la mucite modérée ou grave [277] (niveau de preuve 2).

Le recours à du laser basse fréquence (longueur d'onde 632,8 nm) a été suggéré, mais non recommandé, pour la prévention de la mucite radio-induite chez les patients recevant une radiothérapie des VADS non potentialisée, selon trois études randomisées [279] (niveau de preuve 2).

Recommandation 22

Il est recommandé pour la prévention et le traitement de la mucite radio-induite de procéder (grade B) :

- à un bilan et à l'éradication des foyers infectieux dentaires avant la radiothérapie avec transmission au dentiste des volumes irradiés;
- à un brossage avec brosse à dents souple, régulièrement changée;
- à l'application de fluor au niveau de gouttières thermoformées;
- à des bains de bouche réguliers à base de solutions salées sans alcool;
- au diagnostic et traitement précoce de toute surinfection bactérienne, fongique ou encore virale.

Prévention et soins de la radio-épidermite

Les recommandations sont, en prévention [280, 281] (niveau de preuve 2) : d'éviter les facteurs irritants (soleil, irritation mécanique, produits chimiques tels que le par-fum), de laver la peau avec de l'eau avec ou sans savon doux.

Il peut être aussi suggéré [280, 282] (niveau de preuve 2), pour les radio-épidermites de grades I et II sans effraction cutanée, d'hydrater la peau après la séance de radiothérapie pour améliorer le confort des patients en veillant à l'absence d'allergie [283] (niveau de preuve 3), d'appliquer des dermocorticoïdes en cas de prurit et d'appliquer de la sulfadiazine d'argent (Flamazine®) qui peut diminuer la radio-épidermite.

Sur la peau avec effraction cutanée (grade II ou III) : application de pansements hydrocolloïdes [283] (niveau de preuve 2).

Douleurs tardives

La prise en charge des douleurs tardives (apparition après six mois suivant le terme de la radiothérapie) relève du traitement habituel des douleurs (cf. chapitres dédiés). Certaines complications tardives peuvent faire l'objet de traitements par vitamine E et pentoxifylline [280] (niveau de preuve 3).

Prévention et soins des complications dentaires et des ostéoradionécroses

Un suivi buccodentaire est indispensable avant, pendant et après les traitements (recommandations HAS/INCa, guide patient septembre 2010).

En cas de recours à une curiethérapie buccale ou oropharyngée, la protection de la mandibule par un cache plombé sera indispensable.

Concernant l'apport de l'injection de toxine botulique dans les masséters, il n'y a pas d'études randomisées mais deux études non randomisées. Une étude non randomisée portant sur 19 patients semble montrer un bénéfice en termes de douleur, de crampes et de scores fonctionnels mais pas en termes de trismus [284] (niveau de preuve 4).

Les radionécroses osseuses ou des tissus mous ont parfois bénéficié d'oxygénothérapie hyperbare [285] (niveau de preuve 3) ou d'un traitement associant des anti-oxydants (vitamine E) et de la pentoxifylline [280] (niveau de preuve 3).

En cas de séquestres osseux extériorisés en bouche, une exérèse partielle chirurgicale peut être proposée et, dans les cas plus évolués et résistant au traitement médical ou

de fracture mandibulaire, un traitement chirurgical radical d'interruption osseuse doit être réalisé, en y associant si possible une reconstruction.

Prévention et soins des douleurs musculaires

Une kinésithérapie peut être utile, particulièrement après les traitements (recommandations HAS/INCa, guide patient septembre 2010), pour aider au drainage lymphatique (jabot cervical), rééduquer le patient à la mobilisation cervicale afin d'éviter les fibroses et postures antalgiques, et réaliser des massages musculaires.

Recommandation 23

Il est recommandé d'insister sur les mesures préventives des complications douloureuses tardives de la radiothérapie (accord professionnel).

Prise en charge de la douleur post-chimiothérapie précoce et tardive

La douleur post-chimiothérapie dans les cancers des VADS concerne principalement les douleurs neuropathiques et les mucites [286, 287].

Neuropathies post-chimiothérapie

Des douleurs post-chimiothérapie parfois irréversibles peuvent survenir après un traitement par platines (cisplatine), par vinca-alcaloïdes (vinorelbine), ou par taxanes (docétaxel, paclitaxel). Le terrain particulier des patients atteints de cancers des VADS (alcoolisme, diabète, dénutrition) est un facteur aggravant.

Paclitaxel, docétaxel

Il s'agit d'une polyneuropathie sensitivomotrice distale réversible, avec une atteinte plus souvent sensitive que motrice. Elle est rarement sévère si la dose est inférieure à 200 mg/m² par cycle de paclitaxel. La toxicité est rarement dose-limitante pour le docétaxel.

La neuropathie post-paclitaxel serait corrélée au polymorphisme de son enzyme de métabolisation, le CYP2C8, la présence du variant CYP2C8*3 semblant prédisposer à une toxicité neurologique plus importante, en particulier chez les homozygotes [288].

Cisplatine

Le cisplatine est responsable d'une neuropathie retardée, apparaissant parfois à distance du traitement. Il s'agit d'une neuropathie cumulative, avec une action majoritairement sur la transmission sensitive par les grosses fibres. Il a été décrit une toxicité sur le ganglion rachidien de la racine sensitive, par accumulation du produit dans le nerf sensoriel. L'absence de barrière hémato-neurale à cet endroit favoriserait l'accumulation du platine.

Prévention et traitement

De nombreux essais ont été réalisés concernant diverses molécules, en situation curative ou préventive d'une neuropathie post-chimiothérapie. La plupart de ces essais sont

négatifs, ou concernent de trop petits effectifs pour pouvoir recommander leur utilisation (tableau 6.8). Notamment, certains essais avaient évoqué une potentielle efficacité de la vitamine E, une carence en vitamine E entraînant une neuropathie sensitive comparable à celle observée sous cisplatine. Cependant, il n'existe pas de données suffisantes pour recommander l'utilisation de la vitamine E en prévention de la neuropathie post-chimiothérapie.

Par ailleurs, l'efficacité de la duloxétine a été montrée pour traiter les neuropathies diabétiques. Un essai de phase 3 randomisé en double aveugle a donc été conduit, dans lequel 231 patients recevaient de la duloxétine 60 mg/j ou un placebo en traitement d'une neuropathie au paclitaxel, à l'oxaliplatine, au docétaxel ou au cisplatine. Il était retrouvé une diminution significative de la neuropathie sous duloxétine [291] (niveau de preuve 2).

Tableau 6.8. Molécules ayant fait l'objet d'essais dans le traitement préventif ou curatif de la neuropathie post-chimiothérapie.

Molécule	Essais réalisés	Résultats	[Ref]/(niveau de preuve)
Vitamine E	Un essai randomisé et en double aveugle, chez 207 patients sous chimiothérapie	Pas de différence en termes de neuropathie entre les deux groupes	[289]/(ndp2)
Vitamine B6	Pas d'efficacité démontrée		[290]/(ndp4)
Glutathion	Deux essais randomisés en double aveugle en préventif Revue Cochrane	Résultats positifs Absence de preuve suffisante	[292]/(ndp2)
Amifostine	69 patients traités pour une neuropathie au cisplatine 2° essai en situation préventive 3° essai chez des patients sous chimiothérapie par cisplatine-cyclophosphamide,	Diminution des symptômes Absence d'efficacité Diminution de l'incidence de la neuropathie	[290]/(ndp2)
Glutamine	Deux essais de petits effectifs en prévention de la neuropathie au paclitaxel	Diminution des symptômes neurotoxiques sous glutamine	[290]/(ndp3)
Gabapentine	Essai de phase 3 chez 115 patients ayant une neuropathie post-chimiothérapie	Aucune différence significative entre les deux groupes	[293]/(ndp2)
<i>Leukemia inhibitory factor</i>	Essai de phase 2 randomisé chez 117 patients sous carboplatine-paclitaxel	Pas de bénéfice en termes de prévention de la neuropathie	[294]/(ndp2)
Acétyl L-carnitine	Essai : 25 patients avec neuropathie au paclitaxel ou cisplatine	Amélioration des symptômes neurologiques	[290]/(ndp4)
Lamotrigine	Essai versus placebo : 125 patients avec neuropathie post-taxane, platine ou vinca-alcaloïde	Aucune différence significative en termes de neuropathie	[295]/(ndp2)
Nortriptyline	Essai en traitement de la neuropathie au cisplatine	Pas de bénéfice retrouvé	[296]/(ndp4)
Amitriptyline	Essai : 44 patients ayant une neuropathie au platine, aux taxanes ou aux vinca-alcaloïdes	Pas de bénéfice retrouvé	[290]/(ndp4)
Acupuncture	Série de cinq patients pour une neuropathie après carboplatine-paclitaxel	Diminution de leurs douleurs neuropathiques	[290]/(ndp4)

Recommandation 24

Il est recommandé de dépister précocement les neuropathies induites par la chimiothérapie, afin d'adapter les doses, de modifier ou d'arrêter le traitement, compte tenu de l'absence de traitement préventif ou curatif validé (grade B).

Prise en charge des douleurs complexes et rebelles

La douleur complexe est multidimensionnelle, persistante, rebelle; elle résiste à l'analyse clinique et au traitement a priori bien conduit avec une altération significative et durable des répercussions fonctionnelles. Très souvent, la composante anxieuse et dépressive est au premier plan (colère, revendication ou au contraire résignation, impuissance devant la douleur). Les interprétations et les croyances erronées sur la douleur et la maladie vont interférer sur l'alliance thérapeutique et ainsi sur l'efficacité et l'observance des traitements [297] (accord professionnel).

Le 1^{er} temps de la prise en charge de ces douleurs rebelles doit comporter une analyse clinique expertisée, documentée, des différents mécanismes physiopathologiques, du profil évolutif du patient (cancer en évolution, récurrence, séquelle), de l'évaluation des différentes composantes de la douleur, de leur niveau d'intensité, de leurs répercussions (sommeil, etc.) et des facteurs d'amplification (somatiques, handicap sensoriel, anxiété, dépression, souffrance morale, peur de la mort).

À partir de cette analyse une adaptation des thérapeutiques est proposée : augmentation et ajustement des posologies et des prises médicamenteuses, choix des galéniques appropriées (voie transcutanée, transmuqueuse), association de thérapeutiques agissant sur la composante

nociceptive inflammatoire (opioïdes, anti-inflammatoires, corticothérapie), neuropathique (anti-épileptique, antidépresseur), musculo-articulaire (techniques fonctionnelles de rééducation, neurostimulation transcutanée) [298] (niveau de preuve 3). Le patient souffrant de douleur rebelle doit bénéficier d'une prise en charge globale abordant, dans le même temps que l'aspect somatique, les questions psychiques et sociales [297] (accord professionnel).

La mesure de l'efficacité, de la tolérance et de l'observance des traitements prescrits permet d'adapter la stratégie thérapeutique ultérieure. En cas d'échec, on propose pour la douleur nociceptive des changements d'opioïdes (rotation), de voie d'administration (voie parentérale, analgésie autocontrôlée), des associations avec des médicaments anti-hyperalgésiques (kétamine, etc.), enfin si besoin des techniques neurochirurgicales ou radio-interventionnelles (thermocoagulation trigéménée, infusion périmédullaire ou centrale d'opioïdes forts). Pour la douleur neuropathique, on propose des médicaments de 2^e ou 3^e ligne des algorithmes reconnus [298, 299] (accord professionnel) (voir [tableau 6.7](#)). Dans tous les cas cette prise en charge globale va nécessiter une collaboration pluridisciplinaire pour proposer un programme thérapeutique consensuel multimodal.

La douleur rebelle résiste au traitement; elle s'associe le plus souvent à une souffrance psychique (contexte de maladie létale, angoisse, dépression, etc.) et peut représenter l'expression d'une souffrance psychique, qui ne se dit pas en mots.

Recommandation 25

En cas de douleur complexe rebelle, le patient doit pouvoir bénéficier d'une prise en charge globale. Il est nécessaire de l'adresser à une équipe pluridisciplinaire (structure douleur) (accord professionnel).

Pharyngites et douleurs d'origine digestive⁹

O. Malard

Par définition, le pharynx comporte trois portions qui peuvent toutes être à l'origine de douleurs : le rhinopharynx ou cavum, l'oropharynx et l'hypopharynx. La sensibilité

du pharynx et la transmission des informations thermalgiques empruntent un trajet complexe à partir des paires crâniennes IX et X. Cette organisation anatomique de l'innervation pharyngée est à l'origine de symptômes parfois trompeurs tels que l'irradiation vers l'oreille de douleurs qui prennent leur départ au niveau pharyngé [300].

⁹ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 205.

Les pharyngites sont les causes les plus fréquentes des douleurs pharyngées [301]. Elles peuvent se développer au niveau des trois étages du pharynx selon un mode aigu ou chronique. La communication du pharynx avec le milieu extérieur et la richesse du tissu lymphoïde présent sont à l'origine de la fréquence des infections qui peuvent s'y développer. Les évolutions aiguës sont souvent marquées par des douleurs plus sévères. Les étiologies infectieuses sont multiples, mais les formes virales sont les plus fréquentes. La présence d'infections à streptocoques A du groupe bêta-hémolytique [302] rend ces infections potentiellement graves et la présence de ce germe doit toujours être envisagée [303, 304] et traitée lorsqu'elle est confirmée ou probable.

De façon ascendante, à l'inverse des infections se développant à partir du milieu extérieur, l'œsophage peut véhiculer un reflux gastro-œsophagien depuis l'estomac jusqu'au carrefour pharyngolaryngé [305, 306], qui peut également être à l'origine de douleurs.

Anatomie et physiologie pharyngée

Le pharynx est un carrefour anatomique musculomembraneux entre les voies aériennes et les voies digestives supérieures avec lesquelles il est en contact. Il constitue une zone de transition digestive (entre la cavité buccale et l'hypopharynx puis l'œsophage) et respiratoire (entre les fosses nasales et le larynx puis la trachée). Le pharynx se décompose en trois étages : sa partie supérieure – le rhinopharynx – qui s'étend de la base du crâne au bord libre du voile du palais et qui isole, lorsqu'il se contracte, rhinopharynx et oropharynx. La portion intermédiaire – l'oropharynx – s'étend du bord libre du voile du palais au repli glosso-épiglottique en bas, à hauteur de C4 et de l'os hyoïde. La portion inférieure – l'hypopharynx – met en continuité la partie basse de l'oropharynx et l'œsophage cervical, entre C4 et C8. Le système immunitaire annexe aux muqueuses des voies aérodigestives supérieures (VADS) se compose d'un tissu lymphoïde diffus dont fait partie l'anneau de Waldeyer : il est composé des végétations adénoïdes (rhinopharynx) et des amygdales palatines et linguales (oropharynx). C'est à ce niveau que se trouve l'interface entre les antigènes transitant depuis le milieu extérieur et les cellules immunocompétentes. Le tissu lymphoïde possède une disposition stratégique qui le rend apte à agir comme présentateur d'antigènes. La pénétration des agents pathogènes depuis les VADS est ainsi à l'origine de pharyngites particulièrement fréquentes, en particulier chez l'enfant

dans le contexte de la pathologie d'adaptation immunitaire jusqu'à six-huit ans. La quantité d'antigènes pénétrant dans l'organisme par les VADS est directement à l'origine de l'hypertrophie du tissu lymphoïde.

L'innervation sensitive du pharynx est essentiellement sous la dépendance des paires crâniennes IX et X, alors que les cavités buccales et nasales sont sous la dépendance du V. Le IX assure l'innervation sensitive du cavum jusqu'à l'hypopharynx en incluant la trompe d'Eustache, le palais mou, le tiers postérieur de la langue et les amygdales pharyngées. Les fibres concernées empruntent le trajet du nerf de Jacobson.

Le X assure la sensibilité du tractus aérodigestif inférieur : muqueuse des vallécules, des sinus piriformes et du larynx par l'intermédiaire du nerf laryngé supérieur ; œsophage cervical et trachée par le nerf laryngé inférieur.

L'existence de douleurs projetées (de type otalgies réflexes ou otalgies secondaires) tient à la répartition des fibres sensibles du IX et du X. En effet, la branche tympanique du IX (nerf de Jacobson) assure l'innervation de la partie médiale du tympan, de la muqueuse de l'oreille moyenne et de la trompe d'Eustache. Le X, par sa branche auriculaire, assure l'innervation du pavillon, de la portion postérieure et inférieure du méat acoustique externe et de la membrane tympanique. Le rôle des nerfs cervicaux et du plexus cervical sympathique est moins net. Cette disposition anatomique est essentielle pour comprendre l'existence d'otalgies à tympan normaux et nécessite de toujours effectuer un examen pharyngé précis en cas d'otalgie à tympan normaux.

Pharyngites aiguës

Les pharyngites aiguës sont majoritairement des infections d'origine virale, plus rarement bactérienne.

Épidémiologie

Rhinopharyngites aiguës

Elles sont particulièrement fréquentes, en particulier chez l'enfant. Leur étiologie est virale (rhinovirus, adénovirus, virus respiratoire syncytial, virus *Influenza* A et B, etc.) L'adénovirus et le virus de l'herpès ont une incidence plus faible (mais les épisodes seraient plus sévères).

Angines aiguës

Elles sont également très fréquentes et concerneraient entre 6 et 8 millions de cas par an en France. Elles sont habituellement bénignes mais leur gravité potentielle est

liée à certaines étiologies, en particulier streptococciques. L'étiologie principale est virale (80 %). Le test de diagnostic rapide (TDR) permet de faire le diagnostic d'angine à streptocoque du groupe A, en cause dans 10 à 15 % des cas chez l'adulte, et entre 30 et 45 % chez l'enfant. Son identification justifie la prescription d'antibiotiques afin de prévenir le risque de complications (rhumatisme articulaire aigu, complication rénales et cardiaques). Plus rarement, les formes bactériennes permettent d'isoler d'autres streptocoques des groupes B, C et G, l'*Hæmophilus influenzae*, le *Corynebacterium* et certains mycoplasmes

Symptomalogie clinique

Rhinopharyngites aiguës

Les signes généraux (température élevée?) et les signes d'inflammation des muqueuses du pharynx sont d'importance variable. Dans les cas les plus sévères, le mal de gorge est intense et empêche la déglutition. L'ensemble des muqueuses de l'oropharynx est érythémateux. L'œdème est surtout visible au niveau de la luette. Il existe fréquemment une adénite réactionnelle. La présence d'une rhinorrhée mucopurulente n'est cependant pas synonyme d'infection ou de surinfection bactérienne. La guérison spontanée survient en sept à dix jours.

Angines érythémateuses et érythématopultacées

La douleur est le symptôme au premier plan, à type de brûlure, constriction, parfois déchirure augmentée par la déglutition. La dysphagie et l'odynophagie sont presque constantes [303]. Une otalgie réflexe est souvent décrite. Les signes généraux, fièvre, asthénie et malaise général, sont habituels. Chez l'enfant, les signes digestifs peuvent être marqués, voire au premier plan (nausées, vomissements, etc.). Cliniquement, ces angines sont caractérisées par un aspect rouge, inflammatoire, avec dans les formes à composante pultacée des exsudats blanchâtres plus ou moins confluents au niveau des amygdales palatines. Ces exsudats sont facilement ôtés des amygdales à l'abaisse-langue et ne leur sont pas adhérents, par opposition aux fausses membranes. Des adénopathies cervicales satellites inflammatoires douloureuses à la palpation sont très fréquentes.

Angines à fausses membranes

Dans ces formes cliniques, l'exsudat blanchâtre à grisâtre épais situé sur les amygdales est très adhérent au tissu amygdalien et ne peut être détaché [307]. L'atteinte est



Fig. 6.3

Angine pseudo-membraneuse au cours d'une mononucléose infectieuse (infection par le virus Epstein-Barr).

généralement bilatérale. Deux types de diagnostics principaux peuvent être envisagés : la mononucléose infectieuse (MNI) liée au virus d'Epstein-Barr et la diphtérie, liée à la toxi-infection du *Corynebacterium diphtheriae*. Dans la MNI, les fausses membranes ne sont pas confluentes (fig. 6.3) mais peuvent déborder des amygdales vers les piliers et le voile. Leur ablation n'est pas possible. La sérologie spécifique permet d'affirmer le diagnostic de MNI, et la numération-formule sanguine montre une inversion de la formule et la présence de cellules mononucléées à cytoplasme basophile. En cas de diphtérie, les fausses membranes sont extensives et confluentes dans tout le pharynx. Une dysphonie puis une dyspnée peuvent survenir dans les formes les plus graves. Le diagnostic est assuré par les cultures spécifiques.

Angines ulcéronécrotiques

Ces angines peuvent avoir une symptomatologie douloureuse asymétrique. L'examen de l'amygdale montre une perte de substance d'allure nécrotique sombre autour d'une base inflammatoire, mais l'amygdale demeure souple à la palpation (fig. 6.4). L'haleine est fétide. Il existe souvent une adénopathie satellite. La fièvre est volontiers modérée, mais l'état général est très altéré. Cette angine est parfois appelée angine de Vincent. Elle peut survenir dans un contexte de mauvais état buccodentaire. Son étiologie est bactérienne, liée à une association fusospirillaire. Ce type d'angine nécrotique doit faire évoquer des diagnostics différentiels : la syphilis à localisation amygdalienne (l'amygdale est habituellement très indurée, mais non douloureuse), une agranulocytose/hémopathie (aspect nécrotique bilatéral), un



Fig. 6.4

Angine ulcéronécrotique droite liée à une infection à germe anaérobie.

carcinome amygdalien (unilatéral, résistant au traitement médical, terrain éthylobagique associé, etc.).

Angines vésiculeuses

Il peut s'agir d'angines ou de pharyngites vésiculeuses. Typiquement, les vésicules sont en grappes, plus ou moins confluentes, mais laissent rapidement place à une ulcération post-vésiculeuse après quelques heures. D'un point de vue étiologique, il peut s'agir :

- d'une herpangine liée au virus coxsackie du groupe A (entérovirus), survenant le plus souvent chez l'enfant avant dix ans. Les vésicules initiales font place à une exulcération secondaire dans un contexte grippal. Les localisations sont diffuses dans l'oropharynx, mais habituellement absentes de la cavité buccale. Le traitement est purement symptomatique et l'évolution spontanément favorable en quelques jours. Il peut exister un syndrome mains-pieds-bouche associé ;
- d'une primo-infection herpétique liée au virus Herpès simplex (HSV1) survenant chez l'enfant ou au plus tard chez l'adulte jeune. Cette primo-infection peut passer inaperçue ou donner une symptomatologie d'expression variable pouvant à l'extrême être très bruyante, à type de gingivostomatite diffuse vésiculeuse puis ulcérée buccopharyngée.

Autres formes cliniques d'angines

- Le zona pharyngé est caractérisé par une éruption hémipharyngée vésiculeuse et douloureuse.
- La scarlatine (fig. 6.5) est une infection liée au streptocoque du groupe A bêta-hémolytique qui associe une angine, des atteintes muqueuses pharyngées (évanthème) et cutanées (exanthème).



Fig. 6.5

Scarlatine : évanthème (A), exanthème (B).

- De nombreuses maladies infectieuses de l'enfant peuvent comporter une pharyngite qui peut passer au second plan dans l'ensemble du tableau : varicelle, rougeole, rubéole, etc.
- La toxoplasmose et la typhoïde (angine dite de Duguet) sont des causes rares d'angine.

Complications des pharyngites aiguës

Toutes les complications des infections pharyngées aiguës peuvent être à l'origine de douleurs ou de majoration des douleurs existantes, en particulier le phlegmon péritonsillaire. Dans cette situation, le traitement local est essentiel et doit comporter au minimum une ponction de la collection. L'évacuation du pus s'accompagne le plus souvent d'un début d'amendement symptomatique. En cas de récurrence ou de forme d'emblée très importante, une évacuation chirurgicale par incision et drainage est proposée en 1^{re} intention. En parallèle, une antibiothérapie probabiliste secondairement adaptée à l'antibiogramme est instaurée. La voie parentérale est en général indispensable compte tenu de l'intense dysphagie qui caractérise ce type d'infection.

Pharyngites chroniques

Les pharyngites chroniques correspondent à un ensemble très vaste de pathologies qui regroupent des causes multiples, et dont l'identification n'est pas toujours aisée. En

règle générale, les douleurs sont moins intenses, volontiers intermittentes ou évoluant sous forme d'exacerbation. Contrairement aux pharyngites aiguës, les causes infectieuses ne sont pas toujours au premier plan.

Pharyngites chroniques et reflux

La mise en relation entre la présence de douleurs pharyngées chroniques et d'un reflux gastro-œsophagien est avant tout suspectée par l'interrogatoire. Les notions de pyrosis, de régurgitations et de brûlures gastriques associées sont des éléments très évocateurs. Des paresthésies et une toux sèche nocturne sont également des indices [308]. L'examen au nasofibroscope permet d'éliminer la présence de lésions suspectes. Il peut également montrer les classiques mais inconstants signes indirects de reflux au niveau de la margelle laryngée postérieure, typiquement à type d'œdème et/ou d'érythème [309]. Les douleurs sont rarement très intenses. La certitude diagnostique peut être renforcée par la réalisation d'une pH-métrie et la découverte d'*Helicobacter pylori*, mais aussi par l'efficacité d'un traitement d'épreuve par les antireflux de type inhibiteurs de la pompe à protons [305, 306].

Pharyngites chroniques infectieuses

- L'amygdalite bactérienne chronique palatine ou basilinguale [310] possède une symptomatologie chronique émaillée par des épisodes d'exacerbation récurrents. Là encore, les symptômes sont moins marqués que dans les formes aiguës mais plus lancinants. La déglutition peut renforcer la symptomatologie. L'halitose associée est un signe peu spécifique. L'examen de l'oropharynx peut révéler un aspect d'amygdalite chronique palatine en cas de cryptes caséuses, mais les signes ne sont pas toujours nets. Le patient peut signaler éliminer de temps à autre des fragments fétides de caséum, ce qui le soulage et apporte des éléments évocateurs du diagnostic.
- L'amygdalite chronique basilinguale est parfois découverte fortuitement lors de l'examen clinique, voire tomodensitométrique. En plus des douleurs, cette hypertrophie peut engendrer un certain degré de dysphagie, de ronflements, voire de dyspnée [310].
- La pharyngite mycosique serait sous-estimée et volontiers chronique. Le contexte d'une antibiothérapie préalable ou d'une immunodépression est évocateur.
- La pharyngite tuberculeuse (ou granulomateuse) est exceptionnelle; elle évolue sur un mode chronique qui peut mimer une lésion carcinomateuse [311].

Pharyngites chroniques d'origine systémique

Il est souvent difficile d'affirmer qu'une douleur pharyngée est liée à une cause ou une maladie systémique. Il est classique de citer l'hyperuricémie, la sarcoïdose, le syndrome sec, les déficits immunitaires primitifs et acquis en particulier par l'infection par le VIH qui peut causer des ulcérations pharyngées récidivantes et douloureuses.

La maladie de Crohn est une cause rare de pharyngite, mais près de 10 % des patients exprimant la maladie présenteraient des épisodes de pharyngite.

La maladie de Wegener touche électivement les cavités nasosinusiennes, mais toutes les voies aérodigestives supérieures peuvent être concernées.

Diagnostic différentiel des pharyngites

La présence de douleurs inexplicables est une situation non exceptionnelle. Avant de retenir le diagnostic de cause idiopathique, il faut acquiescer la certitude de la bénignité des symptômes. L'interrogatoire revêt une importance capitale pour suspecter la possibilité d'une expression d'un état anxieux.

L'inspection pharyngée peut se révéler strictement normale : dans cette situation, il ne faut pas hésiter à palper la région tonsillaire à la recherche d'un processus styloïde long, ou syndrome d'Eagle. Lorsqu'il persiste, malgré les données d'un examen clinique rassurant, une discordance entre cet examen et les plaintes du patient, un examen endoscopique sous anesthésie générale doit être proposé pour éliminer la présence d'une lésion carcinomateuse, en particulier en cas de terrain éthylobagique (fig. 6.6). Les prélèvements locaux, en particulier à visée anatomopathologique, sont effectués dès qu'une lésion ne présente pas des caractéristiques diagnostiques parfaitement rassurantes.

Conclusion

Les douleurs pharyngées sont le plus souvent d'origine infectieuse. Les formes aiguës doivent faire craindre la possibilité d'une infection à streptocoques du groupe A bêta-hémolytique. Le reflux gastro-œsophagien est une cause de mieux en mieux connue de douleurs pharyngées chroniques, qui sont suspectées par l'interrogatoire, et pour les-

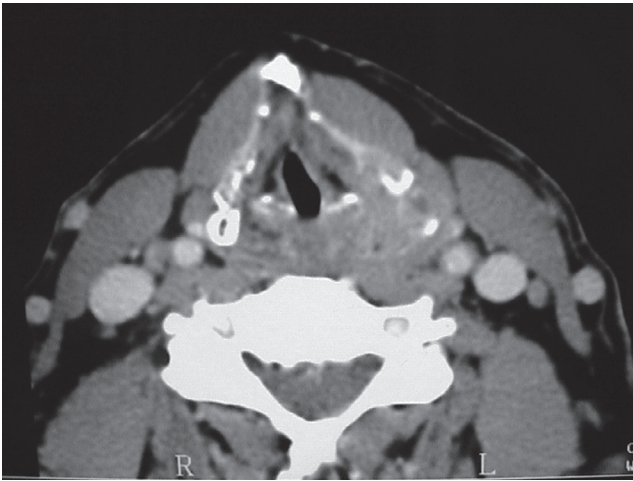


Fig. 6.6

Douleurs pharyngées chroniques gauches et otalgies réflexes liées à un carcinome de l'hypopharynx.

quelles le traitement d'épreuve par inhibiteurs de la pompe à protons est le plus souvent efficace. La palpation de l'oropharynx et le recours à un examen sous anesthésie générale

sont une étape importante du diagnostic dès qu'il existe une discordance entre symptômes décrits et données de l'examen clinique.



À retenir pour l'ORL clinicien

- Les douleurs pharyngées nécessitent un examen rigoureux afin de rechercher une cause parfois profonde ou seulement visible sous anesthésie générale.
- Les infections pharyngées à streptocoque bêta-hémolytique demeurent fréquentes et constituent toujours un danger à ne pas méconnaître.
- Les discordances entre la symptomatologie décrite et les données de l'examen clinique doivent inciter à renouveler les examens cliniques et/ou paracliniques.
- Les irradiations liées à l'innervation sensitive des cavités pharyngées peuvent égarer le diagnostic.

Recommandation pour la pratique clinique : prise en charge de la douleur dans le cadre de l'amygdalectomie chez l'enfant et chez l'adulte¹⁰



Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou
Avec la Société française d'anesthésie et de réanimation

Comité d'organisation

Pr Richard NICOLLAS, ORL, Marseille
Dr Soizick PONDAVEN, ORL, Tours
Pr Antoine GIOVANNI, ORL, Marseille
Pr Vincent COULOIGNER, Dr Sophie TRONCHE, Société française d'ORL & CFC

Groupe de travail

Président : Pr Richard NICOLLAS, ORL, Marseille
Vice-président : Dr Soizick PONDAVEN, ORL, Tours
Dr Sonia AYARI-KHALFALLAH, ORL, Bron
Dr Alain BRUNAUD, ORL, Les Ulis
Pr Isabelle CONSTANT, anesthésiste-réanimateur, Paris
Dr Véronique DERAMOUDT, anesthésiste-réanimateur, Rennes
Pr Pierre FAYOUX, ORL, Lille
Pr Antoine GIOVANNI, ORL, Marseille
Dr Cécile MAREAU, pédiatre, Marseille

¹⁰ Les références bibliographiques correspondantes sont proposées p. 206.

Pr Rémi MARIANOWSKI, ORL, Brest
 Dr Justin MICHEL, ORL, Marseille
 Pr Michel MONDAIN, ORL, Montpellier
 Dr Arnaud PAGANELLI, ORL, Marseille
 Pr Philippe SCHULTZ, ORL, Strasbourg
 Pr Jean-Marc TRELUYER, pharmacologue, Paris
 Dr Chantal WOOD, algologue, Limoges

Groupe de lecture

Dr Daniel ANNEQUIN, anesthésiste-réanimateur, Paris
 Dr Eric BAUBILLIER, anesthésiste-réanimateur, Massy
 Dr Cécile BEDFERT, ORL & CCF, Rennes
 Dr Anita CHATELLIER-MIRAS, ORL & CCF, Rennes
 Pr Claude ECOFFEY, anesthésiste-réanimateur, Rennes
 Dr Céline FORMAN-GLARD, ORL, Marseille
 Dr Gildas GUERET, anesthésiste-réanimateur, Brest
 Dr Florentia KAGUELIDOU, pharmacologie pédiatrique, Paris

Pr Bruno LAVIOLLE, pharmacologue, médecin de santé publique, Rennes
 Dr Véronique LESAGE, anesthésiste-réanimateur, Tours
 Dr Catherine NOWAK, ORL, Paris
 Pr Gilles ORLIAGUET, anesthésiste-réanimateur, Paris
 Dr Céline RICHARD, ORL & CCF, Villefranche
 Dr Christian SADEK, généraliste, Cazals
 Dr Barbara TOURNIAIRE, pédiatre, Paris
 Pr Francis VEYCKEMANS, anesthésiste algologue, Bruxelles
Organisation : Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou

Méthodologie

Les recommandations proposées ont été classées en grade A, B ou C selon un niveau de preuve scientifique décroissant, en accord avec le *Guide d'analyse de la littérature et de gradation des recommandations*, publié par l'ANAES (janvier 2000) :

Correspondance entre l'évaluation de la littérature et le grade des recommandations (grille adaptée score de Sackett)

Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature	Force des recommandations
TEXTE : Argumentaire	Recommandation
Niveau 1	
Essais comparatifs randomisés de forte puissance Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés Analyse de décision basée sur des études bien menées	Grade A Preuve scientifique établie
Niveau 2	
Essais comparatifs randomisés de faible puissance Études comparatives non randomisées bien menées Études de cohortes	Grade B Présomption scientifique
Niveau 3	
Études cas-témoins Essais comparatifs avec série historique	Grade C
Niveau 4	
Études comparatives comportant des biais importants Études rétrospectives Séries de cas Études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale)	Faible niveau de preuve scientifique
Toute autre publication (cas report, avis d'expert, etc.) Aucune publication	Accord professionnel*

* En l'absence de précision, les recommandations proposées correspondront à un accord professionnel.

Cette classification a pour but d'expliciter les bases des recommandations. L'absence de niveau de preuve doit inciter à engager des études complémentaires lorsque cela est possible.

Cependant, l'absence de niveau de preuve ne signifie pas que les recommandations élaborées ne sont pas pertinentes et utiles (exemple de l'efficacité de la mastectomie dans le cancer du sein, des antibiotiques dans l'angine, etc.).

D'après le *Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations*, ANAES, janvier 2000.

Introduction

Cette recommandation de pratique clinique porte sur l'ensemble de la prise en charge de la douleur après amygdaléctomie chez l'enfant et chez l'adulte. Concernant les autres éléments que la douleur, nous invitons le lecteur à se référer à la recommandation de la SFORL de 2009 qui portait sur l'amygdaléctomie. Ce travail intervient dans le contexte particulier de la restriction par l'ANSM (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé) et l'EMA (European Medicines Agency) de l'utilisation de la codéine chez l'enfant de moins de 12 ans ou après amygdaléctomie pour syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS).

Le groupe de travail a pris le parti d'aborder cette problématique de la prise en charge de la douleur en suivant l'ordre chronologique du parcours du patient, de la consultation initiale à la période postopératoire. Une étude la plus exhaustive possible de la littérature a permis d'évaluer l'incidence sur la douleur des différentes techniques chirurgicales et l'efficacité des procédés analgésiques, qu'ils soient médicamenteux ou non médicamenteux.

Si les schémas thérapeutiques pharmacologiques concernant le patient adulte sont bien codifiés, le retrait de la codéine a profondément modifié ceux concernant la population pédiatrique. Le groupe de travail a choisi d'en proposer quatre chez l'enfant pour lequel le prescripteur est confronté à l'absence d'autorisation de mise sur le marché (AMM) pédiatrique de certaines molécules.

Chaque prescription est singulière et le choix du prescripteur prendra en compte la balance bénéfique (antalgie)/risque (complications respiratoires et hémorragiques).

La consultation préopératoire

Consultation de chirurgie ORL

L'analyse de la littérature montre que le défaut d'information sur la douleur postopératoire est une plainte fréquente, compte tenu de son retentissement sur le plan scolaire ou professionnel. L'étude de Kamaraukas et al. [312] (niveau de preuve 3) montre que 30 % des patients sont insatisfaits du manque d'information sur la durée de l'absentéisme scolaire ou professionnel induit par la douleur postopératoire.

Par ailleurs, la littérature montre que le traitement antalgique n'est pas donné de façon systématique; l'étude de Rony et al., par exemple, ne rapporte l'utilisation d'un traitement adapté que dans 17 % des cas [313] (niveau de preuve 2). Les causes principales de cette insuffisance thérapeutique rapportées par les parents sont la peur de l'addic-

tion ainsi que le risque d'effets secondaires [313] (niveau de preuve 2).

L'impact de l'information sur la gestion postopératoire de la douleur reste controversé. Il semble néanmoins que le manque d'information pré- ou postopératoire immédiate soit corrélé avec l'intensité ou la durée de la douleur postopératoire [312, 314, 315] (niveaux de preuve 1-2-2).

De même, le manque d'information est un élément favorisant l'angoisse du patient ou des parents [316] (niveau de preuve 2). A contrario, l'anxiété parentale ne semble pas majorée par une information exhaustive sur les complications postopératoires possibles [317] (niveau de preuve 2). Or, la douleur postopératoire apparaît plus importante chez l'enfant lorsque l'enfant ou ses parents présentent un score d'anxiété préopératoire ou postopératoire immédiat élevé [318, 319] (niveau de preuve 2).

Il est donc nécessaire d'informer de façon objective le patient sur la douleur attendue ainsi que sur sa durée, son évolution et ses conséquences sur l'activité durant la période postopératoire. Une information adaptée doit permettre au patient ou à sa famille de s'organiser afin de réduire au maximum le retentissement scolaire ou professionnel de cette douleur.

Il semble important dans ce cadre d'informer du risque d'une douleur généralement intense, pouvant durer ou être ressentie comme gênante pendant 5 à 15 jours [312, 318, 320] (niveau de preuve 1-2-1).

Il faut insister sur l'importance du soulagement précoce de cette douleur par la prise systématique d'un traitement antalgique adapté. Compte tenu de l'intensité et de la durée de la douleur postopératoire, il est important de prévenir les enfants et leur famille d'une période d'éviction scolaire et d'arrêt de travail de 7 à 15 jours [312, 320] (niveau de preuve 1).

La nécessité d'une information éclairée, rigoureuse et adaptée à la compréhension du patient sur l'intensité de la douleur doit cependant être mise en balance avec les conséquences de l'anticipation de la douleur.

En effet, certaines équipes, parmi lesquelles celles de Lang ou Dutt-Gupta [321, 322] (niveau de preuve 1), ont montré que le fait de prévenir un patient d'un soin va augmenter sa perception de la douleur. L'équipe de Marchand [323] (niveau de preuve 2) a montré comment nos attentes pouvaient même modifier le contrôle de notre douleur au niveau médullaire. En effet, si un patient s'attend à avoir mal, il peut inhiber ses contrôles inhibiteurs diffus nociceptifs et ressentir encore plus les stimuli douloureux.

Par ailleurs, les études évaluant l'information délivrée sur la douleur postopératoire montrent que seul un faible nombre de patients se souvient d'avoir reçu cette information, qu'elle ait été délivrée oralement, par écrit ou les deux [324–326] (niveau de preuve 2-2-4). Cela justifie le rappel

d'une information cohérente sur la douleur postopératoire et sa prise en charge par les différents interlocuteurs à chaque étape.

De même, afin de sensibiliser le patient à la nécessité d'un traitement systématique, il est proposé de délivrer l'ordonnance de traitement antalgique lors de la consultation préopératoire, afin de s'assurer que le patient pourra bénéficier de son traitement dès la sortie d'hospitalisation, notamment lorsque le geste est effectué en ambulatoire.

Recommandation 1

Il est recommandé au cours de la consultation préopératoire de donner une information et des consignes précises concernant la douleur en période postopératoire de l'amygdalectomie (grade B).

Il est recommandé de donner l'ordonnance de sortie au moment de la consultation préopératoire afin que les antalgiques soient disponibles au domicile lors de la sortie du patient (accord professionnel).

Consultation d'anesthésie

Enfants

Les modalités et les objectifs de la consultation d'anesthésie ont été décrits précédemment dans la conférence d'experts SFAR-ADARPEF-CARORL, réalisée en 2005, et les recommandations pour la pratique clinique SFORL réalisée en 2010 [327, 328] (accord professionnel).

Les principes généraux sont les suivants :

- la consultation d'anesthésie en prévision d'une amygdalectomie a deux buts essentiels : l'évaluation des risques inhérents à l'acte et l'information du patient et de ses parents;
- l'évaluation des risques repose sur l'interrogatoire des parents et si possible de l'enfant, ainsi que sur l'examen clinique de l'enfant;
- les risques respiratoires et hémorragiques doivent faire l'objet d'une attention et d'une information particulière;
- le risque respiratoire péri-opératoire est majoré en cas de SAOS grave (cf. recommandations de la SFAR);
- l'information s'adresse à la fois à l'enfant et aux parents, et doit être adaptée au degré de compréhension de chacun.

Concernant la douleur postopératoire, le médecin anesthésiste-réanimateur fournit une information simple concernant sa durée, son intensité (moyenne à sévère) et la nécessité d'une prise en charge adaptée. Cette prise en charge, réalisée à domicile, doit être expliquée de façon

claire : nature des médicaments utilisés, mode d'administration, effets secondaires éventuels et surveillance associée. L'administration programmée semble plus efficace que l'administration à la demande, mais dans les deux cas, l'analgésie est souvent insuffisante [329] (niveau de preuve 1). En cas de douleur non maîtrisée ou de complications, les parents doivent connaître la conduite à tenir et disposer des coordonnées d'un interlocuteur médical [330] (niveau de preuve 4).

Les parents sont informés que la présence d'un SAOS, ce d'autant qu'il est sévère et que l'enfant est jeune, majore le risque de dépression respiratoire lors de l'administration postopératoire de substances opioïdes [331, 332] (niveau de preuve 1).

L'anxiété préopératoire est fréquemment observée chez les enfants [333] (niveau de preuve 1). Les enfants les plus anxieux en préopératoire sont les plus agités et consomment le plus d'antalgiques en postopératoire; ils présentent par ailleurs une incidence plus importante de troubles du comportement postopératoires (anxiété et troubles du sommeil) [334] (niveau de preuve 1).

L'information utilisant comme vecteur une vidéo, des livrets ludiques et la manipulation d'un masque facial diminue significativement l'anxiété préopératoire des enfants [334] (niveau de preuve 1).

L'utilisation d'une prémédication par du midazolam réduit l'anxiété préopératoire des enfants [335] (niveau de preuve 1). La présence des parents lors de l'induction n'apporte pas de bénéfice en termes d'anxiété préopératoire [335, 336] (niveau de preuve 1).

Les informations délivrées lors de la consultation d'anesthésie le sont en concertation avec le chirurgien ORL, afin d'éviter les messages divergents.

Recommandation 2

Il est recommandé de préparer l'enfant et sa famille à l'intervention à venir dans un but anxiolytique. Cette préparation peut utiliser des moyens ludiques diffusés lors de la consultation d'anesthésie (grade A).

Il est recommandé d'utiliser une prémédication anxiolytique adapté à l'âge et à l'état respiratoire de l'enfant (grade A).

Adultes

La consultation d'anesthésie en prévision d'une amygdalectomie chez l'adulte doit évaluer les risques hémorragiques et respiratoires, ce qui permettra de choisir le protocole d'analgésie postopératoire, ainsi qu'une surveillance adaptée.

L'interrogatoire recherche les antécédents personnels et familiaux de saignement anormal. Un bilan biologique préopératoire adapté est prescrit en collaboration avec le spécialiste référent d'hémostase, pour permettre une prise en charge spécifique.

L'interrogatoire doit permettre aussi d'évaluer le risque de complications respiratoires péri-opératoires. Le médecin anesthésiste-réanimateur est confronté à deux situations différentes [337, 338] (niveau de preuve 1) :

- le patient souffre d'un syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAOS) connu pour lequel un chirurgien ORL a porté une indication d'amygdalectomie;
- la seconde situation est celle où le SAOS n'a pas été dépisté chez le patient. C'est alors la notion à l'interrogatoire de ronflements et/ou de pauses respiratoires rapportées par le conjoint, associés à une hyper-somnolence diurne, qui font programmer une polysomnographie pour affirmer le diagnostic en préopératoire.

L'examen clinique du patient recherche les critères de ventilation au masque et d'intubation difficile [339] (accord professionnel).

Après l'interrogatoire et l'examen clinique, il est nécessaire de vérifier si le patient a bien compris les causes de la douleur postopératoire, son intensité et sa durée. L'ordonnance de sortie donnée par le chirurgien peut être commentée si besoin, ainsi que les modalités d'évaluation de la douleur en postopératoire, l'échelle choisie étant explicitée en montrant par exemple au patient la réglette qui sera utilisée.

Recommandation 3

Il est recommandé de délivrer une information claire et adaptée à la compréhension du patient concernant le caractère douloureux de l'amygdalectomie et ses répercussions sur son activité (accord professionnel).

Chirurgie

Protocoles anesthésiques

Enfants

En peropératoire

La visite pré-anesthésique s'assure que les règles de jeûne habituelles, adaptées à l'âge de l'enfant, ont été appliquées [329] (niveau de preuve 1) et qu'aucun événement intercurrent contre-indiquant l'intervention ne s'est produit depuis

la consultation de pré-anesthésie. En dehors des syndromes obstructifs graves, une prémédication anxiolytique est utile. Le midazolam est le produit le plus utilisé chez l'enfant en France [340] (niveau de preuve 4). Comparée au midazolam, la clonidine utilisée en prémédication diminue la douleur postopératoire et augmente la sédation pendant les 24 premières heures postopératoires [341, 342] (niveau de preuve 1).

Les structures de prise en charge et le matériel utilisé doivent être conformes aux recommandations de la SFAR et de l'ADARPEF. Les modalités de l'anesthésie pour amygdalectomie ont été décrites précédemment [328, 343] (accord professionnel).

L'induction par inhalation est la modalité la plus fréquente. L'induction intraveineuse est parfois préférée chez les grands enfants ou en cas de syndrome obstructif sévère. L'anesthésie générale lors de l'amygdalectomie a pour but d'assurer une composante hypnotique suffisante pour éviter la mémorisation peropératoire et une composante analgésique efficace. Cette anesthésie générale équilibrée implique une protection des voies aériennes, assurée de façon optimale par une sonde d'intubation trachéale à ballonnet [344] (accord professionnel).

L'entretien de l'anesthésie est souvent assuré par un agent halogéné associé à un morphinique. Les apports hydro-électrolytiques peropératoires reposent sur l'utilisation d'un soluté isotonique en sel, pouvant contenir une faible concentration de glucose et perfusé à un débit adapté à l'âge et au poids de l'enfant [345] (accord professionnel).

L'administration d'une antibioprophylaxie peropératoire n'a pas démontré son intérêt en termes de douleur postopératoire [346] (niveau de preuve 1). L'administration peropératoire de dexaméthasone (0,15 mg/kg) est recommandée car elle réduit l'incidence des nausées et vomissements postopératoires, la douleur postopératoire et le délai avant la reprise alimentaire [347, 348] (niveau de preuve 1). L'effet de l'administration peropératoire de kétamine sur la douleur postopératoire dans le contexte de l'amygdalectomie est encore discuté; cependant, la méta-analyse de Dahmani et al. retrouve une diminution de la douleur évaluée dans les 24 premières heures postopératoires chez l'enfant après amygdalectomie [349] (niveau de preuve 1). Cet effet bénéfique est également retrouvé dans une étude récente, pour des bolus de 0,5 mg/kg [350] (niveau de preuve 2).

Prise en charge en salle de surveillance postinterventionnelle

L'évaluation et le traitement de la douleur doivent être systématiques en salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI). L'utilisation du paracétamol doit être large; la voie

intraveineuse est la plus fiable. Seule la morphine est efficace en monothérapie; administrée par voie intraveineuse en SSPI, elle est considérée comme l'antalgique de référence.

La posologie de la morphine doit être réduite en cas de SAOS [332, 333] (niveau de preuve 2).

Les antalgiques du palier 2 (nalbuphine et tramadol), en association avec le paracétamol, peuvent prendre le relais de la morphine intraveineuse. Leur administration par voie orale doit être débutée dès que possible.

Adultes

La visite pré-anesthésique contrôle que l'état clinique du patient ne s'est pas modifié et que le jeûne (6 heures pour les solides, 2 à 3 heures pour les liquides clairs) a été respecté. Cette visite a aussi pour but de réduire l'anxiété du patient en complétant éventuellement les explications pré-opératoires. Une prémédication per os le jour de l'intervention peut être réservée aux patients angoissés [351] (niveau de preuve 2). L'hydroxyzine (à la posologie de 1 mg/kg) doit être administrée 2 heures avant la chirurgie, mais tend à être abandonnée au profit du midazolam : 3,75 mg à 7,5 mg, administrés 30 minutes avant la chirurgie [352] (niveau de preuve 2). Cette prémédication par benzodiazépine est proscrite chez le patient souffrant d'un SAOS. Concernant la douleur, l'utilisation de prégabaline ou de gabapentine reste discutée tant pour les doses, la durée d'administration que le ratio bénéfice/effets secondaires ([353] niveau de preuve 2; [354] niveau de preuve 1).

La prise en charge anesthésique du patient sans antécédent de SAOS ne présente aucune particularité, à part le choix de produits de durée d'action courte.

Le cas particulier des patients apnéiques (niveau de preuve 1) s'explique par la physiopathologie du SAOS.

Le temps chirurgical

Les techniques d'amygdalectomie sont diverses et variées [355] (niveau de preuve 3). Le temps chirurgical comprend successivement :

- un temps d'exposition généralement réalisé avec le cadre de Kilner et parfois, en cas d'ouverture buccale très limitée, à l'aide d'un endoscope;
- un temps d'exérèse qui peut être partielle ou totale;
- un contrôle des hémostases termine le geste chirurgical.

L'intervention génère une douleur permanente avec des paroxysmes au moment de la déglutition qui mobilise les muscles pharyngés et les piliers du voile. La douleur est due au spasme des muscles pharyngés et des piliers du voile, à l'irritation des terminaisons nerveuses et à l'inflammation

superficielle. En fin d'intervention, laisser une zone cruentée est aussi à l'origine de douleurs au passage des aliments.

La dissection amygdalienne classique extracapsulaire peut faire appel à différents instruments (ciseaux froids et systèmes de coagulation mono- ou bipolaire); en parallèle sont apparues des techniques plus récentes permettant des réductions de volume intracapsulaire (laser, microdébriateur, ultracision, radiofréquence ou coblation).

De nombreuses études [356, 357] (niveau de preuve 1–2) ont comparé la douleur post-amygdalectomie en fonction de la technique utilisée; ces études sont purement pédiatriques ou mixtes, et leur méthodologie est très variable. Les résultats sont parfois contradictoires [356, 358] (niveau de preuve 1), mais deux grandes lignes se dégagent :

- l'amygdalectomie extracapsulaire en dissection utilisant des instruments froids génère moins de douleurs postopératoires que si elle est réalisée avec des systèmes de coagulation [356, 359] (niveau de preuve 1–2);
- les techniques de réduction intracapsulaire, donc sans zones cruentées postopératoires, génèrent moins de douleurs [356, 360] (niveau de preuve 1).

L'évaluation de l'efficacité des anesthésiques locaux utilisés en peropératoire a fait l'objet d'une méta-analyse [361] (niveau de preuve 2). Les auteurs ne concluent pas à l'efficacité d'un traitement local et regrettent la faible qualité méthodologique des études.

D'autres études ont cherché à évaluer l'efficacité des injections locales de différentes combinaisons d'anesthésiques, seuls ou associés à des vasoconstricteurs ou des anti-inflammatoires. Une série adulte avec une étude prospective en double aveugle et randomisée conclut à l'absence d'efficacité de l'injection bupivacaïne-épinéphrine sur la douleur postopératoire [362] (niveau de preuve 2). Suivant les études, la bupivacaïne était plus efficace que la lidocaïne seule ou associée à l'épinéphrine [363] (niveau de preuve 2). La proximité de structures anatomiques essentielles (artères carotides, rachis cervical) avec la loge amygdalienne rend potentiellement dangereuse la réalisation cette infiltration locale d'anesthésiques locaux : des cas d'injection intracarotidienne ou intramédullaire ont été décrits, ainsi qu'une paralysie transitoire des cordes vocales [364] (niveau de preuve 4).

Recommandation 4

L'analyse de la littérature ne permet pas de recommander l'infiltration d'anesthésiques locaux dans les loges amygdaliennes pour diminuer la douleur postopératoire (grade C).

Période postopératoire en secteur de soins

Évaluation de la douleur enfant/adulte

Enfants

L'évaluation de la douleur s'effectue en fonction de l'âge de l'enfant, du type de la douleur et de son caractère évolutif. La douleur post-amygdaléctomie est une douleur aiguë par excès de nociception. L'utilisation d'échelles validées permet une quantification objective de son intensité. Néanmoins, l'expérience douloureuse comporte également d'autres dimensions : émotionnelle, cognitive et comportementale, qui peuvent varier d'un enfant à l'autre [365] (accord professionnel). En période postopératoire, la douleur doit être évaluée régulièrement de manière systématique ainsi qu'avant et après chaque administration d'antalgiques. De nombreuses échelles d'évaluation pédiatrique sont disponibles mais nous ne retiendrons que celles qui sont actuellement les plus utilisées.

Auto-évaluation : pour les enfants de plus de six ans

À partir de l'âge de six ans, l'enfant peut expliquer comment il a mal et évaluer l'intensité de sa douleur.

Trois échelles sont utilisables : l'échelle des visages (FPS-R) (encadré 6.5) peut être utilisée dès quatre ans, l'échelle visuelle analogique (EVA) à partir de cinq-six ans et l'échelle numérique (« Quelle note entre 0 et 10 donnes-tu à ta douleur ? ») à partir de huit ans (l'enfant doit savoir compter et manipuler les chiffres) [365] (accord professionnel). Il est à noter qu'à la différence des adultes, l'échelle EVA doit être présentée verticalement à l'enfant.

Auto-évaluation ou hétéro-évaluation : pour les enfants entre quatre et six ans

Les enfants entre quatre et six ans ont tendance à choisir les extrêmes des échelles qui leur sont proposées. Une échelle d'auto-évaluation peut être tentée (en priorité, échelle des visages) mais il est conseillé d'en utiliser plusieurs (échelle des visages et EVA, par exemple). Il faut être prudent et, en cas de discordance, penser à réévaluer la douleur avec une échelle d'observation comportementale (hétéro-évaluation).

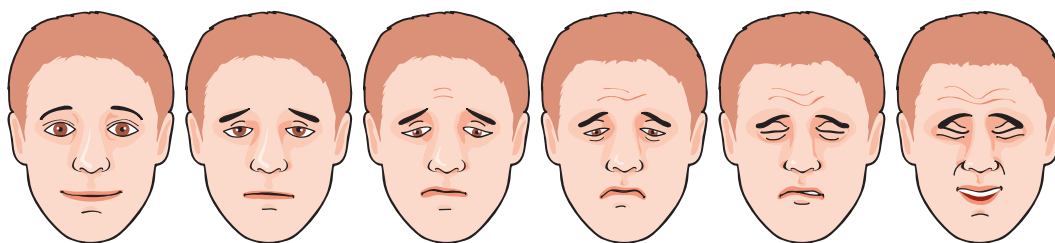
Hétéro-évaluation : pour les enfants de moins de quatre ans ou non communicants

L'évaluation chez l'enfant de moins de quatre ans (ou chez l'enfant momentanément ou définitivement démuné de moyens de communication suffisants) repose sur l'observation de son comportement. La réponse comportementale à la douleur est biphasique. La 1^{re} phase est expressive,

ENCADRÉ 6.5 Échelle des visages

Faces pain scale – revised (FPS-R)

Les scores sont de gauche à droite : 0, 2, 4, 6, 8, 10.
0 correspond donc à « Pas mal du tout » et 10 correspond à « Très très mal ».



(D'après Pain Research Unit, Sydney Children's Hospital, Randwick NSW 2031, Australia.)

marquée par une détresse comprenant une agitation, des cris et des pleurs. La seconde phase, survenant un peu plus tardivement et pour des douleurs intenses, se traduit par une réduction de l'activité : c'est l'atonie psychomotrice; l'enfant est alors replié sur lui-même, peu expressif, ne jouant pas, ne s'intéressant pas au monde extérieur [366, 367] (accord professionnel).

Actuellement, l'échelle recommandée pour évaluer la douleur postopératoire chez l'enfant est la FLACC (*face, legs, activity, cry, consolability*) (encadré 6.6). L'échelle EVENDOL (EValuation ENfant DOuLeur) (encadré 6.7) est actuellement validée pour la douleur aiguë aux urgences mais elle est en cours d'étude pour l'évaluation de la douleur postopératoire. Elle permet le dépistage de l'atonie

psychomotrice. Celle-ci peut survenir assez rapidement, y compris en période postopératoire, lorsqu'un enfant est douloureux. Les symptômes en sont encore trop souvent méconnus, et les échelles qui dépistent cette situation sont particulièrement intéressantes [368] (niveau de preuve 2).

Il existe également une échelle FLACC adaptée à l'enfant non communicant. Elle ne nécessite pas de connaître préalablement l'enfant à la différence d'autres échelles dont celle de San Salvador. Elle est donc particulièrement adaptée à la période postopératoire.

Lors du retour à domicile, les parents peuvent utiliser l'échelle PPPM (*Parents' Post-operative Pain Measure*) [369] (niveau de preuve 1) (encadré 6.8). Cette échelle comportait initialement 15 items mais existe maintenant sous une forme raccourcie à 10 items (traduite et adaptée en français par C. Wood), ce qui est actuellement préconisé pour que toutes les échelles aient une notation sur 10 [370] (niveau de preuve 4).

Chaque échelle possède son propre seuil de traitement qu'il est nécessaire de connaître (tableau 6.9).

Ces différentes échelles sont présentées ci-après et disponibles sur le site : www.pediadol.org.

Tableau 6.9. Âges et seuils de traitements indicatifs en fonction de l'échelle d'évaluation de la douleur [365].

Échelles	Âge	Seuil de traitement
Auto-évaluation		
FPS-R (visages)	À partir de 4 ans	4 sur 10 (3 ^e visage)
EVA	À partir de 6 ans	30 sur 100
Échelle numérique	À partir de 6–8 ans	3 sur 10
Hétéro-évaluation		
FLACC	Jusqu'à 18 ans	4 sur 10
EVENDOL	Jusqu'à 7 ans	4 sur 15
PPPM	Jusqu'à 12 ans	6 sur 15

Recommandation 5

Il est recommandé d'évaluer la douleur postopératoire de l'enfant à l'aide d'échelles adaptées afin de moduler les prescriptions antalgiques (accord professionnel).

ENCADRÉ 6.6 FLACC

Chacun des cinq items – (F) visage, L (jambes), (A) activité, (C) cris, (C) consolabilité – est coté de 0 à 2, ce qui donne un total entre 0 et 10.

0 : détendu et confortable
 1–3 : léger inconfort
 4–6 : douleur modérée
 7–10 : douleur sévère ou inconfort majeur

FLACC	FLACC modifiée pour enfants handicapés	Date/ heures						
Visage	Visage							
Pas d'expression particulière ou sourire	Pas d'expression particulière ou sourire	0						
Grimace ou froncement occasionnel des sourcils, retrait, désintéressé	Semble triste ou inquiet	1						

FLACC	FLACC modifiée pour enfants handicapés	Date/ heures						
Visage	Visage							
Froncements fréquents à permanents des sourcils, mâchoires serrées, tremblement du menton	Visage affligé, expression d'effroi ou de panique	2						
Jambes	Jambes							
Position habituelle ou détendue	Position habituelle ou détendue	0						
Gêné, agité, tendu	Trémulations occasionnelles	1						
Coups de pieds ou jambes recroquevillées	Augmentation marquée de la spasticité, trémulations ou sursauts permanents	2						
Activité	Activité							
Allongé calmement, en position habituelle, bouge facilement	Allongé calmement, en position habituelle, bouge facilement	0						
Se tortille, se balance d'avant en arrière, est tendu	Moyennement agité (par ex., bouge sa tête d'avant en arrière, agressif) ; respiration superficielle, saccadée, soupirs intermittents	1						
Arc-bouté, figé, ou sursaute	Agitation sévère, se cogne la tête, tremblement (non rigide) ; retient sa respiration, halète ou inspire profondément (ou va chercher loin sa respiration) ; respiration saccadée importante	2						
Cris	Cris							
Pas de cris (éveillé ou endormi)	Pas de cris (éveillé ou endormi)	0						
Gémissements ou pleurs, plainte occasionnelle	Explosion verbale ou grognement occasionnel	1						
Pleurs ou cris constants, hurlements ou sanglots, plaintes fréquentes	Explosion verbale répétée ou grognement constant	2						
Consolabilité	Consolabilité							
Content	Content	0						
Détendu, rassuré occasionnellement par le toucher, l'étreinte ou la parole, distrayable	Détendu, rassuré occasionnellement par le toucher, l'étreinte ou la parole, distrayable	1						
Difficile à consoler ou réconforter	Repousse le soignant, s'oppose aux soins ou aux gestes de confort	2						
TOTAL SCORE								

(D'après Merkel SI, Voepel-Lewis T, Shayevitz JR, Malviya S. The FLACC : a behavioral scale for scoring postoperative pain in young children. *Pediatr Nursing* 1997 ; 23 : 293-7. Traduction par l'équipe de l'Unité d'évaluation et de traitement de la douleur, centre hospitalier universitaire Robert-Debré, Paris.)

ENCADRÉ 6.7 Échelle EVENDOL

Notez tout ce que vous observez... même si vous pensez que les signes ne sont pas dus à la douleur, mais à la peur, à l'inconfort, à la fatigue ou à la gravité de la maladie.

Nom	Signe absent	Signe faible ou passager	Signe moyen ou environ la moitié du temps	Signe fort ou quasi permanent	Evaluation à l'arrivée		Evaluations suivantes Evaluations après antalgique ³				
					au repos ¹ ou calme [R]	à l'examen ² ou la mobilisation [M]	R	M	R	M	
							R	M	R	M	
Expression vocale ou verbale											
pleure <i>et/ou</i> crie <i>et/ou</i> gémit <i>et/ou</i> dit qu'il a mal	0	1	2	3							
Mimique											
a le front plissé <i>et/ou</i> les sourcils froncés <i>et/ou</i> la bouche crispée	0	1	2	3							
Mouvements											
s'agite <i>et/ou</i> se raidit <i>et/ou</i> se crispe	0	1	2	3							
Positions											
a une attitude inhabituelle <i>et/ou</i> antalgique <i>et/ou</i> se protège <i>et/ou</i> reste immobile	0	1	2	3							
Relation avec l'environnement											
peut être consolé <i>et/ou</i> s'intéresse aux jeux <i>et/ou</i> communique avec l'entourage	normale 0	diminuée 1	très diminuée 2	absente 3							
Remarques	Score total /15										
	Date et heure										
	Initiales évaluateur										

¹Au repos au calme [R] : observer l'enfant avant tout soin au examen, dans les meilleurs conditions possibles de confort et de confiance, par exemple à distance, avec ses parents, quand il joue...

²A l'examen ou la mobilisation [M] : il s'agit de l'examen clinique ou de la mobilisation ou palpation de la zone douloureuse par l'infirmière ou le médecin.

³Réévaluer régulièrement en particulier après antalgique, au moment du pic d'action : après 30 à 45 minutes si oral ou rectal, 5 à 10 minutes si IV. Préciser la situation, au repos [R] ou à la mobilisation [M].

Echelle validée pour mesurer la douleur (aiguë ou prolongée avec atonie), de 0 à 7 ans, en pédiatrie, aux urgences, au SAMU, en salle de réveil, en post-opératoire - Référence bibliographique : Archives de Pédiatrie 2006, 13, 922, p129-130. Archives de Pédiatrie 2012, 19, 922, P42-44. Journées Paris Pédiatrie 2009 : 265-276. Pain 2012, 153 : 1573-1582.

ENCADRÉ 6.8 Échelle PPMP (Postoperative Pain Measure for Parents) pour l'évaluation de la douleur par les parents

(version raccourcie à dix items)

JOUR										
HEURE										
Pleurniche ou se plaint plus que d'habitude										
Joue moins que d'habitude										
Ne fait pas les choses qu'il ou elle fait d'habitude										
Semble plus inquiet que d'habitude										
Semble plus calme que d'habitude										
A moins d'énergie que d'habitude										
Mange moins que d'habitude										
Tient l'endroit douloureux de son corps										
Gémit ou grogne plus que d'habitude										
Cherche du réconfort plus que d'habitude										
Score global										

Score 0 (signe absent) à 1 (signe présent) pour chaque item, total sur 10.

(D'après Chambers CT, Reid GJ, McGrath PJ, Finley GA. Development and preliminary validation of a postoperative pain measure for parents. Pain. 1996; 68 : 307-13. Von Bayer CL, Chambers CT, Eakins DB. Development of a 10-Item Short Form of the Parents' Postoperative Pain Measure : The PPPM-SF. J Pain. 2011; 12 : 401-6.)

Adultes

L'évaluation de la douleur en postopératoire d'une amygdaléctomie est peu spécifique. Elle est fondée sur l'auto-évaluation [371]. L'échelle visuelle analogique (EVA) est l'outil de référence. L'échelle numérique (EN) est la préférée du personnel soignant, car elle ne nécessite pas de support. L'échelle verbale simple (EVS), avec son score de 0 à 4, semble la mieux adaptée au patient âgé communicant.

Il est conseillé d'utiliser toujours la même échelle pour mesurer l'évolution de la douleur postopératoire [372] (accord professionnel).

Chez l'adulte handicapé non communicant, une hétéro-évaluation par l'échelle Algoplus, simple et rapide à utiliser (validée chez le patient âgé), pourrait être proposée [373] (accord professionnel).

Recommandation 6

Il est recommandé d'évaluer la douleur postopératoire chez l'adulte par des échelles adaptées, afin de moduler les prescriptions antalgiques (accord professionnel).

Traitements pharmacologiques

Données pharmacologiques

La prise en charge de la douleur postopératoire a déjà fait l'objet de nombreux travaux, référentiels et conférences de consensus. Tous avaient pour but de déterminer le meilleur traitement possible tant en termes d'efficacité que de sécurité pouvant être prescrit au patient opéré. Parmi ces travaux,

trois vont nous servir de base afin de cibler les médicaments dont les données pharmacologiques essentielles vont être abordées dans ce chapitre : il s'agit de la « Conférence d'experts 2005 de la Société française d'anesthésie-réanimation : anesthésie pour amygdaléctomie de l'enfant » [374] (accord professionnel), de la recommandation formalisée d'experts 2008 : « Prise en charge de la douleur postopératoire chez l'adulte et l'enfant » [375] (accord professionnel) émanant de la même société et des recommandations de bonne pratique : « Prise en charge médicamenteuse de la douleur aiguë et chronique chez l'enfant » de l'AFSSAPS en 2009 [376] (accord professionnel). L'actualité du moment nous fera insister plus longuement sur le cas particulier de la codéine, jusqu'alors largement utilisée et prescrite au décours de cette chirurgie particulièrement douloureuse qu'est l'amygdaléctomie.

Rappels sur les mécanismes de base de la douleur

Le cheminement habituel d'un stimulus nociceptif est représenté schématiquement fig. 6.7. De même, les voies modulatrices de la douleur sont représentées par la fig. 6.8. Ces vues synthétiques et, bien sûr simplifiées, permettront de comprendre dans la suite de ce chapitre les mécanismes d'action des différents traitements antalgiques.

Les différentes molécules

Nous allons envisager de façon la plus synthétique possible les propriétés pharmacologiques des molécules suivantes :

- non opiacés : paracétamol, anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), corticoïdes ;
- opiacés : morphine, oxycodone, nalbuphine, codéine, tramadol.

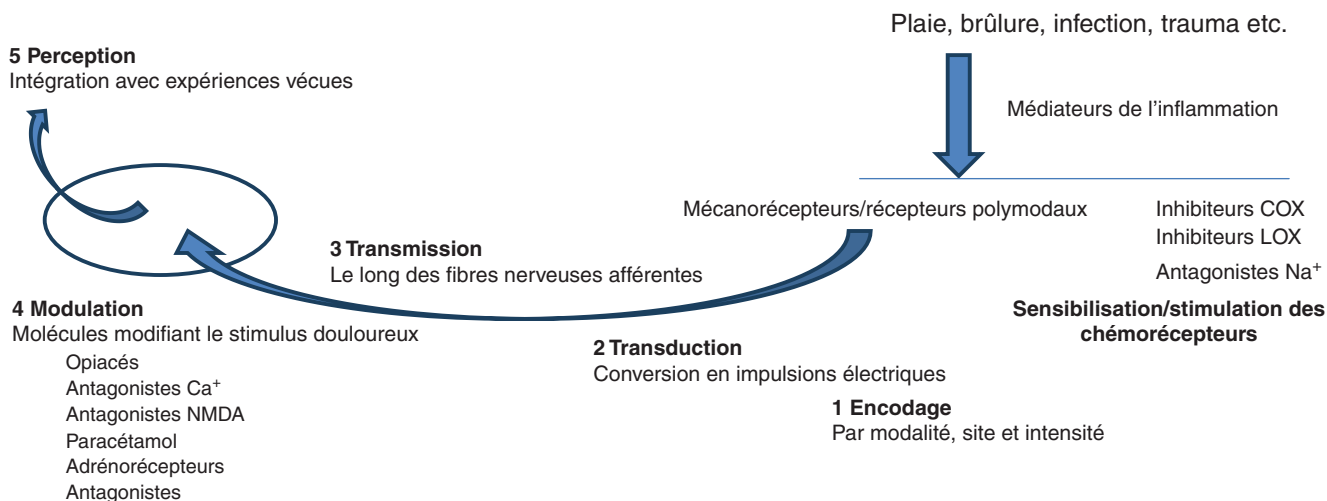


Fig. 6.7

Cheminement d'un stimulus douloureux (d'après [377]).

COX : cyclo-oxygénase ; LOX : lipo-oxygénase.

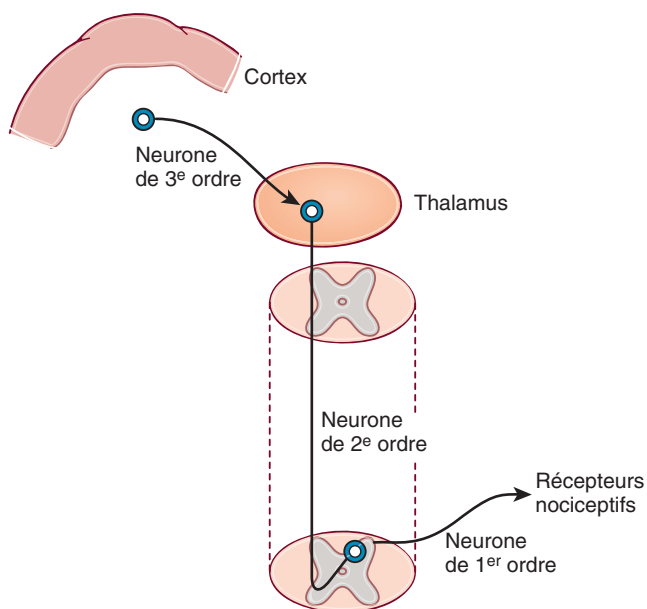


Fig. 6.8
Modulation de l'information douloureuse (d'après [377]).

Substances non opiacées

Paracétamol (tableau 6.10)

- *Mécanisme d'action* : il a été démontré que le paracétamol agit sur la variante centrale COX3, sans agir sur les récepteurs COX1 et COX2. Cela explique aussi pourquoi il ne présente pas d'effet anti-inflammatoire [377].

- *Métabolisme* : le paracétamol est métabolisé essentiellement au niveau du foie. Les deux voies métaboliques majeures sont la glycuconjugaison et la sulfoconjugaison. L'élimination est essentiellement urinaire.
- *Effets secondaires/surdosages* : l'intoxication au paracétamol peut survenir après une absorption de plus de 10 grammes chez l'adulte. En pédiatrie, la dose quotidienne maximale citée dans la littérature est de 90 mg/kg de paracétamol. En cas de surdosage, il y a un risque d'hépatotoxicité; la multiplicité des formes galéniques favorise les erreurs d'administration [378].

Anti-inflammatoires non stéroïdiens (tableau 6.10)

- *Mécanisme d'action* [379] : la définition même des AINS est fondée sur leur mécanisme d'action : ce sont des inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines. On distingue, selon leur sélectivité, trois types d'AINS :
 - les inhibiteurs non sélectifs (COX1 et COX2) ou AINS classiques ayant des propriétés antipyrétiques, antalgiques, anti-inflammatoire et d'inhibition de la fonction plaquettaire. Ils possèdent également, par ce même mécanisme d'action, des effets indésirables communs;
 - les inhibiteurs sélectifs de COX1 : l'aspirine à moins de 300 mg/j;
 - les inhibiteurs sélectifs de COX2 ou coxibs : ils diffèrent par leurs propriétés (absence d'effet anti-agrégant plaquettaire) et leurs effets indésirables.

Tableau 6.10. Données pharmacologiques du paracétamol et des AINS.

	Particularités AMM	Voie	Posologie	Galénique	Demi-vie plasmatique
Paracétamol	–	IV, IR, per os	Adulte et enfants > 10 kg : 15 mg/kg × 4/j Enfants < 10 kg : 7,5 mg/kg × 4/j	Gélules, comprimés, effervescents, suspension buvable, suppositoires, injectable	2 à 3 h
Diclofénac	≥ 12 ans	Per os, IR	12–15 ans : 1 mg/kg × 3/j > 15 ans : 75 à 100 mg/j en trois prises	Comprimés, solution buvable, suppositoires	2 h–2 h 30
Ibuprofène	≥ 3 mois	Per os	Enfant : 20 à 30 mg/kg/j en trois prises > 40 kg : 200 à 1 200 mg/j en trois prises	Suspension buvable, comprimés	1 à 2 h
Acide niflumique	≥ 6 mois	Per os, IR	≥ 6 mois : 400 à 800 mg/j > 12 ans : 500 à 700 mg/kg/j Adultes : 750 à 1 000 mg/j	Suppositoires (400 et 700 mg) Comprimés	4 à 6 h
Kétoprofène	≥ 6 mois per os ≥ 15 ans IV	Per os, IV	≥ 6 mois : 0,5 mg/kg × 3 à 4/j ≥ 15 ans : 50 mg × 4/j	Suspension buvable, comprimés, injectable	2 à 3 h

L'effet anti-inflammatoire est provoqué par cette inhibition de la COX, qui empêche la production de facteurs inflammatoires. L'effet analgésique est dû à l'effet anti-inflammatoire et à l'inhibition des stimuli douloureux au niveau sous-cortical.

- **Métabolisme** : les AINS sont transportés essentiellement (de 60 à 100 %) sous forme liée aux protéines plasmatiques. Ils subissent un métabolisme hépatique avant d'être éliminés pour un tiers dans les selles et pour deux tiers dans les urines sous forme inactive.

Corticoïdes (tableau 6.11)

- **Mécanisme d'action** : les corticoïdes agissent plus en amont de la réaction inflammatoire que les AINS et bloquent ainsi les deux voies de la cyclo-oxygénase (COX) et de la lipo-oxygénase (LOX).
- **Métabolisme** : leur métabolisme exact est encore assez mal connu. Il a lieu dans le foie et une partie implique les

cytochromes P450. L'élimination est essentiellement urinaire sous forme conjuguée ou libre.

Substances opiacées (tableau 6.12)

Dans le système nerveux central, cinq principales classes de récepteurs opioïdes ont été identifiées : μ (mu), κ (kappa), δ (delta), σ (sigma) et ϵ (epsilon). Les médicaments qui stimulent ces récepteurs opioïdes peuvent être des agonistes pleins (stimulant les cinq récepteurs), des agonistes partiels (ne stimulant que certains récepteurs) ou des antagonistes (bloquant les récepteurs). L'effet dépressur respiratoire des opiacés doit motiver une surveillance extrêmement stricte dans les suites d'une amygdalectomie pour SAOS [380] (niveau de preuve 4).

Morphine

- **Mécanisme d'action** : la morphine, un phénanthrène, agit comme un agoniste des récepteurs μ . L'effet analgésique résulte de l'activation des récepteurs opioïdes de la subs-

Tableau 6.11. Données pharmacologiques des corticoïdes.

	Particularités AMM	Voie	Posologie	Galénique	Demi-vie plasmatique
Prednisone	–	IV	1 mg/kg/j	Comprimés, effervescents, orodispersibles	3 h
Prednisolone	–	Per os	1 mg/kg/j		3 h
Bétaméthasone	–	Per os, IV	0,05 à 0,2 mg/kg/j	Comprimés, gouttes, injectable	3 h
Dexaméthasone	–	Per os, IV	0,05 à 0,2 mg/kg/j	Comprimés, injectable	5 h

Tableau 6.12. Données pharmacologiques des morphiniques.

	Particularités AMM	Voie	Posologie	Galénique	Demi-vie plasmatique
Morphine	6 mois	Per os	Dose initiale : 0,1 à 0,2 mg/kg, à réévaluer à une heure < 6 ans : ouvrir la gélule ou utiliser le sirop	Gél. 5, 10, 20 mg Solution buvable	Très variable selon galénique
	Dès la naissance	IV, SC	Dose de charge initiale : 0,05 à 0,1 mg/kg, évaluation à 15 minutes, puis réinjections de 0,1 mg/kg toutes les 5 minutes si EVA > 3	Sol. inj. : 1 mg/1 mL (néonat.); 10 mg/10 mL ampoule; 50 mg/50 mL flacon	
Oxycodone	≥ 18 ans	Per os, SC, IV	Injectable : 7,5 mg/j Per os : 15 mg/j	Comprimés immédiats, comprimés LP, injectable	2 à 3 h
Nalbuphine	≥ 18 mois	IV, IR	0,2 mg/kg toutes les 4 h ou 1,2 mg/kg/j en IV continue après dose de charge de 0,2 mg/kg	Injectable	Enfant : 1 à 2 h Adulte : per os 6 à 10 h, injectable 2 à 3 h
Codéine	≥ 1 an (12 pour l'ANSM)	Per os	0,5 à 1 mg/kg toutes les 4 à 6 h	Suspension buvable	2 à 3 h
Tramadol	≥ 3 ans	Per os	1 à 2 mg/kg toutes les 6 h maximum (400 mg/j)	Gouttes Comprimés	5 à 7 h

tance grise péri-aqueducale et périventriculaire, du plancher des ventricules et de la moelle épinière [381].

- *Métabolisme* : il est hépatique. La diffusion a lieu dans l'ensemble des milieux de l'organisme, y compris dans le lait maternel; l'élimination se fait par voie rénale.

Oxycodone

- *Mécanisme d'action* : l'oxycodone est un agoniste opioïde sélectif des récepteurs μ et κ .

- *Métabolisme* : il est hépatique et l'élimination est urinaire.

Nalbuphine

- *Mécanisme d'action* [376] : c'est un agoniste κ /antagoniste μ , δ . Il s'agit d'un analgésique dit de palier 2.

- *Métabolisme* : l'élimination de la nalbuphine et de ses métabolites inactifs est urinaire et fécale, après glucuron-conjugaison hépatique.

Codéine

- *Mécanisme d'action* [376] : la codéine est un alcaloïde naturel du pavot. Il tient ses effets antalgiques de sa transformation partielle en morphine lors de sa métabolisation. Les effets seront donc ceux de la morphine, avec action spinale et supraspinale (substance grise péri-aqueducale et périventriculaire et du plancher des ventricules).

- AMM : > 1 an; toutefois, l'ANSM ne recommande plus sa prescription aux enfants de moins de 12 ans, ni aux enfants ayant subi une amygdalectomie quel que soit l'âge (0–18 ans).

- *Métabolisme* : la métabolisation est hépatique par le cytochrome P450 2D6 (CYP2D6) où elle subit une O-déméthylation et une N-déméthylation. À noter que 4 à 10 % des sujets selon les ethnies n'expriment pas le CYP2D6 et sont donc insensibles à la codéine. De plus, il existe un polymorphisme génétique du CYP2D6 [382], conduisant à décrire des sujets métaboliseurs ultrarapides, représentant environ 5 % des sujets, chez qui la rapidité de métabolisation conduit à un équivalent de bolus de morphine intraveineuse, et d'autres qui sont métaboliseurs lents, chez qui la délivrance de morphine est très (trop) progressive, voire absente, et qui représentent environ 10 % des cas. C'est dans la population de patients métaboliseurs ultrarapides et atteints d'apnées obstructives qu'ont été rapportés les dix décès survenus entre 1969 et 2012 à l'origine de la non-recommandation française de la codéine chez le moins de 12 ans et dans les suites d'amygdalectomie pour SAOS.

Tramadol

- *Mécanisme d'action et métabolisme* [376, 383] : la métabolisation est hépatique, très proche de celle de la codéine (CYP2D6). CYP2D6 permet la O-déméthylation du tramadol qui produit un métabolite actif M1 (O-desméthyl tramadol) dont l'affinité pour les récepteurs μ est vingt fois

inférieure à celle de la morphine. Par ailleurs, il agit également au niveau central en inhibant la recapture de la sérotonine [384] (niveau de preuve 4) et de la noradrénaline.

- AMM : > 3 ans en France.

Évaluation du ratio bénéfique/risque dans le contexte de l'amygdalectomie et algorithmes décisionnels (en fonction de l'âge)

Chez l'enfant

Généralités

L'amygdalectomie est une des interventions les plus fréquentes chez l'enfant. Elle est associée à une douleur post-opératoire d'intensité modérée à sévère, évoluant sur une période de l'ordre de sept jours [385] (niveau de preuve 2). Plusieurs points doivent être pris en compte dans la réflexion concernant l'algorithme décisionnel relatif à l'analgésie post-amygdalectomie :

- la douleur post-amygdalectomie est principalement d'origine inflammatoire; elle se caractérise par une composante de fond qui est majorée par les stimulations mécaniques, par exemple lors de la déglutition, de l'alimentation ou des vomissements. Par ailleurs il semblerait que les sujets les plus douloureux présenteraient un risque plus élevé de saignements postopératoires [386] (niveau de preuve 4);

- la population pédiatrique concernée par l'amygdalectomie se caractérise à l'heure actuelle par un âge relativement jeune, et surtout la présence fréquente d'un syndrome obstructif induisant, en période de relaxation musculaire (sommeil ou sédation), un risque d'apnée potentiellement responsable d'épisodes d'hypoxie. Cette population a été démontrée comme étant plus sensible aux effets dépressifs respiratoires de la morphine administrée en postopératoire [387] (niveau de preuve 2). Les enfants obèses apparaissent également comme une population à risque élevé de complications respiratoires après amygdalectomie [388] (niveau de preuve 2); dans le même sens, les niveaux élevés d'indice de masse corporelle (IMC) sont associés à des niveaux élevés de douleur postopératoire [389] (niveau de preuve 2);

- en dehors des quelques heures postopératoires immédiates, cette douleur doit être gérée par les parents à domicile. Cette gestion non médicalisée implique, outre la dispensation d'une information éducative aux parents, l'utilisation de produits ayant un intervalle thérapeutique large et prédictible. Ainsi, idéalement, les antalgiques utilisés devraient présenter une efficacité satisfaisante et adaptée au type de douleur, pour des doses normalisées pour le poids, bien définies (faible variabilité interindividuelle),

avec des effets secondaires limités, voire absents lorsqu'il s'agit d'effets secondaires graves avec risque vital potentiel (dépression respiratoire et saignement dans le cas de l'amygdalectomie);

- l'analgésie postopératoire à domicile se révèle souvent insuffisante, malgré une prescription médicale adaptée [390, 391] (niveau de preuve 2). Pendant les trois premiers jours postopératoires, comparée à une administration à la demande, l'administration programmée non conditionnelle des antalgiques est associée à une consommation plus importante de ces produits, avec des scores de douleurs plus faibles [392] (niveau de preuve 2);
- le principe de traitement multimodal de la douleur est particulièrement important dans ce contexte, car l'association de produits d'effets additifs ou mieux synergiques doit permettre d'obtenir un ratio bénéfice/risque optimisé [393, 394] (niveau de preuve 1);
- les effets secondaires de type nausées et vomissements postopératoires sont fréquents après amygdalectomie. Mécaniquement, ils sont sources de majoration de la douleur et augmentent le risque de saignements. Leur traitement ou prévention interagit donc étroitement avec la prise en charge de la douleur, ce d'autant que certaines molécules antalgiques présentent des effets anti-émétisants (anti-inflammatoires non stéroïdiens, corticoïdes, etc.), alors que d'autres présentent plutôt des effets émétisants (morphine, tramadol, etc.).

Il existe, donc dans le contexte post-amygdalectomie, une triade complexe : douleur-vomissements-saignements; sa prise en charge repose sur un compromis optimisé dont la cible principale pourra varier en fonction du choix du prescripteur en termes de type et de niveau de risque encouru. À cette triade se surajoute le risque de dépression respiratoire, lorsque l'on utilise des produits antalgiques opioïdes ou dérivés, notamment chez des enfants dont la sensibilité à ces effets déprimeurs est augmentée (SAOS).

Au total, l'optimisation de ce ratio bénéfice/risque passe d'une part par une analyse de la littérature afin de quantifier les différents risques associés aux principales catégories de médicaments utilisables dans ce contexte, et d'autre part par un choix de risque du prescripteur.

Exclusion de la codéine

La codéine était, jusqu'à son exclusion du marché pédiatrique, l'antalgique de palier 2 communément prescrit dans la prise en charge de la douleur post-amygdalectomie.

La codéine est une prodrogue dont le métabolisme conduit à la formation d'une part de métabolites inactifs (80 %) et d'autre part de morphine (20 %), métabolite actif responsable de l'effet analgésique de la codéine. La forma-

tion de la morphine dépend de l'activité du cytochrome CYP2D6, dont l'activité est très variable compte tenu de son polymorphisme génétique et de la fréquence de ses duplications [395]. Ainsi le métabolisme de la codéine (et donc son effet analgésique) est très variable en fonction du génotype des individus : chez les faibles métaboliseurs (5 à 10 % des Caucasiens), la codéine est peu ou pas efficace, alors que chez les ultramétaboliseurs (2 % chez les Caucasiens, et plus de 20 % en Afrique et au Moyen-Orient), la codéine produit une quantité importante, voire très importante, de morphine, exposant aux risques de surdosage et augmentant ainsi le risque de dépression respiratoire. Un certain nombre d'accidents de ce type ont été décrits, notamment chez des enfants opérés d'amygdalectomie, ayant reçu en postopératoire à domicile de la codéine.

À titre d'information, en 2011 aux États-Unis, approximativement 1,7 million d'enfants (0–17 ans) avaient reçu une prescription de codéine seule ou en association à l'acétaminophène (paracétamol) [396].

En 2012, la FDA (Food and Drug Administration) a repris les données des événements indésirables survenus entre 1969 et mai 2012 et a identifié 13 cas de décès (n = 10) ou de dépression respiratoire grave (n = 3) associés à l'administration de codéine. Sept de ces cas avaient été préalablement décrits dans la littérature [397–400] (niveau de preuve 4). Ces enfants étaient âgés de 21 mois à 9 ans. La plupart des cas (11/13) sont décrits dans les suites d'une amygdalectomie (n = 8) ou d'une infection des voies aériennes supérieures (n = 3). Dans la plupart des cas, les doses prescrites de codéine étaient considérées comme appropriées aux États-Unis (de l'ordre de 1 mg/kg toutes les 4 à 6 heures). Sept enfants ont eu une analyse génétique afin de déterminer leur niveau d'activité métabolique CYP2D6; trois furent caractérisés comme métaboliseurs ultrarapides, trois comme métaboliseurs normaux, et un comme probable métaboliseur lent. Deux cas supplémentaires de décès après amygdalectomie (3 et 12 ans) furent identifiés dans le cadre d'une enquête de la Société américaine d'ORL; les deux enfants furent diagnostiqués comme métaboliseurs ultrarapides [401] (niveau de preuve 4). Tous les décès décrits en post-amygdalectomie étaient survenus chez des enfants présentant en préopératoire un syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

Dans ce contexte, la FDA a contre-indiqué en février 2013 l'emploi de la codéine en postopératoire de l'amygdalectomie, et a recommandé de n'utiliser la codéine chez l'enfant algique que si le bénéfice semble supérieur au risque [402] (niveau de preuve 1).

En Europe, l'Agence européenne du médicament (EMA) a présenté la même démarche [403] (niveau de preuve 1), avec un communiqué du PRAC (Pharmacovigilance Risk

Assessment Committee) immédiatement relayé par l'ANSM (Agence nationale de sécurité du médicament – ex-AFSSAPS) en date du 12 avril 2013, notifiant une restriction de l'AMM de la codéine [404] (niveau de preuve 1) : il est donc recommandé de ne plus utiliser la codéine chez l'enfant opéré d'amygdalectomie ou d'adénoïdectomie. Hors amygdalectomie ou adénoïdectomie, la codéine ne peut être utilisée que chez l'enfant de plus de 12 ans, en cas d'échec d'un traitement par paracétamol ou anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

Ratio bénéfice/risque des anti-inflammatoires non stéroïdiens

Dans le contexte post-amygdalectomie, l'utilisation de l'association paracétamol-AINS est plus efficace que l'utilisation isolée d'un des deux produits [405] (niveau de preuve 1). Comparés au paracétamol ou à un placebo, les AINS procurent une antalgie supérieure avec une diminution des nausées et vomissements postopératoires [406] (niveau de preuve 1). Comparés à l'association codéine-paracétamol, les AINS (ibuprofène) présentent des effets antalgiques similaires avec une incidence des vomissements moindre [407] (niveau de preuve 2).

Le principal inconvénient est leur interaction avec les processus de la coagulation (altération de l'hémostase primaire par inhibition du thromboxane A2) conduisant à une majoration, au moins théorique, du risque de complications hémorragiques post-amygdalectomie. Dans la littérature, l'incidence de ces complications est de l'ordre de 3 %, les saignements survenant dans les 24 premières heures (hémorragies primaires) ou dans les cinq à dix jours postopératoires (hémorragies secondaires) [408] (niveau de preuve 1). Il existe une littérature très abondante autour de la possible majoration de ce risque hémorragique par l'utilisation d'AINS, mais la synthèse reste à l'heure actuelle peu évidente. La difficulté principale réside dans la faible incidence des complications hémorragiques post-amygdalectomie, conduisant le plus souvent à des études de puissance insuffisante. L'utilisation d'une méthodologie de type méta-analyse pourrait en théorie permettre de compenser les effectifs insuffisants des études individuelles, mais les nombreuses méta-analyses publiées présentent une autre faiblesse résultant de la multiplicité des produits, des doses étudiées ainsi que des critères de jugement cliniques évalués (saignement peropératoire, saignement postopératoire, réhospitalisation, réintervention, etc.).

En 2003, la revue de la littérature (type méta-analyse incluant 25 études et 970 patients sous AINS) de Moiniche et al. montrait que, comparés aux opioïdes, les AINS étaient équivalents et diminuaient le risque de nausées et vomissements postopératoires (RR : 0,73) mais que, en

revanche, ils étaient associés à un risque augmenté de réintervention pour saignement (RR : 1,92) sans augmentation claire des autres items appréciant le saignement [409] (niveau de preuve 1). La méta-analyse de Marret et al., publiée la même année et fondée sur sept des études analysées dans la revue précédente, présentait une augmentation du risque de réintervention pour saignement (OR : 3,8) et déconseillait l'utilisation des AINS après amygdalectomie [410] (niveau de preuve 1).

Une troisième méta-analyse, parue en 2003 et incluant des études adultes et pédiatriques, concluait à la majoration du risque de saignement en cas d'utilisation postopératoire d'aspirine, majoration non retrouvée avec les autres AINS [411] (niveau de preuve 1).

En 2005, une méta-analyse menée par Cardwell et al., issue de la collaboration Cochrane, analysait 15 études pédiatriques (1046 enfants opérés d'amygdalectomie). Comparés aux opioïdes ou aux placebos, les AINS n'étaient associés ni à une augmentation des saignements requérant une reprise chirurgicale, ni à une augmentation du saignement ne requérant pas d'intervention. En revanche, ils étaient associés à une diminution du risque de nausées et vomissements postopératoires (OR : 0,49). Les auteurs concluaient à l'absence d'argument pour exclure la prescription d'AINS après amygdalectomie tout en rappelant les limites des résultats liées au manque de puissance des études analysées [412] (niveau de preuve 1).

Cette analyse de la Cochrane Data Base a été réactualisée en 2010, 2012 et 2013, en modifiant légèrement le nombre d'études analysées (une retirée, une rajoutée). Les auteurs concluaient à une insuffisance de résultats pour exclure un risque hémorragique majoré lors de l'utilisation des AINS en post-amygdalectomie [413] (niveau de preuve 1).

On peut citer une large étude rétrospective américaine incluant 1 160 enfants dont 467 avaient reçu de l'ibuprofène (5 mg/kg/6 h) après amygdalectomie, qui n'a pas retrouvé de différence significative de saignement postopératoire comparé aux enfants ayant reçu une analgésie à base de codéine et paracétamol (acétaminophène dans la littérature nord-américaine) [414] (niveau de preuve 4).

Deux études turques de méthodologie faible (une rétrospective et une non randomisée) ont évalué les saignements post-amygdalectomie chez des enfants ayant reçu de l'ibuprofène versus paracétamol; dans ces deux études, l'incidence des saignements n'était pas augmentée par la prise d'AINS [415, 416] (niveau de preuve 4).

En 2013 une étude canadienne de type méta-analyse a évalué l'incidence des saignements postopératoires dans 36 études incluant 1 747 enfants et 1 446 adultes recevant soit des AINS, soit un placebo, soit des opioïdes en postopératoire

d'amygdalectomie. Les auteurs ne retrouvaient pas de majoration des saignements (pour tous les end-points) chez les sujets ayant reçu des AINS, y compris chez les enfants (18 études). Si on se focalisait sur les résultats issus d'études pédiatriques utilisant l'ibuprofène (quatre études, 535 enfants) on retrouvait une absence d'effet significatif sur les saignements. Les auteurs suggéraient en conclusion que les AINS devraient être considérés comme des analgésiques sûrs dans le contexte de l'amygdalectomie [417] (niveau de preuve 1).

Dans le même sens, les recommandations américaines concernant l'amygdalectomie, récemment publiées, énoncent clairement que l'ibuprofène peut être utilisé en toute sécurité (*safely*) en postopératoire [418] (niveau de preuve 1).

Enfin, on peut noter qu'une étude américaine comparant le risque de saignement chez les enfants après amygdalectomie recevant de l'ibuprofène versus paracétamol est actuellement en cours. La fin des inclusions (n = 722) est prévue en 2016...

De plus, dans le contexte de l'amygdalectomie, il n'y a pas dans la littérature d'argument concernant l'éventuelle majoration d'un risque infectieux lié à la prise d'AINS (ibuprofène).

Au total, le ratio bénéfice/risque des AINS et plus particulièrement de l'ibuprofène semble plutôt en faveur de leur utilisation, bien qu'on ne puisse pas exclure un risque de majoration des saignements post-amygdalectomie.

Ratio bénéfice/risque de la dexaméthasone

La dexaméthasone est un corticostéroïde dont l'administration IV peropératoire est associée à une diminution des nausées et vomissements postopératoires et de la douleur postopératoire et à une reprise précoce de l'alimentation [419–421] (niveau de preuve 1). L'injection peropératoire de dexaméthasone (0,15 mg/kg) est actuellement recommandée lors de l'amygdalectomie, en France et dans de nombreux pays anglo-saxons [418, 422, 423] (niveau de preuve 1).

Néanmoins, il existe des doutes quant à son interaction avec l'hémostase dans le contexte post-amygdalectomie. Ces doutes ont été soulevés par une étude pédiatrique d'une équipe suisse publiée en 2008. Les auteurs confirmaient les effets anti-émétisants, dose-dépendants, de la dexaméthasone peropératoire, mais montraient une majoration de l'incidence des saignements postopératoires; ces derniers étaient significatifs aux doses de 0,05 mg/kg et 0,5 mg/kg [424] (niveau de preuve 1). Les auteurs concluaient en recommandant d'éviter la dexaméthasone chez l'enfant opéré d'amygdalectomie. À noter que dans cette étude, les enfants recevaient en

postopératoire de l'ibuprofène en *rescue* (traitement de secours), et que l'administration peropératoire de dexaméthasone réduisait ce recours à l'ibuprofène; l'influence de l'association de ces deux produits sur les saignements restait non évaluée, l'étude ayant été arrêtée avant la fin des inclusions compte tenu des résultats intermédiaires.

En 2011 la méta-analyse de Geva et Brigger analysait 14 études utilisant de la dexaméthasone en peropératoire à des doses allant de 0,05 à 8 mg/kg. Les auteurs ne retrouvaient aucune majoration des saignements [425] (niveau de preuve 1).

En 2012, une étude prospective randomisée multicentrique réalisée chez l'enfant et comparant un bolus de dexaméthasone peropératoire (0,5 mg/kg) à un placebo ne retrouvait pas de majoration des saignements objectivés, mais ne pouvait pas exclure une majoration des saignements subjectivement évalués [426] (niveau de preuve 1).

En 2012, la méta-analyse de Shargorodsky et al., incluant 12 études pédiatriques comparant la dexaméthasone peropératoire à un placebo, ne retrouvait pas globalement d'association significative entre les saignements postopératoires et l'utilisation de dexaméthasone. Néanmoins, les résultats ne permettaient pas d'exclure un risque de saignement augmenté par l'administration de dexaméthasone peropératoire pour certaines doses, notamment celles comprises entre 0,4 et 0,6 mg/kg [427] (niveau de preuve 1).

Toujours en 2012, la méta-analyse de Plante et al. (29 études contrôlées randomisées, 2674 patients) ne mettait pas en évidence d'augmentation des saignements, mais retrouvait une augmentation du nombre de réinterventions pour saignements graves associés à l'utilisation de la dexaméthasone. À noter que les auteurs mettent en évidence une augmentation des saignements chez les patients ayant reçu une co-administration d'AINS en postopératoire [428] (niveau de preuve 1).

Enfin, un éditorial de Keller et Brigger en 2013 énonce que les chirurgiens et les anesthésistes-réanimateurs doivent se sentir à l'aise quant à la prescription de dexaméthasone peropératoire, tout en restant vigilants dans la surveillance des saignements postopératoires [429] (accord professionnel).

Au total, l'utilisation de la dexaméthasone peropératoire a été recommandée en France dans les deux conférences d'experts autour de l'amygdalectomie [422, 423] (niveau de preuve 1), ainsi que dans les recommandations de bonne pratique clinique concernant la douleur de l'enfant [430] (niveau de preuve 1). Il persiste un doute quant à son influence sur les saignements postopératoires. La dose de 0,15 mg/kg semble peu impliquée.

L'interaction AINS et dexaméthasone reste non étudiée en termes de majoration du risque hémorragique. Néanmoins on peut légitimement s'interroger sur l'opportunité de cette association, compte tenu des résultats précités concernant d'une part les AINS et d'autre part la dexaméthasone.

Ratio bénéfice/risque des corticoïdes par voie orale

L'administration postopératoire de corticoïdes par voie orale (de trois à sept jours) est parfois envisagée compte tenu des effets anti-inflammatoires et anti-émétisants de ces molécules. Peu d'études évaluent cette attitude. Palme et al. comparent dans une étude de faible puissance la prednisolone à un placebo administré pendant sept jours après amygdaléctomie; il retrouve un effet limité de la prednisolone sur les nausées et vomissements et les scores de douleur (versus placebo) [431] (niveau de preuve 2). En 2012, Macassey et al. montrent que, comparée à un placebo, l'utilisation de prednisolone en adjonction d'un traitement antalgique standard (paracétamol, codéine, ibuprofène) ne modifie pas le profil de douleur ou de vomissements chez des enfants après amygdaléctomie [432] (niveau de preuve 2).

Au total, le ratio bénéfice/risque des corticoïdes per os n'est pas évalué actuellement. En théorie, l'utilisation postopératoire des corticoïdes oraux pourrait être intéressante compte tenu d'une part de leur effet anti-inflammatoire salubre sur le plan de la douleur et d'autre part de l'absence de risque de dépression respiratoire. Néanmoins, cette stratégie doit être évaluée de façon prospective, notamment en termes d'efficacité antalgique et de risque de saignements secondaires et d'infection.

Ratio bénéfice/risque du tramadol

Le tramadol est un antalgique de palier 2, qui possède un mécanisme d'action double. D'une part, il s'agit d'un agoniste des récepteurs opioïdes μ , avec une affinité relativement faible (1 000 à 2 000 fois moins forte que celle de la morphine) [433, 434]. D'autre part, le tramadol possède des propriétés inhibitrices de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline.

L'efficacité clinique du tramadol administré par voie intraveineuse a été démontrée en période postopératoire précoce. Ainsi chez l'enfant opéré d'amygdaléctomie, le tramadol (1 à 2 mg/kg IV), administré à l'induction, semble procurer une analgésie comparable à celle de la morphine (0,1 mg/kg IV), avec moins de nausées et vomissements postopératoires [435] (niveau de preuve 2). Chez les enfants

présentant un SAOS, le tramadol (2 mg/kg IV en peropératoire) procure la même analgésie que la morphine (0,1 mg/kg) avec moins d'épisodes de désaturation dans la 2^e heure postopératoire [437] (niveau de preuve 2). Administré en PCA (*patient-controlled analgesia*) en postopératoire immédiat et comparé à la morphine, le tramadol est associé à une incidence de nausées et vomissements postopératoires plus faible mais à des scores de douleurs précoces plus élevés [437] (niveau de preuve 2). La biodisponibilité par voie orale du tramadol est bonne. Après une dose de 1,5 mg/kg sous forme de gouttes, le pic de concentration est observé après 30 minutes, et la durée de l'effet analgésique est d'environ 6 heures [438, 439].

Comparé au paracétamol et administré en peropératoire (3 mg/kg IV) puis postopératoire (2,5 mg/kg per os), le tramadol procure une analgésie de meilleure qualité pendant les trois premiers jours postopératoires [440] (niveau de preuve 2).

Les effets secondaires sont ceux des substances opioïdes; parmi ceux-ci, les nausées et vomissements d'une part et la dépression respiratoire d'autre part sont les deux effets les plus marquants dans le contexte de l'amygdaléctomie.

Les nausées et vomissements sont fréquemment associés à l'administration du tramadol (autour de 40 % par voie IV et de 10 % per os), même si leur incidence semble plus faible qu'avec les morphiniques [435, 441, 442] (niveau de preuve 2).

La dépression respiratoire est possible, mais théoriquement rare. Chez l'adulte non douloureux, l'administration orale de 100 mg de tramadol diminue le seuil respiratoire de CO₂ de 30 %, sans modifier l'état d'éveil [443] (niveau de preuve 2). La dépression respiratoire induite par le tramadol est antagonisée par la naloxone [444] (niveau de preuve 2).

Enfin, le CYP2D6 permet la O-déméthylation du tramadol qui produit un métabolite actif M1 (O-desméthyl tramadol) dont l'affinité pour les récepteurs μ est cinq à cent (énantiomère +) fois celle du tramadol [434]. Comme pour la codéine, le polymorphisme génétique CYP2D6 expose à des productions variables de ce métabolite actif induisant théoriquement, comme pour la codéine, des variations de l'efficacité antalgique (diminuée en cas de métaboliseurs faibles) et des variations de l'incidence des effets secondaires telle la dépression respiratoire (augmentée chez les ultramétaboliseurs). Ces variations pourraient être moins marquées que pour la codéine, compte tenu d'une part du double mode d'action du tramadol et d'autre part de la différence d'affinité des métabolites produits, le O-desméthyl tramadol ayant une affinité pour les récepteurs μ dix à vingt fois inférieure à celle de la morphine [433, 434].

Quelques cas suggérant que le tramadol peut être associé à des épisodes de dépression respiratoire grave sont rapportés

dans la littérature. Ainsi, des épisodes de dépression respiratoire ont été décrits dans des intoxications pour des doses moyennes autour de 2 000 mg chez l'adulte, mais avec des valeurs extrêmes basses atteignant 200 mg [445] (niveau de preuve 4). Un cas d'apnée prolongée survenue chez une jeune femme ayant reçu 50 mg de tramadol IV en postopératoire immédiat est décrit [446] (niveau de preuve 4). Un cas d'apnée fatale est également décrit chez un sujet obèse [447] (niveau de preuve 4). Enfin, l'insuffisance rénale favorise l'accumulation du métabolite M1 et peut être responsable de dépression respiratoire [448] (niveau de preuve 4).

Un décès de nouveau-né pourrait être lié à l'administration post-partum de tramadol à sa mère qui l'allaitait [449] (niveau de preuve 4).

Par ailleurs, un cas d'intoxication sérotoninergique chez un enfant de huit mois ayant ingéré par accident 200 mg de tramadol est rapporté. Ce tableau était caractérisé par une agitation et une insomnie, sans convulsions ni dépression respiratoire. Les symptômes ont été spontanément régressifs [450] (niveau de preuve 4).

Au total, le ratio bénéfice/risque du tramadol semble plutôt favorable à ce jour. Le risque respiratoire est considéré comme faible dans les conditions d'utilisation standard (1 mg/kg toutes les 6 heures). Néanmoins, le recul est limité concernant son utilisation chez l'enfant et aucune étude évaluant l'influence du polymorphisme génétique sur les effets respiratoires du tramadol n'est actuellement publiée. Comme pour la codéine, il pourrait exister un risque de survenue d'accidents respiratoires chez des sujets ultramétaboliseurs et/ou particulièrement à risque d'apnées obstructives. La vigilance et le report d'éventuels accidents doivent donc être respectés [451] (accord professionnel).

Ratio bénéfice/risque de la morphine orale

La morphine reste l'antalgique de référence face à des douleurs d'intensité sévère. Chez l'enfant, la morphine administrée par voie parentérale diminue la douleur postopératoire [452] (niveau de preuve 1). La morphine orale présente des propriétés antalgiques comparables. Dans le contexte de la prise en charge à domicile de la douleur post-amygdalectomie, et compte tenu de la disparition du recours à la codéine, l'utilisation de la morphine orale peut être envisagée [453] (accord professionnel). Dans cette hypothèse, les parents doivent recevoir une formation particulière relative à la surveillance des effets secondaires de la morphine et à leur prise en charge initiale. Dans tous les cas, la dose administrée sera adaptée au poids de l'enfant

et la plus faible dose efficace devra être recherchée. Les effets secondaires les plus fréquemment rapportés sont les nausées et vomissements, la sédation, le prurit et la rétention urinaire [452–454] (niveau de preuve 2). Parmi ces effets secondaires, la dépression respiratoire reste le plus grave, notamment chez le jeune enfant [454] (niveau de preuve 2). Cette dépression respiratoire survient pour des concentrations sanguines supérieures à 20 µg/mL [455], dans des délais variables après l'administration. Il n'existe pas à l'heure actuelle dans la littérature d'étude évaluant la faisabilité et l'innocuité de l'administration à domicile de morphine orale dans le contexte post-amygdalectomie.

Dans tous les cas, la sensibilité particulière aux morphiniques des enfants présentant un syndrome d'apnées obstructives du sommeil doit conduire à la plus grande prudence, ce d'autant que l'enfant est jeune ou présente une comorbidité.

Enfin, la gestion à domicile par les parents de l'administration de morphine expose à un risque d'erreur non négligeable, ce d'autant que la galénique est actuellement peu adaptée en France.

D'une façon générale, en termes de galénique, on peut considérer que l'administration d'une posologie en gouttes de morphiniques ou dérivés expose à un risque d'erreur de dose. Dans ce sens, il a été montré que la quantité massique de codéine administrée en gouttes pouvait varier du simple au double [399] (niveau de preuve 4).

Au total, le ratio bénéfice/risque de la morphine orale, compte tenu d'une part de la sensibilité particulière des jeunes enfants présentant un SAOS préopératoire et d'autre part des conditions de dispensation actuelles, ne semble pas favorable dans le contexte post-amygdalectomie.

Rappel concernant le paracétamol

Administré seul en post-amygdalectomie, le paracétamol procure une analgésie en générale insuffisante [456] (niveau de preuve 2). Associé aux morphiniques ou aux AINS, il présente un effet antalgique additif ou synergique [405, 457] (niveau de preuve 1). L'administration de paracétamol par voie intraveineuse ou dès que possible per os est recommandée en association dans la prise en charge de la douleur post-amygdalectomie [394, 422, 458] (niveau de preuve 1).

Schémas thérapeutiques possibles

En conclusion, on peut proposer plusieurs schémas thérapeutiques de prise en charge de l'analgésie post-amygdalectomie, selon le type et le niveau de risque choisi par le prescripteur (tableau 6.13).

Tableau 6.13. Propositions de schémas thérapeutiques.

	Option AINS	Option tramadol	Option corticoïdes	Option AINS (modifiée)
À l'hôpital	Dexaméthasone per os	Dexaméthasone per os	Dexaméthasone per os	
	Morphine SSPI	Morphine SSPI	Morphine SSPI	Morphine SSPI
	Paracétamol IV ou per os Ibuprofène en hospitalisation	Paracétamol IV ou per os Tramadol en hospitalisation	Paracétamol IV ou per os	Paracétamol IV ou per os Ibuprofène en hospitalisation
À la maison	Paracétamol per os	Paracétamol per os	Paracétamol per os	Paracétamol per os
	Ibuprofène	Tramadol	Prednisolone	Ibuprofène

Le traitement oral est à débiter en hospitalisation avant la sortie

À l'hôpital

Dans tous les cas la prise en charge antalgique postopératoire débute dès la période peropératoire (voire même préopératoire avec la prémédication) par l'administration d'un morphinique et de dexaméthasone, éventuellement associée au paracétamol en anticipation. En salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI), la titration morphinique est réalisée et le paracétamol poursuivi. Le traitement oral (ibuprofène) est à débiter en hospitalisation avant la sortie.

À la maison

Dans tous les cas, le paracétamol est administré de façon systématique, à horaires programmés.

Option AINS : la prise en charge antalgique repose sur l'administration d'ibuprofène selon un schéma programmé (systématique). Dans cette option on ne peut exclure formellement une majoration du risque hémorragique et la surveillance sera donc adaptée ainsi que l'éducation des parents. En cas d'insuffisance de l'analgésie, on peut proposer, après consultation médicale, l'administration de tramadol (*rescue*).

Option AINS modifiée : cette option est identique à la précédente exception faite de l'absence d'injection peropératoire de dexaméthasone. Elle est proposée compte tenu de la possible majoration du risque hémorragique lié à l'utilisation à la fois de la dexaméthasone peropératoire et d'AINS en postopératoire. Pour prévenir les nausées et vomissements postopératoires, l'utilisation des sétrons peut se substituer à la dexaméthasone.

Option tramadol : la prise en charge antalgique repose sur l'administration de tramadol, selon un schéma programmé (systématique). Dans cette option, la survenue de signes de surdosage de type morphinique est possible (vomissements, sédation et surtout dépression respiratoire) ; la surveillance sera donc adaptée ainsi que l'éducation des parents. La notion d'un SAOS préopératoire renforcera la vigilance et pourra faire préférer l'option AINS. En cas d'insuffisance de l'analgésie, on peut proposer, après consultation médicale, l'administration d'ibuprofène (*rescue*).

Option corticoïdes : la prise en charge antalgique repose sur l'administration d'un corticoïde par voie orale (par exemple la prednisolone), selon un schéma programmé (non conditionnel). Cette option qui n'est pas validée dans la littérature, requiert une évaluation prospective au moins observationnelle, en termes d'efficacité (antalgie) et de risque notamment hémorragique. La surveillance à domicile sera donc adaptée ainsi que l'éducation des parents. En cas d'insuffisance de l'analgésie, on peut proposer, après consultation médicale, l'administration de tramadol (*rescue*).

Ces risques sont schématiquement représentés par la [fig. 6.9](#). Pour chaque médicament, et chaque risque encouru, on propose un curseur à deux couleurs, le rouge représentant la présence de risque et le vert représentant l'absence de risque.

Recommandation 7 (accord professionnel)

Compte tenu de l'analyse de la littérature, le groupe de travail recommande :

- en cas de risque respiratoire accru (SAOS sévère, comorbidités, etc.), le schéma thérapeutique AINS sera privilégié compte tenu de l'absence de risque de dépression respiratoire ;
- en cas de risque hémorragique accru (troubles de l'hémostase, difficultés chirurgicales, etc.), le schéma thérapeutique tramadol sera privilégié compte tenu de l'absence de majoration de risque hémorragique ;

- le groupe de travail recommande l'évaluation des deux autres schémas thérapeutiques (AINS modifiés et corticoïdes) qui n'ont pas fait l'objet d'études spécifiques ;
- le groupe de travail recommande en cas d'effet antalgique insuffisant, malgré le schéma prescrit, une nouvelle évaluation médicale.

Chez l'adulte

La prise en charge multimodale de la douleur postopératoire est également la règle chez l'adulte pour lequel il n'y a pas de restrictions de prescription des antalgiques de palier 2 [459] (niveau de preuve 1). Les antalgiques par voie intraveineuse doivent être administrés après l'induction et poursuivis en salle de surveillance postinterventionnelle (SSPI).

	Saignements	Vomissements	Douleur	Dépression respiratoire	AMM
Corticoïdes					3 mois
AINS					3 mois
Tramadol					3 ans
Morphine per os					6 mois
Codéine					1 an

Fig. 6.9

Niveau de risque selon le médicament choisi (accord professionnel).

Le paracétamol et la morphine doivent être associés à d'autres antalgiques comme le néfopam (qui a également des propriétés antihyperalgésiques) ou le tramadol, en respectant les contre-indications.

L'utilisation du paracétamol et de la morphine ne présente aucune particularité. Les bolus de morphine sont seulement diminués (0,5 à 1 mg) chez les patients porteurs d'un SAOS, dont la surveillance postopératoire doit être adaptée [460] (niveau de preuve 1).

L'administration de kétamine en peropératoire permet de diminuer l'intensité douloureuse, ainsi que la consommation de morphine en postopératoire immédiat. Dans ce type de chirurgie de moins d'une heure, elle est injectée en bolus unique de 0,15 à 0,30 mg·kg⁻¹ après l'induction pour éviter les effets psychodysléptiques [461] (niveau de preuve 1). Antagoniste des récepteurs NMDA, la kétamine évite l'hyperalgésie postopératoire en atténuant la sensibilisation du système nerveux, avec comme avantage supplémentaire un effet analgésique préventif prolongé (persistant au-delà de cinq demi-vies) [462] (niveau de preuve 1).

L'administration de corticoïdes ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) paraît séduisante sur le plan physiopathologique malgré la persistance d'un doute statistique quant à la possible majoration du saignement postopératoire.

L'utilisation de corticoïdes en peropératoire d'une amygdalectomie apparaît plus sûre chez l'adulte que chez l'enfant, sans notion de dose-effet induisant un saignement, ni augmentation significative des réinterventions [463] (niveau de preuve 1). La méta-analyse de Geva et Brigger [464] (niveau de preuve 1) montre même une tendance non significative à la diminution du risque de saignement postopératoire avec la dexaméthasone. La méta-analyse de Diakos et al. [465] (niveau de preuve 1) montre que l'utilisation de corticoïdes en péri-opératoire

réduit significativement toutes les complications post-amygdalectomie chez l'adulte (nausées et vomissements postopératoires, saignements et infections) (RR : 0,59; p = 0,00001). La dexaméthasone (à la dose de 8 mg avant l'incision chirurgicale) doit être privilégiée parmi les corticoïdes [466] (niveau de preuve 1).

En ce qui concerne les AINS, la dernière méta-analyse sur ce sujet [467] (niveau de preuve 1) – incluant 1 446 adultes et plus de 1 747 enfants – montre que leur utilisation n'est pas associée à une augmentation du risque de saignement en général. Pour l'adulte, l'injection de kétoprofène en peropératoire peut donc être éventuellement préférée à celle de dexaméthasone. La principale limite des méta-analyses citées précédemment réside dans le fait qu'il est possible que les effectifs de patients ne soient pas suffisants pour déterminer si les corticoïdes ou les AINS augmentent le saignement post-amygdalectomie, celui-ci étant un événement rare.

Il faut éviter d'associer les corticoïdes et les AINS sous peine d'une incidence de réintervention plus grande [463] (niveau de preuve 1).

Le relais des antalgiques intraveineux en sortie de SSPI dans le service puis à domicile fait appel au paracétamol per os associé à des antalgiques de palier 2 (codéine, tramadol). Il faut tenir compte du fait que la codéine est inefficace chez 5 à 10 % des Caucasiens (métaboliseurs lents) [468] (niveau de preuve 1). Des effets secondaires digestifs (nausées, vomissements) et neurologiques (vertiges, somnolence) sont décrits, comme avec l'utilisation du tramadol. S'il a été fait le choix de l'utilisation des AINS en peropératoire, il est logique de les poursuivre en postopératoire 48 à 72 heures (accord professionnel). La poursuite de corticoïdes per os après l'injection peropératoire reste controversée [469] (niveau de preuve 2).

Les antalgiques de palier 3 (morphine, oxycodone) peuvent être réservés aux douleurs réfractaires à ces associations et utilisés avec prudence chez le patient porteur d'un SAOS en lui recommandant d'utiliser sa machine à pression positive continue.

Recommandation 8

Il est recommandé d'effectuer un relais des antalgiques intraveineux en sortie de SSPI, dans le service puis à domicile, en faisant appel au paracétamol per os associé à des antalgiques de palier 2 (grade A).

Les antalgiques de palier 3 (morphine, oxycodone) peuvent être réservés, après avis médical, aux douleurs réfractaires à ces associations et doivent être utilisés avec prudence chez le patient porteur d'un SAOS (grade A).

Place des techniques complémentaires

Les patients font de plus en plus appel aux thérapies complémentaires dans la prise en charge de leur douleur.

Nous avons déjà évoqué l'importance des mots et des attentes des patients dans l'introduction de ces recommandations.

La manière d'informer le patient est fondamentale lors de la consultation préopératoire.

Cela est d'autant plus vrai que le patient est anxieux. Ainsi Erickson disait que dans toute douleur il y avait pour un tiers la douleur actuelle, pour un tiers la douleur mémorisée et que le dernier tiers était constitué de la peur de la douleur à venir [470].

Un grand nombre de thérapies sont utilisées par les patients. Néanmoins, gardons à l'esprit que peu ont été étudiées selon l'*evidence-based medicine*, et que l'efficacité d'une thérapie dépendra également des attentes du sujet.

Nous ne pourrions détailler toutes les approches dans ce chapitre mais seulement quelques-unes.

Prise en charge comportementale et apparentée

Lorsqu'un patient a mal, il est souvent concentré sur sa douleur, et de ce fait il peut la percevoir de manière plus intense. La distraction (écouter de la musique, jouer à un jeu vidéo, être en interaction avec un tiers lors d'une distraction) permet de diminuer l'intensité de la douleur perçue.

Un travail de Lynn Walker chez l'enfant montre comment la distraction diminue l'intensité de la douleur ressentie par des enfants présentant ou non des douleurs abdominales chroniques [471] (niveau de preuve 1). Toutefois, plus le parent est empathique lors d'une douleur, plus celle-ci est

ressentie de manière intense par l'enfant. Ces données sont également retrouvées pour la distraction dans les suites de l'amygdalectomie [472] (niveau de preuve 4).

Un autre travail de Huthet al. montre que la préparation par supports audiovisuels diminue la douleur postopératoire et l'anxiété après une amygdalectomie [473] (niveau de preuve 2).

Une revue de la littérature sur l'hypnose péri-opératoire en chirurgie générale chez l'enfant a montré que celle-ci diminue l'angoisse et la durée de la douleur postopératoire [474] (niveau de preuve 2). Le recours à ces techniques nécessite une information des parents mais aussi une formation du personnel soignant [475] (niveau de preuve 2).

Traitements locaux

Le froid

L'étude de Horii et al. [476] (niveau de preuve 3) montre que le rinçage des loges amygdaliennes par une solution de sérum physiologique à 4 °C pendant 10 minutes en fin d'intervention diminuerait significativement le niveau de douleur postopératoire immédiate.

De même, l'étude de Sylvester et al. [477] (niveau de preuve 1) montre que la prise de glace à l'eau immédiatement après l'intervention diminue le score de douleur à partir de la 15^e minute et jusqu'après la 1^{re} heure postopératoire. En revanche, il n'existe plus de bénéfice après la 4^e heure postopératoire.

Bain de bouche au peroxyde d'hydrogène

L'utilisation en postopératoire de bain de bouche au peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée) ne montre pas d'amélioration significative du score de douleur postopératoire [478] (niveau de preuve 2).

Chewing-gum

Un travail de Schiff, de 1982, relate l'effet antalgique de mâcher du chewing-gum en postopératoire [479] (niveau de preuve 4).

Tétine

Bien que l'effet antalgique de la tétine lors de gestes invasifs soit rapporté, notamment chez le nourrisson, aucune étude n'a évalué son rôle après l'amygdalectomie.

Orthophonie

L'utilisation en postopératoire d'exercices vocaux mobilisant les muscles du voile (phonèmes fermés), à raison de la répétition dix fois par jour pendant 10 jours d'une liste

de 25 phonèmes, permettrait une diminution significative de la douleur post-amygdalectomie chez l'enfant [480] (niveau de preuve 2).

Acupuncture et techniques dérivées

Le recours à l'acupuncture dans l'amygdalectomie a principalement été étudié dans le traitement des nausées et vomissements postopératoires. Son efficacité dans le traitement de la douleur postopératoire a été peu évaluée.

L'utilisation de l'acupuncture dans la population pédiatrique est possible. La revue de littérature d'Adams et al. [481] (niveau de preuve 2) retrouve des effets secondaires modérés chez 11,8 % des patients tous points confondus, ainsi que quelques complications sévères à mettre en relation avec une mauvaise pratique de la technique.

La stimulation du point P6, par pression (acupressure), par ponction (acupuncture) ou par électrostimulation (neurostimulation transcutanée ou TENS), permet une diminution des nausées postopératoires mais l'action sur la douleur postopératoire reste controversée [482–485] (niveau de preuve 2).

Acar et al. étudient l'application d'un patch de capsaïcine au point HT7 chez l'enfant entre deux et dix ans [486] (niveau de preuve 2). L'étude ne montre pas de diminution du score de douleur mais une diminution de l'agitation postopératoire après l'amygdalectomie.

Aucune étude sur l'auriculothérapie dans l'amygdalectomie n'a été réalisée. Une étude montre une diminution de l'anxiété préopératoire en chirurgie générale [487] (niveau de preuve 1).

Autres traitements par voie générale

Une étude de Robertson et al. en 2007 a montré une diminution de la douleur postopératoire après la prise homéopathique d'*Arnica montana* 30 Ch en association au traitement antalgique [488] (niveau de preuve 1).

Recommandation 9

Le groupe de travail recommande de délivrer une information sur les méthodes de prise en charge complémentaire lors de la consultation préopératoire (grade B).

Mesures hygiénodietétiques

Dans la littérature, peu d'études évaluent de façon objective l'impact des recommandations postopératoires en termes de régime alimentaire et d'activité physique sur

la récupération clinique et la douleur postopératoire. De ce fait, les instructions données par le chirurgien ORL à son patient varient largement d'un centre à un autre et au sein d'un même centre d'un médecin à un autre [489–492] (niveau de preuve 4). Cependant, les auteurs sont habituellement d'accord pour encourager, pour des durées variables, une alimentation liquide ou molle, non épicée, avec éviction pour certains des produits laitiers et du jus de citron. Schiff [479] (niveau de preuve 4) conseillait de mâcher du chewing-gum en postopératoire immédiat et dans les jours qui suivaient car cela permettrait de diminuer la douleur à la déglutition ainsi que les éventuelles otalgies associées. Dans une étude regroupant 92 enfants âgés de 36 à 174 mois bénéficiant d'amygdalectomie-adénoïdectomie, Brodsky et al. [493] (niveau de preuve 2) ont comparé l'impact sur les suites postopératoires de deux types de consignes en termes de régime alimentaire et d'activité physique postopératoire. Le 1^{er} groupe « contraint » devait rester à domicile avec activité physique limitée et alimentation liquide et molle pendant sept à dix jours. Le second groupe « non contraint » était seulement encouragé à avoir une alimentation régulière et une activité physique normale – les sports de contact étaient déconseillés. Dans cette étude, aucune différence significative n'était notée entre les deux groupes au niveau du seuil de douleur ressentie, des doses de médicaments pris et du retour à une alimentation ou une activité normale. Cette étude conclut qu'il n'y a pas de bénéfice à limiter le régime alimentaire ou l'activité physique durant les sept premiers jours qui suivent une amygdalectomie. Cooks et al. [494] (niveau de preuve 2), en 1992, ont publié un travail incluant 150 patients âgés de plus de 16 ans et comparant trois types de régimes alimentaires prescrits en post-amygdalectomie : alimentation surtout molle/surtout solide/pas de conseils particuliers sauf de manger régulièrement. Cette étude n'a pas retrouvé de différence significative entre les trois groupes ni au niveau des seuils de douleur, ni au niveau de la quantité d'antalgiques consommés. Hall et Brodsky [495] en 1995 (niveau de preuve 2) ont étudié l'impact de deux régimes alimentaires (liquide mou ou non limité) dans les suites immédiates d'une amygdalectomie (12 premières heures). Ils n'ont pas retrouvé de différence significative entre les deux régimes alimentaires mais une tendance à avoir moins de nausées et une meilleure forme à 12 heures post-amygdalectomie dans le groupe non restreint. Cette étude encourage donc une prise alimentaire régulière sans restriction particulière. Il n'y a pas d'étude concernant la température des aliments ingérés.

Recommandation 10

La prescription d'un régime alimentaire particulier ou la restriction de l'activité physique sont indiquées dans la prévention de l'hémorragie post-amygdalectomie; elles sont sans effet sur la douleur postopératoire (grade C). Il est recommandé d'encourager une reprise alimentaire précoce et régulière (grade B).

La douleur lors du retour à domicile

Critères de sortie

Quel que soit le mode d'hospitalisation, la sortie est autorisée si les trois critères suivants sont réunis :

- absence de survenue de complications précoces : le chirurgien doit avoir vérifié l'absence de saignement au niveau des loges amygdaliennes et le patient ne doit présenter ni nausées ni vomissements postopératoires;
- reprise d'une alimentation orale satisfaisante;
- antalgie efficace (EVA < 4) par voie orale. Le relais per os doit donc avoir débuté avant la sortie afin de s'assurer que le patient est capable d'ingérer les traitements et que ceux-ci sont suffisamment efficaces (en cas de douleur trop intense, la prolongation de l'hospitalisation peut être nécessaire) [496, 497] (niveau de preuve 2).

Avant de quitter la structure de soins, une information sur le contenu de l'ordonnance sera à nouveau délivrée au patient ou à sa famille : le nom des médicaments prescrits, le rythme et les horaires d'administration, le caractère programmé, la posologie ainsi que la durée totale du traitement en tenant compte de la technique chirurgicale utilisée et de l'âge du patient (prescription plus courte pour l'enfant).

On recommandera ainsi une prise d'antalgique systématique avant les principaux repas et avant le coucher pendant les quatre à cinq premiers jours puis selon la persistance des phénomènes douloureux. Les consignes de surveillance et les conseils concernant les thérapies adjuvantes y seront joints.

Les caractéristiques évolutives de la douleur

Enfants

De nombreuses études révèlent que malgré une douleur significative (> 3/10), les parents administrent de façon insuffisante les antalgiques à domicile [498, 499] (niveau de

preuve 2). Il est donc important qu'ils soient informés sur les caractéristiques de la douleur post-amygdalectomie afin que les enfants reçoivent des doses adaptées d'antalgiques pendant suffisamment longtemps.

La plaie opératoire laissée en cicatrisation dirigée est responsable de la douleur pharyngée (parfois accompagnée d'otalgie ou de douleur localisée à l'arrière de la tête) qui est d'emblée sévère en salle de réveil (intensité supérieure à 5/10). Puis c'est la réaction inflammatoire qui se développe au niveau des loges amygdaliennes, dès le second jour, et sera responsable de la persistance des phénomènes douloureux pendant les jours suivants [499] (niveau de preuve 2).

La douleur est constante mais varie au cours de la journée avec des exacerbations matin et soir et des paroxysmes lors de la déglutition [500] (niveau de preuve 3). Il est donc important que les médicaments antalgiques soient administrés avant les repas afin que l'antalgie soit optimale lors des prises alimentaires.

L'évolution de la douleur en postopératoire est différente selon la technique chirurgicale utilisée. Pour l'amygdalectomie en dissection, la douleur est intense au cours des trois premiers jours avec parfois un pic douloureux à J2-J3 correspondant à l'acmé des phénomènes inflammatoires. Elle va ensuite progressivement diminuer. Sa durée totale est de sept à dix jours.

Pour les techniques d'amygdalectomie intracapsulaire, la douleur est également sévère initialement, mais son intensité décroît rapidement et de façon constante [501] (niveau de preuve 2). La durée totale de la douleur est également plus courte. Selon l'étude de Hultcrantz et al. [502] (niveau de preuve 2), la durée moyenne d'utilisation d'antalgiques passe de 7,32 jours pour l'amygdalectomie dissection à 4,3 jours pour l'amygdalectomie intracapsulaire.

Adultes

Après amygdalectomie conventionnelle chez l'adulte

La douleur post-amygdalectomie est plus importante chez les sujets d'âge adulte que chez les enfants. Cela est probablement dû à l'indication qui est le plus souvent posée chez l'adulte devant des angines à répétition. L'évolution de cette douleur est variable selon les patients. En effet, d'après une étude prospective réalisée par Sarny et al. en 2012 [503] (niveau de preuve 2), cinq profils évolutifs de la douleur semblent pouvoir être distingués chez des patients (232 adultes) opérés selon une même procédure (fig. 6.10).

Le 1^{er} profil évolutif est caractérisé par une douleur constamment basse disparaissant après une semaine.

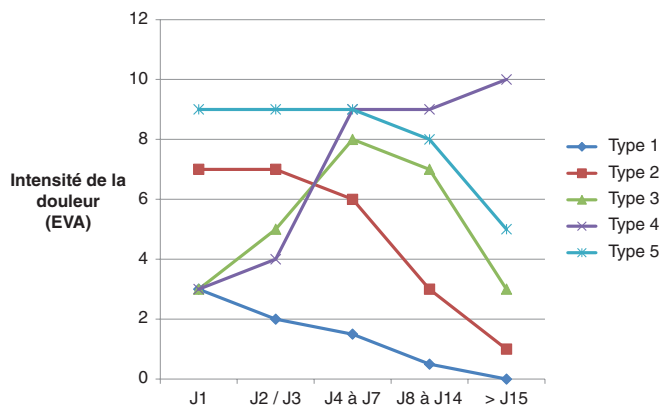


Fig. 6.10

Différents profils évolutifs de la douleur après amygdalectomie (d'après [503]).

Le 2^e, qui est de loin le plus fréquent, consiste en une douleur modérée à sévère les trois premiers jours postopératoires, diminuant progressivement durant deux semaines. Le 3^e type est une douleur modérée progressivement croissante jusqu'à atteindre une intensité élevée pendant la 1^{re} semaine puis diminuant la semaine suivante et persistant au-delà de 14 jours. Le 4^e profil est celui d'une douleur qui augmente progressivement durant les deux semaines postopératoires et qui se poursuit, en étant très intense, au-delà de cette période. Enfin, le 5^e est superposable au 2^e, à savoir une décroissance progressive et continue sur une période de deux semaines, mais est caractérisé par un niveau de douleur plus important et persistant après 14 jours. Le type 2 est retrouvé chez plus de la moitié des sujets alors que les types 1, 3 et 5 sont présents chacun chez environ 15 % des patients. Le type 4 est quant à lui rarissime.

Cas particulier de la chirurgie de l'amygdale dans le contexte du cancer

Patient

Les patients subissant une amygdalectomie dans le cadre d'un cancer de l'amygdale présentent des comorbidités plus importantes que les patients opérés pour causes infectieuses ou obstructives, en raison principalement de l'âge et des antécédents d'éthylotabagisme. L'insuffisance respiratoire chronique et l'insuffisance hépatique seront notamment à prendre en compte dans le traitement antalgique.

Pathologie

En cancérologie ORL, l'amygdalectomie peut être réalisée soit à visée diagnostique, soit à visée thérapeutique. Les amygdalectomies réalisées à titre diagnostique, notam-

ment dans le cadre de la prise en charge des adénopathies prévalentes cervicales, sont tout à fait superposables sur le plan technique aux amygdalectomies habituelles. En revanche, lorsqu'elle est réalisée à visée thérapeutique, l'amygdalectomie élargie doit être réalisée en marges saines, ce qui impose une exérèse large impliquant partiellement les muscles pharyngés et du voile du palais. Ce geste chirurgical ne respectant pas les plans classiques est plus lourd et plus douloureux que l'amygdalectomie simple, d'autant plus qu'il s'associe le plus souvent à la réalisation d'un curage cervical, voire à la confection d'un lambeau local ou régional. Le geste chirurgical et les douleurs postopératoires seront majorés en cas de tumeur récidivante et/ou d'antécédent de radiothérapie cervicale puisque le champ d'exérèse sera encore plus large.

Couverture de la zone d'exérèse

Afin de protéger la zone d'exérèse chirurgicale et de limiter les rétractions, une couverture par lambeaux, greffe de peau, colle biologique ou différents biomatériaux a été proposée après amygdalectomie élargie. La colle biologique est utilisée pour son rôle hémostatique mais ne réduit pas les douleurs post-chirurgicales [504] (niveau de preuve 3). Des feuilles d'acide polyglycolique, maintenues par de la colle biologique, ont permis pour certains de diminuer ces douleurs et d'accélérer la cicatrisation [505] (niveau de preuve 3).

Traitement de la douleur

La chirurgie de l'amygdale réalisée pour tumeur répondra aux antalgiques usuels prescrits dans le cadre d'une pathologie cancéreuse et d'une chirurgie lourde. L'adaptation d'un bon traitement antalgique est un impératif en raison (i) de la longueur du traitement (chirurgie souvent suivie d'une radiothérapie cervicale prolongeant les douleurs et (ii) du terrain (patient souvent dénutri initialement par la dysphagie liée à la tumeur, puis par la dysphagie post-thérapeutique) [506] (niveau de preuve 3).

Références

Céphalées de l'enfant

- [1] Lance JW, Olesen J. Preface to the first edition (1988). *Cephalalgia* 2004; 24 : 23–136.
- [2] Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders. 3rd ed (beta version) *Cephalalgia*, 33; 2013. p. 629–808.
- [3] Abu-Arefeh I, Russell G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *BMJ* 1994; 309 : 765–9.
- [4] Jin Z, Shi L, Wang YJ, Yang LG, Shi YH, Shen LW, et al. Prevalence of headache among children and adolescents in Shanghai. *China J Clin Neurosci* 2013; 20 : 117–21.

- [5] Mareau C, Lejay E, Wood C, Titomanlio L. Prise en charge de la migraine chez l'enfant : du nouveau. *Réalités Pédiatriques* 2012; 1–6.
- [6] Lanteri-Minet M, Valade D, Géraud G, Lucas C, Donnet A. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et chez l'enfant. *Douleurs* 2013; 14 : 165–80. <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1624568713000504>.
- [7] Parain D. Céphalées de l'enfant et de l'adolescent. *EMC Pédiatrie* 2004; 1 : 386–96.
- [8] Annequin D, Tourniaire B. Migraine et céphalées de l'enfant et de l'adolescent. *Arch Pédiatr* 2005; 12 : 624–9.
- [9] Russell MB, Olesen J. Increased familial risk and evidence of genetic factor in migraine. *BMJ* 1995; 311 : 541–4.
- [10] Bille B. A 40-year follow-up of school children with migraine. *Cephalalgia* 1997; 488–91.
- [11] Cuvellier J, Lepine A. Les syndromes périodiques de l'enfance. *Rev Neurol (Paris)* 2010; 166 : 574–83.
- [12] Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS). Prise en charge médicamenteuse de la douleur aiguë et chronique chez l'enfant – Recommandations de bonne pratique. 2009. Disponible sur <http://www.afssaps.fr>.
- Céphalées du sujet âgé**
- [13] Chatap G, Giraud K, Vincent JP. Groupe Douleurs Aiguës de la Personne Âgée. Céphalées du sujet âgé. *Press Med* 2004; 33 : 808–8, discussion : 825.
- [14] Tzourio C, Gagnière B, El Amrani M, Boussier MG, Alpérovitch A. Lay versus expert interviewers for the diagnosis of migraine in a large sample of elderly people. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74 : 238–41.
- [15] Waters WE. The pontypridd headache survey. *Headache* 1974; 14 : 81–90.
- [16] Bamford CC, Mays M, Tepper SJ. Unusual headaches in the elderly. *Curr Pain Headache Rep* 2011; 15 : 295–301.
- [17] Fischer C. Late-life migraine accompaniments as a cause of unexplained transient ischemic attacks. *Can J Neurol Sci* 1980; 7 : 9–17.
- [18] Solomon GD, Kunkel RS, Frame J. Demographics of headache in elderly patients. *Headache* 1990; 30 : 273–6.
- [19] Poser CM. The types of headache that affect the elderly. *Geriatrics* 1976; 31 : 103–6.
- [20] Dodick DW, Mosek AC, Campbell JK. The hypnic (“alarm clock”) headache syndrome. *Cephalalgia Int J Headache* 1998; 18 : 152–6.
- [21] Thom SR, Keim LW. Carbon monoxide poisoning : a review epidemiology, pathophysiology, clinical findings, and treatment options including hyperbaric oxygen therapy. *J Toxicol Clin Toxicol* 1989; 27 : 141–56.
- [22] Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders. 3rd ed (beta version) *Cephalalgia*, 33. 2013. p. 629–808.
- [23] Hagen K, Stovner LJ, Vatten L, Holmen J, Zwart JA, Bovim G. Blood pressure and risk of headache : a prospective study of 22 685 adults in Norway. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72 : 463–6.
- [24] Tepper DE, Tepper SJ, Sheftell FD, Bigal ME. Headache attributed to hypothyroidism. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11 : 304–9.
- [25] Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, Dasgupta B, de Groot K, Gross W, et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2009; 68 : 318–23.
- [26] Chevalet P, Barrier JH, Pottier P, Magadur-Joly G, Pottier MA, Hamidou M, et al. A randomized, multicenter, controlled trial using intravenous pulses of methylprednisolone in the initial treatment of simple forms of giant cell arteritis : a one year follow-up study of 164 patients. *J Rheumatol* 2000; 27 : 1484–91.
- [27] Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1990; 33 : 1122–8.
- [28] González-Gay MA, García-Porrúa C, Llorca J, Hajeer AH, Brañas F, Dababneh A, et al. Visual manifestations of giant cell arteritis. Trends and clinical spectrum in 161 patients. *Medicine (Baltimore)* 2000; 79 : 283–92.
- [29] Coffin-Pichonnet S, Bienvenu B, Mouriaux F. Complications ophtalmologiques de la maladie de Horton (artérite à cellules géantes). *J Fr Ophtalmol* 2013; 36 : 178–83.
- [30] Baechli H, Nordmann A, Bucher HC, Gratzl O. Demographics and prevalent risk factors of chronic subdural haematoma : results of a large single-center cohort study. *Neurosurg Rev* 2004; 27 : 263–6.
- [31] Pencalet P. Clinical forms and prognostic factors of chronic subdural hematoma in the adult. *Neurochirurgie* 2001; 47 : 469–72.
- [32] Adhiyaman V, Asghar M, Ganeshram KN, Bhowmick BK. Chronic subdural haematoma in the elderly. *Postgrad Med J* 2002; 78 : 71–5.
- [33] Itshayek E, Rosenthal G, Fraifeld S, Perez-Sanchez X, Cohen JE, Spektor S. Delayed posttraumatic acute subdural hematoma in elderly patients on anticoagulation. *Neurosurgery* 2006; 58 : E851–856.
- [34] Anthony M. Cervicogenic headache : prevalence and response to local steroid therapy. *Clin Exp Rheumatol* 2000; 18 : 559–64.
- [35] Uthakhpur S, Sterling M, Jull G. Cervical musculoskeletal impairment is common in elders with headache. *Man Ther* 2009; 14 : 636–41.
- [36] Pryse-Phillips WE, Dodick DW, Edmeads JG, Gawel MJ, Nelson RF, Purdy RA, et al. Guidelines for the nonpharmacologic management of migraine in clinical practice. *Canadian Headache Society CMAJ* 1998; 159 : 47–54.
- [37] Pfaffenrath V, Scherzer S. Analgesics and NSAIDs in the treatment of the acute migraine attack. *Cephalalgia Int J Headache* 1995; 15 (Suppl. 15) : 14–20.
- [38] Benson GD, Koff RS, Tolman KG. The therapeutic use of acetaminophen in patients with liver disease. *Am J Ther* 2005; 12 : 133–41.
- [39] Barrier JH, Chevalet P, Ponge T. Principles of acute treatment of Horton's disease. Role of high-dose corticosteroid therapy. *Ann Med Interne* 1998; 149 : 448–53.
- [40] Chevalet P, Masseur-Imbert A, Durand-Fix MH, Agard C, Brisseau JM, Rodat O, et al. Giant cell arteritis after the age of 75. *Ann Med Interne* 2002; 153 : 373–7.
- [41] Schmidt J, Warrington KJ. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis in older patients : diagnosis and pharmacological management. *Drugs Aging* 2011; 28 : 651–66.
- [42] Ness T, Bley TA, Schmidt WA, Lamprecht P. The diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110 : 376–85, quiz : 386.
- Céphalées aiguës aux urgences**
- [43] Dhopes V, Anwar R, Herring C. A retrospective assessment of emergency department patients with complaint of headache. *Headache* 1979; 19 : 37–42.
- [44] Dickman RL, Masten T. The management of non-traumatic headache in a university hospital emergency room. *Headache* 1979; 19 : 391–6.
- [45] Leicht MJ. Non-traumatic headache in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1980; 9 : 404–9.
- [46] Fodden DI, Peatfield RC, Milsom PL. Beware the patient with a headache in the accident and emergency department. *Arch Emerg Med* 1989; 6 : 7–12.

- [47] Silberstein SD. Evaluation and emergency treatment of headache. *Headache* 1992; 32 : 396–407.
- [48] Luda E, Comitangelo R, Sicuro L. The symptom of headache in emergency departments. The experience of a neurology emergency department. *Ital J Neurol Sci* 1995; 16 : 295–301.
- [49] 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 : 1506–9.
- [50] Morgenstern LB, Luna-Gonzales H, Huber JC, Wong SS, Uthman MO, Gurian JH, et al. Worst headache and subarachnoid hemorrhage : prospective, modern computed tomography and spinal fluid analysis. *Ann Emerg Med* 1998; 32 : 297–304.
- [51] Newman LC, Lipton RB. Emergency department evaluation of headache. *Neurol Clin* 1998; 16 : 285–303.
- [52] Stevenson RJ, Dutta D, MacWalter RS. The management of acute headache in adults in an acute admissions unit. *Scott Med J* 1998; 43 : 173–6.
- [53] Cortelli P, Cevoli S, Nonino F, Baronciani D, Magrini N, Re G, et al. Multidisciplinary Group for Nontraumatic Headache in the Emergency Department. Evidence-based diagnosis of nontraumatic headache in the emergency department : a consensus statement on four clinical scenarios. *Headache* 2004; 44 : 587–95.
- [54] Benzon HT, Iqbal M, Tallman MS, Boehlke L, Russell EJ. Superior sagittal sinus thrombosis in a patient with postdural puncture headache. *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28 : 64–7.
- [55] Boulan P. Les céphalées aiguës. In : Amarenco P, Niclot P, editors. *Urgences neurologiques*. Puteaux : Da Te Be Editions; 2004. p. 13–26.
- [56] Schwedt TJ, Dodick DW. Thunderclap stroke : embolic cerebellar infarcts presenting as thunderclap headache. *Headache* 2006; 46 : 520–2.
- [57] Lledo A, Calandre L, Martinez-Menendez B, Perez-Sempere A, Portera-Sanchez A. Acute headache of recent onset and subarachnoid hemorrhage : a prospective study. *Headache* 1994; 34 : 172–4.
- [58] 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 : 354–60.
- [59] Schwedt TJ, Matharu MS, Dodick DW. Thunderclap headache. *Lancet Neurol* 2006; 5 : 621–31.
- [60] Dodick DW, Wijdicks EF. Pituitary apoplexy presenting as a thunderclap headache. *Neurology* 1998; 50 : 1510–1.
- [61] Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, Valade D, Bousser MG. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis : a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76 : 1084–7.
- [62] Arnold M, Cumurciuc R, Stapf C, Favrole P, Berthet K, Bousser MG. Pain as the only symptom of cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77 : 1021–4.
- [63] Chen SP, Fuh JL, Lirng JF, Chang FC, Wang SJ. Recurrent primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy : spectra of the same disorder. *Neurology* 2006; 67 : 2164–9.
- [64] Gordon-Bennett P, Ung T, Stephenson C, Hingorani M. Misdiagnosis of angle closure glaucoma. *BMJ* 2006; 333 : 1157–8.
- [65] Kao LW, Nanagas KA. Toxicity associated with carbon monoxide. *Clin Lab Med* 2006; 26 : 99–125.
- Aspects comportementaux des céphalées**
- [66] Eccleston C. Role of psychology in pain management. *Br J Anaesth* 2001; 87 : 144–52.
- [67] Wieser T, Walliser U, Womastek I, Kress HG. Dysfunctional coping in headache : avoidance and endurance is not associated with chronic forms of headache. *Eur J Pain* 2012; 16 : 268–77.
- [68] Rollnik JD, Karst M, Fink M, Dengler R. Coping strategies in episodic and chronic tension-type headache. *Headache* 2001; 41 : 297–302.
- [69] Vlaeyen JW, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain : a state of the art. *Pain* 2000; 85 : 317–32.
- [70] Radat F, Lanteri-Minet M, Nachit-Ouinekh F, Massiou H, Lucas C, Pradalier A, et al. The GRIM2005 study of migraine consultation in France. III : Psychological features of subjects with migraine. *Cephalalgia* 2009; 29 : 338–50.
- [71] Martin PR, MacLeod C. Behavioral management of headache triggers : avoidance of triggers is an inadequate strategy. *Clin Psychol Rev* 2009; 29 : 483–95.
- [72] Sullivan MJ, Thorn B, Haythornthwaite JA, Keefe F, Martin M, Bradley LA, et al. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin J Pain* 2001; 17 : 52–64.
- [73] Drahovzal DN, Stewart SH, Sullivan MJ. Tendency to catastrophize somatic sensations : pain catastrophizing and anxiety sensitivity in predicting headache. *Cogn Behav Ther* 2006; 35 : 226–35.
- [74] Holroyd KA, Drew JB, Cottrell CK, Romanek KM, Heh V. Impaired functioning and quality of life in severe migraine : the role of catastrophizing and associated symptoms. *Cephalalgia* 2007; 27 : 1156–65.
- [75] Radat F, Mekies C, Geraud G, Valade D, Vives E, Lucas C, et al. Anxiety, stress and coping behaviours in primary care migraine patients : results of the SMILE study. *Cephalalgia* 2008; 28 : 1115–25.
- [76] Radat F, Swendsen J. Psychiatric comorbidity in migraine : a review. *Cephalalgia* 2005; 25 : 165–78.
- [77] Hamelsky SW, Lipton RB. Psychiatric comorbidity in migraine. *Headache* 2006; 46 : 1327–33.
- [78] Kohler T, Kosanic S. Are persons with migraine characterized by a high degree of ambition, orderliness and rigidity? *Pain* 1992; 48 : 321–3.
- [79] Silberstein SD, Lipton RB, Breslau N. Migraine : association with personality characteristics and psychopathology. *Cephalalgia* 1995; 15 : 358–69.
- [80] Puca F, Gencoà S, Prudenzeno MP, et al. Psychiatric comorbidity and psychosocial stress in patients with tension type headache from headache centers in Italy. *Cephalalgia* 1999; 19 : 159–64.
- [81] Heckman BD, Holroyd KA. Tension-type headache and psychiatric comorbidity. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10 : 439–47.
- [82] 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.
- [83] Puca F, Guazzelli M, Sciricchio V, Libro G, Sarchielli P, Russo S, et al. Psychiatric disorders in chronic daily headache : detection by means of the SCID interview. *J Headache Pain* 2000; 1 : 33–7.
- [84] Mathew NT, Stubits E, Nigam MP. Transformation of episodic migraine into daily headache : analysis of factors. *Headache* 1982; 22 : 66–8.
- [85] Radat F, Creac'h C, Swendsen JD, Lafittau M, Irachabal S, Dousset V, et al. Psychiatric comorbidity in the evolution from migraine to medication overuse headache. *Cephalalgia* 2005; 25 : 519–22.
- [86] Saper JR, Lake AE. Medication overuse headache : type I and type II. *Cephalalgia* 2006; 26 : 1262.
- [87] Géraud G, Valade D, Lanteri-Minet M, Radat F, Lucas C, Vives E, et al. SMILE : first observational prospective cohort study of migraine in primary care in France. Description of methods and study population. *Cephalalgia* 2008; 28 : 164–73.

- [88] Lipton RB, Hamelsky SW, Kolodner KB, Steiner TJ, Stewart WF. Migraine, quality of life and depression. A population-based care-control study. *Neurology* 2000; 55 : 639–5.
- [89] Fasmer OB, Oedegaard KJ. Clinical characteristics of patients with major affective disorders and comorbid migraine. *World J Biol Psychiatry* 2001; 2 : 149–55.
- [90] Lanteri-Minet M, Radat F, Chautard MH, Lucas C. Anxiety and depression associated with migraine : influence on migraine subjects' disability and quality of life, and acute migraine management. *Pain* 2005; 5 : 319–26.
- [91] Wang SJ, Fuh JL, Lu SR, Juang KD. Quality of life among headache diagnoses : analysis of SF-36 survey in 901 headache patients. *Pain* 2001; 89 : 285–92.
- [92] Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd ed. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl. 1) : 1–152
- [93] Okasha A, Ismail MK, Khalil AH, El Fiki R, Soliman A, Okasha T. A psychiatric study of nonorganic chronic headache patients. *Psychosomatics* 1999; 40 : 233–8.
- [94] Corruble E, Guelfi JD. Pain complaints in depressed inpatients. *Psychopathology* 2000; 33 : 307–9.
- [95] Simon GE, VonKorff M, Piccinelli M, Fullerton C, Ormel J. An international study of the relation between somatic symptoms and depression. *N Engl J Med* 1999; 341 : 1329–35.
- [96] Sillanpaa M, Hillevi A. Headache in teen-agers : co-morbidity and prognosis. *Funct Neurol* 2000; 15 : 116–21.
- [97] Masi G, Favilla L, Millepiedi S, Mucci M. Somatic symptoms in children and adolescents referred for emotional and behavioral disorders. *Psychiatry* 2000; 63 : 140–9.
- [98] Lane JC, Arciniegas DB. Post-traumatic headache. *Curr Treat Options Neurol* 2002; 4 : 89–104.
- [99] Beckham JC, Crawford AL, Feldman ME, Kirby AC, Hertzberg MA, Davidson JR, et al. Chronic posttraumatic stress disorder and chronic pain in Vietnam combat veterans. *J Psychosom Res* 1997; 43 : 379–89.
- [100] Chibnall JT, Duckro PN. Post traumatic stress disorder in chronic post traumatic headache patients. *Headache* 1994; 34 : 354–61.
- [101] Psychiatric Association American. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Washington DC : American Psychiatric Association; 2004.
- [102] Reid S, Wessely S, Crayford T, Hotopf M. Medically unexplained symptoms in frequent attenders of secondary health care : retrospective cohort study. *BMJ* 2001; 322 : 767.
- [103] Rief W, Hessel A, Braehler E. Somatization symptoms and hypochondriacal features in the general population. *Psychosom Med* 2001; 63 : 595–602.
- [104] Schultz JH. *Autogenic therapy : autogenic méthode*. New York : Grune & Stratton; 1969.
- [105] Jacobson E. *Progressive relaxation : a physiological and clinical investigation of muscular states and their significance*. University of Chicago Press; 1968.
- [106] Lake AE. Behavioral and nonpharmacologic treatments of headache. *Med Clin N Am* 2001; 85 : 1055–7.
- [107] Campbell JK, Penzien DB, Wall EM. Evidence-based guidelines in the primary care setting. Behavioral and physical treatments. *St Paul : AAN*; 2000.
- [108] ANAES. *Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et l'enfant : aspects cliniques et économiques*. http://www.has-sante.fr/portail/display.jsp?id=c_272212; octobre 2002.
- [109] Olness K, MacDonald JT, Uden DL. Comparison of self-hypnosis and propranolol in the treatment of juvenile classic migraine. *Pediatrics* 1987; 79 : 593–7.
- [110] Sartory G, Müller B, Metsch J, Pothmann R. A comparison of psychological and pharmacological treatment of pediatric migraine. *Behav Res Ther* 1998; 36 : 1155–70.
- [111] 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 : 2208–15.
- [112] Saper JR, Lake AE, Madden SF, Kreeger C. Comprehensive/Tertiary care for headache : a 6-month outcome study. *Headache* 1999; 39 : 249–63.

Procédures antalgiques périphériques

- [113] Poulain B. La neurotoxine botulinique. *Rev Neurol* 2010; 166 : 7–20.
- [114] Welch MJ, Purkiss JR, Foster KA. Sensitivity of embryonic rat dorsal root ganglioneurons to Clostridium botulinum neurotoxins. *Toxicon* 2000; 38 : 245–58.
- [115] Meng j, Ovsepian SV, Wang j, Pickering M, Sasse A, Aoki KR, et al. Activation of TRPV1 mediates calcitonin gene-related peptide release, which excites trigeminal sensory neurons and is attenuated by a retargeted botulinum toxin with anti-nociceptive potential. *J Neurosci* 2009; 29 : 4981–92.
- [116] Ranoux D, Attal N, Morain f, Bouhassira D. Botulinum toxin type A induces direct analgesic effects in chronic neuropathic pain. *Ann Neurol* 2008; 64 : 274–83.
- [117] Piovesan EJ, Teive HG, Kowacs PA, Della Coletta MV, Werneck LC, Silberstein SD. An open study of botulinum-A toxin treatment of trigeminal neuralgia. *Neurology* 2005; 65 : 1306–8.
- [118] Harden RN, Cotrill J, Gagnon M, Smitherman TA, Weinland SR, Tann B, et al. Botulinum toxin A in the treatment of chronic tension type headache with cervical myofascial trigger point : a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Headache* 2009; 49 : 732–43.
- [119] Aurora SK, Dodick DW, Turkel CC, DeGryse RE, Silberstein SD, Lipton RB, et al. PREEMPT 1 Chronic Migraine Study Group. On a botulinum toxin A for treatment of chronic migraine : results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 1 trial. *Cephalalgia* 2010; 30 : 793–80.
- [120] Dodick DW, Turkel CC, DeGryse RE, Aurora SK, Silberstein SD, Lipton RB, et al. PREEMPT Chronic Migraine Study Group. On a botulinum toxin A for treatment of chronic migraine : pooled results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phases of the PREEMPT clinical program. *Headache* 2010; 50 : 921–36.
- [121] Wittekindt C, Liu WC, Preuss SF, Guntinas-Lichius O. Botulinum toxin A for neuropathic pain after neck dissection : a dose-finding study. *Laryngoscope* 2006; 116 : 1168–71.
- [122] Vasan CW, Liu WC, Klusmann JP, Guntinas-Lichius O. Botulinum toxin type A for the treatment of chronic neck pain after neck dissection. *Head Neck* 2004; 26 : 39–45.
- [123] Bach CA, Wagner I, Lachiver X, Baujat B, Chabolle F. Botulinum toxin in the treatment of post-radiosurgical neck contracture in head and neck cancer : a novel approach. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2012; 129 : 6–10.
- [124] Hartl D, Cohen M, Juliéron M, Marandas P, Janot F, Bourhis J. Botulinum toxin for radiation-induced facial pain and trismus. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 138 : 459–63.

- [125] Trignano E, Dessy L, Fallico N, Rampazzo A, Bassiri B, Mazzocchi M, et al. Treatment of pectoralis major flap myospasms with botulinum toxin type A in head and neck reconstruction. *J Plast Reconstr Anaesthet Surg* 2012; 65 : e23–8.
- [126] Beloeil H, Navez M, Peronnet D, Viel E. Recommandations pour la pratique de l'anesthésie locorégionale en douleur chronique. *Douleur et Analgésie*; 2013.
- [127] Navez M, Fink J, Zetlaoui P. Anesthésie locorégionale et algies chroniques craniofaciales. *Douleur et Analgésie*; 2013.
- [128] Cruccu G, Azizc TZ, Garcia-Larrea L, Hansson P, Jensen TS, Lefaucheur JP, et al. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *Eur J Neurol* 2007; 14 : 952–70.
- Céphalées et douleurs cervicofaciales en carcinologie des VADS**
- [129] Van Abel KM, Starkman S, O'Reilly AG, Price DL. Craniofacial pain secondary to occult head and neck tumors. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2014; [Epub ahead of print].
- [130] Cooper B, Cooper D. Multidisciplinary approach to the differential diagnosis of facial, head and neck pain. *J Prosthet Dent* 1991; 66 : 72–8.
- [131] Hans S, Brasnu D. La douleur en tant que symptôme en ORL. *Douleurs* 2008; 9 : 144–9.
- [132] Rostaing-Rigattieri S, Bonnet F. Le livre de l'interne. Médecine de la douleur et médecine palliative. Cachan : Médecine-Science Publication; 2009.
- [133] Douleur et cancer : prévenir et soulager la douleur tout au long de la maladie. Guide d'information pour les personnes malades et leurs proches. INCa; 2007. <http://www.e-cancer.fr/dmdocuments/guide-douleur-et-cancer.pdf>.
- [134] Simo R, Bradley P, Chevalier D, Dikkers F, Eckel H, Matar N, et al. European Laryngological Society : ELS recommendations for the follow-up of patients treated for laryngeal cancer. *Arch Otorhinolaryngol* 2014.
- [135] Villaret DB, Weymuller EA. Pain caused by cancer of the head and neck. In : Bonica's Management of pain. Philadelphie : Lippincott, Williams and Wilkins; 2001. p. 948–65.
- [136] Krakowski I, Theobald S, Balp L, Bonnefoi MP, Chvetzoff G, Collard O, et al. Groupe de travail SOR. Standards, options and recommendations for the use of medical analgesics for the treatment of pain arising from excess nociception in adults with cancer (update 2002). *Bull Cancer* 2002; 89 : 1067–74.
- [137] Bouhassira D, Attal N, Fermanian J, Alchaar H, Gautron M, Masquelier E, et al. Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory. *Pain* 2004; 108 : 248–57.
- [138] Navez M. Les douleurs séquellaires du cancer ORL. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2007; 124 (Suppl. 1) : 39–44.
- [139] Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, et al. European Federation of Neurological Societies. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain : 2010 revision. *Eur J Neurol* 2010; 17 : 1113–e88.
- [140] Goffman E. Stigmate. Les usages sociaux des handicaps. Paris : Les Éditions de Minuit; 1975.
- [141] Le Breton D. Des visages. In : Essai d'anthropologie 1992. Paris : Métailié; 2003. p. 296–311.
- [142] Murphy RF. Vivre à corps perdu. Paris : Plon; 1990.
- [143] Babin E. Les cancers de la gorge et la laryngectomie totale. La découragement. Paris : L'Harmattan; 2011.
- [144] Tolstoï L. La Mort d'Ivan Ilitch. 1886.
- [145] Röing M, Hirsch JM, Holmstrom I. Living in a state of suspension – a phenomenological approach to the spouse's experience of oral cancer. *Scand J Caring Sci* 2008; 22 : 40–7.
- [146] Cuny F, Grandazzi G, Morlais F, Launay L, Babin E. Cancer de la tête et du cou : impact sur la sociabilité des couples conjoint-malade. Mémoire de DES d'ORL. Lille; octobre 2012.
- [147] Drabe N, Zwahlen D, Buchi S, Moergeli H, Zwahlen RA, Jenewein J. Psychiatric morbidity and quality of life in wives of men with long-term head and neck cancer. *Psychooncology* 2008; 17 : 199–204.
- Recommandation pour la pratique clinique : prise en charge des douleurs somatiques induites par les traitements des cancers des VADS**
- [148] Epstein JB, Hong C, Logan RM, Barasch A, Gordon SM, Oberlee-Edwards L, et al. A systematic review of orofacial pain in patients receiving cancer therapy. *Support Care Cancer* 2010; 18 : 1023–31.
- [149] Smit M, Balm AJ, Hilghers FJ, et al. Pain as sign of recurrent disease in head and neck squamous cell carcinomas. *Head Neck Surg* 2001; 23 : 372–5.
- [150] Shuman AG, Terrell JE, Light E, Wolf GT, et al. Predictors of pain among patients with head and neck cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 138 : 1147–5.
- [151] International Association for the Study of Pain. Classification of chronic pain. Description of chronic pain syndromes and definition of pain terms. Seattle : IASP Press; 1994.
- [152] Guy-Coichard C, Rostaing-Rigattieri S, Doubrère JF, Bourreau F. Conduite à tenir vis-à-vis d'une douleur chronique. *Encycl Med Chir (Elsevier Masson, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-030-A-10*, 2005, 16p.
- [153] Haute Autorité de Santé. Douleur chronique : reconnaître le syndrome douloureux chronique, l'évaluer et orienter le patient. Recommandations professionnelles; décembre 2008.
- [154] Navez ML. Otolaryngological cancer pain at the after-effects stage. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2007; 124 (Suppl. 1) : S39–44.
- [155] Navez ML, Prades JM. Prise en charge des cancers ORL. *La Lettre d'ORL et de Chirurgie. Cervicofaciale*. n°325, juillet-août-septembre 2011.
- [156] Portenoy RK, Hagen NA. Breakthrough pain : definition, prevalence and characteristics. *Pain* 1990; 41 : 273–81.
- [157] Chopra K, Tiwari V. Alcoholic neuropathy : possible mechanisms and future treatment possibilities. *Br J Clin Pharmacol* 2012; 73 : 348–62.
- [158] Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. *Anesthesiology* 2000; 93 : 1123–33.
- [159] Terrell JE, Welsh DE, Bradford CR, Chepeha DG, Esclamado RM, Hogikyan ND, et al. Pain, quality of life, and spinal accessory nerve status after neck dissection. *Laryngoscope* 2000; 110 : 620–6.
- [160] Cappiello J, Piazza C, Giudice M, De Maria G, Nicolai P. Shoulder disability after different selective neck dissections (levels II-IV versus levels II-V) : a comparative study. *Laryngoscope* 2005; 115 : 259–63.
- [161] Freud S. Pulsions et destins des pulsions. Paris : Payot (Petite Bibliothèque Payot) 2012.
- [162] Lossignol D, Razavi D, Delvaux N. Douleur et analgésie. In : Razavi D, Delvaux N, editors. Précis de psycho-oncologie de l'adulte. Paris : Elsevier Masson; 2008.
- [163] Waddell G, Newton M, Henderson I, Somerville D, Main CJ. A fear avoidance beliefs questionnaire (FABQ) and the role of fear avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. *Pain* 1993; 52 : 157–68.
- [164] O'Reilly A. La dépression et l'anxiété dans la douleur chronique : une revue de travaux. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive* 2011; 21 : 126–31.
- [165] Grond S, Zech D, Ffarsi JL, Piefenbach C, Schug S, Lehmann K. Validation of World Health Organization guidelines for pain relief in head and neck cancer. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993; 102 : 342–8.

- [166] Chua KS, Reddy SK, Lee MC, Patt RB. Pain and loss function in head and neck cancer survivors. *J Pain Symptom Manage* 1999; 18 : 193–202.
- [167] Navez M. Douleur des cancers ORL au stade des séquelles. *Douleur : Évaluation-Diagnostic-Traitement* 2009; 10 : 90–5.
- [168] ANAES. Service des recommandations et références professionnelles. Évaluation de la douleur chronique de l'adulte en ambulatoire; février 1999.
- [169] Dworkin RH, Turk DC, Peirce-Sandner S, et al. Research design considerations for confirmatory chronic pain clinical trials : IMMPACT recommendations. *Pain* 2010; 149 : 177–93.
- [170] Farrar JT, Pritchett YL, Robinson M, Prakash A, Chappell A. The clinical importance of changes in the 0 to 10 numeric rating scale for worst, least, and average pain intensity : analyses of data from clinical trials of duloxétine in pain disorders. *J Pain* 2010; 11 : 109–18.
- [171] Turk DC, Dworkin RH, McDermott MP, et al. Analyzing multiple endpoints in clinical trials of pain treatments : IMMPACT recommendations. *Initiative on Methods, Measurement, and Pain Assessment in Clinical Trials*. *Pain* 2008; 139 : 485–93.
- [172] Turk DC, Dworkin RH, Allen RR, et al. Core outcome domains for chronic pain clinical trials : IMMPACT recommendations. *Pain* 2003; 106 : 337–45.
- [173] Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain* 2005; 114 : 29–36.
- [174] Bouhassira D, Attal N, Fermanian J, Alchaar H, Gautron M, Masquelier E, et al. Development and validation of the Neuropathic Pain Symptom Inventory. *Pain* 2004; 108 : 248–57.
- [175] Farrar JT, Young JP, LaMoreaux L, Werth JL, Poole RM. Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain* 2001; 94 : 149–58.
- [176] Rostaing-Rigattieri S, Rousselot H, Krakowski I, Theobald S, Collin E, Vuillemin N, et al. [Standards, options and recommendations for the use of medical analgesics for the treatment of pain arising from excess nociception in adults with cancer (update 2002) : opioid analgesics with the exception of morphine by mouth and the rotation]. *Bull Cancer* 2003; 90 : 795–806.
- [177] Forrest JB, Camu F, Greer IA, Kehlet H, Abdalla M, Bonnet F, et al. Ketorolac, diclofenac, and ketoprofen are equally safe for pain relief after major surgery. *Br J Anaesth* 2002; 88 : 227–33.
- [178] Caraceni A, Hanks G, Kaasa S, Bennett MI, Brunelli C, Cherny N, et al. Use of opioid analgesics in the treatment of cancer pain : evidence-based recommendations from the EAPC. *Lancet Oncol* 2012; 13 : e58–68.
- [179] Chassard D, Boulétreau P, Tournadre JP. Du « bon usage » de la sonde nasogastrique. *Conférences d'actualisation SFAR*. Paris : Elsevier; 1998. p. 489–98.
- [180] Tassinari D, Sartori S, Tamburini E, Scarpi E, Raffaelli W, Tombesi P, et al. Adverse effects of transdermal opiates treating moderate-severe cancer pain in comparison to long-acting morphine : a meta-analysis and systematic review of the literature. *J Palliat Med* 2008; 11 : 492–501.
- [181] Mercadante S, Villari P, Ferrera P, Mangione S, Casuccio A. The use of opioids for breakthrough pain in acute palliative care unit by using doses proportional to opioid basal regimen. *Clin J Pain* 2010; 26 : 306–9.
- [182] Davies AN, Dickman A, Reid C, Stevens AM, Zeppetella G. The management of cancer-related breakthrough pain : recommendations of a task group of the Science Committee of the Association for Palliative Medicine of Great Britain and Ireland. *Eur J Pain* 2009; 13 : 331–8.
- [183] Mercadante S, Villari P, Ferrera P, Casuccio A, Mangione S, Intravaia G. Transmucosal fentanyl vs intravenous morphine in doses proportional to basal opioid regimen for episodic-breakthrough pain. *Br J Cancer* 2007; 96 : 1828–33.
- [184] Haute Autorité de Santé. Les médicaments des accès douloureux paroxystiques du cancer. Fiche Bon usage des médicaments; mai 2010.
- [185] Davies A, Zeppetella G, Andersen S, Damkier A, Vejlgaard T, Nauck F, et al. Multi-centre european study of breakthrough cancer pain : pain characteristics and patient perceptions of current and potential management strategies. *Eur J Pain* 2011; 15 : 756–63.
- [186] Prise en charge de la douleur en milieu préhospitalier. In : *Conférences d'actualisation SFAR*. Paris : Elsevier; 2001. p. 709–22.
- [187] Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja M, Farrar JT, Finnerup NB, Jensen TS, et al. Pharmacologic management of neuropathic pain : evidence-based recommendations. *Pain* 2007; 132 : 237–51.
- [188] Attal N, Cruccu G, Haanpaa M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T, et al. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol* 2006; 13 : 1153–69.
- [189] Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC, Allen RR, Argoff CR, Bennett GJ, et al. Advances in neuropathic pain : diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations. *Arch Neurol* 2003; 60 : 1524–34.
- [190] Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment : an evidence based proposal. *Pain* 2005; 118 : 289–305.
- [191] Moulin DE, Clark AJ, Gilron I, Ware MA, Watson CP, Sessle BJ, et al. Pharmacological management of chronic neuropathic pain – consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society. *Pain Res Manag* 2007; 12 : 13–21.
- [192] Martinez V, Attal N, Bouhassira D, Lanteriminet M. Les douleurs neuropathiques chroniques, *Recommandations SFETD*. *Doul Analg* 2010; 23 : 51–66.
- [193] Sindrup SH, Jensen TS. Pharmacotherapy of trigeminal neuralgia. *Clin J Pain* 2002; 18 : 22–7.
- [194] Eisenberg E, McNicol ED, Carr DB. Efficacy and safety of opioid agonists in the treatment of neuropathic pain of nonmalignant origin : systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2005; 293 : 3043–52.
- [195] Vergne Salle P, Laroche F, Bera-Louville A, Marty M, Javier RM, Perrot S. Les opioïdes forts dans les douleurs ostéo-articulaires non cancéreuses : revue de la littérature et recommandations pour la pratique clinique. *Les recommandations de Limoges* 2010. *Douleurs* 2012; 13 : 259–75.
- [196] Backonja M, Wallace MS, Blonsky ER, Cutler BJ, Malan P, Rauck R, et al. NGX-4010 C116 Study Group. NGX-4010, a high-concentration capsaicin patch, for the treatment of postherpetic neuralgia : a randomised, double-blind study. *Lancet Neurol* 2008; 7 : 1106–12.
- [197] Briggs M, Nelson EA, Martyn-St James M. Topical agents or dressings for pain in venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 11 : CD001177.
- [198] Taddio A, Ohlsson K, Ohlsson A. Lidocaine-prilocaine cream for analgesia during circumcision in newborn boys. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2 : CD000496.
- [199] Inan N, Ceyhan A, Inan L, Kavaklioglu O, Alptekin A, Unal N. C2/ C3 nerve blocks and greater occipital nerve block in cervicogenic headache treatment. *Funct Neurol* 2001; 16 : 239–43.
- [200] Zhou L, Hud-Shakoor Z, Hennessey C, Ashkenazi A. Upper cervical facet joint and spinal rami blocks for the treatment of cervicogenic headache. *Headache* 2010; 50 : 657–63.

- [201] Naja ZM, El-Rajab M, Al-Tannir MA, Ziade FM, Tawfik OM. Repetitive occipital nerve blockade for cervicogenic headache : expanded case report of 47 adults. *Pain Pract* 2006; 6 : 278–84.
- [202] Beloeil H, Viel E, Navez ML, Fletcher D, Peronnet D. Recommandations pour l'analgésie locorégionale dans le traitement des douleurs chroniques de la face. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013; 32 : 275–84.
- [203] Navez M, Fink J, Zetlaoui P. Anesthésie locorégionale et algies chroniques craniofaciales. *Douleur et Analgésie* 2013; 26 : 2.
- [204] Poulain B. La neurotoxine botulique. *Rev Neurol* 2010; 166 : 7–20.
- [205] Shin KY, Guo Y, Konzen B, Fu J, Yadav R, Bruera E. Inpatient cancer rehabilitation : the experience of a national comprehensive cancer center. *Am J Phys Med Rehabil* 2011; 90 : S63–8.
- [206] Guru K, Manoor UK, Supe SS. A comprehensive review of head and neck cancer rehabilitation : physical therapy perspectives. *Indian J Palliat Care* 2012; 18 : 87–97.
- [207] Bradley PJ, Ferlito A, Silver CE, Takes RP, Woolgar JA, Strojjan P, et al. Neck treatment and shoulder morbidity : still a challenge. *Head Neck* 2011; 33 : 1060–7.
- [208] Roussel P. Les thérapies cognitivo-comportementales dans la douleur chronique. *Médecine du Sommeil* 2008; 33–6.
- [209] Favre C, Cedrashi C. La psychothérapie cognitive dans le traitement de la douleur chronique. *Rev Méd Suisse*. Disponible sur : revue.medhyg.ch/article.php3?sid=23093 (page consultée le 26/06/2013).
- [210] Laroche F. Apports des thérapies comportementales et cognitives – Psychoéducation pour les patients douloureux chroniques. *Rev Rhum* 2013; 80 : 179–83.
- [211] Del Volgo MJ. Le mythe individuel de la maladie dans la médecine moderne. *Actualités de Psychanalyse*. Èrès; 1997.
- [212] Pucheu S, Machavoine JL. Construction d'un cadre d'intervention du psychologue en oncologie : perspective psychanalytique. *Rev Fr Psycho-Oncol* 2002; 1–2 : 24–30.
- [213] Pernet C. Cancer des voies aérodigestives supérieures évolués et démarche d'accompagnement relationnel. *Éthique et Santé* 2009; 6 : 17–24.
- [214] Amirou C. La psychothérapie d'orientation analytique chez les patients douloureux chroniques : de l'expression douloureuse à la douleur d'être. *Douleurs* 2012; 13 (Suppl. 1) : A42–3.
- [215] Pellegrini M. L'hypnose eriksonienne dans la prise en charge de la douleur chronique. *Douleurs* 2008; 9 : 65–70.
- [216] Rainville P, Carrier B, Hofbauer RK, Bushnell MC, Duncan GH. Dissociation of sensory and affective dimensions of pain using hypnotic modulation. *Pain* 1999; 82 : 159–71.
- [217] Faymonville ME, Laureys S, Deguelde C, Del Fiore G, Luxen A, Franck G, et al. Neural mechanisms of antinociceptive effects of hypnosis. *Anesthesiology* 2000; 92 : 1257–67.
- [218] Bioy A, Gautier JM. Les thérapies non médicamenteuses. *Douleurs* 2009; 10 : S79–82.
- [219] Filshie J. Complementary medicine for cancer pain control. *Eur J Cancer* 2005; 3 (Suppl.) : 107–16.
- [220] Stalpers LJ, Da Costa HC, Merijn B, et al. Hypnotherapy in radiotherapy patients : a randomized trial. *Int J Radiation Oncol Biol Phys* 2005; 61 : 499–506.
- [221] Schiff E, Mogilner JG, Sella E, Doweck I, Hershko O, Ben-Arye E, et al. Hypnosis for post-radiation xerostomia in head and neck cancer patients : a pilot study. *J Pain Symptom Manage* 2009; 37 : 1086–92.
- [222] Pfister DG, Cassileth BR, Deng GE, Yeung KS, Lee JS, Garrity D, et al. Acupuncture for pain and dysfunction after neck dissection : results of a randomized controlled trial. *J Clin Oncol* 2010; 28 : 2565–70.
- [223] Meng Z, Kay Garcia M, Hu C, Chiang J, Chambers M, Rosenthal DI, et al. Sham-controlled, randomised, feasibility trial of acupuncture for prevention of radiation-induced xerostomia among patients with nasopharyngeal carcinoma. *Eur J Cancer* 2012; 48 : 1692–9.
- [224] Endres HG, Böwing G, Diener HC, Lange S, Maier C, Molsberger A, et al. Acupuncture for tension-type headache : a multicentre, sham-controlled, patient-and observer-blinded, randomised trial. *J Headache Pain* 2007; 8 : 306–14.
- [225] Liang Z, Zhu X, Yang X, Fu W, Lu A. Assessment of a traditional acupuncture therapy for chronic neck pain : a pilot randomised controlled study. *Complement Ther Med* 2011; 19 (Suppl. 1) : S26–32.
- [226] Babin E, Grandazzi G. L'éducation thérapeutique. In : Chabolle F, editor. *Rapport SFORL*. Paris : Elsevier; 2013. p. 166–8.
- [227] Bennett MI, Bagnall AM, Closs José S. How effective are patient-based educational interventions in the management of cancer pain systematic review and meta-analysis. *Pain* 2009; 143 : 192–9.
- [228] Cummings GG, Olivo SA, Biondo PD, Stiles CR, Yurtseven O, Fainsinger RL, et al. Effectiveness of knowledge translation interventions to improve cancer pain management. *Pain Symptom Manage* 2011; 41 : 915–39.
- [229] Mom T, Bazin JE, Commun F, Dubray C, Eschalié A, Derbal C, et al. Assessment of postoperative pain after laryngeal surgery for cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124 : 794–8.
- [230] Mom T, Commun F, Derbal C, Dubray C, Eschalié A, Bost P, et al. Évaluation de la douleur postopératoire en chirurgie carcinologique cervicofaciale. *Rev Laryngol Otolol Rhinol* 1996; 117 : 93–6.
- [231] Bost P, Commun F, Albuissou E, Guichard C, Mom T, Eschalié A, et al. Évaluation de la douleur postopératoire en chirurgie carcinologique cervicofaciale. Intérêt de l'analgésie autocontrôlée. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1999; 116 : 154–61.
- [232] Hinni ML, Salassa JR, Grant DG, et al. Transoral laser microsurgery for advanced laryngeal cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133 : 1198–204.
- [233] Headache Classification Committee of the IHS. *Cephalalgia* 1986; 8 (Suppl. 7) : 1–96.
- [234] Navez ML, Prades JM. Orofacial pain of ear, nose and throat origin. *Doul Analg* 2009; 22 : 76–81.
- [235] Bach CA, Wagner I, Lachiver X, Baujat B, Chabolle F. Botulinum toxin in the treatment of post-radiosurgical neck contracture in head and neck cancer : a novel approach. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2012; 129 : 6–11.
- [236] Morinière S, Boiron M, Brunereau L, et al. Pharyngeal swallowing sound profile assessed after partial and total laryngectomy. *Dysphagia* 2011; 26 : 366–73.
- [237] Maclean J, Cotton S, Perry A. Post-laryngectomy : it's hard to swallow. An Australian study of prevalence and self-reports of swallowing function after a total laryngectomy. *Dysphagia* 2009; 24 : 172–9.
- [238] Natt RS, McCormick MS, Clayton JM, Ryall C. Percutaneous chemical myotomy using botulinum neurotoxin A under local anesthesia in treatment of cricopharyngeal dysphagia following laryngectomy. *Auris Nasus Larynx* 2010; 37 : 500–3.
- [239] Kim HN, Lewin JS, Knott JD, et al. Novel therapeutic approach to relieve pharyngoesophageal spasm after total laryngectomy. *Gastrointest Endosc* 2012; 76 : 193–5.
- [240] Goeleven A, Dejaeger E, Vander Poorten V, Delaere P. Swallowing and functional outcome after partial laryngectomy : a literature review. *B-ENT* 2005; 1 : 165–72.

- [241] Shuman AG, Terrell JE, Light E, Wolf GT, Bradford CR, Chepeha D, et al. Predictors of pain among patients with head and neck cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 138 : 1147–54.
- [242] van Wilgen CP, Dijkstra PU, van der Laan BF, Plukker JT, Roodenburg JL. Shoulder and neck morbidity in quality of life after surgery for head and neck cancer. *Head Neck* 2004; 26 : 839–44.
- [243] Roh JL, Yoon YH, Kim SY, Park CI. Cervical sensory preservation during neck dissection. *Oral Oncol* 2007; 43 : 491–8.
- [244] Speksnijder CM, van der Bilt A, Slappendel M, de Wijer A, Merks MA, Koole R. Neck and shoulder function in patients treated for oral malignancies : a 1-year prospective cohort study. *Head Neck* 2013; 35 : 1303–13.
- [245] Terrell JE, Welsh DE, Bradford CR, Chepeha DB, Esclamado RM, Hogikyan ND, et al. Pain, quality of life, and spinal accessory nerve status after neck dissection. *Laryngoscope* 2000; 110 : 620–6.
- [246] Cappiello J, Piazza C, Giudice M, De Maria G, Nicolai P. Shoulder disability after different selective neck dissections (levels II-IV versus levels II-V) : a comparative study. *Laryngoscope* 2005; 115 : 259–63.
- [247] Celik B, Coskun H, Kumas FF, Irdesel J, Zarifoglu M, Erisen L, et al. Accessory nerve function after level 2b-preserving selective neck dissection. *Head Neck* 2009; 31 : 1496–501.
- [248] Lee CH, Huang NC, Chen HC, Chen MK. Minimizing shoulder syndrome with intra-operative spinal accessory nerve monitoring for neck dissection. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2013; 33 : 93–6.
- [249] Lauchlan DT, McCaul JA, McCarron T. Neck dissection and the clinical appearance of post-operative shoulder disability : the post-operative role of physiotherapy. *Eur J Cancer Care (Engl)* 2008; 17 : 542–8.
- [250] McGarvey AC, Chiarelli PE, Osmotherly PG, Hoffman G. Physiotherapy for accessory nerve shoulder dysfunction following neck dissection surgery : a literature review. *Head Neck* 2011; 33 : 274–80.
- [251] Talmi YP, Horowitz Z, Pfeffer MR, Stolik-Dollberg OC, Shoshani Y, Peleg M, et al. Pain in the neck after neck dissection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 123 : 302–6.
- [252] Pfister DG, Cassileth BR, Deng GE, Yeung KS, Lee JS, Garrity D, et al. Acupuncture for pain and dysfunction after neck dissection : results of a randomized controlled trial. *J Clin Oncol* 2010; 28 : 2565–70.
- [253] Wittekindt C, Liu WC, Preuss SF, Guntinas-Lichius O. Botulinum toxin A for neuropathic pain after neck dissection : a dose-finding study. *Laryngoscope* 2006; 116 : 1168–71.
- [254] Kizilay A, Kalciloglu MT, Saydam L, Ersoy Y. A new shoulder orthosis for paralysis of the trapezius muscle after radical neck dissection : a preliminary report. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006; 263 : 477–80.
- [255] Merve A, Mitra I, Swindell R, Homer JJ. Shoulder morbidity after pectoralis major flap reconstruction for head and neck cancer. *Head Neck* 2009; 31 : 1470–6.
- [256] Singhal AK, Mishra S, Bhatnagar S, Singh R. Epidural morphine analgesia compared with intravenous morphine for oral cancer surgery with pectoralis major myocutaneous flap reconstruction. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50 : 234–8.
- [257] Lin CH, Wei FC, Levin LS, Chen MC. Donor-site morbidity comparison between endoscopically assisted and traditional harvest of free latissimus dorsi muscle flap. *Plast Reconstr Surg* 1999; 104 : 1070–7.
- [258] Russell RC, Pribaz J, Zook EG, Leighton WD, Eriksson E, Smith CJ. Functional evaluation of latissimus dorsi donor site. *Plast Reconstr Surg* 1986; 78 : 336–44.
- [259] Bardsley AF, Soutar DS, Elliot D, Batchelor AG. Reducing morbidity in the radial forearm site. *Plast Reconstr Surg* 1990; 86 : 287–9.
- [260] Van Caenegem E, Verhaeghe E, Taes Y, Wierckx K, Toye K, Goemaere S, et al. Long-term evaluation of donor-site morbidity after radial forearm flap phalloplasty for transsexual men. *J Sex Med* 2013; 10 : 1644–51.
- [261] Wanamaker JR, Burkey BB. Overview of the rectus abdominis myocutaneous flap in head and neck reconstruction. *Facial Plast Surg* 1996; 12 : 45–50.
- [262] Mariette C, Alves A, Benoist S, Bretagnol F, Mabrut Y, Slim K. Soins périopératoires en chirurgie digestive. Recommandations de la Société française de chirurgie digestive (SFCD). *Ann Chir* 2005; 130 : 108–24.
- [263] Ballonoff A, Chen C, Raben D. Current radiation therapy management issues in oral cavity cancer. *Otolaryngol Clin North Am* 2006; 39 : 365–80.
- [264] Trotti A, Bellm LA, Epstein JB, Frame D, Fuchs HJ, Gwede CK, et al. Mucositis incidence, severity and associated outcomes in patients with head and neck cancer receiving radiotherapy with or without chemotherapy : a systematic literature review. *Radiother Oncol* 2003; 66 : 253–62.
- [265] Graff P, Lapeyre M, Desandes E, Ortholan C, Bensadoun RJ, Alfonsi M, et al. Impact of intensity-modulated radiotherapy on health-related quality of life for head and neck cancer patients : matched-pair comparison with conventional radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2007; 67 : 1309–17.
- [266] Bese NS, Hendry J, Jeremic B. Effects of prolongation of overall treatment time due to unplanned interruptions during radiotherapy of different tumor sites and practical methods for compensation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2007; 68 : 654–61.
- [267] Demez PH, Moreau PR. Perception of head and neck cancer quality of life within the medical world : a multicultural study. *Head Neck* 2009; 31 : 1056–67.
- [268] Peterson DE, Bensadoun RJ, Roila F. ESMO Guidelines Working Group. Management of oral and gastrointestinal mucositis : ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol* 2011; 22 (Suppl. 6) : vi78–84.
- [269] Bensadoun RJ, Le Page F, Darcourt V, Bensadoun F, Ciais G, Rostom YA, et al. [Radiation-induced mucositis of the aerodigestive tract : prevention and treatment. MASCC/ISOO mucositis group's recommendations]. *Bull Cancer* 2006; 93 : 201–11.
- [270] Kielbassa AM, Hinkelbein W, Hellwig E, Meyer-Lückel H. Radiation-related damage to dentition. *Lancet Oncol* 2006; 7 : 326–35.
- [271] Xiao C, Hanlon A, Zhang Q, Ang K, Rosenthal DI, Nguyen-Tan PF, et al. Symptom clusters in patients with head and neck cancer receiving concurrent chemoradiotherapy. *Oral Oncol* 2013; 49 : 360–6.
- [272] Bontoux D, Couturier D, Menkès CJ. Thérapies complémentaires – acupuncture, hypnose, ostéopathie, tai-chi – leur place parmi les ressources de soins. Disponible sur : <http://www.academie-medicine.fr/wp-content/uploads/2013/07/4.rapport-Th%C3%A9rapies-compl%C3%A9mentaires1.pdf>.
- [273] Buchanan DR, White JD, O'Mara AM, Kelaghan JW, Smith WB, Minasian LM. Research-design issues in cancer-symptom-management trials using complementary and alternative medicine : lessons from the National Cancer Institute Community Clinical Oncology Program experience. *J Clin Oncol* 2005; 23 : 6682–9.
- [274] Nutting CM, Morden JP, Harrington KJ, Urbano TG, Bhide SA, Clark C, et al. Parotid-sparing intensity modulated versus conventional radiotherapy in head and neck cancer (PARSPORT) : a phase 3 multicentre randomised controlled trial. *Lancet Oncol* 2011; 12 : 127–36.
- [275] Fang FM, Tsai WL, Chen HC, Hsu HC, Hsiung CY, Chien CY, et al. Intensity-modulated or conformal radiotherapy improves the quality of life of patients with nasopharyngeal carcinoma : comparisons of four radiotherapy techniques. *Cancer* 2007; 109 : 313–21.

- [276] Zenda S, Matsuura K, Tachibana H, Homma A, Kirita T, Monden N, et al. Multicenter phase II study of an opioid-based pain control program for head and neck cancer patients receiving chemoradiotherapy. *Radiother Oncol* 2011; 101 : 410–4.
- [277] Worthington HV, Clarkson JE, Bryan G, Furness S, Glenny AM, Littlewood A, et al. Interventions for preventing oral mucositis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; CD000978.
- [278] Miller RC, Leenstra J, Qun R, Martenson JA, Dornfeld KJ, Bearden JD, et al. N09C6 (Alliance). A phase 3, randomized double-blind study of doxepin rinse versus placebo in the treatment of acute oral mucositis pain in patients receiving head and neck radiation therapy with or without chemotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2013; 85 : 21.
- [279] Migliorati CA, Hewson I, Lalla R, Antunes H. Systematic review of laser and other light therapy for the management of oral mucositis in cancer patients. *Support Care Cancer* 2013; 21 : 333–41.
- [280] Wong RKS, Bensadoun RJ, Boers-Doets CB, Bryce J, Chan A, Epstein JB, et al. Clinical practice guidelines for the prevention and treatment of acute and late radiation reactions from the MASCC Skin Toxicity Study Group. *Support Care Cancer* 2013; 21 : 2933–48.
- [281] McQuestion M. Evidence-based skin care management in radiation therapy : clinical update. *Semin Oncol Nurs* 2011; 27 : e1–17.
- [282] D'haese S, Van Roy M, Bate T, Bijdekerke P, Vinh-Hung V. Management of skin reactions during radiotherapy in Flanders (Belgium) : a study of nursing practice before and after the introduction of a skin care protocol. *Eur J Oncol Nurs* 2010; 14 : 367–72.
- [283] Hymes SR, Strom EA, Fife C. Radiation dermatitis : clinical presentation, pathophysiology, and treatment 2006. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54 : 28–46.
- [284] Mittal S, Machado DG, Jabbari B. Onabotulinumtoxin A for treatment of focal cancer pain after surgery and/or radiation. *Pain Med* 2012; 13 : 1029–33.
- [285] Bennett MH, Feldmeier J, Hampson N, Smee R, Milross C. Hyperbaric oxygen therapy for late radiation tissue injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 5 : CD005005.
- [286] Wang J, Zheng H, Ou X, Albertson CM, Fink LM, Herbert JM, et al. Hirudin ameliorates intestinal radiation toxicity in the rat : support for thrombin inhibition as strategy to minimize side-effects after radiation therapy and as countermeasure against radiation exposure. *J Thromb Haemost* 2004; 2 : 2027–35.
- [287] Sonis ST, Elting LS, Keefe D, Peterson DE, Schubert M, Hauer-Jensen M, et al. Perspectives on cancer therapy-induced mucosal injury : pathogenesis, measurement, epidemiology, and consequences for patients. *Cancer* 2004; 100 : 1995–2025.
- [288] Postma TJ, Reijnenveld JC, Heimans JJ. Prevention of chemotherapy-induced peripheral neuropathy : a matter of personalized treatment. *Ann Oncol* 2013; 24 : 1424–6.
- [289] Argyriou AA, Chroni E, Koutras A, Ellul J, Papapetropoulos S, Katsoulas G, et al. Vitamin E for prophylaxis against chemotherapy-induced neuropathy : a randomized controlled trial. *Neurology* 2005; 64 : 26–31.
- [290] Kaley TJ, DeAngelis LM. Therapy of chemotherapy-induced peripheral neuropathy. *Br J Haematol* 2009; 145 : 3–14.
- [291] Lavoie Smith EM, Pang H, Cirrincione C, Fleishman S, Paskett ED, Ahles T, et al. Effect of duloxetine on pain, function, and quality of life among patients with chemotherapy-induced painful peripheral neuropathy : a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc* 2013; 309 : 1359–67.
- [292] Albers JW, Chaudhry V, Cavaletti G, Donehower RC. Interventions for preventing neuropathy caused by cisplatin and related compounds. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 2 : CD005228.
- [293] Rao RD, Michalak JC, Sloan JA, Loprinzi CL, Soori GS, Nikkevich DA, et al. Efficacy of gabapentin in the management of chemotherapy-induced peripheral neuropathy. *Cancer* 2007; 110 : 2110–8.
- [294] Davis ID, Kiers L, MacGregor L, Quinn M, Arezzo J, Green M, et al. A randomized, double-blinded, placebo-controller phase II trial of recombinant human leukemia inhibitory factor to prevent chemotherapy-induced peripheral neuropathy. *Clin Res Cancer* 2005; 11 : 1890–8.
- [295] Rao RD, Flynn PJ, Sloan JA, Wong GY, Novotny P, Johnson DB, et al. Efficacy of lamotrigine in the management of chemotherapy-induced peripheral neuropathy : a phase 3 randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Cancer* 2008; 112 : 2802–8.
- [296] Hammack JE, Michalak JC, Loprinzi CL. Phase III evaluation of nortriptyline for alleviation of symptoms of cisplatin-induced peripheral neuropathy. *Pain* 2002; 98 : 195–203.
- [297] HAS. Douleur chronique : reconnaître le syndrome douloureux chronique, l'évaluer et orienter le patient; décembre 2009.
- [298] Lussier D, Beaulieu P. Toward a rational taxonomy of analgesic treatments. In : *Pharmacology of pain*. IASP Press; 2010. p. 27–40.
- [299] AFSSAPS. Douleur rebelle en situation palliative avancée chez l'adulte. Recommandations de bonnes pratiques; juin 2010.

Pharyngites et douleurs d'origine digestive

- [300] Frye R, Bailey J, Blevins AE. Clinical inquiries. Which treatments provide the most relief for pharyngitis pain. *J Fam Pract* 2011; 60 : 293–4.
- [301] Zakrzewska JM. Multi-dimensionality of chronic pain of the oral cavity and face. *J Headache Pain* 2013; 14 : 37.
- [302] Bell S, Howard A, Wilson JA, et al. Streptococcus pyogenes infection of tonsil explants is associated with a human beta-defensin 1 response from control but not recurrent acute tonsillitis patients. *Mol Oral Microbiol* 2012; 27 : 160–71.
- [303] Tabata T. The concept of focal infection of tonsil. *Adv Otorhinolaryngol* 1992; 47 : 193–5.
- [304] Smith SC. Pain in viral vs. bacterial pharyngitis. *Calif Med* 1973; 118 : 40.
- [305] Karoui S, Bibani N, Sahtout S, et al. Effect of pantoprazole in patients with chronic laryngitis and pharyngitis related to gastroesophageal reflux disease : clinical, proximal, and distal pH monitoring results. *Dis Esophagus* 2010; 23 : 290–5.
- [306] Kamargiannis N, Gouveris H, Katsinelos P, et al. Chronic pharyngitis is associated with severe acidic laryngopharyngeal reflux in patients with Reinke's edema. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2011; 120 : 722–6.
- [307] Pegtel DM, Middeldorp J, Thorley-Lawson DA. Epstein-Barr virus infection in ex vivo tonsil epithelial cell cultures of asymptomatic carriers. *J Virol* 2004; 78 : 12613–24.
- [308] Cuyas de Torres JM, Ramos Macias A. Cough syndrome. Reflux pharyngitis. *J Investig Allergol Clin Immunol* 1997; 7 : 390–1.
- [309] Yazici ZM, Sayin I, Kayhan FT, Biskin S. Laryngopharyngeal reflux might play a role on chronic nonspecific pharyngitis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010; 267 : 571–4.
- [310] Johnson CA, Mehdiabadi RJ, Ruff T. Infection and hypertrophy of the lingual tonsil as a cause of airway obstruction. *Tex Med* 1986; 82 : 29–31.
- [311] Naik MA, Dhulia KD. Primary tubercular infection of tonsil – a case report. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 52 : 397–8.

Recommandation pour la pratique clinique : prise en charge de la douleur dans le cadre de l'amygdalectomie chez l'enfant et chez l'adulte

- [312] Kamaraukas A, Dahl MR, Hlidarsdottir T, Mainz J, Ovesen T. Need for better analgesic treatment after tonsillectomy in ear, nose and throat practices. *Dan Med J* 2013; 60 : A4639.
- [313] Rony RY, Fortier MA, Chorney JM, Perret D, Kain ZN. Parental postoperative pain management : attitudes, assessment, and management. *Pediatrics* 2010; 125 : e1372–8.
- [314] Christiano B, Tarbell SE. Brief report : behavioral correlates of postoperative pain in toddlers and preschoolers. *J Pediatr Psychol* 1998; 23 : 149–54.
- [315] Kankkunen P, Vehviläinen-Julkunen K, Pietilä AM, Halonen P. Is the sufficiency of discharge instructions related to children's postoperative pain at home after day surgery. *Scand J Caring Sci* 2003; 17 : 365–72.
- [316] Shirley PJ, Thompson N, Kenward M, Johnston G. Parental anxiety before elective surgery in children. A British perspective. *Anaesthesia* 1998; 53 : 956–9.
- [317] Kain ZN, Wang SM, Caramico LA, Hofstadter M, Mayes LC. Parental desire for perioperative information and informed consent : a two-phase study. *Anaesth Analg* 1997; 84 : 299–305.
- [318] Stewart DW, Ragg PG, Sheppard S, Chalkiadis GA. The severity and duration of postoperative pain and analgesia requirements in children after tonsillectomy, orchidopexy, or inguinal hernia repair. *Paediatr Anaesth* 2012; 22 : 136–43.
- [319] Bringuier S, Dadure C, Raux O, Dubois A, Picot MC, Capdevila X. The perioperative validity of the visual analog anxiety scale in children : a discriminant and useful instrument in routine clinical practice to optimize postoperative pain management. *Anesth Analg* 2009; 109 : 737–44.
- [320] Baugh RF, Archer SM, Mitchell RB, Rosenfeld RM, Amin R, Burns JJ, et al. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation. Clinical practice guideline : tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 144 (Suppl. 1) : S1–30.
- [321] Lang EV, Hatsiopoulou O, Koch T, Berbaum K, Lutgendorf S, Kettenmann E, et al. Can words hurt Patient-provider interactions during invasive procedures. *Pain* 2005; 114 : 303–9.
- [322] Dutt-Gupta J, Bown T, Cyna AM. Effect of communication on pain during intravenous cannulation : a randomized controlled trial. *Br J Anaesth* 2007; 99 : 871–5.
- [323] Goffaux P, Redmond WJ, Rainville P, Marchand S. Descending analgesia – when the spine echoes what the brain expects. *Pain* 2007; 130 : 137–43.
- [324] Hegarty M, Calder A, Davies K, Shave M, Christiansen E, Meyer T, et al. Does take-home analgesia improve postoperative pain after elective day case surgery? A comparison of hospital vs parent-supplied analgesia. *Paediatr Anaesth* 2013; 23 : 385–9.
- [325] Tait AR, Voepel-Lewis T, Snyder RM, Malviya S. Parents' understanding of information regarding their child's postoperative pain management. *Clin J Pain* 2008; 24 : 572–7.
- [326] Galéano A, Ferrandière M, Blond MH, Lecuyer AI, Duchêne S, Laffon M, et al. Évaluation de l'information donnée aux parents en consultation préanesthésique programmée dans un hôpital pédiatrique. *Ann Fr Anesth Réanim* 2005; 24 : 1334–42.
- [327] Courreges P. Preoperative evaluation and preparation for intervention in amygdalectomy. *Ann Fr Anesth Réanim* 2008; 27 : e1–6.
- [328] Lescanne E, Chiron B, Constant I, Couloigner V, Fauroux B, Hassani Y, et al. Pediatric tonsillectomy : clinical practice guidelines. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2012; 129 : 264–71.
- [329] Sutters KA, Miaskowski C, Holdridge-Zeuner D, Waite S, Paul SM, Savedra MC, et al. A randomized clinical trial of the efficacy of scheduled dosing of acetaminophen and hydrocodone for the management of postoperative pain in children after tonsillectomy. *Clin J Pain* 2010; 26 : 95–103.
- [330] Sutters KA, Holdridge-Zeuner D, Waite S, Paul SM, Savedra MC, Lanier B, et al. A descriptive feasibility study to evaluate scheduled oral analgesic dosing at home for the management of postoperative pain in preschool children following tonsillectomy. *Pain Med* 2012; 13 : 472–83.
- [331] Brown KA, Laferriere A, Lakheeram I, Moss IR. Recurrent hypoxemia in children is associated with increased analgesic sensitivity to opiates. *Anesthesiology* 2006; 105 : 665–9.
- [332] Brown KA, Laferriere A, Moss IR. Recurrent hypoxemia in young children with obstructive sleep apnea is associated with reduced opioid requirement for analgesia. *Anesthesiology* 2004; 100 : 806–10, discussion : 5A.
- [333] Kain ZN, Caldwell-Andrews AA, Mayes LC, Weinberg ME, Wang SM, MacLaren JE, et al. Family-centered preparation for surgery improves perioperative outcomes in children : a randomized controlled trial. *Anesthesiology* 2007; 106 : 65–74.
- [334] Kain ZN, Mayes LC, Caldwell-Andrews AA, Karas DE, McClain BC. Preoperative anxiety, postoperative pain, and behavioral recovery in young children undergoing surgery. *Pediatrics* 2006; 118 : 651–8.
- [335] Kain ZN, Mayes LC, Wang SM, Caramico LA, Hofstadter MB. Parental presence during induction of anesthesia versus sedative premedication : which intervention is more effective. *Anesthesiology* 1998; 89 : 1147–56, discussion : 9A–10A.
- [336] Yip P, Middleton P, Cyna AM, Carlyle AV. Non-pharmacological interventions for assisting the induction of anaesthesia in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2009 : CD006447.
- [337] Payen JF, Jaber S, Levy P, Pepin JL, Fischler M. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'adulte : prise en charge anesthésique. *Ann Fr Anesth Réanim* 2010; 29 : 787–92.
- [338] Siyam M, Benhamou D. Prise en charge anesthésique d'un adulte atteint d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). *Ann Fr Anesth Réanim* 2007; 26 : 39–52.
- [339] Société française d'anesthésie et réanimation. Intubation difficile. In : Conférence d'experts (texte court) 2006. p. 1–11.
- [340] Constant I, Louvet N, Guye ML, Sabourdin N. [General anaesthesia in children : a French survey of practices]. *Ann Fr Anesth Réanim* 2012; 31 : 709–23.
- [341] Bergendahl HT, Lonqvist PA, Eksborg S, Ruthstrom E, Nordenberg L, Zetterqvist H, et al. Clonidine vs. midazolam as premedication in children undergoing adeno-tonsillectomy : a prospective, randomized, controlled clinical trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48 : 1292–300.
- [342] Dahmani S, Brasher C, Stany I, Golmard J, Skhiri A, Bruneau B, et al. Premedication with clonidine is superior to benzodiazepines. A meta analysis of published studies. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54 : 397–402.
- [343] Ecoffey C. Anaesthesia for amygdalectomy. *Ann Fr Anesth Réanim* 2008; 27 : e11–3.
- [344] Constant I. Difficult airway and management for amygdalectomy. *Ann Fr Anesth Réanim* 2008; 27 : e14–6.
- [345] Berleur MP, Dahan A, Murat I, Hazebrucq G. Perioperative infusions in paediatric patients : rationale for using Ringer-lactate solution with low dextrose concentration. *J Clin Pharm Ther* 2003; 28 : 31–40.

- [346] Dhiwakar M, Clement WA, Supriya M, McKerrow W. Antibiotics to reduce post-tonsillectomy morbidity. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 12 : CD005607.
- [347] Steward DL, Grisel J, Meinen-Derr J. Steroids for improving recovery following tonsillectomy in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 : CD003997.
- [348] Hermans V, De Pooter F, De Groote F, De Hert S, Van der Linden P. Effect of dexamethasone on nausea, vomiting, and pain in paediatric tonsillectomy. *Br J Anaesth* 2012; 109 : 427–31.
- [349] Dahmani S, Michelet D, Abback PS, Wood C, Brasher C, Nivoche Y, et al. Ketamine for perioperative pain management in children: a meta-analysis of published studies. *Paediatr Anaesth* 2011; 21 : 636–52.
- [350] Javid MJ, Hajjafari M, Hajjipour A, Makarem J, Khazaeipour Z. Evaluation of a low dose ketamine in post tonsillectomy pain relief: a randomized trial comparing intravenous and subcutaneous ketamine in pediatrics. *Anesth Pain Med* 2012; 2 : 85–9.
- [351] Massa HY, Hubert S, Carles M, Raucoules-Aimé M. Anesthésie du patient ambulatoire. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation*, 2010, 36-635-A-10, 18p.
- [352] Baillard C, Beydon L. La prémédication en anesthésie. SFAR. In : 52^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation; 2010. <http://www.sfar.org> (page consultée le 25/11/2013).
- [353] Mikkelsen S, Hilsted KL, Andersen PJ, Hjortso NC, Engaard TP, Jorgensen DG, et al. The effect of gabapentine on postoperative pain following tonsillectomy in adults. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50 : 809–15.
- [354] Chauvin M. Hyperalgésie : quelle est la prévention, et quel est son impact clinique? In : 53^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation; 2011. <http://www.sfar.org> (page consultée le 25/11/2013).
- [355] Walner D, Parker N, Miller R. Past and present instrument use in pediatric adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 137 : 49–53.
- [356] Ashbach MN, Ostrower ST, Parikh SR. Tonsillectomy techniques and pain : a review of randomized controlled trials and call for standardization. *ORL* 2007; 69 : 364–70.
- [357] Arya A, Donne A, Nigam A. Double-blind randomized controlled study of coblation tonsillectomy versus coblation tonsillectomy on postoperative pain. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2003; 503–6.
- [358] Burton M, Manning S, Rosenfeld R. Extracts from The Cochrane Library : coblation versus other surgical techniques for tonsillectomy (review). *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 138 : 4–7.
- [359] Frampton SJ, Ward MJA, Sunkaraneni VS, Ismail-Koch H, Sheppard ZA, Salib RJ, et al. Guillotine versus dissection tonsillectomy : randomized, controlled trial. *J Laryngol Otol* 2012; 126 : 1142–9.
- [360] Walton J, Ebner Y, Stewart MG, April MM. Systematic review of randomized controlled trials comparing intracapsular tonsillectomy with total tonsillectomy in a pediatric population. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 138 : 243–9.
- [361] Hollis L, Burton M, Millar J. Perioperative local anaesthesia for reducing pain following tonsillectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2000 : CD001874.
- [362] Ginström R, Silvola J, Saarnivaara L. Local bupivacaine-epinephrine infiltration combined with general anesthesia for adult tonsillectomy. *Acta Otolaryngol* 2005; 125 : 972–5.
- [363] Ozmen OA, Ozmen S. Topical bupivacaine compared to lidocaine with epinephrine for post-tonsillectomy pain relief in children : a randomized controlled study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2011; 75 : 77–80.
- [364] Weksler N, Nash M, Rozentsveig V, Schwartz JA, Schily M, Gurman M. Vocal cord paralysis as a consequence of peritonsillar infiltration with bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45 : 1042–4.
- [365] Vincent B, Horle B, Wood C. Évaluation de la douleur de l'enfant. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie*, 2009, 4-170-A-10, 8p.
- [366] Gauvain-Piquard A. Sémiologie de la douleur chez le petit enfant. *Presse Med* 1990; 19 : 1171–2.
- [367] ANAES. Évaluation et stratégies de prise en charge de la douleur aiguë en ambulatoire chez l'enfant de 1 mois à 15 ans; mars 2000. Disponible sur le site : www.anaes.fr.
- [368] Fournier-Charrière E, Tourniaire B. EVENDOL, a new behavioral pain scale for children ages 0 to 7 years in the emergency department : design and validation. *Pain* 2012; 153 : 1573–82.
- [369] Von Beyer CL, Spagrud LJ. Systematic review of observational (behavioral) measures of pain for children and adolescents aged 3 to 18 years. *Pain* 2007; 127 : 140–50.
- [370] Von Bayer CL, Chambers CT, Eakins DB. Development of a 10-Item Short Form of the Parents' Postoperative Pain Measure : The PPPM-SF. *J Pain* 2011; 12 : 401–6.
- [371] Fletcher D. Évaluation et principes de traitement d'une douleur aiguë. In : Fletcher D, Chauvin M, editors. *Douleur aiguë*. Paris : Arnette; 2006. p. 1–7.
- [372] Belbachir A. Pourquoi développer l'auto-évaluation? In : Congrès de la SFAR, Évaluation de la douleur; 2008.
- [373] Rat P, Jouve E, Pickering G, Donnarel L, Nguyen L, Michel M, et al. Variation of an acute pain-behavior scale for older persons with inability to communicate verbally : *Algoplus*. *Eur J Pain* 2011; 15 : 198. e1–198. e10.
- [374] Société française d'anesthésie-réanimation. Anesthésie pour amygdalectomie chez l'enfant Conférence d'experts; 2005. http://www.sfar.org/_docs/articles/249-amygdale_cexp.pdf.
- [375] Société française d'anesthésie-réanimation. Recommandations formalisées d'experts 2008. Prise en charge de la douleur postopératoire chez l'adulte et l'enfant. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008; 27 : 1035–41.
- [376] Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Prise en charge médicamenteuse de la douleur aiguë et chronique chez l'enfant. Recommandations de bonne pratique; 2009.
- [377] Hebbes C, Lambert D. Non-opioid analgesic drugs. *Anaesth Intensive Care* 2008; 9 : 79–83.
- [378] ANSM. Risque d'erreur médicamenteuse avec perfolgan (paracétamol par voie intraveineuse). Lettre aux Professionnels de santé 05/04/2012. <http://ansm.sante.fr/S-informer/Informations-de-securite-Lettres-aux-professionnels-de-sante/Risque-d-erreur-medicamenteuse-avec-perfolgan-paracetamol-par-voie-intraveineuse-Lettre-aux-professionnels-de-sante>.
- [379] Bannwarth B, Bouvenot G, Bouvenot J. Anti-inflammatoires non stéroïdiens. In : Bouvenot G, Caulin C, editors. *Guide du bon usage du médicament*. 2nd éd. Cachan : Lavoisier Médecine-Sciences Publication; 2012. p. 539–47.
- [380] Brown KA, Laferriere A, Lakheeram I, Moss IR. Recurrent hypoxemia in children associated with increased analgesic sensitivity to opiates. *Anesthesiology* 2006; 105 : 665–9.
- [381] Smith RG. A review of opioid analgesics frequently prescribed by pediatric physicians. *J Am Podiatr Med Assoc* 2006; 96 : 367–73.
- [382] Sim SC, Kacevska M, Ingelman-Sundberg M. Pharmacogenomics of drug-metabolizing enzymes : a recent update on clinical implications and endogenous effects. *Pharmacogenomics J* 2013; 13 : 1–11.
- [383] Allegaert K, Rochette A, Veyckemans F. Developmental pharmacology of tramadol during infancy : ontogeny, pharmacogenetics and elimination clearance. *Paediatr Anaesth* 2011; 21 : 266–73.
- [384] Marechal C, Honorat R, Claudet I. Serotonin syndrome induced by tramadol intoxication in an 8-month-old infant. *Pediatr Neurol* 2012; 44 : 72–4.

- [385] Stewart DW, Ragg PG, Sheppard S, Chalkiadis GA. The severity and duration of postoperative pain and analgesia requirements in children after tonsillectomy, orchidopexy, or inguinal hernia repair. *Paediatr Anaesth* 2011; 22 : 136–43.
- [386] Sarny S, Habermann W, Ossimitz G, Stammberger H. Significant post-tonsillectomy pain is associated with increased risk of hemorrhage. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2012; 121 : 776–81.
- [387] Brown KA, Laferriere A, Lakheeram I, Moss IR. Recurrent hypoxemia in children is associated with increased analgesic sensitivity to opiates. *Anesthesiology* 2006; 105 : 665–9.
- [388] Fung E, Cave D, Witmans M, Gan K, El-Hakim H. Postoperative respiratory complications and recovery in obese children following adenotonsillectomy for sleep-disordered breathing : a case-control study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010; 142 : 898–905.
- [389] Nafiu OO, Shanks A, Abdo S, Taylor E, Tremper TT. Association of high body mass index in children with early post-tonsillectomy pain. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012; 77 : 256–61.
- [390] Sutters KA, Miaskowski C, Holdridge-Zeuner D, Waite S, Paul SM, Savedra MC, et al. A randomized clinical trial of the effectiveness of a scheduled oral analgesic dosing regimen for the management of postoperative pain in children following tonsillectomy. *Pain* 2004; 110 : 49–55.
- [391] Bean-Lijewski JD, Kruitbosch SH, Hutchinson L, Browne B. Post-tonsillectomy pain management in children : can we do better. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 137 : 545–51.
- [392] Sutters KA, Miaskowski C, Holdridge-Zeuner D, Waite S, Paul SM, Savedra MC, et al. A randomized clinical trial of the efficacy of scheduled dosing of acetaminophen and hydrocodone for the management of postoperative pain in children after tonsillectomy. *Clin J Pain* 2010; 26 : 95–103.
- [393] Maund E, McDaid C, Rice S, Wright K, Jenkins B, Woolacott N. Paracetamol and selective and non-selective non-steroidal anti-inflammatory drugs for the reduction in morphine-related side-effects after major surgery : a systematic review. *Br J Anaesth* 2011; 106 : 292–7.
- [394] AFSSAPS. Prise en charge de la charge médicamenteuse de la douleur aiguë et chronique chez l'enfant. Recommandations de bonne pratique; 2009.
- [395] Racoosin JA, Roberson DW, Pacanowski MA, Nielsen DR. New evidence about an old drug-risk with codeine after adenotonsillectomy. *N Engl J Med* 2013; 368 : 2155–7.
- [396] Health IMS. Total patient tracker (TPT) 2011.
- [397] Voronov P, Przybylo HJ, Jagannathan N. Apnea in a child after oral codeine : a genetic variant – an ultra-rapid metabolizer. *Paediatr Anaesth* 2007; 17 : 684–7.
- [398] Kelly LE, Rieder M, van den Anker J, Malkin B, Ross C, Neely MN, et al. More codeine fatalities after tonsillectomy in North American children. *Pediatrics* 2012; 129 : e1343–7.
- [399] Hermanns-Clausen M, Weinmann W, Auwarter V, Ferreiros N, Trittler R, Muller C, et al. Drug dosing error with drops : severe clinical course of codeine intoxication in twins. *Eur J Pediatr* 2009; 168 : 819–24.
- [400] Ciszkowski C, Madadi P, Phillips MS, Lauwers AE, Koren G. Codeine, ultrarapid-metabolism genotype, and postoperative death. *N Engl J Med* 2009; 361 : 827–8.
- [401] Goldman JL, Baugh RF, Davies L, Skinner ML, Stachler RJ, Bretonen J, et al. Mortality and major morbidity after tonsillectomy : etiologic factors and strategies for prevention. *Laryngoscope* 2013; 123 : 2544–53.
- [402] FDA Drug Safety Communication. Safety review update of codeine use in children; new boxed warning and contraindication on use after tonsillectomy and/or adenoidectomy; 2013.
- [403] EMA. Restrictions on use of codeine for pain relief in children – CMDh endorses PRAC recommendation; 2013.
- [404] ANSM. Médicaments à base de tétrazépam, d'almitrine, de ranélate de strontium et de codéine (chez l'enfant) : avis et recommandations du PRAC. Communiqué de l'EMA. ANSM; 2013.
- [405] Ong CK, Seymour RA, Lirk P, Merry AF. Combining paracetamol (acetaminophen) with nonsteroidal antiinflammatory drugs : a qualitative systematic review of analgesic efficacy for acute postoperative pain. *Anesth Analg* 2010; 110 : 1170–9.
- [406] Standing JF, Savage I, Pritchard D, Waddington M. Diclofenac for acute pain in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 4 : CD005538.
- [407] St Charles CS, Matt BH, Hamilton MM, Katz BP. A comparison of ibuprofen versus acetaminophen with codeine in the young tonsillectomy patient. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117 : 76–82.
- [408] Krishna P, Lee D. Post-tonsillectomy bleeding : a meta-analysis. *Laryngoscope* 2001; 111 : 1358–61.
- [409] Moiniche S, Romsing J, Dahl JB, Tramer MR. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and the risk of operative site bleeding after tonsillectomy : a quantitative systematic review. *Anesth Analg* 2003; 96 : 68–77.
- [410] Marret E, Flahault A, Samama CM, Bonnet F. Effects of postoperative, nonsteroidal, antiinflammatory drugs on bleeding risk after tonsillectomy : meta-analysis of randomized, controlled trials. *Anesthesiology* 2003; 98 : 1497–502.
- [411] Krishna S, Hughes LF, Lin SY. Postoperative hemorrhage with nonsteroidal anti-inflammatory drug use after tonsillectomy : a meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129 : 1086–9.
- [412] Cardwell M, Siviter G, Smith A. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and perioperative bleeding in paediatric tonsillectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 2 : CD003591.
- [413] Lewis SR, Nicholson A, Cardwell ME, Siviter G, Smith AF. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and perioperative bleeding in paediatric tonsillectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 7 : CD003591.
- [414] Jeyakumar A, Brickman TM, Williamson ME, Hirose K, Krakovitz P, Whitemore K, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and postoperative bleeding following adenotonsillectomy in pediatric patients. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2008; 134 : 24–7.
- [415] Yaman H, Belada A, Yilmaz S. The effect of ibuprofen on postoperative hemorrhage following tonsillectomy in children. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2011; 268 : 615–7.
- [416] Ozkiris M, Kapusuz Z, Yildirim YS, Saydam L. The effect of paracetamol, metamizole sodium and ibuprofen on postoperative hemorrhage following pediatric tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012; 76 : 1027–9.
- [417] Rigglin L, Ramakrishna J, Sommer DD, Koren G. A 2013 updated systematic review & meta-analysis of 36 randomized controlled trials; no apparent effects of non steroidal anti-inflammatory agents on the risk of bleeding after tonsillectomy. *Clin Otolaryngol* 2013; 38 : 115–29.
- [418] Baugh RF, Archer SM, Mitchell RB, Rosenfeld RM, Amin R, Burns JJ, et al. Clinical practice guideline : tonsillectomy in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 144 (Suppl. 1) : S1–30.

- [419] Steward DL, Welge JA, Myer CM. Steroids for improving recovery following tonsillectomy in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 1 : CD003997.
- [420] Steward DL, Welge JA, Myer CM. Do steroids reduce morbidity of tonsillectomy meta-analysis of randomized trials. *Laryngoscope* 2001; 111 : 1712–8.
- [421] Steward DL, Grisel J, Meinzen-Derr J. Steroids for improving recovery following tonsillectomy in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 8 : CD003997.
- [422] Lescanne E, Chiron B, Constant I, Couloigner V, Fauroux B, Hassani Y, et al. Pediatric tonsillectomy : clinical practice guidelines. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2012; 129 : 264–71.
- [423] Orliaguet G. Complication after amygdalotomy in children. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008; 27 : e21–9.
- [424] Czarnetzki C, Elia N, Lysakowski C, Dumont L, Landis BN, Giger R, et al. Dexamethasone and risk of nausea and vomiting and postoperative bleeding after tonsillectomy in children : a randomized trial. *JAMA* 2008; 300 : 2621–30.
- [425] Geva A, Brigger MT. Dexamethasone and tonsillectomy bleeding : a meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 144 : 838–43.
- [426] Gallagher TQ, Hill C, Ojha S, Ference E, Keamy DG, Williams M, et al. Perioperative dexaméthasone administration and risk of bleeding following tonsillectomy in children : a randomized controlled trial. *JAMA* 2012; 308 : 1221–6.
- [427] Shargorodsky J, Hartnick CJ, Lee GS. Dexamethasone and postoperative bleeding after tonsillectomy and adenotonsillectomy in children : a meta-analysis of prospective studies. *Laryngoscope* 2012; 122 : 1158–64.
- [428] Plante J, Turgeon AF, Zarychanski R, Lauzier F, Vigneault L, Moore L, et al. Effect of systemic steroids on post-tonsillectomy bleeding and reinterventions : systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2012; 345 : e5389.
- [429] Keller M, Brigger MT. The steroid controversy : where are we ORL. *J Otorhinolaryngol* 2013; 75 : 155–64.
- [430] AFSSAPS. Prise en charge de la charge médicamenteuse de la douleur aiguë et chronique chez l'enfant. *Recommandations de bonne pratique*; 2009.
- [431] Palme CE, Tomasevic P, Pohl DV. Evaluating the effects of oral prednisolone on recovery after tonsillectomy : a prospective, double-blind, randomized trial. *Laryngoscope* 2000; 110 : 2000–4.
- [432] Macassey E, Dawes P, Taylor B, Gray A. The effect of a postoperative course of oral prednisone on postoperative morbidity following childhood tonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 147 : 551–6.
- [433] Gillen C, Haurand M, Kobelt DJ, Wnendt S. Affinity, potency and efficacy of tramadol and its metabolites at the cloned human mu-opioid receptor. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol* 2000; 362 : 116–21.
- [434] Lai J, Ma SW, Porreca F, Raffa RB. Tramadol, M1 metabolite and enantiomer affinities for cloned human opioid receptors expressed in transfected HN9.10 neuroblastoma cells. *Eur J Pharmacol* 1996; 316 : 369–72.
- [435] Engelhardt T, Steel E, Johnston G, Veitch DY. Tramadol for pain relief in children undergoing tonsillectomy : a comparison with morphine. *Paediatr Anaesth* 2003; 13 : 249–52.
- [436] Hullett BJ, Chambers NA, Pascoe EM, Johnson C. Tramadol vs morphine during adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in children. *Paediatr Anaesth* 2006; 16 : 648–53.
- [437] Ozalevli M, Unlugenc H, Tuncer U, Gunes Y, Ozcengiz D. Comparison of morphine and tramadol by patient-controlled analgesia for postoperative analgesia after tonsillectomy in children. *Paediatr Anaesth* 2005; 15 : 979–84.
- [438] Veyckemans F, Pendeville PE [Tramadol for acute postoperative pain in children]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2007; 26 : 564–9.
- [439] Payne KA, Roelofse JA, Shipton EA. Pharmacokinetics of oral tramadol drops for postoperative pain relief in children aged 4 to 7 years—a pilot study. *Anesth Prog* 2002; 49 : 109–12.
- [440] Pendeville PE, Von Montigny S, Dort JP, Veyckemans F. Double-blind randomized study of tramadol vs. paracetamol in analgesia after day-case tonsillectomy in children. *Eur J Anaesthesiol* 2000; 17 : 576–82.
- [441] van den Berg AA, Halliday E, Lule EK, Baloch MS. The effects of tramadol on postoperative nausea, vomiting and headache after ENT surgery. A placebo-controlled comparison with equipotent doses of nalbuphine and pethidine. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43 : 28–33.
- [442] Khosravi MB, Khezri S, Azemati S. Tramadol for pain relief in children undergoing herniotomy : a comparison with ilioinguinal and iliohypogastric blocks. *Paediatr Anaesth* 2006; 16 : 54–8.
- [443] Nieuwenhuijs D, Bruce J, Drummond GB, Warren PM, Dahan A. Influence of oral tramadol on the dynamic ventilatory response to carbon dioxide in healthy volunteers. *Br J Anaesth* 2001; 87 : 860–5.
- [444] Teppema LJ, Nieuwenhuijs D, Olivier CN, Dahan A. Respiratory depression by tramadol in the cat : involvement of opioid receptors. *Anesthesiology* 2003; 98 : 420–7.
- [445] Hassanian-Moghaddam H, Farajidana H, Sarjami S, Owliaey H. Tramadol-induced apnea. *Am J Emerg Med* 2013; 31 : 26–31.
- [446] Pandey R, Elakkumanan LB, Garg R, Gupta P, Darlong V, Punj J. Prolonged apnea after small single dose of intravenous tramadol. *AANA J* 2010; 78 : 110–2.
- [447] Tantry TP, Kadam D, Shetty P, Adappa KK. Tramadol-induced respiratory depression in a morbidly obese patient with normal renal function. *Indian J Anaesth* 2011; 55 : 318–20.
- [448] Stamer UM, Stuber F, Muders T, Musshoff F. Respiratory depression with tramadol in a patient with renal impairment and CYP2D6 gene duplication. *Anesth Analg* 2008; 107 : 926–9.
- [449] Grosek S, Soban M, Kustrin-Samba A, Primozic J, Grabnar I. Probable association of neonatal death with the use of tramadol to treat labour pain. *Signa Vitae* 2012; 7 : 56–9.
- [450] Marechal C, Honorat R, Claudet I. Serotonin syndrome induced by tramadol intoxication in an 8-month-old infant. *Pediatr Neurol* 2012; 44 : 72–4.
- [451] Hassanian-Moghaddam H. Oral pure tramadol exposure like other opioids can cause apnea – why not be careful. *Am J Emerg Med* 2013; 31 : 410–1.
- [452] Duedahl TH, Hansen EH. A qualitative systematic review of morphine treatment in children with postoperative pain. *Paediatr Anaesth* 2007; 17 : 756–74.
- [453] Wong C, Lau E, Palozzi L, Campbell F. Pain management in children : Part 2. A transition from codeine to morphine for moderate to severe pain in children. *Can Pharm J (Ott)* 2012; 145 : 276–9.
- [454] Kart T, Christrup LL, Rasmussen M. Recommended use of morphine in neonates, infants and children based on a literature review : Part 2 Clinical use. *Paediatr Anaesth* 1997; 7 : 93–101.
- [455] Lynn AM, Nespeca MK, Opheim KE, Slattery JT. Respiratory effects of intravenous morphine infusions in neonates, infants, and children after cardiac surgery. *Anesth Analg* 1993; 77 : 695–701.
- [456] Romsing J, Hertel S, Harder A, Rasmussen M. Examination of acetaminophen for outpatient management of postoperative pain in children. *Paediatr Anaesth* 1998; 8 : 235–9.
- [457] Wong I, St John-Green C, Walker SM. Opioid-sparing effects of perioperative paracetamol and nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in children. *Paediatr Anaesth* 2013; 23 : 475–95.

- [458] Vergnes F. Analgesia for amygdalectomy. *Ann Fr Anesth Réanim* 2008; 27 : e30–6.
- [459] Beloeil H. Les associations médicamenteuses antalgiques. In : 53^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation; 2011. <http://www.sfar.org> (page consultée le 25/11/2013).
- [460] Payen JF, Jaber S, Levy P, Pepin JL, Fischler M. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez l'adulte : prise en charge anesthésique. *Ann Fr Anesth Réanim* 2010; 29 : 787–92.
- [461] Chauvin M. Hyperalgésie : quelle est la prévention, et quel est son impact clinique ? In : 53^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation; 2011. <http://www.sfar.org> (page consultée le 25/11/2013).
- [462] Martinez V, Baudic S, Fletcher D. Douleurs chroniques postchirurgicales. *Ann Fr Anesth Réanim* 2013; 32 : 422–35.
- [463] Plante J, Turgeon AF, Zarychanski R, Lauzier F, Vigneault L, Moore L, et al. Effect of systemic steroids on post-tonsillectomy bleeding and reinterventions : systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2012; 345 : E5389.
- [464] Geva A, Brigger MT. Dexamethasone and tonsillectomy bleeding : a meta analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 144 : 838–43.
- [465] Diakos EA, Gallos ID, El-Shunnar S, Clarke M, Kazi R, Mehanna H. Dexamethasone reduces pain, vomiting and overall complications following tonsillectomy in adults : a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Clin Otolaryngol* 2011; 36 : 531–42.
- [466] Marret E, Bonnet F. Corticoïdes en anesthésie. In : 55^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation; 2013. <http://www.sfar.org> (page consultée le 25/11/2013).
- [467] Riggan L, Ramakrishna J, Sommer DD, Koren G. A 2013 updated systematic review & meta-analysis of 36 randomized controlled trials; no apparent effects of non steroidal anti-inflammatory agents on the risk of bleeding after tonsillectomy. *Clin Otolaryngol* 2013; 38 : 115–29.
- [468] Aubrun F, Bobineau I, Cognet V. Quel avenir pour les antalgiques de palier II ? In : 53^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation; 2011. <http://www.sfar.org> (page consultée le 25/11/2013).
- [469] Lachance M, Lacroix Y, Audet N, Savard P, Thuot F. The use of dexamethasone to reduce pain after tonsillectomy in adults : a double-blind prospective randomized trial. *Laryngoscope* 2008; 118 : 232–6.
- [470] Bioy A, Wood C, Celestin-Lhopiteau I. L'aide-mémoire d'hypnose en 50 points. Paris : Dunod; 2010. p. 173.
- [471] Walker LS, Williams SE, Smith CA, Garber J, Van Slyke DA, Lipani TA. Parent attention versus distraction : impact on symptom complaints by children with and without chronic functional abdominal pain. *Pain* 2006; 122 : 43–52.
- [472] Idvall E, Holm C, Runeson I. Pain experiences and non-pharmacological strategies for pain management after tonsillectomy : a qualitative interview study of children and parents. *J Child Health Care* 2005; 9 : 196–207.
- [473] Huth MM, Broome ME, Good M. Imagery reduces children's post-operative pain. *Pain* 2004; 110 : 439–48.
- [474] Kuttner L. Pediatric hypnosis : pre-, peri-, and post-anesthesia. *Paediatr Anaesth* 2012; 22 : 573–7.
- [475] He HG, Jahja R, Lee TL, Ang EN, Sinnappan R, Vehviläinen-Julkunen K, et al. Nurses' use of non-pharmacological methods in children's postoperative pain management : educational intervention study. *J Adv Nurs* 2010; 66 : 2398–409.
- [476] Horii A, Hirose M, Mochizuki R, Yamamoto K, Kawamoto M, Kitahara T, et al. Effects of cooling the pharyngeal mucosa after bipolar scissors tonsillectomy on postoperative pain. *Acta Otolaryngol* 2011; 131 : 764–8.
- [477] Sylvester DC, Rafferty A, Bew S, Knight LC. The use of ice-lollies for pain relief post-paediatric tonsillectomy. A single-blinded, randomised, controlled trial. *Clin Otolaryngol* 2011; 36 : 566–70.
- [478] Chacra ZA, Manoukian JJ, Al-Qahtani K, Al-Eisa M, Balys R, Hagr A, et al. Hydrogen peroxide mouth rinse : an analgesic post-tonsillectomy. *J Otolaryngol* 2005; 34 : 178–82.
- [479] Schiff M. Chewing gum and tonsillectomy. *Laryngoscope* 1982; 92 : 820.
- [480] Vayiso Lu Y, Görür K, Ozcan C, Güçlütürk T. Is speech therapy useful as a complementary treatment for post-tonsillectomy pain. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010; 74 : 765–7.
- [481] Adams D, Cheng F, Jou H, Aung S, Yasui Y, Vohra S. The safety of pediatric acupuncture : a systematic review. *Pediatrics* 2011; 128 : 1575–87.
- [482] Rusy LM, Hoffman GM, Weisman SJ. Electroacupuncture prophylaxis of postoperative nausea and vomiting following pediatric tonsillectomy with or without adenoidectomy. *Anesthesiology* 2002; 96 : 300–5.
- [483] Fujii Y. Current management of vomiting after tonsillectomy in children. *Curr Drug Saf* 2009; 4 : 62–73.
- [484] Sertel S, Herrmann S, Greten HJ, Haxsen V, El-Bitar S, Simon CH, et al. Additional use of acupuncture to NSAID effectively reduces post-tonsillectomy pain. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009; 266 : 919–25.
- [485] Wu S, Sapru A, Stewart MA, Milet MJ, Hudes M, Livermore LF, et al. Using acupuncture for acute pain in hospitalized children. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10 : 291–6.
- [486] Acar HV, Yilmaz A, Demir G, Günel Erucar S, Dikmen B. Capsicum plasters on acupoints decrease the incidence of emergence agitation in pediatric patients. *Paediatr Anaesth* 2012; 22 : 1105–9.
- [487] Wu S, Liang J, Zhu X, Liu X, Miao D. Comparing the treatment effectiveness of body acupuncture and auricular acupuncture in preoperative anxiety treatment. *J Res Med Sci* 2011; 16 : 39–42.
- [488] Robertson A, Suryanarayanan R, Banerjee A. Homeopathic Arnica montana for post-tonsillectomy analgesia : a randomised placebo control trial. *Homeopathy* 2007; 96 : 17–21.
- [489] DeWeese D, Saunders WH. Textbook of otolaryngology. 6th ed. St Louis : Mosby; 1982. p. 74.
- [490] Kornblut A, Komblut AD. Tonsillectomy and adenoidectomy. In : Paparella MM, Shumrick DA, editors. *Otolaryngology*, Vol. III. Philadelphia : WB Saunders; 1980. p. 2282–301.
- [491] Paradise JL. Tonsillectomy and adenoidectomy. In : Bluestone C, Stool S, editors. *Pediatric otolaryngology*. Philadelphia : WB Saunders; 1990. p. 915–26.
- [492] Zalzal GH, Cotton RT. Adenotonsillar disease. In : Cummings, editors. *Otolaryngology head and neck surgery*. St. Louis : Mosby; 1986. p. 1189–211.
- [493] Brodsky L, Radomski K, Gendler J. The effect of post-operative instructions on recovery after tonsillectomy and adenoidectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993; 25 : 133–40.
- [494] Cooks JA, Murrant NJ, Evans KL, Lavelle RJ. A randomized comparison of three post tonsillectomy diets. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1992; 17 : 28–31.
- [495] Hall MD, Brodsky L. The effect of post-operative diet on recovery in the first twelve hours after tonsillectomy and adenoidectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995; 31 : 215–20.
- [496] Lescanne E, Chiron B, Constant I, Couloigner V, Fauroux B, Hassani Y, et al. Amygdalectomie de l'enfant : recommandation pour la pratique clinique. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2012; 129 : 327–35.

- [497] ADARPEF. Conférence d'expert texte court : anesthésie pour amygdaléctomie chez l'enfant. 2005. Disponible sur <http://www.adarpef.org/site/publications/recommandations/anesthesie-amydalegtomie.htm>.
- [498] Scalford D, Flynn-roth R, Howard D, Phillips E, Finn Davis K. Pain management of children aged 5 to 10 years after adenotonsillectomy. *J Perianesth Nurs* 2013; 28 : 353–60.
- [499] Paquette J. Effet d'un suivi infirmier téléphonique effectué auprès de parents sur la gestion de la douleur et la prévention de complications postopératoires d'enfants ayant subi une amygdaléctomie; 2011. Disponible sur, <https://papyrus.bib.umontreal.ca/jspui/handle/1866/5199>.
- [500] Wilson M, Helgadottir H. Patterns of pain and analgesic use in 3 to 7 year old children after tonsillectomy. *Pain Manag Nurs* 2006; 7 : 159–66.
- [501] Morinière S, Roux A, Bakhos D, Trijolet JP, Pondaven S, Pinlong E, et al. Radiofrequency tonsillectomy versus bipolar scissors tonsillectomy for the treatment of OSAS in children : a prospective study. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2013; 130 : 67–72.
- [502] Hultcrantz E, Ericsson Hemlin C, Hessen-Soderman AC, Roos K, Sunnergren O, Stalfors J. Paradigm shift in Sweden from tonsillectomy to tonsillectomy for children with upper airway obstructive symptoms due to tonsillar hypertrophy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013; 270 : 2531–6.
- [503] Sarny S, Habermann W, Ossimitz G, Stammberger H. Significant post-tonsillectomy pain is associated with increased risk of hemorrhage. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2012; 121 : 776–81.
- [504] Segal N, Puterman M, Rotem E, Niv A, Kaplan D, Kraus M, et al. A prospective randomized double-blind trial of fibrin glue for reducing pain and bleeding after tonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008; 72 : 469–73.
- [505] Shinozaki T, Hayashi R, Ebihara M, Miyazaki M, Tomioka T. Mucosal defect repair with a polyglycolic acid sheet. *Jpn J Clin Oncol* 2013; 43 : 33–6.
- [506] Dios PD, Lestón JS. Oral cancer pain. *Oral Oncol* 2010; 46 : 448–51.

Conclusion : la douleur rebelle de l'extrémité céphalique ?

J.-M. Prades, M.-L. Navez

PLAN DU CHAPITRE

Le premier diagnostic est erroné	214
Facteurs aggravants sous-estimés	215
Le traitement médicamenteux est inadapté	215
Le traitement non médicamenteux est négligé	216
Des comorbidités sont ignorées	216

Certaines douleurs de l'extrémité céphalique peuvent être de traitement difficile, notamment les douleurs chroniques et quotidiennes : les patients découragés annoncent d'emblée que « tout a été essayé, et rien ne marche ! ». Il est important pour le clinicien d'identifier les raisons de cet échec. Plusieurs explications peuvent être proposées : le premier diagnostic est erroné ; des facteurs de sensibilisation aggravants voire iatrogènes sont sous-estimés ; le traitement médicamenteux est inadapté ; la prise en charge non médicamenteuse est absente ; des conditions associées ou des comorbidités ont été ignorées [1].

Le premier diagnostic est erroné

Il s'agit probablement de la cause la plus fréquente d'échec thérapeutique. Une céphalée secondaire est non diagnostiquée ou une céphalée primaire sous-estimée. Plusieurs mécanismes céphalalgiques peuvent être combinés, primaires ou secondaires, et la recherche de « red flags » est primordiale par l'interrogatoire et l'examen clinique.

Une céphalée secondaire n'est pas diagnostiquée

- Une céphalée de rebond, secondaire à un abus médicamenteux, est une des causes les plus fréquentes de douleur céphalique rebelle chronique dans le cadre des céphalées primaires [2].
- Une céphalée d'apparition brutale suggère une hémorragie méningée, une dissection carotidienne ou un autre problème vasculaire cérébral ignoré dans un contexte de migraine habituelle ; les causes vasculaires vues en urgence sont néanmoins rarement à l'origine de douleurs chroniques.
- Une sinusite sphénoïdale peut être à l'origine de douleur d'apparition subaiguë ou chronique, difficile à diagnostiquer là encore dans un contexte migraineux. L'endoscopie et l'imagerie par tomodensitométrie vont faire le diagnostic [2].
- Une douleur temporo-frontale après 50 ans doit faire évoquer une cause organique comme une tumeur endocrânienne ou une artérite à cellules géantes (maladie de Horton).
- Une céphalée du post-partum peut correspondre à une thrombose veineuse corticale ou d'un sinus dural volontiers associée à une hypertension intracrânienne.
- Une céphalée déclenchée ou aggravée par l'orthostatisme peut être en rapport avec une baisse de pression du liquide cébrospinal : fuite spontanée ou provoquée par une précédente ponction lombaire ou bloc péri-dural, une chirurgie endocrânienne ou rachidienne [3].

- Une céphalée déclenchée par un effort, un éternuement ou une toux suggère une malformation de la charnière occipito-vertébrale ou une élévation anormale de la pression du liquide cébrospinal [4]. Beaucoup plus rarement, une céphalée lors d'un exercice physique peut révéler une ischémie myocardique correspondant à la « céphalalgie cardiaque » [1].
- Une céphalée au réveil doit faire rechercher une apnée du sommeil, une élévation anormale de pression du liquide cébrospinal ou une céphalée de « rebond » par abus médicamenteux d'antalgiques ou de drogues toxiques [3].
- Les céphalées associées à des lésions cutanées doivent suggérer une maladie de Lyme intracrânienne, un zona, une sarcoïdose ou une vascularite « systémique » [5].
- Une céphalée rebelle après des soins dentaires ou une infection oropharyngée fait craindre le développement d'un abcès intracrânien.
- Une obstruction nasale et une rhinorrhée mucopurulente orientent facilement vers une pathologie sinusienne. En revanche, le carcinome du nasopharynx peut être à l'origine de céphalalgies rebelles à projection faciale de diagnostic difficile imposant une endoscopie parfois peu informative et surtout une neuro-imagerie précise [6, 7].
- Un examen clinique simple peut orienter vers d'autres causes : une douleur occipitocervicale à la mobilisation ou la palpation du cou, une douleur temporomandibulaire, une douleur inframandibulaire mettant en évidence des adénopathies, une masse carotidienne sensible, un processus styloïde précisément douloureux.
- Les imageries réalisées lors de ces douleurs chroniques rebelles d'origine secondaire sont souvent multiples et redondantes... Certaines régions anatomiques doivent néanmoins être analysées, notamment la charnière occipitocervicale, la selle turcique, le sinus sphénoïdal et le nasopharynx [1].
- La ponction lombaire peut être parfois proposée avec mesure pressionnelle à la recherche d'une méningite chronique ou aseptique en rapport par exemple avec une maladie de Lyme séronégative ou une hypertension intracrânienne idiopathique, notamment chez le sujet obèse.

Une céphalée primaire est sous-estimée

Certaines céphalées primaires, moins communes que la migraine ou la céphalée de tension, sont de diagnostic parfois difficile. L'hémicrania continua est souvent confondue avec la migraine chronique. La douleur de l'hémicrania

continua disparaît rarement, contrairement à la migraine, même chronique, et les exacerbations douloureuses s'accompagnent souvent de signes dysautonomiques comme une rougeur conjonctivale, un larmoiement ou un ptosis. Ces patients n'ont pas habituellement d'antécédent de douleur hémicrânienne pulsatile épisodique avec nausées, photophobie ou phonophobie de la migraine classique. Un traitement d'épreuve à l'indométacine peut être proposé [8]. L'hémicrânie paroxystique est volontiers confondue avec une algie vasculaire de la face ou « *cluster headache* ». Ces deux affections sont des céphalées hémicrâniennes trigéminales dysautonomiques. Le « *cluster* » touche volontiers l'homme jeune, dure 30 à 90 minutes, et survient une à cinq fois par jour. L'hémicrânie paroxystique touche plutôt la femme, est plus brève, de 2 à 30 minutes, et survient plus de cinq fois par jour. Une réponse rapide à l'indométacine (dose moyenne de 150 mg/j) durant une quinzaine de jours pour l'hémicrânie et au sumatriptan pour l'algie vasculaire de la face confirme le diagnostic [1, 5].

La « céphalée hypnique » est une céphalée rare du sujet de plus de 60 ans avec des accès de courte durée (30 minutes), nocturnes, qui réveillent le patient (« *alarm clock* ») par des douleurs lancinantes, diffuses ou unilatérales. Cette céphalée n'a pas les caractéristiques du coup de poignard péri-orbitaire ni les signes dysautonomiques de l'algie vasculaire de la face. Elle est calmée habituellement par le carbonate de lithium sinon la mélatonine, la caféine ou le vérapamil peuvent être proposés [9].

Plusieurs types de céphalées peuvent être associés

Chez un migraineux habituel, une douleur cervicocéphalique, dentaire ou sinusienne peut déclencher des accès migraineux [1, 7] expliqués par le phénomène de « convergence » des influx nociceptifs sur le noyau trigéminé. Des accès hyperalgiques chez un migraineux habituel peuvent être en rapport avec une méningite aseptique, une hémorragie intracérébrale ou sous-arachnoïdienne, voire une tumeur cérébrale; une migraine sévère peut prédisposer à un abus médicamenteux et à des céphalées secondaires par rebond. Dans tous les cas, un patient céphalalgique habituel qui décrit une modification de ses douleurs doit bénéficier d'une nouvelle évaluation diagnostique.

En cancérologie, le problème diagnostique traditionnel est la distinction des douleurs séquellaires neuropathiques ou myofasciales et celles en rapport avec une récurrence ou une poursuite évolutive progressive.

Facteurs aggravants sous-estimés

- Un abus médicamenteux peut être la cause d'une céphalée secondaire dite céphalée de rebond, facteur aggravant une céphalée primaire comme la migraine. L'usage excessif, c'est-à-dire journalier, d'agents contenant de la caféine, de l'aspartam, des opioïdes, de l'ergotamine ou des triptans augmente la fréquence des céphalées et diminue l'efficacité des traitements à la fois curatifs et préventifs des crises. De même, l'abus de vitamine A et de vitamine D peut être responsable de céphalées chroniques. La prise de certains médicaments, sans abus, peut contribuer à l'installation de céphalées chroniques, comme les inhibiteurs du canal calcique, l'indométacine, la L-dopa, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les théophyllines ou les tétracyclines [10].
- Des facteurs hormonaux peuvent intervenir : une baisse du taux d'œstrogènes est un facteur déclenchant classique de la migraine, notamment durant les cycles menstruels et la période pré-ménauposique. De même, une hormonothérapie contraceptive ou de substitution peut avoir des effets aggravants sur les céphalées mais avec une grande variabilité interindividuelle [1].
- Des facteurs psychologiques peuvent jouer un rôle important : des céphalées chroniques journalières sont favorisées par l'anticipation anxieuse, des conditions de stress (séparation, décès, problèmes éducatifs des enfants, etc.) un état anxiodépressif mal contrôlé ou un abus d'alcool.
- Des facteurs environnementaux doivent être analysés, comme l'exposition chronique au monoxyde de carbone (chauffage) ou à la nitroglycérine (fabrication de munitions).

Le traitement médicamenteux est inadapté

Le traitement médicamenteux peut être inadapté dans sa posologie, sa galénique (libération immédiate ou prolongée) et surtout son type.

La stratégie du traitement médical doit répondre au soulagement rapide de l'accès douloureux aigu comme la crise migraineuse ou un accès douloureux paroxystique en cancérologie, à la prévention à court terme d'un accès douloureux prévisible (douleur occasionnée par des soins en cancérologie), et à la prévention vraie si la douleur est quotidienne. Une pharmacothérapie inadaptée peut être en rapport avec une mauvaise analyse stratégique combinant un problème d'association médicamenteuse, de dose et/ou de durée de traitement. L'observance thérapeutique doit être également considérée.

La modification de la voie d'administration peut être envisagée : voie injectable, voie transmuqueuse nasale ou buccale, etc., dans certaines circonstances (nausées, vomissements, etc.), peuvent permettre une meilleure tolérance, efficacité et observance.

Le traitement doit toujours être adapté au *type* de douleur. Les douleurs neuropathiques répondent à des traitements spécifiques (carbamazépine, antidépresseurs, topiques locaux d'anesthésiques de capsaïcine).

La combinaison thérapeutique peut être une option d'efficacité supérieure; l'association triptan et anti-inflammatoire non stéroïdien offre une efficacité accrue lors d'une crise migraineuse; l'association anti-inflammatoire non stéroïdien ou corticothérapie et antalgique de palier 3 est volontiers conseillée en cancérologie. De même, un traitement antidépresseur et anxiolytique peut être associé aux antalgiques proprement dits.

En règle, un traitement préventif de la douleur doit être débuté à doses faibles et augmenté progressivement jusqu'à l'efficacité escomptée et les effets secondaires acceptables et corrigés.

Le traitement non médicamenteux est négligé

Les patients avec des céphalées ou des névralgies faciales rebelles sont parfois soulagés par un bloc nerveux (nerf occipital par exemple) ou l'injection locale de « *trigger zone* » utilisant une association d'anesthésique local et de corticoïde retard [11]. Une kinésithérapie peut également être une thérapeutique adjuvante efficace.

Des comorbidités sont ignorées

Un traitement antérieur, chirurgical et/ou radiothérapique, peut être à l'origine de douleurs neuropathiques ou myofasciales sous-estimées qui répondent à des traitements spécifiques.

Certaines comorbidités rendent le traitement antalgique d'une douleur chronique plus difficile, notamment

le contexte anxiodépresseur ou un désordre psychiatrique sévère imposant l'aide d'un psychiatre.

Enfin, une douleur rebelle dans un contexte ambulatoire peut conduire à une hospitalisation pour la mise en route de thérapeutique parentérale, d'une surveillance continue et d'une prise en charge pluridisciplinaire.

Au total, l'analyse d'une douleur dite rebelle ne doit pas conduire le clinicien à un aveu rapide d'impuissance mais demande une hiérarchie de stratégies diagnostique et thérapeutique. La majorité de ces patients difficiles ont un problème biologiquement déterminé souvent plurifactoriel à l'origine d'errements diagnostiques, de nomadisme médical, de traitement inadapté, voire de iatrogénie. Une expertise pluridisciplinaire est souvent nécessaire.

Références

- [1] Lipton RB, Saper JR, Silberstein SD. Turning treatment failure into treatment success. In : Silberstein SD, Lipton RB, Dodick D, editors. Wolff's headache and other head pains. 8th ed. Oxford University Press; 2008. p. 793–803.
- [2] Mathew NT, Stubits E, Nigam MP. Transformation of episodic migraine into daily headache : analysis of factors. *Headache* 1982; 22 : 66–8.
- [3] Lay CL, Campbell JK, Mokri B. Low cerebro-spinal fluid pressure headache. In : Goadsby P, Silberstein SD, editors. Blue books of practical neurology : headache. Boston : Butterworth-Heinemann; 1997. p. 355–68.
- [4] Sands GH, Newman LC, Lipton RB. Caught, exertion and other miscellaneous headaches. *Med Clin North Am* 1991; 75 : 733–48.
- [5] Marks DR, Rapoport AM. Practical evaluation and diagnosis of headache. *Semin Neurol* 1997; 7 : 307–12.
- [6] Wenig BM. Nasopharyngeal carcinoma. *Ann Diagn Pathol* 1999; 3 : 374–85.
- [7] Cady RK, Schreiber CP. Sinus headache or migraine ? Considerations in making a differential diagnosis. *Neurology* 2002; 58 (Suppl. 6) : 10–4.
- [8] Peres MFP, Silberstein SD, Nahmias S, et al. Hemicrania continua is not that rare. *Neurology* 2001; 57 : 948–51.
- [9] Dodick DM, Mosek AC, Campbell JK. The hypnic (“alarm clock”) headache syndrome. *Cephalalgia* 1998; 18 : 52–6.
- [10] Katsarava Z, Muessig M, Dzagnidze, et al. Medication over use headache : rates and predictors for relapse in a 4-year prospective study. *Cephalalgia* 2005; 25 : 12–5.
- [11] Davidoff RA. Trigger points and myofascial pain : towards understanding how they affect headaches. *Cephalalgia* 1998; 8 : 436–48.