



ELSEVIER

ARTICLE ORIGINAL

Profil autonome des patients migraineux

Autonomic profile of patients with migraine

H. Benjelloun ^{a,*}, N. Birouk ^c, I. Slaoui ^a, L. Coghlan ^b,
B. Oulad Amar Bencheikh ^c, I. Jroundi ^d, M. Benomar ^a

^a Service de cardiologie A, CHU Ibn-Sina, Rabat, Maroc

^b School of science and engineering, Alakhawayn university, Ifrane, Maroc

^c Laboratoire de neurophysiologie clinique, hôpital des spécialités, Rabat, Maroc

^d Laboratoire de statistiques et d'épidémiologie, faculté de médecine et de pharmacie, Rabat, Maroc

Reçu le 10 mai 2004 ; accepté le 27 juin 2005

Disponible sur internet le 29 septembre 2005

MOTS CLÉS

Migraine ;
Système nerveux
autonome ;
Réactivité
cardiovasculaire ;
Système vagal ;
Système alpha
sympathique

Résumé

Objectif. - Un dysfonctionnement du système nerveux autonome (SNA) est impliqué dans la genèse et la persistance de la crise migraineuse. L'objectif de ce travail était de comparer le profil autonome d'un groupe de patients migraineux en dehors de la crise à celui d'un groupe de sujets témoins en se fondant sur les tests de la réactivité cardiovasculaire.

Patients et méthodes. - Les sujets ayant une migraine diagnostiquée selon les critères de l'IHS 2004 étaient sélectionnés pour l'étude. Après la prise de la pression artérielle (PA) de base à 30 minutes, les tests pratiqués étaient, la respiration profonde ou le *deep-breathing* (DB), le *hand-grip*, (HG) 15 secondes, et trois minutes, la manœuvre de Valsalva, l'échostress (ES) et le tilt test ou test d'inclinaison (TT). Les résultats de ces derniers sont comparés à ceux d'un groupe témoin d'âge comparable constitué de 44 sujets dont 37 étaient de sexe féminin (84,1 %) en utilisant le *t*-test de Student avec un $p < 0,05$ considéré significatif.

Résultats. - Trente-deux patients étaient explorés (27 de sexe féminin, 84,38 %) dont l'âge était compris entre 16 et 51 ans avec une moyenne de $40,4 \pm 7,8$ ans. Les mesures de PA avaient montré que la PA systolique à 30 minutes était inférieure à 94 mmHg chez 22 patients (69 %), la PA diastolique était inférieure à 60 mmHg chez 25 patients (78 %). Par comparaison au groupe témoin, chez les migraineux, la réponse à la stimulation vagale était significativement plus élevée ($p < 0,001$) alors que la réponse à la stimulation sympathique alpha aussi bien périphérique mesurée par le test du HG (trois minutes) que centrale mesurée par le test de l'ES était significativement plus basse ($p < 0,0001$).

Conclusion. - La réactivité cardiovasculaire chez le migraineux est à type d'hyperactivité vagale et de déficience du système alpha sympathique. Cela conduit à des études d'essai de nouvelles thérapeutiques.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : benjellounhalima@hotmail.com (H. Benjelloun).

KEYWORDS

Migraine;
Autonomic nervous
system;
Cardiovascular
reactivity;
Vagal system;
 α sympathetic system

Abstract

Object. - Dysfunction of autonomic nervous system (ANS) is implicated in the genesis and persistence of migraine. The objective of this study was to compare autonomic nervous system (ANS) profile of migraineurs during headache-free periods to a group of normal subjects based on cardio-vascular reactivity.

Methods. - Patients with migraine according to the criteria of IHS 2004 were selected for the study. After a 30 min resting blood pressure (BP), the following standard tests were performed: deep-breathing (DB), hand grip (HG) of 15 s and 3 min, valsalva maneuver, echo stress, (ES) and tilt test (TT). Results were compared to 44 normal subjects, age similar, 37 female, (84.1%) using the Student test, with $P < 0.005$ as significant.

Results. - Thirty-two patients (27 female (84.38%), 16-51 years, mean 40.41 ± 7.8) were studied. Twenty-two patients (69%) had systolic blood pressure below 94 mmHg and 25 patients (78%) had diastolic blood pressure below 60 mmHg. Compared to normal, migraineurs exhibited a significantly higher vagal response ($P < 0.001$) and a significantly lower alpha sympathetic response, central by using ES as well as peripheral by using HG of 3 min ($P < 0.001$).

Conclusions. - Autonomic cardiovascular reactivity of patients with migraine showed a vagal hyperactivity and a deficiency of the α sympathetic system. This leads to further studies with new therapeutical approaches.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Les céphalées ou douleurs intracrâniennes font partie des maladies le plus fréquemment rencontrées [23,24,51]. Près de 95 % des patients examinés en pratique quotidienne présentent des céphalées dites primaires ou céphalées sans cause structurale connue [22,24,29,52]. La migraine représente 15 % des céphalées primaires. En Europe et en Amérique du nord, la prévalence de la migraine est d'environ 18 % chez la femme et de 7 % chez l'homme [30,49]. La migraine est définie comme un désordre neurovasculaire caractérisé par des épisodes récurrents de céphalées [22,37]. La physiopathologie de cette affection n'est pas encore éclaircie mais plusieurs hypothèses ont été postulées parmi lesquelles celle se fondant sur les symptômes cliniques accompagnant la crise [13,48,52]. D'autres théories ont essayé d'expliquer l'origine de la migraine. La théorie neurogène postule que la migraine est secondaire à un dysfonctionnement du système nerveux central et que l'aura de la crise correspond à une vague de dépression de l'activité neuronale [36]. Mais des preuves ont été avancées à l'encontre de cette théorie, en particulier, les produits efficaces contre la migraine ne modulent pas la dépression neuronale [55]. Dans le même sens une deuxième théorie a été postulée selon laquelle l'origine de la douleur se trouve dans la dure-mère et s'explique par une inflammation induite par les nerfs sensoriels des méninges [52,55] ; selon cette hypothèse, un réflexe d'axone impliquant l'innervation sensorielle méningée pourrait être à l'origine de la douleur migraineuse. L'action des médicaments semble appuyer cette hypothèse mais ne

résout pas la question de l'origine de l'activation nociceptive primaire responsable de ce réflexe [33,55].

Ces deux théories ont essayé d'expliquer l'origine de la douleur et l'ont placée au niveau neuronal ; elles n'ont cependant pas considéré l'ensemble des symptômes cliniques accompagnant ou précédant la crise et l'effet des produits antimigraineux, lesquels témoignent que les crises de migraine impliquent le système vasculaire. La douleur migraineuse peut être associée à une vasodilatation excessive des vaisseaux sanguins extra- et intracrâniens, lesquels stimuleraient par étirement les fibres nociceptives de la paroi vasculaire [26,45,46,55]. Les troubles neurologiques seraient dus quant à eux à une hypoperfusion du cortex cérébral par vasoconstriction des vaisseaux sanguins avant la crise. Cette hypothèse est appuyée par l'effet vasoconstricteur des produits antimigraineux [55]. Cette théorie semble convaincante mais est sujette à de nombreuses controverses. Ainsi, la mesure du flux sanguin cérébral par Doppler n'a pas montré de variations de flux pendant ou entre les crises de migraines [50,54]. L'injection de produits vasodilatateurs n'est pas douloureuse chez les non migraineux [6,15,54]. Enfin, cette théorie n'explique pas l'origine de la vasodilatation et par conséquent celle de la crise.

Les théories récentes regroupent la théorie vasculaire et la théorie neurogène et suggèrent que les mécanismes de genèse de la migraine se situent au niveau du système nerveux central. L'activation du système trigéminovasculaire stimulerait les nerfs sensoriels afférents péri-vasculaires, libérant des neuropeptides vasoactifs et entraînant ainsi une

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/9201343>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/9201343>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)