



Association Française Contre l'Algie Vasculaire de la Face



Liste des abstracts affichés sur notre site
<http://www.afcavf.fr>

Liste des abstracts, par thèmes

AVF - Génétique

Génétique

Réf : Abs00006

CACNA1A gene polymorphisms in cluster headache.

Sjostrand C, Giedratis V, Ekblom K, Waldenlind E, Hillert J.

Cephalalgia 2001. Volume 21 N10 Pages 953-958 - Décembre 2001.

Des mutations du gène CACNA1A sur le chromosome 19p13 étant la cause de plusieurs maladies neurologiques, les auteurs ont étudié 75 personnes atteintes d'AVF et 108 témoins. Ils concluent que le gène CACNA1A n'a aucune incidence dans l'AVF.

Réf : Abs00008

Genetic factors in cluster headache

Jorine A van Vliet, Michel D Ferrari, Joost Haan

Expert Review of Neurotherapeutics May 2003, Vol 3, No 3, Pages 301-306

Etude de l'importance des facteurs génétiques dans l'AVF (*l'abstract n'est pas plus explicite. Désolé*)

Réf : Abs00004

Clinical and genetic aspects on cluster headache

Sjöstrand, Christina

Dissertations from Karolinska Institutet (16 septembre 2005)

Une première étude a fait apparatre que 13 personnes (26,5% des cas étudiés) ont eu un seul cycle de crises sur une période moyenne d'observation de 8,9 ans

Une seconde étude a permis d'identifier 55 personnes atteintes d'AVF dans 21 familles, dont 12 avec AVF atypique.

Une troisième étude faite sur des AVF épisodiques a montré que le gène CACNA 1A ne serait pas impliqué

Une quatrième étude a porté sur l'incidence de l'acide nitrique. L'observation des gènes NOS1, NOS2a et NOS3 suggère que ceux-ci n'auraient pas de liens avec l'AVF (*voir article suivant*)

Une cinquième étude avait pour objectif de confirmer ou d'infirmer le lien entre le gène HCRTR2 suggérée par une étude récente. Le séquençage complet de ce gène chez 8 personnes sans parenté entre elles n'a fait apparatre aucune mutation de ce gène

Une sixième étude a montré une dérégulation de plusieurs protéines S100 pendant les phases actives de l'AVF qu'il faudra confirmer par étude du gène S100P de fixation du calcium . Ceci suggère un processus inflammatoire durant la phase active de l'AVF

Réf : Abs00021

A genome-wide scan and HCRTR2 candidate gene analysis in a European cluster headache cohort.

Baumber L, Sjostrand C, Leone M, Harty H, Bussone G, Hillert J, Trembath RC, Russell MB.
Neurology 2006. Volume 66 N12 Pages 1888-1893 - 27 Juin 2006.

Etude génétique portant sur des cas familiaux d'AVF d'Europe du Nord, 259 patients AVFE d'origine danoise, suédoise et britannique, 267 sujets témoins trié pour leur ascendance. Aucune séquence délétaire des variantes du gène HCRTR2 n'est détectée en comparant avec la séquence "Wild-type".

Réf : Abs00022

Cluster headache is associated with the G1246A polymorphism in the hypocretin receptor 2 gene.

Schurks M, Kurth T, Geissler I, Tessmann G, Diener HC, Roskopf D.
Neurology 2006. Volume 66 N12 Pages 1917-1919 - 27 Juin 2006.

Etude de la relation entre la forme G1246A dans le gène du récepteur 2 de l'hypocretine (HCRTR2) et le risque d'AVF chez 226 patients AVF et un groupe de contrôle de 266 personnes. Le risque d'AVF serait 2 fois plus élevé chez les malades porteurs.

Réf : Abs00023

Genetics of cluster headache: an update.

Pinessi L, Rainero I, Rivoiro C, Rubino E, Gallone S.

Journal of Headache and Pain 2005. Volume 6 N4. Pages 234-236 - Septembre 2005.

Description des avancées récentes de la recherche sur la génétique des AVF.

Réf : Abs00024

Lack of association between the 3092 T-C Clock gene polymorphism and cluster headache.

Rainero I, Rivoiro C, Gallone S, Valfre W, Ferrero M, Angilella G, Rubino E, De Martino P, Savi L, Lo Giudice R, Pinessi L.

Cephalalgia 2005. Volume 25 N11 Pages 1078-1081 - Novembre 2005.

Examen de 107 patients AVF et d'un groupe de contrôle de 210 sujets sains.

Le polymorphisme 3092T-C du gène d'horloge (Clock gène) est peu susceptible de jouer un rôle important dans les AVF.

Le Dr Anne Donnet a présenté cet article sur sf.neuro.org. Elle rappelle que le gène Clock humain est localisé sur 4q12 et qu'il a été "proposé comme candidat potentiel pour des désordres se caractérisant par un trouble des rythmes circadiens" Elle conclut que ce résultat (et d'autres sur la même problématique) *ne doivent pas faire abandonner la piste génétique*

Réf : Abs00025

Prevalence of HFE (hemochromatosis) gene mutations in patients with cluster headache.

Rainero I, Rivoiro C, Rubino E, Milli V, Valfre W, De Martino P, Lo Giudice R, Angilella G, Savi L, Gallone S, Pinessi L.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2005. Volume 45 N9 Pages 1219-1223 - Octobre 2005.

Examen de 120 patients AVFE et d'un groupe de contrôle de 211 sujets sains.

Les données ne permettent pas de soutenir l'hypothèse d'une variation génétique du gène HFE (hémochromatose) en association avec les AVF. Cependant ce gène peut influencer le phénotype de la maladie et peut être considéré comme un gène modificateur de la maladie.

Le Dr Anne Donnet a présenté cet article sur sf.neuro.org. Elle rappelle que deux mutations (C286Y et H63D) du gène HFE (localisé sur 6p21.3) ont été isolées pour l'hémochromatose, qu'a

été décrite l'association de cette maladie et d'une AVF dans une même famille, ce qui a "conduit à considérer le gène impliqué dans l'hémochromatose - gène *HFE* - comme un possible gène candidat dans l'étude génétique de l'AVF" Elle conclut que ce résultat (et d'autres sur la même problématique) ne doivent pas faire abandonner la piste génétique

Réf : Abs00026

Elusive amines and cluster headache: mutational analysis of trace amine receptor cluster on chromosome 6q23.

Aridon P, D'Andrea G, Rigamonti A, Leone M, Casari G, Bussone G.

Neurological sciences 2004. Volume 25 Supplément 3 Pages S279-S280 - Octobre 2004.

Evaluation de 2 familles avec AVF (16 cas) par analyse chromosomique de la région chromosomique 6q23 et recherche de mutations des gènes TAR1, TAR3, TAR4, TAR5, PNR et GPR58.

Réf : Abs00027

A polymorphism of the hypocretin receptor 2 gene is associated with cluster headache.

Rainero I, Gallone S, Valfre W, Ferrero M, Angilella G, Rivoiro C, Rubino E, De Martino P, Savi L, Ferrone M, Pinessi L.

Neurology 2004. Volume 63 N7 Pages 1286-1288 - 12 Octobre 2004.

Plusieurs polymorphismes des gènes d'hypocrétine/orexine évalués chez 109 patients AVF et 211 sujets sains.

Le polymorphisme 1246GA est sensiblement différent chez les patients AVF. L'homozygotie de l'allèle G est associée à un risque accru de la maladie. Le gène HCRTR2 pourrait influencer de manière significative sur le risque d'être touché par les AVF.

Réf : Abs00028

Hereditary haemochromatosis in two cousins with cluster headache.

Stovner LJ, Hagen K, Waage A, Bjerve KS.

Cephalalgia 2002. Volume 22 N4 Pages 317-319 - Mai 2002.

Cas d'une patiente de 60 ans souffrant d'AVFC secondaire et d'une hémochromatose héréditaire.

Le traitement de l'hémochromatose a considérablement amélioré son état vis à vis des AVF (crises quotidiennes pendant plusieurs années). Les céphalées réapparurent plus tard malgré un taux normal de ferritine sérique. Son cousin, âgé de 33 ans souffre aussi d'hémochromatose et d'AVF épisodique.

Réf : Abs00029

No involvement of the calcium channel gene (CACNA1A) in a family with cluster headache.

Haan J, van Vliet JA, Kors EE, Terwindt GM, Vermeulen FL, van den Maagdenberg AM, Frants RR, Ferrari MD.

Cephalalgia 2001. Volume 21 N10 Pages 959-962 - Décembre 2001.

L'étude du gène CACNA1A dans une famille montre qu'il n'est pas impliqué dans les AVF.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par *Russell MB*. dans *Cephalalgia 2001. Volume 21 N10 Page 939 - Décembre 2001.* sous le même titre.

Réf : Abs00030

Investigation on the mitochondrial transfer RNA(Leu)(UUR) in blood cells from patients with cluster headache.

Seibel P, Grunewald T, Gundolla A, Diener HC, Reichmann H.

Journal of Neurology 1996. Volume 243 N4 Pages 305-307 - Avril 1996.

Examen des génomes mitochondriaux de 22 patients AVF. Les AVF ne sont pas liées à la mutation A3243G de l'ADN mitochondrial.

Réf : Abs00031

Epidemiology and genetics of cluster headache.

Russell MB.

Lancet Neurology 2004. Volume 3 N5 Pages 279-283 - Mai 2004.

Récapitulation de l'épidémiologie et de la génétique des AVF.

Réf : Abs00032

Cluster headache is associated with the G1246A polymorphism in the hypocretin receptor 2 gene.

Schurks M, Kurth T, Geissler I, Tessmann G, Diener HC, Roszkopf D.

Neurology 2006. Volume 66 N12 Pages 1917-1919 - 27 juin 2006.

Etude Allemande de 226 cas de patients AVF comparés à 266 sujets d'un groupe de contrôle pour évaluer la présence du polymorphisme G1246A dans le gène du récepteur 2 de l'hypocrétine (HCRTR2). La distribution du génotype et de l'allèle diffère significativement entre les patients et le groupe de contrôle. Chez les porteurs de l'homozygote pour l'allèle G, le risque d'AVF est 2 fois plus élevé.

Réf : Abs00033

Cluster headache is an inherited disorder in some families.

Russell MB, Andersson PG, Iselius L.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1996. Volume 36 N10 Pages 608-612 - Novembre-Décembre 1996.

Recherche de cas familiaux d'AVF chez 370 patients AVF (7 patients appartenaient à 3 familles). Historique familial d'AVF trouvé chez 7% des familles. Comparés à la population générale, les parents des 370 patients aux 1er et second degrés ont un risque accru d'AVF. L'analyse suggère l'existence d'un gène autosomique dominant avec pénétrance de 0,30 à 0,34 pour les hommes et de 0,17 à 0,21 pour les femmes. Chez les malades AVF, le gène serait présent chez 3 à 4% des hommes et chez 7 à 10 % des femmes.

Réf : Abs00034

Cluster headache is an autosomal dominantly inherited disorder in some families: a complex segregation analysis.

Russell MB, Andersson PG, Thomsen LL, Iselius L.

Journal of medical genetics 1995. Volume 32 N12 Pages 954-956 - Décembre 1995.

Sur 370 patients AVF, 25 avaient 36 parents souffrant d'AVF. L'analyse suggère l'existence d'un gène autosomique dominant avec une pénétrance de 0,30 à 0,34 pour les hommes et de 0,17 à 0,21 pour les femmes. Chez les malades AVF, le gène serait présent chez 3 à 4% des hommes et chez 7 à 10 % des femmes.

Réf : Abs00692

Current status of genetic discoveries in cluster headache.

Russel M.

The Italian Journal of Neurological Sciences 1999. Volume 20 Supplément 1 Pages S7-S9 - Avril 1999.

Statut actuel des découvertes génétiques dans le domaine de l'AVF.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

AVF Familiales

Réf : Abs00035

Selective vs. complete family interview for detecting those affected by familial cluster headache.

Leone M, Rigamonti A, Russel MB, Mea E, D'Amico D, Grazzi L, Bussone G.
Cephalalgia 2004. Volume 24 N11 Pages 938-939 - Novembre 2004.

Interview des parents au 1er degré de patients AVF, 2,5% (1/40) de parents aux 1er degré atteints par la maladie.

Réf : Abs00036

Familial cluster headache: a series of 186 index patients.

El Amrani M, Ducros A, Boulan P, Aidi S, Crassard I, Visy JM, Tournier-Lasserre E, Bousser MG.
Headache: The Journal of Head and Face Pain 2002. Volume 42 N10 Pages 974-977 - Novembre-Décembre 2002.

Etude française de 186 patients AVF et de 624 de leurs parents au 1er degré.

Des antécédents familiaux d'AVF ont été trouvés chez 20 patients (10,75%) avec 22 parents au 1er degré affectés par la maladie (3,4%). Chez ces familles, 6 des 68 parents au second degré qui ont été contactés souffraient d'AVF. Aucun mode précis de transmission n'a pu être déduit de la répartition observée chez les cas familiaux.

Réf : Abs00037

Familial cluster headache: report of three families.

D'Amico D, Leone M, Moschiano F, Bussone G.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1996. Volume 36 N1 Pages 41-43 - Janvier 1996.

Cas de 3 familles où il existe plus d'un malade AVF. Une famille touchée sur 3 générations: un garçon, son père et son grand-père, une famille avec un garçon et son père AVF, une famille dont la fille et la mère sont AVF.

Réf : Abs00038

Heritability of cluster headache.

Pasquale Montagna, Mirella Mochi, Guido Prologo, Simonetta Sangiorgi, Giulia Pierangeli, Sabina Cevoli, Pietro Cortelli.

European Journal of Neurology 1998. Volume 5 N4 Page 343 - Juillet 1998.

Evaluation chez 22 patients AVF de l'incidence des AVF chez les parents au 1er degré en comparaison à un groupe de contrôle.

Un historique familial d'AVF a été trouvé chez 2,3% des patients AVF. 3 générations d'AVF trouvées dans 1 famille et 2 générations dans 2 familles.

Réf : Abs00039

Familial occurrence of cluster headache.

Russell MB, Andersson PG, Thomsen LL.

Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 1995. Volume 58 N3 Pages 341-343 - Mars 1995.

Evaluation de l'occurrence familiale des AVF chez 421 patients AVF. 370 patients sur 421 (88%) ont répondu au questionnaire.

7 patients appartenaient à 3 familles. Historique familial d'AVF chez 7% (25/366) des patients. Risque accru de survenue d'AVF chez les parents des 1er (risque multiplié par 14) et second (risque multiplié par 2) degrés. Possibilité d'une cause génétique dans la survenue des AVF.

Réf : Abs00040

Increased familial risk of cluster headache.

Leone M, Russell MB, Rigamonti A, Attanasio A, Grazzi L, D'Amico D, Usai S, Bussone G.

Neurology 2001. Volume 56 N9 Pages 1233-1236 - 8 Mai 2001.

Evaluation des occurrences d'AVF dans les familles de 220 patients AVF italiens.

Historique familial d'AVF rencontré chez 20% des malades (44/220). Risque d'AVF accru de 39 fois chez les parents au 1er degré et de 8 fois chez les parents au 2eme degré.

Réf : Abs00041

Cluster headache: report of seven cases in three families.

Bordini CA, Arruda MA, Ciciarelli M, Daripa M, Martins Coelho J, Speciali JG.

Functional neurology 1997. Volume 12 N5 Pages 277-282 - Septembre-Octobre 1997.

Cas de 7 patients AVFE appartenant à 3 familles.

Réf : Abs00042

Inheritance of cluster headache and its possible link to migraine.

Kudrow L, Kudrow DB.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1994. Volume 34 N7 Pages 400-407 - Juillet-Août 1994.

Evaluation de l'occurrence familiale des AVF chez 24 patientes AVF avec au moins un parent au 1er degré AVF et chez 200 femmes et 100 hommes souffrant d'AVF comparés à 200 femmes et 100 hommes migraineux.

24 sur 220 femmes AVF (12%) avaient au moins un parent au 1er degré souffrant d'AVF. 3 générations d'AVF furent trouvées dans 7 parentés sur 24 (29,17%). Des ascendants AVF furent trouvés chez 19 des 24 patientes (79,17%), chez 14 sujets sur 19 (73,68%), la transmission se serait faite par le père. 50% des patients AVF souffraient aussi de migraines et presque 50% présentaient un historique familial de migraines. Sur les 300 patients AVF, environ 45% présentaient un historique familial de migraines. Sur 1652 parents de tous les patients AVF, 3,45% souffraient d'AVF (13 fois plus que dans la population générale) et 17,55% souffraient de migraines.

Réf : Abs00043

Cluster headache with a familial presentation.

Alberca R, Aguilera JM, Casado JL, Lopez JM, Arenas C, Moreno A, Serrano V.

Neurologia 1994. Volume 9 N1 Pages 22-24 - Janvier 1994.

Cas de 4 patients AVF présentant une forme familiale de la maladie.

Chez 3 familles, le parent souffrant d'AVF était soit le frère, soit le père du sujet. Chez la 4eme famille, la maladie affectait le père, 2 frères et peut-être la grand-mère du patient.

Réf : Abs00044

Cluster headache in identical twins.

Sjaastad O, Shen JM, Stovner LJ, Elsas T.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1993. Volume 33 N4 Pages 214-217 - Avril 1993.

Cas de 2 jumeaux monozygotes souffrant d'AVF.

Réf : Abs00045

Familial cluster headache: occurrence in three generations.

Spierings EL, Vincent AJ.

Neurology 1992. Volume 42 N7 Pages 1399-1400 - Juillet 1992.

Cas d'AVF sur 3 générations: un enfant de 8 ans AVFC primaire, son père de 42 ans AVFC secondaire et son grand père de 73 ans AVFE.

Réf : Abs00046

Clinical observations on familial cluster headache.

Torelli P, Manzoni GC.

Neurological Sciences 2003. Volume 24 N2 Pages 61-64 - Juin 2003.

19 cas familiaux d'AVF sont comparés à 2 cas de patients AVF sans parents touchés par la maladie.

Dans les cas d'AVF "familiale" le ratio homme/femme est de 1,4/1. Possible rôle de facteurs génétiques chez les femmes, affectant l'âge d'apparition de la maladie sans modification des symptômes cliniques.

Réf : Abs00047

A note on cluster headache in a population-based twin register.

Svensson D, Ekblom K, Pedersen NL, Traff H, Waldenlind E.

Cephalalgia 2003. Volume 23 N5 Pages 376-380 - Juin 2003.

Etude de 17 paires de jumeaux dont 11 AVF (2 monozygotes, 4 dizygotes, 5 de sexes opposés).

Des migraines sans aura sont apparues après la naissance du premier enfant chez tous les membres des paires de jumelles monozygotes avec une rémission à la ménopause. Des AVF chroniques sont apparues après la ménopause chez une seule d'entre-elles. Ceci démontre l'importance de facteurs spécifiques individuels dans l'apparition des AVF. Cependant, pour expliquer l'agrégation familiale un plus grand échantillon de paires de jumeaux AVF est nécessaire.

Réf : Abs00048

Cluster headache sine headache: two new cases in one family.

Leone M, Rigamonti A, Bussone G.

Cephalalgia 2002. Volume 22 N1 Pages 12-14 - Février 2002.

Cas d'une femme de 54 ans présentant 7 à 8 fois par jour du côté droit un rougissement de l'oeil, larmolement, rhinorrhée, oedème palpébral et myosis, par périodes de 20 à 30 jours sans maux de tête depuis 15 ans. Son fils présentait des douleurs périorbitales du côté droit, de courte durée accompagnées d'un rougissement de l'oeil, larmolement, rhinorrhée et congestion nasale par périodes de 30 à 35 jours. Peu de temps après la fin de la période, des crises quotidiennes d'une durée de 10 à 15 mn subsistaient avec seulement le phénomène autonome occulo-nasal.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par *Russell MB.* dans *Cephalalgia 2002. Volume 22 N1 Page 1 - Février 2002.* sous le même titre.

Réf : Abs00049

A study of Italian families with cluster headache.

Massimo Leone, Michael Bjrn Russell, Andrea Rigamonti, Angelo Attanasio, Licia Grazi, Domenico D'Amico, Susanna Usai, Gennaro Bussone.

The Journal of Headache and Pain 2000. Volume 1 Supplément 2 Pages S165-S167 - Décembre 2000.

Etude portant sur 191 patients AVF (118 hommes et 73 femmes) et 3589 de leurs parents.

Antécédents familiaux d'AVF dans 19% des familles (37 sur 191). 32 parents au premier degré (3,1%) et 15 parents au second degré (0,6%) sont affectés par la maladie. Risque d'AVF de 26,9 chez les parents au premier degré et 4,35 chez les parents au second degré.

Réf : Abs00050

Report of cluster headache in a pair of monozygous twins.

Pedro A. Kowacs, Elcio J. Piovesan, Lineu C. Werneck, Hudson Faneli, Marcos C. Lange, Salmo Raskin.

The Journal of Headache and Pain 2004. Volume 5 N2 Pages 140-143 - Août 2004.

Cas de 2 jumelles monozygotes souffrant d'AVF.

Réf : Abs00209

Familial occurrence of cluster headache.

Russell MB, Andersson PG, Thomsen LL

Ugeskrift for laeger 1995. Volume 157 N36 Pages 4937-4939 - 4 Septembre 1995.

Evaluation de l'occurrence familiale des AVF chez 421 patients AVF. 370 patients sur 421 (88%) ont répondu au questionnaire.

7 patients appartenaient à 3 familles. Antécédents familiaux d'AVF chez 7% (25/366) des patients. Risque accru de survenue d'AVF chez les parents des 1er (risque multiplié par 14) et second (risque multiplié par 2) degrés. Possibilité d'une cause génétique dans la survenue des AVF.

Réf : Abs00457

Lifetime prevalence and concordance risk of cluster headache in the Swedish twin population.

Ekblom K, Svensson DA, Pedersen NL, Waldenlind E.

Neurology 2006. Volume 67 N5 Pages 798-803 - 12 Septembre 2006.

Evaluation de la prévalence d'AVF chez une population de 31750 jumeaux nés entre 1935 et 1958.

Observation de 48 cas d'AVF soit une prévalence brute estimée à 151/100000. Ratio hommes/femmes: 4,8. Prévalence brute de l'AVF pour les jumeaux nés entre 1935 et 1944: 190 soit 90/100000. L'AVF a été rencontrée chez 2 des 12 jumeaux monozygotes (en incluant 1 jumeau ne participant pas à l'étude), tous les jumeaux parmi 25 jumeaux dizygotes n'étaient pas affectés.

Conclusion: 1 personne sur 500 parmi la population générale est affectée par l'AVF. La concordance parmi les jumeaux semble faible, mais des facteurs génétiques pourraient jouer un rôle dans les AVF.

Réf : Abs00688

Familial occurrence in primary headaches.

Michael Bjrn Russell.

The Journal of Headache and Pain : official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2001. Volume 2 Supplément 1 Pages S83-S86 - Septembre 2001.

Revue de la littérature sur l'épidémiologie génétique dans les céphalées primaires.

La migraine sans aura et la migraine avec aura sont 2 entités distinctes causée par une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux. La forme épisodique de la céphalée de tension n'est probablement pas génétique alors que la forme chronique est due à une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux. Le facteur génétique n'était précédemment pas retenu dans le cas de l'AVF, cependant les parents au 1er degré d'un patient AVF ont un risque de 14 à 46 fois plus élevé que la population générale de développer la maladie.

Réf : Abs00011

Familial cluster headache. Is atypical cluster headache in family members part of the clinical spectrum?

Sjostrand C, Russell MB, Ekblom K, Hillert J, Waldenlind E.

Cephalalgia 2005. Volume 25 N11 Pages 1068-1077 - Novembre 2005.

Analyse des AVF familiales dans 21 familles suédoises.

55 parents affectés: 42 AVF, 1 AVF probable, 12 avec symptômes atypiques. Ratio Homme/Femme: 1,8/1. Age d'apparition de la maladie plus précoce dans les 2eme et 3eme générations que dans la 1ere.

AVF - Observations

Profils

Réf : Abs00054

Health-related and condition-specific quality of life in episodic cluster headache.

Ertsey C, Manhalter N, Bozsik G, Afra J, Jelencsik I.

Cephalalgia 2004. Volume 24 N3 Pages 188-196 - Mars 2004.

Evaluation de la relation santé-qualité de vie chez 35 patients AVFE pendant et après une période AVF en utilisant le questionnaire SF-36 et un outil spécifique aux céphalées (MSQ2.1). Les résultats ont été comparés à ceux d'un groupe de 53 migraineux et d'un groupe de 62 sujets sains.

Durant la période AVF, les patients obtenaient des scores plus bas dans tous les domaines traités par le SF-36 et le MSQ2.1. Bien que les scores obtenus par les patients AVF aient été plus bas que chez les migraineux dans la plupart des tests, la différence a été significative sur les scores obtenus mesurant la douleur corporelle et le fonctionnement social dans le SF-36. Après les périodes d'AVF, la qualité de vie des patients était similaire à celle des sujets sains.

Réf : Abs00016

Cluster headaches: association with anxiety disorders and memory deficits.

Jorge RE, Leston JE, Arndt S, Robinson RG.

Neurology 1999. Volume 53 N3 Pages 543-547 - 11 Août 1999.

Etude comparée de 21 patients AVF épisodiques et de 21 patients souffrant de céphalées de tension.

But : estimer la fréquence de dépression et d'anxiété, évaluer la mémoire chez un groupe de patients AVFE.

Résultats : 5 patients AVFE sur 21 (24%) ont présenté des troubles d'anxiété durant l'année précédant l'épisode AVF. Des troubles de panique ont été diagnostiqués chez 2 patients AVFE (10%). Les 3 autres patients (14%) correspondaient au critère d'anxiété généralisée.

Les patients AVFE ont également montré des scores sensiblement inférieurs au test d'apprentissage verbal auditif.

Conclusions: Comparés aux patients souffrant de céphalées de tension, les patients AVFE ont présenté une plus grande fréquence d'anxiété pendant l'année précédant l'épisode et une anxiété significativement plus grande durant l'épisode.

De plus, les patients AVFE ont sélectivement présenté une mémoire verbale altérée.

Réf : Abs00262

The personality profile and alexithymic syndrome in primary headache: a Rorschach study.

Vincenzo Pizza, Daniele L.A. Spitaleri, Cesare Colucci d'Amato.

The Journal of Headache and Pain: official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2001. Volume 2 N1 Pages 31-37 - Juin 2001.

Etude de la personnalité et du syndrome d'alexithymie à l'aide du test de Rorschach.

240 patients souffrant de céphalées sont impliqués: 30 patients AVF (6 femmes), 32 souffrant de migraine avec aura (22 femmes), 66 souffrant de céphalée de tension (32 femmes). Groupe de contrôle de 30 sujets (30 femmes).

Observation d'une uniformité dans les caractéristiques alexithymiques chez les patients. Restriction marquée de l'imagination, pensée concrète et stéréotypée, réponse émotive adaptative faible, déficit d'adaptation au milieu.

Les patients souffrant de céphalées semblent montrer une homogénéité dans le modèle de perception et d'action, dans l'affectivité et les ressources d'adaptation. Une approche psychothérapeutique des céphalées peut s'avérer utile en plus des traitements pharmacologiques habituels.

Réf : Abs00309

MMPI personality profiles in patients with primary headache syndromes.

Pfaffenrath V, Hummelsberger J, Pollmann W, Kaube H, Rath M.

Cephalalgia 1991. Volume 11 N6 Pages 263-268 - Décembre 1991.

Evaluation de la personnalité chez 434 patients souffrant de céphalées (30 patients AVF) à l'aide du test MMPI.

Impossible de distinguer les groupes de céphalées selon le profil de personnalité des patients par une analyse discriminante. L'analyse de groupement a montré que les patients AVF présentaient le plus haut pourcentage d'anomalies (20%) mais aussi le plus haut pourcentage de résultats complètement normaux (13%).

Pour en savoir plus sur le test MMPI: http://www.everything2.com/index.pl?node_id=1699865

Réf : Abs00377

Selected psychological studies in Horton's headache.

Adamiak G, Ferensztajn J.

Neurologia i neurochirurgia polska 1981. Volume 15 N2 Pages 161-166 - Mars-Avril 1981.

Enquête de personnalité et de capacité intellectuelle auprès de 31 patients AVF et d'un groupe de contrôle de 31 sujets sains.

Les tests de personnalité ont montré une intensité assez forte des facteurs G et Q4 (frustration des besoins de bas niveau bloqués par des besoins de niveau élevé) dans le groupe de patients. Aucun résultat pouvant suggérer la présence de micro-lésions cérébrales chez les patients.

Les tests de capacité intellectuelle ont montré une intelligence légèrement supérieure à la moyenne générale et une aptitude réduite à la mémorisation, la concentration et l'apprentissage chez les patients AVF.

Réf : Abs00424

Coping Style and Social Support in Men and Women Suffering From Cluster Headache or Migraine.

Vanja Blomkvist, Jan Hannerz, Lillemor Katz, Töres Theorell.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2002. Volume 42 N3 Pages 178-184 - Mars 2002.

25 hommes et 24 femmes AVFE sont comparés à 25 hommes et 24 femmes migraineux afin d'évaluer leur manière de faire face à la maladie, dans le présent et dans le futur.

Les hommes et les femmes AVFE prévoient moins d'activités que les hommes et les femmes migraineux. Aucune différence significative de charge émotionnelle entre les 2 groupes. Une tendance à une anticipation plus optimiste a été observée chez les femmes AVF. Les hommes et les femmes migraineux prévoient plus d'activités tangibles et plus d'activités avec leur famille et décrivent dans le présent plus d'activités avec les autres que les patients AVF. Les patients AVF ont moins de contacts sociaux étroits que les patients migraineux.

Réf : Abs00051

Importance of predisposing factors and personality characteristics in cluster headache patients (author's transl).

Cuypers J, Altenkirch H, Bunge S.

Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie, und ihrer Grenzgebiete 1980. Volume 48 N12 Pages 643-647 - Décembre 1980.

Examen des facteurs de prédisposition et des maladies concomitantes chez des patients AVF.

Une corrélation avec une maladie particulière ou une prédisposition génétique n'a pu être démontrée. Dans l'inventaire de personnalité de Freiburg les patients AVF et migraineux ont montré un profil essentiellement normal ; cependant, les deux groupes ont démontré une tendance à des réactions psychosomatiques.

Réf : Abs00473

Coping style and social support in women suffering from cluster headache or migraine.

Blomkvist V, Hannerz J, Orth-Gomer K, Theorell T.

Psychotherapy and psychosomatics 1997. Volume 66 N3 Pages 150-154 - 1997.

Evaluation de la manière de faire face à la maladie et des relations sociales chez 24 femmes AVF et 24 femmes migraineuses (migraines avec ou sans aura).

Attitude plus positive des patientes AVF concernant les projets futurs, aucune autre différence statistique n'a été observée entre les 2 groupes de patientes. Moins de relations sociales chez les patientes AVF que dans la population générale.

Réf : Abs00607

Psychological normality and abnormality in persistent headache patients.

Merskey H, Brown J, Brown A, Malhotra L, Morrison D, Ripley C.

Pain 1985. Volume 23 N1 Pages 35-47 - Septembre 1985.

Evaluation du retentissement émotionnel des céphalées persistantes chez 103 patients.

Statistiquement, aucune différence de l'état psychologique dû aux différentes céphalées (AVF, migraine, autres céphalées) . Observation d'une corrélation négative entre la durée de la maladie et les mesures d'anxiété. Certains troubles émotionnels pourront se modifier à différentes étapes de la maladie chronique. Un nouveau symptôme peut être une cause initiale d'anxiété mais lorsque une condition persiste dans le temps, certains patients seront de plus en plus concernés et déprimés alors que d'autres développeront une tolérance à la nouvelle situation.

Réf : Abs00667

Clinical and psychological characteristics and therapy of patients with cluster (bunch) headache.

Fokin IV, Vein AM, Kolosova OA, Osipova VV.

Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova 2001. Volume 101 N10 Pages 19-21 - 2001.

Présentation des particularités psychologiques cliniques de patients AVF. ANalyse des données en fonction de la forme d'AVF (épisode ou chronique), du sexe des patients, de la latéralisation des céphalées (côté gauche, côté droit).

La corrélation entre les crises d'AVF et la qualité du sommeil a été prise en compte et une thérapie à l'Imovan (zopiclone) a été proposée avec des résultats positifs: disparition des crises nocturnes et baisse d'intensité des crises diurnes.

Réf : Abs00052

Episodic cluster headache. I: Personality and some neuropsychological characteristics in male patients.

Levi R, Edman GV, Ekbom K, Waldenlind E.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1992. Volume 32 N3 Pages 119-125 - Mars 1992.

Evaluation de la personnalité de 49 hommes AVFE.

Les patients étaient plus enclins à l'anxiété que le groupe de contrôle, ils ont montré moins d'aptitudes à la vie sociale et une attitude plus hostile envers les autres.

Réf : Abs00053

Health-related quality of life in patients with cluster headache during active periods.

D'Amico D, Rigamonti A, Solari A, Leone M, Usai S, Grazzi L, Bussone G.

Cephalalgia 2002. Volume 22 N10 Pages 818-821 - Décembre 2002.

Evaluation de l'altération de la qualité de vie chez 56 patients AVF (34 AVFE en phase active d'AVF et 22 AVFC).

Tous les patients ont rempli le questionnaire SF-36 (liens: <http://www.medalreg.com/qhc/medal/ch1/1.08/08-01-ver9.php3> , <http://www.swin.edu.au/victims/resources/assessment/health/SF36.pdf>).

Dans tous les domaines couverts par le questionnaire, les patients AVF obtiennent des scores plus bas que la population générale avec des différences significatives pour la plupart des mesures. Ces résultats suggèrent que les AVF ont un impact fonctionnel malgré l'emploi de thérapeutiques appropriées.

Mode de Vie

Réf : Abs00056

Predictors of hazardous alcohol consumption among patients with cluster headache.

Schurks M, Kurth T, Knorn P, Pageler L, Diener HC.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N5 Pages 623-627 - Mai 2006.

Evaluation des signes de consommation abusive d'alcool chez 246 patients AVF Allemands.

Les patients AVF boivent moins d'alcool comparés à la population générale Allemande.

Réf : Abs00019

Cluster headache and lifestyle: remarks on a population of 374 male patients.

Manzoni GC.

Cephalalgia 1999. Volume 19 N2 Pages 73-74 - Mars 1999.

Etude du style de vie de 374 hommes atteints d'AVF (306 épisodiques, 22 chroniques d'emblée, 22 épisodiques puis chroniques, 20 à période "indéterminée").

Le passé médical des patients fait ressortir des blessures à la tête avec (13,4%) ou sans (23,5%) perte de connaissance. 78,9 % des patients AVFE et 87,8% des patients AVFC sont fumeurs (12,9% des AVFE et 19,6% des AVFC fument plus de 30 cigarettes/jour)

L'abus d'alcool se retrouve chez 16,2% des patients AVFE et chez 26,8% des patients AVFC.

6,9 % des patients AVFE et 36,6% des patients AVFC consomment du café avec excès.

Réf : Abs00055

Episodic cluster headache. II: High tobacco and alcohol consumption in males.

Levi R, Edman GV, Ekbom K, Waldenlind E.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1992. Volume 32 N4 Pages 184-187 - Avril 1992.

Evaluation de la consommation de tabac et d'alcool chez 49 hommes AVFE. 83% des patients consommaient du tabac avec une consommation moyenne de 20 cigarettes par jour. 67% des patients abusaient d'alcool. Durant les périodes d'AVF, 79% diminuaient leur consommation d'alcool sans changer leur consommation de tabac. Ces résultats ont été rapprochés du fait que l'alcool, et non le tabac, a été cité par les patients comme déclencheur de crises en période d'AVF.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par *Blau N, Solomon F.* dans *Headache: The Journal of Head and Face Pain 1992. Volume 32 N10 Page 516 - Novembre 1992*, sous le titre **Leonine facial appearances in cluster headache patients.**

Comportement lors des crises

Réf : Abs00269

Pain and behaviour in cluster headache. A prospective study and review of the literature.

Torelli P, Manzoni GC.

Functional neurology 2003. Volume 18 N4 Pages 205-210 - Octobre-Décembre 2003.

42 Patients AVFE ont rempli un questionnaire après une crise d'AVF pour décrire avec leurs propres termes le type de douleur éprouvée pendant la crise, évaluer l'intensité de la douleur, indiquer le temps écoulé entre le début de la crise et le maximum de la douleur, rapporter les signes et les symptômes précédant la crise (prodromes) et pour décrire leur comportement pendant la crise.

Chaque patient devait aussi noter les signes et/ou symptômes précédant le début de la période AVF (symptômes prémonitoires).

87,5% des patients ont situé le maximum d'intensité de la douleur (atteint en 8,9 mn en moyenne) entre 8 et 10 sur l'échelle de la douleur. 88,1% des patients montrent des signes d'agitation psychomotrice pendant la crise. 97,6% des patients ont noté les prodromes, 40,5% les symptômes prémonitoires.

La douleur des AVF ne peut être décrite comme étant de type vasculaire ou névralgique, une échelle traditionnelle de la douleur à 3 données ne donne pas un reflet adéquat de l'intensité de la douleur, l'agitation pendant les crises est si fréquente qu'elle devrait être considérée comme un critère de diagnostic, un rapport prompt et précis des prodromes et/ou symptômes prémonitoires pourrait être utile pour mettre en oeuvre un traitement précoce.

Réf : Abs00666

Self-administered pain-relieving manoeuvres in primary headaches.

Zanchin G, Maggioni F, Granella F, Rossi P, Falco L, Manzoni GC.

Cephalalgia 2001. Sep; Volume 21 N7 Pages 718-726 - Septembre 2001.

Recensement des gestes pratiqués par 400 patients souffrant de céphalées (migraine sans aura (MO), migraine avec aura (MA), céphalée de tension épisodique (TH) et AVF) afin de soulager leur douleur.

258 patients (65%) se livrent à diverses procédures au niveau de la tête: compression (114 sur 382 gestes, 30%), application de froid (27%), massage (25%), application de chaleur (8%).

Dans les cas de MO, l'application de froid (38% des gestes) et la compression (36%), principalement du front et des tempes sont prédominantes. La compression, principalement des tempes, est la procédure la plus fréquente chez les patients MA. Le massage des tempes et de la nuque est le plus pratiqué (44%) par les patients TH. Chez les patients AVF, qui ont plus souvent recours à des procédures hétérogènes, aucun des gestes ci-dessus n'est prépondérant.

L'efficacité de ces manoeuvres est réduite et seulement 8% de ces gestes apportent un bon ou un excellent soulagement. Cette efficacité est de plus passagère, cessant lorsque le patient arrête sa manoeuvre. En dépit de ces résultats, 46% des patients admettent répéter ces gestes, à chaque crise.

Réf : Abs00057

Behavior during cluster headache.

Torelli P, Manzoni GC.

Current Pain and Headache Reports 2005. Volume 9 N2 Pages 113-119 - Avril 2005.

Description du comportement caractéristique des patients pendant les crises d'AVF. Dans 80 à 90% des cas, les patients sont agités et se déplacent constamment dans une vaine tentative de soulager la douleur. Ils effectuent souvent des actions complexes et stéréotypées. Pendant les crises, les patients ne veulent pas être touchés, frottés, ou réconfortés. ils gémissent fréquemment, crient ou même hurlent. Ils se livrent parfois à un comportement violent envers eux-mêmes.

L'agitation est un comportement très caractéristique des malades AVF et a été incluse dans les signes et symptômes accompagnant la douleur due aux AVF dans la seconde édition de l' "International Classification of Headache Disorders". L'article émet quelques hypothèses sur la pathophysiologie de cette agitation.

Réf : Abs00268

Behaviour during a cluster headache.

Blau JN.

Lancet 1993. Volume 342 N8873 Pages 723-725 - 18 Septembre 1993.

Les médecins sont rarement témoins d'une crise d'AVF compte tenu de la brièveté des crises et de leur occurrence tôt le matin. Le diagnostic est établi en fonction du rythme des crises, rougeur et larmoiement de l'oeil du côté douloureux et une congestion nasale ipsilatérale.

Demander aux patients de décrire ils réagissent lors d'une crise constitue une aide complémentaire au diagnostic. La douleur cause une agitation extrême.

50 patients ont montré comment ils déambulent, s'assoient (ou s'agenouillent) et saisissent le côté douloureux de leur tête.

Mise à part la pertinence du diagnostic, le patient sera souvent soulagé d'apprendre que des réponses comportementales bizarres ne sont pas un signe de folie.

Réf : Abs00562

No, you're not crazy you're having a cluster headache.

Christine Lay.

Headache, the Newsletter of ACHE 2001-2002. Volume 12 N4 - 2001-2002.

Description du comportement des patients lors des crises d'AVF.

Il est important de comprendre que les réponses comportementales sont le résultat de la douleur et non le signe d'un trouble mental ou physique. Contrairement au patients migraineux qui cherchent un endroit sombre et calme pour s'allonger, les patients AVF sont agités et préfèrent bouger plutôt que de s'allonger car cela intensifie la douleur. Comme les crises sont souvent provoquées par le sommeil paradoxal, les patients tentent de ne pas dormir le plus longtemps possible. La privation de sommeil conduit à un passage rapide en phase de sommeil paradoxal lorsque le sommeil l'emporte, et une crise d'AVF survient rapidement au bout de quelques minutes. En l'absence de traitement le patient craint l'endormissement et l'association de douleurs atroces et de manque de sommeil conduit à la dépression et occasionnellement à des pensées suicidaires. Pendant une crise, le patient peut réellement évoquer le suicide mais le suicide en cours de crise est très rare.

La plupart des patients sont étonnés par leurs actions et leur comportement lors des crises mais ils sont soulagés de savoir qu'ils ne sont pas les seuls et qu'ils ne deviennent pas fous. Il est important de décrire au médecin son attitude lors des crises pour aider à confirmer le diagnostic.

Activité physique

Réf : Abs00059

A new cluster headache precipitant: increased body heat.

Blau JN, Engel HO.

Lancet 1999. Volume 354 N9183 Pages 1001-1002 - 18 Septembre 1999.

L'exercice physique, un bain chaud, ou un environnement avec une température élevée provoque des AVF sous 1 heure chez 75 patients sur 200 patients. Cette observation concorde avec des facteurs déclenchants reconnus: l'alcool, l'histamine, le trinitrate de glycéryle, peut-être à cause d'une vasodilatation généralisée ou l'activation hypothalamique.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par *Peres MF, Seabra ML, Zukerman E, Tufik S.* dans *Lancet 2000. Volume 355 N 9198 Page 147 - 8 Janvier 2000*, sous le titre **Cluster headache and melatonin.**

Réf : Abs00058

Cluster headache: severity and temporal profiles of attacks and patient activity prior to and during attacks.

Russell D.

Cephalalgia 1981. Volume1 N4 Pages 209-216 - Décembre 1981.

Etude de 77 crises spontanées d'AVF, les malades n'étant pas traités.

Il y a eu une prépondérance de crises durant le sommeil et la majorité des crises diurnes survenait lorsque les patients étaient physiquement relaxés. On a compté 16% de crises "abortives". L'arrêt spontané de ces crises ne parait pas être dû à une activité particulière des patients avant ou pendant les crises et elles ne sont pas restreintes à une période réfractaire à la suite de crises plus sévères.

Epidémiologie

Réf : Abs00423

Case-control study on the epidemiology of cluster headache. II: Anthropometric data and personality profile.

Italian Cooperative Study Group on the Epidemiology of Cluster Headache (ICECH).

Functional neurology 2000. Volume 15 N4 Pages 215-223 - Octobre-Décembre 2000.

Examen de 120 patients AVF et de 120 sujets sains afin d'évaluer la présence de caractéristiques somatiques (par 20 mesures craniennes et corporelles) et psychologiques (test MMPI) typiques aux AVF. Les photographies de 71 hommes (38 patients AVF et 33 membres du groupe de contrôle) ont été examinées par 2 neurologues expérimentés qui devaient déterminer qui était atteint d'AVF.

Profils de personnalité normaux dans les 2 groupes. Aucune mesure de la tête, de la face ou du corps ne différait entre les patients AVF et le groupe de contrôle à l'exception de la taille du milieu de la face. Les patients AVF ne semblent pas présenter un profil de personnalité particulier. Bien que leur physique ne semble pas différer sensiblement de ceux de la population générale, certaines caractéristiques du crâne et/ou de la peau ont pu donner à quelques patients un aspect de visage typique.

Réf : Abs00288

Cluster headache in the Taiwanese – a clinic-based study.

Lin KH, Wang PJ, Fuh JL, Lu SR, Chung CT, Tsou HK, Wang SJ.

Cephalalgia 2004. Volume 24 N8 Pages 631-638 - Août 2004.

104 patients AVFE originaires de Taïwan ont rempli un questionnaire.

Age moyen de début des AVF: 26,9 ans. 8,9 ans en moyenne pour diagnostiquer les AVF. Ratio Hommes/Femmes en diminution. 73% de fumeurs ou ex-fumeurs (hommes: 79%, femmes: 36%). Agitation dans 51% des cas. Aura visuelle pour un seul patient. Incidence moyenne des périodes AVF inversement proportionnelle à la durée d'ensoleillement.

Différences avec les malades occidentaux: absence d'AVF chroniques, faible prévalence de l'agitation et des auras.

Réf : Abs00060

Cluster headache—clinical findings in 180 patients.

Manzoni GC, Terzano MG, Bono G, Micieli G, Martucci N, Nappi G.

Cephalalgia 1983. Volume 3 N1 Pages 21-30 - Mars 1983.

Recueil de données cliniques chez 180 patients AVF (161 AVFE et 19 AVFC).

Incidence familiale significative de maladie coronarienne. Incidence significative d'ulcères peptiques et de chocs à la tête (fréquemment du même côté que les AVF bien que les événements soient éloignés dans le temps). Pour quelques patients, on observe un modèle temporel constant et typique de leurs AVF, pas nécessairement lié aux saisons ou aux mois. Les crises d'AVF surviennent souvent dans la journée (le plus fréquemment entre 13 et 15 heures) et les AVF ne peuvent être considérées comme des céphalées nocturnes.

Réf : Abs00360

Case-control study on the epidemiology of cluster headache. I: Etiological factors and associated conditions.

Italian Cooperative Study Group on the Epidemiology of Cluster Headache (ICECH).
Neuroepidemiology 1995. Volume 14 N3 Pages 123-127 - 1995.

L'AVF a été associée seulement au tabagisme, au trauma cranien et à des antécédents familiaux de céphalées. De futures études épidémiologiques sont nécessaires pour donner de nouvelles indications sur les causes de la maladie.

Réf : Abs00062

Epidemiology of cluster headache.

Finkel AG.

Current pain and headache reports 2003. Volume 7 N2 Pages 144-149 - Avril 2003.

En plus des symptômes caractéristiques du syndrome, les malades AVF peuvent présenter nausées, photophobie, ou agitation. Un ratio homme/femme en diminution a été observé, peut-être dû à l'adoption par les femmes de tendances précédemment associées aux hommes comme le tabagisme, la consommation d'alcool, le travail hors de la maison. Il ne semble pas y avoir une relation étroite entre AVF et événements hormonaux. L'influence des hormones chez les femmes AVFC est un sujet d'investigation. Un composant génétique est de plus en plus suggéré avec une transmission familiale identifiée pour être plus commune qu'il n'y paraissait autrefois. La présence de traumatismes craniens, de pathologie des artères coronaires et les migraines plus fréquentes chez les patients atteints d'AVF ne peuvent être le fait du seul hasard. Les différences ethniques et raciales dans la prévalence sont moins bien comprises.

Différences Hommes-Femmes

Réf : Abs00061

Cluster headache in women: clinical characteristics and comparison with cluster headache in men.

Rozen TD, Niknam RM, Shechter AL, Young WB, Silberstein SD.

Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry 2001. Volume 70 n5 Page 613-617 - Mai 2001.

Cas de 32 femmes et 69 hommes AVF dont on a comparé les caractéristiques.

Apparition de la maladie: 2eme et 5eme décennies chez femmes et 3eme décennie chez les hommes. 75% d'AVF épisodiques chez les femmes, 77% chez les hommes. 3 crises par jour en moyenne chez les femmes et chez les hommes mais de durée moindre chez les femmes. Durée des périodes et des rémissions identiques chez les femmes et les hommes. Miosis et ptosis moins fréquents chez les femmes, larmoiements, congestion nasale et rhinorrhée équivalents. Nausées et vomissements plus fréquents chez les femmes. Photophobie chez 75% des femmes et 81,2% des hommes. Phonophobie chez 50% des femmes et 47,8% des hommes.

Syndrome Haut-Bas

Réf : Abs00572

Paroxysmal neuralgic upper cervical pain attacks: The lower syndrome of cluster headache.

Verslegers WR, Pickut BA, De Deyn PP.

Clinical Neurology and Neurosurgery 2006. 16 Avril 2006.

Suivi pendant 9 ans de 76 patients AVF. 66 patients ont été classés "syndrome haut" et seulement 7 patients (9,5) "syndrome bas" (SB). Ces 7 cas présentent un tableau plus étendu des manifestations cliniques de l'AVF: symptômes infra-orbitaux ou en dehors du territoire des branches du nerf trijumeau comme la région cervicale supérieure ou la jonction craniocervicale.

La durée des crises peut être supérieure à 180 mn. Chez la plupart des patients, les crises présentent une régularité circadienne et un tableau stéréotypé des symptômes. La sévérité et la durée des crises peut s'aggraver avec le temps. La douleur cervicale peut éclipser tous les autres symptômes de l'AVF.

Les auteurs émettent l'hypothèse de l'existence chez certains patients avec SB d'une variante d'un désordre douloureux neurovasculaire chronique primaire avec possible implication de l'hypothalamus et du système trigémino-vasculaire. Les médecins devraient envisager l'AVF dans le cas de crises douloureuses localisées en dehors de la zone périorbitale mais remplissant les autres critères diagnostiques de l'AVF; l'ergotamine, l'oxygène, le sumatriptan, le vérapamil, les stéroïdes ou l'association de plusieurs traitements devraient être tentés.

Réf : Abs00063

Upper and lower cluster headache: clinical and pathogenetic observations in 608 patients.

Cademartiri C, Torelli P, Cologno D, Manzoni GC.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2002. Volume 42 N7 Pages 630-637 - Juillet-Août 2002.

Evaluation du bien-fondé de la classification de la localisation de la douleur durant les crises d'AVF (upper syndrome et lower syndrome) par Ekbohm et Kugelberg en 1968.

Examen de 608 patients AVF (440 hommes, 168 femmes), 483 AVFE, 69 AVFC et 56 AVF à périodicité indéterminée. Résultats: 278 patients avec "upper syndrome" et 330 avec "lower syndrome".

Lower syndrome: douleur plus communément localisée dans les régions oculaires, temporale et nucale. Plus de symptômes autonomes avec prédominance de congestion nasale, de ptosis, et de transpiration du front et de la face.

Evolution des AVF

Réf : Abs00165

Childhood Onset Cluster Headaches.

Joseph Maytal, Richard B. Lipton, Seymour Solomon, Solomo Shinnar

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1992. Volume 32 N6 Page 275 - Juin 1992.

Cas de 35 patients dont les AVF ont commencé avant l'âge de 18 ans (avant 10 ans pour 7 patients). Ils n'ont pas été pris en charge médicalement pendant une durée de 20 ans.

Après 18 années d'AVF, la fréquence et la durée des périodes a augmenté chez 14 sujets, la fréquence des crises a aussi augmenté chez un nombre semblable de patients.

Réf : Abs00329

Chronic cluster headache: a review.

Favier, J. Haan, M. D. Ferrari.

The Journal of Headache and Pain: official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2005. Volume 6 N1 Pages 3-9 - Février 2005.

La forme chronique des AVF est minoritaire, l'AVFC peut être primaire ou secondaire. La forme la plus rare d'AVF est l'AVF ayant pris une forme épisodique à partir de la forme chronique.

Revue des formes chroniques d'AVF: données démographiques, signes cliniques, habitudes sociales, facteurs prédictifs, principaux dommages, génétique, neuroimagerie et thérapie.

Les auteurs soulignent le manque de connaissance des facteurs entraînant la chronicité de la maladie.

Réf : Abs00160

Cluster headache—course over ten years in 189 patients.

Manzoni GC, Micieli G, Granella F, Tassorelli C, Zanferrari C, Cavallini A.

Cephalalgia 1991. Volume 11 N4 Pages 169-174 - Septembre 1991.

Suivi de 189 patients AVF (140 AVFE et 49 AVFC) sur une durée de 10 ans entre 1976 et 1986.

80,7% des patients AVFE sont restés épisodiques, 12,9% ont évolué vers une forme chronique de la maladie (forme chronique secondaire) et 6,4% une forme intermédiaire (forme "combinée").

Chez les patients AVFC, 52,4% sont restés chroniques (forme chronique primaire), 32,6% ont évolués vers la forme épisodique et 14,3 % vers une forme "combinée".

Au moment de l'examen, 19 patients n'avaient plus eu de crises depuis au moins 3 ans.

Réf : Abs00362

Natural history of cluster headache.

Pearce JM.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1993. Volume 33 N5 Pages 253-256 - Mai 1993.

Suivi de 123 patients AVFE et 9 patients AVFC après 10 à 25 ans.

Les résultats ont révélé un taux de rémission faible mais significatif pour les patients AVFE et AVFC. Cela confirme le fait que certains patients évoluent de la forme épisodique à la forme chronique de la maladie et que les AVF chroniques peuvent occasionnellement devenir épisodiques.

Réf : Abs00161

A follow-up study of 60 patients after an assumed first period of cluster headache.

Sjostrand C, Waldenlind E, Ekblom K.

Cephalalgia 2000. Volume 20 N7 Pages 653-657 - Septembre 2000.

Cas de 60 patients examinés pour une première période d'AVF entre 1981 et 1996. En 1998, 6 patients étaient décédés (entre 45 à 74 ans).

Dans le groupe d'évaluation de 49 patients, 13 (26,5%) n'ont eu qu'une seule période d'AVF pendant une durée d'observation moyenne de 8,9 ans.

Sur une durée de 3 ans, 83% des patients suivis ont eu une seconde période AVF ou des crises continuelles depuis l'apparition de la maladie (AVF chroniques ou semi-chroniques). Il semble que certains patients ne connaissent qu'une seule période d'AVF. Sur l'échantillon de malades, seulement 17% ont eu une 2eme période AVF après 3 ans.

Réf : Abs00162

Age at onset and sex ratio in cluster headache: observations over three decades.

Ekblom K, Svensson DA, Traff H, Waldenlind E.

Cephalalgia 2002. Volume 22 N2 Pages 94-100 - Mars 2002.

Examen des cas de 554 patients AVFE et AVFC entre 1963 et 1997 pour comparer les âges d'apparition de la maladie et l'évolution du ratio par sexe sur cette période.

Réf : Abs00163

What predicts evolution from episodic to chronic cluster headache?

Torelli P, Manzoni GC.

Current Pain and Headache Reports 2002. Volume 6 N1 Pages 65-70 - Février 2002.

Une apparition tardive de la maladie, la présence de crises sporadiques, une fréquence élevée de périodes d'AVF et de courtes rémissions lorsque les AVF présentent encore une forme épisodique sont en corrélation avec une possible aggravation avec le temps.

Les raisons de l'évolution d'AVF épisodique en AVF chronique sont encore inconnues mais certains facteurs comme un traumatisme crânien ou le style de vie (tabac et alcool par exemple) ont été cités pour avoir une influence négative sur les avf avec le temps.

Réf : Abs00164

Possible predictive factors in the evolution of episodic to chronic cluster headache.

Torelli P, Cologno D, Cademartiri C, Manzoni GC.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2000. Volume 40 N10 Pages 798-808 - Novembre-Décembre 2000.

Etude (de 1975 à 1998) sur 28 patients AVFC ayant évolué de la forme épisodique à la forme chronique et 258 patients AVFE.

Facteurs possibles d'évolution de la forme épisodique à la forme chronique: apparition de la maladie à partir de la 3eme décennie et au-delà, occurrence de plus d'une période AVF par an et périodes de rémissions courtes. Le rôle joué par un traumatisme crânien ou le tabac n'a pu être établi avec certitude.

Symptomes

Réf : Abs00207

Cluster headache: a prospective clinical study with diagnostic implications.

Bahra A, May A, Goadsby PJ.

Neurology 2002. Volume 58 N3 Pages 354-361 - 12 Février 2002.

Examen de 230 patients AVF (79% AVFE).

Douleur strictement unilatérale, à prédominance rétro-orbitale (92%) et douleur temporale (70%). Larmoiement: 91%, nausée: 50%, photophobie: 56%. Agitation: 93%. Aura migraineux typique: 14%.

Ratio hommes/femmes: 2,5/1.

Aucun effet des contraceptifs oraux, des règles, de la ménopause, ni des thérapies de remplacement d'hormones sur les AVF chez les femmes.

Moins de la moitié des patients avaient essayé le sumatriptan injectable, et beaucoup n'avaient pas essayé l'oxygène haut débit.

Les patients avaient employé de nombreux médicaments préventifs contre la migraine et tout un choix de thérapies alternatives, aucun de ces derniers n'était pleinement efficace.

Mesdames

Réf : Abs00397

Cluster headache in women: relation with menstruation, use of oral contraceptives, pregnancy, and menopause.

van Vliet JA, Favier I, Helmerhorst FM, Haan J, Ferrari MD.

Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 2006. Volume 77 N5 Pages 690-692 - Mai 2006.

224 femmes AVF ont répondu à un questionnaire pour évaluer la relation entre AVF et cycle menstruel, contraceptifs oraux et ménopause.

Le cycle menstruel, l'usage de contraceptifs oraux, la grossesse et la ménopause ont une influence bien moindre sur les AVF que sur la migraine.

Réf : Abs00278

Cluster headache in women: evidence of hypofertility(?) Headaches in relation to menstruation and pregnancy.

Ekbohm K, Waldenlind E.

Cephalalgia 1981. Volume 1 N3 Pages 167-174 - Septembre 1981.

249 patients (215 hommes et 34 femmes) ont été examinés.

Pour 25 sur 26 femmes AVF fécondes, aucune relation entre céphalées et périodes menstruelles. 8 femmes avaient eu 13 grossesses avant le début de leurs AVF, 6 d'entre-elles avaient connu une rémission pendant leur grossesse. 4 femmes AVF étaient infécondes ou prématurément ménopausées.

Taux de parité faible chez les femmes chez qui les AVF avaient débuté avant un premier enfant et plus faible que chez celles qui avaient connu un début d'AVF après une grossesse ou après la ménopause.

Réf : Abs00276

Cluster headache in women.

Peatfield RC, Petty RG, Rose FC.

Cephalalgia 1982. Volume 2 N3 Pages 171-172 - Septembre 1982.

Le début des AVF se situe au début de l'âge adulte chez environ la moitié des femmes, aux alentours de la ménopause pour l'autre moitié.

Les cas d'AVF atypiques semblent plus communs chez les femmes, spécialement chez les femmes chez qui la maladie est apparue tardivement. Il n'y a pas eu de critère satisfaisant pour la classification des AVF les moins typiques: patientes présentant des crises hebdomadaires uniques typiques dans l'emplacement et la durée, patientes présentant jusqu'à 12 crises quotidiennes mais avec de longues périodes de rémission excluant le diagnostic d'hémicranie paroxystique chronique.

6 cas prémenstruels typiques étaient liés aux contraceptifs oraux et 4 patientes associaient l'arrêt de la contraception et le début de la période AVF. Elles n'ont pu mettre fin à la période par une reprise immédiate de contraceptifs oraux.

Cas d'une femme dont les céphalées sont apparues au changement de pilule contraceptive. Amélioration de son état à la reprise du premier contraceptif, reprise des AVF lorsqu'elle arrête à nouveau la pilule au bout de 4 mois et arrêt des AVF à la 4ème semaine de grossesse. Elle eut à nouveau une période AVF de 6 semaines à partir de sa 11ème semaine de grossesse mais pas d'autre période AVF ultérieure pendant sa grossesse. Elle eut une nouvelle période AVF 7 mois après l'accouchement.

Une utilisation prolongée de contraceptifs oraux pourrait être utile chez certaines patientes. Ce phénomène est à l'opposé des observations faites pour la migraine, soulignant la distinction entre les 2 conditions.

Réf : Abs00290

Cluster headache in women: clinical findings and relationship with reproductive life.

Manzoni GC, Micieli G, Granella F, Martignoni E, Farina S, Nappi G.

Cephalalgia 1988. Volume 8 N1 Pages 37-44 - Mars 1988.

Cas de 82 femmes AVF (69 AVFE et 13 AVFC) âgées de 14 à 72 ans.

Aucune différence remarquable entre hommes et femmes en ce qui concerne les signes cliniques.

Contrairement à d'autres céphalées primaires, le déroulement des AVF ne semble pas être influencé par le cycle menstruel, la grossesse ou la période succédant à l'accouchement. Les données semblent confirmer une tendance à une hypofertilité, principalement après le début des AVF.

Réf : Abs00277

New-onset cluster headache in middle-age and elderly women.

Mosek A, Hering-Hanit R, Kuritzky A.

Cephalalgia 2001. Volume 21 N3 Pages 198-200 - Avril 2001.

Examen de 168 patients AVF (26 femmes, 15%).

7 femmes ont présenté des AVF après 50 ans, 3 d'entre-elles ayant souffert par le passé de céphalée de tension ou de migraine. L'âge moyen de début des AVF se situait entre 52 et 72 ans et dans tous les cas, la douleur était sévère, strictement unilatérale et accompagnée d'au moins un symptôme autonome. Durée moyenne des crises de 70 mn (entre 20 mn et 3h), survenant quotidiennement pendant une période moyenne de 7 semaines (entre 1 et 16 semaines). 5 patientes avaient 1 à 2 crises par jour et les 2 autres ont eu jusqu'à 8 crises en 1 journée. Périodicité des crises indéterminée chez 2 patientes. Périodes AVF survenant tous les 1 à 4 ans.

L'AVF est communément considérée comme une maladie de l'homme jeune mais les femmes entre deux âges ou âgées peuvent en être affectées.

Réf : Abs00393

Symptoms and diseases and smoking habits in female episodic cluster headache and migraine patients.

Hannerz J.

Cephalalgia 1997. Volume 17 N4 Pages 499-500 - Juin 1997.

Comparaison des symptômes, des maladies autres que les céphalées et de la consommation de tabac entre un groupe de 27 femmes AVFE et un groupe de 27 femmes migraineuses.

Les patientes AVFE présentaient certains symptômes et maladies plus fréquemment que les patientes migraineuses: fatigue chronique, vertiges, arthralgie, douleurs dorsales, ecchymoses spontanées, constipation et/ou diarrhées périodiques. Comparées aux patientes migraineuses, les patientes AVFE qui n'avaient jamais fumé étaient significativement moins nombreuses, les autres patientes AVFE fumaient plus et depuis plus longtemps.

Symptômes autonomes

Rèf : Abs00261

Systemic autonomic involvement in episodic cluster headache: a comparison between active and remission periods.

Meineri P, Pellegrino G, Rosso MG, Grasso E.

The journal of headache and pain : official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2005. Volume 6 N4 Pages 240-243 - Septembre 2005.

17 patients AVFE sont examinés pour comparer les implications du système autonome pendant les phases actives d'AVF et les périodes de rémission.

Les résultats montrent une implication parasympathique mais non sympathique, qui semble chronique car elle persiste au-delà de la période active.

Rèf : Abs00680

Cefaléias em salvas: estudo das alterações autonômicas e outras manifestações associadas em 28 casos. (Cluster headache: study of autonomic alterations and other associated manifestations in 28 cases).

Tanuri Fda C, Sanvito WL.

Arquivos de neuro-psiquiatria 2004. Volume 62 N2A Pages 297-299 - Juin 2004.

Examen des signes autonomes accompagnant les crises d'AVF chez 28 patients AVF (injection conjonctivale, larmoiement, congestion nasale, rhinorrhée, ptosis partiel, oedème de la paupière).

Abstract en langue Anglaise sur les 1er et 2eme liens, en langue Portugaise sur le 3eme lien.

Rèf : Abs00441

Autonomic features in cluster headache. Exploratory factor analysis.

Gouveia RG, Parreira E, Pavao Martins I.

The journal of headache and pain: official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2005. Volume 6 N1 Pages 20-23 - Février 2005.

Analyse du type de symptômes autonomes décrits par 157 patients AVF pour déterminer le type de chaque manifestation autonome.

Trois principales composantes ont été identifiées: activation parasympathique (larmoiement, rougeur conjonctivale et rhinorrhée), anomalie sympathique (myosis et ptosis) et effet parasympathique (congestion nasale, oedème de la paupière et sueur frontale).

Rèf : Abs00442

Autonomic disorders in cluster headache, with special reference to salivation, nasal secretion and tearing.

Saunte C.

Cephalalgia 1984. Volume 4 N1 Pages 57-64 - Mars 1984.

Examen des symptômes autonomes (salivation, sécrétion nasale, larmoiement) chez 40 patients AVF et chez un groupe de contrôle de 20 personnes.

Réponse à la stimulation à la pilocarpine identique dans les 2 groupes. Pendant les crises: salivation bilatérale minimale, larmoiement et sécrétion nasale accrus, particulièrement du côté symptomatique.

La salivation minimale est conforme à la notion de tonus sympathique augmenté accompagnant les crises d'AVF.

Mini-périodes

Réf : Abs00305

"Mild" cluster headache(?).

Sjaastad O, de Souza Carvalho D, Zhao JM.

Cephalalgia 1988. Volume 8 N2 Pages 121-126 - Juin 1988.

Cas de 3 patients (hommes) présentant des AVF "modérées".

Les 3 patients étaient généralement capables de continuer à travailler pendant les crises et présentaient des céphalées unilatérales avec prédominance de la douleur dans la région oculaire. Peu de symptômes et de signes indiquaient une implication du système autonome mais au minimum, un larmoiement du côté symptomatique était observé. Les périodes AVF étaient généralement courtes chez 2 patients (en partie seulement chez le 3eme) correspondant au tableau des "mini-périodes".

Réf : Abs00283

Cluster headache: on the significance of so-called minibouts.

Sjaastad O, de Souza Carvalho D, Fragoso YD, Zhao JM.

Cephalalgia 1988. Volume 8 N4 Pages 285-291 - Décembre 1988.

Les patients AVF qui ont des crises d'une durée classique ont parfois aussi de brèves crises pendant la période de rémission.

Cas de 6 patients qui avaient des périodes AVF pour la plupart d'une durée de moins d'une semaine. Tous les patients étaient des hommes, présentant des céphalées unilatérales sans changement de côté, les crises étaient accompagnées de quelques symptômes autonomes d'un degré modéré.

4 cas ont présenté des crises d'un niveau modéré. Chez 2 patients, les crises furent assez sévères.

3 patients ont récemment présenté des accès d'une durée habituelle, ce qui confirme l'appartenance de ces mini-périodes au cycle de l'AVF.

Symptômes prémonitoires

Réf : Abs00284

Premonitory and prodromal symptoms in cluster headache.

Blau JN, Engel HO.

Cephalalgia 1998. Volume 18 N2 Pages 91-93 discussion Pages 71-72 - Mars 1998.

Les alertes ont été étudiées chez 150 patients AVF en considérant les crises d'AVF survenant pendant les heures d'éveil.

Ces alertes ont été classées en prodromes survenant dans les minutes précédant la douleur des crises (122 patients) et en symptômes prémonitoires précédant une période d'AVF de quelques jours ou de plusieurs semaines (12 patients).

Discussion sur les implications pathogènes et thérapeutiques de ces observations.

Réf : Abs00285

Premonitory symptoms in cluster headache.

Raimondi E.

Current pain and headache reports 2001. Volume 5 N1 Pages 55-59 - Février 2001.

Un pourcentage indéterminé de patients ont observé des sensations non douloureuses précédant d'une durée variable l'apparition des crises douloureuses. Si la durée est de quelques minutes ou de quelques heures, de tels symptômes sont dits précurseurs, lorsqu'ils surviennent plusieurs jours, semaines ou mois avant la douleur, ils sont appelés symptômes prémonitoires.

Les auteurs pensent que les symptômes prémonitoires ne sont pas bien diagnostiqués et soulignent la nécessité de rechercher leur apparition, car leur connaissance permettrait des avancées dans la compréhension de la physiopathologie de l'AVF. Cela permettrait aussi au médecin de prescrire un traitement préventif et d'arrêter ou de diminuer l'intensité et la durée des crises douloureuses.

Réf : Abs00673

Childhood exposure to second-hand tobacco smoke and the development of cluster headache.

Rozen TD.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2005. Volume 45 N4 Pages 393- - Avril 2005

Exposition au tabagisme passif dans l'enfance et développement de l'AVF.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

AVF - Cas Particuliers

AVF et autres pathologies

Réf : Abs00407

Periods of cluster headache induced by nitrate therapy and spontaneous remission of angina pectoris during active clusters.

Ekblom K, Sjostrand C, Svensson DA, Waldenlind E.

Cephalalgia 2004. Volume 24 N2 Pages 92-98 - Février 2004.

Cas de 8 patients AVFE souffrant d'angine de poitrine provoquées par l'effort.

6 patients étaient en rémission depuis plusieurs années mais une période de crises à réapparu quelques semaines après l'administration de nitrates organiques à action lente pour soigner les douleurs de la poitrine. Ces périodes de crises déclenchées par le nitrate ont été plus sévères et plus longues que les périodes spontanées précédentes. 3 patients ont connu une réduction notable de leurs crises d'angine de poitrine pendant les périodes d'AVF successives.

Les auteurs émettent l'hypothèse selon laquelle les périodes d'AVF amorcées par un traitement au nitrate et la rémission de l'angine de poitrine durant les phases actives d'AVF sont dues au mécanismes centraux impliquant l'inhibition du tonus sympathique et les effets sur les vaisseaux craniens et les fonctions cardiaques.

Réf : Abs00419

Cluster headache: remission following ascending aorta/innominate artery bypass surgery. Case report.

Moretti G, Manzoni GC, Banchini E, Villani LG, Cusmano F.

Italian journal of neurological sciences 1984. Volume 5 N3 Pages 319-321 - Septembre 1984.

Cas d'un homme de 51 ans AVF ayant connu une période de rémission après un pontage aorte/artère innomée. L'intervention chirurgicale pourrait être la cause de cette rémission.

Abstract en langues Anglaise et Italienne sur le 1er lien, en langue Anglaise sur le 2eme lien.

Réf : Abs00206

A case of MELAS syndrome with typical cluster headache attacks: is it a causal or coincidental association?

Brune M. Fusco, Mario Giacobozzo.

The Journal of Headache and Pain 2002. Volume 3 N1 Pages 51-53 - Avril 2002.

Cas d'un patient atteint du syndrome de Melas et d'AVF, cause ou coïncidence?

Réf : Abs00064

Paroxysmal hemicrania and cluster headache: two discrete entities or is there an overlap?

Fuad F, Jones NS.

Clinical otolaryngology and allied sciences 2002. Volume 27 N6 Pages 472-479 - Décembre 2002.

Analyse rétrospective de 11 cas vus entre 1995 et 2001 suggérant le chevauchement entre l'hémicranie paroxystique et l'AVF.

Réf : Abs00325

Relief of cluster-tic syndrome by the combination of lithium and carbamazepine.

Pascual J, Berciano J.

Cephalalgia 1993. Volume 13 N3 Pages 205-206 - Juin 1993.

Cas d'un patient ayant souffert d'AVF et de névralgie du trijumeau (NT) pendant 18 ans. La Carbamazépine a soulagé la NT, le Lithium a maîtrisé complètement l'AVF.

La concomitance de l'AVF et de la NT semble être plus qu'une coïncidence.

Réf : Abs00326

Cluster headache with trigeminal neuralgia. An uncommon association that may be more than coincidental.

Diamond S, Freitag FG, Cohen JS.

Postgraduate medicine 1984. Volume 75 N21 Pages 65-72 - 1er Février 1984.

Caractéristiques communes de l'AVF et de la névralgie du trijumeau. Possibilité de coexistence des 2 pathologies chez un même patient.

Réf : Abs00456

Pericarotid cluster headache.

Appelbaum J, Noronha A.

Journal of Neurology 1989. Volume 236 N7 Pages 430-431 - Octobre 1989

L'article présente l'apparition d'une AVF typique chez un patient souffrant d'une carcinome nasopharyngé. La tumeur encerclait la carotide interne mais ne s'étendait pas dans la boîte crânienne.

Les auteurs envisagent la possibilité d'un déclenchement des AVF par un processus impliquant l'artère carotidienne.

Réf : Abs00065

Intractable cluster headaches in a migraineur.

Rothrock JF, Mathew NT, Kaup AO, Evans RW.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2002. Volume 42 N8 Pages 831-833 - Septembre 2002. discussion 832-833.

Certains patients souffrent à la fois de migraine et d'AVF.

Réf : Abs00066

Clozapine-responsive cluster headache.

Datta SS, Kumar S.

Neurology India 2006. Volume 54 N2 Pages 200-201 - Juin 2006.

Présentation du cas d'une patiente schizophrène atteinte d'AVF et traitée efficacement à la Clozapine.

En plus de son utilité chez les patients souffrant des deux pathologies, l'efficacité d'un antagoniste de la sérotonine-dopamine tel que la Clozapine pourrait offrir de nouvelles perspectives dans la pathogénie de ces désordres.

Réf : Abs00205

Coexistence of migraine and cluster headache: report of 10 cases and possible pathogenetic implications.

D'Amico D, Centonze V, Grazzi L, Leone M, Ricchetti G, Bussone G.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1997. Volume 37 N1 Pages 21-25 - Janvier 1997.

Cas de 10 patients souffrant de deux types de céphalées primaires, migraine et AVF.

Cette série de patients semble ne pas confirmer l'hypothèse selon laquelle la migraine se transformerait en AVF car les deux céphalées coexistent simultanément chez les patients.

Bien que cela doive être confirmé par des études épidémiologiques sur la population, l'existence d'un lien pathophysiologique entre les deux conditions semble possible: des facteurs génétiques communs ou des altérations fonctionnelles dans les mêmes circuits neurologiques centraux pourraient jouer un rôle dans la pathogénèse des deux maladies.

Réf : Abs00368

Cluster headache or narrow angle glaucoma?

Prasad P, Subramanya R, Upadhyaya NS.

Indian journal of ophthalmology 1991. Volume 39 N4 Pages 181-182 - Octobre-Décembre 1991.

Recherche de glaucome à angle fermé chez un patient de 47 ans présentant des épisodes de crises douloureuses accompagnées de légers troubles de la vision et chez qui une AVF a été diagnostiquée sur la base de tests.

La nature épisodique de l'AVF, les crises unilatérales à tendance nocturne imite étroitement le glaucome à angle fermé. La différenciation devient plus difficile si les patients présentent une chambre et un disque optique antérieurs peu profonds. Le recours à des tests de provocation est alors souvent nécessaire.

Réf : Abs00376

Headache resembling cluster headache (Horton's headache), with recurring bouts of homolateral retrobulbar neuritis, partial factor XII deficiency, bleeding tendency and a heterolateral convulsive episode.

Sjaastad O, Horven I, Vennerod AM.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1976. Volume 16 N1 Pages 4-10 - Mars 1976.

Cas d'une femme de 42 ans ayant connu 3 épisodes d'AVF accompagnés d'une névrite rétrobulbaire ipsilatérale de longue durée. Un des paroxysme d'AVF s'est accompagné d'un épisode convulsif du côté inférieur controlatéral.

La patiente, son père et ses 3 fils présentaient une tendance aux saignements supérieure à la norme (présence d'un facteur XII diminué chez chacun d'eux), mais seule la patiente souffrait de céphalées et présentait un taux de prékallikréine réduit.

La céphalée présentée pourrait être distincte de l'AVF.

Réf : Abs00291

Ipsilateral cluster headache and chronic paroxysmal hemicrania: two case reports.

Tehindrazanarivelo AD, Visy JM, Bousser MG.

Cephalalgia 1992. Volume 12 N5 Pages 318-320 - Octobre 1992.

Cas de 2 patients souffrant d'AVF et d'hémicranie paroxystique chronique (HPC).

Cas 1: patient de 33 ans, AVFC ayant débuté à 27 ans remplacée par des crises typiques d'HPC ipsilatérale traitée avec succès à l'indométhacine. 2 jours après les crises d'AVF réapparurent jusqu'à ce que du Vérapamil (360 mg/jour) soit administré en supplément de l'indométhacine.

Cas 2: patient de 45 ans, AVFE ayant débuté à 35 ans. Ce patient a souffert de crises typiques d'HPC pendant 2 mois, puis de crises d'AVF. Après traitement au Vérapamil, les crises d'AVF ont disparu mais les crises d'HPC ont augmenté en fréquence jusqu'à ce que de l'indométhacine (150 mg/jour) soit administrée en supplément.

Réf : Abs00382

Cluster headache presenting with orbital inflammation.

Rubin PA, Chen VN, Acquadro MA.

Ophthalmic surgery and lasers 1996. Volume 27 N2 Pages 143-146 - Février 1996.

Cas d'un patient AVF présentant un gonflement intermittent de la face, une inflammation orbitale et une exophtalmie de 3 mm.

Après un traitement inefficace contre une infection ou une inflammation potentielle, le patient a été traité avec succès au méthysergide, traitement contre les AVF.

Réf : Abs00292

Simultaneous occurrence of ipsilateral cluster headache and chronic paroxysmal hemi-crania: a case report.

Centonze V, Bassi A, Causarano V, Dalfino L, Centonze A, Albano O.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2000. Volume 40 N1 Pages 54-56 - Janvier 2000.

Cas d'un homme de 42 ans diagnostiqué AVFC en Octobre 1995 lors d'une consultation (début des AVF Février 1991), traité au Vérapamil (360 mg/jour).

Les crises ont cessé dans les mois qui suivirent et le vérapamil a été stoppé en Mars 1996. Reprise des crises en Mai 1997 à nouveau traitées au Vérapamil (360 mg/jour). La fréquence des crises diminua (1 à 3/jour) mais après 2 mois, le patient s'est plaint de l'apparition de crises plus brèves qui furent diagnostiquées HPC. Un traitement à l'indométhacine (225 mg/jour) mit fin à ces crises.

La présence concomitante d'AVF et d'HPC suggère la présence de facteurs communs dans la pathophysiologie des 2 formes de céphalées.

Réf : Abs00396

Ocular migraine in a patient with cluster headaches.

Kline LB, Kelly CL.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1980. Volume 20 N5 Pages 253-257 - Septembre 1980.

Cas d'un homme de 48 ans souffrant depuis longtemps d'AVF et présentant des épisodes passagers répétés de réduction visuelle unilatérale d'une durée de 1 à 2 mn.

Diagnostiqué comme souffrant de migraine ophtalmique après différents examens, le malade a été traité au Propranolol avec une cessation rapide des symptômes visuels.

Réf : Abs00293

Migraine in patients with cluster headache.

Poul Gertz Andersson.

Cephalalgia 1985. Volume 5 N1 Pages 11-16 - 1er Mars 1985.

127 patients AVF ont été comparés à 122 patients migraineux.

20 patients AVF souffraient aussi de crises de migraine mais seulement 2 continuaient à souffrir de migraines après le début des AVF. Aucun des patients migraineux ne souffrait d'AVF. Parmi les 127 patients AVF, 4,7% avait un des parents AVF et 23,6% avaient un parent migraineux. Parmi les 122 patients migraineux, 0,8% avaient un parent AVF et 54,9% avaient des parents migraineux.

La coexistence des migraines et des AVF est rare et les 2 types de céphalées sont des entités indépendantes.

Réf : Abs00691

Cluster-like headache: literature review.

Pierric Giraud, Emmanuel Jouanneau, Françoise Borson-Chazot, Michel Lanteri-Minet, Guy Chazot. *The Journal of Headache and Pain : official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2002. Volume 3 N2 Pages 71-78 - Septembre 2002.*

La pseudo-AVF ou AVF symptomatique est un syndrome rare dans lequel l'AVF est associée avec ou révélée par une autre pathologie neurologique. La relation entre les deux pathologie est débattue sur le plan de la localisation et sur le plan temporel. Le soulagement des symptômes de l'AVF par le traitement de l'autre pathologie est un argument supplémentaire. L'occurrence simultanée des deux pathologies peut cependant n'être qu'une coïncidence.

Description des caractéristiques et de la pathogénèse de l'AVF. Revue de cas de pseudo-AVF avec proposition de la pathophysiologie pour chaque cas. Présentation de critères d'identification de la pseudo-AVF.

Réf : Abs00406

Anterior ischaemic optic neuropathy secondary to cluster headache.

Toshniwal P.

Acta neurologica Scandinavica 1986. Volume 73 N2 Pages 213-218 - Février 1986.

cas d'un patient AVF ayant développé une neuropathie optique ischémique antérieure pendant une crise d'AVF.

Proposition d'un possible mécanisme pathophysiologique basé sur la physiologie du disque optique et la pathologie vasculaire oculaire dans les syndromes des céphalées.

AVF - Enfants

Réf : Abs00071

Antihistamine responsive cluster headache in a teenaged girl.

Neubauer D, Kuhar M, Ravnik IM.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1997. Volume 37 N5 Pages 296-298 - Mai 1997.

Cas d'une jeune fille de 12 ans souffrant d'AVF depuis 1 an. Les crises quotidiennes duraient de 15 mn à 2 heures, les épisodes duraient quelques jours et étaient suivis de rémissions durant jusqu'à 2 mois.

Un traitement aux antihistaminiques (astemizole puis loratadine) s'est révélé efficace.

Réf : Abs00067

Childhood-onset cluster headache.

Lampl C.

Pediatric neurology 2002. Volume 27 N2 Pages 138-140 - Août 2002.

Cas d'une fille de 7 ans souffrant d'AVFE diagnostiquée premièrement comme céphalées psychogènes.

Aucune réponse à l'indométhacine, l'administration intraveineuse quotidienne de prednisolone a mis fin aux crises le 3eme jour du traitement.

Réf : Abs00068

Cluster headache in a 3 year old child.

Garrido C, Tuna A, Ramos S, Temudo T.

Revista de Neurologia 2001. Volume 33 N8 Pages 732-735 - 16 Octobre 2001.

Présentation du cas d'un enfant de 5 ans souffrant d'AVF ayant commencé à l'âge de 3 ans.
Abstract en langue espagnole sur le 1er lien, anglaise sur le 2ème lien.

Réf : Abs00069

Cluster headaches simulating parasomnias.

Isik U, D'Cruz OF.

Pediatric neurology 2002. Volume 27 N3 Pages 227-229 - Septembre 2002.

Présentation des cas de 4 jeunes enfants dont les parasomnies étaient dues à des crises nocturnes d'AVF ayant bien répondu à l'indométhacine.

Réf : Abs00070

Cluster headache-like disorder in childhood.

McNabb S, Whitehouse W.

Archives of disease in childhood 1999. Volume 81 N6 Pages 511-512 - Décembre 1999.

Cas de 4 patients (2 filles) âgés de 12 à 15 ans présentant des troubles identiques aux AVF.

Tous présentaient des troubles d'agitation et une attitude bizarre pendant leurs crises ce qui a détourné l'attention de leurs maux de têtes et semble avoir contribué à la lenteur du diagnostic.

AVF Atypiques

Réf : Abs00327

Unusual varieties of cluster headache.

Alberca R.

Neurologia 1997. Volume 12 Supplément 5 Pages 38-43 - Décembre 1997.

Les formes AVF atypiques sont caractérisées par l'association d'AVF et d'autres céphalées ou névralgies faciales.

Revue de différentes formes et de leurs traitements: "cluter-tic syndrome", "AVF migraineuse" avec aura, Variantes de l'AVF répondant à l'indométhacine, AVF subchronique et AVF combinée.

Les caractéristiques de l'AVF peuvent être modifiées par les traitement et l'abus chronique de stéroïdes peut provoquer l'évolution d'une forme épisodique à une forme chronique pouvant être nommée "AVF transformée" (AVFT). Les patients souffrant d'AVFT sont fréquemment traités par chirurgie, ce qui est absolument contre-indiqué. L'arrêt des stéroïdes, difficile à mettre en oeuvre, modifie l'AVFT en une forme épisodique typique d'AVF pouvant être traitée de manière habituelle.

Réf : Abs00259

Cluster Headache Without Autonomic Symptoms: Why Is It different?

Martins IP, Gouveia RG, Parreira E.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2005. Volume 45 N3 Pages 190-195 - Mars 2005.

Certains patients AVF connaissent des crises d'AVF tout en ne présentant aucun des symptômes autonomes craniens (CAS).

157 patients AVF sont examinés et 148 patients AVF typiques sont comparés à 9 patients AVF sans CAS.

Les patients AVF sans CAS décrivent des crises moins intenses comparées à celles des patients avec CAS. Tendance (non significative statistiquement) féminine et AVF chronique parmi les AVF sans CAS.

Aucune autre différence observée entre les 2 groupes de patients (âge, durée de la maladie, durée du suivi, durée ou fréquence des crises, côté et localisation de la douleur).

Une analyse logistique de régression a montré que seule l'intensité de douleur pourrait expliquer la différence entre les deux groupes, puisque les autres variables prises en compte ont été également associées à l'intensité différente des crises.

Réf : Abs00073

Cluster headache with aura.

Silberstein SD, Niknam R, Rozen TD, Young WB.

Neurology 2000. Volume 54 N1 Pages 219-221 - 11 Janvier 2000.

Sur 101 patients AVF, 6 patients ont eu une aura associée, 5 visuels et 1 olfactif, durant 5 à 120 minutes. Un seul avait une migraine sans aura. Dans tous les cas, l'aura apparaissait en même temps que l'AVF ou était suivi par une crise sévère.

Réf : Abs00074

Bilateral occurrence of symptoms of Horton's headache (cluster headache).

Durko A, Bogucki A.

Neurologia i neurochirurgia polska. 1984. Volume 18 N5 Pages 481-483 - Septembre-Octobre 1984.

63 cas d'AVF parmi lesquels 9,5% présentaient des symptômes bilatéraux.

Description détaillée de 2 cas.

Réf : Abs00208

Cluster headache with aura.

Eva Martnez-Fernndez, Roman Alberca, Pablo Mir, Emilio Franco, Enrique Montes, Pilar Lozano.

The Journal of Headache and Pain 2002. Volume 3 N2 Pages 105-110 - Septembre 2002.

Evaluation de la fréquence et des caractéristiques des AVF avec aura chez 254 patients AVF.

Les crises d'AVF étaient associées à des symptômes identiques à ceux de la migraine avec aura chez 5 patients (2%).

Réf : Abs00072

Atypical presentations of cluster headache.

Rozen TD.

Cephalalgia 2002. Volume 22 N9 Pages 725-729 - Novembre 2002.

Présentation de 3 cas atypiques d'AVF: AVF persistante ou sans rémission, AVF périodique, AVF "réflexe" ou liée à un évènement.

Réf : Abs00662

Extratrigeminal cluster headache.

Sanin LC, Mathew NT, Ali S.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1993. Volume 33 N7 Pages 369-371 - Juillet-Août 1993.

Cas de 3 patients AVFE dont les céphalées restaient confinées aux régions de la tête et du cou en dehors du territoire du nerf trijumeau: 2 femmes dont les crises sévères étaient accompagnées de nausées et vomissements, 1 homme présentant au niveau de l'oeil des symptômes autonomes lors des crises.

Chez un patient, l'alcool déclenchait une crise. Les 3 patient ont répondu à un traitement contre les AVF.

Ces cas sont représentatifs d'un tableau clinique de l'AVF plus large que le tableau habituel, ils remettent en question l'hypothèse d'une implication d'une lésion du sinus caverneux à l'origine de l'AVF et mettent en évidence un circuit plus complexe de la douleur impliquant les nerfs cervicaux supérieurs, l'innervation de la fosse postérieure, le système trigéminal et les voies du système nerveux autonome.

AVF malgré oeil ipsilatéral absent

Réf : Abs00267

Cluster Headache in a Patient Without an Ipsilateral Eye.

Antoni Prusinski, Pawel R Liberski, Janina Szulc-Kuberska.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1985. Volume 25 N3 Pages 134-135 - Mai 1985.

Cas d'un patient présentant une AVF typique 18 ans après une énucléation de l'oeil ipsilatéral.

Ce cas et des cas similaires de la littérature éliminent un rôle important de l'oeil dans la pathogénèse des AVF.

Réf : Abs00363

Cluster headache after orbital exenteration.

Evers S, Soros P, Brilla R, Gerding H, Husstedt IW.

Cephalalgia 1997. Volume 17 N6 Pages 680-682 - Octobre 1997.

Cas d'un homme de 37 ans ayant présenté des céphalées unilatérales remplissant les critères des AVF après une exentération orbitaire suite à une lésion traumatique du bulbe oculaire. Les céphalées ont pu être traitées avec les médicaments habituels contre les AVF.

6 cas semblables d'AVF après exentération orbitaire ont été identifiés dans la littérature suggérant que l'oeil lui-même ne fait partie de la pathogénèse des AVF.

L'exentération orbitaire pourrait provoquer des AVF à cause des lésions des structures sympathiques. Ces mécanismes pourraient être identiques à ceux de la dystrophie sympathique réflexe (Syndrome de Südeck-Leriche) provoquant des douleurs dans les membres.

Apparition des AVF à un âge avancé

Réf : Abs00417

Cluster Headache in a Ninety-One-Year-Old Woman.

Sia Seidler, Harald Marthol.

Headache Letters to the Editor 2006. Page 179 - Janvier 2006.

Les âges les plus avancés pour l'apparition d'AVF cités dans la littérature sont de 71, 83 et 89 ans.

Cas d'une femme chez qui l'AVF a débuté à 91 ans.

L'article se trouve en première page du document Pdf.

Réf : Abs00281

Old age of onset in cluster-headache patients.

Fischera M, Anneken K, Evers S.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2005. Volume 45 N5 Page 615 - Mai 2005.

Cas d'une femme de 89 ans souffrant de 2 à 3 crises d'AVF par jour (durée entre 20 et 45 mn) depuis 4 mois. La patiente n'avait jamais souffert de telles crises auparavant.

Les crises ont été traitées au sumatriptan (3mg, sous-cutané) qui mettait fin aux crises en 10-15 mn. Un traitement de fond au Vérapamil fut mis en place et augmenté jusqu'à 240 mg/jour, à la suite duquel la femme ne connut aucune crise ultérieure.

L'article se trouve en première page du fichier Pdf.

AVF déclenchée par un choc émotionnel

Réf : Abs00274

Onset of cluster headache triggered by emotional effect: a case report.

Sandor PS, Irimia P, Jager HR, Goadsby PJ, Kaube H.

Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 2006. Volume 77 N9 Pages 1097-1099 - Septembre 2006.

Seule l'introduction de l'article est disponible sur le lien: cas d'un homme de 50 ans, migraineux depuis des années chez qui un choc émotionnel extrême a déclenché des crises d'AVF.

Dissociation douleur-symptômes

Réf : Abs00357

Cluster headache: further observations on the dissociation of pain and autonomic findings.

Sjaastad O, Antonaci F, Fragoso YD.

Cephalalgia 1988. Volume 8 N2 Pages 127-132 - Juin 1988.

Cas d'un patient AVF de 51 ans ayant toujours présenté les crises du côté gauche et des signes autonomes du côté droit pendant 5 périodes sur une durée de 11 ans.

Du côté droit (asymptomatique): syndrome de Horner, avec myosis et dilatation de la pupille à la phényléphrine relativement plus marquée qu'à l'hydroxyamphétamine, et observation d'une anomalie pathologique moins marquée: sudation de la face.

Réf : Abs00444

Bilateral Horner's syndrome in cluster type headaches.

Khurana RK.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1993. Volume 33 N8 Pages 449-451 - Septembre 1993.

Cas d'un patient AVF présentant un dysfonctionnement sympathique oculaire bilatéral et alternatif durant une crise AVF spontanée ou provoquée par la nitroglycérine.

Présence d'un dysfonctionnement pupillaire postganglionnaire du côté symptomatique et préganglionnaire de l'autre côté.

Ces résultats semblent défier l'explication simple d'une origine centrale ou périphérique du dysfonctionnement sympathique oculo-céphalique.

Méningiome tentorial, méningiome rachidien cervical

Réf : Abs00392

Resolution of chronic cluster headache after resection of a tentorial meningioma: case report.

Taub E, Argoff CE, Winterkorn JM, Milhorat TH.

Neurosurgery 1995. Volume 37 N2 Pages 319-321 Discussion pages 321-322 - Août 1995.

Cas d'un patient souffrant d'AVF chronique depuis plus de 20 ans.

Les céphalées ont immédiatement disparu après la résection d'un méningiome tentorial. Chez ce patient, la douleur était référée depuis la région tentorielle cérébelleuse droite vers le côté droit de la face. Les anomalies associées de la fonction autonome ont pu être provoquées par les réflexes centraux autonomes impliqués dans la pathogénèse des AVF.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par Gupta VK. dans *Neurosurgery 1996. Volume 38 N4 Pages 849-850 - Avril 1996.*

Réf : Abs00652

Association d'une pseudo-algie vasculaire de la face et d'une névralgie du trijumeau, révélatrice d'un méningiome rachidien cervical haut situé

El Amrani M.

La Lettre du neurologue 2004. Volume 8 N8 Page 285 - 2004.

Abstract non disponible, le lien ne donne que les références de l'article.

Anévrisme secondaire

Réf : Abs00320

Sudden appearance of a mycotic aneurysm of the intracavernous carotid artery after symptoms resembling cluster headache: case report.

Todo T, Inoya H.

Neurosurgery 1991. Volume 29 N4 Pages 594-598 Discussion Pages 598-599 - Octobre 1991.

Cas d'un homme de 44 ans ayant développé un syndrome aigu du sinus caverneux après avoir présenté des symptômes ressemblant à ceux de l'AVF pendant 3 semaines. Le syndrome était dû à un anévrisme sacculaire apparu soudainement dans la portion intracaverneuse de l'artère carotide gauche et secondaire à une inflammation du sinus caverneux gauche.

Ce cas montre plusieurs aspects importants de la pathogénèse des anévrismes mycotiques intracaverneux de la carotide, du mécanisme d'une manifestation aiguë d'un syndrome du sinus caverneux dû à un anévrisme intracaverneux et de la relation entre la portion intracaverneuse de l'artère carotidienne et l'AVF.

Réf : Abs00577

Cluster headache and cocaine use.

Penarrocha M, Bagan JV, Penarrocha MA, Silvestre FJ.

Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics 2000. Volume 90 N3 Pages 271-274 - Septembre 2000.

Cas de 3 patients présentant des douleurs orofaciales compatibles avec l'AVF.

L'inhalation de cocaïne a déclenché la douleur dans la zone des prémolaires de la mâchoire supérieure, suivie d'une diffusion de la douleur à la région periorbitale du même côté. Douleur intense par épisodes de 30 à 120 mn. Injection conjonctivale et larmolement du côté affecté. Crises toujours unilatérales, changeant de côté pour un patient et affectant le côté par lequel la drogue avait été inhalée. La douleur apparaissait en moyenne 1 à 2 heures après l'inhalation de cocaïne, bien qu'elle disparaissait 5 à 10 mn après une nouvelle inhalation.

Réf : Abs00676

Asystole associated with cluster headache.

Erdinler I, Afsar N, Sanli A, Okmen E.

The Canadian journal of cardiology 2004. Volume 20 N13 Pages 1369-1370 - Novembre 2004.

Cas d'un homme de 43 ans souffrant d'asystole et de syncope pendant des crises d'AVF.

Les crises d'asystole et de syncope ont complètement disparu après un traitement prophylactique au maléate de méthysergide.

Ce cas unique d'association d'asystole et d'AVF pourrait être dû à une hyperactivité du système parasympathique.

Abstract en langue Anglaise sur le 1er lien, en langue Française sur le 2eme lien.

AVF Secondaires

Différenciation AVF primaire-secondaire

Réf : Abs00328

Primary and secondary chronic cluster headache: two separate entities?

Torelli P, Cologno D, Cademartiri C, Manzoni GC.

Cephalalgia 2000. Volume 20 N9 Pages 826-829 - Novembre 2000.

Examen des données de 31 patients AVFC ayant évolué de la forme épisodique à la forme chronique (AVFCE) et de 38 patients souffrant d'AVF chronique continue depuis le début de leurs AVF (AVFCC) afin de pointer les similitudes et les différences et pour déterminer si les 2 formes d'AVFC peuvent être considérées comme 2 entités cliniques séparées.

D'un point de vue clinique, les patients AVFCE présentaient des différences statistiques significatives avec les patients AVFCC: apparition de la maladie plus précoce, durée des crises le plus

fréquemment entre 120 et 180 mn. Styles de vie différents: forte consommation d'alcool et de café prédominante chez les AVFCC et forte consommation de tabac chez les AVFCE.

Les auteurs concluent qu'en se basant sur les caractéristiques cliniques, il semble raisonnable de supposer que l'AVF chronique peut se présenter comme 2 entités.

Réf : Abs00075

Cluster headache mimics.

Carter DM.

Current Pain and Headache Reports 2004. Volume 8 N2 Pages 133-139 - Avril 2004.

Aide à la différentiation entre AVF primaires et secondaires. Les causes secondaires des AVF incluent les infections, les tumeurs, les anomalies vasculaires et les traumatismes crâniens.

Suite à un acte médical

Réf : Abs00076

Nonhypothalamic cluster headache: the role of the greater occipital nerve in cluster headache pathogenesis.

T. D. Rozen.

The Journal of Headache and Pain 2005. Volume 6 N3 Pages 149-151 - Juin 2005.

Cas d'un patient ayant présenté des AVF à la suite d'un bloc bilatéral du grand nerf occipital. Ses céphalées correspondaient aux critères IHS de l'AVF mais changeaient fréquemment de côté, avec des durées et des heures d'apparition irrégulières et le patient restait tranquille durant les crises. L'article suggère que certaines formes d'AVF ne sont pas principalement influencées par l'hypothalamus et que le grand nerf occipital pourrait jouer un rôle significatif dans la pathogénèse de l'AVF chez certaines personnes.

Suite à une pseudo-tumeur

Réf : Abs00077

Cluster headache as a manifestation of intracranial inflammatory myofibroblastic tumour: a case report with pathophysiological considerations.

Bigal ME, Rapoport AM, Camel M.

Cephalalgia 2003. Volume 23 N2 Pages 124-128 - Mars 2003.

Présentation du cas d'un patient souffrant d'une forme secondaire d'AVF chronique dûe à la présence d'une pseudotumeur myofibroblastique inflammatoire située dans la fosse postérieure.

Totale rémission après résection de la pseudotumeur.

Adénome pituitaire, adénome hypophysaire

Réf : Abs00579

Pseudoalgie vasculaire de la face révélant un adénome hypophysaire à prolactine.

A Pradalier, PJ Derome, I Katchourine, D Vincent.

La Revue de Médecine Interne 1996. Volume 17 N11 Pages 947-948 - Novembre 1996.

Abstract non disponible, le lien ne donne que les références de l'article.

Réf : Abs00078

Cluster like headache in a patient with the Maffucci's syndrome.

Kitamura E, Imai N, Konisi T, Suzuki Y, Serizawa M, Okabe T.

No to shinkei. Brain and nerve 2006. Volume 58 N6 Pages 514-517 - Juin 2006.

Cas d'un homme de 52 ans chez qui on a diagnostiqué un syndrome de Maffucci dans l'enfance.

Il se plaignait d'une paresthésie légère ayant évolué en une douleur intolérable d'une durée de 1 à 2 heures accompagnée de rhinorrhée (cluster like headache). L'IRM a montré à un adénome pituitaire

ayant envahi le sinus caverneux droit. Les traitements au loxoprofen, sumatriptan, lomerizine étaient sans effet. Le vérapamil a amélioré légèrement son état, puis les symptômes ont disparu et il n'a finalement plus ressenti de douleur.

Traumatisme Cranien

Réf : Abs00085

Sumatriptan in chronic cluster headache: results of continuous treatment for eleven months.

Ekblom K, Waldenlind E, Cole J, Pilgrim A, Kirkham A.

Cephalalgia 1992. Volume 12 N4 Pages 254-256 - Août 1992.

Cas d'un homme de 32 ans AVFC qui s'est administré 480 injections sous-cutanées de sumatriptan 6mg sur une durée de 11 mois.

Plus de 90% des attaques soulagées dans les 10 mn suivant le traitement. Pas d'évidence de tachyphylaxie ni d'effets secondaires gênants.

Réf : Abs00265

Cluster-like headache and head injury: case report.

Formisano R, Angelini A, De Vuono G, Calisse P, Fiacco F, Catarci T, Bozzao L, Cerbo R.

Italian journal of neurological sciences 1990. Volume 11 N3 Pages 303-305 - Juin 1990.

Cas d'un homme de 39 ans présentant les symptômes d'AVF du côté droit à la suite d'une blessure dans la région fronto-temporale droite 45 jours plus tôt.

Un examen par scanner a révélé un hématome subdural chronique dans la région fronto-temporale droite.

Abstract en langues Anglaise et Italienne sur le 1er lien, en langue Anglaise sur le 2eme lien.

Réf : Abs00336

Therapie des posttraumatischen Kopfschmerzes nach Schädel-Hirn-Trauma und HWS-Distorsion.

M. Keidel, I. Neu, H.D. Langohr, H. Göbel.

Manuelle Medizin 2001. Volume 39 N5 Pages 259-279 - Octobre 2001.

90% des personnes ayant subi un traumatisme crânien ou le "coup du lapin" présentent des céphalées post-traumatiques (CP).

Les CP suite à un "coup du lapin" sont localisées dans la région occipitale (67%) et durent en moyenne 3 semaines. Les céphalées de tension sont les plus fréquentes des CP (85%).

Hormis les céphalées post-traumatiques, des céphalées cervicogéniques ou symptomatiques secondaires causées par un hématome épi- ou subdural (du à un saignement subarachnoïdal ou intracérébral) ou à une pression intracrânienne augmentée (migraines ou céphalées de type AVF) sont observées dans de rares cas.

Chez 80% des patients, les CP suivant un traumatisme crânien disparaissent dans les 6 mois. Des CP chroniques, d'une durée d'au moins 4 ans sont observées dans 20% des cas.

En plus des traitements classiques, une thérapie physique (ex: minerve), la physiothérapie (ex: techniques de relaxation musculaire) et la psychothérapie peuvent être tentées.

Abstract en langues Allemande et Anglaise sur les 2 liens.

Réf : Abs00337

Der posttraumatische Kopfschmerz.

M. Keidel, H.-C. Diener.

Der Nervenarzt 1997. Volume 68 n10 Pages 769-777 - Octobre 1997.

90% des personnes ayant subi un traumatisme crânien ou le "coup du lapin" présentent des céphalées post-traumatiques (CP).

Les CP suite à un "coup du lapin" sont localisées dans la région occipitale (67%) et durent en moyenne 3 semaines. Les céphalées de tension sont les plus fréquentes des CP (85%).

Dans de rares cas, des migraines ou des céphalées de type AVF sont observées.

Chez 80% des patients, les CP suivant un traumatisme crânien disparaissent dans les 6 mois. Des CP chroniques, d'une durée d'au moins 4 ans sont observées dans 20% des cas. Les pronostics défavorables sont un âge supérieur à 40 ans, un faible niveau intellectuel, éducatif et socio-économique, un traumatisme crânien antérieur, ou un abus d'alcool.

Une CP prolongée due au "coup du lapin" peut être prévisible chez un patient présentant des céphalées sévères antérieures, une réduction de la mobilité cervicale, une humeur dépressive, des plaintes somato-végétatives, des antécédents personnels de céphalées prétraumatiques et un âge avancé.

En plus des traitements classiques, une thérapie physique (ex: minerve), la physiothérapie (ex: techniques de relaxation musculaire) et la psychothérapie peuvent être tentées.

L'abstract est en langues Allemande et Anglaise sur les 2 liens.

Réf : Abs00079

Cluster headache following head injury: a case report and review of the literature.

Turkewitz LJ, Wirth O, Dawson GA, Casaly JS.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1992. Volume 32 N10 Pages 504-506 - Novembre 1992.

Cas d'un patient dont les AVF sont apparues peu de temps après une blessure à la tête.

Récapitulation de la littérature à ce sujet (16,5% de patients AVF rapportent une blessure à la tête). La blessure à la tête semble être la cause ou jouer un rôle de déclencheur dans les AVF.

Réf : Abs00455

Head trauma and cluster headache.

Manzoni GC, Lambru G, Torelli P.

Current pain and headache reports 2006. Volume 10 N2 Pages 130-136 - Avril 2006.

Les AVF post-traumatiques sont très rares. Jusqu'à présent, un seul cas vérifié a été décrit dans la littérature. D'autre part, il existe certainement un lien entre un traumatisme crânien antérieur et un futur début d'AVF. Compte-tenu de l'intervalle de temps généralement long séparant les 2 événements, il n'est pas facile d'expliquer la nature du rapport traumatisme crânien-AVF.

Un traumatisme crânien peut endommager les structures nerveuses extra- ou intra-crâniennes, périphériques ou centrales, prédisposant ainsi au développement de l'AVF. Cependant, il est aussi possible que des blessures à la tête précédentes puissent être plus fréquentes chez les patients AVF en raison de leur style de vie qui les exposerait plus au risque d'accidents traumatiques.

Anévrisme, malformations artério-veineuses

Réf : Abs00542

Reversal of cluster headache side following treatment of arteriovenous malformation.

Gawel MJ, Willinsky RA, Krajewski A.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1989. Volume 29 N7 Page 453-454 - Juillet 1989.

Cas d'un patient AVF de 44 ans affecté du côté droit et présentant une malformation artérioveineuse causée principalement par l'artère cérébrale antérieure droite.

Suite à une embolisation endovasculaire de cette artère, la malformation artérioveineuse était principalement alimentée par l'artère cérébrale antérieure gauche. Les céphalées qui ont suivi ont toujours touché le côté gauche.

Les études par doppler transcranien suggèrent une augmentation de la vitesse du flux sanguin de l'artère cérébrale moyenne. Un changement de l'hémodynamique a été une cause probable du changement de côté des céphalées.

Réf : Abs00017

Chronic cluster headache associated with a vertebral artery aneurysm.

West P, Todman D.

Headache 1991. Volume 31 N4 Pages 210-212 - Avril 1991.

Cas d'un patient AVF chronique depuis 12 ans chez qui des investigations ont révélé un anévrisme à la jonction des artères vertébrales et cervicales postérieures inférieures.

Après suppression de l'anévrisme le patient n'avait plus d'AVF. L'anévrisme et les douleurs étaient situés du côté droit ce qui laisse supposer une possible relation.

Réf : Abs00018

Cluster headache syndrome associated with middle cerebral artery arteriovenous malformation.

Munoz C, Diez-Tejedor E, Frank A, Barreiro P.

Cephalalgia 1996. Volume 16 N3 Pages 202-205 - Mai 1996.

Présentation de 2 cas d'AVF avec malformation artério-veineuse de l'artère cérébrale moyenne.

Après chirurgie, les douleurs ont disparu, suggérant que des études et le traitement de l'étiologie fondamentale pourraient être indiquées pour les formes secondaires d'AVF.

Réf : Abs00003

Resolution of cluster headache after closure of an anterior communicating artery aneurysm : the role of pericarotid sympathetic fibres

Gentile S, Fontanella M, Giudice RL, Rainero I, Rubino E, Pinesi L

Clinical Neurology and Neurosurgery 2006 108 : 195-198 - Février 2006

Le Dr Evelyne Guegan-Massardier a présenté cet article sur sf.neuro.org.

Le cas décrit dans cet article conjugue migraine, hémorragie méningée et quelques semaines de crises de type AVF.

Le traitement chirurgical a eu pour conséquence la disparition des crises de type AVF mais pas des migraines. Ceci suggère de s'intéresser aux fibres sympathiques péri-carotidiennes

Énucléation

Réf : Abs00486

Enucleation and development of cluster headache: a retrospective study.

Soros P, Vo O, Gerding H, Husstedt IW, Evers S.

BMC neurology 2005. Volume 5 N1 Page 6 - 22 Mars 2005.

A la suite du cas d'un patient ayant développé des AVF 3 semaines après une énucléation et après lecture de rapports sur des cas similaires, les auteurs ont évalué l'hypothèse d'un risque d'AVF après énucléation.

112 patients ayant subi une énucléation ou une éviscération d'un oeil ont rempli un questionnaire détaillé concernant les céphalées. Bien que 21% des patients aient souffert de céphalées après l'énucléation et précédemment absentes, aucune ne correspondait au diagnostic d'AVF.

Les résultats ne suggèrent pas que l'ablation d'un oeil soit un risque majeur de développement d'AVF.

Sclérose en plaques

Réf : Abs00430

Symptomatischer Clusterkopfschmerz. Ausdruck eines MS-Schubes mit kernspintomographischem Nachweis einer pontomedullären Läsion des ipsilateralen Trigemuskerngebietes.

F. Then Bergh, T. Dose, S. Förderreuther, A. Straube.

Der Nervenarzt 2000. Volume 71 N12 Pages 1000-1002 - Novembre 2000.

Cas d'un homme de 25 ans ayant développé des crises de type AVF au cours d'un épisode aigu de sclérose en plaques.

Abstract en langues Allemande et Anglaise sur les 2 liens.

Hypertension intracrânienne

Réf : Abs00272

Cluster-like headache secondary to idiopathic intracranial hypertension.

Volcy M, Tepper SJ.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N7 Pages 883-886 - Juillet 2006.

Cas d'un patient présentant un début de céphalées de type AVF, secondaire ou en relation avec une hypertension intracrânienne idiopathique.

Artère vertébrale

Réf : Abs00324

Secondary cluster headache responsive to sumatriptan.

Cremer PD, Halmagyi GM, Goadsby PJ.

Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry 1995. Volume 59 N6 Pages 633-634 - Décembre 1995.

Cas d'un patient présentant une AVF secondaire répondant rapidement au sumatriptan. Les céphalées avaient débuté après une lésion de l'artère vertébrale.

Réf : Abs00592

Lymphomatous meningitis presenting as atypical cluster headache.

DeAngelis LM, Payne R.

Pain 1987. Volume 30 N2 Pages 211-216 - Août 1987.

Cas d'une femme ayant développé une AVF atypique comme 1^{ère} manifestation d'un dysfonctionnement trigéminal causé par un lymphome des leptoméninges.

La progression vers une neuropathie trigéminal complète a mis fin à ses douleurs. Le rôle du nerf trijumeau dans l'expression des signes et des symptômes de l'AVF est discuté.

Réf : Abs00687

Cluster-like headache after surgical crystalline removal and intraocular lens implant: a case report.

Maggioni F, Dainese F, Mainardi F, Lisotto C, Zanchin G.

The Journal of Headache and Pain : official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2005. Volume 6 N2 Pages 88-90 - Avril 2005.

L'AVF est une céphalée primaire bien caractérisée mais des cas d'AVF symptomatiques en association avec des pathologies sous-jacentes ont été observés. Des AVF symptomatiques en relation avec une pathologie oculaire ont rarement été décrites.

Description d'un cas d'AVF symptomatique consécutif à une opération de la cataracte.

Réf : Abs00690

Behavioral treatment approaches to chronic headache.

Andrasik F.

Neurological Sciences 2003. Volume 24 Supplément 2 Pages S80-S85 - Mai 2003.

Revue de l'efficacité des thérapies comportementales en association avec un traitement médicamenteux sur diverses céphalées: céphalées induites par abus médicamenteux, céphalées intenses chroniques et quotidiennes, céphalées réfractaires, AVF, céphalées de tension chroniques, céphalées post-traumatiques, céphalées accompagnées de signes psychiatriques.

Discussion sur l'influence du milieu environnemental et des facteurs familiaux sur les céphalées chroniques.

AVF - Sumatriptan

Effets Secondaires

Réf : Abs00264

Acute myocardial infarction after sumatriptan administration for cluster headache.

Anghileri E, Toso V, Perini F.

Neurological Sciences 2006. Volume 26 N6 Pages 456-459 - Février 2006.

Les accidents cardiovasculaires attribués au sumatriptan sont extrêmement rares et la plupart du temps rapportés chez des patients à risque cardiovasculaire significatif, ou dans des cas de maladie cardiovasculaire manifeste.

Description du cas d'un patient de 42 ans AVFE sans pathologie coronarienne ayant développé un infarctus aigu du myocarde 3 heures après une injection sous-cutanée de sumatriptan.

Pendant l'hospitalisation, les crises d'AVF furent traitées avec succès à l'indométhacine.

Réf : Abs00594

Allergie aux triptans.

A. Pradalier, J.C. Drappier, C. Trinh.

Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique 2004. Volume 44 N6 Pages 535-538 - 2004.

Effets indésirables des triptans: sensation d'oppression thoracique, vertiges, bouffées de chaleur. Cliniquement, les répercussions sur l'artère coronaire sont exceptionnelles ainsi que les manifestations allergiques.

Deux observations d'urticaire ont été rapportées : la première avec le sumatriptan, la seconde avec le naratriptan et l'életriptan.

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00080

Evidence against strong correlation between chest symptoms and ischemic coronary changes after subcutaneous sumatriptan injection.

Tomita M, Suzuki N, Igarashi H, Endo M, Sakai F.

Internal Medicine 2002. Volume 41 N8 Pages 622-625 - Août 2002.

Evaluation (Japon) par ECG des effets du sumatriptan injectable (suivi de 92 injections) chez 62 patients migraineux (avec ou sans aura) et AVF.

17% des injections chez 15 % des patients furent suivies de symptômes au niveau de la poitrine sans aucune modification de l'ECG. Les symptômes au niveau de la poitrine à la suite d'une injection de sumatriptan ne seraient pas étroitement liés à l'ischémie coronarienne dans la population japonaise.

Réf : Abs00266

A Case of Myocardial Infarction with Sumatriptan Use.

Erbilen E, Ozhan H, Akdemir R, Yazici M.

Pediatric Cardiology 2005. Volume 26 N4 Pages 464-466 - Août 2005.

Cas d'un patient de 16 ans sans facteur de risque connu de pathologie coronarienne ayant présenté un infarctus aigu du myocarde après l'utilisation de sumatriptan.

Réf : Abs00590

Transmural myocardial infarction with sumatriptan.

Ottervanger JP, Paalman HJ, Boxma GL, Stricker BH.

The Lancet 1993. Volume 341 N8849 Pages 861-862 - 3 Avril 1993.

Cas d'une patiente AVF de 47 ans ayant présenté un infarctus aigu du myocarde après une injection sous-cutanée de sumatriptan 6 mg. La patiente n'avait aucun antécédent de trouble ischémique cardiaque ou d'angine de Prinzmetal. Elle a récupéré sans complication.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstracts non disponibles) par *Luman W, Gray RS, Lloyd DK, Simmons V. et MacLean MR, Smith GC, Templeton AG.* dans *The Lancet* 1993. Volume 341 N8852 Pages 1091-1092 - 24 Avril 1993 sous le titre **Adverse reactions associated with sumatriptan.** et par *Chester AH, O'Neil GS, Yacoub MH. et Bax WA, Saxena PR.* dans *The Lancet* 1993. Volume 341 N8857 Pages 1419-1420 - 29 Mai 1993 sous le titre **Sumatriptan and ischaemic heart disease.**

Réf : Abs00709

Adverse reactions attributed to sumatriptan. A postmarketing study in general practice.

Ottervanger JP, van Witsen TB, Valkenburg HA, Grobbee DE, Stricker BH.

European Journal of Clinical Pharmacology 1994. Volume 47 N4 Pages 305-309 - Novembre 1994.

Evaluation de la fréquence et du type des effets secondaires indésirables dus à l'utilisation du sumatriptan. 1202 patients dont 1187 avaient réellement utilisé le sumatriptan ont répondu à un questionnaire.

Paresthésie chez 139 patients, vertiges chez 96 patients, douleurs au niveau de la poitrine chez 94 patients. Les douleurs dans la poitrine étaient plus importantes chez les femmes. Absence de relation entre l'âge et l'hypertension et les douleurs dans la poitrine. Dyspnée attribuée au sumatriptan chez 26 patients, associée à un trouble respiratoire obstructif au niveau pulmonaire.

Réf : Abs00710

Characteristics and determinants of sumatriptan-associated chest pain.

Ottervanger JP, Valkenburg HA, Grobbee DE, Stricker BH.

Archives of neurology 1997. Volume 57 N11 Pages 1387-1392 - Novembre 1997.

Les douleurs au niveau de la poitrine sont considérées comme l'effet secondaire indésirable le plus fréquent suite à la prise de sumatriptan.

137 patients présentant des douleurs dans la poitrine associées à la prise de sumatriptan ont été comparés à 229 consommateurs de sumatriptan ne ressentant pas cet effet secondaire.

La jeunesse du patient, l'hypertension, les douleurs abdominales et les antécédents familiaux d'infarctus du myocarde sont associés à un risque accru de douleurs dans la poitrine associées au sumatriptan. Le sexe modifie sensiblement ces facteurs de risque: l'hypertension en particulier est un facteur de risque plus élevé chez les hommes.

Réf : Abs00711

Chest pain due to sumatriptan.

Ottervanger JP, van Witsen TB, Valkenburg HA, Grobbee DE, Stricker BH.

Nederlands tijdschrift voor geneeskunde 1992. Volume 136 N36 Pages 1774-1776 - 5 Septembre 1992.

Depuis la mise sur le marché du sumatriptan en Mai 1991, le "Netherlands Centre for Monitoring of Adverse Reactions to Drugs" a reçu 13 rapports concernant une oppression ou une douleur de la poitrine au niveau du sternum attribuées à l'utilisation de ce médicament.

11 femmes et 2 hommes (moyenne d'âge de 41 ans) ont développé les symptômes d'une pseudo-angine de poitrine, pour la plupart dans l'heure suivant l'administration orale ou transcutanée de sumatriptan. L'électrocardiographie (3 patients) et l'échocardiographie (1 patient), après la disparition des symptômes, n'ont rien révélé d'anormal. A l'exception d'un patient, aucun n'avait ressenti ce type de symptômes auparavant. Bien que le sumatriptan soit un anti-migraineux efficace, la prudence est fortement conseillée quant à son utilisation. Le sumatriptan est contre-indiqué chez des patients présentant des lésions des artères coronaires ou des variantes de l'angine de poitrine.

Réf : Abs00712

Effects of sumatriptan and eletriptan on diseased epicardial coronary arteries.

Newman CM, Starkey I, Buller N, Seabra-Gomes R, Kirby S, Hettiarachchi J, Cumberland D, Hillis WS.

European Journal of Clinical Pharmacology 2005. Volume 61 N10 - Pages 733-742 - Novembre 2005.

Evaluation des effets du sumatriptan 6mg s.c., de l'élétriptan 6mg en perfusion i.v. et d'un placebo s.c. ou perfusion i.v. chez des patients ayant subi une angioplastie coronarienne transluminale percutanée (ACTP).

Les artériogrammes, les indices hémodynamiques, l'électrocardiographie et les concentrations plasmatiques de triptans ont été examinés.

Les triptans ont un effet réduit sur les artères coronaires épiscopales lésées chez un petit groupe de patients souffrant d'angine de poitrine et présentant des lésions avérées des artères coronaires. Ces résultats doivent être interprétés avec prudence car il peut arriver que même une constriction épiscopale réduite, à la suite de l'administration d'un triptan, suffise à provoquer une ischémie myocardiale chez des patients présentant une lésion obstructive de l'artère coronaire.

Effets Secondaires sur l'AVF ou absence d'E.S.

Réf : Abs00081

Subcutaneous sumatriptan induces changes in frequency pattern in cluster headache patients.

Rossi P, Lorenzo GD, Formisano R, Buzzi MG.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2004. Volume 44 N7 Pages 713-718 - Juillet-Août 2004.

Cas de 3 patients AVFE et 3 patients AVFC qui obtenaient un soulagement très rapide avec le sumatriptan en injection sous-cutanée mais dont la fréquence des crises a augmenté rapidement à la suite des injections. La fréquence des crises est redevenue habituelle au bout de quelques jours après avoir arrêté les injections de sumatriptan.

Cet article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par Gupta VK. dans *Headache* 2005. Volume 45 N8 Pages 1089-1090 - Septembre 2005.

Réf : Abs00086

Does repeated subcutaneous administration of sumatriptan produce an unfavorable evolution in cluster headache?

Virginie Dousset, Virginie Chrysostome, Bruno Ruiz, S. Irachabal, Magalie Lafittau, Françoise Radat, Bruno Brochet, Patrick Henry.

The Journal of Headache and Pain 2004. Volume 5 N2 Pages 110-114 - Août 2004.

Rétrospective des cas de 47 patients utilisant le sumatriptan en injection sous-cutanée, 30 d'entre eux utilisant plus de 2 injections par jour. Les 4 patients dont l'usage du sumatriptan était le plus

élevé avaient aussi été toxico-dépendants. 22 patients pensaient que le sumatriptan pouvait avoir joué un rôle dans l'évolution des crises: une augmentation de la fréquence des crises pour 20 d'entre-eux, une augmentation de l'intensité pour 11 patients, une baisse d'efficacité du sumatriptan pour les 11 autres patients. L'abus de sumatriptan pourrait aggraver l'évolution des crises.

Réf : Abs00087

Use of High Sumatriptan Dosages During Episodic Cluster Headache: Three Clinical Cases.

V. Centonze, B.M. Polito, E. Attolini, M.A. Cassiano, C. Sabbà, G. Ricchetti, A. Bassi, L. Cavazzuti, O. Albano.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1996. Volume 36 N6 Pages 389-391 - Juin 1996.

Cas de 3 patients AVFE dont les crises étaient traitées au sumatriptan en injections sous-cutanées.

Les patients, affectés par une fréquence élevée de crises, ont pris des doses de sumatriptan de loin supérieures à l'usage habituel. Ils n'ont pas mentionné d'effet secondaire particulier, ni pendant le traitement, ni à l'arrêt brutal du traitement. Aucun phénomène de tachyphylaxie ni d'addiction n'a été observé.

Réf : Abs00082

Alteration in nature of cluster headache during subcutaneous administration of sumatriptan.

Hering-Hanit R.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2000. Volume 40 N1 Pages 41-44 - Janvier 2000.

4 cas de patients AVF utilisant le sumatriptan en injection sous-cutanée pour la première fois et qui ont développé une nette augmentation de la fréquence des crises après 3 à 4 semaines de traitement.

3 patients ont en plus observé une modification de leurs céphalées et 2 ont vu leur période d'AVF prolongée. L'arrêt du sumatriptan a réduit la fréquence des crises et éliminé le nouveau type de céphalées.

Réf : Abs00083

Sumatriptan overuse in episodic cluster headache: lack of adverse events, rebound syndromes, drug dependence and tachyphylaxis.

Centonze V, Bassi A, Causarano V, Dalfino L, Cassiano MA, Centonze A, Fabbri L, Albano O.

Functional Neurology 2000. Volume 15 N3 Pages 167-170 - Juillet-Septembre 2000.

Cas de 13 patients AVFE traitant leurs crises au sumatriptan en injection sous-cutanée. Tous avaient plus de 3 crises par jour et abusaient du sumatriptan.

Pas de problème de tolérance ou de tachyphylaxie. Seuls 4 patients ont développé des effets défavorables mineurs et ont récupéré plus lentement que les autres, ils souffraient de migraine sans aura et d'AVF, et ont rapporté des antécédents familiaux de migraine.

Efficacité, Tolérance, Sécurité

Réf : Abs00084

Acute therapy for cluster headache with sumatriptan: findings of a one-year long-term study.

Gobel H, Lindner V, Heinze A, Ribbat M, Deuschl G.

Neurology 1998. Volume 51 N3 Pages 908-911 - Septembre 1998.

Evaluation de l'efficacité, de la sécurité et de la tolérance du sumatriptan en injection sous-cutanée sur une période de 1 an pour un total de 2031 crises chez 52 patients AVF.

88 % des crises ont été soulagées. 42% des patients ont rapporté une suppression de la douleur dans les 15 mn dans plus de 90% des crises traitées, sans diminution de l'efficacité pendant la durée de l'évaluation. 62 % des patients ont mentionné des effets secondaires indésirables.

Réf : Abs00378

Akuttherapie des episodischen und chronischen Clusterkopfschmerzes mit Sumatriptan s.c. Ergebnisse einer einjährigen Langzeitstudie.

H. Göbel, V. Lindner, V. Pfaffenrath, M. Ribbat, A. Heinze, H. Stolze.

Der Nervenarzt 1998. Volume 69 N4 Pages 320-329 - Avril 1998.

Evaluation de l'efficacité, de la sécurité et de la tolérance du sumatriptan en injection sous-cutanée sur une période de 1 an pour un total de 2031 crises chez 52 patients AVF.

88 % des crises ont été soulagées et 57% des patients ont été soulagés dans les 15 mn après l'injection. 42% des patients ont rapporté une suppression de la douleur dans les 15 mn dans plus de 90% des crises traitées, sans diminution de l'efficacité pendant la durée de l'évaluation.

10% des patients ont abandonné l'étude à cause d'un manque d'efficacité ou d'effets indésirables. 62 % des patients ont mentionné des effets indésirables (sérieux dans 3,8% des cas).

Abstract en langues Allemande et Anglaise sur les 2 liens.

Il s'agit très certainement de la même étude que celle mentionnée à l'abstract Abs00084, parue dans une revue Allemande.

Réf : Abs00436

Treatment of acute cluster headache with sumatriptan. The Sumatriptan Cluster Headache Study Group.

Aucun auteur cité.

The New England journal of medicine 1991. Volume 325 N5 Pages 322-326 - 1er Août 1991.

Etude contrôlée, en double aveugle versus placebo sur l'efficacité et la tolérabilité au Sumatriptan 6 mg en injection sous-cutanée chez 49 patients AVF.

Chez 39 patients, une crise a été traitée au sumatriptan et une autre avec un placebo. Chez ces 39 patients, la sévérité de la crise a diminué dans les 15 mn après le traitement au sumatriptan dans 74% des cas, dans 26% des cas pour le traitement au placebo. 36% des patients ne ressentait plus de douleur dans les 10 mn suivant l'injection de Sumatriptan (3% pour le placebo). Au bout de 15 mn, ces chiffres ont atteint 46% pour le Sumatriptan et 10% pour le placebo.

13% des patients ont nécessité de l'oxygène comme traitement additionnel 15 mn après le sumatriptan contre 49% de ceux ayant été traité au placebo. Le Sumatriptan a été bien toléré, sans effet indésirable sérieux.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par *Raskin NH.* dans *The New England journal of medicine 1991. Volume 325 N5 Pages 353-354 - 1er Août 1991* sous le titre **Serotonin receptors and headache.**

Essai doses Supérieures ou Inférieures

Réf : Abs00088

Subcutaneous sumatriptan in the acute treatment of cluster headache: a dose comparison study. The Sumatriptan Cluster Headache Study Group.

Ekbom K, Monstad I, Prusinski A, Cole JA, Pilgrim AJ, Noronha D.

Acta neurologica Scandinavica 1993. Volume 88 N1 Pages 63-69 - Juillet 1993.

Etude contrôlée en double aveugle, versus placebo sur l'efficacité, la sûreté et la tolérance au sumatriptan injectable (6 et 12 mg) chez 134 patients AVF.

Passage de la douleur à un stade moyen ou nul 10 mn après le traitement chez 25 % des patients (placebo), 49 % (6 mg) et 63 % (12 mg), 15 mn chez 35 % des patients (placebo), 75 % (6mg) et 80 %

(12 mg). La dose de 12 mg n'est pas significativement plus efficace que la dose de 6 mg et entraîne plus d'effets secondaires. La dose de 6 mg est donc recommandée pour le traitement de crise des AVF.

Réf : Abs00020

Treatment of cluster headache attacks with less than 6 mg subcutaneous sumatriptan.

Gregor N, Schlesiger C, Akova-Ozturk E, Kraemer C, Husstedt IW, Evers S.

Headache The Journal of Head and Face Pain 2005. Volume 45 N8 Pages 1069-1072 - Septembre 2005.

Etude sur 81 patients AVF utilisant le sumatriptan injectable et l'oxygène.

74% des patients utilisant les doses de 3 mg et 89% des patients utilisant des doses de 2 mg de sumatriptan ont été soulagés.

79% des patients ressentait des effets secondaires (sévères pour 29%) après l'utilisation de sumatriptan 6 mg.

Après l'utilisation de sumatriptan 2 mg, 50% seulement des patients ressentait des effets secondaires (aucun effet secondaire sévère)

41% des patients préfèrent utiliser des doses de 6 mg de sumatriptan, 28% des doses moindres, et 31% préfèrent l'oxygène.

L'étude suggère que les patients devraient expérimenter individuellement l'efficacité de doses de moins de 6 mg de sumatriptan.

(Lors du 12ème congrès de l'International Headache Society (Kyoto, octobre 2005) il a été rapporté (page 1011 = page 175 de la version pdf) que des doses de 2 ou 3 mg de sumatriptan injectable étaient souvent suffisantes. (diminution significative de la douleur en 15 minutes : 65% avec oxygène, 98% avec 6mg de sumatriptan, 74% avec 3mg de sumatriptan, 89% avec 2 mg de sumatriptan).

Aux Etats-Unis, les doses de 4mg de sumatriptan injectable (IMITREX) ont été approuvées par la FDA le 6 février 2006, et la notice gsk de juin 2006 sur IMITREX précise que les doses de 4mg sont disponibles en boîtes de 2 doses, avec ou sans stylo injecteur.

Lieu d'injection

Réf : Abs00089

The thigh may not be suitable as an injection site for patients self-injecting sumatriptan.

Frid A, Hardebo JE.

Neurology 1997. Volume 49 N2 Pages 559-561 - Août 1997.

Evaluation des différences entre les lieux d'injection de sumatriptan en injection sous-cutanée chez 20 patients AVF (19 hommes et 1 femme).

Etude de 4 injections chez les patients: 2 dans le haut de la cuisse, 2 dans le quart latéral supérieur de la fesse. En comparaison avec les injections dans le secteur fessier, les injections dans la cuisse ont provoqués plus de saignements, une douleur locale, une oppression dans la tête, le cou et la poitrine. Après l'étude, 15 patients préfèrent la fesse comme lieu d'injection, 2 patients sans préférence et 3 préfèrent la cuisse. Les effets sur la céphalée sont les mêmes. La profondeur du tissu sous-cutané est de 2 à 12 mm sur le côté de la cuisse, et dans la fesse de 34 à 68 mm. En utilisant l'injecteur sur la cuisse, une injection intramusculaire arrive fréquemment chez les hommes, ce qui pourrait expliquer les effets secondaires observés.

FDA Imitrex

Réf : Abs00090

PRESCRIBING INFORMATION.

GlaxoSmithKline.

NDA 20-080/S-036 Package Insert. Page 1-24.

Dossier du sumatriptan succinate sur le site de la FDA.

Réf : Abs00707

Het serotoninesyndroom bij gelijktijdig gebruik van paroxetine en sumatriptan. (Serotonin syndrome as a result of concomitant use of paroxetine and sumatriptan).

Hendrix Y., Van Zagten M. S. G.

Nederlands tijdschrift voor geneeskunde 2005. Volume 149 N16 Pages 888-890 - 2005.

Cas d'une femme de 65 ans ayant présenté un état confusionnel, une attitude étrange, une tachycardie sinusale, une hypertension et une hyperthermie à la suite de la prise de sumatriptan et de paroxetine. Les symptômes ont disparu après l'arrêt du traitement.

Diagnostic: syndrome sérotoninergique, résultat d'une stimulation exagérée des récepteurs HT1A dans les noyaux du raphé au niveau du tronc cérébral. Le traitement de ce syndrome consiste à arrêter le médicament suspecté et pour les cas sévères à soulager les symptômes.

Cette complication doit être prise en compte lors de la prescription de médicaments sérotoninergiques.

Réf : Abs00176

Patient Information Sheet Sumatriptan succinate (marketed as Imitrex)

FDA

Site FDA.gov

Rappel des risques et des contre-indications de l'Imitrex (Imiject).

Note sur les risques de syndrome sérotoninergique lié à l'association de triptans et d'anti-dépresseurs inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine (ISRS) et inhibiteurs sélectifs de la recapture de la norépinéphrine et de la sérotonine (IRNS).

Réf : Abs00713

Lack of an interaction between sumatriptan and selective serotonin reuptake inhibitors.

Leung M, Ong M.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1995. Volume 35 N8 Pages 488-489 - Septembre 1995.

Absence d'interaction entre le sumatriptan et les inhibiteurs sélectifs des récepteurs de la sérotonine.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

Réf : Abs00714

FDA ADVISORY ON TRIPTANS AND SSRI/SNRIS WILL NOT AFFECT MIGRAINE TREATMENT, SAY EXPERTS.

Lindsey, Heather.

Neurology Today 2006. Volume 6 N16 Pages 1-8 - 15 Août 2006.

D'après les experts, le bulletin de la FDA sur les triptans et les ISRS/ISRNS n'affectera pas le traitement de la migraine.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

Récapitulation sur le sumatriptan

Réf : Abs00701

Cephalalgia 1995. Volume 15 N5 Pages 337-357 - Octobre 1995.

Wilkinson M, Pfaffenrath V, Schoenen J, Diener HC, Steiner TJ.

Migraine and cluster headache—their management with sumatriptan: a critical review of the current clinical experience.

Le sumatriptan, agoniste sélectif des récepteurs 5HT₁, provoque une constriction de certains vaisseaux crâniens et/ou inhibe la libération de neuropeptides vasoactifs à partir des fibres périvasculaires

trigéminales dans la dure mère à la suite de l'activation du système trigéminovasculaire. Mode d'action du sumatriptan dans le traitement de la migraine et de l'AVF. Evaluation de l'efficacité, de la sûreté et de la tolérabilité du sumatriptan oral et sous-cutané dans le traitement de ces deux pathologies.

Un soulagement complet est obtenu dans les 15 mn chez 75% patients AVF traités au sumatriptan sous-cutané. Le sumatriptan est généralement bien toléré et la plupart des effets secondaires sont passagers. Les réactions sur le site d'injection surviennent dans 30% des cas. Les symptômes au niveau de la poitrine sont observés dans 3 à 5% des cas mais ne sont associés à une ischémie myocardique que dans de rares cas isolés.

Le sumatriptan ne doit pas être associé à d'autres médicaments vasoconstricteurs (ergotamine par exemple) ni avec un traitement prophylactique de la migraine ayant les mêmes propriétés (méthysergide par exemple). Contre-indications: troubles ischémiques, antécédent d'infarctus du myocarde, angor de Prinzmetal et hypertension non stabilisée.

Réf : Abs00702

Sumatriptan. A reappraisal of its pharmacology and therapeutic efficacy in the acute treatment of migraine and cluster headache.

Plosker GL, McTavish D.

Drugs 1994. Volume 47 N4 Pages 622-651 - Avril 1994.

Récapitulation sur le sumatriptan dans le traitement de la migraine et de l'AVF. Mode d'action du médicament.

Lors de 2 études croisées versus placebo, le sumatriptan a soulagé les céphalées dans les 15 mn respectivement chez 74 et 75% des patients AVF contre 26 et 35% pour le placebo. Observations identiques chez les patients traités avec 12 mg de sumatriptan mais avec plus d'effets secondaires indésirables.

Description des effets secondaires, contre-indications. Le sumatriptan est efficace et bien toléré dans le traitement de la migraine et de l'AVF.

Réf : Abs00703

Sumatriptan. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic efficacy in the acute treatment of migraine and cluster headache.

Dechant KL, Clissold SP.

Drugs 1992. Volume 43 N5 Pages 776-798 - Mai 1992.

Mode d'action du sumatriptan. Efficacité du traitement (oral, spray nasal, sous-cutané) dans le traitement de la migraine et de l'AVF.

Réf : Abs00091

Sumatriptan: update and review.

Cady R, Schreiber C.

Expert opinion on pharmacotherapy 2006. Volume 7 N11 Pages 1503-1514 - Août 2006.

Récapitulation générale sur le sumatriptan.

Réf : Abs00582

Maladie de Horton, algie vasculaire de la face et sumatriptan.

P Alla, P Carli, JF Paris.

La Revue de Médecine Interne 1996. Volume 17 N12 Pages 1041-1042 - Décembre 1996.

Abstract non disponible, le lien ne donnent que les références de l'article.

Sumatriptan oral ou spray nasal

Réf : Abs00437

Preemptive oral treatment with sumatriptan during a cluster period.

Monstad I, Krabbe A, Micieli G, Prusinski A, Cole J, Pilgrim A, Shevlin P.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1995. Volume 35 N10 Pages 607-613 - Novembre-Décembre 1995.

Etude multicentrique, contrôlée, en double-aveugle, versus placebo des effets du Sumatriptan par voie orale (100 mg) pendant une durée de 7 jours sur la fréquence et la sévérité des crises d'AVF chez 169 patients AVF en période de crises.

Ce traitement n'a pas abouti à une réduction du nombre ou de la sévérité des crises d'AVF.

Réf : Abs00438

Intranasal sumatriptan in cluster headache: randomized placebo-controlled double-blind study.

van Vliet JA, Bahra A, Martin V, Ramadan N, Aurora SK, Mathew NT, Ferrari MD, Goadsby PJ.

Neurology 2003. Volume 60 N4 Pages 630-633 - 25 Février 2003.

Etude contrôlée en double aveugle, versus placebo des effets du sumatriptan en spray nasal.

118 patients furent traités pour 154 crises d'AVF, 77 avec le sumatriptan et 77 avec le placebo. Réponse positive au traitement après 30 minutes: 57% pour le sumatriptan et de 26% pour le placebo. Soulagement complet au bout de 30 mn de 47% des crises avec le sumatriptan contre 18% avec le placebo.

Le sumatriptan en spray nasal est efficace et bien toléré pour le traitement des crises aiguës d'AVF d'une durée d'au moins 45 mn.

Réf : Abs00439

Treatment of acute cluster headache with 20 mg sumatriptan nasal spray—an open pilot study.

Schuh-Hofer S, Reuter U, Kinze S, Einhaupl KM, Arnold G.

Journal of neurology 2002. Volume 249 N1 Pages 94-99 - Janvier 2002.

Etude de l'efficacité et de la tolérance du sumatriptan 20 mg en spray nasal sur 10 cas d'AVF.

154 crises d'AVF modérées à sévères furent traités avec le spray nasal qui mit fin à 50% des crises après 30 mn. 7 patients furent interviewés 6 mois plus tard: 4 patients continuaient à traiter toutes leurs crises au Sumatriptan en spray nasal, 2 les traitaient au Sumatriptan en injection sous-cutanée et 1 patient était en rémission depuis la fin de l'étude.

Réf : Abs00655

Pharma-clinics. Le médicament du mois : L'Imitrex spray nasal (sumatriptan). (Drug of the month: imitrex).

Scheen A. J.

RMLG. Revue médicale de Liège 1997. Volume 52 N9 Pages 610-612 - 1997.

Le sumatriptan est un agoniste puissant et sélectif des récepteurs vasculaires 5-HT₁. La forme nasale offre une alternative intéressante entre la forme orale, réservée au traitement des crises légères à modérées sans troubles digestifs, et la forme injectable, réservée aux formes très sévères avec notion d'urgence.

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00440

Sumatriptan nasal spray for the treatment of cluster headache.

Watanabe M, Oda A.

No to shinkei. Brain and nerve 2005. Volume 57 N1 Pages 65-68 - Janvier 2005.

Cas de 3 patients AVF traité au Sumatriptan en spray nasal.

Dans tous les cas le Sumatriptan en spray s'est montré efficace pour soulager notablement les crises en 20 à 30 mn, alors que le Sumatriptan en injection sous-cutanée agit en seulement 5 à 10 mn. La récurrence des crises était moins fréquente qu'avec un traitement à l'oxygène. Le Sumatriptan en spray a été aussi efficace au début et plus tard dans la période AVF et il pourrait raccourcir la période AVF dans certains cas sévères.

Généralités sur traitements

Réf : Abs00452

Chronic Cluster Headache: A Review of 60 Patients.

C. Peter, N. Watson, Ramon J. Evans.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1987. Volume 27 N3 Pages 158-165 - Mars 1987.

Caractéristiques cliniques et résultats du traitement de 60 patients AVFC avec données du suivi de 46 d'entre-eux sur une moyenne de 4 ans.

Traitements prophylactiques: carbonate de Lithium, méthysergide, corticostéroïdes, indométhacine. La thérapie symptomatique a été évaluée mais généralement l'usage quotidien a conduit à des effets indésirables et à un dosage excessif.

Le suivi à long terme a révélé que 59% des patients connaissaient soit une absence de céphalées (33%) soit un état jugé satisfaisant par le malade et l'examineur (26%). 14 (52%) d'entre-eux ont tenté une intervention chirurgicale.

AVF - Diagnostic

Diagnostic

Réf : Abs00258

Accompanying symptoms of cluster attacks: their relevance to the diagnostic criteria.

Nappi G, Micieli G, Cavallini A, Zanferrari C, Sandrini G, Manzoni GC.

Cephalalgia 1992. Volume 12 N3 Pages 165-168 - Juin 1992.

251 patients AVF ont été examinés pour évaluer la présence et la répétition d'un ou de plusieurs symptômes autonomes.

2,8% des patients présentaient des crises d'AVF non accompagnées de symptômes autonomes localisés.

Observation de nombreux cas de photophobie, nausée et vomissement.

Le critère de diagnostic IHS des AVF doit être modifié.

Réf : Abs00175

Delayed diagnosis of cluster headache in African-American women.

Wheeler SD, Carrazana EJ.

Journal of the National Medical Association 2001. Volume 93 N1 Pages 31-36 - Janvier 2003.

Le ratio homme-femme dans les AVF a diminué ces dernières décennies: il est maintenant de 2,1 hommes pour 1 femme. Des femmes ne sont toujours pas diagnostiquées correctement.

Cas de 5 femmes Afro-Américaines chez qui le diagnostic a été retardé à cause de leur sexe, de leur appartenance ethnique et d'une incapacité de poser un diagnostic correct de l'AVF.

Réf : Abs00560

Diagnosing Cluster Headache.

Ninan T. Mathew.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1994. Volume 5 N4 - Décembre 1994.

Diagnostic de l'AVF. Différences avec la migraine.

Les femmes souffrant d'AVF, moins nombreuses que les hommes, présentent souvent un tableau migraineux, ce qui complique le diagnostic.

De nombreux médecins traitant les AVF ont observé un comportement et des traits de personnalité communs aux patients: une majorité de patients hommes sont de gros fumeurs (2 à 3 paquets de cigarettes par jour), certains abusent d'alcool (la plupart notent que l'alcool est un facteur déclenchant de crise pendant les périodes AVF). L'implication du tabac dans la cause des AVF n'est pas clairement établie, arrêter de fumer ne semble pas amener d'amélioration en ce qui concerne les AVF.

Réf : Abs00355

Diagnostic delays and mis-management in cluster headache.

A. Bahra, P. J. Goadsby.

Acta Neurologica Scandinavica 2004. Volume 109 N3 Pages 175-179 - Mars 2004.

Interview de 230 patients AVF: 72% d'hommes et 28% de femmes (ratio H/F: 2,5/1). 79% AVFE et 21% AVFC.

Le délai moyen de diagnostic est passé de 22 ans dans les années 1960 à 2,6 ans dans les années 1990 bien que le nombre de médecins vus avant que le diagnostic ne soit établi soit resté à 3.

Réf : Abs00427

Validation of a questionnaire for the detection of cluster headache.

Torelli P, Beghi E, Manzoni GC.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2005. Volume 45 N6 Pages 644-652 - Juin 2005.

Evaluation d'un questionnaire en 16 questions ayant pour but de détecter les cas d'AVF.

Le questionnaire a d'abord été soumis à 30 sujets sains pour en vérifier la clarté du contenu, puis à 71 patients (32 femmes, 39 hommes) souffrant d'AVF (17 AVFE, 13 AVFC), de migraine (18 sans aura, 3 avec aura), de céphalée de tension (16 épisodiques, 4 chroniques).

Sévérité et emplacement de la douleur unilatérale: spécificité 100% mais sensibilité basse (34,1%) ou plutôt basse (respectivement 61% et 58,5%). Réponse positive au Lithium ou au Vérapamil: sensibilité 66,7%, spécificité 97,6%. Durée des crises (

Le meilleur tableau différentiel pour la détection du symptôme de l'AVF repose la douleur unilatérale et la présence d'au moins 5 des 7 symptômes suivants: sévérité de la douleur et localisation, durée, fréquence et récurrence quotidienne des crises, rhinorrhée et agitation (symptômes associés).

Réf : Abs00573

Algies faciales typiques et atypiques : du diagnostic au traitement.

Navez M, Creac'h C, Koenig M, Cathebras P, Laurent B.

La Revue de Médecine Interne 2005. Volume 26 N9 Pages 703-716 - Septembre 2005.

Un grand nombre d'affections de la face (sinusites, odontalgies, dysfonctionnement temporo-mandibulaire) peuvent emprunter certains symptômes des entités cliniques bien définies que sont la névralgie faciale, les neuropathies faciales et l'AVF, entraînant des difficultés diagnostiques. Une meilleure connaissance des caractéristiques cliniques et implications thérapeutiques des causes d'algies faciales typiques et atypiques permet d'améliorer la prise en charge des patients, d'éviter le nomadisme médical, les procédures médicales inutiles et la non-compliance au traitement.

Abstract en langues Française et Anglaise sur le 1er lien, en langue Française seulement sur les 2eme et 3eme liens, en langue Anglaise seulement sur le 4eme lien.

Réf : Abs00356

The misdiagnosis of cluster headache: a nonclinic, population-based, Internet survey.

Klapper JA, Klapper A, Voss T.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2000. Volume 40 N9 Pages 730-735 - Octobre 2000.

Evaluation des problèmes de diagnostic rencontrés par les patients AVF. Analyse de 789 réponses (76% hommes, 28% femmes) à un questionnaire.

87% des réponses décrivent des AVF correspondant aux critères IHS. Délai moyen de diagnostic: 6,6 ans. Nombre moyen de médecins consultés avant un diagnostic correct: 3,9. 71% des malades ont eu un examen par IRM ou un scanner tomographique et 4% ont subi un traitement chirurgical superflu des sinus ou d'une déviation de la cloison nasale. De nombreux traitements médicaux inappropriés ont été prescrits et les médicaments efficaces comme le sumatriptan et l'oxygène ont été souvent omis faute de compréhension de la nature de la maladie. 77% des malades étaient fumeurs, 74% ont arrêté de fumer pour améliorer leur condition, seulement 3% ont bénéficié d'un soulagement.

Le délai de diagnostic est alarmant, en utilisant les critères IHS de l'AVF, 87% des malades auraient dû être correctement diagnostiqués par le 1er médecin consulté. De nombreux malades se sont vu refuser par leur médecin ou le tiers-payant certains des médicaments efficaces dans le traitement des AVF.

Réf : Abs00257

Cluster headache: a case-based review of diagnostic and treatment approaches.

Husid MS.

Current pain and headache reports 2006. Volume 10 N2 Pages 117-125 - Avril 2006.

Approches standards du traitement illustrées par 3 cas classiques d'AVF.

L'article propose des algorithmes pour les traitements de crise, les traitements de fond et les traitements de transition.

Réf : Abs00485

Features involved in the diagnostic delay of cluster headache.

J A van Vliet, P J E Eekers, J Haan, M D Ferrari for the Dutch RUSSH study group.

Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry 2003. Volume 74 N8 Pages 1123-1125 - Août 2003.

5800 médecins généralistes et 560 neurologues sont contactés par courrier afin de recenser les patients chez qui un diagnostic d'AVF a été établi ou considéré.

Les patients sont interrogés plus spécialement sur le délai entre leur 1er épisode d'AVF et l'établissement du diagnostic.

Sur 2001 patients, 1429 ayant répondu au questionnaire correspondent aux critères IHS de l'AVF, 1163 d'entre-eux ont répondu à un questionnaire plus complet.

Ratio hommes/femmes: 3,7/1. Age moyen d'apparition de la maladie: 32 ans. 73% AVFE, 21% AVFC, 6% à périodicité indéterminée.

Délai entre le 1er épisode et le diagnostic: entre 1 semaine et 48 ans (3 ans en moyenne). Facteurs ayant retardé le diagnostic: photophobie ou phonophobie, nausée, épisode AVF en bas âge. Le sexe ou le comportement agité durant les épisodes d'AVF n'ont pas influencé le diagnostic.

Pathologies ressemblant aux AVF

Réf : Abs00472

Caractéristiques des céphalées associées aux malformations artério-veineuses cérébrales.

May Ghossoub, François Nataf, Louis Merienne, Bertrand Devaux, Baris Turak, François-Xavier Roux. *Neurochirurgie 2001. Volume 47 N2-3 Pages 177-183 - Juin 2001.*

Etude portant sur 700 patients dont 109 (48 hommes et 61 femmes) présentent des céphalées afin d'identifier les caractéristiques spécifiques des céphalées associées aux malformations artério-veineuses cérébrales (MAVc) et de les différencier des céphalées connues comme la migraine, l'algie vasculaire de la face et la névralgie faciale, afin d'aider à établir précocement le diagnostic et proposer un traitement adapté avant la survenue d'une hémorragie cérébrale.

Céphalées dans 15,6% des MAVc dont 95,3% non pulsatiles. Nausées, vomissements, photophobie et phonophobie dans 4,7 % des cas. Céphalées unilatérales et ipsilatérales à la MAVc dans 80 % des cas. Episodes douloureux

Abstract en langues Anglaise et Française sur le 1er lien, en langue Française seulement sur le 2eme lien.

Réf : Abs00361

Cluster headache-like headache, Hageman trait deficiency, retrobulbar neuritis, and giant aneurysm. Autonomic function studies.

Sjaastad O, Saunte C, Fredriksen TA, de Souza Carvalho D, Fragoso YD, Dale LG, Horven I. *Cephalalgia* 1988. Volume 8 N2 Pages 111-120 - Juin 1988.

Cas d'une patiente de 56 ans présentant des symptômes ressemblant à l'AVF avec des périodes de céphalées sévères unilatérales. Antécédents familiaux (sur 3 générations): facteur de Hageman (facteur XII) partiel et épisodes de saignements. Anévrisme géant du côté gauche au niveau de l'artère communicante antérieure.

Tableau clinique différent de l'AVF: début précoce (14 ans), épisodes de névrite rétrobulbaire du côté douloureux, etc... L'examen de la sudation frontale et la pupillométrie indiquait la pathologie du côté droit bien que les crises étaient situées du côté gauche ainsi que la sudation du front et de la paupière supérieure.

Cette céphalée peut donc être distincte de l'AVF d'un point de vue clinique et d'un point de vue fonction autonome.

Réf : Abs00398

Orbital myositis posing as cluster headache.

Lee MS, Lessell S.

Archives of neurology 2002. Volume 59 N4 Pages 635-636 - Avril 2002.

Description du cas d'un patient souffrant de myosite orbitale récurrente alors qu'il était supposé souffrir d'AVF depuis 6 ans.

Le patient de 24 ans avait développé une douleur supraorbitale unilatérale avec larmoiement, hyperémie conjonctivale, congestion nasale, protrusion et mouvements oculaires douloureux. Multiples crises séparées de plusieurs mois et traitées à la Prednisone. La neuroimagerie a révélé un muscle extraoculaire surdimensionné.

Le chevauchement entre les symptômes d'une myosite orbitale récurrente et de l'AVF retarde le diagnostic. La possibilité d'une myosite orbitale devrait être prise en compte chez les patients présentant des AVF atypiques caractérisées par une protrusion, des mouvements oculaires douloureux et une douleur ne disparaissant pas complètement après 3 heures.

Pseudo-AVF/Dents, AVF/Pseudo-problème dentaire

Réf : Abs00706

Case Series of Four Different Headache Types Presenting as Tooth Pain.

Alonso AA, Nixdorf DR.

Journal of endodontics 2006. Volume 32 N11 Pages 1110-1113 - Novembre 2006.

Les connaissances actuelles de mécanismes de la neuroanatomie et des céphalées suggèrent une origine intracrânienne de la douleur, référée ensuite à la face, les mâchoires et les dents.

Présentation de 4 cas de patients souffrant chacun de différentes céphalées (migraine, AVF, HP et hemicrania continua) et qui ont tous consulté un dentiste pour des douleurs principalement dentaires.

Il est important que les dentistes sachent reconnaître les douleurs dûes aux céphalées qui se présentent comme un mal de dents.

Réf : Abs00600

A retrospective study of patients with cluster headaches.

Bittar G, Graff-Radford SB.

Oral surgery, oral medicine, and oral pathology 1992. Volume 73 N5 Pages 519-525 - Mai 1992.

Compte-tenu de la localisation de la douleur référée (tiers moyen de la face et dents) commune dans l'AVF et les pseudo-AVF, il n'est pas rare que les patients AVF consultent un dentiste.

Revue des dossiers de 33 cas de patients AVF suivis pendant 2 ans et description de 14 cas de patients (42%) vus par un dentiste et ayant reçu des soins dentaires inefficaces contre les douleurs. Presque 50% de ces patients ont décrits des soins dentaires inappropriés.

Cet article informe les praticiens dentaires et fournit une plus large perspective du traitement de la douleur orofaciale. Discussion sur le tableau clinique, la pathogénèse et le traitement de l'AVF.

Réf : Abs00578

Relationship between oral surgical and endodontic procedures and episodic cluster headache.

Penarrocha M, Bandres A, Penarrocha MA, Bagan JV.

Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics 2001. Volume 92 N5 Pages 499-502 - Novembre 2001.

Evaluation d'une possible relation entre la chirurgie orale et les procédures endodontiques et l'apparition postérieure d'AVF chez 54 patients AVFE.

Bien que la survenue de la douleur après une extraction dentaire puisse suggérer une relation entre une lésion nerveuse et l'AVF, la possibilité d'une extraction dentaire et de procédures endodontiques en réponse à la douleur de l'AVF doit être prise en compte. Il est facile de diagnostiquer l'AVF comme une douleur de la pulpe dentaire.

Réf : Abs00458

Cluster headache due to an impacted superior wisdom tooth: case report.

Romoli M, Cudia G.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1988. Volume 28 N2 Pages 135-136 Mars 1988.

Cas d'AVF dû à une dent de sagesse. Après l'extraction de la dent (durée d'observation de 4 ans), le patient n'a plus eu de crise.

Ce cas conforte le rôle du nerf intermédiaire dans l'AVF.

Réf : Abs00704

Pattern of sumatriptan use and overuse in general practice.

Ottervanger JP, Valkenburg HA, Grobbee DE, Stricker BH.

European Journal of Clinical Pharmacology 1996. Volume 50 N5 Pages 353-355 - Juillet 1996.

Enquête par questionnaire sur la consommation et la surconsommation de sumatriptan afin de déterminer le profil des patients qui abusent de ce médicaments. 1202 patients ont répondu au questionnaire.

Une minorité de patients (4%) utilise trop souvent le sumatriptan. Une surconsommation est associée aux patients de sexe masculin chez qui le sumatriptan n'est que peu efficace, mentionnant des effets indésirables ou des céphalées attribuées à ce médicament. Aucune lien évident entre la surconsommation et l'âge des patients.

Les patients doivent être informés du fait que le sumatriptan est un traitement de crise et ne doit pas être utilisé dans un but prophylactique. La consommation du médicament doit être évaluée, en particulier chez les patients mentionnant sa faible efficacité.

Réf : Abs00705

Absolute contraindications in relation to potential drug interactions in outpatient prescriptions: analysis of the first five million prescriptions in 1999.

Guedon-Moreau L, Ducrocq D, Duc MF, Quieureux Y, L'Hote C, Deligne J, Caron J.

European Journal of Clinical Pharmacology 2003. Volume 59 N8-9 Pages 689-695 - Novembre 2003.

Quantification et analyse des prescriptions comportant des interactions médicamenteuses potentielles défavorables entre le 1er janvier et le 31 mars 1999 dans la région du Nord Pas de Calais. 5358374 prescriptions concernant 1754372 patients ont été analysées.

14390 prescriptions mentionnant d'absolues (26%) ou de relatives (74%) contre-indications ont été relevées parmi lesquelles certaines concernaient le traitement de la migraine avec une association de l'alcaloïde de l'ergot de seigle et le sumatriptan (ou autres triptans).

L'extrapolation de ces chiffres à la France entière donnent un nombre voisin de 200000 prescriptions comportant des contre-indications pour le 1er trimestre 1999.

La même étude (abstract disponible sur les liens: <http://dx.doi.org/10.1007/s00228-003-0709-9> et http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractPlus&list_uids=14) a fait l'objet d'une nouvelle publication dans *European Journal of Clinical Pharmacology 2004. Volume 59 N12 - Pages 899-904 - Février 2004.*

AVF - Biologie, Examens

Peptides associés au gène de la Calcitonine

Réf : Abs00092

Calcitonin gene-related peptide antagonists as treatments of migraine and other primary headaches.

Goadsby PJ.

Drugs 2005. Volume 65 N18 Pages 2557-2567 - 2005.

Les peptides associés au gène de la calcitonine (CGRP) sont libérés dans la circulation crânienne lors de différentes céphalées primaires (migraine, AVF et hémicranie paroxystique). Le blocage des récepteurs de CGRP s'est montré efficace contre la migraine sans avoir un mécanisme d'action vasoconstricteur.

Le Dr Anne Donnet a présenté cet article sur sf.neuro.org. Elle note que cette étude permet "d'inaugurer avec les antagonistes des récepteurs du CGRP l'ère après triptans" mais que l'efficacité de ce traitement dans l'AVF n'est pas démontrée.

Réf : Abs00093

Calcitonin gene-related peptide in cervicogenic headache.

Frese A, Schilgen M, Edvinsson L, Frandsen E, Evers S.

Cephalalgia 2005. Volume 25 N9 Pages 700-703 - Septembre 2005.

Mesure des taux plasmatiques de CGRP chez 11 patients souffrant de céphalées cervicogéniques.

Les taux plasmatiques de CGRP ne sont pas différents les jours avec ou sans maux de tête. Pas de différence entre les taux plasmatiques observés dans la veine jugulaire externe et dans la veine antécubitale symptomatiques et asymptomatiques. Pas d'évidence d'une activation du système trigémino-vasculaire dans les céphalées cervicogéniques.

Réf : Abs00203

Increase in plasma calcitonin gene-related peptide from the extracerebral circulation during nitroglycerin-induced cluster headache attack.

Fanciullacci M, Alessandri M, Figini M, Geppetti P, Michelacci S.

Pain 1995. Volume 60 N2 Pages 119-123 - Février 1995.

Evaluation des modifications des taux plasmatiques de peptide associé au gène de la calcitonine (CGRP) et de substance P (SP) pendant une crise d'AVF provoquée par de la nitroglycérine chez 30 patients AVF (18 hommes en période active et 12 hommes en rémission). Les variations de peptide après rémission spontanée ou induite par le sumatriptan ont aussi été observées.

L'immunoréactivité CGRP-like (CGRP-LI) a augmenté chez les patients en phase active d'AVF et s'est élevée encore au plus fort de la crise provoquée. Une inversion complète s'est produite à la rémission spontanée ou induite par le sumatriptan.

Au contraire, chez les patients en rémission, la nitroglycérine n'a pas provoqué de crise ni de modifications du CGRP-LI.

Les taux accrus de CGRP-LI mesurés avant et après l'administration de nitro-glycérine et au moment de l'intensité maximum de la crise provoquée suggèrent une activation du système trigéminovasculaire pendant une période active d'AVF.

L'action clinique et biochimique du sumatriptan montre la participation de la sérotonine dans le mécanisme des AVF.

Réf : Abs00094

Calcitonin gene-related peptide (CGRP) in cerebrovascular disease.

Edvinsson L.

ScientificWorldJournal 2002. Volume 2 Pages 1484-1490 - 30 Mai 2002.

Dans les céphalées primaires, il existe un lien évident entre la douleur la libération de peptide associé au gène de la calcitonine (CGRP). Dans les AVF, il y a en plus une libération de neuropeptide VIP (Vasoactive Intestinal Peptide). Les interactions entre le système trigéminovasculaire au niveau des récepteurs de CGRP pourraient être une cible de recherche utile pour comprendre la maladie cérébro-vasculaire et pour envisager de nouveaux traitements.

Réf : Abs00095

New therapeutic target in primary headaches - blocking theCGRP receptor.

Edvinsson L.

Expert opinion on therapeutic targets 2003. Volume 7 N3 Pages 377-383 - Juin 2003.

Le rôle majeur des peptides associés au gène de la calcitonine (CGRP) dans la pathophysiologie de la migraine et des AVF a conduit à la recherche de molécules antagonistes du CGRP qui induiraient des effets secondaires cardiovasculaires moindres que les triptans.

Réf : Abs00096

Blockade of CGRP receptors in the intracranial vasculature: a new target in the treatment of headache.

Edvinsson L.

Cephalalgia 2004. Volume 24 N8 Pages 611-622 - Août 2004.

Description du rôle des peptides associés au gène de la calcitonine (CGRP) dans la circulation intra-cranienne. Recherche d'un possible rôle des antagonistes spécifiques des récepteurs du CGRP.

Réf : Abs00097

Sensory neuropeptides (substance P, calcitonin gene-related peptide) and vasoactive intestinal polypeptide in human saliva: their pattern in migraine and cluster headache.

Nicolodi M, Del Bianco E.

Cephalalgia 1990. Volume 10 N1 Pages 39-50 - Février 1990.

Evaluation de l'immuno-réactivité de type substance P, du peptide associé au gène de la calcitonine, et du polypeptide intestinal vasoactif chez 10 patients AVF en période de crises, 5 patients AVF en rémission et un groupe de contrôle de 18 sujets sains. Les résultats ne permettent pas de tirer une

conclusion. Cependant, cette évaluation indique chez les malades souffrant de migraine ou d'AVF des modifications des neuropeptides salivaires dans lesquels la transmission de la douleur est sûrement impliquée.

Glycerol, Glucose, Lactate

Réf : Abs00098

Diminished nocturnal lipolysis in cluster headache: a sign of central sympathetic dysregulation?

Meyer EL, Waldenlind E, Marcus C.

Neurology 2003. Volume 61 N9 Pages 1250-1254 - 11 Novembre 2003.

Etude de la lipolyse nocturne chez 10 patients AVF comparés à un groupe de contrôle de 15 personnes en bonne santé.

Le glycerol, le glucose et les concentrations moyennes en lactate ont été calculées à intervalles de 2 heures entre minuit et 6 heures. Comparés au groupe de contrôle, les patients AVF ont présenté des taux de glycérol inférieurs sans différence significative entre ceux qui étaient en rémission et ceux qui étaient en période de crises. A la différence du groupe de contrôle, les patients en rémission ont présenté un taux de glycérol en baisse pendant la première partie de la nuit. Une lipolyse modifiée a été observée chez les patients AVF, en rémission et dans les périodes symptomatiques. Ces modifications pourraient être dues à une activité sympathique nocturne réduite indiquant une dysrégulation sympathique centrale et un dysfonctionnement de l'hypothalamus.

Interleukine

Réf : Abs00099

Soluble interleukin-2 receptors increase during the active periods in cluster headache.

Empl M, Forderreuther S, Schwarz M, Muller N, Straube A.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2003. Volume 43 N1 Pages 63-68 - Janvier 2003.

Etude visant à déterminer les taux sériques de 2 récepteurs interleukine-2 solubles, d'interleukine-1, d'interleukine-6 et de 2 récepteurs interleukine-6 solubles (sIL-6R et gp130 soluble) chez 18 patients AVF en période de crise (6 femmes et 12 hommes) et chez un groupe de contrôle sans maux de tête (3 femmes et 14 hommes).

Taux sensiblement accrus des récepteurs interleukine-2 solubles chez les patients AVF en comparaison avec le groupe de contrôle. Les niveaux d'interleukine-1, d'interleukine-6, des récepteurs solubles interleukine-6 ou gp130 solubles ne sont pas différents dans les 2 groupes bien que les patients AVF aient une tendance à présenter des taux d'interleukine-1 supérieurs. Ces résultats suggèrent une activation immune pendant une période AVF car un niveau élevé de récepteurs interleukine-2 indique l'activation des lymphocytes T. L'interleukine-2 pourrait lier l'AVF à une cause putative immunologique avec l'activation hypothalamique observée car l'interleukine-2 peut activer l'hypothalamus et stimuler la libération du facteur de libération de Corticotropine. Les modifications systémiques d'interleukine-1 ou le système interleukine-6 ne semblent pas jouer un rôle dans les AVF car aucune altération des niveaux n'a été observée dans le sérum bien que des niveaux inchangés dans le sérum n'excluent pas une production locale limitée.

Récepteurs d'opiacés

Réf : Abs00100

Opioidergic changes in the pineal gland and hypothalamus in cluster headache: a ligand PET study.

Sprenger T, Willoch F, Miederer M, Schindler F, Valet M, Berthele A, Spilker ME, Forderreuther S, Straube A, Stangier I, Wester HJ, Tolle TR.

Neurology 2006. Volume 66 N7 Pages 1108-1110 - 11 Avril 2006.

Etude par PET avec le ligand des récepteurs aux opioïdes ¹¹C diprénorphine chez des patients AVF et des sujets sains.

Les auteurs ont remarqué une diminution du tracé dans la glande pinéale des patients AVF. La disponibilité des récepteurs d'opiacés dans l'hypothalamus et le cortex cingulate a dépendu de la durée de la crise. La pathophysiologie des AVF peut être reliée à un dysfonctionnement du système opioïdérique dans les circuits générateurs de l'horloge biologique.

Le Dr Anne Donnet a présenté cet article sur sf.neuro.org. Elle conclut qu'il faudrait, avec la même technique, comparer AVF chroniques et AVF épisodiques. Elle ajoute que "ces résultats reposent la question du traitement par mélatonine au cours de l'AVF"

Endothéline1 et Tension artérielle

Réf : Abs00101

Endothelin-1 plasma levels in cluster headache.

Franceschini R, Tenconi GL, Leandri M, Zoppoli F, Gonella A, Staltari S, Barreca T.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2002. Volume 42 N2 Pages 120-124 - Février 2002.

Comparaison des taux plasmatiques d'endothéline-1 et des tensions artérielles chez 10 patients AVF pendant et en dehors de crises AVF.

Les valeurs moyennes des taux plasmatiques d'endothéline-1 (peptide vasoconstricteur) augmentent significativement pendant une crise d'AVF, atteignant leur maximum à 30 mn sans variation significative de la pression artérielle moyenne. L'endothéline-1 peut jouer un rôle dans les crises d'AVF et l'augmentation du taux observée dans le plasma lors des crises peut être liée à des altérations de l'hémodynamique et du tonus vasculaire.

Ophtalmologie

Réf : Abs00103

Horner's Syndrome (due to Cluster Headache): 46 y.o. man presenting with HA and ptosis.

Jordan M. Graff, Andrew G. Lee

University of Iowa Health Care - Department of Ophthalmology & Visual Sciences - 21 Février 2005.

Syndrome de Horner dû aux AVF (côté droit) chez un homme de 46 ans. Présentation de la réaction pupillaire à différents examens ophtalmologiques.

Réf : Abs00488

A Horner-like syndrome and cluster headache. What comes first?

Ulf Havelius.

Acta Ophthalmologica Scandinavica 2001. Volume 79 N4 Pages 374-375 - Août 2001.

Sur 57 patients AVF, 7 (5 hommes et 2 femmes) présentaient un syndrome de Horner permanent du côté douloureux la première fois où ils ont été vus en consultation. 5 de ces patients avaient un syndrome de Horner des années avant l'apparition des AVF.

Ces résultats indiquent qu'une lésion ou un dysfonctionnement sympathique pourrait être un préalable au développement ultérieur d'AVF.

Réf : Abs00102

Migraine Syndrome.

AAO/NANOS

Spencer S. Eccles Health Sciences Library, University of Utah.

Photo d'un patient AVF présentant le syndrome de Horner.

Mélatonine, Cortisol

Réf : Abs00391

Abnormal 24-hour urinary excretory pattern of 6-sulphatoxymelatonin in both phases of cluster headache.

Leone M, Lucini V, D'Amico D, Grazzi L, Moschiano F, Fraschini F, Bussone G.

Cephalalgia 1998. Volume 18 N10 Pages 664-667 Décembre 1998.

Dosage de la 6-sulfatoxymélatonine chez 20 patients AVFE, puis 12 mois plus tard chez 13 d'entre-eux, en rémission.

Excrétion nocturne de 6-sulfatoxymélatonine plus élevée que l'excrétion diurne dans le groupe de contrôle (14 personnes), aucune différence chez les patients AVFE. Excrétion nocturne de 6-sulfatoxymélatonine plus faible chez les patients AVF que dans le groupe de contrôle, aucune différence significative de l'excrétion diurne entre ces 2 groupes.

Les excrétions urinaires nocturnes de 6-sulfatoxymélatonine anormales, même en période de rémission indiquent qu'au moins certaines de ces anomalies ne dépendent pas de la douleur, et confirment l'implication des centres régulateurs du rythme hypothalamique dans l'AVF.

Réf : Abs00110

Melatonin. Chronobiologic peripheral endocrine index in depressive states.

Chazot G, Claustrat B, Brun J, Borson F, Dalery J.

Encephale 1985. Volume 11 N3 Pages 113-116 - Mai-Juin 1985.

Baisse du taux plasmatique nocturne de mélatonine avec hypersécrétion de cortisol chez un groupe de patients souffrant de dépression majeure. Mêmes résultats en ce qui concerne la mélatonine mais sans modification quantitative des sécrétions de cortisol chez des patients AVF.

Réf : Abs00104

Cluster headache and periodic affective illness: common chronobiological features.

Costa A, Leston JA, Cavallini A, Nappi G.

Functionnal Neurology 1998. Volume 13 N3 Pages 263-272 - Juillet-Septembre 1998.

Similitudes entre désordres d'humeur bipolaires et AVF: modification des rythmes de sécrétion de mélatonine. Possibilité de normaliser le rythme de sécrétion de la mélatonine par photothérapie dans les désordres d'humeur bipolaires et utilisation thérapeutique de la mélatonine pour empêcher les phases actives d'AVF.

Chez les malades AVF ou souffrant de désordres affectifs, la mélatonine pourrait être utilisée comme marqueur pour le diagnostic de la maladie et pour mesurer la réponse aux traitements pharmacologiques et non pharmacologiques.

Réf : Abs00105

A chronobiological study of melatonin, cortisol growth hormone and prolactin secretion in cluster headache.

Chazot G, Claustrat B, Brun J, Jordan D, Sassolas G, Schott B.

Cephalalgia 1984. Volume 4 N4 Pages 213-220 - Décembre 1984.

Mesure des taux plasmatiques de mélatonine, cortisol, hormone de croissance et de sécrétion de prolactine chez 11 patients AVFE (10 hommes et 1 femme) comparés à un groupe de contrôle de 8 hommes.

La plupart des patients AVF ont montré une diminution de la sécrétion nocturne de mélatonine (le rythme de la mélatonine avait complètement disparu chez un patient) avec une avance de phase significative dans le rythme de sécrétion de la mélatonine. Le rythme de sécrétion du cortisol était légèrement modifié avec une avance de phase significative chez les patients AVF. Pas d'altération pour

la prolactine plasmatique, mais le pic nocturne de l'hormone de croissance plasmatique était avancé chez certains patients. Il semble qu'il y ait chez les patients AVF un dérèglement neuroendocrinien dans l'horloge endogène qui contrôle le rythme pinéal.

Réf : Abs00106

Twenty-four-hour melatonin and cortisol plasma levels in relation to timing of cluster headache.

Leone M, Lucini V, D'Amico D, Moschiano F, Maltempo C, Fraschini F, Bussone G.

Cephalalgia 1995. Volume 15 N3 Pages 224-229 - Juin 1995.

Mesure des sécrétions de mélatonine et de cortisol chez 12 patients AVFE en période de crises comparés à 7 sujets sains.

Taux plasmatique de mélatonine significativement réduit chez les patients AVFE. Pas de rythme significatif de sécrétion de mélatonine chez 4 patients sur 12 (33,3%). Pas de rythme significatif de sécrétion de cortisol chez 5 patients sur 11 (45,5%).

Réf : Abs00107

Lowered circannual urinary melatonin concentrations in episodic cluster headache.

Waldenlind E, Ekblom K, Wetterberg L, Fanciullacci M, Marabini S, Sicuteri F, Polleri A, Murialdo G, Filippi U.

Cephalalgia 1994. Volume 14 N3 Pages 199-204 - Juin 1994.

Comparaison des sécrétions circannuelles de mélatonine de 29 patients AVFE, comparés à un groupe de contrôle de 29 sujets sains.

Les concentrations de mélatonine nocturne étaient en permanence basses chez les patients AVF, sans modification significative en relation avec des périodes de crises. Le taux plus bas de mélatonine chez les patients AVF pourrait être en relation avec un nombre plus grand de fumeurs.

Réf : Abs00108

Dexamethasone suppression test, melatonin and TRH-test in cluster headache.

Leone M, Frediani F, D'Amico D, Patruno G, Valentini S, Parati EA, Bussone G.

Italian journal of neurological sciences 1992. Volume 13 N3 Pages 227-32 - Avril 1992.

Test de suppression avec dexaméthasone (TSD) normal chez tous les patients AVF examinés. Taux plasmatiques de cortisol augmentés à 8 heures (avant et après le TSD) chez tous les patients AVF en rémission. Pic nocturne de mélatonine réduit chez les patients en période de crises.

Réf : Abs00109

Circadian secretion of cortisol and melatonin in cluster headache during active cluster periods and remission.

Waldenlind E, Gustafsson SA, Ekblom K, Wetterberg L.

Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry 1987. Feb;50(2):207-213 - Février 1987.

Augmentation du cortisol en réponse à la douleur suite à de nombreuses crises. Maximum de mélatonine nocturne plus bas en période de crises qu'en rémission.

Réponse pupillaire

Réf : Abs00596

Unilateral impairment of pupillary response to trigeminal nerve stimulation in cluster headache.

Fanciullacci M, Fusco BM, Alessandri M, Campagnolo V, Sicuteri F.

Pain 1989. Volume 36 N2 Pages 185-191 - Février 1989.

Evaluation de la réponse pupillaire à la stimulation électrique transcutanée (SET) du nerf infratrochléaire chez 26 patients AVFE, 15 patients migraineux et 16 sujets sains.

Résultats identiques chez les sujets du groupe de contrôle, chez les patients migraineux et chez les patients AVF examinés hors période de crises. Chez les patients AVF pendant la période de crises, la SET a provoqué une constriction normale de la pupille du côté asymptomatique, la réponse du côté symptomatique était considérablement réduite.

Bien que le mécanisme exact de ce dysfonctionnement reste à éclaircir, les résultats semblent indiquer l'implication des voies trigéminales oculaires dans l'AVF.

Réf : Abs00597

Latent dysautonomic pupillary lateralization in cluster headache. A pupillometric study.

Fanciullacci M, Pietrini U, Gatto G, Boccuni M, Sicuteri F.

Cephalalgia 1982. Volume 2 N3 Pages 135-144 - Septembre 1982.

Examen des réponses pupillaires à différents produits pharmacologiques chez 45 patients AVF en phase asymptomatique.

La tyramine, la cocaïne et l'homatropine ont provoqué des réponses mydriatiques défectueuses du côté symptomatique, indiquant un affaiblissement de la fonction sympathique. Cette anomalie a été observée entre les crises d'une période AVF et en période de rémission. Le test à la tyramine peut être proposé pour un diagnostic objectif de l'AVF.

Les auteurs suggèrent le rôle d'un dysfonctionnement sympathique unilatéral latent et permanent dans le déclenchement et la latéralisation des crises d'AVF. Le Lithium affaiblit la réponse mydriatique de la pupille à la tyramine du côté controlatéral à la douleur, restaurant ainsi l'équilibre entre les 2 pupilles. Ce traitement pourrait corriger l'asymétrie de la fonction sympathique en atténuant l'activité du côté asymptomatique.

Réf : Abs00443

Cluster headache pathogenesis: a pupillometric study.

Salvesen R, Bogucki A, Wysocka-Bakowska MM, Antonaci F, Fredriksen TA, Sjaastad O.

Cephalalgia 1987. Volume 7 N4 Pages 273-284 - Décembre 1987.

Examen des réponses pupillaires à la tyramine, à l'hydroxyamphétamine et à la phényléphrine chez 32 patients AVF pendant des intervalles sans douleur.

Myosis modéré observé du côté de la douleur. Du côté symptomatique: moindres réponses pupillaires à la tyramine et à l'hydroxyamphétamine, mydriase provoquée par la phényléphrine significativement plus importante.

Ce tableau ne correspond pas exactement à celui du syndrome de Horner.

Réf : Abs00111

Cluster headache in two sisters. Pupillary response to phenylephrine and tyramine.

Havelius U, Milos P, Hindfelt B.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1996. Volume 36 N7 Pages 448-451 - Juillet-Août 1996.

Evaluation de la réponse pupillaire à l'instillation d'une solution à 1% de phényléphrine et d'une solution à 2% de tyramine chez 2 soeurs malades AVF.

En période de rémission, la tyramine induit une mydriase marquée en particulier du côté symptomatique indiquant une libération excessive des monoamines stockées.

Réf : Abs00112

Asymmetric mydriatic response to topical tyramine in cluster headache relatives.

Fanciullacci M, Pietrini U, Marabini S, Boccuni M, Sicuteri F.

International journal of clinical pharmacology research 1984. Volume 4 N3 Pages 247-252 - 1984.

Évaluation de la réponse pupillaire à l'instillation de tyramine chez 3 groupes de sujets: 10 malades AVF hors période de crises, 20 de leurs parents proches sans AVF et 10 sujets sains.

La tyramine induit une mydriase bi-latérale chez les sujets sains mais les patients AVF et leur parents présentent une mydriase unilatérale correspondant au côté symptomatique chez les sujets AVF.

Réf : Abs00426

Cluster headache: pupillometric patterns as a function of the degree of anisocoria.

R Salvesen, T Sand, Zhao Jing-Ming, O Sjaastad.

Cephalalgia 1989. Volume 9 N2 Pages 131-138 - Juin 1989.

Abstract <http://dx.doi.org/10.1046/j.1468-2982.1989.0902131.x>

Examen de la réaction des pupilles à l'hydroamphétamine et à la phényléphrine chez 53 patients AVF.

La dilatation des pupilles a été mesurée à différents intervalles et les réponses côté symptomatique et asymptomatique ont été comparées.

Les patients sont divisés en plusieurs groupes selon le degré d'anisocorie initial. Le sous-groupe avec un myosis initial plus prononcé du côté symptomatique a présenté une dilatation déficiente en réaction à l'hydroamphétamine et une super-sensibilité à la phényléphrine du côté symptomatique. Les autres groupes ont présenté un tableau similaire mais à un degré bien moindre.

L'ampleur de la non-réponse à l'hydroamphétamine et la super-sensibilité à la phényléphrine du côté symptomatique semble être liée au degré d'anisocorie.

Sérotonine

Réf : Abs00708

The cluster headache: a clinical model of immunologic receptor pathology?

Giacovazzo M, Martelletti P.

Annali italiani di medicina interna 1992. Volume 7 Supplément 3 Pages S33-S37 - Juillet-Septembre 1992.

Il est bien établi que l'AVF s'accompagne d'un dysfonctionnement du système de communication neuroimmunitaire. Des défauts dans l'expression des récepteurs 5-HT, IL-1 et IL-2 ont été observés chez les patients AVF. Le sumatriptan, un agoniste des récepteurs 5-HT_{1D}, met fin aux crises d'AVF chez 74% des patients.

Les résultats de l'étude suggèrent fortement chez les patients réfractaires au sumatriptan l'hypothèse d'un blocage des récepteurs 5-HT, dû probablement à la présence d'auto-anticorps dirigés contre ce récepteur.

Réf : Abs00465

TO05 - Dosage de la sérotonine totale plasmatique et plaquettaire ainsi que du niveau de mélatonine plasmatique dans l'algie vasculaire de la face.

D. Valade, J. Callebort, I. Malissin, J.M. Launay.

Douleurs : Évaluation - Diagnostic - Traitement 2005. Volume 6 NHS1 Pages 68-69 - Novembre 2005.

Objectif de l'étude: Déterminer l'implication de la sérotonine et de la mélatonine dans la genèse de l'algie vasculaire de la face.

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00115

Is the unresponsiveness to sumatriptan in cluster headache related to an alteration in the 5-HT receptors?

Stirparo G, Fusco BM, Giacobozzo M, Rinaldi C, Martelletti P.

International journal of clinical pharmacology research 1993. Volume 13 N5 Pages 247-253 - 1993.

Les patients AVF ne répondant pas au sumatriptan pourraient présenter un blocage dans l'expression des récepteurs 5-HT peut-être du à des auto-anticorps spécifiques à l'emplacement de ce récepteur.

Réf : Abs00116

Abnormal 5-HT_{1D} receptor function in cluster headache: a neuroendocrine study with sumatriptan.

Pinessi L, Rainero I, Valfre W, Lo Giudice R, Ferrero M, Rivoiro C, Arvat E, Gianotti L, Del Rizzo P, Limone P.

Cephalalgia 2003. Volume 23 N5 Pages 354-360 - Juin 2003.

Evaluation de la sensibilité des récepteurs 5-HT_{1D} chez les patients AVFE utilisant le sumatriptan en injection sous-cutanée.

Administration de sumatriptan et de placebo à 20 patients AVF (10 en phase active, 10 en rémission) et à un groupe de contrôle de 12 personnes. Les résultats suggèrent une altération des fonctions sérotonergiques 5-HT_{1D} chez les patients AVFE.

Réf : Abs00113

Serotonin metabolism in cluster headache.

D'Andrea G, Granella F, Alecci M, Manzoni GC.

Cephalalgia 1998. Volume 18 N2 Pages 94-96 - Mars 1998.

Mesure des taux de 5HT et d'acide hydroxyindole acétique 5HIAA dans le plasma et les plaquettes chez 19 patients AVF en période de crises et 17 sujets sains.

Les taux plasmatiques de 5HT et 5HIAA sont significativement plus élevés chez les patients AVF. Dans les plaquettes les taux de 5HT sont légèrement réduits et les taux de 5HIAA significativement réduits par rapport au groupe de contrôle.

Réf : Abs00114

Spontaneous and 5HT-induced cyclic contractions in superficial temporal arteries from chronic and episodic cluster headache patients.

Mathiau P, Brochet B, Boulan P, Henry P, Aubineau P.

Cephalalgia 1994. Volume 14 N6 Pages 419-429 discussion 393 - Décembre 1994.

La sérotonine (5HT) a induit une constriction classique des artères des sujets non AVF mais a déclenché systématiquement des contractions rythmiques des artères des patients AVFE. Les artères des patients AVFC ont aussi présenté des contractions rythmiques spontanées.

Chez les patients AVF, cette activité a été stoppée par le peptide associé au gène de la calcitonine (CGRP) mais même en présence de CGRP, l'activité pourrait reprendre avec de faibles concentrations de 5HT.

Réf : Abs00167

Upregulated expression of peripheral serotonergic receptors in migraine and cluster headache by sumatriptan.

Martelletti P, Stirparo G, Rinaldi C, Giacobozzo M.

International journal of clinical pharmacology research 1994. Volume 14 N5-6 Pages 165-175 - 1994.

Cytométrie en flux des voies sérotonergiques périphériques dans la migraine et l'AVF afin d'évaluer le mécanisme des médicaments à action sélective sur les récepteurs vasculaires 5-HT_{1D} (sumatriptan, ergotamine, ondansétron).

Le sumatriptan et l'ergotamine ont augmenté progressivement l'expression périphérique des 5-HT. Augmentation plus marquée avec l'ergotamine dans le cas de la migraine que dans l'AVF. L'ondansétron a légèrement accru l'expression des récepteurs sérotoninergiques seulement dans le cas de l'AVF.

Les modifications au niveau cérébral, neural et vasculaire, pourraient générer les changements de l'expression des 5-HT observés pendant les céphalées comme pendant la phase de rétablissement induite par les médicaments.

Température

Réf : Abs00118

Thermographic changes in cluster headache.

Drummond PD, Lance JW.

Neurology 1984. Volume 34 N10 Pages 1292-1298 - Octobre 1984.

Examen thermographique de 11 patients pendant des crises spontanées et 22 crises induites par la nitroglycérine ou l'alcool.

Chez les patients AVF, une perte de chaleur a été constatée dans la région orbitale avec chez quelques patients une diffusion au-dessus et au-dessous de l'oeil, au bas du nez et à la tempe du côté affecté. L'inhalation d'oxygène à 100% a réduit ou mis fin à 22 crises sur 25 et la perte de chaleur asymétrique a disparu.

Lipolyse

Réf : Abs00117

beta-Receptor response to noradrenaline in cluster headache. A study of adipose tissue lipolysis.

Meyer EL, Waldenlind E, Marcus C.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N7 Pages 831-836 - Juillet 2006.

Mesure de la réponse lipolytique à la noradrénaline chez 10 patients AVF en rémission et chez un groupe contrôle de 10 sujets sains en vue d'estimer la fonction des récepteurs béta.

Réponse accrue des béta-récepteurs à la noradrénaline chez les patients AVF en rémission. Possible augmentation de la sensibilité des béta-récepteurs, secondaire à une réduction du flux sympathique et à une perturbation autonome primaire dans les AVF.

Réflexe de clignement

Réf : Abs00119

The blink reflex in cluster headache.

Raudino F.

Headache: : The Journal of Head and Face Pain 1990. Volume 30 N9 Pages 584-585 - Septembre 1990.

Evaluation du réflexe de clignement chez 12 patients AVF en période de crises.

Chez 11 patients, l'amplitude de la réponse controlatérale R2 du côté symptomatique est significativement plus faible que du côté asymptomatique.

Réf : Abs00342

The blink reflex in chronic cluster headache: a comparison with migraine patients suffering from unilateral pain.

Marina de Tommaso, Marco Guido, Giuseppe Libro, Vittorio Scicchioiru, Luciana Losito, Olimpia Difruscolo, Francomichele Puca.

The Journal of Headache and Pain : official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2000. Volume 1 N2 Pages 97-104 - Juillet 2000.

Evaluation du réflexe de clignement chez 10 patients AVFC (en dehors des crises), 19 souffrant de migraine sans aura strictement unilatérale et 18 sujets de contrôle.

Accroissement de la durée R2 du côté symptomatique chez les patients AVFC. Aspect anticipé bilatéral de la composante R3 dans tous les groupes de patients.

Les anomalies en R3 suggèrent un dysfonctionnement initial du contrôle central sur les circuits nociceptifs trigéminaux. Les résultats en R2 du côté symptomatique indiquent des connexions trigémino-faciales facilitées unilatéralement et persistant en dehors des crises d'AVF.

Réf : Abs00343

Inhibition of the blink reflex R2 component after supraorbital and index finger stimulations is reduced in cluster headache: an indication for both segmental and suprasegmental dysfunction?

Lozza A, Schoenen J, Delwaide PJ.

Pain 1997. Volume 71 N1 Pages 81-88 - Mai 1997.

Examen du réflexe de clignement chez 10 patients AVFE pendant une période de crises et chez 10 sujets sains.

Aucune modification significative de la composante R2 chez les patients AVF en terme de déclenchement, latence ou localisation. Après stimulus supraorbital, R2 a récupéré plus rapidement du côté symptomatique chez les patients AVF. Après stimulations d'index, le rétablissement de R2 a été plus rapide chez les patients AVF du côté symptomatique et du côté asymptomatique comparativement aux sujets de contrôle. La Naxololone (0,4 mg) a partiellement inversé la suppression de R2 provoquée par un stimulus à l'index chez 2 patients. La diminution unilatérale de l'inhibition de R2 après un stimulus supraorbital segmentaire reflète très probablement une sensibilisation du noyau spinal trigéminal.

L'irritation du nerf ophtalmique dans la région du sinus caverneux, supposé avoir un rôle pivot dans les AVF reste à prouver. Les auteurs proposent de plus une hypoactivité du noyau réticulaire, peut-être à cause d'une activité opioïde centrale réduite, comme explication du déficit bilatéral de l'inhibition de R2 après un stimulus extéroceptif extra-segmentaire.

Réflexe de flexion nociceptive

Réf : Abs00120

Impaired circadian rhythmicity of nociceptive reflex threshold in cluster headache.

Nappi G, Sandrini G, Alfonsi E, Cecchini AP, Micieli G, Moglia A.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2002. Volume 42 N2 Pages 125-131 - Février 2002.

Etude sur 24 heures du réflexe de flexion nociceptive chez 25 patients AVFE (14 en phase active et 11 en rémission), 6 patients AVFC et chez un groupe de contrôle de 10 personnes.

Les résultats suggèrent un affaiblissement du système de contrôle de la douleur associé à un dysfonctionnement périodique des mécanismes impliqués dans l'organisation des rythmes biologiques.

Réf : Abs00429

Asymmetrical reduction of the nociceptive flexion reflex threshold in cluster headache.

Sandrini G, Antonaci F, Lanfranchi S, Milanov I, Danilov A, Nappi G.

Cephalalgia 2000. Volume 20 N7 Pages 647-652 - Septembre 2000.

Evaluation du réflexe de flexion nociceptive (réflexe RIII) des membres inférieurs chez 54 patients AVF épisodiques et chroniques. 15 patients AVFE ont été examinés en période AVF et en période de rémission.

Les seuils du réflexe RIII (Tr) et de la sensation de douleur (Tp) étaient significativement réduits du côté symptomatique chez les patients AVFE en phase active d'AVF. Le Tp était inversement proportionnel à la sévérité des AVF (ratio: nombre de périodes AVF/durée de la maladie) chez les patients AVFE en phase active d'AVF, ce qui peut suggérer une sensibilisation centrale secondaire des voies de la douleur. Les Tr et Tp réduits du côté symptomatique sont conformes aux observations précédentes des mécanismes de la douleur.

Ces données sont conformes à une anomalie du système de contrôle de la douleur, correspondant à la périodicité de la maladie dans sa forme épisodique.

Anomalie Transmission Neuromusculaire

Réf : Abs00121

Abnormal neuromuscular transmission in cluster headache.

Ertas M., Baslo MB.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2003. Volume 43 N6 Pages 616-620 - Juin 2003.

Etude par électromyographie à simple fibre de 6 patients AVFE comparés à un groupe de contrôle de 6 patients du même âge.

3 patients AVFE présentent des anomalies prononcées de la transmission neuromusculaire. 1 patient AVFE présente une dysfonction limite de la transmission neuromusculaire. La transmission neuromusculaire est tout à fait normale chez les 2 autres patients AVFE. Les patients AVFE pourraient partager les mêmes anomalies de transmission neuromusculaire que celles observées chez les migraineux.

Anomalie trigéminal

Réf : Abs00122

Impairment of trigeminal sensory pathways in cluster headache.

van Vliet JA, Vein AA, Le Cessie S, Ferrari MD, van Dijk JG; Dutch RUSSH Research Group.

Cephalalgia 2003. Volume 23 N6 Pages 414-419 - Juillet 2003.

Etude des potentiels évoqués sensoriels trigéminaux et des réflexes de clignement chez 28 patients AVFE en période de crises (tests répétés chez 22 d'entre-eux hors période de crises).

Présence d'anomalies de la voie afférente trigéminal chez les patients AVF, plus marquées pendant les périodes AVF et sur le côté symptomatique.

Réf : Abs00270

Trigeminal evoked potentials in cluster headache.

Massimo Leandri, Massimo Luzzani, Alberto Gottlieb.

The Journal of Headache and Pain : official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2000. Volume 1 N1 Pages 43-46 - Juillet 2000.

Examen des modifications des potentiels évoqués trigéminaux (TEP) chez 32 patients AVFE afin d'évaluer la possible implication directe du nerf trigéminal dans l'AVF. Les TEP sont enregistrés pendant les périodes AVF mais hors crises chez 24 patients, au cours d'une crise chez 8 patients.

Un retard ou une absence de W2 et W3 du TEP ont été observés chez les 8 patients testés pendant une crise alors que seuls 3 patients sur 24 testés hors crises ont présenté un retard de W2 et W3.

Observation d'un affaiblissement temporaire de la conduction le long des fibres nerveuses dans la région du ganglion de Gasser, qui peut être dû à une compression modérée sur le ganglion par une carotide interne gonflée ou par le sinus caverneux, pendant la crise.

Agrégation plaquettes

Réf : Abs00123

Platelet aggregation profiles in cluster headache.

D'Andrea G, Granella F, Cadaldini M.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2003. Volume 43 N3 Pages 272-275 - Mars 2003.

Etude comparée entre 26 patients AVF et un groupe de contrôle de 24 personnes.

L'étude suggère une altération de l'agrégation des plaquettes chez les malades AVF pendant la phase active de la maladie.

Fréquence cardiaque

Réf : Abs00124

Heart rate variability in cluster headache.

Tubani L, Baratta L, Giorgino F, Delfino M, Fiore G, Golluscio V, Giacobuzzo M.

Annali italiani di medicina interna 2003. Volume 18 N1 Pages 42-46 - Janvier-Mars 2003.

Etude des variations de la fréquence cardiaque chez 8 patients AVF pendant les crises et hors période de crises. Les données hors période AVF sont comparées à celles d'un groupe de contrôle.

Mise en évidence d'un déséquilibre sympathovagal grave pendant des crises spontanées : la commande parasympathique augmente immédiatement au début avec une réduction lente de la commande sympathique. Toutes ces modifications disparaissent lentement à la fin de chaque crise. Ceci suggère fortement la présence d'une dysfonction du système nerveux autonome.

Nociceptine

Réf : Abs00125

Circulating nociceptin levels during the cluster headache period.

Ertsey C, Hantos M, Bozsik G, Tekes K.

Cephalalgia 2004. Volume 24 N4 Pages 280-283 - Avril 2004.

Evaluation des taux de nociceptine chez 14 patients AVF en période de crises et en période de rémission, et chez un groupe de contrôle.

En période AVF, les taux de nociceptine chez les malades étaient significativement plus bas que chez des sujets sains (même sexe, même âge). Des taux plus bas de nociceptine chez les malades en période de crises pourraient entraîner un dérèglement de l'activité trigéminal et une protection insuffisante contre les crises.

Oxyde nitrique

Réf : Abs00126

Nitric oxide pathway and response to nitroglycerin in cluster headache patients: plasma nitrite and citrulline levels.

Costa A, Ravaglia S, Sances G, Antonaci F, Pucci E, Nappi G.

Cephalalgia 2003. Volume 23 N6 Pages 407-413 - Juillet 2003.

Administration de glycerol trinitrate chez 18 patients AVFE en phase AVF et chez un groupe de contrôle de 12 personnes. Mesures à 45 mn et à 2 h après administration.

L'augmentation de la production d'oxyde nitrique (NO) pourrait être importante dans le mécanisme de déclenchement des crises mais d'autres facteurs sont susceptibles de rendre les patients AVF hypersensibles au NO et finalement de causer la sensation douloureuse et les signes associés.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par *Empl M, Giovannoni G.* dans *Cephalalgia 2003. Volume 23 N6 Pages 405-406 Juillet 2003.* sous le titre **Nitric oxide and headache: related, but how?**

Réf : Abs00007

Analysis of nitric oxide synthase genes in cluster headache

Sjöstrand C, Modin H, Masterman T, Ekblom K, Waldenlind E, Hilbert J

Cephalgia 2002 Nov;22(9):758-64

L'oxyde nitrique NO joue un rôle critique dans la régulation de la vasodilatation, neurotransmission, inflammation. Les auteurs ont étudié 91 personnes atteintes d'AVF et 111 témoins. L'observation des gènes NOS1, NOS2a et NOS3 suggère que ceux-ci n'auraient pas de liens avec l'AVF

Protéines G mRNA, Protéines Gi

Réf : Abs00675

Hypofunctionality of Gi proteins as aetiopathogenic mechanism for migraine and cluster headache.

Galeotti N, Ghelardini C, Zoppi M, Del Bene E, Raimondi L, Beneforti E, Bartolini A.

Cephalgia 2001. Volume 21 N1 Pages 38-45 - Février 2001.

Evaluation de la présence d'une déficience ou d'un hypofonctionnement des protéines Gi dans les céphalées primaires (migraine sans et avec aura, AVF).

Une hypofonctionnalité des protéines Gi apparaît comme un mécanisme étiopathogénique de la migraine et de l'AVF.

Réf : Abs00127

A study of adaptive responses in cell signaling in migraine and cluster headache: correlations between headache type and changes in gene expression.

Gardiner IM, Ahmed F, Steiner TJ, McBain A, Kennard C, de Belleruche J.

Cephalgia 1998. Volume 18 N4 Pages 192-196 - Mai 1998.

Mesure des taux de 3 protéines-G mRNA (Gs alpha, Gi alpha et Gq alpha) chez des patients AVF et migraineux. Réduction significative du taux de Gs alpha mRNA chez les patients AVF comparés aux patients migraineux.

Apnée obstructive du sommeil

Réf : Abs00135

Timing Patterns of Cluster Headaches and Association with Symptoms of Obstructive Sleep Apnea.

Ronald D. Chervin, Sarah Nath Zallek, Xihong Lin, Janette M. Hall, Namita Sharma, Kristen M. Hedger.

Sleep Research Online 2000. Volume 3 N3 Pages 107-112 - 2000.

Etude sur 36 patients souffrant d'AVF (1 chronique, 35 épisodiques).

23 patients (64%) avec crises en 1ère moitié de nuit rapportent aussi des crises en milieu de journée ou après-midi. Chez certains patients, les conséquences physiologiques des apnées du sommeil pourraient déclencher les crises dans les 1ères heures du sommeil et influencer de ce fait le rythme des crises diurnes survenant en milieu de journée ou dans l'après-midi.

Réf : Abs00136

Investigation into sleep disturbance of patients suffering from cluster headache.

Nobre ME, Leal AJ, Filho PM.

Cephalgia 2005. Volume 25 N7 Pages 488-92 - Juillet 2005.

Etude polysomnographique sur 37 patients souffrant d'AVF épisodique comparé à un groupe de contrôle de 35 personnes. Pourcentage d'apnée obstructive du sommeil chez les participants souffrant d'AVF: 58,3% contre 14,3% dans le groupe de contrôle et 2 à 4% dans la population générale. Dans les cas de crises nocturnes, la majorité se produit durant la phase de sommeil paradoxal, à la suite d'un épisode de désaturation.

Conclusion: une polysomnographie devrait être habituellement menée chez les patients AVF avec un indice de masse corporelle 25 Kg/m et/ou âgés de plus de 40 ans. Les patients AVF ont 8,4 plus de chance de présenter des apnées du sommeil que la population normale. Ce risque crot à 24,38 chez les patients présentant un index de masse corporelle 25 Kg/m et à 13,5 chez les patients âgés de plus de 40 ans. Ce risque décrot nettement chez les patients de moins de 40 ans présentant un indice de masse corporelle

Réf : Abs00139

Sleep apnea in cluster headache.

Kudrow L, McGinty DJ, Phillips ER, Stevenson M.

Cephalalgia 1984. Volume 4 N1 Pages 33-38 - Mars 1984.

Etude polysomnographique sur 5 patients AVF épisodiques et 5 AVF chroniques.

Des apnées du sommeil on été trouvées chez tous les patients épisodiques et chez un patient chronique (60%). Ces 6 patients ont eu 14 crises durant l'étude. 8 crises (57%) ont suivi des épisodes de désaturation en oxygène. 8 crises sur 14 (57%) étaient associées à la phase de sommeil paradoxal, 3 en dehors et 5 ont suivi une désaturation en oxygène.

Dans le groupe de patients sans apnées du sommeil, tous chroniques, aucune des 5 crises n'était associée à une désaturation et seulement 2 crises sur 5 étaient en relation avec le sommeil paradoxal.

Réf : Abs00140

Nocturnal cluster headache associated with sleep apnea. A case report.

Buckle P, Kerr P, Kryger M.

Sleep 1993. Volume 16 N5 Pages 487-489 - Août 1993.

Cas d'un homme de 49 ans souffrant d'AVF chronique réfractaire à tout médicament. Il a été découvert chez ce patient des apnées obstructives du sommeil avec des désaturations en oxygène associées durant la phase de sommeil paradoxal. Les traitements pour supprimer ses apnées du sommeil ont aussi mis fin à ses AVF.

Réf : Abs00142

Sleep Medicine 2000. Volume 1 N2 Pages 135-138 - 1 Avril 2000.

Nath Zallek S, Chervin RD.

Improvement in cluster headache after treatment for obstructive sleep apnea.

Cas d'un patient AVF de 60 ans, réfractaire à de nombreux traitements pendant 9 ans souffrant d'apnées obstructives du sommeil. Le traitements des apnées du sommeil s'est accompagné d'une réduction importante de la fréquence et de la sévérité des crises d'AVF.

Réf : Abs00146

The relationship between headaches and sleep disturbances.

Paiva T, Batista A, Martins P, Martins A.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1995. Volume 35 N10 Pages 590-596 - Novembre-Décembre 1995.

Réévaluation du diagnostic et examen polysomnographique chez 25 patients souffrant de céphalées matinales ou nocturnes (AVF, hémicranie paroxystique chronique (HPC), migraine, céphalée de tension, céphalée combinée, céphalée chronique par abus médicamenteux).

Pour 13 patients, le diagnostic a été modifié: mouvements périodiques du sommeil, syndrome fibromyalgique et apnée obstructive du sommeil. Les diagnostics d'AVF et de HPC n'a pas été modifié par les résultats de la polysomnographie.

Réf : Abs00128

Cluster headache associated with sleep apnoea.

Nobre ME, Filho PF, Dominici M.

Cephalalgia. 2003 Volume 23 N4 Pages 276-279 - Mai 2003.

Examen polysomnographique de 16 patients AVFE et d'un groupe de contrôle de 29 personnes. 5 patients AVFE (31,3%) présentaient des apnées du sommeil, 2 patients souffrant d'apnées du sommeil eurent 2 crises d'AVF pendant l'étude. Les crises suivirent des épisodes de désaturation en oxygène pendant le sommeil paradoxal. Chez 2 patients, le traitement par pression positive continue a supprimé la désaturation en oxygène, les apnées du sommeil, et les céphalées.

Conclusions: Existence d'un grand pourcentage d'AVF liées aux apnées du sommeil. Les auteurs suggèrent que la désaturation en oxygène pourrait être un facteur déclenchant chez certains patients et jouer un rôle dans la pathogénèse des AVF.

Rèf : Abs00129

Cluster headaches and sleep disorders.

Weintraub JR.

Current Pain and Headache Reports. 2003 Volume 7 N2 Pages 150-156 - Avril 2003.

Examen du rapport entre les différents troubles du sommeil et les AVF et compte-rendu de l'état actuel de la recherche.

L'article présente le sommeil normal et anormal et détaille les traitements spécifiques des troubles du sommeil qui peuvent diminuer la fréquence et la sévérité des AVF.

Rapport détaillé sur la relation entre les AVF et l'apnée obstructive du sommeil, trouble du sommeil le plus fréquent.

Rèf : Abs00131

Sleep and headache.

Jennum P, Jensen R.

Sleep Medicine Reviews. 2002 Volume 6 N6 Pages 471-479 - Décembre 2002.

Relations entre troubles du sommeil provoquant des troubles de la ventilation (fragmentation, insomnie, hypersomnie) et différentes céphalées apparaissant plutôt la nuit ou au réveil.

Rèf : Abs00132

Cluster Headache With Obstructive Sleep Apnea and Periodic Limb Movements During Sleep: A Case Report.

Pelin Z, Bozluolcay M.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2005. Volume 45 N1 Pages 81-83 - Janvier 2005.

Cas d'un homme AVFE souffrant d'apnée obstructive du sommeil sévère ainsi que de mouvements périodiques des membres pendant le sommeil.

Les crises d'AVF surviennent principalement pendant le sommeil paradoxal. Les apnées du sommeil sont plus fréquentes et prolongées pendant le sommeil paradoxal et la saturation en oxygène descend à 81%. Les mouvements périodiques des membres surviennent plus fréquemment durant la première moitié des enregistrements polysomnographiques.

Rèf : Abs00133

Obstructive Sleep Apnea and Cluster Headache.

Graff-Radford SB, Newman A.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2004. Volume 44 N6 Pages 607-610 - Juin 2004.

Etude polysomnographique chez 31 patients AVFE en période de crises (23 hommes et 8 femmes). 25 patients sur 31 (80,64%) souffraient d'apnées du sommeil.

Rèf : Abs00299

Clinical, Anatomical, and Physiologic Relationship Between Sleep and Headache.

Dodick DW, Eross EJ, Parish JM, Silber M.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2003. Volume 43 N3 Pages 282-292 - Mars 2003.

Relations entre divers troubles du sommeil et différentes céphalées (migraines, AVF, HPC,...).

Les heures les plus fréquentes d'apparition des crises d'AVF sont 1 heure, 2 heures, 13 heures, 15 heures et 21 heures. Une augmentation des périodes AVF est liée aux solstices d'été et d'hiver (le maximum se situant 2 semaines après les solstices) et une réduction aux alentours des équinoxes.

Les crises AVF apparaissent souvent environ 90 mn après que la personne se soit endormie, ce qui correspond à la 1ère phase du sommeil paradoxal.

Selon les auteurs, une évaluation du sommeil est rarement nécessaire chez les patients souffrant de céphalées primaires bien définies sauf suspicion d'une perturbation primaire du sommeil ou chez les patients AVF dont les crises ne surviennent que la nuit.

L'article a fait l'objet d'un erratum dans la revue *Headache: The Journal of Head and Face Pain 2004. Volume 44 N4 Page 384.*

Réf : Abs00134

Sleep disordered breathing in patients with cluster headache.

R. D. Chervin, S. Nath Zallek, X. Lin, J. M. Hall, N. Sharma, K. M. Hedger.

Neurology 2000. Volume 54 N12 Pages 2302-2306 - Juin 2000.

Cas de 25 patients atteints d'AVF.

20 patients sur 25 (80%) souffraient de signes d'apnée obstructive du sommeil non diagnostiquée. Les patients dont les crises survenaient dans la 1ère moitié de la nuit avaient des baisses du taux d'oxygène dans le sang plus importantes.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par *Ludemann P, Frese A, Happe S, Evers S.* dans *Neurology 2001. Volume 56 N7 Page 984 - Avril 2001.*

Sommeil Paradoxal

Réf : Abs00137

A sleep study in cluster headache.

Della Marca, Vollono, Rubino, Capuano, Di Trapani, Mariotti.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N3 Pages 290-294 - Mars 2006.

Polysomnographie durant 9 semaines sur un patient AVF épisodique de 55 ans. Durant les crises un schéma irrégulier de sommeil-éveil et des anomalies du sommeil paradoxal ont été constatés. Après la période d'AVF, ces altérations ont disparu.

Les AVF sont associées, pour ce patient, avec des dérèglements du sommeil impliquant l'horloge biologique et les mécanismes d'éveil, en particulier en phase de sommeil paradoxal. Toutes ces anomalies sont liées à un dysfonctionnement de l'hypothalamus postérieur.

Réf : Abs00145

Onset of nocturnal attacks of chronic cluster headache in relation to sleep stages.

Pfaffenrath V, Pollmann W, Ruther E, Lund R, Hajak G.

Acta Neurologica Scandinavica 1986. Volume 73 N4 Pages 403-407 - Avril 1986.

Évaluation polysomnographique chez 9 patients AVFC.

Les crises d'AVF sont souvent en relation avec le sommeil paradoxal chez les malades AVFE, rarement chez les malades AVFC.

Réf : Abs00141

Rare nocturnal headaches.

Cohen AS, Kaube H.

Current opinion in neurology 2004. Volume 17 N3 Pages 295-299 - Juin 2004.

Les céphalées hypniques et les AVF sont liées au sommeil paradoxal, à une activation de l'hypothalamus (rythmes circadiens) et répondent aux traitements par la mélatonine et le lithium.

Evidence grandissante de désordres chronobiologiques dans les céphalées hypniques et dans les AVF.

AVF et Insomnie passagère

Réf : Abs00143

Transient recurrent situational insomnia associated with cluster headache.

Sahota PK, Dexter JD.

Sleep 1993. Volume 16 N3 Pages 255-257 - Avril 1993.

Description de l'occurrence de l'insomnie situationnelle passagère associée à des AVF, réversible après l'atténuation des maux de tête.

AVF puis Narcolepsie

Réf : Abs00144

Episodic cluster headache and narcolepsy: a case report.

Alberca R, Botebol G, Boza F, Navarro A.

Cephalalgia 1991. Volume 11 N3 Pages 113-115 - Juillet 1991.

Cas d'un patient AVFE ayant développé ultérieurement une narcolepsie.

Autres Troubles du sommeil (ou non précisé)

Réf : Abs00474

P468 Sleep fragmentation due to sleep disordered breathing in cluster headache patients.

M. Glenn Legault, , Georg Bjarnason, Ralph Kern, Brian J. Murray.

Sleep Medicine 2006. Volume 7 Supplement 2 Pages 119-120 - Septembre 2006.

Fragmentation du sommeil due à des troubles de la respiration pendant le sommeil chez les patients AVF.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

Réf : Abs00130

Clinical, anatomical, and physiologic relationship between sleep and headache.

Dodick DW, Eross EJ, Parish JM, Silber M.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2003 Volume 43 N3 Pages 282-292 - Mars 2003.

Chez les patients souffrant d'une céphalée primaire bien définie, une évaluation formelle de la qualité du sommeil est rarement nécessaire sauf si l'historique du patient ou des résultats d'examen suggèrent la possibilité de troubles du sommeil.

L'article a fait l'objet d'un erratum (abstract non disponible) dans *Headache. 2004 Volume 44 N4 Page 384 - Avril 2004.*

Réf : Abs00147

Headache and sleep.

Alberti A.

Sleep medicine reviews 2006. 25 Juillet 2006.

Relations entre sommeil et céphalées: les céphalées primaires (migraine, AVF, céphalées hypniques) peuvent être déclenchées par le sommeil, les céphalées matinales chroniques peuvent être causées par des désordres du sommeil comme l'apnée du sommeil ou l'insomnie.

Le mal de tête et les désordres du sommeil peuvent également être des symptômes d'autres pathologies fondamentales. La migraine, les AVF et la céphalée hypnique semblent être liées aux étapes de sommeil suggérant un désordre chronobiologique.

La présence de possibles troubles du sommeil chez les patients souffrant de céphalées matinales ou nocturnes devrait être prise en compte.

Comportement, ECG, Sommeil

Réf : Abs00138

Clinical observations on 76 cluster headache cases.

Manzoni GC, Terzano MG, Moretti G, Cocchi M.

European neurology 1981. Volume 20 N2 Pages 88-94 - 1981.

Etude de 76 cas d'AVF.

Le comportement particulier des patients durant les crises ne semble pas s'expliquer uniquement en termes de réaction à la douleur. Occurrence d'anomalies dans L'ECG durant les crises en plus de la bradycardie. Tendance des crises à revenir à la même heure le jour avec un pic à 15 h. Lorsque les crises se produisent la nuit, la relation entre heure de survenue et phase de sommeil paradoxal est confirmée pour les cas qui ont été étudiés de nuit.

Coeur, intégrité vagale cardiaque

Réf : Abs00191

Imbalance of heart rate regulation in cluster headache as based on continuous 24-h recordings.

Giuseppe Micieli, Anna Cavallini, Daniele Bosone, Cristina Tassorelli, Franco Barzizza, Francesco Rossi, Giuseppe Nappi.

Clinical Autonomic Research 1993. Volume 3 N5 Pages 291-298 - Octobre 1993.

Enregistrement sur 24 heures du rythme cardiaque chez 39 patients AVF (34 AVFE primaires et 5 AVFC primaires) et 30 sujets sains (pendant et hors des crises chez 9 patients).

Les données chronobiologiques montrent un dysfonctionnement rythmique transitoire, alors que la variabilité de la fréquence cardiaque change, la plupart du temps en lien avec la phase de la maladie ou le site de la douleur, et reflétant probablement une dysfonction du système nerveux autonome, centrale et en relation avec le site douloureux.

Réf : Abs00178

Cluster headache and the heart.

Loder E.

Current Pain and Headache Reports 2006. Volume 10 N2 Pages 142-146 - Avril 2006.

L'article récapitule les informations sur les rapports entre les AVF et le coeur dans 3 domaines: les effets connus des AVF sur les paramètres cardio-vasculaires, la prévalence des facteurs de risque cardiaque chez les sujets atteints d'AVF, le rapport entre foramen ovale et AVF.

Réf : Abs00310

Cardiovascular autonomic function tests in cluster headache.

van Vliet JA, Vein AA, Ferrari MD, van Dijk JG.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N3 Pages 329-331 - Mars 2006.

Examen de 18 patients AVF pour évaluer une éventuelle modification de la fonction cardiaque autonome pendant une période AVF en dehors d'une crise et pendant une période de rémission. La variabilité du rythme cardiaque a été mesuré au repos, lors de profondes respirations, après s'être levé et pendant une manoeuvre de Vasalva.

Les tests n'ont révélé aucune différence significative entre les 2 périodes à l'exception de la pression artérielle diastolique au repos, plus élevée pendant une période AVF. Le dysfonctionnement de la fonction cardiaque autonome pendant une période AVF, mais en dehors d'une crise, n'inclut pas un contrôle systémique cardiovasculaire.

Réf : Abs00311

Cardiovascular reflex responses in cluster headache patients: basal autonomic alterations.

Boiardi A, Paggetta C, Milanesi I, Munari L, Frediani F, Bussone G.

Functional neurology 1987. Volume 2 N4 Pages 569-574 - Octobre-Décembre 1987.

Comparaison des réflexes cardiovasculaires entre plusieurs patients AVF et un groupe de contrôle.

Les résultats suggèrent un dysfonctionnement autonome chez les patients AVF. Discussions sur diverses interprétations de ces résultats.

Réf : Abs00598

Possible lateralization of the cardiac sympathetic function in cluster headache.

Morace G, Boccuni M, Pietrini U, Porciani MC, Fanciullacci M, Sicuteri F.

Giornale italiano di cardiologia 1982. Volume 12 N11 Pages 799-804 - 1982.

Le dysfonctionnement adrénérique du système sympathique pupillaire a été observé chez les patients AVF et ce dysfonctionnement peut aussi impliquer le coeur. Examen de 10 patients AVF répondant positivement au test conjontival à la tyramine afin de repérer de possibles modifications neurogènes de la repolarisation ventriculaire par un test d'hyperventilation.

Observation d'un rythme cardiaque plus rapide et d'un raccourcissement mineur de l'intervalle QT. Dans tous les cas sauf un, les ondes T sont devenues bifides ou se sont inversées présentant parfois un tableau pseudo-ischémique.

La réponse positive à l'hyperventilation semble dépendre d'une repolarisation asynchrone qui peut à son tour être liée à une asymétrie de la fonction sympathique; les résultats semblent suggérer une possible latéralisation de la fonction sympathique cardiaque chez les patients AVF.

Réf : Abs00432

Respiratory sinus arrhythmia in cluster headache syndrome.

Kruszewski P.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1993. Volume 33 N2 Pages 98-104 - Février 1993.

L'arythmie sinusale respiratoire est considérée comme un indicateur de l'intégrité vagale cardiaque. Le quotient de l'intervalle R-R le plus long et de l'intervalle R-R le plus court pendant le test de respiration profonde est calculé chez 49 sujets sains, 33 patients AVF et 4 patients HPC. Quotient diminué avec l'âge mais sans lien avec le sexe ou la consommation de tabac.

Aucune différence significative entre les patients AVF en période de crises et en rémission, ou entre les patients souffrant de céphalées à gauche ou à droite. Quotient significativement plus bas chez les patients AVF que dans le groupe de contrôle mais le nombre de patients présentant des résultats pathologiques (2) ou limites (2) était faible.

Ces résultats pourraient indiquer qu'un dysfonctionnement vagal putatif dans les AVF est généralement moins marqué par exemple que chez les patients présentant des neuropathies autonome dûes au diabète. Au cours des crises, des modifications du quotient ont été relevées individuellement chez chaque patient mais ces modifications ne présentaient pas une nature uniforme d'un patient à l'autre.

Réf : Abs00312

Impaired Cardiovascular Reflexes in Cluster Headache and Migraine Patients: Evidence for an Autonomic Dysfunction.

A. Boiardi , L. Munari , I. Milanese , C. Paggetta , E. Lamperti, G. Bussone.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1988. Volume 28 N6 Pages 417-422 - Juillet 1988.

Comparaison des réflexes cardiovasculaires entre patients AVF, patients migraineux et un groupe de contrôle.

Dysfonctionnement autonome chez les patients AVF, affectant principalement le système parasympathique.

Affaiblissement de la régulation des réflexes sympathiques cardiovasculaires chez les patients souffrant de migraine commune.

Dopamine

Réf : Abs00179

Platelet levels of dopamine are increased in migraine and cluster headache.

D'Andrea G, Granella F, Perini F, Farruggio A, Leone M, Bussone G.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2006. Volume 46 N4 Pages 585-591 - Avril 2006.

Mesure des taux plaquettaires de dopamine chez des patients souffrant de migraines avec et sans aura hors période de migraine et chez des patients AVF en rémission.

Les taux plaquettaires de dopamine étaient plus élevés chez tous les patients migraineux bien que la différence n'aie pas été significative dans le cas des migraines avec aura. Les patients AVF avaient les plus forts taux de dopamine plaquettaire. Hypothèse d'une altération du système dopaminergique chez les patients migraineux et AVF. Des taux élevés de dopamine plaquettaire pourraient représenter un trait phénotypique biochimique anormal pour ces céphalées primaires.

Biomarqueurs

Réf : Abs00177

Cerebrospinal fluid biomarkers in primary headache disorders.

Harrington MG.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2006. Volume 46 N7 Pages 1075-1087 - Juillet 2006.

Récapitulatif de la littérature sur les mesures effectuées sur les fluides cérébro-spinaux pour les céphalées primaires dans le but d'identifier les biomarqueurs et de fournir des recommandations pour la future découverte de biomarqueurs.

Hémodynamique

Réf : Abs00447

Recurrence of cluster headache after carotid thrombendarterectomy.

Bjorne A, Hindfelt B, Havelius U.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1994. Volume 34 N4 Pages 230-233 - Avril 1994.

Un important facteur contribuant aux AVF pourrait provenir d'un état hémodynamique intracranien-extracranien anormal.

Cas d'un patient AVFC du côté gauche depuis environ 15 ans. Symptômes diminués par un traitement au Lithium. Le patient a connu une rémission de plus de 20 ans. Les symptômes sont réapparus dès le 1er jour à la suite d'une endartérectomie carotidienne suite à une sténose carotidienne symptomatique.

Ce cas montre l'importance des changements hémodynamiques brusques avec le dysfonctionnement du système nerveux sympathique céphalique dans le déclenchement des AVF.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par Gage AA. dans *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 1995. Volume 35 N1 Page 51 - Janvier 1995 sous le titre **Hemodynamic changes in cluster headache.**

Réf : Abs00180

Cluster headache: orbital hemodynamic changes during Valsalva maneuver.

Barriga FJ, Cuadrado ML, Bueno A, Baron M, Dobato JL, Vela L, Pareja JA.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2006. Volume 46 N2 Pages 298-305 - Février 2006.

La réactivité orbitale du flux sanguin obtenue par la manoeuvre de Valsalva a été étudiée par échodoppler de l'artère ophtalmique chez 16 patients AVFE (14 hommes et 2 femmes) et chez un groupe de contrôle de 18 sujets sains. L'examen a été fait chez les patients en période active (entre les crises) et en période de rémission.

En période de crises, les incréments des pics systoliques de vitesse de flux sanguin étaient inférieurs du côté symptomatique par rapport au côté asymptomatique tandis qu'en rémission les incréments de fin de diastole étaient plus élevés du côté précédemment symptomatique. La réactivité vasculaire du côté asymptomatique était toujours la même chez les patients et dans le groupe de contrôle.

Chez les patients AVFE l'orbite symptomatique montre une réactivité vasculaire anormale. En phase active d'AVF, la vasodilatation et l'hyperémie ont pu empêcher l'admission d'une quantité de sang plus grande à la fin de la Valsalva. En période de rémission, il pourrait exister quelques changements vasculaires latents qui conduiraient aux réponses vasodilatatrices supersensitives et/ou à l'ouverture de shunts artério-veineux dans certaines circonstances comme la Valsalva.

Histamine

Rèf : Abs00183

Basophil histamine release and leukotriene (LTB4-LTC4) production in cluster headache.

Martelletti P, Adriani E, Bonini S, Celestino D, Lenti L, Armaleo C, Di Pastena A, Misasi R, Giacobuzzo M.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1989. Volume 29 N1 - Pages 46-48 - Janvier 1989.

Evaluation de la libération d'histamine et de la production de leukotriènes (LTB4 et LTC4) chez 13 patients AVFE en rémission et chez 9 sujets sains.

Les résultats obtenus montrent des anomalies complexes de la libération d'histamine et de production de leukotriènes chez les patients AVFE en rémission.

Rèf : Abs00184

Cluster headache: histamine skin tests in the painful area.

Bogucki A, Prusinski A.

Cephalalgia 1985. Volume 5 N2 Pages 91-94 - Juin 1985.

Des tests de réponse histaminique cutanée ont été conduits chez 10 patients AVF dans la région douloureuse et du côté opposé, avec et sans anesthésie locale. Aucune différence entre les réponses histaminiques des 2 côtés.

Rèf : Abs00181

Urinary histamine excretion in migraine and cluster headache. Further observations.

Sjaastad O, Sjaastad OV.

Journal of Neurology 1977. Volume 216 N2 Pages 91-104 - 12 Septembre 1977.

L'excrétion urinaire de l'histamine a été augmentée à une ou plusieurs occasions chez 7 patients AVF parmi 22. L'excrétion était significativement plus élevée les jours de crises. L'administration de L-histidine les jours de crises n'a pas indiqué une augmentation de la production d'histamine. L'augmentation de l'excrétion d'histamine avec les AVF peut être due à une formation, une libération accrue ou un catabolisme altéré.

Rèf : Abs00182

Histamine metabolism in cluster headache and migraine. Catabolism of 14C histamine.

Sjaastad O, Sjaastad OV.

Journal of Neurology 1977. Volume 216 N2 Pages 105-117 - 12 Septembre 1977.

Evaluation de différents paramètres du métabolisme de l'histamine chez des patients souffrant de migraine, d'AVF ou d'hémicranie paroxystique chronique (HPC). Aucun résultat anormal n'a été trouvé sauf chez le patient HPC, qui semblait présenter une aberration de la dégradation de l'histamine 14C.

Inflammation sinus caverneux

Réf : Abs00185

The use of radiolabelled human serum albumin and SPECT/MRI co-registration to study inflammation in the cavernous sinus of cluster headache patients.

S Schuh-Hofer, M Richter, H Israel, L Geworski, A Villringer, DL Munz, G Arnold.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N9 Pages 1115-1122 - Septembre 2006.

Test de l'hypothèse d'un processus inflammatoire dans le sinus caverneux à l'origine des AVF, chez 6 patients AVFE.

Les résultats ne confirment pas cette hypothèse.

Réf : Abs00286

Craniometric measures in cluster headache patients.

J fra, A Proietti Cecchini, J Schoenen.

Cephalalgia 1998. Volume 18 N3 Pages 143-145 - Avril 1998.

Le blocage du drainage veineux dans le sinus caverneux, qui semble jouer un rôle pivot dans la pathophysiologie des AVF, pourrait être déclenché par une inflammation locale. Il pourrait être aussi favorisé par une étroitesse de la région du sinus caverneux.

Des mesures morphométriques externes du crâne ont été effectuées sur 25 patients AVF, 21 volontaires sains et 20 patients migraineux.

Des valeurs significativement plus basses ont été trouvées chez les patients AVF suggérant une fosse crânienne antérieure/moyenne plus étroite et un sinus caverneux plus étroit (résultats à confirmer par IRM).

Neuro-imagerie

Réf : Abs00187

A review of diagnostic and functional imaging in headache.

May A.

The journal of headache and pain : official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2006. 11 Août 2006.

Revue des apports de la neuro-imagerie moderne dans la compréhension du mécanisme de certaines céphalées primaires.

Réf : Abs00204

Cluster headache: imaging and other developments.

May Arne, Goadsby Peter J.

Current Opinion in Neurology 1998. Volume 11 N3 Pages 199-203 - Juin 1998.

Les AVF sont souvent décrites comme des céphalées vasculaires. L'hypothèse vasculaire ne peut cependant expliquer le rythme circadien de cette douleur strictement unilatérale. Les observations par PET-Scan suggèrent un dysfonctionnement du système nerveux central dans la région de l'hypothalamus à l'origine des AVF.

D'un point de vue physiologique, l'AVF devrait être considérée comme une céphalée neuro-vasculaire.

Réf : Abs00575

Etiology and pathogenesis of cluster headache.

Aurora SK.

Current pain and headache reports 2002. Volume 6 N1 Pages 71-75 - Février 2002.

Grâce aux nouvelles techniques d'imagerie médicale comme le PET Scan ou l'IRM la théorie vasculaire de l'AVF a été remplacée par le rôle d'un phénomène neurovasculaire.

Réf : Abs00588

Pathophysiology of migraine and cluster headaches.

Sheena K. Aurora.

Seminars in Pain Medicine 2004. Volume 2 N2 Pages 62-71 - Juin 2004.

Grâce aux nouvelles techniques d'imagerie médicale comme le PET Scan ou l'IRM la théorie vasculaire de l'AVF a été remplacée par le rôle d'un phénomène neurovasculaire.

Il y a maintenant une évidence croissante d'une implication principale du cerveau dans l'AVF et la migraine, la dilatation des vaisseaux étant un épiphénomène.

Réf : Abs00186

Functional neuroimaging of primary headache disorders.

Cohen AS, Goadsby PJ.

Expert review of neurotherapeutics 2006. Volume 6 N8 Pages 1159-1171 - Août 2006.

Récapitulatif des observations en imagerie fonctionnelle des migraines, AVF et de plus rares syndromes de céphalées.

Perturbations autonomes Face

Réf : Abs00188

Mechanisms of autonomic disturbance in the face during and between attacks of cluster headache.

Drummond PD.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N6 Pages 633-641 - Juin 2006.

Arguments pour l'hypothèse d'une lésion périphérique plutôt que centrale, produisant les signes d'un déficit sympathique cérébral, résultant probablement de la compression du plexus sympathique autour de l'artère carotide interne.

Potentiels évoqués cognitifs

Réf : Abs00420

Ereigniskorrelierte Potenziale von Patienten mit idiopathischen Kopfschmerzen - Beiträge zur Pathophysiologie und Differenzialdiagnostik.

*Publication 00/00/2004

Klinische Neurophysiologie 2004. Volume 35 Pages 224-234 - 2004S. Evers.

Revue des résultats obtenus par mesure des potentiels évoqués cognitifs (PEC) chez des patients souffrant de différentes céphalées.

Les patients AVF présentent des PEC de plus longue latence durant les périodes de crises.

Les PEC contribuent à une meilleure compréhension du diagnostic différentiel et de la pathophysiologie des céphalées idiopathiques.

Abstracts en langues Allemande et Anglaise sur les 2 liens.

En anglais : Event-Related Potentials of Patients with Idiopathic Headache Disorders - Contribution to Pathophysiology and Differential Diagnosis.

Réf : Abs00422

Cognitive processing in cluster headache.

Evers S.

Current pain and headache reports 2005. Volume 9 N2 Pages 109-112 - Avril 2005.

Les études sur les potentiels évoqués cognitifs (PEC) suggèrent une altération de l'évaluation des stimuli chez les patients AVFC et chez les patients AVFE en période de crises (pas d'altération en période de rémission). Aucune altération des PEC chez les patients HPC. Pendant les crises d'AVF, observation d'un déclin réversible du traitement de la mémoire, absent entre les crises. L'observation à long terme n'a pas révélé d'altération progressive de la fonction cognitive au cours des années chez les patients AVF. Concernant le changement de personnalité, une relation entre la maladie et une susceptibilité aux troubles de l'anxiété et à l'hypocondrie (mais pas aux changements d'humeur) a été décrite. Concernant l'AVF, toutes les modifications des anomalies de la fonction cognitive sont légères et ne contribuent pas de façon appropriée au tableau clinique de la maladie.

Réf : Abs00189

Cognitive processing is involved in cluster headache but not in chronic paroxysmal hem-icrania.

Evers S, Bauer B, Suhr B, Voss H, Frese A, Husstedt IW.

Neurology 1999. Volume 53 N2 Pages 357-363 - 22 Juillet 1999.

Mesure des potentiels évoqués événement-connexes chez 50 patients AVFE, 11 AVFC, et 12 patients souffrant d'hémicranie paroxystique chronique (HPC).

Les structures centrales générant les potentiels événement-connexes sont impliquées dans la patho-physiologie des AVF pendant la période active. Concordance avec les observations récentes de neuro-imagerie sur le rôle central de l'hypothalamus et du cortex frontal droit dans les AVF.

AVF et HPC seraient des entités différentes.

potentiels évoqués somato-sensoriels

Réf : Abs00190

Somatosensory-evoked potential study in headache patients.

Firenze C, Del Gatto F, Mazzotta G, Gallai V.

Cephalalgia 1988. Volume 8 N3 Pages 157-162 - Septembre 1988.

Evaluation des potentiels évoqués somato-sensoriels (PES) après stimulation du nerf médian chez 34 patients souffrant de migraine commune, 30 patients souffrant de céphalées de tension et 10 patients AVF. Les PES sont mesurés avant et après l'administration d'histamine.

Chez tous les patients AVF, l'amplitude N1-P2 a diminué après la stimulation à l'histamine.

Shunt droite-gauche

Réf : Abs00263

Prevalence of right-to-left shunt in patients with cluster headache.

Morelli N, Gori S, Cafforio G, Gallerini S, Baldacci F, Orlandi G, Murri L.

The Journal of Headache and Pain: official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2005. Volume 6 n4 Pages 244-246 - Septembre 2005.

Evaluation par doppler transcranien de l'occurrence de shunt droite-gauche chez les patients AVF. 30 patients et un groupe de contrôle de 40 sujets sont examinés.

11 patients (37%) présentaient un shunt droite-gauche. La prévalence du shunt droite-gauche dans ce groupe de patients AVF est supérieure à celle de la population générale.

Réf : Abs00192

Cluster headache and right-to-left shunt on contrast transcranial Doppler: A case-control study.

Finocchi C, Del Sette M, Angeli S, Rizzi D, Gandolfo C.

Neurology 2004. Volume 63 N7 Pages 1309-1310 - 12 Octobre 2004.

Evaluation par doppler transcranien de la prévalence du shunt droite gauche chez 40 patients AVF et 40 sujets sans céphalée primaire ou anomalie cérébro-vasculaire.

Un shunt a été observé chez 17 patients AVF (42,5%) et 7 sujets du groupe de contrôle (17,5%).

Test Sensoriels

Réf : Abs00193

Quantitative sensory testing in cluster headache: increased sensory thresholds.

J Ladda, A Straube, S Förderreuther, P Krause, T Eggert.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N9 Page 1043-1050 - Septembre 2006.

Tests sensoriels quantitatifs chez 10 sujets en bonne santé et 16 patients AVF (8 AVFE, 8 AVFC) pour évaluer une éventuelle modification des seuils sensoriels.

Les seuils sensoriels accrus chez les patients AVF au niveau des joues et du dos de la main sont en concordance avec une plus grande activation du système antinociceptif chez les patients AVF.

Réf : Abs00194

Impaired thermal perception in cluster headache.

Ellrich J, Ristic D, Yekta SS.

Journal of Neurology 2006. 28 Avril 2006.

Tests sensoriels quantitatifs chez 25 patients AVF et 60 sujets sains pour évaluer les fonctions sensorielles dans la région péri-orbitale.

Des anomalies dans les résultats des tests du côté douloureux ont été observées chez tous les patients AVF.

La diminution de la perception du chaud et du froid chez les patients peut être due à un dysfonctionnement de l'hypothalamus, fortement impliqué dans la régulation thermosensorielle.

Mécanismes neuroimmunologiques

Réf : Abs00009

Putative neuroimmunological mechanisms in cluster headache. An integrated hypothesis.

Martelletti P, Giacobuzzo M.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1996. Volume 36 N5 Pages 312-315 - Mai 1996.

Récapitulatif des aspects neuroimmunologiques des AVF.

Réf : Abs00411

Opioid and Sympathetic Nervous System Activity in Cluster Headache Under Verapamil or Prednisone Treatment.

Mara de Lourdes Figuerola, Gloria Levin, Jorge Leston, Marta Barontini.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1994. Volume 34 N5 Pages 257-260 - Mai 1994.

Evaluation des effets d'un traitement à la Prednisone ou au Vérapamil sur la met-enképhaline (ME) plasmatique, la met-enképhaline des peptides (NMECP) et les catécholamines libres et plasmatiques (CA) chez 10 patients AVF.

5 patients sont traités au Vérapamil, 5 à la Prednisone. Taux de NMECP significativement élevés, aucune modification des taux de catécholamine après le traitement à la Prednisone. Aucune différence des taux de ME, NMECP et CA pendant le traitement au Vérapamil.

Les résultats suggèrent que les 2 traitements agissent de manières différentes. La fin de la période AVF obtenue avec la Prednisone peut être liée à la stimulation du système opioïde observée chez ces patients.

Substance P

Réf : Abs00435

Substance P and enkephalins: a creditable tandem in the pathophysiology of cluster headache and migraine.

Sicuteri F, Renzi D, Geppetti P.

Advances in experimental medicine and biology 1986. Volume 198 NB Pages 145-152 - 1986.

La substance P, présente dans les fibres sensibles primaires, semble prendre part dans la transmission des messages nociceptifs au niveau du système trigéminal. La substance P libérée par les axones périphériques provoque une vaso-dilatation, une extravasation plasmatique, un myosis, une injection conjonctivale et une congestion nasale similaires aux symptômes de l'AVF. Les opiacés et la somatostatine inhibent la libération de substance P par les fibres sensibles primaires et atténuent la douleur et les symptômes autonomes des crises d'AVF. Une diminution de l'immunoréactivité plasmatique a été observée durant des crises spontanées d'AVF ou de migraine et pendant des crises d'AVF provoquées par l'histamine.

Ces données suggèrent une possible implication de la substance P et des opioïdes endogènes dans la pathophysiologie des AVF.

Réf : Abs00202

Substance P theory: a unique focus on the painful and painless phenomena of cluster headache.

Sicuteri F, Fanciullacci M, Nicolodi M, Geppetti P, Fusco BM, Marabini S, Alessandri M, Campagnolo V.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1990. Volume 30 N2 Pages 69-79 - Janvier 1990.

Ces études sont centrées sur les deux dispositifs principaux de transmission de la douleur:

a) les nerfs sensoriels qui lorsqu'ils sont stimulés, montrent de la même manière que la transmission afférente prévue, une fonction efférente affectant les capillaires, les glandes et les muscles lisses (de l'iris dans le cas des AVF). La substance P et les transmetteurs tels le vaso-intestinal peptide et le peptide associé au gène de la calcitonine sont les principaux agonistes de cette double fonction afférente-efférente.

b) La transmission altérée de la douleur provoquant une diffusion de l'irritabilité neuronale et une "mise à feu" automatique produisant une prédilection clinique à la douleur avec la génération de douleurs spontanées le long des voies sensorielles.

Saturation en Oxygène

Réf : Abs00295

Cluster headache: the effect of low oxygen saturation.

Zhao JM, Schaanning J, Sjaastad O.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1990. Volume 30 N10 Pages 656-659 - Octobre 1990.

25 patients AVF en période de crises ou en rémission sont examinés afin d'évaluer la possible relation entre hypoxie et déclenchement de crise d'AVF. Les sujets doivent inhaler de l'oxygène à 12% et la diminution de saturation en Oxygène (SAO₂%) est surveillée.

Les patients en rémission ont présenté une diminution de SAO₂% quasiment identique à celle du groupe de contrôle. Les patients en période de crises ont présenté une diminution de SAO₂% significativement moins réduite que dans le groupe de contrôle.

5 patients ont été examinés en période de crises et en rémission. La tendance à une moindre diminution de la saturation en oxygène pendant la période de crises a été observée mais n'était pas significative. Un seul patient a eu une crise typique d'AVF.

Il semble qu'une hypoxie de cette ampleur ne soit pas la cause intrinsèque des crises d'AVF. Les résultats différents chez les patients AVF pourraient être dûs à une anomalie de la régulation centrale et/ou de la sensibilité du chimiorécepteur.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par *Kudrow L.* dans *Headache: The Journal of Head and Face Pain 1991. Volume 31 N2 Page 123 - Février 1991* sous le titre **Cluster headache and the carotid body.**

Réf : Abs00408

Cluster headache: oxygen saturation and end-tidal CO₂ during and without attack.

Zhao JM, Sand T, Sjaastad O.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1992. Volume 32 N3 Pages 126-131 - Mars 1992.

Examen de 28 patients AVF en période de rémission, entre les crises en période de crises ("entre-crisis") ou pendant des crises spontanées ou provoquées par la nitroglycérine.

chez les patients en période de crises, la saturation en Oxygène (SAO₂) et le CO₂ de fin d'expiration (PCO₂) étaient plus bas entre les crises comparativement au groupe de contrôle (14 sujets sains) ou aux patients en rémission.

Pendant les crises spontanées et provoquées par la nitroglycérine, la PCO₂ diminue et la SAO₂ augmente comparativement à la période "entre-crisis" ou précédent immédiatement la crise (pré-crise). Sur la moyenne, la "pré-crise" pourrait être caractérisée par une légère hypoxie et une légère hyperventilation. L'hyperventilation marquée et médicalement observable n'était présente que chez le patient AVFE.

Il n'y a pas eu de diminution de la SAO₂ entre les périodes "entre-crisis" et "pré-crise" et une chute de la SAO₂ précédant une crise n'a été observée que chez un patient. Une diminution considérable de la SAO₂ n'entraîne qu'exceptionnellement une crise.

Réf : Abs00296

Association of sustained oxyhemoglobin desaturation and onset of cluster headache attacks.

Kudrow L, Kudrow DB.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1990. Volume 30 N8 Pages 474-480 - Juillet 1990.

Suivi des modifications de saturation en oxygène (SaO₂) et du rythme cardiaque avant et après l'administration de nitroglycérine (NTG) chez 10 patients AVF en période d'AVF, 10 patients en rémission et 5 sujets d'un groupe de contrôle.

Diminution transitoire mais significative de la SaO₂ et augmentation du rythme cardiaque pendant 25 mn après la NTG dans tous les groupes, reflétant peut-être l'effet hémodynamique relaxant des muscles lisses de la NTG. La SaO₂ et le rythme cardiaque retrouvent leurs valeurs normales chez les patients en rémission et dans le groupe de contrôle. Par contre, les valeurs de la SaO₂ diminuent plus et plus longtemps aboutissant ensuite aux crises d'AVF chez 10/10 des patients en période AVF.

3 principales différences distinguent les patients en période de crises des patients en rémission et du groupe de contrôle: la désaturation en oxygène a continué d'augmenter après que les effets physiologiques de la NTG aient cessé, la désaturation en oxygène s'est maintenue entre 9 et 30 mn de plus, l'état d'hypoxémie a abouti dans tous les cas à une crise AVF.

Les résultats suggèrent que la période active d'AVF pourrait être caractérisée par un mécanisme altéré de l'autorégulation et de compensation de l'hypoxémie. La persistance de l'hypoxémie et la crise AVF pourraient partager un mécanisme commun, couplant les 2 événements dont une activité centrale et/ou périphérique anormale des chimiorécepteurs pourrait être responsable.

Réf : Abs00297

The Effect of Hyperventilation in Cluster Headache Patients.

Fabio Antonaci, Jing-Ming Zhao, Jan Schaanning, Trond Sand, Ottar Sjaastad.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1991. Volume 31 N3 Pages 146-150 - Mars 1991.

Evaluation de l'effet de l'hyperventilation volontaire chez 22 patients AVF (8 en période AVF et 14 en rémission) et 19 sujets sains.

Pendant l'hyperventilation, les patients AVF ont présenté une saturation en oxygène (SaO₂) et le CO₂ de fin d'expiration d'un même ordre de grandeur. Dans la phase de post-hyperventilation, les patients AVF en rémission ont présenté un niveau moyen de SaO₂ plus proche du groupe de contrôle que ceux en période AVF.

L'anomalie observée, si elle est reproductible, pourrait être la conséquence d'une altération de la sensibilité des chimiorécepteurs chez les patients AVF durant la phase active de la maladie.

Foramen ovale

Réf : Abs00260

Prevalence of patent foramen ovale in a large series of patients with migraine with aura, migraine without aura and cluster headache, and relationship with clinical phenotype.

Dalla Volta G, Guindani M, Zavarise P, Griffini S, Pezzini A, Padovani A.

The journal of headache and pain : official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2005. Volume 6 N4 Pages 328-330 - Septembre 2005.

Evaluation de la prévalence du foramen ovale (PFO) chez un groupe de 250 patients souffrant de migraines avec aura (MA+), 74 patients souffrant de migraine sans aura (MA-), et 38 patients AVF.

161 patients Ma+ (61,9%), 12 patients MA- (16,2%) et 14 patients AVF (36,8%) sont porteurs du PFO.

Transpiration, réponses vasculaires

Réf : Abs00453

Cluster headache: Forehead sweating pattern during heating and pilocarpine tests. Variation as a function of time.

Rolf Salvesen, Deusvenir de Souza Carvalho, Trond Sand, Ottar Sjaastad.

Cephalalgia 1988. Volume 8 N4 Pages 245-253 - Décembre 1988.

Examen au moyen d'un évaporimètre de la sudation frontale, stimulée par la chaleur ou par une administration par voie parentérale de pilocarpine chez 31 patients AVF.

Les résultats précédents (une sudation frontale provoquée par la chaleur moindre et une supersensibilité à la pilocarpine du côté symptomatique) a été confirmée.

Ces asymétries se sont réduites au fil du temps, les patients AVF présentaient des similitudes mais aussi quelques différences mineures avec les patients présentant une lésion du pédoncule cérébral causant un syndrome de Horner.

Une séparation en plusieurs groupes selon les tableaux pupillaires observés après stimulation sympathomimétique a clairement montré que les cas de sudation frontale asymétrique présentaient un tableau pupillaire typique.

Réf : Abs00454

Cluster headache: on the mechanism behind attack-related sweating.

Saunte C, Russell D, Sjaastad O.

Cephalalgia 1983. Volume 3 N3 Pages 175-185 - Septembre 1983.

Examen de la sudation frontale chez 18 patients AVF.

La transpiration frontale provoquée par la chaleur et l'exercice était clairement moins prononcée du côté symptomatique que du côté asymptomatique et significativement différente comparativement au groupe de contrôle.

D'autre part, une réponse à la pilocarpine clairement plus prononcée du côté symptomatique a été observée, statistiquement plus élevée que chez le groupe de contrôle.

Ces résultats suggèrent une supersensibilité à la pilocarpine des glandes sudorales sur le côté symptomatique du front dans la plupart des cas d'AVF.

Rèf : Abs00294

The sweating anomaly in cluster headache. Further observations on the underlying mechanism.

Sjaastad O, Salvesen R, Antonaci F.

Cephalalgia 1987. Volume 7 N1 Pages 77-81 - Mars 1987.

Cas d'un patient souffrant d'AVF depuis plus de 18 ans.

Durant les 10 premières années, la douleur était située du côté droit, les mesures pupillaires et de la sudation à l'évaporimètre indiquaient une déficience sympathique du même côté. Pendant les 6 années suivantes, la douleur était située du côté gauche, bien que les signes d'un dysfonctionnement sympathique étaient toujours plus marqués du côté droit. Les mêmes résultats furent retrouvés pendant la période entre-crisis et lors du test à la chaleur réalisé pendant une crise.

Ce cas conforte le point de vue selon lequel 2 sources séparées de symptômes conduisent à la douleur et aux phénomènes autonomes. Le syndrome d'AVF pourrait aussi être un désordre bilatéral, avec seulement une accentuation d'un côté ou de l'autre. Enfin, les résultats des examens de ce patient pourraient refléter une "cicatrice" autonome du côté précédemment affecté.

Rèf : Abs00275

Sweating and vascular responses in the face: Normal regulation and dysfunction in migraine, cluster headache and harlequin syndrome.

Peter D. Drummond.

Clinical Autonomic Research 1994. Volume 4 N5 Pages 273-285 - Octobre 1994.

Récapitulation des nouvelles informations sur les voies et les stimuli neuraux qui influencent la transpiration faciale et le flux sanguin. Discussion sur la pathophysiologie des perturbations vasculaires extracraniales observées dans la migraine, les AVF et le syndrome d'Arlequin.

Rèf : Abs00306

Cluster headache. The sweating pattern during spontaneous attacks.

Sjaastad O, Saunte C, Russell D, Hestnes A, Marvik R.

Cephalalgia 1981. Volume 1 N4 Pages 233-244 - Décembre 1981.

Mesure à l'évaporimètre de la sudation du front, du dessus les paupières, sur la face et le corps pendant 31 crises spontanées d'AVF chez 18 patients.

Sudation frontale accrue du côté symptomatique pendant 8 crises sévères. Phénomène moins prononcé lors des crises modérées et aucun accroissement pendant les périodes sans douleur.

Spectroscopie par résonance Magnétique

Rèf : Abs00280

Reduction in hypothalamic 1H-MRS metabolite ratios in patients with cluster headache.

Wang SJ, Lirng JF, Fuh JL, Chen JJ.

Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 2006. Volume 77 N5 Pages 622-625 - Mai 2006.

Spectroscopie par résonance magnétique chez 47 patients AVFE (35 en période d'AVF, 12 en rémission), 21 sujets sains, 16 patients migraineux chroniques.

Chez les patients AVF en période AVF et en rémission, les ratios N-acétylaspartate (NAA)/créatine (Cr) et choline (Cho)/créatine (Cr) hypothalamiques sont identiques. Les ratios NAA/Cr et Cho/Cr sont significativement plus bas chez les patients AVF que chez les sujets du groupe de contrôle ou chez les patients migraineux chroniques. Chez les patients ayant eu un examen suivi, les valeurs des ratios de métabolite étaient identiques entre la période AVF et la rémission.

Les résultats montrent une modification biochimique persistante de l'hypothalamus chez les patients AVFE. Les valeurs basses de NAA/Cr et de Cho/Cr suggèrent que l'AVF pourrait être liée à un dysfonctionnement neuronal et à des changements dans les lipides de la membrane au niveau de l'hypothalamus.

Réf : Abs00279

Phosphorus magnetic resonance spectroscopy in cluster headache.

P Montagna, R Lodi, P Cortelli, G Pierangeli, S Iotti, S Cevoli, P Zaniol, B Barbiroli.

Neurology 1997. Volume 48 N1 Pages 113-118 - 1997.

Spectroscopie par résonance magnétique du phosphore ^{31}P du cerveau et des muscles squelettiques de 14 patients AVF.

Taux de phosphocréatine (PCr) réduit, concentration d'adénosine diphosphate (ADP) élevée, potentiel de phosphorylation réduit, taux relatif de biosynthèse d'adénosine triphosphate (ATP) élevé. Quantité accrue de phosphate inorganique pendant la période de crises.

10 des 13 patients ont présenté un taux lent de récupération de PCr dans les muscles après l'exercice.

L'examen a montré des anomalies du métabolisme énergétique du cerveau et des muscles squelettiques comparables à celles reconstrées dans la migraine.

Réf : Abs00641

Deficient energy metabolism is associated with low free magnesium in the brains of patients with migraine and cluster headache.

Lodi R, Iotti S, Cortelli P, Pierangeli G, Cevoli S, Clementi V, Soriani S, Montagna P, Barbiroli B.

Brain Research Bulletin 2001. Volume 54 N4 Pages 437-441 - 1er Mars 2001,

Evaluation par spectroscopie par résonance magnétique de la concentration en magnésium cytosolique libre (Mg^{2+}) et de l'énergie libre libérée par la réaction d'hydrolyse de l'adénosine triphosphate (ATP).

78 cas de patients migraineux hors période de crises et 13 patients AVF sont examinés. Le Mg^{2+} cytosolique libre des lobes occipitaux et l'énergie libre libérée par la réaction d'hydrolyse de l'ATP étaient significativement réduits chez les patients migraineux et AVF.

Ces résultats confortent l'hypothèse d'un déficit bioénergétique à l'origine de la réduction de Mg^{2+} libre dans les tissus avec une dysfonction mitochondriale et vont à l'encontre d'un rôle primaire de la concentration basse en Mg^{2+} cytosolique libre causant le déficit bioénergétique dans le cadre des céphalées.

Réf : Abs00642

Quantitative analysis of skeletal muscle bioenergetics and proton efflux in migraine and cluster headache.

Lodi R, Kemp GJ, Montagna P, Pierangeli G, Cortelli P, Iotti S, Radda GK, Barbiroli B.

Journal of the Neurological Sciences 1997. Volume 146 N1 Pages 73-80 - 27 Février 1997.

Quantification par spectroscopie par résonance magnétique de la bioénergétique musculaire et des flux de proton chez 63 patients migraineux et 14 patients AVF, tous hors période de crises.

A la fin d'un exercice combiné glycolytique/aérobie tous les patients migraineux présentaient une réduction significative du pH cytosolique en comparaison avec le groupe de contrôle, avec une réduction identique de la concentration de phosphocréatine (PCr), alors que la concentration de pH était normale chez les patients AVF. Le flux de proton normal chez tous les patients suggère que l'acidification réduite en fin d'exercice était due à un abaissement du flux glycolytique chez les patients migraineux. Le taux maximum de production d'adénosine triphosphate (ATP) mitochondriale, mesuré à partir du taux de récupération de phosphocréatine post-exercice et de l'adénosine diphosphate (ADP) de fin d'exercice, était bas chez les patients AVF et les patients migraineux (sauf dans les cas de migraine sans aura).

Chez les migraineux, le degré de dysfonctionnement mitochondrial, apparemment associé à un flux glycolytique réduit, est lié à la sévérité du phénotype clinique.

Testostérone, prolactine

Réf : Abs00425

Prolactin in cluster headache: diurnal secretion, response to thyrotropin-releasing hormone, and relation to sex steroids and gonadotropins.

Waldenlind E, Gustafsson SA.

Cephalalgia 1987. Volume 7 N1 Pages 43-54 - Mars 1987.

Le rythme de sécrétion de prolactine (PRL) et les réponses de la PRL et de la thyrotropine (TSH) à la protiréline (TRH) ont été évalués chez 31 patients AVF (4 AVFC) et chez un groupe de contrôle de 14 sujets sains. Evaluation en rémission et en période de crises chez 16 patients.

Le maximum nocturne de PRL était amorti chez les hommes en rémission, en comparaison avec ceux en période de crises et le groupe de contrôle. En rémission et en période de crises, le taux moyen journalier de PRL était plus faible que dans le groupe de contrôle. Les crises d'AVF s'accompagnaient souvent d'une augmentation du taux sérique de PRL. La réponse de la PRL à la TRH était plus faible chez les femmes et identique chez les hommes en comparaison avec le groupe de contrôle.

Les taux de testostérone étaient plus faibles pendant les périodes AVF que pendant la rémission mais pas en comparaison avec le groupe de contrôle. Les taux sériques d'hormone lutéinisante, d'hormone folliculostimulante, de progestérone, d'estradiol, de T3, de T4 et de TSH ne différaient pas entre patients et groupe de contrôle.

Les résultats suggèrent une altération de la régulation des sécrétions de PRL en période de crises et en période de rémission.

Discussion sur l'influence possible du sommeil, de l'estradiol, de la testostérone, des médicaments, de la douleur et des mécanismes sérotoninergiques et dopaminergiques.

Réf : Abs00282

Low plasma testosterone levels in cluster headache.

Romiti A, Martelletti P, Gallo MF, Giacobuzzo M.

Cephalalgia 1983. Volume 3 N1 Pages 41-44 - Mars 1983.

Estimation des taux sériques de diverses hormones chez des patients AVF (avant, pendant et après la crise) et chez un groupe de contrôle.

Pendant les périodes d'AVF, les taux plasmatiques de testostérone étaient bas bien que compris dans les limites de référence.

Réf : Abs00445

Cluster headache in the male: sex steroid pattern and gonadotropic response to luteinizing hormone releasing hormone.

Murialdo G, Fanciullacci M, Nicolodi M, Filippi U, De Palma D, Sicuteri F, Polleri A.

Cephalalgia 1989. Volume 9 N2 Pages 91-98 - Juin 1998.

La testostérone, la dihydrotestostérone, la delta 4-androstendione et le 17 beta-estradiol sériques, la globuline fixant de l'hormone sexuelle (SHBG), la réponse gonadotrophique à la gonadolibérine (LHRH) ont été étudiées chez 34 hommes AVF (chroniques et épisodiques).

Large éventail de valeurs individuelles pour les stéroïdes chez les patients AVF. Niveaux bas de testostérone totale, libre et transportée uniquement chez les patients AVFC chez qui les maximums de valeurs d'hormone lutéinisante (LH) après une injection de LHRH étaient faibles.

Les niveaux initiaux et maximum d'hormone folliculostimulante étaient élevés chez les patients AVFE et AVFC, comparés au groupe de contrôle.

Réf : Abs00446

Blood testosterone levels in patients with Horton's headache

Klimek A.

Neurologia i neurochirurgia polska 1983. Volume 17 N4 Pages 459-463 - Juillet-Août 1983.

Mesure des taux sériques de testostérone chez 57 hommes: 23 patients AVF (mesures pendant une période AVF en dehors des crises), 10 cas de névralgie du trijumeau, 10 patients souffrant de douleurs radiculaires et 14 donneurs de sang.

Mesures normales uniquement chez les donneurs de sang, dans tous les autres cas le taux était significativement réduit, particulièrement chez les patients atteints de douleurs radiculaires.

Les auteurs pensent que le taux réduit de testostérone pendant une période AVF est dû aux crises douloureuses récurrentes et non à cause d'un processus impliquant l'hypothalamus.

Potentiels évoqués auditifs corticaux

Réf : Abs00287

Cluster headache patients show marked intensity dependence of cortical auditory evoked potentials during and outside the bout.

Afra J, Ertsey C, Bozsik G, Jelencsik I.

Cephalalgia 2005. Volume 25 N1 Pages 36-40 - Janvier 2005.

Evaluation de la relation avec l'intensité des potentiels évoqués auditifs corticaux (IDAP) et calcul des pentes de la fonction amplitude-intensité du stimulus (ASP) chez 15 patients AVFE et 13 sujets sains.

Chez les patients AVF les pentes d'ASP sont significativement plus "raides" que chez le groupe de contrôle pendant et en dehors des périodes AVF. Dans le groupe de patients AVF, les IDAPs n'ont pas présenté de différence significative pendant et en dehors des périodes AVF.

Les résultats sont compatibles avec une neurotransmission sérotonergique déficiente dans les voies du raphé cortical. L'hypothèse d'une diminution de l'activité sérotonergique dans les voies du raphé hypothalamique, influençant l'activité neuronale hypothalamique, jouant un rôle dans la pathogénèse des AVF peut être envisagée.

Reflexe cilio-spinal

Réf : Abs00301

The enhanced ciliospinal reflex in asymptomatic patients with cluster headache is due to preganglionic sympathetic mechanisms.

Havelius U, Heuck M, Milos P, Hindfelt B.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1997. Volume 37 N8 Pages 496-498 - Septembre 1997.

Chez les patients AVF ne présentant pas le syndrome de Horner, il n'y a pas de corrélation entre les réponses du réflexe cilio-spinal avec la réponse pupillaire à la tyramine et à la phényléphrine. Chez ces patients, l'amélioration du réflexe cilio-spinal n'est due ni à une libération présynaptique accrue de

monoamines, ni à un accroissement de la densité des récepteurs postsynaptiques monoaminergiques dans le muscle dilatateur de l'iris. Cependant la corrélation significative entre les réponses pupillaires à la tyramine et à la phényléphrine exclut toute cause fonctionnelle d'un dysfonctionnement du muscle dilatateur de l'iris.

La réponse amplifiée du réflexe cilio-spinal chez les patients AVF ne présentant pas le syndrome de Horner reflète l'activité de mécanismes pathophysiologiques compensatoires à proximité du neurone sympathique de 3eme ordre.

Réf : Abs00300

Ciliospinal reflex response in cluster headache.

Havelius U, Heuck M, Milos P, Hindfelt B.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1996. Volume 36 N9. Page 568-573 - Octobre 1996.

Evaluation du réflexe cilio-spinal chez 25 patients AVF.

5 patients présentaient un syndrome de Horner (myosis, ptosis) du côté symptomatique dû à un dysfonctionnement du nerf sympathique postganglionnaire (tests pupillaires à la phényléphrine et à la tyramine). Leurs réponses du réflexe cilio-spinal ont été significativement moindres que chez le groupe de contrôle et chez les autres patients AVF ne présentant pas le syndrome de Horner. Mêmes observations du côté asymptomatique.

Ces résultats semblent désigner les patients présentant un syndrome de Horner comme un sous-groupe distinct de la majorité des patients AVF. Le syndrome de Horner ne serait pas la conséquence de crises d'AVF répétées pendant plusieurs années mais plutôt la manifestation d'un dysfonctionnement sympathique céphalique bilatéral, plus marqué du côté symptomatique.

Réponses du réflexe cilio-spinal asymétriques et moindre du côté symptomatique chez 18 patients sur 25 (72%). Aucune différence chez 3 patients (12%). Réponses différentes du réflexe cilio-spinal du côté opposé chez 4 patients (16%) dont 2 (8%) avaient souffert d'AVF alternativement des 2 côtés.

Ces résultats soutiennent l'implication d'un dysfonctionnement du système nerveux sympathique, périphérique ou central dans la pathophysiologie des AVF.

Pupilles, transpiration, flush, larmoiement

Réf : Abs00605

Pathological sweating and flushing accompanying the trigeminal lacrimal reflex in patients with cluster headache and in patients with a confirmed site of cervical sympathetic deficit. Evidence for parasympathetic cross-innervation.

Drummond PD, Lance JW.

Brain : a journal of neurology 1992. Volume 115 N5 Pages 1429-1445 - Octobre 1992.

Mesure des réponses électrocutanées (mesure de la sudation) et des réponses vasculaires à l'irritation de l'oeil chez 11 patients AVF et 24 patients présentant une lésion des voies sympathiques cérébrales.

7 des patients AVF présentaient les signes oculaires et les signes de thermorégulation d'une lésion sympathique postganglionnaire. Chez ces patients et chez 6 des 7 patients avec une lésion sympathique postganglionnaire d'une autre origine, la réponse électrocutanée était bien plus importante du côté dénervé du front que du côté intact. Cette réponse pathologique pourrait expliquer la sudation excessive du front pendant les crises d'AVF malgré la présence du syndrome de Horner, car le débit parasympathique des glandes lacrymales augmente pendant les crises.

Chez les patients présentant un flux vasomoteur sympathique réduit, la réponse vasculaire à une irritation oculaire était aussi plus importante du côté dénervé du front que du côté intact, quelle que soit la zone lésée. La réponse vasculaire excessive de la zone dénervée pourrait être due à une supersensibilité aux peptides comme le polypeptide intestinal vasoactif, libéré par les terminaisons parasympathiques.

Le même mécanisme pourrait augmenter la vasodilatation pendant les crises d'AVF.

Réf : Abs00321

Autonomic disturbances in cluster headache.

Drummond PD.

Brain : a journal of neurology 1988. Volume 111 N5 Pages 1199-1209 - Octobre 1988.

La fonction sympathique oculaire, le phénomène de "flush" facial, la présence et l'absence de larmolement et de rhinorrhée ont été examinés chez 30 patients AVF pendant des crises spontanées ou provoquées par la nitroglycérine. Des observations ont été faites entre les crises chez 27 patients.

La fonction sympathique oculaire était altérée du côté symptomatique en dehors des crises et plus fortement pendant les crises. Plus grande perte de chaleur dans la région orbitale du côté symptomatique associée au dysfonctionnement sympathique oculaire (avec larmolement pendant les crises) pendant et entre les crises. Perte de chaleur (indépendante d'une extension du déficit sympathique oculaire) de la joue et du côté du nez plus grande du côté symptomatique chez les patients dont les crises étaient accompagnées de larmolement.

Les résultats suggèrent une hyperactivité parasympathique au niveau du grand nerf pétreux superficiel provoquant le "flush" facial et le larmolement. L'hyperactivité parasympathique pourrait aussi causer la dilatation de l'artère carotide interne et la compression duplexus nerveux périartériel produisant un déficit sympathique avec activation du tonus vasoconstricteur dans l'oeil.

Les perturbations autonomes observées dans les AVF peuvent donc s'expliquer par l'hypothèse unique d'une hyperactivité parasympathique responsable du déficit oculaire sympathique.

Réf : Abs00308

Dysfunction of the sympathetic nervous system in cluster headache.

Drummond PD.

Cephalalgia 1988. Volume 8 N3 Pages 181-186 - Septembre 1988.

La fonction oculaire sympathique a été étudiée chez 13 patients AVF pendant et entre des crises AVF et plusieurs semaines ou mois après la période AVF.

Le retard de dilatation de la pupille du côté symptomatique a persisté entre les périodes AVF en corrélation avec une perte de la sudation (effet thermorégulateur) dans la partie basse du front. Chez 6 patients en rémission, la dilatation de la pupille en réponse à la tyramine était altérée du côté symptomatique tandis que 5 patients n'ont présenté aucun signe de déficit oculaire sympathique.

Un déficit sympathique incomplet peut subsister du côté symptomatique chez certains patients en rémission. Chez la plupart des ces patients, le tableau du déficit est compatible avec un fonctionnement altéré des fibres postganglionnaires sympathiques cervicales.

Réf : Abs00307

Cluster headache: combined assessment with pupillometry and evaporimetry.

Salvesen R, Sand T, Sjaastad O.

Cephalalgia 1988. Volume 8 N3 Pages 211-218 - Septembre 1988.

Examen des pupilles et évaluation de la sudation frontale chez 29 patients AVF.

La plupart des patients ont présenté une hyposécrétion à la chaleur, une super-sensibilité à la pilocarpine et une dilatation de la pupille déficiente du côté symptomatique en réponse à la stimulation à L'OH-amphétamine avec une super-sensibilité de cette pupille à la phényléphrine.

Réponses typiques de la pupille et des glandes sudorales du côté symptomatique chez 16 patients. Pas de réponses chez 6 patients. Réponses des pupilles seulement ou des glandes sudorales seulement chez 7 patients.

Allodynie

Réf : Abs00315

Dynamic mechanical (brush) allodynia in cluster headache.

Ashkenazi A, Young WB.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2004. Volume 44 N10 Pages 1010-1012 - Novembre-Décembre 2004.

Examen de 10 patients AVF (7 AVFE et 3 AVFC) pour évaluer la présence d'allodynie.

4 des 10 patients (2 AVFE et 2 AVFC) souffraient d'allodynie. Les AVF duraient de puis 22 ans en moyenne chez les patients présentant une allodynie et depuis 12 ans en moyenne chez les autres. Parmi les 2 patients testés pendant une crise d'AVF, un patient présentait une allodynie du côté des AVF qui a diminué avec l'intensité des maux de tête 20 minutes après le traitement.

La présence d'allodynie avec les AVF pourrait être en relation avec le type d'AVF (AVFE ou AVFC) et avec la durée de la maladie et pourrait résulter d'un processus de sensibilisation neuronale dépendant de la durée.

Lymphocytes, cytokines

Réf : Abs00318

The genetic regulation of SCN in cluster headache may be affected by Th1/Th2 cytokine derangement.

Alessandra Zicari, Giuseppe Stirparo, Cristina Rinaldi, Mario Giacobazzo, Stefania Morrone, Paolo Martelletti.

The Journal of Headache and Pain : official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2000. Volume 1 Supplément 2 Pages S177-S181 - Décembre 2000.

12 patients AVF et 6 sujets de contrôle sont examinés en vue de déterminer si les lymphocytes T sont impliqués dans la pathogénèse des AVF.

Pendant une crise AVF, les lymphocytes TH1 sont activés tandis qu'entre et hors des crises, les TH2 sont prédominants.

Discussion sur le possible rôle joué par les lymphocytes T et les cytokines associées dans les AVF.

Réflexe cornéen, perception de la douleur

Réf : Abs00349

Impairment of corneal pain perception in cluster headache.

Sandrini G, Alfonsi E, Ruiz L, Pavesi G, Micieli G, Manzoni GC, Mancina D, Nappi G.

Pain 1991. Volume 47 N3 Pages 299-304 - Décembre 1991.

Etude du réflexe cornéen provoqué électriquement chez 21 patients AVF (15 en phase active, 6 en rémission). La méthode permet de mesurer simultanément le réflexe trigémino-facial et la perception cornéenne de la douleur.

Observation d'une réduction significative de la perception du seuil de la douleur (plus évidente du côté douloureux) chez les patients AVF en phase active (10 patients sur 15), alors que la sensibilité tactile était normale. Des valeurs normales ont été enregistrées chez les patients en rémission. La latence, l'amplitude et la durée du réflexe cornéen étaient normales lors de stimulations douloureuses et non douloureuses chez les patients en phase active et en rémission. Le seuil de la réponse musculaire nociceptive était significativement réduit chez les patients en phase active ce qui suggère dans les AVF une excitabilité accrue des neurones trigéminaux nociceptifs ou des neurones moteurs.

Les résultats concordent avec l'hypothèse de l'existence dans les AVF en phase active, d'une anomalie réversible de plusieurs fonctions intégratives comprenant l'activité du système de contrôle de la douleur trigéminal.

Réflexe trigéminal de la pupille

Réf : Abs00319

The trigemino-pupillary response in cluster headache.

Micieli G, Tassorelli C, Ruiz L, Sandrini G, Nappi G.

Cephalalgia 1993. Volume 13 N5 Pages 338-342 discussion 308 - Octobre 1993.

Evaluation du réflexe trigéminal (réponse de la pupille à une stimulation cornéenne non douloureuse et non douloureuse) chez 26 patients AVFE.

Mydriase réduite du côté douloureux en réponse au stimulus électrique pendant la phase active d'AVF, à une intensité correspondant au seuil du réflexe cornéen et sur les 2 côtés avec un stimulus correspondant au seuil de la douleur. Aucune différence quand l'amplitude myotique a été comparée entre les différents groupes.

Les résultats suggèrent une activation altérée de la pupille en réponse à la douleur, probablement d'origine sympathique, bilatérale, détectable même en période de rémission et qui ne peut s'expliquer simplement par la libération de peptides relatifs à la douleur.

Réf : Abs00358

Pain pressure threshold in cluster headache patients.

Bono G, Antonaci F, Sandrini G, Pucci E, Rossi F, Nappi G.

Cephalalgia 1996. Volume 16 N1 Pages 62-66 Discussion 3-4 - Février 1996.

Evaluation des seuils de perception de la douleur (PPT) à l'aide d'un algomètre chez 58 patients AVF (52 hommes, 6 femmes, 41 AVFE et 17 AVFC). 14 patients en période AVF ont aussi subi l'examen en période de rémission. Les seuils ont été mesurés en 10 points symétriques de chaque côté du crâne et sur le deltoïde.

Comparés au groupe de contrôle (50 sujets), les patients AVFE en période de crises et les patients AVFC présentaient des PPT plus bas du côté symptomatique et du côté asymptomatique. Ce tableau était plus évident en période de crises qu'en période de rémission. Le PPT réduit ne correspondait pas à la durée de la maladie ni au côté douloureux.

Ces résultats impliquent un mécanisme central sous-jacent de la pathogénèse des AVF.

Tests tensionnel au froid

Réf : Abs00348

Combined evaluation of pupillary and cardiovascular responses to cold pressor test in cluster headache patients.

Tassorelli C, Micieli G, Osipova V, Marcheselli S, Rossi F, Nappi G.

Cephalalgia 1998. Volume 18 N10 Pages 668-674 - Décembre 1998.

Evaluation des réponses pupillaires et cardiovasculaires au test tensionnel au froid (CPT) chez des patients AVF pendant une phase active d'AVF ou une période de rémission afin d'évaluer le fonctionnement oculo-céphalique et cardiovasculaire du système nerveux autonome.

Les patients ont présenté un tableau spécifique des réponses pupillaires sur les 2 côtés pendant toutes les phases de la maladie (myosis absent chez les sujets du groupe de contrôle). La réponse au CPT était plus marquée chez les patients AVF que dans le groupe de contrôle. Un prétraitement à la Naloxone a provoqué des modifications spécifiques et sélectives des réponses pupillaires et cardiovasculaires chez les patients AVF.

Ces résultats suggèrent une hyperactivation du système sympathique en réponse au CPT chez les patients AVF. Une hypofonction oculo-céphalique sympathique est probablement associée en plus d'une neuromodulation opioïde altérée.

Réf : Abs00359

Tonic pain: a SPET study in normal subjects and cluster headache patients.

Di Piero V, Fiacco F, Tombari D, Pantano P.

Pain 1997. Volume 70 N2-3 Pages 185-91 - Avril 1997.

Etude des réponses du cerveau à la douleur par évaluation des modifications du flux sanguin cérébral (FSC) en réponse au test tensionnel à l'eau froide (CWPT) chez 7 patients AVF et 12 volontaires sains.

Tous les patients AVF étaient affectés du côté gauche et ont été examinés en phase de rémission. Les modifications du FSC pendant la stimulation de la main gauche au CWPT ont été significativement plus basses que chez le groupe de contrôle, dans la région sensorimotrice controlatérale primaire et dans la région du thalamus. Aucune différence significative n'a été observée pendant la stimulation de la main controlatérale aux AVF.

Ces résultats peuvent refléter une modification biologique du système de transmission de la douleur. Les modifications présentes même en période de rémission suggèrent une possible implication des mécanismes de la douleur tonique centrale dans la pathogénèse des AVF.

Tests cytoimmunologiques

Réf : Abs00381

Cytoenzymatic and cytoimmunological changes in capillary blood neutrophils of patients with Horton's headache.

Godlewski A, Michalak J, Fortak W, Prusinski A, Szymanska R.

Neurologia i neurochirurgia polska 1980. Volume 14 N5 Pages 473-478 - 1980.

Examen de 11 patients AVF: investigations morphologiques (comptage des globules blancs), analyse cytoenzymatique (phosphatase alcaline et acide, estérase non spécifique) et tests cytoimmunologiques (Igm et IgG) sur les neutrophiles sanguins capillaires obtenus sur la partie douloureuse et la partie non douloureuse (du côté asymptomatique) de la peau du crâne, et sur le doigt.

Les modifications observées suggèrent une participation active des neutrophiles dans le mécanisme pathologique des AVF et un fond anaphylactoïde de la maladie.

Immunoglobulines, fractions C3,C4

Réf : Abs00380

Immunoglobulins and the complement system in Horton's headache.

Klimek A.

Neurologia i neurochirurgia polska 1985. Volume 19 N4 Pages 295-301 - Juillet-Août 1985.

Mesure des compléments sériques totaux, du dosage des fractions C3 et C4, des IgG, IgA et IgM chez 39 patients AVF et chez 70 sujets sains.

Chez les patients AVF le dosage moyen des fractions C3 était significativement plus bas que dans le groupe de contrôle, le dosage des fractions C4 était dans la norme. Les taux d'immunoglobulines n'étaient pas statistiquement différents dans les 2 groupes à l'exception de l'IgA significativement plus basse chez les patients AVF.

L'auteur pense qu'un dosage de la fraction C3 plus bas pourrait faire partie du tableau clinique de l'AVF et qu'il est dû à l'activation du système du complément sur la voie alternative. D'autre part, les crises d'AVF ne peuvent être considérées comme aucun type connu de réaction allergique.

Réf : Abs00379

Levels of complement and its various fractions in the blood of patients with Horton's headache. Preliminary report.

Prusinski A, Klimek A, Jerzmanowski A, Derewenda A.

Neurologia i neurochirurgia polska 1979. Volume 13 N6 Pages 619-623 - Novembre-Décembre 1979.

Mesure de l'activité hémolytique du système du complément et des dosages des fractions C3 et C4 chez 11 patients AVF et chez 10 patients présentant des symptômes neurotiques servant de "contrôles".

Les mesures du système de complément et de la fraction C4 ne différaient pas chez les 2 groupes, mais le dosage de la fraction C3 présentait une différence significative.

Discussion sur les résultats obtenus.

Fonction digestive, test xylose

Réf : Abs00459

Xylose test in patients with attacks of headaches (migraine, Horton's headache).

Klimek A, Dudek H.

Neurologia i neurochirurgia polska 1979. Volume 13 N4 Pages 367-370 - Juillet-Août 1979.

Etude de la fonction digestive (test au xylose) chez 14 patients migraineux, 10 patients AVF et 1 patient souffrant des 2 pathologies.

Résultats du test au xylose normaux chez 65% des patients migraineux et AVF. Elimination anormale du xylose (en dessous de 30%) chez 35% des patients (4 migraineux et 4 AVF).

Discussion sur les facteurs pouvant influencer les résultats anormaux du test au xylose chez ces patients.

Flux sanguin cérébral

Réf : Abs00364

Cerebral hyperemia during spontaneous cluster headaches with excessive cerebral vasoconstriction to hyperoxia.

Kawamura J, Meyer JS, Terayama Y, Weathers S.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1991. Volume 31 N4 Pages 222-227 - Avril 1991.

Mesures du flux sanguin cérébral local (FSCI) chez des patients AVF pendant des crises d'AVF spontanées, entre les crises et immédiatement après la fin de crises traitées à l'Oxygène 100%.

Les mesures faites en dehors des crises chez 5 patients AVF ne différaient pas des résultats obtenus chez des sujets sains du même âge. Valeurs du FSCI durant des crises spontanées chez 3 patients AVF augmentées au niveau du cortex temporal, des noyaux gris centraux et de la matière blanche subcorticale. Immédiatement après une crise traitée pendant 5 mn à l'Oxygène 100%, les valeurs du FSCI au niveau du cortex temporal et du ganglion basal ont diminué significativement en-dessous de la normale chez 5 patients AVF.

Le soulagement rapide obtenu par l'inhalation d'Oxygène à 100% est associé à la fin de l'hyperirrigation sanguine des structures corticales et subcorticales du cerveau durant une crise d'AVF spontanée, suivie d'une constriction cérébrovasculaire excessive. Il reste à déterminer si l'hyperémie cérébrale survenant pendant les AVF est une cause de la douleur ou si elle est secondaire à la douleur.

Réf : Abs00365

Tomographic determination of cerebral blood flow during attacks of cluster headache.

Krabbe AA, Henriksen L, Olesen J.

Cephalalgia 1984. Volume 4 N1 Pages 17-23 - Mars 1984.

Mesure du flux sanguin cérébral local (FSCI) chez 18 patients AVF (crises d'AVF provoquées par l'alcool et/ou la nitroglycérine). Des mesures satisfaisantes ont pu se faire sur 8 patients en crise. Les patients présentaient tous un FSC normal avec une baisse normale selon l'âge.

Aucune modification significative du FSC durant une crise d'AVF. Chez les 8 patients AVF, augmentation significative du FSCI dans les régions centrale, de la base et dans une petite partie de la région pariéto-temporale.

Ces modifications sont interprétées comme étant dûes à l'activation de la douleur. Les modifications du FSCI ne jouent probablement aucun rôle dans la pathophysiologie du développement des crises d'AVF.

Réf : Abs00433

SPECT and TCD studies in cluster headache patients.

Afra J, Ertsey C, Jelencsik H, Dabasi G, Panczel G.

Functional neurology 1995. Volume 10 N6 Pages 259-264 - Novembre-Décembre 1995.

Mesures locales du flux sanguin cérébral et de la vitesse du flux sanguin de l'artère cérébrale moyenne (ACM) chez 19 patients AVF pendant des crises spontanées ou provoquées et/ou entre les crises pendant une période d'AVF.

6 patients ont présenté une hyper-irrigation sanguine frontale modérée. Hypo-irrigation sanguine frontale chez 2 patients, aucune modification chez 7 patients. Chez 13 patients AVF, l'analyse statistique a révélé une vitesse moyenne du flux sanguin de l'ACM significativement réduite en comparaison avec les valeurs observées du côté symptomatique en dehors des crises.

Les modifications de la circulation cérébrale lors des crises d'AVF seraient de nature secondaire.

Mécanismes vasculaires et neurologiques

Réf : Abs00405

Cluster Headache and the Nervus Intermedius.

Seymour Solomon.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1986. Volume 26 N1 Pages 3-8 - Janvier 1986.

Le nerf intermédiaire apparat comme le conduit principal des AVF. Les impulsions parasympathiques, par le nerf intermédiaire, expliquent les symptômes ipsilatéraux associés tels le larmoiement, la rougeur conjonctivale, la congestion nasale et la rhinorrhée. Un syndrome de Horner incomplet peut résulter des stimuli vasodilatatoires au niveau de l'artère carotide interne et enclencher une cascade d'évènements douloureux. La douleur des AVF pourrait aussi être provoquée par des impulsions afférentes accompagnant les fibres motrices des muscles faciaux profonds.

Les mécanismes du système nerveux central, responsables de la récurrence circannuelle, pourraient jouer un rôle excitatoire par les impulsions parasympathiques véhiculées par le nerf intermédiaire. Ces mécanismes pourraient expliquer les longues rémissions, si l'AVF résultait d'une hypersensibilité du nerf intermédiaire due à une blessure comme la compression exercée par un vaisseau sanguin.

Réf : Abs00416

Activation of pain fibers to the internal carotid artery intracranially may cause the pain and local signs of reduced sympathetic and enhanced parasympathetic activity in cluster headache.

Hardebo JE.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1991. Volume 31 N5 Pages 314-320 - Mai 1991.

Une activation des fibres de la douleur innervant la partie intracrânienne de la carotide interne peut causer non seulement la douleur rétroorbitale mais aussi, par l'effet mécanique d'une inflammation neurogène de la paroi du vaisseau, les symptômes locaux d'une anomalie sympathique et, par un phénomène de réflexe, apparaissent les symptômes locaux d'une décharge parasympathique depuis les glandes et les vaisseaux jusqu'à la voie parasympathique le long du grand nerf pétreux superficiel. La dilatation de l'artère carotide interne due à l'activation de cette voie parasympathique pourrait intensifier la douleur.

Discussion sur les mécanismes possibles d'une telle activation des fibres de la douleur locale.

Réf : Abs00410

On pain mechanisms in cluster headache.

Hardebo JE.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1991. Volume 31 N2 Pages 91-106 - Février 1991.

Revue des différents mécanismes pathophysiologiques expliquant la douleur due aux AVF: sites de la douleur initiale le long des voies afférentes primaires des nerfs craniaux et mécanismes responsables (inflammation neurogène des gros vaisseaux craniens, irritation des fibres vasculaires de la douleur, foyers irritatifs dans ou autour des ganglions craniens sensitifs).

Commentaires sur les récentes découvertes neuroanatomiques et pharmacologiques sur l'innervation nociceptive du segment intracranien de la carotide interne. Illustration des possibilités d'une douleur référée pour expliquer la localisation de la douleur. Discussion sur l'évidence d'une implication du système de modulation de la douleur dans la production de la douleur.

Mastocytes

Réf : Abs00387

Mast cells in cluster headache.

Cuypers J, Westphal K, Bunge S.

Acta neurologica Scandinavica 1980. Volume 61 N5 Pages 327-379 - Mai 1980.

Biopsie cutanée temporale chez 6 patients AVF (3 en phase active d'AVF, 3 en rémission) et un groupe de contrôle pour rechercher de possibles anomalies au niveau des mastocytes (nombre, distribution, morphologie).

Aucune différence observée entre le groupe de contrôle et le groupe de patients AVF. Discussion sur les résultats.

Réf : Abs00388

Cluster headache. Ultrastructural aspects and pathogenetic mechanisms.

Appenzeller O, Becker WJ, Ragaz A.

Archives of neurology 1981. Volume 38 N5 Pages 302-306 - Mai 1981.

Examen cutané des tempes chez 6 patients AVF et 3 sujets sains.

Plus grand nombre de mastocytes chez les patients en phase active d'AVF ou en rémission. Présence des mastocytes dans la zone périvasculaire et à proximité des nerfs cutanés chez les patients AVF, principalement dans la zone périvasculaire chez le groupe de contrôle. La dégranulation des mastocytes n'était pas plus marquée du côté symptomatique et une dégranulation a été observée occasionnellement chez le groupe de contrôle.

Ces résultats sont conformes à l'hypothèse d'un réflexe axonal du système trigéminal peut-être initié par une infection virale latente.

Réf : Abs00389

Mast cells in cluster headache. Ultrastructure, release pattern and possible pathogenetic significance.

Liberski PP, Mirecka B.

Cephalalgia 1984. Volume 4 N2 Pages 101-106 - Juin 1984.

Présentation de données structurelles sur les mastocytes cutanés des régions douloureuses chez les patients AVF.

Discussion sur l'activation des mastocytes par un réflexe antidromique.

Réf : Abs00390

Cluster headache: ultrastructural evidence for mast cell degranulation and interaction with nerve fibres in the human temporal artery.

Dimitriadou V, Henry P, Brochet B, Mathiau P, Aubineau P.

Cephalalgia 1990. Volume 10 N5 Pages 221-228 - Octobre 1990.

Observation des artères temporales de patients AVF et comparaison avec un groupe de contrôle: les mastocytes pourraient constituer le lien anatomique entre les composants neurogènes et vasculaires décrits pendant les crises d'AVF.

Les mastocytes des 2 groupes présentent une apposition très étroite avec les fibres nerveuses, suggérant une interaction fonctionnelle. Les mastocytes adventices présentent de profondes modifications suggérant une dégranulation progressive exclusivement chez les patients AVF.

Ces données suggèrent une implication directe ou indirecte des mastocytes dans la pathophysiologie des AVF.

Observations - Généralités

Réf : Abs00399

The Nature of Cluster Headache.

Jose L. Medina, Seymour Diamond, Jewed Fareed.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1979. Volume 19 N6 Pages 309-322 - Septembre 1979.

L'examen de 28 patients AVF a montré que les scanners craniens, les EEG, les réponses des potentiels évoqués visuels et somatosensoriels sont normaux dans les intervalles sans douleurs. Pendant les crises, le flux sanguin et les potentiels évoqués visuels peuvent changer.

Les examens cytologiques et biochimiques pendant des crises d'AVF ont montré une élévation généralisée de sérotonine plaquettaire et d'histamine plasmatique et une réduction du nombre de plaquettes. Les échantillons de sang prélevés durant une crise au niveau de la veine jugulaire ipsilatérale aux céphalées, ont montré une chute significative des plaquettes et vraisemblablement une diminution de l'histamine plasmatique.

L'AVF apparaît comme un désordre généralisé biochimique et cytologique dont la cible serait les vaisseaux craniens.

Arginine-vasopressine

Réf : Abs00323

Raised plasma arginine vasopressin concentrations during cluster headache attacks.

Franceschini R, Leandri M, Cataldi A, Bruno E, Corsini G, Rolandi E, Barreca T.

Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry 1995. Volume 59 N4 Pages 381-383 - Octobre 1995.

Mesure des taux plasmatiques d'arginine-vasopressine (AVP) chez 12 patients AVF durant une crise d'AVF et hors crise d'AVF.

Augmentation significative du taux moyen d'AVP pendant les crises d'AVF avec un maximum à 45 mn. Aucune variation significative de la pression artérielle moyenne ni de l'osmolalité plasmatique.

Les résultats suggèrent une implication des mécanismes neurotransmetteurs régulant la sécrétion d'AVP et un rôle possible de l'AVP dans le phénomène vasomoteur accompagnant les crises d'AVF.

Processus inflammatoire

Réf : Abs00383

Cluster Headache Is Not Associated With Signs of a Systemic Inflammation.

Ingela Nilsson Remahl, Elisabet Waldenlind, Johan Bratt, Karl Ekbom.

Headache: The Journal of Head & Face Pain 2000. Volume 40 N4 Pages 276-282 - Avril 2000.

Examen de 27 patients AVFE afin de déterminer la présence d'une inflammation générale passagère lors des périodes de crises d'AVF.

Un seul patient a présenté les signes cliniques qui pouvaient être dus à la vascularite générale. La plupart des symptômes observés étaient équivalents ou même plus présents dans le groupe de contrôle. Cependant, les "pieds froids" étaient 2 fois plus présents chez les femmes souffrant d'AVF, ceci a été

imputé à leurs habitudes tabagiques. Les résultats de laboratoire n'ont révélé statistiquement aucune différence significative entre les période de crises et de rémission, quelques valeurs anormales étaient probablement dues à des cas d'infection des voies respiratoires supérieures et les résultats de ces tests pourraient être dus à une néphrite chez un patient.

Ces résultats montrent qu'aucune inflammation générale n'accompagne la période de crises d'AVF. Cependant, l'inflammation rétro-orbitale à la base de la pathophysiologie des AVF reste un point obscur.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstracts non disponibles) par *Jan Hannerz* dans *Headache: The Journal of Head and Face Pain 2001. Volume 41 N9 Pages 915-917 - Octobre 2001* et par *Remahl IN, Waldenlind E, Bratt J, Ekbom K.* dans *Headache: The Journal of Head and Face Pain 2001. Volume 41 N5 Pages 518-519 - Mai 2001* et dans *Headache: The Journal of Head and Face Pain 2002. Volume 42 N2 Pages 161-162 - Février 2002.*

Réflexe trigemino-cervical

Réf : Abs00322

Trigemino-Cervical Reflex Abnormalities in Patients With Migraine and Cluster Headache.

Raffaele Nardone, Harald Ausserer, Arianna Bratti, Markus Covi, Piergiorgio Lochner, Roland Marth, Igor Florio, Frediano Tezzon.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2006.

Evaluation du réflexe trigemino-cervical chez 15 sujets sains, 15 patients migraineux avec aura, 15 patients migraineux sans aura et 10 patients AVF.

Des anomalies significatives ont été observées chez un grand nombre de patients souffrant des 2 types de migraines et d'AVF durant les crises. Entre les crises, les anomalies n'étaient présentes que chez les migraineux. Les anomalies sont bilatérales chez les migraineux, unilatérales chez les patients AVF.

Concentrations de choline

Réf : Abs00484

Erythrocyte choline concentrations and cluster headache.

de Bellerocche J, Cook GE, Das I, Joseph R, Tresidder I, Rouse S, Petty R, Clifford Rose FC.

British medical journal (Clinical research ed.) 1984. Volume 288 N6413 Pages 268-270 - 28 Janvier 1984.

Mesure des concentrations de choline de l'érythrocyte chez des patients AVF et chez un groupe de contrôle.

Les concentrations étaient significativement réduites chez les patients AVF en période de crises et en rémission. Après 2 semaines de traitement au Lithium, les concentrations de choline chez les patients AVF ont atteint 78 fois la valeur observée chez le groupe de contrôle.

Des concentrations de choline de l'érythrocyte réduites pendant et entre les crises pourraient constituer un facteur de prédisposition aboutissant sur une crise d'AVF, mais uniquement en association avec un facteur déclenchant.

Neuropeptides (CGRP, Substance P, NPY, VIP)

Réf : Abs00545

Human in vivo evidence for trigeminovascular activation in cluster headache. Neuropeptide changes and effects of acute attacks therapies.

Goadsby PJ, Edvinsson L.

Brain : a journal of neurology 1994. Volume 117 N3 Pages 427-434 - Juin 1994.

Examen de 13 patients (10 hommes, 3 femmes) AVFE pendant une crise d'AVF afin d'évaluer la libération locale de neuropeptides: peptide associé au gène de la calcitonine (CGRP), polypeptide intestinal vasoactif (VIP), substance P et neuropeptide Y.

Pendant les crises d'AVF, augmentation des taux de CGRP et VIP au niveau de la veine jugulaire externe ipsilatérale, aucune modification des taux de neuropeptide Y et de substance P. Taux normal de CGRP après traitement à l'oxygène et au sumatriptan sous-cutané. L'administration d'opiacés n'a pas modifié les taux de peptides.

Les résultats démontrent une activation du système trigéminovasculaire et du système nerveux parasympathique pendant une crise aiguë d'AVF. L'oxygène et le sumatriptan mettent fin aux crises d'AVF et à l'activité du système trigéminovasculaire.

Récepteurs cannabinoïdes

Réf : Abs00548

Cannabinoid (CB1) receptor activation inhibits trigeminovascular neurons.

Akerman S, Holland P, Goadsby PJ.

The Journal of pharmacology and experimental therapeutics 2006. 3 Octobre 2006.

Evaluation des effets de l'activation des récepteurs cannabinoïdes (CB) sur les neurones nociceptifs trigéminovasculaires (étude des neurones du noyau trigéminal caudal et de la corne dorsale de la région C1) chez le rat.

Les résultats suggèrent un potentiel thérapeutique des récepteurs CB dans les cas de migraine, AVF et autres céphalées primaires.

Réf : Abs00602

Right-lateralised central processing for pain of nitroglycerin-induced cluster headache.

Hsieh JC, Hannerz J, Ingvar M.

Pain 1996. Volume 67 N1 Pages 59-68 - Septembre 1996.

Etude du mécanisme central dans les crises d'AVF provoquées par de la nitroglycérine sublinguale.

Au niveau du cerveau, les crises provoquées ont activé le cortex cingulate antérieur (ACC) et la région temporopolaire de l'hémisphère droit en plus d'autres zones. Les zones activées de l'ACC sont impliquées dans le processus affectif/cognitif de la douleur et de l'attention volontaire.

Les résultats révèlent un rôle dominant de l'hémisphère droit dans l'attribution de la valence émotionnelle et de l'attention à la douleur et concordent avec la théorie d'une spécialisation de l'hémisphère droit dans la médiation des affects négatifs.

Réf : Abs00599

Lateralisation of pain in cluster headache.

Procacci P, Zoppi M, Maresca M, Zamponi A, Fanciullacci M, Sicuteri F.

Pain 1989. Volume 38 N3 Pages 275-278 - Septembre 1989.

27 patients AVF sont examinés: mesure des seuils sensoriels par stimuli mécaniques et électriques, évaluation d'une hyperalgie cutanée et profonde et test ischémique des membres supérieurs avec les membres au repos.

Observation d'une latéralisation des résultats chez la plupart des patients: hyperalgie cutanée et profonde prédominante du côté affecté par les crises.

Les résultats indiquent que dans l'AVF, comme dans d'autres syndromes douloureux, une latéralisation peut être provoquée, probablement par un phénomène de facilitation dans le système nerveux central et par l'activation d'arcs réflexes.

Réf : Abs00595

Cluster headache pain vs. other vascular headache pain: differences revealed with two approaches to the McGill Pain Questionnaire.

Jerome A, Holroyd KA, Theofanous AG, Pingel JD, Lake AE, Saper JR.

Pain 1988. Volume 34 N1 Pages 35-42 - Juillet 1988.

Evaluation de la douleur des crises d'AVF et d'autres céphalées vasculaires.

En comparaison avec les autres céphalées, les patients AVF ont relevé non seulement une douleur plus intense et une détresse affective plus importante, mais aussi un type de douleur différent. Les principaux traits distinguant l'AVF étaient la présence d'une pression aiguë et piquante, des sensations thermiques et l'absence de douleur sourde.

Les échelles MPQ ont mis en évidence la différence de typologie de la douleur due à l'AVF qui n'est pas simplement une version plus intense de la douleur observée lors des autres céphalées.

Réf : Abs00603

Somatostatin infusion withdrawal: a study of patients with migraine, cluster headache and healthy volunteers.

Levy MJ, Matharu MS, Bholra R, Lightman S, Goadsby PJ.

Pain 2003. Volume 102 N3 Pages 235-241 - Avril 2003.

Evaluation de l'impact de l'arrêt de la somatostatine dans le déclenchement de céphalées chez 8 patients migraineux, 4 patients AVF et 3 sujets sains. Administration chez chaque sujet de somatostatine en perfusion (250 g/h) pendant 3 heures 30.

7 des 8 patients migraineux n'ont ressenti aucune céphalée immédiate ou à retardement. 1 patient migraineux a souffert d'une céphalée courte ne présentant pas les caractéristiques de la migraine. 3 des 4 patients AVF n'ont ressenti aucune douleur significative avec la perfusion, 1 patient a présenté une douleur après 1 heure.

Les résultats suggèrent que la somatostatine en perfusion n'est pas un moyen fiable de provoquer une céphalée dans le cadre expérimental chez les patients migraineux et AVF. Les données n'excluent pas le rôle de mécanismes somatostatinerigiques dans les céphalées primaires.

Réf : Abs00604

Assessment of the CO2 response by means of non diffusible contrast media and angio-CT in patients with cluster headache.

Bartolini A, Gasparetto B, Roncallo F, Sullo L, Leandri M.

Computerized medical imaging and graphics 1996. Volume 20 N3 Pages 171-182 - Mai-Juin 1996.

Evaluation des modifications vasomotrices fonctionnelles par le temps de circulation sanguine Bras/Cerveau (rACBT) et par les images du volume vasculaire (Vv) obtenues par Angio-CT, en condition initiale et après inhalation de CO2 dans une série 48 patients AVF.

Modifications locales observées en 28 points, 2 cas de figures principaux: anomalies du rACBT plus évidentes aux plus petits pixels Vv (associées à une anomalie du cercle de Willis) et anomalies du rACBT dépendantes d'une distribution Vv anormale (associées à des anomalies des réponses vasomotrices locales).

Les patients AVF présentaient les 2 tableaux, ce qui a conduit à l'hypothèse de la présence d'une sténose légère des artères carotides et d'une instabilité vasomotrice des vaisseaux craniens périphériques.

Réf : Abs00664

Quantitative evaluation of photophobia and phonophobia in cluster headache.

Vingen JV, Pareja JA, Stovner LJ.

Cephalalgia 1998. Volume 18 N5 Pages 250-256 - Juin 1998.

Evaluation de la photophobie et de la phonophobie chez 50 patients AVF et 50 sujets sains.

Pendant les périodes AVF, les patients étaient plus sensibles à la lumière et au bruit que les sujets du groupe de contrôle. Photophobie et phonophobie plus marquée en période de crises qu'en période de rémission. Les patients en période de crises n'ont toutefois pas relevé une relation entre sensibilité au bruit et à la lumière et présence de la douleur pendant les tests.

91% des patients en période AVF se considèrent sensibles à la lumière et 89% sensibles au bruit en période de crises contre 46% et 49% respectivement en période de rémission.

La photophobie et la phonophobie sont d'importants phénomènes accompagnateurs des périodes AVF.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par *Drummond PD.* dans *Cephalalgia 1998 Volume 18 N5 Page 241 - Juin 1998* sous le titre **Sensitivity to light and noise.**

Réf : Abs00665

Sildenafil can trigger cluster headaches.

Evans RW.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2006. Volume 46 N1 Pages 173- - Janvier 2006.

Les inhibiteurs de la Phosphodiesterase-5 déclenchent habituellement des migraines mais rarement des crises d'AVF. Présentation de 2 cas d'AVF déclenchées par le sildenafil.

L'article débute en page 9 du document Pdf.

Réf : Abs00674

Cluster headache attack due to sildenafil intake.

de L Figuerola M, Bruera O, Leston J, Ferreiro J.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N5 Pages 617-619 - Mai 2006.

Crise d'AVF due à la prise de sildenafil.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

AVF - Traitements

Vérapamil

Réf : Abs00469

Arthralgies induites par de fortes doses de vérapamil.

X. Nicolas, S. Bellard, F. Zagnoli.

La Presse Médicale 2001. Volume 30 N25 Pages 1256-1257 - Septembre 2001.

Présentation d'un cas d'arthralgies synchrones d'un traitement au vérapamil prescrit dans le cadre d'une algie vasculaire de la face.

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00150

Prophylactic treatment of cluster headache with verapamil.

Stallmach M.

Schweizerische Rundschau für Medizin Praxis = Revue suisse de médecine Praxis 2003. Volume 92 N46 Pages 1951-1953 - 12 Novembre 2003.

Evaluation de l'efficacité du Vérapamil chez 9 patients AVFE et 3 patients AVFC.

Doses de Vérapamil: de 240 à 720 mg par jour. Chez 80% des patients AVFE, un traitement précoce a stoppé les crises en 20 jours, pour 67% Un traitement tardif a été efficace sous 10 jours. Un début de traitement précoce divise par 4 la durée de l'épisode. La dose recommandée est de 360mg par jour. Les AVF chroniques nécessitent probablement des doses plus élevées.

Réf : Abs00489

Verapamil induced gingival enlargement in cluster headache.

Matharu MS, van Vliet JA, Ferrari MD, Goadsby PJ.

Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2005. Volume 76 N1 Pages 124-127 - Janvier 2005.

Cas de 4 patients AVF ayant développé un élargissement de la gencive après un traitement au vérapamil.

Cet effet secondaire a été contrôlé chez 2 patients en optimisant l'hygiène dentaire et en surveillant la plaque dentaire. Chez les 2 autres patients il a été en plus nécessaire de diminuer la dose de vérapamil. Un patient a dû cesser complètement le vérapamil pour renverser l'élargissement gingival.

Lorsqu'un traitement au vérapamil est utilisé contre les AVF, l'attention doit être portée sur cet effet secondaire pouvant conduire à la perte de dents mais pouvant être évité par une bonne hygiène dentaire et un contrôle de la plaque dentaire et réversible en réduisant ou en cessant le vérapamil.

Réf : Abs00384

Calcium entry blocker: treatment in acute pain in cluster headache patients.

Boiardi A, Gemma M, Porta E, Peccarisi C, Bussone G.

Italian journal of neurological sciences 1986. Volume 7 N5 Pages 531-534 - Octobre 1986

Evaluation des effets du traitement intraveineux avec un inhibiteur calcique sur les crises provoquées par la nitroglycérine chez 15 patients AVF.

Réduction rapide de la douleur après une injection de Vérapamil.

Le mécanisme d'action du traitement est peu susceptible d'avoir été la vasodilatation chez des patients dont les vaisseaux venaient d'être dilatés par la nitroglycérine. Un mécanisme d'action plus probable est le blocage de la libération des neurotransmetteurs de la douleur. La phase de vasodilatation n'est pas un facteur primaire du déclenchement de la douleur.

Abstract en langues Anglaise et Italienne sur le 1er lien, en langue Anglaise sur le 2eme lien.

Réf : Abs00151

Prophylactic treatment of cluster headache with verapamil.

Gabai IJ, Spierings EL.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1989. Volume 29 N3 Pages 167-168 - Mars 1989.

Etude sur l'efficacité du traitement au Vérapamil chez 48 patients AVFE.

33 (69%) ont constaté une amélioration de plus de 75% de leur état. Aucune différence significative sur l'efficacité du traitement entre AVFE et AVFC.

Réf : Abs00148

Verapamil in the prophylaxis of episodic cluster headache: a double-blind study versus placebo.

Leone M, D'Amico D, Frediani F, Moschiano F, Grazi L, Attanasio A, Bussone G.

Neurology 2000. Volume 54 N6 Pages1382-1385 - 28 Mars 2000.

Etude en double aveugle versus placebo pour évaluer l'efficacité du vérapamil chez 30 patients AVFE.

Réduction significative de la fréquence des crises et de la consommation de traitement de crise dans le groupe de patients traités au vérapamil. Les effets secondaires furent modérés.

Réf : Abs00149

Individualizing treatment with verapamil for cluster headache patients.

Blau JN, Engel HO.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2004. Volume 44 N10 Pages 1013-1018 - Novembre-Décembre 2004.

Etude de dosages de vérapamil individualisés sur 70 malades AVF (52 AVFE, 18 AVFC).

Dosages de vérapamil au début de l'étude: 40 mg le matin, 80 mg en début d'après-midi, 80 mg avant le coucher. Augmentation des doses et planification individualisée des horaires de prise du médicament selon les horaires des crises. Après la période de crises, les posologies restent inchangées pendant 2 semaines avant d'être réduites. Une rémission complète est constatée chez 49 (94%) patients AVFE et chez seulement 10 (55%) patients AVFC (69% hommes, 20% femmes). Doses nécessaires pour la majorité des patients: de 200 à 180 mg de vérapamil, pour 2 AVFE et 8 AVFC: 520 à 960 mg. 2 AVFE et 8 AVFC dont le soulagement était incomplet ont nécessité des thérapies supplémentaires. La prise de vérapamil a été arrêtée chez un patient trop fatigué et chez un patient ayant développé un syndrome de Stevens-Johnson. Le dosage individuel de vérapamil est adéquat et le vérapamil est très efficace contre les AVF, en 3 prises par jour (4 occasionnellement pour des doses plus élevées).

Bloc

Réf : Abs00152

Cluster headache and the sympathetic nerve.

Albertyn J, Barry R, Odendaal CL.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2004. Volume 44 N2 Pages 183-185 - Février 2004.

Etude sur 11 patients des effets du bloc sympathique en C7 par injection de 5 ml de buvicapane hydrochloride à 0,5% et 1 cc de methylprednisolone acetate.

L'injection chez 6 patients pendant une crise d'AVF a provoqué un soulagement complet et immédiat, les 5 autres patients ont reçu l'injection entre 2 crises. 8 patients sur 11 ont obtenu une rémission, chez certains plusieurs injections ont été nécessaires avant de parvenir à la rémission. Le traitement n'a pas fonctionné chez 3 patients.

Réf : Abs00153

Greater occipital nerve injection in primary headache syndromes—prolonged effects from a single injection.

Afridi SK, Shields KG, Bholra R, Goadsby PJ.

Pain 2006. Volume 122 N1-2 Pages 126-129 - Mai 2006.

Bloc du Grand Nerf Occipital par injection d'anesthésique local et corticostéroïdes.

26 injections sur 57 réalisées chez 54 migraineux ont été pleinement ou partiellement efficaces (durée moyenne de 30 jours pour les injections partiellement efficaces).

Pour les AVF, 13 des 22 injections réalisées ont été pleinement ou partiellement efficaces (durée moyenne de 21 jours pour les injections partiellement efficaces).

Réf : Abs00211

Sphenopalatine endoscopic ganglion block: a revision of a traditional technique for cluster headache.

Felisati G, Arnone F, Lozza P, Leone M, Curone M, Bussone G.

Laryngoscope 2006. Volume 116 N8 Pages 1447-1450 - Août 2006.

Nouvelle technique du bloc du ganglion spénopalatin (GSP) par une technique endoscopique approchant la fosse ptérygo-palatine par la paroi nasale latérale puis injection d'anesthésiques locaux et de corticostéroïdes.

Cas de 20 patients AVFC (18 hommes et 2 femmes, 40 ans en moyenne) réfractaires à tout médicament. Amélioration significative, mais toujours temporaire chez 11 patients.

Le bloc du GSP n'est pas une technique invasive et devrait toujours être tentée avant de soumettre les patients à des approches chirurgicales plus invasives.

Réf : Abs00212

Greater occipital nerve blockade for cluster headache.

Peres MF, Stiles MA, Siow HC, Rozen TD, Young WB, Silberstein SD.

Cephalalgia 2002. Volume 22 N7 Pages 520-522 - Septembre 2002.

14 patients AVF traités par bloc du grand nerf occipital comme thérapie de transition (un traitement préventif a simultanément été mis en place).

4 patients (28,5%) ont bien répondu au traitement, 5 patients (35,7%) moyennement, 5 (35,7%) aucune réponse au traitement. Le bloc du grand nerf occipital a été bien toléré par les patients.

Cet article a fait l'objet de 2 commentaires dans la même revue et sous le même titre (abstracts non disponibles) par *Vijayan N.* dans *Cephalalgia* 2003. Volume 23 N4 Page 323 - Mai 2003. et par *Magnoux E.* dans *Cephalalgia* 2004. Volume 24 N3 Page 239 - Mars 2004.

Réf : Abs00154

Great occipital nerve blockade for cluster headache in the emergency department: case report.

Scattoni L, Di Stani F, Villani V, Dugoni D, Mostardini C, Reale C, Cerbo R.

The Journal of Headache and Pain 2006. Volume 7 N2 Pages 98-100 - Avril 2006.

Bloc du Grand Nerf Occipital par injection de Lidocaïne 2% (5ml) et Bétaméthasone (2mg) chez un homme de 44 ans AVFE présentant de multiples crises quotidiennes avec propagation cervico-occipitale.

Le bloc, réalisé pendant une crise, fut efficace immédiatement contre la crise et le malade entra en rémission à la suite de l'injection. Il est remarquable que dans chaque cas où un effet bénéfique a été observé, la durée d'efficacité excède tellement la durée d'action de l'anesthésique local que le mécanisme d'action pourrait se situer dans la modification des voies nociceptives du cerveau.

Air froid

Réf : Abs00155

Cold room air inhalation to abort cluster headaches: an exploratory study.

Martha Sue McLeod, Frank Andrasik, Russel C. Packard, Bayard D. Miller.

The Journal of Headache and Pain 2002. Volume 3 N1 Pages 33-36 - Avril 2002.

Etude sur 8 patients AVF avec un dispositif délivrant de l'air froid. Pour comparaison 6 des patients reçoivent de l'oxygène pur.

La proportion de patients qui obtient un soulagement au moyen du dispositif de refroidissement est sensiblement plus élevée que la proportion de cas n'obtenant pas de soulagement efficace. Il n'y a pas de différence significative entre la proportion de crises résolues par l'oxygène et la proportion de crises résolues par le dispositif de refroidissement.

Effet Placebo

Réf : Abs00156

Placebo response in cluster headache trials: a review.

Nilsson Remahl AI, Laudon Meyer E, Cordonnier C, Goadsby PJ.

Cephalalgia 2003. Volume 23 N7 Pages 504-510 - Septembre 2003.

Récapitulation de la réponse au placebo dans des essais cliniques sur les avf afin d'évaluer son importance et pour savoir comment améliorer les futures études.

6 études en double aveugle versus placebo pour des traitements de crise: pour les études avec point d'arrêt défini à "mal de tête moyen ou absent", la réponse au placebo variait de 7 à 42 %.

Dans 2 essais de traitements prophylactiques, en double-aveugle, versus placebo, avec groupe de contrôle, la réponse au placebo varie de 14 à 43 % (les 14% correspondent à la cessation des crises).

Une réponse au placebo existe donc dans les essais sur des patients AVF, identique à la réponse rencontrée dans les études concernant la migraine. Possibilité de l'existence d'un mécanisme biologique responsable de la réponse au placebo.

Antagonistes récepteurs histamine

Réf : Abs00214

Therapy of cluster headache with histamine H1 and H2 receptor antagonists.

Cuypers J, Altenkirch H, Bunge S.

European neurology 1979. Volume 18 N5 Pages 345-347 - 1979.

Essai de traitement à la cimetidine (antagoniste du récepteur H2 de l'histamine), utilisée seule ou en combinaison avec la chloropyramine (antagoniste des récepteurs H1 de l'histamine) chez 13 patients AVF.

La cimetidine seule est inefficace. 7 des 9 patients ayant utilisé la combinaison des antagonistes des récepteurs H1 et H2 ont bien répondu au traitement, ce traitement a été inefficace pour 1 patient et les résultats positifs douteux pour 1 patient. Chez 3 patients AVFC, l'effet du traitement s'est estompé après 4 semaines.

Réf : Abs00213

Cluster headache: trial of a combined histamine H1 and H2 antagonist treatment.

Russell D.

Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry 1979. Volume 42 N7 Pages 668-669 - Juillet 1979.

Essai de traitement aux antagonistes des récepteurs H1 et H2 de l'histamine pendant 6 semaines chez 15 patients AVF. Aucune amélioration significative n'a été constatée au niveau de la fréquence hebdomadaire des crises, de leur intensité, ou de leur durée.

Indométhacine

Réf : Abs00215

Parenteral indomethacin (the INDOTEST) in cluster headache.

Antonaci F, Costa A, Ghirmai S, Sances G, Sjaastad O, Nappi G.

Cephalalgia 2003. Volume 23 N3 Pages 193-196 - Avril 2003.

Evaluation du traitement à l'indométhacine sur 18 patients AVFE (3 femmes et 15 hommes).

A partir du 8ème jour de la phase active, des doses de 100 mg d'indométhacine ont été administrées toutes les 12 heures, pendant 2 jours. La fréquence des crises n'a pas été modifiée.

Mélatonine

Réf : Abs00239

Melatonin versus placebo in the prophylaxis of cluster headache: a double-blind pilot study with parallel groups.

Leone M, D'Amico D, Moschiano F, Fraschini F, Bussone G.

Cephalalgia 1996. Volume 16 N7 Pages 494-496 - Novembre 1996.

Administration de mélatonine ou de placebo à 20 patients AVF (2 AVFC primaires, 18 AVFE).

La fréquence des crises a diminué 3 à 5 jours après le traitement chez 5 patients traités, sans autre crise tant que le traitement a été poursuivi. Les patients AVFC n'ont pas répondu au traitement. Aucun effet du placebo.

Réf : Abs00236

Melatonin in the preventive treatment of chronic cluster headache.

Peres MF, Rozen TD.

Cephalalgia 2001. Volume 21 N10 Pages 993-995 - Décembre 2001.

Des taux de mélatonine plus bas ont été trouvés chez les patients souffrant d'AVF. Un manque de mélatonine pourrait prédisposer les malades AVF aux crises nocturnes et peut-être aux crises diurnes.

Selon Leone, la mélatonine pourrait soulager rapidement les crises d'AVF, mais seulement chez les patients AVFE.

Cas de 2 patients AVFC qui souffraient de crises nocturnes et diurnes soulagées par la mélatonine.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par *Smits MG, Nagtegaal JE*. dans *Cephalalgia 2002. Volume 22 N8 Page 695 - Octobre 2002.* sous le titre *Melatonin for cluster headache.*

Réf : Abs00237

Melatonin-responsive headache in delayed sleep phase syndrome: preliminary observations.

Nagtegaal JE, Smits MG, Swart AC, Kerkhof GA, van der Meer YG.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1998. Volume 38 N4 Pages 303-307 - Avril 1998.

Cas d'un homme de 60 ans AVFE souffrant 2 fois par an d'épisodes d'environ 2 mois depuis ses 40 ans.

Un seul épisode d'une durée de 5 jours apparut l'année où il commença un traitement à la mélatonine.

Réf : Abs00238

Melatonin as adjunctive therapy in the prophylaxis of cluster headache: a pilot study.

Pringsheim T, Magnoux E, Dobson CF, Hamel E, Aube M.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2002. Volume 42 N8 Pages 787-792 - Septembre 2002.

Etude de l'adjonction d'un traitement à la mélatonine chez 9 patients AVF (6 AVFC et 3 AVFE).

L'adjonction de mélatonine au traitement habituel ne semble pas être efficace chez les patients AVFC et AVFE. Il est peut être nécessaire de traiter avec la mélatonine dès le début d'une période pour obtenir de meilleurs résultats en "reprogrammant" l'horloge circadienne.

Naratriptan

Réf : Abs00241

Naratriptan in the preventive treatment of cluster headache.

Mulder LJ, Spierings EL.

Cephalalgia 2002. Volume 22 N10 Pages 815-817 - Décembre 2002.

Description de l'usage préventif du Naratriptan chez 9 patients AVF pour la plupart déjà traités avec de fortes doses de Vérapamil.

L'administration de Naratriptan a fortement amélioré l'état de 7 des 9 patients.

Réf : Abs00240

Naratriptan in the prophylaxis of cluster headache.

Loder E.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2002. Volume 42 N1 Pages 56-57 - Janvier 2002.

Cas d'un patient AVF de 36 ans réfractaire aux traitements prophylactiques standards.

Arrêt des crises avec un traitement au Naratriptan 2,5 mg 2 fois par jour, les crises reprennent à l'arrêt du traitement.

Oxygène hyperbare

Réf : Abs00253

Effect of hyperbaric oxygen on the immunoreactivity to substance P in the nasal mucosa of cluster headache patients.

Di Sabato F, Giacobazzo M, Cristalli G, Rocco M, Fusco BM.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1996. Volume 36 N4 Pages 221-223 - Avril 1996.

Evaluation de l'effet de l'oxygène hyperbare sur la teneur en substance P de la muqueuse nasale d'un groupe de patients AVF. Les résultats sont comparés à ceux d'un groupe de patients AVF traités avec un placebo.

Les résultats indiquent qu'une influence sur la teneur en neuropeptides périphériques pourrait être impliquée dans le mécanisme d'action des effets bénéfiques de l'Oxygène hyperbare contre les AVF.

Réf : Abs00413

Hyperbaric oxygen in chronic cluster headaches: influence on serotonergic pathways.

Di Sabato F, Rocco M, Martelletti P, Giacobazzo M.

Undersea & hyperbaric medicine : journal of the Undersea 1997. Volume 24 N2 Pages 117-122 - Juin 1997

Evaluation de l'efficacité de l'Oxygène hyperbare (HBO2) sur les AVF et étude de la possible influence de ce traitement sur les voies sérotoninergiques.

Cas de 14 patients AVFC traités avec HBO2 (10 patients) ou avec un placebo (air, pour 4 patients) pendant 15 sessions de 30 mn chacune dans une chambre hyperbare.

Groupe sous placebo: aucune modification du nombre de crises et de la consommation d'analgésiques, aucune modification observée concernant la sérotonine.

Groupe HBO2: efficacité clinique, résultats sur la sérotonine indiquant une possible action de la thérapie à l'oxygène par les voies sérotoninergiques.

Réf : Abs00414

Treatment of a cluster headache patient in a hyperbaric chamber.

Weiss LD, Ramasastry SS, Eidelman BH.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1989. Volume 29 N2 Pages 109-110 - Février 1989.

Cas d'une patiente AVF souffrant de crises sévères réfractaires aux traitements, y compris l'oxygène.

A deux occasions, la patiente a été traitée en respirant de l'Oxygène à 100% en chambre hyperbare (pression de 2 atmosphères) et elle a obtenu un soulagement rapide.

Réf : Abs00254

Preventive effects of hyperbaric oxygen in cluster headache.

Julio Pascual, Galo Peralta, Ubaldo Sanchez.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1995. Volume 35 N5 Pages 260-261 - Mai 1995.

Evaluation des effets de l'oxygène hyperbare (session de 2 semaines) sur la durée et la fréquence des crises d'AVF chez 4 patients AVFC.

Nette amélioration chez 2 patients pendant le traitement dont les effets se sont maintenus pendant 2 et 31 jours. Amélioration au niveau de la fréquence des crises pour 1 patient. Aucun effet bénéfique pour le 4eme patient.

Réf : Abs00255

Hyperbaric oxygen therapy in cluster headache.

Di Sabato F, Fusco BM, Peliaia P, Giacobazzo M.

Pain 1993. Volume 52 N2 Pages 243-245 - Février 1993.

Cas de 7 patients AVFE traités à l'oxygène hyperbare.

Interruption des crises chez 6 patients. Interruption de la période chez 3 de ces 6 patients. Chez 6 patients différents, le placebo a été sans effet.

Les résultats indiquent que l'oxygène hyperbare n'a pas seulement un effet symptomatique sur la crise d'AVF, mais il pourrait aussi empêcher l'occurrence des crises suivantes.

Réf : Abs00242

Hyperbaric oxygen treatment of active cluster headache: a double-blind placebo-controlled cross-over study.

Nilsson Remahl AI, Ansjon R, Lind F, Waldenlind E.

Cephalalgia 2002. Volume 22 N9 Pages 730-739 - Novembre 2002.

Etude croisée en double aveugle, versus placebo, de 2 traitements à l'oxygène hyperbare impliquant 12 patients AVFE et 4 patients AVFC.

Traitement: Oxygène 100%, placebo: 10% oxygène + azote. Pour des périodes AVF bien installées ou pour les AVF chroniques, 2 sessions d'oxygène 100% n'ont pas été plus efficaces que 2 traitements "placebo" pour réduire le nombre et l'intensité des crises et interrompre la période AVF. Les seuls effets de l'hyperbarie semblent efficaces pour réduire le nombre et l'intensité des crises, au moins chez les patients AVFE bien qu'une bonne réponse au placebo ne puisse être éliminée.

Stéroïdes

Réf : Abs00243

Suboccipital injection with a mixture of rapid- and long-acting steroids in cluster headache: a double-blind placebo-controlled study.

Ambrosini A, Vandenheede M, Rossi P, Aloj F, Sauli E, Pierelli F, Schoenen J.

Pain 2005. Volume 118 N1-2 Pages 92-96 - Novembre 2005.

Etude en double aveugle versus placebo de 16 malades AVFE et 7 malades AVFC. Injection ipsilatérale de stéroïdes dans la région du Grand Nerf Occipital. Les patients AVFE étaient en période de crises depuis moins d'une semaine.

Injection chez 13 patients d'un mélange à action lente et rapide de betamethasone, placebo chez 10 autres patients. 11 patients (3 AVFC) sur les 13 (85%) n'ont plus de crises dès la 1ere semaine après l'injection (aucun dans le groupe ayant reçu le placebo). Parmi ces 11 patients, 8 ont eu une rémission de 4 semaines et 5 une rémission de 4 à 26 mois.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par *Vanelderden P, van Kleef M, Patijn J.* dans *Pain* 2006. Volume 121 N3 Pages 281-282 - Avril 2006.

Réf : Abs00591

Sex steroids and cluster headache: hypotheses.

Polleri A.

Cephalalgia 1990. Volume 10 N4 Pages 183-187 - Août 1990.

La signification pathophysiologique des modifications de la fonction gonadique observée dans l'AVF est loin d'être claire. Certaines caractéristiques de la maladie, comme la prédominance sexuelle, la latéralisation des symptômes et le caractère de la douleur elle-même peuvent être liés à certains effets des stéroïdes gonadaux.

Réf : Abs00434

Single high-dose steroid treatment in episodic cluster headache.

Antonaci F, Costa A, Candeloro E, Sjaastad O, Nappi G.

Cephalalgia 2005. Volume 25 N4 Pages 290-295 - Avril 2005.

Evaluation de l'efficacité de la méthylprednisolone à haute dose administrée le 8eme jour de la phase active d'AVF chez 13 patients AVFE (3 femmes et 10 hommes).

La fréquence des crises a été suivie sur 7 jours et elle était statistiquement différente avant et après le traitement. Délai moyen entre le traitement et la 1ere crise d'AVF: 3,8 +/- 2,2 jours. 3 patients (23%) seulement sont parvenus à une rémission complète. Aucun effet secondaire notable suite au traitement.

Ces résultats montrent que chez la plupart des patients AVFE, une forte dose de stéroïdes systémiques interrompt la récurrence des crises pendant quelques jours, mais elle est inefficace pour instaurer une rémission complète. L'administration d'une dose unique de méthylprednisolone n'offre aucun avantage sur la prednisone dans le traitement des AVF.

Stimulation Nerf Occipital

Réf : Abs00245

Occipital nerve stimulation for chronic cluster headache and hemicrania continua: pain relief and persistence of autonomic features.

Schwedt T, Dodick D, Trentman T, Zimmerman R.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N8 Pages 1025-1027 - Août 2006.

Abstract non disponible.

Testostérone

Réf : Abs00374

Treatment of Horton's headache with testosterone

Klimek A.

Neurologia i neurochirurgia polska 1985. Volume 19 N6 Pages 486-489 - Novembre-Décembre 1985.

Cas de 15 hommes AVF (12 AVFE et 3 AVFC) traités à la testostérone propionate en injection intra-musculaire. Dosage: 25 mg testostérone propionate pendant 7 à 10 jours puis 10 mg pendant 7 à 10 jours.

L'index des crises a été déterminé sur une semaine (sans traitement ni placebo) avant le début du traitement à la testostérone: 3,66 (pour un nombre total de 308 crises). Durant la 1ere semaine de traitement, l'index des crises est tombé à 1,11 (94 crises), à 0,16 la 2eme semaine et à 0,05 la 3eme semaine. Disparition complète des crises chez 10 patients (83%), résultats identiques plus tardifs chez 2 patients. 3 patients AVFC n'obtinrent aucun effet bénéfique avec ce traitement.

Réf : Abs00244

Testosterone replacement therapy for treatment refractory cluster headache.

Stillman MJ.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2006. Volume 46 N6 Pages 925-933 - Juin 2006.

Etude sur 7 hommes et 2 femmes atteints d'AVF résistante aux traitements et présentant des taux de testostérone bas ou "limite-bas".

Cas de 7 patients AVFC et 2 AVFE (périodes d'une durée de plusieurs mois), pharmaco-résistants à la mélatonine (12 mg/jour et plus), à l'oxygène haut-débit, à des doses maximales de vérapamil, aux anti-épileptiques, aux agonistes de la sérotonine par voie parentérale. Après supplémentation en pure testostérone chez 5 des 7 hommes ou testostérone/oestrogène chez les 2 femmes, ces patients n'eurent pas de crise d'AVF les premières 24 heures. 4 hommes AVFC présentant des taux anormalement bas de testostérone parvinrent à une rémission.

Topiramate

Réf : Abs00250

Behandlung eines atypischen und therapierefraktären Clusterkopfschmerzes mit Topiramate. [Remission of atypical and refractory cluster headache after topiramate administration.]

Kuhn J, Bewermeyer H.

Der Schmerz 2006. Volume 20 N2 Pages 160-163 - Avril 2006.

Cas d'un patient AVF se plaignant d'un intervalle de céphalée atypique (excluant le diagnostic d'hémicrania continua) entre les crises AVF. Seul le topiramate l'a soulagé, les traitements habituels pour les AVF se sont révélés inefficaces.

Abstract en langues Allemande et Anglaise sur le 1er lien, en langue Anglaise seulement sur le 2eme lien.

Réf : Abs00246

Prophylaxis of migraine, transformed migraine, and cluster headache with topiramate.

Mathew NT, Kailasam J, Meadors L.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2002. Volume 42 N8 Pages 796-803 - Septembre 2002.

Rapport sur l'efficacité et la tolérance au Topiramate chez 68 patients dont 12 AVF.

Doses: 25 mg par jour avec augmentation de 25 mg toute les semaines jusqu'à un maximum de 200mg. Le Topiramate semble bien toléré et utile comme traitement complémentaire des AVF.

Réf : Abs00247

Topiramate in the prophylactic treatment of cluster headache.

Lainez MJ, Pascual J, Pascual AM, Santonja JM, Ponz A, Salvador A.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2003. Volume 43 N7 Pages 784-789 - Juillet-Août 2003.

Evaluation de l'efficacité du Topiramate sur 26 patients AVF (12 AVFE et 14 AVFC) chez qui les traitements préventifs n'avaient donné que peu ou aucun résultat.

La dose initiale de Topiramate était de 25 mg une fois par jour, et titrée tous les 3 à 7 jours jusqu'à un maximum de 200 mg selon la réponse et la tolérabilité clinique. Le Topiramate a rapidement induit une rémission chez 15 patients, réduit le nombre de crises de 50% chez 6 patients, et réduit la durée de la période de crises chez 12 patients. 14 jours en moyenne (de 1 à 27 jours) pour obtenir une rémission, mais chez 7 patients la rémission a été obtenue dans les premiers jours du traitement avec de faibles doses (de 25 à 75 mg par jour).

La tolérance a été bonne avec les doses faibles. 6 patients ont arrêté le traitement à cause d'effets secondaires (tous avec des doses supérieures à 100 mg par jour) ou par manque d'efficacité du traitement.

Réf : Abs00248

Topiramate in the treatment of cluster headache.

McGeeney BE.

Current pain and headache reports 2003. Volume 7 N2 Pages 135-138 - Avril 2003.

L'article présente le Topiramate et passe en revue les études sur les effets de ce médicament dans la prévention des AVF.

Réf : Abs00249

Treatment of cluster headache with topiramate: effects and side-effects in five patients.

Forderreuther S, Mayer M, Straube A.

Cephalalgia 2002. Volume 22 N3 Pages 186-189 - Avril 2002.

Rapport sur le traitement de 3 patients AVFC et 2 patients AVFE avec des doses de 75 à 200 mg de Topiramate.

Le Topiramate a été efficace pour 3 patients mais s'est avéré inefficace et a provoqué des effets secondaires intolérables chez 2 patients.

L'article a fait l'objet de commentaires sous le même titre (abstract non disponible) par *Rapoport AM, Bigal ME, Tepper SJ, Sheftell FD.* dans *Cephalalgia 2003. Volume 23 N1 Pages 69-70 - Février 2003.*

Valproate de sodium, divalproex sodium

Réf : Abs00251

A negative trial of sodium valproate in cluster headache: methodological issues.

El Amrani M, Massiou H, Bousser MG.

Cephalalgia 2002. Volume 22 N3 Pages 205-208 - Avril 2002.

Etude française contrôlée en double aveugle, versus placebo sur les effets du valproate de sodium (1000-2000 mg par jour) en traitement prophylactique d'AVFE et d'AVFC.

96 patients, 50 traités au valproate de sodium, 46 avec un placebo. Traitement de 2 semaines après 7 jours de phase active. Critère d'efficacité retenu: diminution d'au moins 50% du nombre moyen de crises par semaine entre le début et la fin du traitement. Quel que soit le type d'AVF, aucune différence entre les 2 groupes: amélioration chez 50% des malades traités et 62% dans le groupe sous placebo. Le taux de succès important dans le groupe placebo, vraisemblablement dû à une rémission spontanée, ne permet pas de tirer une conclusion valide sur l'efficacité du valproate de sodium dans la prophylaxie des AVF.

Réf : Abs00671

Divalproex sodium in the treatment of migraine and cluster headaches.

Gallagher RM, Mueller LL, Freitag FG.

The Journal of the American Osteopathic Association 2002. Volume 102 N2 Pages 92-94 - Février 2002.

Evaluation de l'efficacité et de la sûreté du divalproex sodium (Depakote) en traitement prophylactique (monothérapie et polythérapie) chez 284 patients migraineux ou AVF.

61% des patients migraineux et 73% des patients AVF ont constaté une diminution de la douleur et ont continué le traitement pendant plus de 3 mois. Effets secondaires gênants: prise de poids, nausée, somnolence, tremblements, alopecie, déséquilibre. 14% des patients seulement ont arrêté le traitement à cause de ces effets secondaires.

Le divalproex sodium s'est révélé efficace et généralement bien toléré dans le traitement prophylactique (monothérapie et polythérapie) de la migraine et de l'AVF.

Warfarin

Réf : Abs00252

Warfarin as a therapeutic option in the control of chronic cluster headache: a report of three cases.

Kowacs PA, Piovesan EJ, de Campos RW, Lange MC, Zetola VF, Werneck LC.

The journal of headache and pain : official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2005. Volume 6 N5 Pages 417-419 - Octobre 2005.

Cas de 3 patients AVFC traités avec des anti-coagulants.

2 d'entre-eux ont été en rémission pendant la durée du traitement. Chez le 3eme, l'administration de Warfarin pendant 3 semaines a d'abord augmenté les crises en fréquence et intensité mais a induit ensuite une rémission prolongée.

Abus médicamenteux

Réf : Abs00210

Medication-overuse headache in patients with cluster headache.

Paemeleire K, Bahra A, Evers S, Matharu MS, Goadsby PJ.
Neurology 2006. Volume 67 N1 Pages 109-113 - 11 juillet 2006.

Série de 17 patients AVF (13 hommes et 4 femmes) ayant développé des céphalées par abus médicamenteux.

Céphalées induites par abus de triptans chez 3 patients, par abus d'opiacés chez un patient, par abus d'ergotamine chez 1 patient.

Oxygène

Réf : Abs00558

Interim BASH Guidelines for Oxygen in Cluster Headache

Aucun auteur cité.

British Association for the Study of Headache.

Utilisation de l'Oxygène 100% dans le traitement des crises d'AVF: débit de 10-15 l/mn, masque sans réinpiration, pendant 10 à 20 mn, position assise penché en avant.

L'avis d'un pneumologue est nécessaire en cas de pathologie pulmonaire. Les patients doivent être avertis des dangers encourus s'ils fument en présence d'Oxygène. Un examen est nécessaire au moins une fois par an et un traitement prophylactique doit être envisagé pour les patients utilisant fréquemment l'Oxygène.

Réf : Abs00256

Cluster headache and chronic paroxysmal hemicrania—effectiveness of oxygen inhalation.

Heckl RW.

Der Nervenarzt 1986. Volume 57 N5 Pages 311-315 - Mai 1986.

Cas de 10 patients AVF (ou variantes d'AVF) traités à l'oxygène contre les crises d'AVF.

Le traitement est efficace chez 6 patients AVFE et chez 1 patient AVFC secondaire.

1 patient AVFC primaire et 1 patient souffrant d'hémicranie paroxystique chronique (HPC) n'ont connu qu'un soulagement provisoire.

Aucun effet de l'inhalation d'oxygène pour une patiente HPC.

Le patient AVFC secondaire n'a eu aucune crises d'AVF durant les 4 années qui ont suivi ce traitement.

Réf : Abs00409

Treatment of cluster headache. A double-blind comparison of oxygen v air inhalation.

Fogan L.

Archives of neurology 1985. Volume 42 N4. Pages 362-363 - Avril 1985.

Etude croisée en double aveugle pour comparer les effets de l'inhalation d'oxygène et de l'inhalation d'air (6 l/mn pendant 15 mn ou moins).

Les 19 patients AVFC ont noté leur propre degré de soulagement pour chaque traitement (aucun, léger, substantiel, ou complet).

SUPériorité signicative de l'oxygène par rapport à l'air.

Réf : Abs00415

Response of Cluster Headache Attacks to Oxygen Inhalation.

Lee Kudrow.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1981. Volume 21 N1 - Janvier 1981.

Evaluation de la réponse à l'inhalation d'oxygène chez 52 patients AVFE ou AVFC. Oxygène 100%, débit de 7l/mn pendant 15 mn. Le succès du traitement impliquait, dans les 15 mn, une

réduction complète ou presque complète de la douleur de 7 des 10 crises traitées chez chaque patient. Comparaison avec les effets du tartrate d'ergotamine en traitement de crises chez 50 autres patients.

75% des patients ont obtenu un soulagement significatif avec l'oxygène, le traitement fut le plus bénéfique (92,9%) aux patients épisodiques de moins de 50 ans, et le moins bénéfique (57%) aux patients chroniques de plus de 49 ans.

L'oxygène a donné de meilleurs résultats (82%) que l'ergotamine (70%), la rapidité du soulagement a été identique.

Réf : Abs00412

LOXYGÉNOTHÉRAPIE À DOMICILE POUR LE TRAITEMENT DE LA CÉPHALÉE DE HORTON.

Reiner Banken.

Note technique publiée par l'AGENCE DÉVALUATION DES TECHNOLOGIES ET DES MODES D'INTERVENTION EN SANTÉ (Québec) 2002. Pages 1-17 - Mai 2002.

Note technique complète sur l'oxygénothérapie à domicile pour le traitement de la céphalée de Horton (AVF).

Le traitement par oxygénothérapie, introduit par Horton dès 1956 repose sur l'inhalation d'oxygène, à l'aide d'un masque sans réinspiration, à raison de 7 à 10 l/mn durant 10 à 20 mn.

Dans une 1^{ère} étude non contrôlée, loxygénothérapie s'est avérée efficace chez 6 des 10 patients (Heckl, 1986). Dans une autre étude non contrôlée, cette thérapie a obtenu des effets positifs chez 39 des 52 patients (Kudrow, 1981). Dans la troisième étude, 19 hommes, dont l'âge variait entre 20 et 50 ans, ont été randomisés selon un plan d'étude croisé à double insu, comparant l'inhalation d'oxygène et d'air, les résultats ont montré une supériorité marquée de l'oxygène (Fogan, 1985).

L'utilisation de l'oxygène à forte concentration pour de courtes périodes de temps, comme cela est requis pour la céphalée de Horton, ne comporte pas d'effets secondaires (Salvesen, 1999).

Document en langue Française.

Récapitulation traitements

Réf : Abs00689

Course of chronic cluster headache.

Boiardi A, Bussone G, Merati B, Tansini E, Boeri R.

The Italian Journal of Neurological Sciences 1983. Volume 4 N1 Pages 75-77 - Avril 1983.

Suivi de 3,2 ans de 56 patients AVFC sans rémission depuis au moins un an.

Traitements au carbonate de Lithium, Méthysergide et Prednisone en mono ou polythérapie. Évaluation de l'efficacité de ces traitements, évolution des AVFC.

Réf : Abs00271

Cluster headache: symptomatic treatment.

Torelli P, Manzoni GC.

Neurological Sciences 2004. Volume 25 Supplément 3 Pages s119-s122 - Octobre 2004.

Inventaire des traitements symptomatiques de l'AVF.

Médicaments de 1^{ère} intention: sumatriptan 6 mg injectable, oxygène à 100% à un débit de 7 l/mn pendant au plus 15 mn.

Le spray nasal de sumatriptan, le zolmitriptan et le spray nasal de dihydroergotamine ne sont guère efficaces.

L'oxygène hyperbare et l'application intranasale de 10% de chlorhydrate de cocaïne et de 10% de lidocaïne dans la fosse sphéno-palatine se sont révélés efficaces.

Réf : Abs00686

Cluster headache pharmacotherapy.

McGeeney BE.

American journal of therapeutics 2005. Volume 12 N4 Pages 351-358 - Juillet-Août 2005.

Traitements de crise et traitements de fond de l'AVF. Pour les patients réfractaires à tout traitement médicamenteux, l'intervention chirurgicale est le dernier recours, la plupart des interventions touchent le nerf trijumeau ou les ganglions associés (anesthésie du ganglion sphéno-palatinal par exemple).

Anesthésiques locaux

Réf : Abs00345

Cocaine as an Abortive Agent in Cluster Headache.

Felix Barre.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1982. Volume 22 N2 Pages 69-73 - Mars 1982.

Essai systématique de chlorhydrate de cocaïne comme traitement de crises provoquées par la nitroglycérine (1,0 mg).

Les patients ont été formés à une méthode d'auto-application de la solution de cocaïne dans la région du foramen sphéno-palatinal.

La plupart des patients peuvent apprendre à mettre fin à la plupart de leurs crises d'AVF. Le risque de dépendance est faible en utilisant une solution de 5 à 10% pendant la durée de la période AVF (4 à 12 semaines).

L'efficacité rapide du traitement dans certaines circonstances pourrait suggérer que l'origine du maximum de la douleur due aux AVF se situe dans la fosse pterygomaxillaire.

Réf : Abs00346

Intranasal Lidocaine for Cluster Headache.

Lawrence Robbins.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1995. Volume 35 N2 Pages 83-84 - Février 1995.

Evaluation des effets du traitement de crise d'AVF par spray de lidocaïne 4% chez 30 hommes AVF.

27% des patients ont rapporté un soulagement modéré et 46% n'ont obtenu aucun soulagement.

Les effets indésirables furent minimes.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par Kudrow L, Kudrow DB. dans *Headache: The Journal of Head and Face Pain 1995. Volume 35 N9 Pages 565-566 - Octobre 1995* sous le titre **Intranasal lidocaine.**

Réf : Abs00347

Cluster headache. Local anesthetic abortive agents.

Kittrelle JP, Grouse DS, Seybold ME.

Archives of neurology 1985. Volume 42 N5 Pages 496-498 - Mai 1985.

Traitement au chlorhydrate de lidocaïne chez des patients AVF pour élucider le mécanisme d'action de la cocaïne et pour trouver un traitement sûr et non addictif pour une auto-administration.

4 patients sur 5 traités avec une solution à 4% de lidocaïne appliquée au niveau de la fosse sphéno-palatine ont été rapidement soulagés de crises d'AVF provoquées par nitroglycérine. La lidocaïne s'est aussi révélée efficace pour soulager des crises spontanées.

Les résultats ont montré que les effets anesthésiques plutôt que sympathomimétiques de la cocaïne sont responsables du soulagement, que la transmission de la douleur passe probablement par l'intermédiaire de la fosse sphéno-palatine, et que la lidocaïne à usage local est efficace pour mettre rapidement fin à une crise aiguë d'AVF.

Réf : Abs00344

The effect of intranasal cocaine and lidocaine on nitroglycerin-induced attacks in cluster headache.

Costa A, Pucci E, Antonaci F, Sances G, Granella F, Broich G, Nappi G.

Cephalalgia 2000. Volume 20 N2 Pages 85-91 - Mars 2000.

Etude contrôlée en double aveugle versus placebo des effets des anesthésiques dans la région de la fosse sphéno-palatine pour mettre fin à des crises de type AVF provoquées par la nitroglycérine (NTG).

15 patients AVF (6 AVFE et 9 AVFC) participent à l'étude. Le test à la NTG est répété à 2 jours d'intervalle et lorsque la douleur atteint le niveau 5, une solution à 10% de cocaïne (1ml, quantité moyenne par application 40-50 mg), ou à 10% de lidocaïne (1ml) ou une solution saline, est appliquée avec un tampon de coton dans la région de la fosse sphéno-palatine, pendant 5 mn à la fois du côté symptomatique et du côté asymptomatique.

Tous les patients répondent promptement aux 2 agents anesthésiques, avec une cessation des crises provoquées. Dans le cas de la solution saline, l'intensité des crises a ensuite augmenté.

Lithium

Réf : Abs00227

Lithium therapy in Horton's neuralgia: preliminary results.

Steardo L, Ragone P, Di Stasio E, Leo A.

Bollettino della Società italiana di biologia sperimentale 1980. Volume 56 N11 Page 1182-1186 - 15 Juin 1980.

Evaluation de l'usage prophylactique des sels de Lithium chez un patient AVF en termes de nombre moyen de crises et de durée moyenne de la période.

Ces 2 éléments ont été comparés à ceux observés avec d'autres traitements.

Réf : Abs00228

Therapeutic management of cluster headache with lithium carbonate

Manzoni GC, Terzano MG, Parma M.

Minerva medica 1980. Volume 71 N13 Pages 947-952 - Avril 1980.

Cas de 20 patients AVF (14 AVFE et 6 AVFC) traités efficacement au carbonate de Lithium.

Une efficacité rapide, l'occurrence d'effets thérapeutiques à faibles doses et un risque négligeable d'effets secondaires ont été observés.

Proposition d'une manière d'arrêter le traitement chez les patients AVFE. Chez les patients AVFC, le retour des céphalées est prévisible à l'arrêt du Lithium mais dans certains cas après une longue période de rémission.

Très efficace pour les patients AVF, le traitement a été sans effet sur 5 patients affectés de céphalées à la limite entre AVF et migraine.

Réf : Abs00229

Chronic cluster headache: response to lithium treatment.

Bussone G, Boiardi A, Merati B, Crenna P, Picco A.

Journal of neurology 1979. Volume 221 N3 Pages 181-185 - Septembre 1979.

Essai clinique du carbonate de Lithium chez 20 patients AVFC. Les taux de Lithium dans le sang ont été relevés à intervalles réguliers pour surveiller le dosage thérapeutique.

Le Lithium s'est révélé être un agent prophylactique efficace pour les patients AVFC. L'efficacité a été évidente moins d'une semaine après le début du traitement.

Réf : Abs00230

Lithium salts in the treatment of cluster headache.

Savoldi F, Nappi G, Bono G.

Rivista di neurologia 1979. Volume 49 N 2 Pages 128-139 - Mars-Avril 1979.

Revue de la littérature concernant les effets thérapeutiques des sels de Lithium sur les AVF.

Les sels de Lithium semblent efficaces bien que leur action thérapeutique semble correspondre à un mécanisme d'action non spécifique.

Les auteurs suggèrent une intervention dans la stabilisation du système nerveux central avec augmentation de l'efficacité du système antinociceptif.

Réf : Abs00231

Lithium treatment in Cluster headache.

Manzoni GC, Terzano MG, Trabattoni G.

L'Ateneo parmense. Acta bio-medica : organo della Società di medicina e scienze naturali di Parma 1979. Volume 50 N4. Pages 291-295 - 1979.

Cas de 14 patients AVF traités au carbonate de Lithium.

Réduction rapide de la fréquence et de la sévérité des crises à des doses variant selon les patients (maximum=900mg).

L'interruption du traitement après une semaine de rémission n'a jamais été suivi d'une reprise des crises. Les effets secondaires ont été rares et modérés.

Réf : Abs00232

Lithium therapy in cluster headache.

Klimek A, Szulc-Kuberska J, Kawiorski S.

European neurology 1979. Volume 18 N4 Pages 267-268 - 1979

Cas de 15 patients AVFE et AVFC traités au carbonate de Lithium.

Arrêt des crises chez 5 patients (1 AVFC et 4 AVFE). Amélioration significative chez 5 patients (4 AVFC et 1 AVFE). Inefficacité du traitement chez 4 patients (2AVFC et 2 AVFE).

Réf : Abs00233

Lithium treatment of chronic cluster headaches.

Lieb J, Zeff A.

The British journal of psychiatry : the journal of mental science 1978. Volume 133 Pages 556-558 - Décembre 1978.

Cas de 2 patients AVFC traités efficacement au carbonate de Lithium.

Un patient a maintenant été pratiquement exempt de céphalées depuis plus de 2 ans, l'autre patient a connu une rémission de plus de 12 mois.

Réf : Abs00234

Lithium treatment of chronic Horton's headaches.

Szulc-Kuberska J, Klimek A.

Neurologia i neurochirurgia polska 1978. Volume 12 N4 Pages 409-411 - Juillet-Août 1978.

Cas de 7 patients AVFC primaires ou secondaires traités au carbonate de Lithium.

Arrêt des crises chez 3 patients. Amélioration significative chez 2 patients. Inefficacité du traitement chez 2 patients.

Réf : Abs00235

Lithium for Cluster Headache: Review of the Literature and Preliminary Results of Long-term Treatment.

Karl Ekblom

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1981. Volume 21 N4 Page 132 - Juillet 1981.

Cas de 21 patients AVF (hommes de 26 à 67 ans) traités au sulfate de Lithium.

Chez les 8 patients AVFC, le traitement a entraîné une rémission partielle immédiate des céphalées. 3 patients ont été traités entre 18 et 36 mois. Pour l'un d'entre-eux, le traitement était toujours efficace au bout de 2 ans, tandis que les 2 autres patients sont devenus tolérants au médicament.

Tous les patients ont néanmoins connu de longues périodes de rémission après l'interruption du traitement, ce qui pourrait indiquer une altération, par le Lithium, de l'évolution naturelle de la maladie chez les patients chroniques.

Chez 7 patients AVFE, le Lithium n'a eu qu'un effet modéré ou aucun effet. Chez 4 autres patients le traitement au Lithium a été poursuivi sur 19,7 mois en moyenne (principalement en raison de symptômes psychiatriques). Cette thérapie au long cours a abouti à une suppression presque totale des AVF. 2 des patients ont interrompu le traitement au bout d'un an, ce qui a provoqué une réapparition extrêmement sévère des céphalées au bout de 3 semaines.

Le Lithium semble efficace sur les AVF chroniques. Les effets sont modérés en phase active d'AVF mais le Lithium administré en période de rémission pourrait empêcher la survenue d'une période de crises chez certains patients. En raison d'effets secondaires potentiels sérieux, le lithium devrait être administré avec prudence à des patients strictement sélectionnés.

Réf : Abs00005

Genetic markers of cluster headache and the links with the lithium salts therapy

Giacovazzo M, Martelletti P, Romiti A, Gallo MF, Iuvara E, Valeri M, Piazza A, Adorno D, Monaco PI, Casciani CU

Int J Clin Pharmacol Res. 1986;6(1):19-22

35 personnes atteintes d'AVF ont été traitées avec du carbonate de lithium pendant 3 mois. Ceux qui chez qui il y a eu amélioration ont une fréquence plus élevée d'antigènes HLA-B18 et HLA-A9, et une plus faible fréquence d'antigène HLA-A1

Réf : Abs00216

Lithium carbonate in the treatment of cluster headaches.

Hanna Damasio, Lynn Lyon.

Journal of Neurology 1980. Volume 224 N1 Pages 1-8 - Septembre 1980.

Evaluation de l'efficacité du carbonate de lithium chez 21 patients AVF (8 AVFE, 12 AVFC).

Amélioration pour 11 patients, amélioration partielle pour 5 patients, 5 patients sans réponse au traitement ou amélioration non observée.

Les doses utilisées étaient moindres comparées aux doses utilisées dans le cadre des troubles bipolaires.

Réf : Abs00217

Lithium and clonazepam treatment of two cases with cluster headache.

Takebayashi M, Fujikawa T, Kagaya A, Horiguchi J, Yamawaki S.

Psychiatry and clinical neurosciences 1999. Volume 53 N4 Pages 535-537 - Août 1999.

Cas de 2 patients AVF traités au Lithium et au Clonazépam (benzodiazépine).

Dans un cas le traitement au Lithium a prolongé la période de rémission, prolongée encore par l'administration de Clonazépam.

Dans le second cas, le traitement au Clonazépam a réduit les symptômes, et combiné au Lithium a instauré une rémission de 6 mois.

Réf : Abs00218

Double-blind placebo-controlled trial of lithium in episodic cluster headache.

Steiner TJ, Hering R, Couturier EG, Davies PT, Whitmarsh TE.

Cephalalgia 1997. Volume 17 N6 Pages 673-675 - Octobre 1997.

Etude contrôlée en double aveugle, versus placebo, de l'efficacité du carbonate de Lithium (800 mg/jour) sur des patients AVFE dont la période AVF devait, par expérience durer au moins 3 semaines encore.

L'arrêt des crises en 1 semaine s'est produit chez 2 patients de chaque groupe (Lithium et Placebo) et une nette amélioration chez 6 patients sur 14 du groupe Placebo (43%) et chez 8 patients sur 13 du groupe Lithium (62%). Seuls des effets secondaires mineurs ont été relevés.

L'étude a été arrêtée car une efficacité supérieure du Lithium sur le Placebo n'a pu être démontrée.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) sous le titre **Lithium vs placebo in cluster headache**. par Reilly D. dans *Cephalalgia* 1998. Volume 18 N1 Page 1 - Janvier 1998.

Réf : Abs00219

Double blind comparison of lithium and verapamil in cluster headache prophylaxis.

Bussone G, Leone M, Peccarisi C, Micieli G, Granella F, Magri M, Manzoni GC, Nappi G.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1990. Volume 30 N7 Pages 411-417 - Juin 1990.

Etude croisée en double aveugle pour comparer les efficacités respectives du carbonate de Lithium et du vérapamil dans la prévention des crises de l'AVF chronique.

Efficacité démontrée du Vérapamil et du carbonate de Lithium avec moins d'effets secondaires et une période de latence plus courte pour le Vérapamil. Aucune corrélation entre les taux plasmatiques des 2 médicaments et leur efficacité clinique.

Les 2 médicaments pourraient agir en reconstituant un tonus inhibiteur normal des voies de la modulation de la douleur du système trigémino-vasculaire, circuit impliqué putativement dans les AVF chroniques.

Réf : Abs00220

Effects on the patterns of melatonin and cortisol in cluster headache of a single administration of lithium at 7.00 p.m. daily over one week: a preliminary report.

Chazot G, Claustrat B, Brun J, Zaidan R.

Pharmacopsychiatry 1987. Volume 20 N5 Pages 222-223 - Septembre 1987.

Les principales caractéristiques des AVF sont la fréquence saisonnière et l'occurrence nocturne des symptômes.

Présentation des effets du Lithium sur les sécrétions nocturnes de mélatonine et de cortisol.

Réf : Abs00221

Lithium Prophylaxis for Chronic Cluster Headache.

Lee Kudrow.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1977. Volume 17 N1 Page 15 - Mars 1977.

Cas de 32 patients AVFC réfractaires aux médicaments conventionnels, traités au carbonate de Lithium pendant 32 semaines.

Le traitement a été stoppé chez 4 patients à cause d'effets secondaires intolérables.

Une nette amélioration durable a été constatée chez 27 des 28 patients pendant la durée du traitement. 25% des patients ont ressenti des effets secondaires moyens ou transitoires sans présenter des taux accrus de Lithium dans le sérum.

Un traitement prophylactique au long cours avec le Lithium est efficace dans certains cas d'AVFC.

Réf : Abs00222

Lithium carbonate in chronic cluster headache assessment of therapeutic efficacy and possible mechanisms of action.

Manzoni G. C., Terzano M. G.

Neurological Sciences 1979. Volume 1 N2 Pages 149-153 - Juin 1979.

Cas de 6 patients AVFC traités au carbonate de Lithium en vue d'établir les doses minimales efficaces et la possibilité d'interruption du traitement après une administration prolongée.

Une amélioration de 90% a été obtenue avec des doses quotidiennes de 300 mg pour 1 patient, 600 mg pour 3 patients et 900 mg pour 2 patients. Sur 5 patients dont le traitement a été suspendu, 3 ont connu une réapparition quotidienne des crises, 1 patient au bout de 4 mois, et 1 patient était encore en rémission au bout de 6 mois.

Le même abstract est référencé différemment chez PubMed (2eme lien): *Italian journal of neurological sciences 1980. Volume 1 N3 Pages 149-153 - Juin 1980.*

Abstract en langues Anglaise et Italienne sur le 1er lien, en langue Anglaise seulement sur le 2eme lien.

Rèf : Abs00223

Does lithium balance the neuronal bilateral asymmetries in cluster headache?

Fanciullacci M, Pietrini U, Boccuni M, Gatto G, Cangini F.

Cephalalgia 1983. Volume 3 Supplément 1 Pages 85-87 - Août 1983.

Une asymétrie dans la réponse pupillaire à la tyramine a été observée chez les patients AVF du côté symptomatique. La même anomalie a été aussi retrouvée chez leurs parents.

Après 3 mois de traitement au carbonate de Lithium (900 mg/jour), une diminution bilatérale de la taille de la pupille a été observée. Après 6 mois de traitement, l'effet du Lithium sur la pupille s'est atténué par un mécanisme d'adaptation inconnu.

Le Lithium a provoqué une réponse symétrique à la tyramine en augmentant la mydriase induite de la pupille du côté symptomatique tout en la réduisant du côté asymptomatique.

Le Lithium pourrait agir en corrigeant les asymétries bilatérales anormales dans le système nerveux central qui régule les fonctions autonomes et la sensibilité à la douleur dans les structures impliquées dans les crises d'AVF.

Rèf : Abs00224

Lithium salts in cluster headache treatment.

Savoldi F, Bono G, Manzoni GC, Micieli G, Lanfranchi M, Nappi G.

Cephalalgia 1983. Volume 3 Supplément 1 Pages 79-84 - Août 1983.

Présentation des effets à court et long terme du carbonate de Lithium chez 90 patients AVF (68 AVFE et 22 AVFC).

Rèf : Abs00225

Cluster headache: clinical efficacy of lithium salts in a haemodialysis treated patient.

Zuddas A, Mulas S, Del Zompo M, Corsini GU.

Cephalalgia 1985. Volume 5 N2 Pages 95-98 - Juin 1985.

Cas d'un patient AVF depuis approximativement 30 ans traité par hémodyalise depuis 10 ans pour un déficit rénal chronique.

Amélioration obtenue avec le carbonate de Lithium: 300 mg les jours de dialyse et 150 mg les jours sans dialyse. La rémission complète a été obtenue lorsque le taux de Lithium dans le sérum a atteint des niveaux thérapeutiques. Aucun effet secondaire observé.

Rèf : Abs00385

Clinical Subtypes of Cluster Headache and Response to Lithium Therapy.

Ninan T. Mathew.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1978. Volume 18 N1 - Pages 26-30 - Mars 1978.

Evaluation des effets du Carbonate de Lithium chez 31 patients AVF divisés en 3 groupes: AVFE, AVFC primaire, AVFC secondaire (ayant évolué depuis la forme épisodique).

Le Lithium s'est montré efficace comme traitement prophylactique chez les patients AVFE et AVFC: 55% des patients ont présenté une amélioration de plus de 90%, pour 10% des patients amélioration de 60 à 90%, pour 15% de patients amélioration de 25 à 60%, pour 20% aucune amélioration. L'efficacité du Lithium a été observée moins d'une semaine après le début du traitement. Un seul patient a présenté des effets indésirables sérieux ayant nécessité l'arrêt du traitement.

L'effet bénéfique du Lithium semble indépendant de son action anti-dépressive.

Réf : Abs00226

Lithium carbonate therapy for cluster headache. Changes in number of platelets, and serotonin and histamine levels.

Medina JL, Fareed J, Diamond S.

Archives of neurology 1980. Volume 37 N9 Pages 559-563 - Septembre 1980.

Evaluation des effets du Lithium sur le nombre de plaquettes et sur les taux de sérotonine et d'histamine chez 3 groupes de patients: 12 patients AVF traités au Lithium, 6 patients AVF avec d'autres traitements, 5 patients avec céphalées dues à des contractions musculaires.

Dans les 2 groupes de patients AVF, la fréquence des céphalées diminuait conjointement à la baisse des taux de sérotonine et d'histamine. De légères modifications des taux de sérotonine et d'histamine ont caractérisé la période stable. La récurrence des céphalées s'est accompagnée d'un retour de sérotonine et d'histamine à leurs taux d'avant traitement.

Chirurgie, radiofréquence, gama knife

Réf : Abs00681

Efficacy of sphenopalatine ganglion blockade in 66 patients suffering from cluster headache: a 12- to 70-month follow-up evaluation.

Sanders M, Zuurmond WW.

Journal of neurosurgery 1997. Volume 87 N6 Pages 876-880 - Décembre 1997.

Evaluation de l'efficacité d'un traitement par radiofréquence sur le ganglion sphéno-palatine chez 56 patients AVFE et 10 patients AVFC réfractaires aux traitements médicamenteux.

Soulagement complet chez 34 patients AVFE (60,7%) et 3 patients AVFC (30%). Aucun soulagement chez 8 patients AVFE (14,3%) et 4 patients AVFC (40%). Epistaxis postopératoire passager chez 8 patients, hématome de la joue chez 11 patients, lésion partielle involontaire du nerf maxillaire chez 4 patients. Hypoesthésie du palais pendant 3 mois chez 9 patients.

La thérapie par radiofréquence du ganglion sphéno-palatine avec approche infrazygomatique peut être utilisée chez les patients AVF ne répondant à aucun traitement médicamenteux.

Réf : Abs00338

The Surgical Treatment of Chronic Cluster Headache.

C.P. Watson, T.P. Morley, J.C. Richardson, H. Schutz, R.R. Tasker.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1983. Volume 23 N6 Pages 289-295 - Novembre 1983.

Résultats de 61 opérations chirurgicales concernant 20 patients (27 traitements par radiofréquence, 9 sections du nerf trijumeau, 5 injections d'analgésiques locaux dans le ganglion de Gasser, 4 neurectomies superficielles du grand nerf pétreux, 7 sections de l'artère temporale superficielle, 6 avulsions de nerf et 3 injections d'alcool) et revue de la littérature à ce sujet.

Aucune des procédures citées ne donne un soulagement de longue durée. Les patients doivent avoir essayé tous les traitements médicaux avant d'envisager un traitement chirurgical. Les traitements par

radiofréquence et l'avulsion de nerf doivent être envisagés en premier lieu. La section de la racine du nerf trijumeau et la neurectomie du nerf pétreux semblent être utiles en thérapie de second plan.

Réf : Abs00431

Tearing without pain after trigeminal root section for cluster headache.

Lin H, Dodick DW.

Neurology 2005. Volume 65 N10 Pages 1650-1651 - 22 Novembre 2005.

5 patients AVF ayant subi une section de la racine du nerf trijumeau ont continué à présenter les symptômes autonomes craniens tandis que 5 autres patients ont continué à présenter des AVF typiques.

Ces résultats confirment la génération des AVF par un mécanisme d'entraînement central et la douleur pourrait s'exprimer sans activation du réseau trigémino-vasculaire périphérique.

Réf : Abs00487

Gamma knife treatment for refractory cluster headache: prospective open trial.

Donnet A, Valade D, Regis J.

Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry 2005. Volume 76 N2 Pages 218-221 - Février 2005.

10 patients AVFC (9 hommes et 1 femme), souffrant d'AVF sévères et réfractaires aux traitements ont été traités par neurochirurgie du nerf trijumeau (Gamma Knife).

Sur un suivi moyen de 13,2 mois: aucune amélioration chez 2 patients, pas de crise ultérieure chez 3 patients. Amélioration chez 3 patients (quelques crises par mois ou très peu de crises les derniers 6 mois). Aucune douleur chez 2 patients respectivement pendant 1 et 2 semaines puis leurs céphalées sont revenues avec la même sévérité qu'auparavant. 3 patients ont développé une paresthésie sans hypoesthésie, 1 patient a développé une hypoesthésie et 1 patient a développé une douleur due à la désafférentation.

Les effets indésirables étant significatifs face au peu de bénéfices obtenus, ce traitement semble peu intéressant même pour les patients AVFC les plus sévèrement atteints.

Les résultats préliminaires de l'étude ont été présentés dans la revue *Radiosurgery, Basel, Karger 2004. Volume 5 Pages 190-196 - 2004* sous le titre **Trigeminal Nerve Radiosurgical Treatment in Intractable Chronic Cluster Headache: Preliminary Results**. L'abstract est disponible sur le lien <http://dx.doi.org/10.1159/000078119>

L'article a fait l'objet d'une lettre à l'éditeur de *Vinod K Gupta* sous le titre **Surgery for cluster headache: desperate measures for a desperate syndrome?** le 14 Février 2005. La lettre est accessible sur le lien <http://jnnp.bmjournals.com/cgi/eletters/76/2/218#401>

Réf : Abs00375

Surgical treatment of Horton's headache or neuralgia of the greater superficial petrosal nerve.

Haftak J, Kasprzak H, Radek A, Jarmundowicz W.

Neurologia i neurochirurgia polska 1983. Volume 17 N2 Pages 301-304 - Mars-Avril 1983.

Cas de 2 patients AVF traités par chirurgie.

Bons résultats chez un patient, maigres résultats chez le second patient. L'opération de section du nerf n'est pas particulièrement gênante et pourrait représenter un bon supplément aux traitements pharmacologiques.

Réf : Abs00339

Chronic cluster headache managed by nervus intermedius section.

Rowed DW.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1990. Volume 30 N7 Pages 401-406 - Juin 1990.

Cas de 8 patients AVFC traités par chirurgie (section du nerf intermédiaire combiné avec une décompression microvasculaire de la racine sensorielle principale du trijumeau) avec un rapide succès et quelques complications. La surveillance du nerf cochléaire aide à prévenir les problèmes auditifs post-opératoires.

Une relation étroite entre le nerf intermédiaire et les boucles de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure ou de l'artère auditive interne a été fréquemment observée chez les patients.

Réf : Abs00340

Surgical decompression of the facial nerve in the treatment of chronic cluster headache.
Solomon S, Apfelbaum RI.

Archives of neurology 1986. Volume 43 N5 Pages 479-482 - Mai 1986.

Cas de 5 patients AVFC ne répondant pas aux traitements et ayant subi une décompression chirurgicale du nerf facial (décompression supplémentaire du nerf trijumeau chez 2 patients).

Net soulagement de 2 patients pendant 2 ans. Chez 1 patient, amélioration initiale voilée par une addiction aux narcotiques. Echec de l'opération chez 2 patients.

Réf : Abs00366

Gamma knife treatment of refractory cluster headache.

Ford RG, Ford KT, Swaid S, Young P, Jennelle R.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1998. Volume 38 N1 Pages 3-9 - Janvier 1998.

Cas de 6 patients AVF (4 hommes et 2 femmes, 5 AVFC, 1 AVFE) traités par chirurgie du nerf trijumeau (gamma knife).

Soulagement excellent chez 4 patients, bon et léger soulagement chez les 2 autres patients, tous 2 AVFC. Amélioration sous quelques jours à une semaine après la chirurgie chez 5 des 6 patients. 3 patients AVFC ont connu des rémissions permettant l'arrêt de tout traitement. Un patient AVFC, ne souffrant plus d'AVF continua néanmoins à souffrir de migraines devant être traitées. Aucun patient n'a présenté d'effet secondaire significatif durant un suivi de 8 à 14 mois.

Réf : Abs00400

Persistence of attacks of cluster headache after trigeminal nerve root section.

Matharu MS, Goadsby PJ.

Brain : a journal of neurology 2002. Volume 125 N5 Pages 976-984 - Mai 2002.

Cas d'un patient AVF de 59 ans atteint depuis 14 ans de crises de 1 à 4h se répétant 2 à 3 fois par jour et accompagnées de ptosis, injection conjonctivale, larmoiement, rhinorrhée et "flush" facial.

De 1986 à 1988, le patient a essayé les traitements sans aucun effet bénéfique. En Février 1998, il a subi une section chirurgicale complète de la racine gauche du nerf trijumeau qui a raccourci la durée des crises pendant 1 mois sans en changer la fréquence ou le caractère. En Avril 1988, une exploration chirurgicale complémentaire a montré la section complète de la racine, sans aucun changement après l'opération. Il était complètement anesthésié dans toute la région gauche de la distribution du nerf trijumeau. De 1988 à 1999, de nombreux traitements (dont le vérapamil et l'indométhacine) se sont révélés inefficaces. La prednisolone (30 mg/jour par voie orale) a supprimé les douleurs. Le sumatriptan 100 mg par voie orale et 6 mg en sous-cutané arrêtaient les crises respectivement en 45 et 15 mn.

Ce cas illustre une origine première des AVF dans le cerveau et un effet anti-céphalée des triptans par un mécanisme entièrement central.

Réf : Abs00553

Interventional treatment for cluster headache: a review of the options.

Rozen TD.

Current pain and headache reports 2002. Volume 6 N1 Pages 57-64 - Février 2002.

Le traitement chirurgical de l'AVF ne doit être envisagé qu'après avoir épuisé toutes les autres options médicales et quand les antécédents médicaux du patient excluent l'utilisation des médicaments abortifs et préventifs typiques de l'AVF.

Après avoir constaté l'échec des médicaments, seuls les patients souffrant d'AVF strictement latéralisée doivent envisager la chirurgie. D'autres critères doivent être pris en compte: douleur localisée à la division ophtalmique du nerf trijumeau, état psychologique du patient stable, absence de troubles addictifs.

Les techniques chirurgicales les plus utilisées dans le cadre de l'AVF sont orientées vers le nerf trijumeau et le système parasympathique crânien.

Réf : Abs00341

The surgical management of chronic cluster headache.

Lovely TJ, Kotsiakis X, Jannetta PJ.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1998. Volume 38 N8 Pages 590- - Septembre 1998.

Cas de 28 patients AVFC (dont 2 souffrant d'AVF bilatérales) ayant subi 39 opérations pour décompression microvasculaire du nerf trijumeau seulement ou en combinaison avec une section et/ou une décompression microvasculaire du nerf intermédiaire. Suivi moyen des patients: 5,3 ans.

Succès postopératoire initial: soulagement de 50% ou plus dans 22 (73,3%) des 30 premières opérations et soulagement de 90% ou plus dans la moitié (15 sur les 30) de celles-ci. Le suivi à long-terme a ramené ce succès à 46,6%. Les opérations répétées n'ont eu que peu de succès (7 sur 8 ont échoué à long terme).

Bien que divers traitements chirurgicaux n'aient donné qu'un résultat modéré, la décompression microvasculaire du nerf trijumeau avec section du nerf intermédiaire est plus avantageuse que d'autres techniques destructrices, sans s'accompagner de déficits neurologiques. Par conséquent, les auteurs recommandent ce traitement comme traitement opératoire de 1er plan contre l'AVF chronique.

Bio-feedback

Réf : Abs00302

Blood volume pulse biofeedback treatment of chronic cluster headache.

Hoelscher TJ, Lichstein KL.

Biofeedback and self-regulation 1983. Volume 8 N4 Pages 533-541 - Décembre 1983.

Cas d'un patient de 61 ans AVF chronique depuis plus de 20 ans traité par rétroaction biologique (biofeedback) du flux sanguin temporal (BVP).

Réduction de 70% de la fréquence quotidienne des céphalées et de 45% de la sévérité des crises. Maintien de l'amélioration aux suivis à 1, 3, 6, 12 et 21 mois après le traitement. Consommation de médicaments grandement diminuée.

Réf : Abs00303

Behavioral treatment of chronic cluster headache in a geriatric patient.

King AC, Arena JG.

Biofeedback and self-regulation 1984. Volume 9 N2 Pages 201-208 - Juin 1984.

Cas d'un patient de 69 ans AVFC depuis 37 ans traité par biofeedback thermique associé à un programme de comportement de son épouse qui devait éviter les sujets relatifs aux maux de tête.

Durant le traitement, la consommation de médicaments a été réduite de presque 100% avec une diminution de la douleur. Ces résultats s'étaient maintenus aux suivis à 1, 4 et 15 mois après le traitement.

Réf : Abs00304

The treatment of cluster headache with relaxation and thermal biofeedback.

Blanchard EB, Andrasik F, Jurish SE, Teders SJ.

Biofeedback and self-regulation 1982. Volume 7 N2 Pages 185-191 - Juin 1982.

Cas de 11 patients AVFE à qui on a proposé un traitement se composant de 8 semaines de formation à la relaxation progressive suivies de 12 sessions de biofeedback thermique.

4 patients ont abandonné avant le début du traitement. Parmi les 7 patients restants, 3 ont observé un certain degré d'amélioration pendant leur période AVF suivante. La pathologie n'a été éliminée chez aucun patient.

Stimulation nerf vague

Rèf : Abs00313

Vagus nerve stimulation relieves chronic refractory migraine and cluster headaches.

Mauskop A.

Cephalalgia 2005. Volume 25 N2 Pages 82-86 - Février 2005.

Cas de 6 patients (4 hommes et 2 femmes) souffrant à un niveau invalidant d'AVF chroniques ou de migraines chroniques, traités par stimulation du nerf vague (VNS).

Chez 1 homme et 1 femme souffrant de migraines chroniques, amélioration spectaculaire avec une restauration de l'appétit au travail. Amélioration significative chez 2 patients AVFC. Bonne tolérance de la VNS chez 5 patients, apparition de nausées même à la plus basse puissance chez le 6ème patient.

Frovatriptan

Rèf : Abs00314

Frovatriptan for the treatment of cluster headaches.

Siow HC, Pozo-Rosich P, Silberstein SD.

Cephalalgia 2004. Volume 24 N12 Pages 1045-1048 - Décembre 2004.

Cas de 17 patients AVF traités préventivement au Frovatriptan, un triptan à longue demi-vie.

Acupuncture, électroacupuncture

Rèf : Abs00373

Late results of Horton's headache treatment using peripheral stimulation.

Kwasucki J, Szczudlik A, Dworecki J.

Wiadomosci lekarskie 1989. Nov 15-Dec 15 Volume 42 N22-24 Pages 1119-1121 - 15 Novembre 1989 - 15 Décembre 1989.

Evaluation de la stimulation périphérique (acupuncture chimique et électroacupuncture) sur l'intensité de la douleur et la durée de rémission chez 48 patients AVF.

Un effet analgésique a été obtenu chez environ 48% des patients et environ 40% des patients ont connu une prolongation de la période de rémission de 2 à 21 fois plus longue que ce qu'ils avaient connu jusqu'alors. Dans certains cas, en dépit de l'absence d'un effet analgésique, la prolongation de la période de rémission a été obtenue.

Zaditen

Rèf : Abs00460

Effectiveness of ketotifen—a drug stabilizing mast cell membranes—in the treatment of chronic forms of Horton's headache.

Split W, Szmidt M, Prusinski A, Rozniecki J.

Neurologia i neurochirurgia polska 1984. Volume 18 N2 Pages 105-109 - Mars-Avril 1984.

Cas de 15 patients AVFC traités au kétotifène (antihistaminique antiallergique, Zaditen, Sandoz), connu pour stabiliser la membrane cellulaire des mastocytes. Dosage: 1 mg x 3 par jour pendant 8 semaines

Très bons résultats thérapeutiques chez 8 patients, bons résultats chez 5 patients, légère amélioration seulement chez 2 patients. La réduction du nombre de crises est apparue dès la 1ere semaine de traitement et a progressé graduellement pendant les 8 semaines.

Zolmitriptan oral et spray nasal

Réf : Abs00483

Effectiveness of Intranasal Zolmitriptan in Acute Cluster Headache: A Randomized, Placebo-Controlled, Double-blind Crossover Study.

Cittadini E, May A, Straube A, Evers S, Bussone G, Goadsby PJ.

Archives of neurology 2006. 11 Septembre 2006.

Etude en double aveugle, versus placebo, de l'efficacité du Zolmitriptan en spray nasal après avoir sélectionné 92 patients AVF (80 hommes, 12 femmes).

Les patients traitaient 3 crises: 1 avec un placebo, 1 avec le Zolmitriptan 5mg en spray nasal (ZSN5), 1 avec le zolmitriptan 10 mg en spray nasal (ZSN10). Le premier relevé était le soulagement obtenu à 30 mn, défini comme la réduction d'une douleur modérée, sévère ou très sévère à aucune douleur ou à une douleur moyenne. 69 patients ont été disponibles pour l'étude.

Résultats du soulagement à 30 mn: placebo: 21%, ZSN5: 40%, ZSN10: 62%. Chez les patients AVFE: placebo: 30%, ZSN5: 47%, ZSN10: 80%. Chez les patients AVFC: placebo: 14%, ZSN5: 28%, ZSN10: 36%. Le Zolmitriptan a été bien toléré.

Réf : Abs00461

Oral zolmitriptan is effective in the acute treatment of cluster headache.

Bahra A, Gawel MJ, Hardebo JE, Millson D, Breen SA, Goadsby PJ.

Neurology 2000. Volume 54 N9 Pages 1832-1839 - 9 Mai 2000.

Etude multicentrique, en double aveugle, versus placebo de l'efficacité du Zolmitriptan 5 et 10 mg pour le traitement des crises d'AVF. Administration d'au moins 1 dose à 124 patients AVF (73% AVFE, 27% AVFC).

Chez les patients AVFE: différence significative à 30 mn entre le Zolmitriptan 10 mg et le placebo (47% contre 29%). Douleur modérée ou pas de douleur rapportée à 30 mn par 60% (Zolmitriptan 10 mg), 57% (Zolmitriptan 5mg) et 42% (placebo) des patients. Différences encore plus significatives entre Zolmitriptan (5 et 10 mg) et placebo aux points de controle plus tardifs.

Chez les patients AVFC: aucune différence significative entre Zolmitriptan (5 et 10 mg) et placebo, quel que soit le point de contrôle.

Phosphate d'histamine

Réf : Abs00448

Treatment of Intractable Cluster.

Seymour Diamond, Frederick G. Freitag, Jordan Prager, Sunil Gandhi.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1986. Volume 26 N1 Pages 42-46 - Janvier 1986.

Cas de 64 patients AVFC réfractaires aux médicaments classiques et traités sur 10 jours au phosphate d'histamine par voie intraveineuse en combinaison avec des traitements prophylactiques.

Réduction de 75% des crises d'AVF chez 25 patients, aucune réduction des céphalées chez 9 patients seulement. Les traitements ayant échoué avec un groupe de patients ont été ré-administrés avec un effet bénéfique significatif après une désensibilisation à l'histamine. Effet bénéfique de l'application locale d'une solution de cocaïne (5 ou 10%) au niveau du ganglion sphéno-palatin chez un autre groupe de

patients sans signification statistique en comparaison avec les patients n'ayant pas subi ce traitement.

Récapitulatif des traitements

Réf : Abs00450

Cluster Headache.

Salvesen R.

Current Treatment Options in Neurology 1999. Volume 1 N5 Pages 441-449 - Novembre 1999.

Récapitulatif sur les traitements de crise et les traitements prophylactiques de l'AVF.

Traitements de crise: Sumatriptan en injection sous-cutanée, Oxygène, ergotamine en injection ou en tablette sublinguale. L'ergotamine agit moins rapidement et fait l'objet de plus de contre-indications mais peut être efficace si les horaires des crises permettent d'en planifier l'utilisation peu de temps avant les crises.

Les stéroïdes peuvent permettre de mettre fin, au moins temporairement, à une période de crises (Prednisolone 60 ou 80 mg, diminuée progressivement sur 3 ou 4 semaines).

Pour un traitement prophylactique à plus long terme, le Carbonate de Lithium (900 mg/jour) et le vérapamil (360 mg/jour) ont des taux de réponses raisonnables. Pour le traitement de l'AVFC, le Lithium est probablement le médicament le plus adapté.

Pour une fraction très limitée de patients AVFC, la chirurgie peut être un dernier recours. Les meilleures options chirurgicales du moment sont probablement la rhizotomie par radiofréquence et la décompression microvasculaire du nerf trijumeau.

Réf : Abs00559

Update on Cluster Headaches.

Todd D. Rozen

Headache, The Newsletter of ACHE 2002-2003. Volume 13 N4 - 2002-2003.

Symptômes de l'AVF, causes, délai de diagnostic, traitements.

Traitements de crise: Sumatriptan injectable ou en spray, Oxygène, Zolmitriptan, Dihydroergotamine (DHE), Olanzapine.

Traitements de transition: Steroïdes (prednisone, dexaméthasone), Dihydroergotamine (DHE), Naratriptan, Bloc du grand nerf occipital.

Traitements de fond: Verapamil, Topiramate, Carbonate de Lithium, Methysergide, Acide Valproïque, Naratriptan, Melatonine. Les médicaments suivants ne doivent être essayés qu'après échec des traitements précédents et en l'absence de contre-indication: Clonidine, Baclofène, Tizanidine, Capsaïcine, Thorazine.

Les traitements chirurgicaux ne doivent être envisagés qu'après échec des autres options médicales, dans certains cas la chirurgie peut avoir des effets secondaires pires que les AVF: Thermocoagulation par radio-fréquences, Rhizotomie au glycérol, Section de la racine du nerf trijumeau, Décompression microvasculaire, Radiochirurgie au Gamma knife, Stimulation hypothalamique.

Réf : Abs00471

Le traitement de l'algie vasculaire de la face.

Gérard Mick, Gérard Cunin, Malou Navez.

Douleurs : Évaluation - Diagnostic - Traitement 2001. Volume 2 N4 Pages 164-170 - Septembre 2001.

Proposition d'une stratégie thérapeutique séquentielle de l'AVF. Revue critique des traitements médicamenteux et des techniques non médicamenteuses disponibles.

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00561

Treating Cluster Headache.

Jack A. Klapper.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1994. Volume 5 N4 - Décembre 1994.

Récapitulatif sur les traitements de l'AVF.

Rèf : Abs00386

Traitement de l'algie vasculaire de la face.

Fabre N.

Revue Neurologique 2000. Volume 156 Supplément 4 Pages 4S93-4S100 - Décembre 2000.

Récapitulatif des traitements de crises et des traitements prophylactiques de l'AVF.

Abstract en langues Française et Anglaise sur le 1er lien, en langue Française seulement sur le 2eme lien, en langue Anglaise seulement sur le 3eme lien.

Rèf : Abs00654

Traitement du cluster headache (algie vasculaire de la face). (Treatment of cluster headache).

Lantéri-Minet M., Desmeules J.A., Dayer P.

Médecine & hygiène 1993. Volume 51 N1976 Pages 1017-1024 - 1993.

Revue des moyens thérapeutiques à disposition dans le traitement de l'AVF et de sa variante l'HP.

Abstract en langue Française.

Rèf : Abs00467

Algie vasculaire de la face: Son traitement.

André Pradalier.

Douleurs : Évaluation - Diagnostic - Traitement 2003. Volume 4 N3 Pages 141-149 - Juillet 2003.

Traitements de l'AVF.

Abstract en langue Française.

Rèf : Abs00583

Le traitement de l'algie vasculaire de la face. (Treatment of the cluster headache).

Pradalier A, Baudesson G, Vincent D, Imberty-Campinos C.

La Revue de Médecine Interne 2001. Volume 22 N2 Pages 151-162 - Février 2001.

Prévalence de l'AVF: 0,1 à 0,4% dans la population générale. Description des symptômes de l'AVF. Douleur et vasodilatation paraissent secondaires à l'activation du système trigéminovasculaire ; la périodicité est classiquement rattachée à un dysfonctionnement de l'horloge hypothalamique. Traitements de crise (mécanisme d'action du sumatriptan), traitements de fond, traitements chirurgicaux.

*Abstract en langues Française et Anglaise sur le 1er lien, en langue Française seulement sur les 2eme et 3eme lien, en langue Anglaise seulement sur le 4eme lien.***Baclofène**

Rèf : Abs00330

The use of baclofen in cluster headache.

Hering-Hanit R, Gadoth N.

Current pain and headache reports 2001. Volume 5 N1 Pages 79-82 - Février 2001.

Traitement de 16 patients AVF au Baclofène (15 à 30 mg/jour).

Fin des crises en 1 semaine chez 12 patients. Amélioration significative chez 1 patient, fin des crises vers la fin de la semaine suivante. Chez les 3 autres patients les crises ont empiré et un traitement aux corticostéroïdes a été entamé, 1 patient étant traité simultanément au Vérapamil. Une nouvelle période d'AVF s'est déclarée chez 3 des 16 patients, efficacement traités au Baclofène.

Le Baclofène semble être efficace, sûr et bien toléré pour le traitement de l'AVF et ne semble pas perdre de son efficacité au cours du traitement de périodes successives.

Réf : Abs00331

Baclofen in cluster headache.

Hering-Hanit R, Gadoth N.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2000. Volume 40 N1 Pages 48-51 - Janvier 2000.

Cas de neuf patients AVF traités au Baclofène (15 à 30 mg).

Fin des crises en une semaine chez 6 patients. Amélioration significative chez 1 patient, fin des crises vers la fin de la semaine suivante. Chez les 2 autres patients les crises ont empiré et un traitement aux corticostéroïdes a été entamé.

Le Baclofène semble efficace et bien toléré comme traitement préventif de l'AVF.

Traitements alternatifs ou hors indication

Réf : Abs00451

A review of nonvalidated and complementary therapies for cluster headache.

Bilchik TR.

Current pain and headache reports 2004. Volume 8 N2 Pages 157-161 - Avril 2004.

L'article passe en revue les traitements alternatifs et les traitements complémentaires de l'AVF (suppléments diététiques, plantes, remèdes populaires, physiothérapie et thérapie manuelle) et l'usage non indiqué de médicaments comme la toxine botulique, le baclofène et le méthylphénidate.

Réf : Abs00563

Nonvalidated Complementary and Alternative Therapies for Cluster Headache.

Elizabeth Loder.

Headache, the Newsletter of ACHE 2004. Volume 15 N3 - 2004.

L'auteur passe en revue des traitements alternatifs ou complémentaires de l'AVF trouvés dans des journaux, sur internet ou dans des livres. L'article a aussi été publié dans la revue *Current Pain and Headache Reports 2004*.

Si certains traitements sont inoffensifs, d'autres peuvent se révéler dangereux pour les patients: boire un verre d'eau toutes les 30 mn ou toutes les heures est inoffensif pour la plupart mais peut être dangereux pour un patient souffrant de problèmes reinaux ou autres (aucune preuve scientifique d'efficacité).

Parmi les traitements "populaires" suggérés par certains patients dont le but ne semble être que d'aider les autres malades: fromage bleu et vinaigre sous la langue, liquide chaud sur la gencive supérieure, neige sur la tête.

Certains sites internet sont moins innocents et proposent des vitamines, plantes et autres médicaments non approuvés et non testés pour le traitement des AVF. A défaut d'être efficaces, ces traitements sont souvent onéreux. Sur la base d'études limitées, de rapports d'experts ou d'efficacité dans le traitement d'autres céphalées, certains traitements pour lesquels aucune preuve définitive d'efficacité n'a été observée sont proposés: feverfew, magnésium, mélatonine, capsaïcine, lidocaïne intranasale, Botox. Il n'y a que peu de raisons de croire que la chiropractie, la réflexologie et l'aromathérapie pourraient être efficaces.

Les patients AVF devraient être méfiants à l'égard des informations disponibles en ligne et devraient discuter des traitements avec un médecin bien informé sur le traitement des céphalées avant de débiter tout nouveau traitement.

Capsaïcine

Réf : Abs00332

A double-blind placebo-controlled trial of intranasal capsaicin for cluster headache.

Marks DR, Rapoport A, Padla D, Weeks R, Rosum R, Sheftell F, Arrowsmith F.

Cephalalgia 1993. Volume 13 N2 Pages 114-116 - Avril 1993.

Evaluation (versus placebo) des effets de la Capsaïcine dans le traitement de l'AVF chez un groupe de patients AVF.

Réduction notable de la sévérité des crises chez les patients traités comparés au groupe placebo. Le traitement semble plus efficace chez les patients AVFE que chez les patients AVFC.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par *Fanciullacci M.* dans *Cephalalgia* 1993. Volume 13 N2 Pages 73-74 - Avril 1993. sous le titre **Intranasal capsaicin administration.**

Réf : Abs00333

Preventative effect of repeated nasal applications of capsaicin in cluster headache.

Fusco BM, Marabini S, Maggi CA, Fiore G, Geppetti P.

Pain 1994. Volume 59 N3 Pages 321-325 - Décembre 1994.

Evaluation des effets préventifs du traitement à la Capsaïcine (applications nasales répétées) chez 52 patients AVFE. Les patients sont divisés en 2 groupes: traitement du côté ipsilatéral ou controlatéral. 8 patients AVFC sont traités alternativement du côté ipsilatéral et du côté controlatéral.

Amélioration significative chez 70% des patients AVFE traités du côté ipsilatéral. Aucune amélioration chez les patients traités du côté controlatéral. Confirmation de ces résultats chez les patients AVFC bien que chez ces patients, l'amélioration ne se soit pas maintenue plus de 40 jours.

Réf : Abs00334

"Capsaicin-sensitive" sensory neurons in cluster headache: pathophysiological aspects and therapeutic indication.

Fusco BM, Fiore G, Gallo F, Martelletti P, Giacobazzo M.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1994. Volume 34 N3 Pages 132-137 - Mars 1994.

Evaluation des effets de la Capsaïcine an applications nasales répétées sur l'immunoréactivité à la substance P et au CGRP chez le rat. Vérification des effets d'une application de Capsaïcine sur le flux sanguin de la carotide interne et des artères moyennes cérébrales chez un groupe de sujets sains. Suivi sur 2 ans de 25 patients AVF (17 AVFE, 8 AVFC) chez qui un 1er traitement à la Capsaïcine a été efficace.

La Capsaïcine diminue l'immunoréactivité à la substance P et au CGRP dans la muqueuse nasale du rat. Chez les sujets sains, une seule application de Capsaïcine provoque une vasodilatation de l'artère cérébrale et une constriction des artères moyennes cérébrales et de l'artère basilaire. Chez 65% des patients AVF, traités à la Capsaïcine lors d'une nouvelle période AVF, la capsaïcine a été à nouveau efficace. L'efficacité du traitement était toujours provisoire (1 mois maximum) chez les patients AVFC.

Réf : Abs00335

Beneficial effect of capsaicin application to the nasal mucosa in cluster headache.

Sicuteri F, Fusco BM, Marabini S, Campagnolo V, Maggi CA, Geppetti P, Fanciullacci M.

The Clinical journal of pain 1989. Volume 5 N1 Pages 49-53 - 1989.

L'application de Capsaïcine sur la muqueuse nasale produit une sensation douloureuse, des éternuements et des sécrétions nasales, des applications répétées aboutissent à une désensibilisation.

Evaluation des effets d'applications de Capsaïcine (300g/300l) chez des patients AVF et chez des volontaires sains. Les effets d'applications de Capsaïcine durant 5 jours consécutifs n'ont pas différé entre les patients AVF et le groupe de contrôle: désensibilisation dans des temps presque identiques. Le nombre de crises d'AVF spontanées a été significativement réduit dans les 60 jours après le traitement.

Une action spécifique des'applications nasales de Capsaïcine sur les fibres sensibles n'a pas été démontrée.

Magnésium

Réf : Abs00394

Intravenous magnesium sulfate relieves cluster headaches in patients with low serum ionized magnesium levels.

Mauskop A, Altura BT, Cracco RQ, Altura BM.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1995. Volume 35 N10 Pages 597-600 - Novembre-Décembre 1995.

Evaluation d'un traitement au sulfate de magnésium en perfusion chez 22 patients AVF (38 perfusions).

Corrélation entre une réponse au traitement et une concentration de magnésium ionisé inférieure à 0,54 mmol/L pour 76% des perfusions. Amélioration significative chez 9 patients (41%). Le dosage du magnésium ionisé pourrait se révéler utile pour la compréhension de la pathogénèse de l'AVF et pour identifier les patients qui pourraient tirer bénéfice d'un tel traitement.

Réf : Abs00395

Intravenous magnesium sulfate rapidly alleviates headaches of various types.

Mauskop A, Altura BT, Cracco RQ, Altura BM.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1996. Volume 36 N3 Pages 154-160 - Mars 1996.

Evaluation de l'efficacité de 1 gramme de sulfate de magnésium (MgSO₄) en perfusion dans le traitement de différentes céphalées et recherche d'une corrélation des résultats avec les concentrations sériques de magnésium ionisé (IMg²⁺). Détermination, par type de céphalées, d'un éventuel rapport entre basse concentration en IMg²⁺ et concentration totale de magnésium sérique.

40 patients (11 hommes, 29 femmes) participent à l'étude: 16 patients souffrant de migraines sans aura, 9 patients AVF, 4 patients souffrant de céphalées de tension chroniques, 11 patients souffrant de migraines chroniques.

Soulagement immédiat chez 32 (80%) des 40 patients, pendant au moins 24 heures chez 18 de ces 32 patients. 16 de ces 18 patients présentaient de basses concentrations de IMg²⁺ alors que les concentrations totales de magnésium étaient normales chez tous les patients. Aucun effet secondaire observé, à l'exception d'une brève sensation de bouffée de chaleur. Seulement 37,5% des patients n'ayant obtenu aucun soulagement (8) présentaient de basses concentrations de IMg²⁺. Les patients n'ayant connu aucune reprise des céphalées pendant 24 heures présentaient les concentrations initiales de IMg²⁺ les plus basses.

Bien que de faibles concentrations de IMg²⁺ aient été mesurées dans la plupart des types de céphalées pendant les crises et avant la perfusion de MgSO₄, les plus basses ont été observées chez les patients AVF.

1 mg de MgSO₄ provoque un soulagement rapide de la douleur chez les patients présentant de faibles concentrations de IMg²⁺.

Triptans

Réf : Abs00682

Eletriptan for the short-term prophylaxis of cluster headache.

Zebenholzer K, Wober C, Vigl M, Wessely P.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2004. Volume 44 N4 Pages 361-364 - Avril 2004.

Evaluation de l'efficacité de l'életriptan en traitement prophylactique à cours terme de l'AVF chez 18 patients AVF.

Le nombre de crises d'AVF a été relevé pendant une période initiale de 6 jours, puis pendant 6 jours de traitement à l'élétriptan 40mg, 2 fois par jour.

Observation d'une réduction du nombre de crises pendant la durée du traitement: chez les 16 patients qui ont terminé l'étude, le total moyen de crises est passé de 10,9 pendant la période initiale à 6,3 pendant le traitement à l'élétriptan. Chez 6 patients, la réduction du nombre de crise a dépassé 50%.

L'élétriptan peut se révéler utile en traitement prophylactique à court terme de l'AVF.

Réf : Abs00462

Tolérance des triptans.

Anne Donnet.

Douleurs : Évaluation - Diagnostic - Traitement 2003. Volume 4 N1 Pages 1-13 - Février 2003.

Tolérance des triptans, médicaments réservés au traitement de la crise de migraine et de l'AVF.

Abstract en langues Française et Anglaise sur le 1er lien, en langue Française seulement sur le 2eme lien.

Clonidine

Réf : Abs00543

Efficacy of transdermal clonidine in short-term treatment of cluster headache: a pilot study.

D'Andrea G, Perini F, Granella F, Cananzi A, Sergi A.

Cephalalgia 1995. Volume 15 N5 Pages 430-433 - Octobre 1995.

Cas de 13 patients AVF (8 AVFE, 5 AVFC) traités par injections transdermiques de faibles doses de Clonidine.

Pendant le traitement, la fréquence hebdomadaire moyenne, la sévérité et la durée des crises ont diminué.

L'efficacité de la Clonidine pourrait être due à une sympatho-inhibition centrale qui réduit ou prévient l'occurrence de fluctuations de libération de noradrénaline pouvant provoquer les crises.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par Leone M, Attanasio A, Grazzi L, Libro G, D'Amico D, Moschiano F, Bussone G. dans *Cephalalgia 1997. Volume 17 N4 Page 551 - Juin 1997* sous le titre **Transdermal clonidine in the prophylaxis of episodic cluster headache.**

Réf : Abs00544

Transdermal clonidine in the prophylaxis of episodic cluster headache: an open study.

Leone M, Attanasio A, Grazzi L, Libro G, D'Amico D, Moschiano F, Bussone G.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1997. Volume 37 N9 Pages 559-560 - Octobre 1997.

Cas de 16 patients AVFE traités par injections transdermiques de Clonidine pendant 2 semaines.

Arrêt des crises chez 5 patients après le 7eme jour de traitement. Pour l'ensemble du groupe, aucune variation significative de la fréquence, la sévérité ou la durée des crises n'a été observée entre le début et la 1ere et 2eme semaines du traitement.

Octréotide

Réf : Abs00550

Subcutaneous octreotide in cluster headache: randomized placebo-controlled double-blind crossover study.

Matharu MS, Levy MJ, Meeran K, Goadsby PJ.

Annals of neurology 2004. Volume 56 N4 Pages 488-494 - Octobre 2004.

Etude croisée en double aveugle versus placebo des effets d'injections sous-cutanées d'octréotide dans le traitement de crises d'AVF chez 57 patients AVF.

Sur les 57 patients, 46 ont rapporté une efficacité de l'octréotide et 45 une efficacité du placebo. Le taux de réponse des céphalées à l'octréotide était de 52% contre 36% pour le placebo.

Efficacité de l'octréotide sous-cutanée 100 g dans le traitement de la crise d'AVF. Le traitement de crise d'AVF avec un médicament non vasoconstricteur est possible.

Réf : Abs00589

Pain relief by somatostatin in attacks of cluster headache.

Sicuteri F, Geppetti P, Marabini S, Lembeck F.

Pain 1984. Volume 18 N4 Pages 359-365 - Avril 1984.

Etude en double-aveugle dans le but de comparer les effets de perfusion de somatostatine (25g/mn pendant 20 mn, i.v.) avec les effets de l'ergotamine et d'un placebo. 72 crises sont traitées chez 8 patients AVF.

Efficacité supérieure au placebo dans la réduction de l'intensité maximale et de la durée de la douleur, Efficacité identique au tartrate d'ergotamine (250 g, i.m.).

Réf : Abs00584

Drug-resistant cluster headache responding to gabapentin: a pilot study.

Leandri M, Luzzani M, Cruccu G, Gottlieb A.

Cephalalgia 2001. Volume 21 N7 Pages 744-746 - Septembre 2001.

Evaluation des effets de la gabapentine chez 8 patients AVFE et 4 patients AVFC ne répondant pas aux traitements prophylactiques habituels. Critère d'efficacité principal: nombre de crises quotidiennes. Doses quotidiennes de gabapentine: 900 mg.

Suppression des douleurs chez tous les patients après un maximum de 8 jours de traitement, réduction de la durée de la période de 16 à 40% en comparaison avec la durée moyenne des périodes précédentes (patients AVFE uniquement).

L'action gabaergique de la gabapentine, combinée peut-être avec d'autres mécanismes, comme l'inhibition calcique, pourrait être à l'origine de son effet remarquable dans le traitement de l'AVF.

Réf : Abs00585

Gabapentin for the treatment and prophylaxis of cluster headache.

Tay BA, Ngan Kee WD, Chung DC.

Regional anesthesia and pain medicine 2001. Volume 26 N4 Pages 373-375 - Juillet-Août 2001.

Cas d'un homme de 38 ans, AVF depuis 24 ans. Les traitements conventionnels ne lui offraient qu'un soulagement partiel.

La gabapentine 300 mg, 2 fois par jour s'est révélée efficace dans le traitement et la prophylaxie de son AVF.

Réf : Abs00670

Botulinum-Toxin A in der Therapie von Kopfschmerzerkrankungen und perikranialen Schmerzsyndromen.

H. Göbel, A. Heinze, K. Heinze-Kuhn, K. Austermann.

Der Nervenarzt 2001. Volume 72 N4 Pages 261-274 - Mars 2001.

Applications de la toxine botulique dans le traitement de divers troubles (dont les AVF) caractérisés par une augmentation pathologique de la contraction musculaire. Présentation des mécanismes d'action de ce traitement.

Abstract en langues Allemande et Anglaise.

Réf : Abs00649

Traitement par la toxine botulique de 12 algies vasculaires de la face et 12 névralgies du trijumeau. (Treatment by botulinum toxin of 12 cluster headaches and 12 trigeminal neuralgia).

Giniès P., Chardenon C., Fraimout J.-L., Villain M.

Douleur et analgésie 2002. Volume 15 N1 Pages 45-47 - 2002.

L'existence de spasmes musculaires de la face dans l'AVF ou la physiopathologie de la N. T J, conduit à une analogie avec les hémispasmes faciaux et les blépharospasmes, type de spasmes amélioré par des injections de toxine botulique.

Evaluation depuis 1992 des effets d'injections de toxine botulique chez 12 patients AVF et 12 patients souffrant de névralgie trigéminal (NT).

Résultats positifs pour 8 patients AVF sur 12 et pour 7 patients NT sur 12, mais l'efficacité s'épuise lors de la répétition des injections.

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00672

Prophylactic treatment of episodic cluster headache with intravenous bolus of methylprednisolone.

Mir P, Alberca R, Navarro A, Montes E, Martinez E, Franco E, Cayuela A, Lozano P.

Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology 2003. Volume 24 N5 Pages 318-321 - Décembre 2003.

Evaluation de l'efficacité de la méthylprednisolone (250 mg/jour pendant 3 jours, voie intraveineuse) suivi de prednisone (90mg/jour, voie orale, diminution progressive sur 4 semaines) en traitement prophylactique de l'AVF épisodique chez 14 patients AVFE.

En comparaison des précédentes périodes AVF traitées avec d'autres médicaments, la fréquence des crises a diminué. Ce traitement semble plus efficace que les traitements prophylactiques habituels des AVF épisodiques.

Réf : Abs00683

Complete but transient relief of chronic cluster headache with mycophenolate mofetil.

Rozen TD.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2004. Volume 44 N8 Pages 818-820 - Septembre 2004.

Cas d'un patient AVFC ayant obtenu un soulagement complet mais temporaire avec un traitement au mycophenolate mofetil.

Réf : Abs00684

Olanzapine as an abortive agent for cluster headache.

Rozen TD.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2001. Volume 41 N8 Pages 813-816 - Septembre 2001.

Evaluation des effets de l'olanzapine par voie orale dans le traitement de crises d'AVF chez 5 patients AVF (4 hommes, 1 femme, 4 AVFC, 1 AVFE).

Dose initiale de 5 mg, augmentée à 10 mg si aucun soulagement et diminuée à 2,5 mg si la dose de 5 mg était efficace mais accompagnée d'effets indésirables. Traitement d'au moins 2 crises par patient avec soit une dose efficace, soit la dose maximale tolérée.

L'olanzapine a allégé la douleur dans un délai de 20 mn. Seul effet secondaire constaté: somnolence. L'olanzapine semble être efficace dans le traitement de crise de l'AVFE et de l'AVFC.

Réf : Abs00685

Antiepileptic drugs in the management of cluster headache and trigeminal neuralgia.

Rozen TD

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2001. Volume 41 Supplément 1 Pages S25-S32 - Novembre-Décembre 2001.

Les anti-épileptiques traditionnels (phénytoïne, carbamazépine) ont été utilisés pendant de nombreuses années dans le traitement de la névralgie du trijumeau (NT). Bien qu'efficaces, ils provoquent parfois certains effets secondaires sur le système nerveux central: somnolence, ataxie et diplopie. Certaines études portant sur un petit nombre de patients rapportent l'efficacité des nouveaux anti-épileptiques dans le traitement de la NT et de l'AVF avec des effets secondaires moindres.

Le Divalproex s'est montré efficace pour réduire la douleur et la fréquence des crises chez plus de 50% de patients AVFE et AVFC. Le topiramate a induit des rémissions d'une durée moyenne de 1,4 semaine (de 1 jour à 3 semaines) chez 15 patients AVF. Dans le traitement de la NT, le gabapentin s'est révélé efficace. En complément d'un traitement inefficace à la carbamazépine ou à la phénytoïne, la lamotrigine a soulagé efficacement la douleur, la lamotrigine peut aussi être employée en monothérapie. Le topiramate a produit un effet analgésique chez des patients atteints de NT.

Les nouveaux antiépileptiques offrent des perspectives encourageantes dans le traitement de l'AVF et de la NT.

AVF - Statistiques

Prévalence

Réf : Abs00157

Cluster headache prevalence in the Italian general population.

Paola Torelli, Ettore Beghi, Gian Camillo Manzoni.

Neurology 2005. Volume 64 Pages 469-474 - 8 Février 2005.

Estimation de la prévalence des AVF sur la population générale âgée de plus de 14 ans. Sur 10071 patients de 7 médecins de la ville de Parme (Italie), 7522 ont répondu au questionnaire. L'AVF a été diagnostiquée chez 21 patients (9 femmes et 12 hommes). Prévalence estimée sur la population âgée de plus de 14 ans: 279/100000 (227/100000 femmes, 338/100000 hommes).

Supplément de données (questionnaire utilisé pour identifier les malades AVF potentiels) au format word téléchargeable sur: <http://www.neurology.org/cgi/content/full/64/3/469/DC1>

Réf : Abs00421

Prevalence of Migraine and Cluster Headache in Swedish Men of 18.

Karl Ekblom, Björn Ahlborg, Rickard Schéle.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1978. Volume 18 N1 Pages 9-19 - Mars 1978.

Estimation de la prévalence de la migraine et de l'AVF chez une population de 9803 hommes de 18 ans en Suède.

Céphalées récurrentes dans 4,4% des cas: migraines: 1,7%, AVF: 0,09%, autres céphalées non migraineuses: 2,6%. Seulement 4 patients AVF sur les 9 avait consulté un médecin pour ses AVF et 1 seul avait été correctement diagnostiqué. Un seul sujet présentait les symptômes chroniques primaires, les autres souffraient d'AVF épisodiques. Trois sujets présentaient les symptômes depuis l'âge de 8-9 ans.

Réf : Abs00158

Cluster headache prevalence: methodological considerations. A review of the literature.

Torelli P, Castellini P, Cucurachi L, Devetak M, Lambro G, Manzoni GC.

Acta bio-medica de L'Ateneo parmense : organo della Società di medicina e scienze naturali di Parma 2006. Volume 77 N1 Pages 4-9 - Avril 2006.

Estimation de la prévalence des AVF sur la population générale âgée de plus de 14 ans. Sur 10071 patients de 7 médecins de la ville de Parme (Italie), l'AVF a été diagnostiquée chez 21 patient (9 femmes et 12 hommes). Prévalence estimée sur la population âgée de plus de 14 ans: 279/100000 (227/100000 femmes, 338/100000 hommes).

Réf : Abs00159

Cluster headache in childhood and adolescence: one-year prevalence in an out-patient population.

Beatrice Gallai , Giovanni Mazzotta, Francesca Floridi, Alessia Mattioni, Antonio Baldi, Andrea Alberti, Paola Sarchielli, Virgilio Gallai.

The Journal of Headache and Pain 2003. Volume 4 N3 Pages 132-137 - Décembre 2003.

Examen de 6629 patients âgés de moins de 18 ans souffrant de céphalées. L'AVF est diagnostiquée chez 2 garçons âgés de 9 et 17 ans. Prévalence de l'AVF chez la population âgée de moins de 18 ans estimée à 0,03%.

Réf : Abs00197

Prevalence and incidence of cluster headache in the Republic of San Marino.

Tonon C, Guttmann S, Volpini M, Naccarato S, Cortelli P, D'Alessandro R.

Neurology 2002. Volume 58 N9 Pages 1407-1409 - 14 Mai 2002.

Prévalence estimée des AVF dans la république de San Marino (26628 habitants en 1999): 56/100000. Incidence: 2,5/100000/an.

Réf : Abs00198

Cluster headache in the Republic of San Marino.

D'Alessandro R, Gamberini G, Benassi G, Morganti G, Cortelli P, Lugaresi E.

Cephalalgia 1986. Volume 6 N3 Pages 159-162 - Septembre 1986.

Estimation de la prévalence des AVF dans la population de San Marino (21792 habitants) à partir de l'examen de 15 ans d'archives médicales, l'envoi d'un courrier à chaque habitant et l'interview sur 7 ans d'un groupe de 1314 personnes.

15 cas d'AVF (14 hommes, 1 femme) ont été diagnostiqués, prévalence estimée: 69/100000.

Réf : Abs00201

Cluster headache prevalence. Vaga study of headache epidemiology.

Sjaastad O, Bakkevig LS.

Cephalalgia 2003. Volume 23 N7 Pages 528-533 - Septembre 2003.

Sur une population de 1838 personnes âgées de 18 à 65 ans (51,3% femmes, 48,7% hommes), 88,6% ont été examinées.

1 femme et 6 hommes ont été diagnostiqués AVF. Prévalence estimée des AVF: 381/100000. La brièveté des crises caractérisait un cas masculin et si ce cas n'est pas pris en compte, 1 femme et 5 hommes diagnostiqués conduisent à une prévalence estimée de 326/100000, 106 femmes/100000 et 558 hommes/100000. L'intervalle de confiance étant considérable (153-783/100000), l'étude ne donne pas de claires indications sur la prévalence des AVF.

Incidence

Réf : Abs00200

Decreasing Incidence of Cluster Headache: A Population-Based Study in Olmsted County, Minnesota.

Black DF, Swanson JW, Stang PE.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2005. Volume 45 N3 Pages 220-223 - Mars 2005.

L'incidence des AVF a diminué de 9,8/100000/an en 1979-1981 à 2,07/100000/an en 1989-1990.

Réf : Abs00199

Incidence of cluster headaches: a population-based study in Olmsted County, Minnesota.

Swanson JW, Yanagihara T, Stang PE, O'Fallon WM, Beard CM, Melton LJ 3rd, Guess HA.

Neurology 1994. Volume 44 N3 Pages 433-437 - Mars 1994.

Entre 1979 et 1981, 26 malades AVF ont été diagnostiqués dans le comté de Olmsted (Minnesota). Les dossiers de 6400 patients ont été examinés dans le cadre d'une étude sur les migraines et les AVF. L'incidence des AVF estimée en tenant compte de l'âge est de 15,6 hommes/100000/an, 4 femmes/100000/an et tous âges et sexes confondus, l'incidence des AVF est de 9,8/100000/an. Le pic d'incidence se situait entre 40 et 49 ans pour les hommes et entre 60 et 69 ans pour les femmes.

La prévalence du tabagisme chez les hommes a été supérieure à celle prévue, soutenant la possibilité d'une prédisposition au développement des AVF due au tabagisme.

Ratio H/F

Réf : Abs00289

Gender ratio of cluster headache over the years: a possible role of changes in lifestyle.

Manzoni GC.

Cephalalgia 1998. Volume 18 N3 Pages 138-142 - Avril 1998.

Etude des variations du ratio hommes/femmes des AVF auprès de 482 patients (374 hommes et 108 femmes) en prenant en compte le taux d'emploi, le niveau scolaire, le tabagisme, la consommation de café et d'alcool.

Le ratio H/F est passé de 6,2/1 avec un âge d'apparition de la maladie avant 1960 à 5,6/1, 4,3/1, 3/1 et 2,1/1 pour les patients ayant connu respectivement un début d'AVF dans les années 1960, 1970, 1980 et 1990.

Pour les mêmes périodes, le ratio H/F en ce qui concerne l'emploi est passé de 8,6/1 à 7,8/1, 3,3/1, 2,5/1 et 1,9/1.

Réf : Abs00663

Male preponderance of cluster headache is progressively decreasing over the years.

Manzoni GC.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1997. Volume 37 Pages 588-589 - Octobre 1997.

La prépondérance masculine de l'AVF décroît progressivement au fil des années.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

Réf : Abs00557

Episodic cluster headache in a community: clinical features and treatment.

Riess CM, Becker WJ, Robertson M.

The Canadian journal of neurological sciences 1998. Volume 25 N2 Pages 141-145 - Mai 1998.

51 patients AVFE ont répondu à un questionnaire et ont été interviewés.

Crises de 1 heure ou moins chez 51% des patients, 3 à 4 crises quotidiennes chez 45% des patients, consultation d'un neurologue pour 86%, 69% n'ont jamais utilisé l'Oxygène (50% de ceux qui avaient essayé l'Oxygène continuaient à l'utiliser). 26% des patients avaient essayé les injections de Sumatriptan et parmi ceux-ci, 93% le trouvait efficace. 8% avaient essayé la dihydroergotamine en injection sous-cutanée, 41% le méthysergide, 31% la prednisone, 4% le vérapamil.

AVF - Hypothalamus

Stimulation électrique

Réf : Abs00171

Stimulation of the posterior hypothalamus for treatment of chronic intractable cluster headaches: first reported series.

Franzini A, Ferroli P, Leone M, Broggi G.

Neurosurgery 2003. Volume 52 N5 Pages 1095-1099; discussion 1099-1101 - Mai 2003.

Rapport sur la stimulation de l'hypothalamus ipsilatéral postérieur pour le traitement des AVF chroniques pharmaco-résistantes.

Rémission depuis le traitement chez les 5 patients implantés après 2 à 22 mois de suivi. 2 patients ont obtenu la rémission sans l'aide d'aucun médicament, 2 patients ont nécessité de faibles doses de méthysergide et du vérapamil pour 1 patient. Aucun effet secondaire défavorable ni complication aigüe résultant du traitement. Aucun phénomène de tolérance.

Réf : Abs00015

Update on cluster headache

Arne May, Massimo Leone.

Current opinion in neurology 2003. Volume 16 N3 Pages 333-340 - Juin 2003.

Un point sur des recherches en cours.

Réf : Abs00166

Hypothalamic stimulation for intractable cluster headache: long-term experience.

Leone M, Franzini A, Broggi G, Bussone G.

Neurology 2006. Volume 67 N1 Pages 150-152 - 11 Juillet 2006.

Récapitulation des résultats de la stimulation continue de l'hypothalamus chez 16 patients AVFC, réfractaires aux médicaments.

Après un suivi 23 mois en moyenne, 13 patients n'ont plus de douleurs ou presque, l'état des 3 autres patients s'est amélioré.

Réf : Abs00476

O5 - Évaluation de l'effet de la stimulation électrique chronique de l'hypothalamus inféro-postérieur dans l'algie vasculaire chronique de la face.

M. Lanteri-Minet

Douleurs : Évaluation - Diagnostic - Traitement 2005. Volume 6 NHS1 - Novembre 2005.

Recherche clinique sur la stimulation électrique chronique de l'hypothalamus inféro-postérieur dans l'algie vasculaire chronique de la face.

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00478

Deep brain stimulation in headache.

Leone M.

Lancet neurology 2006. Volume 5 N10 Pages 873-877 - Octobre 2006.

Retrospective sur le traitement par stimulation électrique de l'hypothalamus chez les patients AVFC réfractaires aux médicaments: mode d'action du procédé, résultats, risques opératoires (neuroimagerie complète nécessaire pour exclure toute pathologie augmentant le risque hémorragique).

La stimulation électrique de l'hypothalamus pourrait être aussi bénéfique pour les patients atteints de SUNCT.

Réf : Abs00012

DEEP BRAIN STIMULATION TREATMENT FOR CLUSTER HEADACHE

Colby Strong

NeurologyReviews.com (avril 2005)

Stimulation électrique de l'hypothalamus inféro-postérieur pour le traitement des AVF chroniques. Peut-être un traitement d'avenir pour les malades pour qui les traitements classiques ne sont pas envisageables.

Résultats d'un suivi sur 10 ans de 189 patients épisodiques ou chroniques (évolution épisodique à chronique et chronique à épisodique).

Rapporte les effets néfastes de certains médicaments de l'avf administrés quotidiennement sur de longues périodes (en particulier le sumatriptan injectable).

Réf : Abs00170

Hypothalamic deep brain stimulation for intractable chronic cluster headache: a 3-year follow-up.

Leone M, Franzini A, Broggi G, Bussone G.

Neurological Sciences 2003. Volume 24 Supplément 2 Pages S143-s145 - Mai 2003.

Les études par PET scan et IRM fonctionnelle ont démontré l'activation et la structure asymétrique de l'hypothalamus postérieur chez les patients atteints d'AVF. Ces anomalies de l'hypothalamus chez les patients AVF ont suggéré que la stimulation de l'hypothalamus inféro-postérieur ipsilatéral pourrait donner de bons résultats chez les patients AVFC réfractaires aux traitements. L'efficacité de la stimulation électrique de l'hypothalamus fournit quelques pistes dans la pathophysiologie des AVF.

Réf : Abs00645

Therapeutic electrical stimulation of the central nervous system.

Benabid, Wallace, Mitrofanis, Xia, Piallat, Fraix.

Comptes rendus Biologies 2005. Volume 328 N2 Pages 177-186 - 2005.

Applications de la stimulation électrique du système nerveux central dans le traitement de diverses pathologies: maladie de Parkinson, dystonie, troubles obsessionnels compulsifs, AVF. Approches expérimentales dans les domaines de l'obésité et du contrôle de la prise de nourriture.

Le mécanisme d'action de la stimulation électrique n'est pas encore totalement éclairci. Les auteurs proposent une hypothèse basée sur les observations cliniques ou expérimentales.

Réf : Abs00350

Deep brain stimulation for intractable chronic cluster headache: proposals for patient selection.

Leone M, May A, Franzini A, Broggi G, Dodick D, Rapoport A, Goadsby PJ, Schoenen J, Bonavita V, Bussone G.

Cephalalgia 2004. Volume 24 N11 Pages 934-937 - Novembre 2004.

Cas de 5 patients AVFC réfractaires aux traitements médicamenteux chez qui la stimulation électrique de l'hypothalamus a abouti à une longue rémission complète sans effet secondaire notable.

Les auteurs considèrent qu'il est essentiel de proposer des critères de sélection des patients AVFC pour ce procédé.

Réf : Abs00351

Hypothalamische Tiefenhirnstimulation bei Patienten mit chronischen Cluster-Kopfschmerzen. Vorschläge zur Patientenselektion.

May A, Vesper J, Hamel W, Westphal M, Weiller C, Nikkhah G.

Der Schmerz 2005. Volume 19 N6 Pages 544-548 - Novembre 2005.

Cas de 19 patients AVFC chez qui la stimulation électrique de l'hypothalamus a abouti à de longues périodes de rémission sans effets indésirables significatifs.

Le décès d'un patient après l'opération a néanmoins été récemment rapporté. Le décès est dû à une augmentation de tension artérielle ayant provoqué la rupture d'un anévrisme antérieur au traitement et non diagnostiqué.

Abstract en langues Allemande et Anglaise sur le 1er lien, en langue Anglaise seulement sur le 2eme lien.

Titre en anglais : Hypothalamic deep brain stimulation in patients with chronic cluster headaches. Suggestions for patient selection.

Réf : Abs00352

Hypothalamic stimulation in chronic cluster headache: a pilot study of efficacy and mode of action.

Schoenen J, Di Clemente L, Vandenhede M, Fumal A, De Pasqua V, Mouchamps M, Remacle JM, de Noordhout AM.

Brain : a journal of neurology 2005. Volume 128 N4 Pages 940-947 - Avril 2005.

Cas de 6 patients AVFC traités par stimulation électrique de l'hypothalamus.

Après un suivi moyen de 14,5 mois les résultats étaient excellents pour 3 patients (aucune douleur chez 2 patients et moins de 3 crises par mois chez le 3eme patient), mais insatisfaisants pour 1 patient qui ne présentait que des périodes de rémissions passagères. Lorsque le stimulateur a été arrêté chez un patient ne présentant plus aucune douleur, les crises ont repris dans un délai de 3 mois jusqu'à ce que le stimulateur soit remis en fonction. La procédure a dû être interrompue chez 1 patient à cause d'une attaque de panique et de perturbations autonomes. 1 patient est décédé d'une hémorragie intracérébrale s'étant développé plusieurs heures après l'intervention, l'autopsie n'a révélé aucune autre anomalie vasculaire.

Un mois après, la stimulation hypothalamique avait provoqué une résistance à la nitroglycérine (déclencheur de crises) et avait augmenté les seuils de la douleur dans la région extra-céphalique mais pas dans la région intra-céphalique. Aucun effet notable sur les hormones neurohypophysaires ou l'excrétion de mélatonine.

La stimulation hypothalamique montre une remarquable efficacité chez la plupart (pas tous) des patients AVFC pharmaco-résistants. L'efficacité n'est pas due à un simple effet analgésique ou à des modifications hormonales. Le risque d'hémorragie intracérébrale constitue un risque non négligeable de cette procédure, reste à déterminer si la prévalence est plus importante que dans la stimulation hypothalamique contre les désordres du mouvement.

Réf : Abs00353

Hypothalamic deep brain stimulation in positron emission tomography.

May A, Leone M, Boecker H, Sprenger T, Juergens T, Bussone G, Tolle TR.

Journal of Neuroscience 2006. Volume 26 N13 Pages 3589-3593 - 29 Mars 2006.

Examen par PET-Scan de 10 patients AVFC traités par la stimulation hypothalamique pour en déterminer le mode d'action en alternant fonctionnement et arrêt du stimulateur pendant l'examen.

La stimulation a provoqué une activation de la substance grise hypothalamique (zone stimulée) ipsilatérale, du thalamus ipsilatéral, du cortex somatosensoriel et du précuneus, du cortex cingulate antérieur, du noyau et du ganglion trigéminaux. Une désactivation du gyrus temporal moyen, du cortex cingulate postérieur et de l'insula antérieure contralatérale a été aussi observée.

L'activation et la désactivation se situent toutes deux dans des structures cérébrales appartenant aux circuits neuronaux habituellement activés dans la transmission de la douleur, particulièrement lors des crises d'AVF. Les observations vont à l'encontre d'un effet antinociceptif non spécifique ou d'une inhibition pure de l'activité hypothalamique mais suggèrent plutôt une modulation fonctionnelle du réseau de traitement de la douleur, méconnue jusqu'ici, comme étant le mode d'action de la stimulation hypothalamique contre les AVF.

Réf : Abs00354

Deep brain stimulation to relieve chronic intractable cluster headache.

M. Leone, A. Franzini, G. Broggi, G. Bussone.

Revue Neurologique 2005. Volume 161 Supplément 1 Pages 22-23 - Janvier 2005.

Stimulation électrique de l'hypothalamus dans l'AVF chronique.

Biologie, Examens, rôle de l'hypothalamus

Réf : Abs00014

Physiopathologie des algies vasculaires de la face

Paul Louis

Bulletin d'information de la Belgian Headache Society - numéro 1 - Mai 2001

Commentaire très détaillé de l'article "PET and MRA findings in cluster headache and MRA in experimental pain" (voir Abs00013)

Réf : Abs00013

PET and MRA findings in cluster headache and MRA in experimental pain

A. May, MD, A. Bahra, MD, C. Büchel, MD, R. S. J. Frackowiak, MD and P. J. Goadsby, MD

Neurology 2000,55 1328-1335

Etude par PET sur 17 malades (9 chroniques et 8 épisodiques en rémission): douleurs induites par de la nitro-glycérine en spray.

Etude par ARM sur 4 volontaires sains du groupe de recherche + 1 malade chronique: douleurs induites par injection de capsaïcine.

Intéressant pour la mise en évidence des zones concernées lors d'un épisode douloureux.

Conclusions des auteurs de l'étude (implication de l'hypothalamus) + commentaires et critiques concernant l'étude.

Réf : Abs00172

Hypothalamic activation in cluster headache attacks.

May A, Bahra A, Buchel C, Frackowiak RS, Goadsby PJ.

Lancet 1998. Volume 352 N9124 Pages 275-278 - 25 Juillet 1998.

Observation par PET-scan de crises d'AVF induites par nitroglycérine. Identification d'une dysfonction du système nerveux central dans la région de l'hypothalamus.

Le Dr Nelly Fabre a présenté cet article sur sf.neuro.org. Elle conclut que "Cette expérience confirme que la stimulation hypothalamique" est un traitement efficace et bien toléré des AVF chroniques réfractaires"

Réf : Abs00173

Primary Headache Disorders and Circadian Biology: A Clinical, Imaging, and Therapy Perspective.

Anna S. Cohen, Holger Kaube.

Headache Currents 2005. Volume 2 N4 Pages 86-92 - Juillet 2005.

L'article présente les mécanismes physiologiques et biochimiques qui impliquent l'hypothalamus dans la génération d'une variété de céphalées primaires (céphalée hypnique, AVF, hémicranie paroxystique, SUNCT).

Réf : Abs00273

A review of hormonal findings in cluster headache. Evidence for hypothalamic involvement.

Leone M, Bussone G.

Cephalalgia 1993. Volume 13 N5 Pages 309-317 - Octobre 1993.

Revue des différentes études sur les hormones menées sur des patients AVF (mélatoline, cortisol, testostérone, gonadotrophines, prolactine, hormone de croissance, thyrotropine).

Les auteurs pensent que ces anomalies hormonales dans les AVF soutiennent l'hypothèse de désordres de la fonction hypothalamique.

Réf : Abs00168

Pathophysiology of cluster headache: a trigeminal autonomic cephalgia.

Goadsby PJ.

Lancet Neurology 2002. Volume 1 N4 Pages 251-257 - Août 2002.

Les observations des changements biologiques et des perturbations neuroendocriniennes circadiens ont suggéré un rôle pivot de l'hypothalamus dans les AVF. L'imagerie neurofonctionnelle par PET-Scan et l'imagerie anatomique par morphométrie basée sur le voxel ont identifié la matière grise au niveau de l'hypothalamus postérieur comme étant le défaut de base dans les AVF.

Réf : Abs00169

The hypothalamus in episodic brain disorders.

Overeem S, van Vliet JA, Lammers GJ, Zitman FG, Swaab DF, Ferrari MD.

Lancet Neurology 2002. Volume 1 N7 Pages 437-444 - Novembre 2002.

L'article détaille le rôle important de l'hypothalamus dans le déclenchement des épisodes de la maladie dans divers désordres épisodiques du cerveau.

Réf : Abs00653

Algie vasculaire et hypothalamus. (Vascular algia and hypothalamus).

M. Lantéri-Minet.

La Lettre du neurologue 2002. Volume 6 N6 Pages 18-21 - 2002.

Abstract non disponible, le lien ne donne que les références de l'article.

Réf : Abs00195

Cluster headache: evidence for a disorder of circadian rhythm and hypothalamic function.

Tamara Pringsheim.

The Canadian Journal of Neurological Sciences 2002. Volume 29 N1 Pages 33-40 - Février 2002.

Revue de la littérature sur l'implication d'un désordre du rythme circadien et de la fonction hypothalamique dans l'AVF.

Les anomalies de sécrétion de mélatonine et de cortisol chez les patients AVF, l'imagerie médicale des crises d'AVF et l'usage de la mélatonine en traitement préventif des AVF sont discutées dans cet article.

Abstract en langues Anglaise et Française sur le 1er lien, en langue Anglaise seulement sur le 2eme lien.

Réf : Abs00196

Study of hypothalamic metabolism in cluster headache by proton MR spectroscopy.

R. Lodi, G. Pierangeli, C. Tonon, S. Cevoli, C. Testa, G. Bivona, F. Magnifico, P. Cortelli, P. Montagna, B. Barbiroli.

Neurology 2006. Volume 66 N8 Pages 1264-1266 - 25 Avril 2006.

<http://www.neurology.org/cgi/content/abstract/66/8/1264>

*Abstract: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=Abstract>

Examen du métabolisme hypothalamique chez 26 patients AVF et 12 sujets sains.

Le rapport N-acétylaspartate/creatine hypothalamique était réduit chez les patients AVF comparativement aux sujets sains. La réduction du marqueur neuronal N-acétylaspartate est conforme à un dysfonctionnement neuronal hypothalamique chez les patients AVF.

Réf : Abs00646

Retino-hypothalamic-pineal hypothesis in the pathophysiology of primary headaches.

Deshmukh VD.

Medical Hypotheses 2006. Volume 66 N6 Pages 1146-1151 - 2006.

Présentation d'un rôle putatif de l'axe rétino-hypothalamique-pinéal (RHP) dans la pathophysiologie des céphalées primaires en termes de dysfonctionnement rétinien, dysfonctionnement hypothalamique et désynchronisation circadienne, trouble de production de la mélatonine pinéale, problème du système rostral limbique régulant la réponse au stress.

Proposition d'une hypothèse suggérant l'implication d'une désynchronisation circadienne et d'un dysfonctionnement de tout ou partie de l'axe RHP, aigus et périodiques ou chroniques.

Présentation des modifications observées par PET au niveau du pont dorsal, de l'hypothalamus et des structures limbiques rostrales qui confortent cette hypothèse.

AVF - Généralités

Documents en langue Française

Réf : Abs00650

Algie vasculaire de la face : épidémiologie et clinique. (Cluster headache : epidemiology and clinical features).

Dousset V., Brochet B., Henry P.

Douleur et analgésie 2003. Volume 16 N4 Pages 209-212 - 2003.

Physiopathologie de l'AVF mal connue. Prévalence: 1/1000. Retard diagnostique fréquent. Prise en charge médicamenteuse mal codifiée. Traitements de crise, traitements de fond.

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00466

L'algie vasculaire de la face.

Anne Ducros, Marie-Germaine Bousser.

Annales de Médecine Interne 2003. Volume 154 N7 Pages 468-474 - Novembre 2003.

AVF: épidémiologie, aspects cliniques, physiopathologie, traitements de crise, traitements de fond.

Abstract en langue Française. L'article complet est en langue Française.

Réf : Abs00581

Algie vasculaire de la face.

H. Massiou.

Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique 1997. Volume 37 N8 Page 1147 - 1997.

Abstract non disponible, le lien ne donne que les références de l'article.

Réf : Abs00404

Prise en charge des céphalalgiques chroniques.

Henry P, Dousset V, Creac'h C.

Revue Neurologique 2000. Volume 156 Supplément 4 Pages 4S101-4S112 - Décembre 2000.

Conduite à tenir pour la prise en charge des céphalalgiques chroniques.

Abstract en langue Française sur le 1er lien, en langue Anglaise sur le 2eme lien.

Réf : Abs00174

Algie vasculaire de la face. Du diagnostic à la prise en charge.

Virginie Dousset.

Neurologies 2003. Volume 6 - Janvier 2003.

Récapitulatif général sur les AVF: prévalence, caractéristiques cliniques, formes familiales, évolution, causes, rôle du tabagisme, traitements.

Réf : Abs00644

Algie vasculaire de la face.

H. Massiou.

Neurologie (traité) 2003. Mise à jour N137 - Fascicule 17-023-A-70 - Mars 2003.

AVF: caractéristiques, symptômes, formes chroniques et épisodiques, traitements de crise (sumatriptan, oxygène), traitements préventifs (vérapamil en 1ere intention, corticothérapie, méthysergide, Lithium en seconde intention dans la forme chronique).

Le déclenchement des crises serait lié à un générateur central situé dans la substance grise postérieure de l'hypothalamus.

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00470

L'algie vasculaire de la face (cluster headache): Une énigme partiellement résolue.

C. Masson.

La Presse Médicale 2001. Volume 30 N29 Pages 1428-1429 - Octobre 2001.

Physiopathologie et traitements de l'AVF.

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00463

Un nouvel éclairage sur les algies vasculaires de la face.

Aucun auteur cité.

La Presse Médicale 2001. Volume 30 N28 Page 1424 - Octobre 2001.

L'AVF est une énigme partiellement résolue...

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00403

Physiopathologie de l'algie vasculaire de la face.

M. Lantéri-Minet.

Revue Neurologique 2003. Volume 159 N12 Pages 1113-1124 - Décembre 2003.

Hypothèses sur la modélisation physiopathologique de l'AVF.

Abstract en langue Française sur les 1er et 2eme liens, en langue Anglaise sur le 3eme lien.

Congrès (lots d'abstracts)

Réf : Abs00418

Abstracts of the XII Congress of the International Headache Society/IHC 2005. Kyoto, Japan. 9-12 Octobre 2005.

Liste des auteurs: http://www.blackwell-synergy.com/doi/full/10.1111/j.1468-2982.2005.01040_7.x

Cephalalgia 2005. Volume 25 N10 Pages 1021-1029 - Octobre 2005.

Abstracts sur différents types de céphalées (12eme congrès de l'IHS en 2005), 193 pages. Nombreux abstracts concernant les AVF.

Articles en langue étrangère

Réf : Abs00372

Cluster headache: Horton's cephalalgia revisited.

Mendizabal JE, Umana E, Zweifler RM.

The Southern medical journal 1998. Volume 91 N7 Pages 606-617 - Juillet 1998.

L'AVF apparait typiquement chez les hommes d'un âge moyen et a un cycle temporel caractéristique. Pendant ce cycle, les crises d'AVF durent entre 15 et 180 mn et se manifestent par une douleur atroce périorbitale ou du haut de la face. Les symptômes autonomes associés comme le larmoiement, la rhinorrhée, l'injection conjonctivale et le syndrome de Horner sont communs dans les AVF.

La pathophysiologie n'est pas entièrement connue mais elle pourrait impliquer un phénomène autonome, immunologique et vasculaire.

Présentation des preuves relatives aux bases anatomiques et biochimiques sous-jacentes des AVF et de la prise en charge moderne des AVF (usage adéquat des traitement de crise et de fond, standards et nouveaux, et traitements invasifs).

Réf : Abs00541

Cluster headache in primary care: unmissable, underdiagnosed and undertreated.

Kernick D, Matharu MS, Goadsby PJ.

The British journal of general practice : the journal of the Royal College of General Practitioners 2006. Volume 56 N528 Pages 486-487 - Juillet 2006.

L'AVF en soins d'urgence: à ne pas laisser passer, mal diagnostiquée et mal traitée.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

Réf : Abs00317

When cluster headache was called histaminic cephalalgia (Horton's headache).

Fanciullacci M.

The Journal of Headache and Pain : official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2006. 15 juin 2006.

L'auteur, un des représentants historiques de l'école de Florence, rapporte son expérience de la période pilote afin de promouvoir des idées de recherche sur la participation possible du cerveau, aujourd'hui admise, dans la pathogénie des AVF.

L'histoire récente des AVF a enregistré de remarquables progrès en révélant le mystère de cette pathologie et il est probable que dans un proche avenir, grâce au développement d'une meilleure éducation et de nouveaux traitements, la douleur globale des patients soit diminuée.

Réf : Abs00601

Diagnosis and treatment of cluster headache.

Campbell JK.

Journal of pain and symptom management 1993. Volume 8 N3 Pages 155-164 - Avril 1993.

Description des symptômes de l'AVF. Crises survenant fréquemment la nuit et pouvant être provoquées par l'absorption d'alcool. Traitements de crise, traitements de fond, traitements chirurgicaux.

Réf : Abs00298

Cluster headache: clinical presentation, lifestyle features, and medical treatment.

Schurks M, Kurth T, de Jesus J, Jonjic M, Roskopf D, Diener HC.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2006. Volume 46 N8 Pages 1246-1254 - Septembre 2006.

Sur 246 patients AVF, 75,6% (77,6% hommes) n'avaient pas eu de traitement avant leur arrivée à la clinique où a été réalisé cette étude.

74,8% AVF épisodiques, 16,7% AVF chroniques (périodicité indéterminée pour les autres à cause du diagnostic récent).

Signes autonomes craniens chez 98,8% des patients, vomissements et nausées chez 27,8%, photophobie ou phonophobie chez 61,2%. Agitation durant les crises chez 67,9%. Aura migraineuse typique précède les crises chez 23%.

65,9% des patients étaient fumeurs. La moitié des patients ont noté que l'alcool (vin rouge pour 70%) déclenchait des crises.

87% des patients utilisaient les triptans (77,6%) et/ou l'oxygène (71,1%). Pour 8,2% des patients, le sumatriptan injectable est le traitement de crise le plus efficace. Les traitements de fond les plus utilisés sont le vérapamil (70,3%) et les glucocorticoïdes (57,7%) tous deux d'une efficacité élevée.

Réf : Abs00367

Cluster headache: aetiology, diagnosis and management.

Ekbohm K, Hardebo JE.

Drugs 2002. Volume 62 N1 Pages 61-69 - 2002

Récapitulatif sur les AVF: caractéristiques, symptômes, mécanismes impliqués dans les crises, traitements.

Réf : Abs00574

Cluster headache: pathogenesis, diagnosis, and management.

May A.

The Lancet. Pages 843-855 - 3 Septembre 2005.

Description des symptômes de l'AVF qui est caractérisée par un rythme circadien de courtes crises et l'apparition régulière de périodes AVF entrecoupées de périodes de totale rémission chez la plupart des patients. Les céphalées commencent souvent après 1 à 2 heures de sommeil ou tôt le matin suivant un calendrier saisonnier, suggérant un rôle de l'hypothalamus dans cette pathologie. La théorie vasculaire a donc été remplacée par un rôle plus important de facteurs neurovasculaires.

Le risque accru d'occurrence familiale d'AVF suggère la présence d'un composant génétique dans certaines familles. La neuroimagerie a mené au traitement par stimulation électrique de l'hypothalamus.

Réf : Abs00316

Feeling and seeing headaches.

Blau JN.

The Journal of Headache and Pain : official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2005. Volume 6 N5 Pages 10-19 - Février 2005.

Examen de 3 types de céphalées: migraine, céphalée de tension et AVF.

La migraine semble résulter de perturbation du cortex cérébral suivi de douleurs méningées. L'origine est donc intra-cranienne.

La céphalée de tension semble résulter des muscles extra-craniens, bien que la douleur provienne de la face ou des tendons de ces muscles. Les sites douloureux communs sont l'appareil masticateur et le cou. L'origine est donc extra-cranienne.

L'AVF reste un mystère bien que la vasodilatation provoque des crises et que la vasoconstriction les stoppe. Le contrôle vasomoteur a donc une valeur thérapeutique.

Réf : Abs00668

Cluster headache.

Pallagi E, Olah L.

Orvosi hetilap 1994. Volume 135 N28 Pages 1515-1519 - 10 Juillet 1994.

Caractéristiques des AVF, périodicité et durée des crises, critères diagnostiques. Discussion sur les mécanismes pathologiques de ce type de céphalées. Traitements de crise, traitements de fond.

Réf : Abs00669

Cluster headache and other trigeminal autonomic cephalalgias: diagnosis and treatment.

Manaka S.

Rinsho shinkeigaku = Clinical neurology 2004. Volume 44 N11 Pages 812-814 - Novembre 2004.

AVF: ratio hommes/femmes: 5/1, 10 à 15% d'AVFC (moins fréquent chez les Japonais: 6,6% dans la série de patients examinés), douleur la plupart du temps du même côté mais changement de côté chez 16,4% des patients. Hérité dans environ 5% des cas de l'étude. Les crises surviennent plutôt la nuit (60,7%). Agitation dans 64,8% des cas. 66% des patients présentent des symptômes accompagnant habituellement la migraine (particulièrement une aura visuelle). Traitements de crise, traitements de fond.

Réf : Abs00546

Diagnosis and treatment of cluster headache.

Capobianco DJ, Dodick DW.

Seminars in neurology 2006. Volume 26 N2 Pages 242-259 - Avril 2006.

Diagnostic de l'AVF, caractéristiques, traitements de crise, traitements de fond.

Références thèses

Réf : Abs00428

Trigeminal autonomic cephalgias - with focus on cluster headache.

J.A. Van Vliet.

Leids Universitair Medisch Centrum 2004. 02 Novembre 2004.

Cette thèse traite des aspects cliniques, neurophysiologiques, thérapeutiques et génétiques de l'AVF.

Abstract en langues Néerlandaise et Anglaise.

Structures accueil, observatoire, manifestations

Réf : Abs00481

Journées d'Enseignement de la Société Française d'Études des Migraines et Céphalées.

Aucun auteur cité.

Revue Neurologique 2001. Volume 157 N5 Page 572 - Juin 2001.

Compte-rendu des premières journées d'enseignement supérieur de la SFEMC, thème: céphalées chroniques quotidiennes.

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00482

Le céphalalgique aux urgences : 4 ans au Centre Urgences Céphalées de l'hôpital Lariboisière (Paris).

Valade D.

Revue Neurologique 2005. Volume 161 N6-7 Pages 729-731 - Juillet 2005.

Présentation du Centre Urgences Céphalées (hôpital Lariboisière - Paris) après 4 années d'existence.

Abstract en langues Française et Anglaise sur le 1er lien, en langue Anglaise seulement sur le 2eme lien.

Réf : Abs00402

Observatoire des migraines et céphalées de la SFEMC.

M. Lantéri-Minet, A. Autret, G. Baudesson, M.G. Bousser, C. Creach, A. Donnet, V. Dousset, N. Fabre, G. Giraud, E. Guégan-Massardier, N. Guy, C. Lucas, H. Massiou, G. Mick, M. Navez, A. Pradalier, F. Radat, D. Valade, G. Géraud.

Revue Neurologique 2005. Volume 161 Supplément 1 Pages 24-25 - Janvier 2005.

Mise en place d'un Observatoire des Migraines et des Céphalées (OMC) par la Société Française d'Études des Migraines et Céphalées (SFEMC).

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00468

Le Centre d'Urgence des Céphalées de l'Hôpital Lariboisière : déjà 3 ans et plus de 26 000 patients.

Dominique Valade.

Douleurs : Évaluation - Diagnostic - Traitement 2003. Volume 4 N6 Pages 319-322 - Décembre 2003.

Présentation du Centre d'Urgence des Céphalées de l'Hôpital Lariboisière, données statistiques.

Abstract en langues Française et Anglaise.

AVF - Sites Internet

Généralités

Réf : Abs00551

Cluster Headaches.

Joel R. Saper.

Site internet du Michigan Head-Pain & Neurological Institute.

Symptômes accompagnant la crise d'AVF, tableau différentiel AVF/Migraine, prévalence de 0,1 à 0,3%, traitements, syndrome du tic douloureux de la face.

Sommeil

Réf : Abs00554

Cluster Headaches and Sleep.

James Weintraub.

Site internet du Michigan Head-Pain & Neurological Institute.

Relations entre AVF et sommeil (possible rôle du passage de la phase des rêves à la phase de sommeil suivante dans le déclenchement des crises), traitement des AVF dues à des troubles du sommeil (modification du rythme sommeil/veille, facilitation de la privation de sommeil, efficacité chez quelques patients AVFC de la Mélatonine 9mg au coucher), possibilité d'examen polysomnographique pour rechercher une éventuelle apnée du sommeil.

Réf : Abs00552

High Oxygen Flow Rates for Cluster Headache.

Todd D. Rozen.

Site internet du Michigan Head-Pain & Neurological Institute.

Utilisation de l'oxygène dans le traitement des crises d'AVF: Oxygène 100%, masque sans réinspiration, débit de 7 à 10 l/mn.

Possibilité d'augmenter le débit à 15 l/mn pour les patients ne répondant pas au débit habituellement efficace (7-10 l/mn) mais cette indication doit être faite par un médecin car une affection pulmonaire ou d'autres pathologies peuvent rendre la thérapie à l'oxygène peu sûre ou inadéquate. Cette utilisation de l'oxygène ne doit pas dépasser 10 à 20 mn en une seule séance.

Le mécanisme d'action de l'Oxygène sur les AVF reste inconnu mais son effet vasoconstricteur sur les vaisseaux craniens pourrait jouer un rôle déterminant.

AVF - Historique

Historique

Réf : Abs00369

Wilfred Harris' early description of cluster headache.

Boes CJ, Capobianco DJ, Matharu MS, Goadsby PJ.

Cephalalgia 2002. Volume 22 N4 Pages 320-326 - Mai 2002.

Wilfried Harris, neurologue Londonien, est l'auteur des premières descriptions de l'AVF (qu'il a nommé "névralgie migraineuse") dans la littérature médicale Anglaise. Il a été probablement le premier à décrire le phénomène de "cluster" et l'efficacité de l'ergotamine dans le traitement des crises d'AVF.

Réf : Abs00370

Episodic cluster headache from a textbook of 1745: van Swieten's classic description.

Hansruedi Isler.

Cephalalgia 1993. Volume 13 N3 Pages 172-174 Discussion 149 - Juin 1993.

Les 1eres descriptions d'AVF sont généralement attribuées à des auteurs ayant publié entre 1867 et 1939. Plus tard, des récits datant du 18eme ou même du 17eme siècle ont été découverts mais ils sont incomplets ou ne correspondent pas strictement aux AVF.

Gerhard van Swieten a donné en 1745 la description précise d'un cas d'AVF épisodique conforme aux critères IHS. Le cas décrit n'a été retrouvé qu'en 1992 car les écrits ont été publiés en Latin. L'article présente une traduction en Anglais faisant face au texte Latin original.

Réf : Abs00371

Cluster Headache.

Mendizabal JE.

Archives of neurology 1999. Volume 56 N11 Pages 1413-1416 - Novembre 1999.

Nicolas Tulp est probablement l'auteur de la 1ere description de l'AVF, en 1641 dans l'ouvrage "Observationes Medicae".

Réf : Abs00576

Migrainous neuralgia or cluster headache?

J. W. Lance, M. Anthony.

Journal of the Neurological Sciences 1971. Volume 13 N4 Pages 401-414 - Août 1971.

Hormis les quelques cas de coexistence de l'AVF avec le tic douloureux de la face, il n'y a aucune preuve d'origine névralgique à l'AVF. Les auteurs suggèrent que l'appellation trompeuse "migrainous neuralgia" soit remplacée par le terme plus descriptif "cluster headache" jusqu'à la compréhension complète de l'éthiologie des AVF. Le terme de "cluster headache" pourra aussi être utilisé pour les 1/5 eme de patients ne présentant pas la périodicité typique des crises impliquée par le terme "cluster headache", ce qui est déjà admis dans la littérature médicale.

SUNCT-Diagnostic

Réf : Abs00634

SUNCT syndrome. Diagnosis morbi. Shortlasting Unilateral Neuralgiform headache attacks, with Conjunctival injection, Tearing and rhinorrhoea.

Pareja JA, Kruszewski P, Sjaastad O.

Neurologa 1997. Volume 12 Supplément 5 Pages 66-72 - Décembre 1997.

Mise à jour du tableau clinique du SUNCT. Comparaison des caractéristiques du SUNCT et d'autres céphalées (AVF, névralgie de la 1^{ère} branche du trijumeau, céphalée en coup de poignard idiopathique).

Le SUNCT se distingue comme un syndrome clinique assez bien défini. Les auteurs proposent un tableau des critères diagnostiques du SUNCT.

Rèf : Abs00507

SUNCT syndrome: a Hungarian case.

Becser N, Berky M.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1995. Volume 35 N3 Pages 158-160 - Mars 1995.

Cas d'un patient Hongrois présentant un syndrome de SUNCT premièrement diagnostiqué comme souffrant de névralgie du trijumeau. L'inefficacité des traitements, la localisation et la durée des crises accompagnées des signes autonomes comme l'injection conjonctivale, le larmolement, l'obstruction nasale ont poussé à revoir le diagnostic.

Les paroxysmes de douleur apparaissent par périodes de 3 à 4 mois suivies par des rémissions plus longues. Des manoeuvres mécaniques déclenchantes ont été observées durant les épisodes douloureux.

Rèf : Abs00514

Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing, etc. (SUNCT): III. Another Norwegian case.

Sjaastad O, Zhao JM, Kruszewski P, Stovner LJ.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1991. Volume 31 N3 Pages 175-177 - Mars 1991.

Cas d'un homme de 56 ans souffrant d'un syndrome de SUNCT.

Durée des crises 1/2 à 1 mn, 1 à 2 fois par jour excepté récemment, pendant une semaine jusqu'à 20 crises par jour accompagnées des symptômes autonomes ipsilatéraux habituels. Le diagnostic n'avait pas été posé avant cet épisode à cause du caractère bénin et de la faible fréquence des crises.

Jusqu'ici, les 4 cas recensés sont des hommes.

Rèf : Abs00500

Sunct syndrome Un cas.

Lanusse S, Senechal O, Rouhart F, Goas JY.

Revue Neurologique 1999. Volume 155 N12 Pages 1071-1073 - Novembre 1999.

Cas d'une femme présentant de courtes crises paroxystiques de forme névralgique dans la région orbitale-périorbitale associées à des signes autonomes depuis 10 ans. Ce syndrome est comparé à une névralgie trigéminal implquant la 1^{ère} branche du nerf. La durée, l'intensité, la propagation de la douleur et la présence d'un phénomène vasomoteur associé peuvent aider au diagnostic différentiel.

Selon les dernières publications, le ratio Hommes/Femmes est passé de 17/2 à 18/6 et la carbamazépine semble n'avoir aucun effet.

Abstract en langues Française et Anglaise.

Rèf : Abs00505

Cluster headache and SUNCT: similarities and differences.

Piotr Kruszewski, Juan A. Pareja, Ana B. Caminero, Ottar Sjaastad.

The Journal of Headache and Pain: official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2001. Volume 2 N2 Pages 57-66 - Novembre 2001.

AVF: prépondérance masculine, crises par périodes, douleur unilatérale sans changement de côté, douleur de type non pulsatile avec maximum sans le secteur péri-oculaire, phénomènes autonomes ipsilatéraux, augmentation de la pression artérielle générale, diminution de la vitesse du flux sanguin dans l'artère cérébrale moyenne, hyperventilation.

Le syndrome de SUNCT diffère clairement des AVF en un certain nombre de variables cliniques: durée, intensité, fréquence, prépondérance nocturne des crises.

Les 2 syndromes sont différents en ce qui concerne la précipitations des crises, l'âge d'apparition de la maladie, l'efficacité de diverses alternatives thérapeutiques, la présence ou l'absence du syndrome de Horner et une possibilité d'arythmie sinusale respiratoire.

Le SUNCT semble être une céphalée névralgique, mais différente de la névralgie du trijumeau.

Réf : Abs00608

A case of short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing (SUNCT). Discussion of clinical features and differential diagnosis.

Guidotti M, Mauri M.

The Journal of Headache and Pain : official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2005. Volume 6 N6 Pages 469-470 - Decembre 2005.

Présentation d'un cas de SUNCT. Diagnostic différentiel avec les autres CTAs basé sur le nombre et la durée des crises quotidiennes, la présence de symptômes autonomes et l'absence d'effet de l'indométhacine.

Réf : Abs00679

Trigeminal neuralgia and "SUNCT" syndrome: similarities and differences in the clinical pictures. An overview.

Sjaastad O, Kruszewski P.

Functional neurology 1992. Volume 7 N2 Pages 103-107 - Mars-Avril 1992.

Cas de 5 patients SUNCT comparés aux nombreuses séries de patients souffrant de névralgie du trijumeau (NT).

Le SUNCT présentent des similitudes avec la NT: douleur unilatérale, déclenchement, brièveté et fréquence des crises, mais aussi des différences: prédominance masculine, localisation de la douleur (région oculaire), effet de la carbamazépine, injection conjonctivale, larmoiement etc... Le SUNCT est une entité distincte de la NT.

Réf : Abs00633

Trigeminal neuralgia with lacrimation or SUNCT syndrome?

Benoliel R, Sharav Y.

Cephalalgia 1998. Volume 18 N2 Pages 85-90 - Mars 1998.

Se basant sur les signes et symptômes cliniques identiques et sur le possible transfert d'une pathologie à l'autre dans certains cas, une relation étroite entre la névralgie du trijumeau (NT) et le SUNCT est largement admise.

Evaluation du larmoiement chez 22 patients diagnostiqués NT. Le larmoiement ipsilatéral a été observé chez 6 patients (5 hommes, 1 femme). Ces patients ont répondu à un traitement anti-névralgique avec une résolution simultanée du larmoiement.

Diagnostic différentiel SUNCT/NT. Possibilité de larmoiement accompagnant la NT.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstracts non disponibles) par *Peatfield R, Bahra A, Goadsby PJ.* dans *Cephalalgia 1998. Volume 18 N6 Page 358 - Juillet-Août 1998* sous le titre

Trigeminal-autonomic cephalgias (TACs) et par Vincent M. dans *Cephalalgia 1998. Volume 18 N2 Page 71 - Mars 1998* sous le titre **SUNCT, lacrimation, and trigeminal neuralgia.**

SUNCT-Cas Particuliers

Réf : Abs00611

Síndrome SUNCT secundario a dolicomegabasilar. (SUNCT syndrome secondary to megadolichobasilar anomaly).

Santos-Garcia D, Prieto JM, Blanco-Gonzalez M, Iglesias-Gomez S, Rodriguez-Constenla I, Lema M. *Revista de neurologia 2005. Volume 41 N10 Pages 638-639 - 16-30 Novembre 2005.*

Syndrome SUNCT secondaire à une anomalie mégadolichobasilaire.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

Réf : Abs00513

Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with tearing and conjunctival injection: the first "symptomatic" case?

Bussone G, Leone M, Dalla Volta G, Strada L, Gasparotti R, Di Monda V.

Cephalalgia 1991. Volume 11 N3 Pages 123-127 - Juillet 1991.

Cas d'un patient de 36 ans présentant une douleur unilatérale de courte durée associée avec un larmolement et une injection conjonctivale homolatérales apparaissant par périodes.

Une malformation artério-veineuse a été découverte plus tard dans l'angle cérébello-pontin homolatéral.

Ce cas est probablement le 1er exemple "symptomatique" observé.

Réf : Abs00609

Secondary SUNCT syndrome to a variant of the vertebrobasilar vascular development.

Mondejar B, Cano EF, Perez I, Navarro S, Garrido JA, Velasquez JM, Alvarez A.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N5 Pages 620-622 - Mai 2006.

Syndrome SUNCT secondaire à une variante du développement vasculaire vertébrobasilaire.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

Réf : Abs00521

SUNCT syndrome: repetitive and overlapping attacks.

Pareja JA, Pareja J, Palomo T, Caballero V, Pamo M.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1994. Volume 34 N2 Pages 114-116 - Février 1994.

Cas d'un patient de 79 ans souffrant depuis l'âge de 77 ans de douleurs modérées à sévères de type "décharge électrique" ou "brulure" dans la région orbitale droite.

Crises d'une durée de 30 à 60 s, accompagnées d'injection conjonctivale, larmolement et rhinorrhée du côté ipsilatéral, apparaissant par périodes irrégulières suivies de rémissions spontanées. Durant les phases actives, les crises pouvaient être déclenchées par plusieurs actions mécaniques sur les territoires trigéminal et extra-trigéminal. 2 à 3 crises quotidiennes la plupart du temps, parfois des épisodes de courtes crises d'une durée de 2 à 3 heures. Lorsque les crises atteignaient une telle fréquence, elles se présentaient soit comme des épisodes répétitifs soit comme de simples épisodes se superposant.

Le patient a été diagnostiqué comme un nouveau cas de syndrome de SUNCT.

Réf : Abs00525

Resolution of SUNCT after removal of a pituitary adenoma in mild acromegaly.

Rozen TD.

Neurology 2006. Volume 67 N4 Page 724 - 22 Août 2006.

Résolution d'un SUNCT après suppression d'un adénome pituitaire dans un cas d'acromégalie légère.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

Réf : Abs00523

SUNCT syndrome associated with pituitary tumor: case report.

Rocha Filho PA, Galvao AC, Teixeira MJ, Rabello GD, Fortini I, Calderaro M, Carrocini D.

Arquivos de neuro-psiquiatria 2006. Volume 64 N28 Pages 507-510 - Juin 2006.

Cas d'un homme de 38 ans présentant un tableau clinique semblable au syndrome de SUNCT: douleur intense dans les région pré-auriculaire et temporale (côté gauche), de courte durée (1 mn environ), 2 à 8 fois par jour. Chaque crise douloureuse était accompagnée de larmoiement, injection conjonctivale et rhinorrhée.

L'IRM a révélé une tumeur pituitaire avec une légère extension suprasellaire. Après une hypophysectomie transphénoïdale avec suppression totale de la tumeur, le patient n'a plus ressenti aucune douleur. Diagnostic pathologique: adénome non sécrétant. 14 mois après l'intervention, le patient ne présente aucun symptôme.

Abstract en langues Anglaise et Portugaise sur le 1er lien, en langue Anglaise seulement sur le 2eme lien.

Réf : Abs00503

Bilateral SUNCT syndrome associated to chronic maxillary sinus disease.

Bichuetti DB, Yamaoka WY, Bastos JR, Carvalho Dde S.

Arquivos de neuro-psiquiatria 2006. Volume 64 N2B Pages 504-506 - Juin 2006.

Présentation d'un patient de 58 ans présentant une forme inhabituelle de SUNCT avec douleur bilatérale ayant débuté 5 ans auparavant après une infection aiguë du sinus maxillaire ayant évolué en sinusite chronique.

Rythme circadien habituel des céphalées, bonne réponse à la Gabapentine. Une chirurgie endoscopique du sinus a réduit l'intensité de la douleur. Sur 21 patients, 5 présentaient des antécédents médicaux de sinusite mais la relation de cause à effet demeure incertaine.

Abstract en langues Anglaise et Portugaise sur le 1er lien, en langue Anglaise seulement sur le 2eme lien.

Réf : Abs00527

SUNCT in multiple sclerosis.

Vilisaar J, Constantinescu CS.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N7 Pages 891-893 - Juillet 2006.

SUNCT dans un cas de sclérose en plaque.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

Réf : Abs00549

Hemicrania with massive autonomic manifestations and circumscribed eyelid erythema.

Jansen J, Sjaastad O.

Acta neurologica Scandinavica 2006. Volume 114 N5 Pages 334-339 - Novembre 2006.

Cas d'une patiente de 60 ans souffrant d'un SUNCT typique et présentant un érythème de la paupière et une rougeur conjonctivale.

Apparition d'un larmoiement excessif côté droit et d'une douleur locale à l'âge de 15 ans. En raison d'une gêne croissante, ablation de la glande lacrimale droite à l'âge de 20 ans en raison du larmoiement et du gonflement de la paupière (suspicion d'adénome de la glande lacrimale). Après quelques années, un nombre croissant de crises douloureuses devinrent le problème principal. Crises

accompagnées d'un érythème des paupières droites, d'une rougeur conjonctivale locale, d'un oedème de la paupière et d'une rhinorrhée. Certains vaisseaux en dessous de l'oeil et une télangiectasie de la paupière supérieure étaient apparents.

Cette céphalée, bien qu'identique au SUNCT en de nombreux points présente aussi divers aspects différents: aspect temporel, crises douloureuses très intenses, érythème marqué de la paupière et une rougeur oculaire massive.

Réf : Abs00610

SUNCT: a new case with some unusual features.

Raudino F.

The journal of headache and pain : official journal of the Italian Society for the Study of Headaches 2005. Volume 6 N6 Pages 459-461 - Décembre 2005.

Cas d'un patient de 22 ans ayant souffert de céphalées "en coup de poignard" primaire (PSH) pendant 2 mois. Les céphalées ont réapparu 1 an plus tard et au bout d'un mois ont pris la forme du SUNCT.

Le patient présente un tableau atypique: début précoce de la maladie, myosis pendant les crises, relation étroite dans le temps entre la maladie et des événements stressants.

2 interprétations à l'association PSH-SUNCT: coexistence des 2 céphalées ou PSH précurseur du SUNCT.

Réf : Abs00612

SUNCT syndrome in the elderly.

Vikelis M, Xifaras M, Mitsikostas DD.

Cephalalgia 2005. Nov; Volume 25 N11 Pages 1091-1092 - Novembre 2005.

Syndrome SUNCT à un âge avancé.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

Réf : Abs00630

SUNCT syndrome—case report.

Klimek A, Sklodowski P.

Neurologia i neurochirurgia polska 2001. Volume 35 N1 Pages 153-158 - Janvier-Février 2001.

Cas d'une patiente SUNCT âgée de 80 ans. Discussion sur la pathophysiologie et le traitement.

Réf : Abs00656

Symptomatic SUNCT in an eleven-year-old girl.

Blattler T, Capone Mori A, Boltshauser E, Bassetti C.

Neurology 2003. Volume 60 N12 Pages 2012-2013 - 24 Juin 2003.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

Réf : Abs00628

SUNCT syndrome: the first case in childhood. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing.

D'Andrea G, Granella F.

Cephalalgia 2001. Volume 21 N6 Pages 701-702 - Juillet 2001.

Syndrome de SUNCT: le 1er cas survenu dans l'enfance.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

Réf : Abs00659

Worsening of SUNCT syndrome after frontal head trauma.

Sebnem Bicakci, Hacer Bozdemir, Yakup Sarica, Gamze Almak.

The Journal of Headache and Pain 2004. Volume 5 N2 Pages 147-150 - Août 2004.

Cas d'un patient de 50 ans souffrant d'un SUNCT qui s'est aggravé à la suite d'un traumatisme crânien.

Malgré divers traitements et un bloc du nerf trijumeau, un rétablissement complet n'avait pas été obtenu après un an de suivi.

SUNCT Secondaire

Réf : Abs00606

Headache induced by dopamine agonists prescribed for prolactinoma: think SUNCT!

Larner AJ.

International journal of clinical practice 2006. Volue 60 N3 Pages 360-361 - Mars 2006.

Le SUNCT peut être associé à un prolactinome pituitaire et peut être provoqué par le traitement du prolactinome aux agonistes de la dopamine.

Les endocrinologues doivent prêter attention à ce syndrome car sa pathophysiologie et son traitement diffèrent des autres syndromes céphalalgiques.

Réf : Abs00636

Síndrome SUNCT y neoplasias en el sistema nervioso central. Una nueva asociacion. (SUNCT syndrome and neoplasms in the central nervous system. A new association).

Ramirez-Moreno JM, Fernandez-Portales I, Garcia-Castanon I, Gomez-Gutierrez M, Ojalvo MJ, Casado-Naranjo I.

Neurologia 2004. Volume 19 N6 Pages 326-330 - Juillet-Août 2004.

Cas d'une patiente âgée de 72 ans souffrant d'un SUNCT secondaire à 2 lésions intra-craniennes ipsilatérales sur la portion basale du lobe frontal gauche au niveau de l'aile sphénoïdale et à l'angle pontocérébelleux gauche, suggérant des méningiomes. La patiente a été traitée avec succès à la carbamazépine.

Diagnostic différentiel avec d'autres céphalées de courte durée. Traitements possibles. Revue des cas de SUNCT secondaires précédemment rapportés. Discussion sur un possible mécanisme pathophysiologique du cas traité.

Abstract en langue Anglaise, article complet en langue Espagnole.

Réf : Abs00639

SUNCT syndrome. Statuslike pattern.

Pareja JA, Caballero V, Sjaastad O.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1996. Volume 36 N10 Page 622- - November 1996.

Cas de 4 patients présentant un tableau clinique de SUNCT avec une agrégation de crises typiques persistant la majeure partie de la journée, par périodes de 1 à 3 jours, ce qui n'avait jamais été observé précédemment.

Des examens complémentaires ont révélé des lésions intra-cranienne chez les 4 patients.

SUNCT-Observations

Réf : Abs00625

SUNCT syndrome in the female.

Pareja JA, Sjaastad O.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1994. Volume 34 N 4 Pages 217-220 - Avril 1994.

Présentation des cas de 2 patientes souffrant de SUNCT.

Les crises pouvaient être déclenchées de différentes manières avec un court laps de temps entre le stimulus déclencheur et le début de la douleur. Observation d'une absence occasionnelle de déclenchement par une manoeuvre provoquant habituellement la douleur. La douleur était en partie caractérisée dans le temps par une image "en plateau" typique mais avec de très courtes exacerbations. Les crises douloureuses étaient en partie caractérisées par un pic douloureux ou des vagues douloureuses transitoires. Observation de signes autonomes: larmoiement, injection conjonctivale, rhinorrhée.

Un traitement à la Carbamazépine a apparemment provoqué une légère diminution de la fréquence des crises.

Réf : Abs00627

Statuslike SUNCT in two young women.

Montes E, Alberca R, Lozano P, Franco E, Martinez-Fernandez E, Mir P.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2001. Volume 41 N8 Pages 826-829 - Septembre 2001.

Cas de 2 jeunes femmes (26 et 23 ans) atteintes du syndrome de SUNCT et présentant jusqu'à 60 crises par heure.

Les examens n'ont rien révélé d'anormal. Observation d'un lien étroit entre le SUNCT et les modifications hormonales chez 1 patiente. La douleur était réfractaire aux traitements à l'indométhacine, à la carbamazépine et aux hypnotiques, seule la méthylprednisolone (i.v.) associée à la carbamazépine par voie orale sembleraient avoir été partiellement efficaces dans un cas.

SUNCT-Génétique

Réf : Abs00658

Familial SUNCT.

Gantenbein AR, Goadsby PJ.

Cephalalgia 2005. Volume 25 N6 Pages 457-459 - Juin 2005.

Occurrence du SUNCT dans une même famille. Il est probable que les facteurs génétiques aient un rôle dans tous les types de CTAs.

SUNCT-Biologie, Examens Phlébographie orbitale

Réf : Abs00515

Shortlasting, unilateral, neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT syndrome): V. Orbital phlebography.

Kruszewski P.

Cephalalgia 1992. Volume 12 N6 Pages 387-389 - Décembre 1992.

Examen de 6 patients atteints de SUNCT par phlébographie orbitale et IRM.

Tous les phlébogrammes orbitaires sauf un ont révélé des anomalies du côté des céphalées (anomalies bilatérales chez 1 patient), impliquant la veine supérieure ophtalmique ou/et le sinus caverneux.

Les résultats de la phlébographie sont similaires à ceux observés dans le syndrome de Tolosa-Hunt et dans les AVF.

Réf : Abs00506

Shortlasting, unilateral, neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing, and subclinical forehead sweating ("Sunct" syndrome): II. Changes in heart rate and arterial blood pressure during pain paroxysms.

Kruszewski P, Fasano ML, Brubakk AO, Shen JM, Sand T, Sjaastad O.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1991. Volume 31 N6 Pages 399-405 - Juin 1991.

Mesure du rythme cardiaque et de la tension artérielle chez 3 patients atteints de SUNCT.

Diminution significative du rythme cardiaque durant les paroxysmes douloureux. Augmentation significative de la pression sanguine systolique en comparaison avec les épisodes "inter-crisés", tableau moins évident pour la tension artérielle diastolique.

Certaines modifications du système cardiovasculaire semblent débiter avant l'apparition de la douleur. Il semble donc que ces modifications ne soient pas le résultat de l'activation par la douleur du système nerveux parasympathique ou du réflexe oculocardiaque.

Réf : Abs00504

Functional magnetic resonance imaging in spontaneous attacks of SUNCT: short-lasting neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing.

May A, Bahra A, Buchel C, Turner R, Goadsby PJ.

Annals of neurology 1999. Volume 46 N5 Pages 791-794 - Novembre 1999.

Cas d'une femme de 71 ans présentant des épisodes de douleurs orbitales et temporales sévères du côté gauche, d'une durée de 60 à 90 s, accompagnées de larmoiement, rhinorrhée et injection conjonctivale du côté ipsilatéral. Après des résultats d'examen normaux, le diagnostic de SUNCT a été établi.

L'IRM effectué en crise et hors crise a révélé une activation significative dans la région ipsilatérale de la substance grise hypothalamique, comme observé dans les crises aiguës d'AVF.

Réf : Abs00517

Short-lasting, unilateral, neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT syndrome): IV. Respiratory sinus arrhythmia during and outside paroxysms.

Kruszewski P, Sand T, Shen JM, Sjaastad O.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1992. Volume 32 N8 Pages 377-383 - Septembre 1992.

Mesure de la fonction du nerf vague (ratio E/I) pendant les crises et hors crise chez 3 patients atteints de SUNCT et chez 3 autres patients en période de rémission.

En dehors des crises, le ratio E/I était significativement plus élevé chez les patients que dans le groupe de contrôle. Pendant les crises, le ratio E/I était significativement réduit. Augmentation du rythme cardiaque et diminution partielle de la bradycardie relative durant la crise après administration de 0,6 mg d'Atropine chez 1 patient en phase symptomatique. Ratio E/I diminué mais légèrement élevé hors crise comparé au ratio observé pendant la crise.

La diminution du ratio E/I et la bradycardie relative liées aux crises demeurent énigmatiques, bien qu'une augmentation du tonus parasympathique ne puisse être exclue.

Réf : Abs00516

Trigeminal sensory pathway function in patients with SUNCT.

Truini A, Barbanti P, Galeotti F, Leandri M, Cruccu G.

Clinical neurophysiology 2006. Volume 117 N8 - Pages 1821-1825 - Août 2006.

Etude des réflexes trigéminaux et des potentiels évoqués laser (PEL) chez 11 patients SUNCT. Chez 1 patient, la neuroimagerie a révélé une tumeur de la fosse postérieure comprimant le nerf trijumeau et causant un SUNCT symptomatique, observation d'un SUNCT idiopathique chez les 10 autres patients.

Réflexes trigéminaux et PEL normaux dans le cas des SUNCT idiopathiques, anomalies dans le cas du SUNCT symptomatique. A l'inverse du SUNCT symptomatique, le SUNCT idiopathique épargne les voies sensorielles trigéminales. Les examens neurophysiologiques peuvent permettre de différencier facilement les formes idiopathiques et symptomatiques de SUNCT.

SUNCT-Traitements

Réf : Abs00512

Lamotrigine in the treatment of SUNCT syndrome.

Giovanni D'Andrea, Franco Granella, Natascia Ghiotto, Giuseppe Nappi.

Neurology 2001. Volume 57 Pages 1723-1725. Novembre 2001.

Cas de 5 patients présentant un syndrome de SUNCT traités à la Lamotrigine (125 à 200 mg/jour).

Rémission complète chez 3 patients et réduction de 80% de la fréquence des crises chez les 2 autres patients. Aucun effet indésirable notable.

Réf : Abs00629

SUNCT syndrome sensitive to lamotrigine.

Tilignac C, Dordain G.

La Presse médicale 2001. Volume 30 N22 Page 1106 - 30 Juin 2001.

Syndrome de SUNCT répondant à la lamotrigine.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

Réf : Abs00510

SUNCT syndrome responsive to lamotrigine.

Gutierrez-Garcia JM.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2002. Volume 42 N8 Pages 823-825 - Septembre 2002.

Evaluation des effets de la Lamotrigine chez 2 patients atteints du syndrome de SUNCT.

Les 2 patients ont été traités avec succès à la Lamotrigine mais les crises ont réapparu lorsque la Lamotrigine a été diminuée pour disparaître à nouveau avec l'augmentation des doses. Bonne tolérance au médicament et aucun effet secondaire notable.

Réf : Abs00511

Two new SUNCT cases responsive to lamotrigine.

Leone M, Rigamonti A, Usai S, Damico D, Grazzi L, Bussone G.

Cephalalgia 2000. Volume 20 N9 Pages 845-847 - Novembre 2000.

Cas de 2 patients souffrant d'un syndrome de SUNCT traités avec succès à la Lamotrigine.

Réf : Abs00626

Neurosurgical treatment of short-lasting, unilateral, neuralgiform hemicrania with conjunctival injection and tearing.

Hannerz J, Linderoth B.

British Journal of Neurosurgery 2002. Volume 16 N1 Pages 55-58 - Février 2002.

Cas de 3 patients SUNCT traités par rhizolyse rétroganglionnaire au glycérol (par 2 fois pour 2 patients). Ce traitement a procuré un total soulagement pendant des durées de 2 à plus de 4 ans. Un des patients a subi un 3ème traitement consistant en la compression des fibres rétroganglionnaires de la partie supérieure du nerf trijumeau avec d'excellents résultats.

Réf : Abs00502

Two cases of medically and surgically intractable SUNCT: a reason for caution and an argument for a central mechanism.

Black DF, Dodick DW.

Cephalalgia 2002. Volume 22 N3 Pages 201-204 - Avril 2002.

Cas de 2 patients présentant un syndrome de SUNCT réfractaire aux traitements pharmacologiques.

Le 1er patient a subi une rhizotomie au glycérol, une chirurgie au gamma knife et une décompression microvasculaire du nerf trijumeau. Le 2ème patient a subi une chirurgie au gamma knife de la racine

du trijumeau, et deux décompressions microvasculaires. Les 2 patients n'ont tiré aucun bénéfice de ces traitements. Suite à ces traitements chirurgicaux, le 1er patient souffre d'anesthésie douloureuse et le 2eme patient souffre de surdité unilatérale, de vertige chronique et de d esequilibre.

Ces résultats suggèrent une origine et un maintien du SUNCT dans le système nerveux central, ce qui explique l'inefficacité des interventions visant la partie périphérique du nerf trijumeau.

Réf : Abs00526

SUNCT syndrome with dramatic response to oxcarbazepine.

Dora B.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N9 Pages 1171-1173 - Septembre 2006.

Syndrome de SUNCT avec réponse remarquable à l'oxcarbazepine.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

Réf : Abs00632

SUNCT syndrome. Two cases in Argentina.

Raimondi E, Gardella L.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1998. Volume 38 N5 Pages 369-371 - May 1998.

Présentation des cas de 2 patients SUNCT.

1er cas: homme de 69 ans, 1ere crise localis e dans la zone supra-orbitale droite; après une rémission de 4 mois, la douleur a affecté la partie sup erieuse de la joue, irradiant la région supraciliaire du même côté, avec larmolement et injection conjonctivale. Absence de rhinorrhée. Déclenchement de la douleur par des mouvements de tête. Amélioration par un traitement à la carbamazépine.

2eme cas: femme de 48 ans, crises douloureuses de 30 à 45 secondes suivies d'une sensation de brulure pendant 2 heures. Injection conjonctivale, larmolement, oedème et ptosis ipsilatéraux de la paupiere sup erieuse. Absence de rhinorrhée. Déclenchement de la douleur par des mouvements de tête et des yeux. Réponse à un traitement aux corticostéroïdes et à la carbamazépine.

La réponse positive à la carbamazépine suggère un lien avec la névralgie du trijumeau.

Réf : Abs00637

SUNCT syndrome in association with persistent Horner syndrome in a Chinese patient.

Prakash KM, Lo YL.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2004. Volume 44 N3 Pages 256-258 - Mars 2004.

Cas d'une patiente atteinte de SUNCT et présentant un syndrome de Horner persistant. Réponse partielle à un traitement associant indométhacine et carbamazépine.

Réf : Abs00635

SUNCT syndrome responsive to intravenous lidocaine.

Matharu MS, Cohen AS, Goadsby PJ.

Cephalalgia 2004. Volume 24 N11 Pages 985-992 - Novembre 2004.

Cas de 4 patients SUNCT chez qui la lidocaïne i.v. (1,3-3,3 mg/kg h) a supprimé les céphalées pendant la durée de la perfusion.

2 patients ont suivi ensuite avec succès un traitement au topiramate (50-300 mg/jour). 1 patient présentait une aura migraineuse typique associ e à certaines crises, mais jamais de céphalée migraineuse.

L'utilisation d'un traitement à la lidocaïne est à prendre en compte en traitement d'urgence pour mettre fin à une sévère exacerbation du SUNCT.

Réf : Abs00638

Ein noch seltenes Kopfschmerzsyndrom: SUNCT. (Case report on a patient with SUNCT-syndrome).

Neumeier S, Brinkschmidt T, Jensen U.

Der Schmerz 2003. Volume 17 N2 Pages 142-146 - Avril 2003.

Cas d'un patient atteint de SUNCT traité avec succès à la gabapentine.

Comparaison de ce cas avec d'autres cas de céphalées similaires.

S'appuyant sur la clarté du diagnostic du SUNCT, les auteurs proposent son classement dans la classification IHS.

Abstract en langues Allemande et Anglaise sur le 1er lien, en langue Anglaise seulement sur le 2eme lien.

Réf : Abs00657

Black, white and shades of grey: SUNCT or short-lasting chronic paroxysmal hemicrania?

FRAGOSO Yra Dadalti.

Arquivos de Neuro-Psiquiatria 2006. Volume 64 N3A Pages 575-577 - Septembre 2006.

Description d'un cas de céphalées avec 2 possibilités de diagnostic.

Le patient souffrait de céphalées intenses affectant la région périoculaire accompagnées d'injection conjonctivale et de larmoiement. Bien que la durée des crises soit typique du SUNCT, un traitement à l'indométhacine a abouti à une rémission complète suggérant un cas d'HPC avec une durée des crises inhabituelle.

Les essais thérapeutiques de l'indométhacine sur les jeunes patients présentant le diagnostic clinique du SUNCT devraient être tentés plus régulièrement.

Abstract en langue Portugaise sur le 1er lien, en langue Anglaise sur le 2eme lien. Article complet en langue Anglaise.

SUNCT-Généralités

Réf : Abs00501

Le syndrome SUNCT idiopathique : deux nouveaux cas.

el Amrani M, Massiou H, Bousser MG.

Revue Neurologique 2001. Volume 157 N12 Pages 1519-1524 - Décembre 2001.

Présentation de 2 cas de SUNCT (1 femme de 27 ans et 1 homme de 28 ans) souffrant de crises douloureuses depuis une dizaine d'années.

Durée moyenne des crises: 30 s, fréquence: de 30 à 100 crises quotidiennes. Crises accompagnées de rougeur conjonctivale, de larmoiement, d'écoulement nasal, de ptôsis et d'autres symptômes vasomoteurs. Les crises peuvent être spontanées ou déclenchées par divers facteurs tels que les mouvements brusques, l'odeur du tabac, la climatisation.

L'examen clinique et l'imagerie cérébrale (scanner X, IRM, ARM) sont normaux. Tous les traitements de fond habituellement utilisés dans la migraine et les différentes algies faciales sont inefficaces.

Abstract en langues Française et Anglaise sur le 1er lien, en langue Anglaise seulement sur le 2eme lien.

Réf : Abs00520

Le syndrome SUNCT.

Mohammed El Amrani, Hélène Massiou, Marie-Germaine Bousser.

Douleurs : Évaluation - Diagnostic - Traitement 2000. Volume 1 N2 Page 83 - Septembre 2000.

Le SUNCT a été décrit pour la 1ere fois en 1978 par Sjaastad en Norvège et ne figure pas dans la classification de l'International Headache Society(IHS) de 1988.

36 cas (27 hommes et 9 femmes) seulement ont été rapportés dans la littérature. Ratio hommes/femmes: 3/1. Age moyen de survenue: 51 ans.

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00524

SUNCT syndrome: Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache with Conjunctival injection and Tearing.

Alore PL, Jay WM, Macken MP.

Seminars in ophthalmology 2006. Volume 21 N1 Pages 9-13 - Janvier-Mars 2006.

Le syndrome de SUNCT est caractérisé par de brèves crises douloureuses sévères dans la région orbito-temporale accompagnées de désordres autonomes craniens ipsilatéraux.

Tous les patients atteints de SUNCT présentent une injection conjonctivale et des larmoiements du côté ipsilatéral. L'âge moyen à l'apparition de la maladie est de 50 ans avec une prédominance masculine. Le SUNCT est souvent diagnostiqué par erreur comme névralgie du trijumeau ou AVF. Il existe des formes primaires et secondaires, la forme secondaire étant plus communément associée à des lésions de la fosse postérieure ou à un adénome pituitaire.

Le SUNCT est réfractaire à la plupart des traitements communs. La Lamotrigine a récemment été citée comme une thérapie efficace de première intention.

Réf : Abs00631

A specific form of headache with neuralgia-like manifestations (SUNCT-syndrome).

Grechko VE, Dobrovitskaia AM.

Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova 2000. Volume 100 N12 Pages 28-31 - 2000.

Description de 3 cas de patients SUNCT. Facteurs étiologiques, traitement, diagnostic différentiel avec la névralgie du trijumeau, l'AVF, l'HPC et les syndromes combinés.

Réf : Abs00677

SUNCT Syndrome: diagnosis and treatment.

Pareja JA, Caminero AB, Sjaastad O.

CNS drugs 2002. Volume 16 N6 Pages 373-383 - 2002.

SUNCT: prédominance masculine, âge moyen à l'apparition de la maladie: 50 ans.

Crises strictement unilatérales, douleur modérée à sévère généralement confinée à la région oculaire/péroculaire à type de coup de poignard ou de décharge électrique. Durée moyenne des crises: 1 minute (de 5 à 250 secondes). Injection conjonctivale et larmoiement ipsilatéraux, obstruction nasale et rhinorrhée fréquentes, sudation frontale. Augmentation de la tension oculaire du côté symptomatique et gonflement des paupières. Aucune modification du diamètre pupillaire.

Les crises peuvent être déclenchées la plupart du temps dans la région trigéminal, mais aussi en dehors du territoire du nerf trijumeau, il existe aussi des crises spontanées. Observation d'un tableau temporel irrégulier avec des périodes de rémission imprévisibles. Durant les phases actives, la fréquence varie de 1 à plus de 30 crises par heure. Prédominance des crises diurnes, crises nocturnes rares.

Un pseudo-SUNCT peut être observé chez des patients présentant des lésions au niveau de la fosse postérieure (le plus souvent des troubles ou des malformations vasculaires). Cependant l'étiologie et la pathogénèse demeurent inconnues chez la plupart des patients.

Manque d'efficacité dans le temps et d'effet bénéfique évident des traitement et des blocs anesthésiques généralement efficaces dans le traitement de l'AVF, de l'HP, de la névralgie du trijumeau et d'autres céphalées. Cependant, la prudence est recommandée quant à l'évaluation d'une thérapie d'une pathologie comme le syndrome SUNCT, dont le tableau temporel plutôt chaotique et imprévisible rendent difficile la détermination des effets des médicaments ou de la thérapie.

Quelques publications citent comme traitement du SUNCT la carbamazépine, la lamotrigine, la gabapentine, les corticostéroïdes ou les procédures chirurgicales.

Réf : Abs00678

SUNCT syndrome: an update.

Pareja JA, Cuadrado ML.

Expert opinion on pharmacotherapy 2005. Volume 6 N4 Pages 591-599 - Avril 2005.

Tableau clinique du SUNCT. Le SUNCT fait partie des CTAs supposées dépendre du système trigéminal avec une désinhibition du réflexe autonome trigéminal. Traitements du SUNCT.

SUNCT-Hypothalamus

Réf : Abs00518

Deep brain stimulation to relieve drug-resistant SUNCT.

Leone M, Franzini A, D'Andrea G, Broggi G, Casucci G, Bussone G.

Annals of Neurology 2005. Volume 57 N6 Pages 924-927 - Juin 2005.

Présentation du cas du 1er patient SUNCT souffrant de crises sévères (70 crises par jour) réfractaires aux médicaments et traité avec succès par implantation d'électrodes et stimulation continue de l'hypothalamus inféro-postérieur.

CTA et autres céphalées

Réf : Abs00494

Trigeminal autonomic cephalgias: diagnosis, therapy, atypical forms and pathophysiology.

Selekler M, Alemdar M.

The journal of the Turkish Society of Algology 2004. Volume 16 N4 Pages 17-27.

Récapitulatif (diagnostic, traitements, formes atypiques et pathophysiologie) sur les céphalées trigémino-autonomiques (AVF,HP, hemicrania continua et SUNCT).

Réf : Abs00593

Vasogenic facial pain (cluster headache).

Eversole LR, Stone CE.

International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 1987. Volume 16 N1 Pages 25-35 - Février 1987.

Présentation de 8 cas de patients présentant des douleurs faciales vasogéniques (AVFE, AVFC, AVFC répondant à l'indométhacine). Différenciation des tableaux cliniques.

Essais cliniques de traitement des crises à l'oxygène et de nifédipine en traitement prophylactique. Un seul cas d'HPC a bien répondu à l'indométhacine.

Réf : Abs00495

Kopfschmerzattacken und autonome Symptome. Headache attacks with ipsilateral autonomic symptoms).

May A.

Der Schmerz 2004. Volume 18 N5 Pages 370-377 - Septembre 2004.

Récapitulation des tableaux cliniques et des traitements de 3 céphalées trigémino-autonomiques: AVF, HP et SUNCT.

Abstract en langues Allemande et Anglaise sur le 1er lien, en langue Anglaise seulement sur le 2eme lien.

Réf : Abs00522

Short-lasting headache syndromes and treatment options.

Rozen TD.

Current pain and headache reports 2004. Volume 8 N4 Pages 268-273 Août 2004.

Présentation de céphalées primaires de courte durée (HPC, SUNCT, céphalée hypnique, céphalée en "coup de tonnerre", céphalée en "coup de poignard", céphalée provoquée par la toux) et de leurs traitements.

Réf : Abs00479

Diagnostic et traitement des algies céphaliques.

G. Besson, Y. Dananchet.

Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale 2000. Volume 101 N3 Pages 119-128 - Août 2000.

Diagnostic et traitement de différentes céphalées: migraine, céphalée de tension, AVF...
Abstract en langue Française.

Réf : Abs00401

Les algies de la face idiopathiques autres que l'algie vasculaire de la face.

Valade D, El Amrani M.

Revue Neurologique 2000. Volume 156 Supplément 4 Pages 4S57-4S61 - Décembre 2000.

Présentation de syndromes céphalalgiques autres que l'AVF.

Avec signes vasomoteurs prédominants: Hémicranie paroxystique chronique, Hémicranie paroxystique épisodique, SUNCT.

Avec signes vasomoteurs mineurs: Hémicrania continua, Céphalée paroxystique du sommeil.

Abstract en langue Française sur les 1er et 2eme liens, en langue Anglaise sur le 3eme lien.

Réf : Abs00556

Surfing for headache.

Giffin N.

Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry 2002. Volume 72 Supplément 2:ii9 - Juin 2002.

L'article fournit un lot de sites internet traitant des céphalées: British Association for the Study of Headache (BASH), American Headache Society, International Headache Society, American Academy of Neurology, Institute of Neurology Headache, Migraine Trust, Migraine Action, American Council for Headache Education, World Headache Alliance, Organization for the Understanding of Cluster Headache (OUCH).

Réf : Abs00509

Chronic paroxysmal hemicrania, hemicrania continua and SUNCT syndrome in association with other pathologies: a review.

Trucco M, Mainardi F, Maggioni F, Badino R, Zanchin G.

Cephalalgia 2004. Volume 24 N3 Pages 173-184 - Mars 2004.

Présentation de 22 cas d'HPC (17 femmes et 5 hommes), neuf cas d'hémicrania continua (7 femmes et 2 hommes), 7 cas de SUNCT (5 hommes et 2 femmes) en association avec d'autres pathologies. Ces cas ont fait l'objet de publications entre 1980 et 2004.

L'étude a pour but d'identifier une possible relation entre la pathologie et l'apparition des céphalées et d'évaluer si la présence de lésions associées et leur emplacement permettraient d'éclairer la pathogénèse des céphalées trigémino-autonomiques.

Réf : Abs00648

Headaches with (ipsilateral) autonomic symptoms.

May A.

Journal of Neurology 2003. Volume 250 N11 Pages 1273-1278 - Novembre 2003.

Récapitulatif sur les CTAs (dont l'AVF et l'HP), caractérisées par le type de douleur et les symptômes autonomes.

L'AVF se distingue par la périodicité circadienne et circannuelle des crises. Un phénomène héréditaire pourrait être présent dans certaines familles. Les crises sont très intenses et sont accompagnées de symptômes d'un dysfonctionnement autonome. Les traitements incluent à la fois les traitements de crises et un traitement de fond dans le but de prévenir les crises récurrentes pendant la phase active.

Certains types de CTAs comme l'HP ou l'hémicrania continua, contrairement aux AVF, ont une excellente réponse à l'indométhacine.

Réf : Abs00547

Diagnostik und Therapie trigeminoautonomer Kopfschmerzen.

L. Pageler

Notfall & Hausarztmedizin 2004. Volume 30 Pages 418-423 - 2004.

Différenciation des CTAs (durée et intensité des crises, fréquence des crises), traitements.

Réf : Abs00491

Paroxysmal hemicrania, SUNCT, and hemicrania continua.

Boes CJ, Swanson JW.

Seminars in neurology 2006 - Volume 26 N2 Pages 260-270 - Avril 2006.

Les céphalées trigémino-autonomiques (CTAs) constituent un groupe de céphalées primaires caractérisées par une douleur unilatérale dans la zone du nerf trijumeau et par des signes autonomes ipsilatéraux qui reflètent l'activation des voies parasymphatiques crâniennes.

CTAs: AVF, hémicranie paroxystique, SUNCT. L'hémicrania continua était précédemment classifiée comme faisant partie des CTAs. Malgré leur similitude, ces céphalées diffèrent au niveau de la durée des crises, de la fréquence et de la réponse à l'indométhacine.

Réf : Abs00651

Les nouvelles algies de la face. (New hemicrania).

Dousset V., Brochet B., Henry P.

Douleur et analgésie 2000. Volume 13 N3 Pages 139-142 - 2000.

Les algies faciales atypiques (HP chronique, HP épisodique, SUNCT, Hémicrania continua (HC)) sont caractérisées par une douleur unilatérale, le plus souvent orbitaire ou temporale, l'existence de symptômes neurovégétatifs associés à la douleur.

HP: similitudes avec l'AVF mais prédominance féminine, crises plus fréquentes et plus brèves.

SUNCT: crises d'allure plus névralgique bien que non systématisées à une des trois branches du nerf trijumeau.

HC: la plus rare des céphalées dysautonomiques, douleur d'évolution continue.

L'HP et l'HC sont caractérisées par leur sensibilité à l'indométhacine.

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00493

Trigeminal autonomic cephalalgias: from pathophysiology to clinical aspects.

Bussone G, Usai S.

Neurological Sciences 2004. Volume 25 Supplément 3 Pages S74-S76 - Octobre 2004.

Les céphalées strictement unilatérales ou céphalées trigémino-autonomiques (CTAs), sont caractérisées par une douleur sévère strictement unilatérale située dans le territoire du nerf trijumeau et

associée à des signes autonomes. La classification IHS présente la liste de ces céphalées strictement autonomes comprenant l'AVF, l'HPC, l'HPE et le SUNCT.

L'AVF est la plus commune et la mieux définie des CTAs dont les pathophysiologies n'ont pas encore été bien mises à jour. Les propositions convaincantes de mécanismes pathophysiologiques doivent expliquer la distribution trigéminal de la douleur, les manifestations autonomes homolatérales, et pour l'AVF, la récurrence périodique des crises et des périodes.

Concernant l'AVF, la localisation de la douleur, périorbitale et frontale, impliquant des mécanismes nociceptifs touchant le nerf trijumeau, les manifestations autonomes homolatérales à la fois parasympathiques (larmolement et rhinorrhée) et sympathiques (ptosis et myosis), la périodicité des crises et la récurrence saisonnière des périodes de crises suggèrent un rôle de l'horloge biologique à travers l'hypothalamus.

Réf : Abs00475

Treatment of cluster headache.

Revue neurologique 2005. Volume 161 N6-7 Pages 696-699 - Juillet 2005.

Traitement des céphalées trigémino-vasculaires : nouveautés et perspectives. (Treatment of cluster headache).

00/07/2005

*Abstract <http://www.masson.fr/masson/portal/bookmark?Global=1&Page=18&MenuIdSelected=224&>

*Abstract <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=16855220>

*Abstract <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=AbstractP>

Récapitulatif des traitements pharmacologiques et chirurgicaux de l'AVF, de l'hémicrânie paroxysmique et du SUNCT.

Abstract en langues Française et Anglaise sur le 1er lien, en langue Française seulement sur le 2eme lien, en langue Anglaise seulement sur le 3eme lien.

Réf : Abs00496

Strategies for the treatment of autonomic trigeminal cephalalgias.

Leone M, Franzini A, D'Amico D, Grazzi L, Mea E, Curone M, Tullo V, Broggi G, D'Andrea G, Bussone G.

Neurological Sciences 2004. Volume 25 Supplement 3 Pages s167-s170 - Octobre 2004.

Les différentes céphalées trigémino-autonomiques (AVF, HP, SUNCT) diffèrent principalement par la durée des crises: 15 à 180 mn pour l'AVF, 2 à 30 mn pour l'HP, 5 à 240 s pour le SUNCT.

Le traitement préventif le plus efficace contre l'HP est l'Indométhacine, dans quelques cas d'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens ont montré leur efficacité.

Le SUNCT est généralement décrit comme pharmaco-résistant, des études récentes citent la Lamotrigine comme médicament de choix.

Réf : Abs00497

Therapeutic concepts in the treatment of headache.

Diener HC, Eikermann A.

MMW Fortschritte der Medizin 2004. Volume 146 N13 Pages 33-34, 36-37 - 25 Mars 2004.

Récapitulation des traitements de différentes céphalées.

Céphalées de tension: en plus des traitements à l'acide acétylsalicylique, au Paracétamol ou à l'Ibuprofen, l'application de froid et les techniques de relaxation se sont avérées utiles. Les formes chroniques sont traitées avec des antidépresseurs tricycliques comme l'Amitriptyline.

AVF: Oxygène, triptan en injection sous-cutanée ou spray nasal. Traitements prophylactiques: Prednisone, Vérapamil, Carbonate de Lithium et Topiramate.

Céphalées par abus médicamenteux: en 1er lieu, arrêt du traitement.

Les formes plus rares de céphalées non symptomatiques incluent l'hémicranie paroxystique et la névralgie du trijumeau pour laquelle la Carbamazépine, la Phénytoïne, l'Oxcarbazépine ont montré leur efficacité.

Réf : Abs00498

Therapie und Prophylaxe von Cluster-Kopfschmerzen und anderen trigemino-autonomen Kopfschmerzen. Überarbeitete Empfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft.

May A, Evers S, Straube A, Pfaffenrath V, Diener HC.

Der Schmerz 2005. Volume 19 N3 Pages 225-241 - Juin 2005.

Dans la nouvelle classification IHS, AVF, HP et SUNCT font partie des céphalées trigémino-autonomiques (CTA).

Récapitulatif du tableau clinique et des options thérapeutiques de ces 3 pathologies.

Abstracts en langues Allemande et Anglaise sur le 1er lien, en langue Anglaise seulement sur le 2eme lien.

Titre en anglais : Treatment and prophylaxis for cluster headaches and other trigeminal autonomic headaches. Revised recommendations of the German Migraine and Headache Society

Réf : Abs00499

Trigeminoautonome Kopfschmerzen, Hemicrania continua und Hypnic Headache. Ein Überblick über die seltenen primären Kopfschmerzformen.

Kuhn J, Bewermeyer H.

Deutsche medizinische Wochenschrift 2005. Volume 130 N19 Pages 1221-1226 - 13 Mai 2005

Récapitulatif des connaissances actuelles sur les tableaux cliniques et les traitements de l'AVF, l'HP, le syndrome de SUNCT, l'hemicrania continua et la céphalée hypnique.

Abstract en langues Allemande et Anglaise sur le 1er lien, en langue Anglaise seulement sur le 2eme lien.

Titre en anglais : Trigeminal autonomic cephalgias, hemicrania continua and hypnic headache. A review of rare primary headaches.

Réf : Abs00449

EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal-autonomic cephalalgias.

May A, Leone M, Afra J, Linde M, Sandor PS, Evers S, Goadsby PJ.

European Journal of Neurology 2006. Volume 13 N10 Pages 1066-1077 - Octobre 2006.

Recommandations sur les traitements de l'AVF, du SUNCT et de l'hémicranie paroxystique (HP) à travers une revue de la littérature et un consensus d'experts médicaux.

AVF: traitements de crises: **Oxygène (100%)**, débit minimum 7l/mn pendant plus de 15 mn et **Sumatriptan 6mg** en injection sous-cutanée. Traitement prophylactique: **Vérapamil** (240 mg/jour minimum).

Les stéroïdes ont montré clairement leur efficacité contre l'AVF, l'usage de **Méthylprednisone** (dose minimum 100 mg) ou d'un corticostéroïde équivalent sur une durée de 5 jours est recommandé.

Autres traitements recommandés: **Méthysergide**, **Lithium** et **Topiramate**.

Les traitements chirurgicaux, quoique prometteurs, exigent une évaluation scientifique plus poussée.

HP: l'**Indométhacine** (jusqu'à 225 mg/jour) est le traitement de choix.

SUNCT: la **Lamotrigine** est l'agent le plus efficace. Le **Topiramate** et le **Gabapentin** sont aussi utiles. La **Lidocaïne** en intraveineuse peut aussi s'avérer utile pour des patients affectés de crises fréquentes.

Réf : Abs00519

Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT) or cranial autonomic features (SUNA)—a prospective clinical study of SUNCT and SUNA.

Cohen AS, Matharu MS, Goadsby PJ.

Brain : a journal of neurology 2006. 11 Août 2006.

Description du SUNCT (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing) et du SUNA (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic features).

Cas de 49 patients (43 SUNCT, 9 SUNA). Identification de 3 types de crises: "coup de poignard" (1), "groupe de coups de poignard" (2), crises "en dents de scie" (3). Durée moyenne des crises: type (1): 58 s (de 1 à 600s), type (2): 396 s (de 10 à 1200 s), type (3): 1160 s (de 5 à 12000s). Fréquence moyenne des crises: 59 crises/jour (de 2 à 600 crises), ce nombre dépendant du type de crises.

Douleur orbitale, supraorbitale ou temporale chez 38 (88%) des patients SUNCT et 7 (78%) des patients SUNA, touchant aussi la région rétro-orbitale, le côté, le haut, le bas de la tête, les branches V2 et V3 du trijumeau, les dents, le cou et l'oreille. Injection conjonctivale et larmoiement chez tous les patients SUNCT. Injection conjonctivale chez 2 patients SUNA et larmoiement chez 4 patients SUNA. Autres symptômes autonomes: obstruction nasale, rhinorrhée, oedème de la paupière, sudation et "flush" de la face, "flush" de l'oreille.

Crises déclenchées par des stimuli cutanés chez 74% des patients SUNCT et chez 22% des patients SUNA. Aucune période de rémission pour 95% des patients SUNCT et 89% des patients SUNA. Agitation pendant les crises chez 58% des patients SUNCT et chez 56% des patients SUNA.

Afin de mieux cerner les tableaux cliniques, les auteurs proposent un nouvel ensemble de critères diagnostiques pour ces syndromes incluant un éventail plus large des durées de crises, une distribution plus large de la douleur trigéminal, le déclenchement cutané, et l'absence de période de rémission.

Réf : Abs00492

Chronic paroxysmal hemicrania, hemicrania continua and SUNCT: the fate of the three first described cases.

Sjaastad O.

The Journal of Headache and Pain 2006. Volume 7 N3 Pages 151-156 - Juin 2006.

Le 1er patient souffrant de HPC a été suivi pendant 45 ans, traité à l'indométhacine pendant 33 ans (absence de tachyphylaxie). Les céphalées sont devenues moins sévères avec le temps.

Le 1er patient souffrant de SUNCT a été suivi pendant 28 ans, jusqu'à son décès à 89 ans. La douleur a empiré avec le temps et aucun traitement adéquat n'a été trouvé.

La 1ere patiente souffrant d'hemicrania continua a été suivie pendant 19 ans, jusqu'à son décès à 81 ans. Pendant tout le suivi, elle a été traitée à l'indométhacine (absence de tachyphylaxie).

Tous les patients traités à l'indométhacine ont développé un ulcère gastrique et tous ont subi une chirurgie gastrique. Le traitement à l'indométhacine peut être une thérapie au long cours, le risque de complications gastriques n'est pas négligeable.

Réf : Abs00490

Aura with non-migraine headache.

Krymchantowski AV.

Current pain and headache reports 2005. Volume 9 N4 - Pages 264-267 - Août 2005.

Présentation de différentes céphalées non migraineuses (AVF, hemicrania continua, HP) accompagnées d'auras.

Possibilité d'une origine génétique spécifique des auras, sans rapport avec le type de céphalée primaire.

Réf : Abs00537

Paroxysmal hemicrania.

Zidverc-Trajkovic J, Pavlovic AM, Mijajlovic M, Jovanovic Z, Sternic N.

Srpski arhiv za celokupno lekarstvo 2004. Voluma 132 N3-4 Pages 99-103 - Mars-Avril 2004.

Présentation d'un cas de HP. Revue des connaissances sur la pathophysiologie des céphalées trigémino-autonomiques (CTAs). Diagnostic différentiel entre les différents CTAs.

Réf : Abs00464

La classification des céphalées de l'International Headache Society (IHS).

T.De Broucker.

Revue Neurologique 2000. Volume 156 N2 Page 187 - Mars 2000.

Présentation de la classification des céphalées de l'International Headache Society publiée en 1988.

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00477

Classification internationale des céphalées. 2nde édition.

Olesen J.

Revue Neurologique 2005. Volume 161 N6-7 Pages 689-691 - Juillet 2005.

Présentation de la 2eme édition de la classification internationale des céphalées publiée en 2004. Cette édition remplace la 1re classification internationale des céphalées publiée en 1988.

L'article a fait l'objet d'un éditorial par *Boussier MG, Geraud G.* dans *Revue Neurologique 2005. Volume 161 N6-7 Page 649 - Juillet 2005* sous le titre **Migraine et céphalées des nouveautés à la pratique**. L'introduction de l'éditorial est disponible en Français sur le lien <http://www.masson.fr/masson/pon>

Abstract en langues Française et Anglaise sur le 1er lien, en langue Anglaise seulement sur le 2eme lien.

Réf : Abs00580

Nouvelle classification internationale des céphalées.

M.-G. Boussier, H. Massiou.

EMC - Neurologie 2004. Volume 1 N4 Pages 366-374 - Octobre 2004.

L'article résume et commente la structure et les principes communs aux deux classifications des céphalées (1988 et 2004), ainsi que les principales modifications effectuées dans la seconde édition.

Abstract en langues Française et Anglaise sur le 1er lien, en langue Française seulement sur le 2eme lien.

Réf : Abs00480

Trigeminal autonomic cephalalgias. Pathophysiology and classification.

Goadsby PJ.

Revue Neurologique 2005. Volume 161 N6-7 Pages 692-695 - Juillet 2005.

Présentation des céphalées trigémino-autonomiques: AVF, Hémicrânie paroxystique chronique, SUNCT.

Abstract en langues Française et Anglaise sur le 1er lien, en langue Française seulement sur le 2eme lien, en langue Anglaise seulement sur le 3eme lien.

Réf : Abs00508

A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic feature, including new cases.

Goadsby PJ, Lipton RB.

Brain : a journal of neurology 1997. Volume 120 N1 Pages 193-209 - Janvier 1997.

Symptômes et Traitements éventuels de différentes céphalées de courte durée: SUNCT, HPCE, HPCC et comparaison avec d'autres céphalées de courte durée comme la céphalée hypnique ou persistantes comme l'hemicrania continua.

Les auteurs proposent la classification de ces syndromes bien établis dans l'International Headache Society Classification.

Réf : Abs00643

Nouvelle classification internationale des céphalées.

M.-G. Bousser, H. Massiou.

Neurologie (traité) 2004. Mise à jour N 142 - Fascicule : 17-023-A-45 - Avril 2004

L'article résume et commente la structure et les principes communs aux deux classifications des céphalées (1988 et 2004), ainsi que les principales modifications effectuées dans la seconde édition.

Abstract en langue Française.

Réf : Abs00647

Hypothalamic activation in trigeminal autonomic cephalgia: functional imaging of an atypical case.

Sprenger T, Valet M, Hammes M, Erhard P, Berthele A, Conrad B, Tolle TR.

Cephalalgia 2004. Volume 24 N9 Pages 753-757 - Septembre 2004.

Examen IRM pendant 3 crises de douleur périorbitale d'une durée moyenne de 3 mn chez un patient de 68 ans.

Injection conjonctivale, rhinorrhée, larmoiement, sudation frontale et hypersalivation accompagnaient les crises sur le côté gauche. Réponse partielle à l'oxygène, inefficacité des autres médicaments. Durée des crises survenant jusqu'à 100 fois par jour: 1 mn ou moins, certaines plus longues d'un maximum de 20 mn.

Compte-tenu des symptômes, de la fréquence, de la durée et de la réponse thérapeutique, les céphalées ne correspondaient pas à un tableau clairement défini d'une des CTAs (AVF, HP, SUNCT) ou de la névralgie du trijumeau. L'activation de la matière grise hypothalamique était similaire sans être identique à celle observée dans les cas d'AVF ou de SUNCT.

Ce cas souligne la valeur conceptuelle du terme CTA pour l'ensemble des céphalées impliquant le réflexe trigémino-autonomique. Les résultats confortent l'importance de l'hypothalamus en tant que zone-clé dans la pathologie des CTAs.

HP - Historique

Réf : Abs00528

Chronic paroxysmal hemicrania:from the index patient to the disease.

Sjaastad O.

Current pain and headache reports 2006. Volume 10 N4 Pages 295-301 - Juillet 2006.

Cas du 1er patient recensé souffrant d'hémicranie paroxystique chronique, vu pour la 1ere fois en 1961 et suivi jusqu'à trouver un traitement efficace 12 ans plus tard.

Le patient présentait des symptômes différents de ceux des AVF, et les traitements comme l'ergotamine et le sumatriptan étaient inefficaces. L'indométhacine s'est révélée être très efficace.

Réf : Abs00586

Chronic paroxysmal hemicrania. A new type of treatable headache.

Hochman MS.

The American journal of medicine 1981. Volume 71 N1 Pages 169-170 - Juillet 1981.

Description d'une nouvelle forme d'AVF appelée hémicranie paroxystique chronique. La réponse spectaculaire à l'indométhacine de ce syndrome chronique et réfractaire aux autres médicaments souligne l'importance de la détection de cette pathologie.

HP - Diagnostic

Réf : Abs00532

Cluster headache and paroxysmal hemicrania: differential diagnosis.

Zidverc-Trajkovic J, Pavlovic AM, Mijajlovic M, Jovanovic Z, Sternic N, Kostic VS.

Cephalalgia 2005. Volume 25 N4 Pages 244-248 - Avril 2005.

Comparaison de 54 patients AVF avec 8 patients souffrant d'hémicranie paroxystique (HP).

Localisation de la douleur maximale: oculaire chez les patients AVF, extra-oculaire chez les patients HP. Durée moyenne des crises plus longue et fréquence plus réduite chez les patients AVF. Plus de patients AVF épisodiques et plus de patients HP sans rémission dans les groupes examinés.

Malgré les différences statistiques, aucune caractéristique clinique n'appartient exclusivement à l'une ou l'autre de ces céphalées.

Aucune différence significative entre les 2 groupes concernant les caractéristiques démographiques (âge, sexe, contexte social), les autres caractéristiques des crises (crises nocturnes, période entre les crises), les autres signes autonomes et la réponse au Vérapamil.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par Boes C. dans *Cephalalgia* 2005. Volume 25 N4 Pages 241-243 - Avril 2005. sous le titre **Differentiating paroxysmal hemicrania from cluster headache.**

Réf : Abs00621

Refining the clinical spectrum of chronic paroxysmal hemicrania: a review of 74 patients.

Boes CJ, Dodick DW.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2002. Volume 42 N8 Pages 699-708 - Septembre 2002.

Recueil des données de 74 patients HPC vus entre 1976 et 1996 dans le but d'affiner le tableau clinique de l'HPC.

62% des patients étaient des femmes. 69 patients sur 74 (93%) présentaient une douleur strictement unilatérale. Crises quotidiennes chez 53 patients parmi 68 (78%). 2 patients sur 47 (4%) ne présentaient pas de signes autonomes.

Durée moyenne des crises: 26 mn. Nombre moyen de crises quotidiennes: 6/jour. 30 patients sur 40 (75%) répondaient favorablement à l'indométhacine, 25% non. Données incomplètes concernant la réponse à l'indométhacine pour 34 patients. Certains patients (9/13) ont pu arrêter l'indométhacine sans reprise des céphalées. 2 patients sur 25 ont du arrêter l'indométhacine à cause des effets secondaires. Efficacité temporaire de l'indométhacine chez 2 patients. Efficacité de l'oxygène chez 3 patients. 3 patients pouvant être traités par chirurgie ont été identifiés.

La durée des crises est le signe clinique qui distingue le mieux l'HPC des autres CTAs. Bien que l'indométhacine semble être bien tolérée sur le long terme, quelques patients présentant les signes cliniques de l'HPC ne répondent pas à l'indométhacine et une tachyphylaxie peut s'installer dans certains cas. Certains patients peuvent arrêter l'indométhacine sans reprise des céphalées, d'où l'importance d'essais d'arrêt du traitement. Un tableau clinique caractéristique et une réponse au traitement n'excluent pas la possibilité d'une pathologie intra-cranienne.

Réf : Abs00693

Chronic paroxysmal hemicrania: a case report and review of the literature.

Sarlani E, Schwartz AH, Greenspan JD, Grace EG.

Journal of orofacial pain 2003. Volume 17 N1 Pages 74-78 - Hiver 2003.

Description des symptômes de l'HPC. La douleur provoquée par l'HPC est souvent mal diagnostiquée et elle est souvent associée à un problème dentaire, particulièrement lorsqu'elle est localisée dans la région maxillaire. La douleur qui se manifeste dans les régions maxillaire et temporale peut être confondue avec une pathologie temporo-mandibulaire.

Les dentistes devraient bien connaître l'HPC afin d'éviter des traitements irréversibles qui ne sont pas nécessaires. Présentation d'un cas illustrant le tableau clinique de l'HPC.

Réf : Abs00698

Chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua. Parenteral indomethacin: the 'indotest'.

Antonaci F, Pareja JA, Caminero AB, Sjaastad O.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1998. Volume 38 N2 Pages 122-128 - Février 1998.

Evaluation de l'intervalle de temps écoulé entre l'administration d'indométhacine (50 mg i.m. le 1er jour et pour certains patients 100 mg I.M. le 2eme jour) et la réponse clinique chez 8 patients HPC (6 hommes et 2 femmes) et 12 patients (8 femmes et 4 hommes) souffrant d'hemicrania continua (HC).

HPC: L'intervalle moyen habituel entre les crises avant les 2 injections (51 +/- 18 mn) était significativement plus court qu'après chaque injection (50 mg: 493 +/- 251 mn; 100 mg: 668 +/- 211 mn). Après l'injection, une période réfractaire s'installait chez chaque patient. A partir du temps écoulé habituellement entre les crises avant le traitement, les auteurs ont déduit que les effets protecteurs de l'indométhacine apparaissaient entre 22 mn et 73 mn après l'injection.

HC: Soulagement complet 73 +/-66 mn après l'injection. Période réfractaire après l'injection: 13 heures en moyenne (50 mg: 13 +/- 8 heures, 100 mg: 13 +/- 10 heures).

Un test à l'indométhacine 50 mg i.m. ("indotest") peut s'avérer utile dans le diagnostic des céphalées unilatérales.

HP - Traitements

Réf : Abs00661

Successful treatment of indomethacin-intolerant chronic paroxysmal hemicrania: report of two cases.

Yusuf A. Rajabally.

The Journal of Headache and Pain 2003. Volume 4 N3 Pages 168-170 - Decembre 2003.

L'HPC est une céphalée rare avec une réponse typique et souvent complète à l'indométhacine. L'inefficacité de l'indométhacine, due en fait à une intolérance à cet anti-inflammatoire non stéroïdien, peut amener à douter du diagnostic initial. D'autres médicaments ont été cités pour avoir été potentiellement efficaces dans quelques cas.

Cas de 2 patients HPC ne répondant pas à l'indométhacine traités efficacement par d'autres traitements.

Réf : Abs00530

Chronic paroxysmal hemicrania in a South African black. A case report.

Joubert J, Powell D, Djikowski J.

Cephalalgia 1987. Volume 7 N3 Pages 193-196 - Septembre 1987.

Cas d'un homme de 35 ans présentant depuis 4 ans des paroxysme de douleur unilatérale, temporale et oculaire (15 à 20 crises par jour) sans période de rémission. Le patient présentait du côté affecté une exophtalmie modérée, une sudation, une congestion nasale et un larmolement marqués.

Aucune réponse aux traitements dérivés de l'ergot, aux stéroïdes ou au lithium mais un soulagement notable et durable avec l'indométhacine.

Réf : Abs00529

Seasonal, extratrigeminal, episodic paroxysmal hemicrania successfully treated with single suboccipital steroid injections.

Rossi P, Di Lorenzo G, Faroni J, Sauli E.

European Journal of Neurology 2005. Volume 12 N11 Pages 903-906 - Novembre 2005.

Cas d'hémicranie paroxystique extragéminal, épisodique (tableau saisonnier manifeste) traitée avec succès par des injections suboccipitales de stéroïdes.

Discussion sur les implications pathophysiologiques et cliniques de cette observation.

Réf : Abs00569

Alternatives in drug treatment of chronic paroxysmal hemicrania.

Evers S, Husstedt IW.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1996. Volume 36 N7 Pages 429-432 - Juillet-Août 1996.

Evaluation des effets de plusieurs traitements chez 10 patients HPC.

L'indométhacine est le traitement de 1er choix de l'HPC mais est mal tolérée par certains patients à cause des effets secondaires.

L'acide acétylsalicylique et le vérapamil sont les médicaments de 2eme intention les plus efficaces dans le traitement de l'HPC. L'efficacité du sumatriptan reste à clarifier bien qu'une efficacité partielle ait été observée. Inefficacité de la carbamazépine et de l'oxygène.

Réf : Abs00571

Chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua: lack of efficacy of sumatriptan.

Antonaci F, Pareja JA, Caminero AB, Sjaastad O.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1998. Volume 38 N3 Page 197- - Mars 1998.

Evaluation des effets du sumatriptan (6mg sous-cutané) chez 7 patients HPC (6 hommes, 1 femme) et 7 patients (5 femmes, 2 hommes) souffrant d'hemicrania continua (HC).

Aucune efficacité du sumatriptan chez les patients HPC, efficacité partielle dans le traitement de l'HC.

Réf : Abs00618

Adolescent Chronic Paroxysmal Hemicrania Responsive to Verapamil Monotherapy.

Shabbir N, McAbee G.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1994. Volume 34 N4 Pages 209-10 - Avril 1994.

Cas de 2 adolescentes HPC chez qui l'indométhacine a provoqué une amélioration spectaculaire mais incomplète. Une monothérapie au Vérapamil a permis la presque totale disparition des céphalées.

Réf : Abs00620

Acetazolamide for the treatment of chronic paroxysmal hemicrania.

Warner JS, Wamil AW, McLean MJ.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1994. Volume 34 N 10 Pages 597-599 - Novembre-Décembre 1994.

Cas d'un patient de 25 ans présentant les caractéristiques de l'HPC ne répondant pas favorablement à l'indométhacine (300 mg/jour).

Un soulagement total a été obtenu avec l'acétazolamide (250 mg 3 fois/jour).

Réf : Abs00619

Intracranial hypertension and sumatriptan efficacy in a case of chronic paroxysmal hemicrania which became bilateral. (The mechanism of indomethacin in CPH).

Hannerz J, Jogestrand T.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1993. Volume 33 N6 Pages 320-323 - Juin 1993.

Cas d'une patiente ayant souffert pendant 4 ans d'HPC unilatérale qui ont évolué ensuite en HPC bilatérale. AVant que l'HPC ne se déclare, la patiente souffrait d'hémicranie chronique par périodes d'environ 1 mois. Elle souffrait aussi de fatigue chronique, d'une douleur dorsale, d'arthralgie, de vertiges, de constipation chronique et d'ecchymoses spontanées.

Des examens sanguins ont révélé une leukocytose chronique, un taux bas de fer sérique et les signes d'une inflammation à l'électrophorèse sérique pendant les 5 années de suivi. Les crises d'HPC pouvaient être provoquées en respirant du dioxyde de carbone (6%). La pression du liquide cébrospinal lombaire était pathologiquement importante (30 cm d'eau).

Les crises ont diminué grâce à l'indométhacine mais 275 mg étaient nécessaires là où 150 mg, selon les critères de l'HPC, sont totalement efficaces. Le sumatriptan s'est révélé être aussi efficace que l'indométhacine pour mettre fin à ses crises.

Suivant ces résultats, l'HPC pourrait être une autre manifestation d'une vascularite veineuse. Le mode d'action bénéfique de l'indométhacine serait dû à ses effets anti-inflammatoires et à la réduction du flux sanguin intracranien provoquée.

Réf : Abs00700

Dose, efficacy and tolerability of long-term indomethacin treatment of chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua.

Pareja JA, Caminero AB, Franco E, Casado JL, Pascual J, Sanchez del Rio M.

Cephalalgia 2001. Volume 21 N9 Pages 906-910 - Novembre 2001.

Evaluation des dosages et des effets secondaires de l'indométhacine en traitement au long cours de l'hémicrania continua (HC) et de l'HPC.

26 patients HC ou HPC ont été suivis sur une durée moyenne de 3,8 ans après avoir débuté un traitement à l'indométhacine.

Le soulagement apparaît dans les 3 jours de traitement avec 84 +/- 32 mg/jour d'indométhacine. Avec le temps, les patients ont expérimenté une diminution jusqu'à 60% des doses d'indométhacine efficaces requises.

Effets secondaires chez 6 patients (23%), principalement gastro-intestinaux et traités avec succès à la ranitidine. Aucun effet secondaire majeur.

Ces résultats indiquent qu'un traitement prolongé de l'HC ou de l'HPC à l'indométhacine peut être diminué jusqu'à 60% de la dose initiale avec sûreté et tolérabilité.

HP - Biologie, Examens

Réf : Abs00622

Chronic paroxysmal hemicrania. XIII. The pupillometric pattern.

Souza Souza Carvalho D, Salvesen R, Sand T, Smith SE, Sjaastad O.

Cephalalgia 1988. Volume 8 N3 Pages 219-226 - Septembre 1988.

Examens des pupilles de 8 patients HPC et chez un groupe de contrôle, en conditions initiales et après instillation de tyramine 2% (5 HPC, 17 sujets sains), OH-amphétamine 1% (6 HPC, 12 sujets sains), phényléphrine (6 HPC, 17 sujets sains).

En conditions initiales, chez les patients HPC, les pupilles des côtés symptomatique et asymptomatique étaient significativement plus petites que dans le groupe de contrôle, particulièrement du

côté symptomatique. Les réponses mydriatiques aux différents produits étaient identiques des 2 côtés. Observation de la réponse des glandes sudoripares frontales au tests de réchauffement du corps et à la pilocarpine: réponses symétriques.

Les résultats contrastent avec ceux observés chez les patients AVF, ce qui suggère des différences dans la pathogénèse des ces deux céphalées. Ces tests pourraient être utilisés pour distinguer HPC et AVF.

Réf : Abs00699

Neuropeptide changes in a case of chronic paroxysmal hemicrania—evidence for trigemino-parasympathetic activation.

Goadsby PJ, Edvinsson L.

Cephalalgia 1996. Volume 16 N6 Pages 448-450 - Octobre 1996.

Cas d'un patient HPC chez qui les taux de peptide associé au gène de la calcitonine (CGRP) et de polypeptide intestinal vasoactif (VIP) dans la circulation crânienne augmentaient pendant les crises. Le traitement positif des crises à l'indométhacine a ramené les taux de CGRP et de VIP à des valeurs normales.

Des modifications similaires des neuropeptides ont pu être observées dans le cas de l'AVF ce qui suggère une pathophysiologie sous-jacente commune à l'HPC et à l'AVF.

HP - Cas Particuliers

Réf : Abs00533

Chronic paroxysmal hemicrania in a 3-year, 10-month-old female.

Talvik I, Koch K, Kolk A, Talvik T.

Pediatric Neurology 2006. Volume 34 N3 Pages 225-227 - Mars 2006.

Cas d'une enfant de 3 ans et 10 mois présentant les symptômes classiques d'hémicranie paroxystique chronique.

Diagnostiquée premièrement épileptique, plusieurs traitements antiépileptiques furent utilisés sans succès pendant 10 mois au bout desquels l'HPC fut diagnostiquée en raison des symptômes typiques et d'une bonne réponse à l'indométhacine.

Réf : Abs00660

Successful aspirin prophylaxis in a child with chronic paroxysmal hemicrania.

Kudrow DB, Kudrow L.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1989. Volume 29 N5 Pages 280-281 - Mai 1989.

Cas d'un enfant de 9 ans souffrant d'HPC, complètement soulagé par un traitement prophylactique à faibles doses d'aspirine.

Réf : Abs00531

Chronic paroxysmal hemicrania presenting as recurrent orbital inflammation.

Vishwanath MR, Jain A, Carley F.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2006. Volume 46 N4 Pages 686-687 - Avril 2006.

Cas d'une patiente HPC présentant une inflammation orbitale sévère.

Réf : Abs00536

Chronic paroxysmal hemicrania in a patient with a macroprolactinoma.

Sarov M, Valade D, Jublanc C, Ducros A.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N6 Pages 738-741 - Juin 2006.

Cas d'un patient présentant les symptômes de l'HPC répondant bien à l'Indométhacine durant les 3 premiers mois du traitement mais dont les céphalées réapparurent à la diminution des doses quotidiennes.

Les examens ont révélé un macroprolactinome. Les céphalées cessèrent avec un traitement à la Cabergoline.

Ce cas suggère la recherche d'anomalies pituitaires chez les patients HP.

Réf : Abs00538

Posterior hypothalamic activation in paroxysmal hemicrania.

Matharu MS, Cohen AS, Frackowiak RS, Goadsby PJ.

Annals of neurology 2006. Volume 59 N3 Pages 535-545 - Mars 2006.

Observation par PET scan de l'activation des zones hypothalamiques susceptibles de jouer un rôle pivot dans la pathophysiologie de l'HP.

Réf : Abs00564

Post-traumatic chronic paroxysmal hemicrania (CPH) with aura.

Matharu MJ, Goadsby PJ.

Neurology 2001. Volume 56 N2 Pages 273-275 - 23 Janvier 2001.

Cas d'un patient ayant développé une HPC peu de temps après un traumatisme cranien. Les crises d'HPC étaient accompagnées d'une aura sensorielle et motrice typique des migraines.

L'administration quotidienne de 75 mg d'indométhacine a eu pour résultat l'apparition isolée des symptômes autonomes et de l'aura en l'absence de douleur. Les symptômes ont disparu avec 100 mg d'indométhacine.

L'aura migraineuse peut être observée dans les céphalées trigémino-autonomiques et pourrait être le résultat de l'expression d'un gène susceptible responsable de l'aura.

Réf : Abs00567

Trigeminal neuralgia with chronic paroxysmal hemicrania: the CPH-tic syndrome.

Hannerz J.

Cephalalgia 1993. Volume 13 N5 Pages 361-364 - Octobre 1993.

Cas d'un patient HPC souffrant aussi d'un névralgie du trijumeau (NT ou tic syndrome).

L'HPC a été traitée à l'indométhacine et la NT par un bloc au glycérol. La NT a repris 4 ans plus tard et a été traitée avec succès aux corticostéroïdes. 6 mois plus tard, après l'arrêt de l'indométhacine, la NT a repris et a été traitée à nouveau aux corticostéroïdes avec succès.

Les auteurs suggèrent une vascularite périorbitale à l'origine de l'HPC-Tic.

Réf : Abs00568

Case reports: chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome.

Martinez-Salio A, Porta-Etessam J, Perez-Martinez D, Balseiro J, Gutierrez-Rivas E.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2000. Volume 40 N8 Pages 682-685 - Septembre 2000.

Cas d'un patient HPC souffrant simultanément de névralgie du trijumeau du même côté mais localisée différemment. Les crises douloureuses ont été traitées avec succès à l'indométhacine et à la carbamazépine.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par Goadsby PJ, Lipton RB. dans *Headache: The Journal of Head and Face Pain 2001. Volume 41 N6 Pages 608-609 - Juin 2001* sous le titre **Paroxysmal hemicrania-tic syndrome.**

Réf : Abs00565

Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome.

Zukerman E, Peres MF, Kaup AO, Monzillo PH, Costa AR.
Neurology 2000. Volume 54 N7 Pages 1524-1526 - 11 Avril 2000.

Cas de 3 patients présentant conjointement et ipsilatéralement une HPC et une douleur semblable à la névralgie du trijumeau.

Les céphalées trigémino-autonomiques relèvent d'un diagnostic différent et l'association de ces deux pathologies pourrait représenter une entité clinique différente.

Réf : Abs00570

Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome.

Caminero AB, Pareja JA, Dobato JL.

Cephalalgia 1998. Volume 18 N3 Pages 159-161 discussion 124 - Avril 1998.

Cas d'une patiente HPC souffrant aussi de névralgie du trijumeau (tic douloureux de la face, NT).

Les 2 pathologies sont apparues simultanément dans la région orbitale (1ère branche du nerf trijumeau), après plusieurs années des crises isolées de NT ont affectées les divisions 2 et 3 du nerf trijumeau.

Réf : Abs00566

The paroxysmal hemicrania-tic syndrome.

Boes CJ, Matharu MS, Goadsby PJ.

Cephalalgia 2003. Volume 23 N1 Pages 24-28 - Février 2003.

Cas de 2 patients HP, l'un chronique, l'autre épisodique, souffrant aussi de névralgie du trijumeau. Les auteurs décrivent 6 autres cas d'association de ces deux pathologies.

Les 2 types de céphalées ont répondu à des traitements différents, d'où l'importance de reconnaître l'association des 2 pathologies.

Réf : Abs00623

Episodic paroxysmal hemicrania: 3 new cases and a review of the literature.

Newman LC, Lipton RB, Solomon S.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1993. Volume 33 N4 Pages 195- - Avril 1993.

Cas de 3 patients présentant une HP épisodique (HPE).

L'HPE est rare, fréquemment confondue avec l'AVF dont elle se distingue par des crises plus fréquentes et plus courtes. Le diagnostic d'HPE est important à cause de la seule réponse au traitement à l'indométhacine, les médicaments standards utilisés dans le traitement de l'AVF restant sans effet.

Réf : Abs00694

Episodic paroxysmal hemicrania: two new cases and a literature review.

Newman LC, Gordon ML, Lipton RB, Kanner R, Solomon S.

Neurology 1992. Volume 42 N5 Pages 964-966 - Mai 1992.

L'HP épisodique (HPE) est rare. Bien que l'HPE présente des symptômes autonomes, un type et une localisation de la douleur similaires à l'AVF, il est important de distinguer les deux pathologies car l'HPE répond presque toujours positivement à l'indométhacine alors que les traitements classiques de l'AVF restent sans effet.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par *Leon JC, Monton FI.* dans *Neurology 1994. Volume 44 N11 Pages 2215-2216 - Novembre 1994* sous le titre **Paroxysmal hemicrania.**

Réf : Abs00695

Episodic and chronic paroxysmal hemicrania.

Spierings EL.

The Clinical journal of pain 1992. Volume 8 N1 Pages 44-48 - Mars 1992.

L'HP épisodique est moins bien connue que l'HPC. Les deux formes de l'HP répondent positivement à un traitement à l'indométhacine et il est important de les reconnaître et de les différencier de l'AVF qui est traitée avec d'autres médicaments que l'indométhacine.

Description de cas D'HPE et d'HPC qui illustrent le tableau clinique de ces pathologies.

Réf : Abs00614

Episodic paroxysmal hemicrania?

Kudrow L, Esperanca P, Vijayan N.

Cephalalgia 1987. Volume 7 N3 Pages 197-201 - Septembre 1987.

Les rémissions cycliques de l'HPC ont été considérées comme un phénomène transitoire conduisant inévitablement à la chronicité de la maladie.

Présentation de 6 cas de patients HP établissant l'existence d'une forme épisodique de l'HP sur une durée moyenne de 23 ans de maladie et proposition d'une nouvelle classification de la pathologie: hémicranie paroxystique épisodique.

Réf : Abs00615

Chronic paroxysmal hemicrania: the first possible bilateral case.

Pollmann W, Pfaffenrath V.

Cephalalgia 1986. Volume 6 N1 Pages 55-57 - Mars 1986.

Présentation d'un cas d'HPC bilatérale.

Réf : Abs00616

Chronic paroxysmal hemicrania: lack of pre-chronic stage.

Bogucki A, Szymanska R, Braciak W.

Cephalalgia 1984. Volume 4 N3 Pages 187-189 - Septembre 1984.

Présentation de 2 cas d'HPC avec apparition tardive de la maladie, d'emblée sous la forme chronique (absence du stade pré-chronique).

1 patient présentait des crises courtes sans les symptômes associés, mais la bonne réponse à l'indométhacine justifie le diagnostic d'HPC.

Réf : Abs00624

Two more secondary headaches mimicking chronic paroxysmal hemicrania. Is this the exception or the rule?

Gatzonis S, Mitsikostas DD, Ilias A, Zournas CH, Papageorgiou C.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1996. Volume 36 N8 Pages 511-513 - Septembre 1996.

Cas de 2 patients souffrant de céphalées correspondant au diagnostic de l'HPC.

Des examens ont révélé la présence d'un micro-adénome pituitaire parasellaire chez le 1er patient et d'un kyste maxillaire chez le 2eme patient. Un traitement chirurgical a abouti à un soulagement complet des céphalées.

Les auteurs soulignent la nécessité d'examen plus détaillés et un suivi clinique pour les patients souffrant d'HPC.

Réf : Abs00697

Carotidynia as a form of presentation of paroxysmal hemicrania.

Guerrero-Peral AL, Marcos-Ramos RA, Martin-Perez MV, Herranz-Sanchez MN, Jimenez de la Fuente D, Ponce-Villares MA.

Revista de neurologia 1999. Volume 29 N11 Pages 1054-1055 - 1-15 Décembre 1999.

La réponse positive de l'HP à l'indométhacine suggère une possible origine cervicale. Chez certains patients, la stimulation de certaines zones de la région cervicale déclenche l'HP.

Cas d'un patient de 34 ans présentant des épisodes douloureux répétés sans cause apparente. La douleur débutait à la base du cou et irradiait du côté droit, le long des vaisseaux carotidiens jusqu'à la joue, la base du nez et l'oeil. Observation d'une injection conjonctivale, d'un larmoiement, d'une congestion nasale et d'un écoulement nasal. Chaque épisode douloureux durait entre 15 et 30 mn, 20 à 25 fois par jour à n'importe quel moment. Examens neurologiques RM et angio-RM normaux. Des traitements précédents à la prednisone et au vérapamil n'avaient pas été efficaces. L'indométhacine (100 mg/jour) a complètement résolu le problème.

Ce cas conforte l'hypothèse d'une origine cervicogénique à ce type de céphalées.

HP - Cas particuliers

Réf : Abs00696

Extratrigeminal episodic paroxysmal hemicrania. Further clinical evidence of functionally relevant brain stem connections.

Dodick DW.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 1998. Volume 38 Pages 794-798 - Novembre 1998.

Cas d'une femme de 59 ans présentant une céphalée du côté gauche, constante, dans la région occipitale, avec des épisodes plus intenses d'une durée de 15 à 20 minutes 3 à 5 fois par jour pendant 3 jours. Ptosis, injection conjonctivale, rougeur de l'oreille accompagnaient les céphalées du côté gauche. Les périodes de rémission, d'une durée habituelle de 2 semaines ont cessé à la suite d'une blessure au cou mais les céphalées ont été traitées rapidement avec succès à l'indométhacine.

Discussion sur ce cas illustrant le passage d'une HP épisodique occipitale à une HPC en termes de variante aux CTAs.

HP Secondaire

Réf : Abs00613

Paroxysmal hemicrania after carotid aneurysm embolization.

Irimia P, Barbosa C, Martinez-Vila E.

Cephalalgia 2005. Nov; Volume 25 N11 Pages 1096-1098 - Novembre 2005.

Hémicranie paroxystique secondaire à l'embolisation d'un anévrisme carotidien.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

Réf : Abs00617

Chronic paroxysmal hemicrania-like headaches in a child: response to a headache diary.

Klassen BD, Dooley JM.

Headache: The Journal of Head and Face Pain 2000. Volume 40 N 10 Page 853-855 - Novembre-Décembre 2000.

Cas d'un enfant de 6 ans présentant des douleurs similaires à l'HPC. La tenue d'un journal quotidien de ses céphalées a permis de relier leur occurrence à celles d'événements stressants, les céphalées disparurent peu de temps après.

La provocation par le stress de céphalées à type d'HPC n'a pas fait l'objet de publication antérieure. Les auteurs recommandent la tenue d'un journal quotidien des céphalées pour aider au diagnostic et comme thérapie initiale non médicamenteuse dans le cas des enfants souffrant de tels maux.

HP - Génétique

Réf : Abs00535

Paroxysmal hemicrania in a family.

AS Cohen, MS Matharu, PJ Goadsby.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N4 Pages 486-488 - Avril 2006.

Cas d'une femme et de sa fille souffrant d'hémicranie paroxystique. La fille et sa soeur souffraient aussi de migraines.

HP - Observations

Rèf : Abs00534

Hemicrania continua evolving from episodic paroxysmal hemicrania.

Castellanos-Pinedo F, Zurdo M, Martinez-Acebes E.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N9 Pages 1143-1145 - Septembre 2006.

Cas d'une patiente de 45 ans diagnostiquée HPE et revue 2 ans plus tard pour une hemicrania continua ipsilatérale en rémission.

Les 2 céphalées ont été traitées avec succès à l'indométhacine et ne survenaient pas simultanément. La patiente présentait des antécédents personnels de migraines (sans aura) et des antécédents familiaux de céphalées.

Ce cas suggère un lien pathogène entre ces 2 types de céphalées primaires.

Rèf : Abs00539

Impact of extreme light exposure during summer season in an arctic area on patients with migraine and chronic paroxysmal hemicrania (CPH).

Bekkelund SI, Lilleng H.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N9 Pages 1153-1156 - Septembre 2006.

Impact d'une exposition au soleil extrême pendant l'été dans une région arctique sur des patients migraineux et HPC.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

Rèf : Abs00540

Association between chronic paroxysmal hemicrania and primary trochlear headache: pathophysiology and treatment.

Pego-Reigosa R, Vazquez-Lopez ME, Iglesias-Gomez S, Martinez-Vazquez FM.

Cephalalgia 2006. Volume 26 N10 Pages 1252-1254 - Octobre 2006.

Association entre HPC et céphalée trochléaire primaire: pathophysiologie et traitement.

Abstract non disponible, les liens ne donnent que les références de l'article.

HP - Hypothalamus**Hp - Généralités**

Rèf : Abs00587

Paroxysmal hemicrania. Case studies and review of the literature.

Benoliel R, Sharav Y.

Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology 1998. Volume 85 N3 Pages 285-292 - Mars 1998.

L'HP est caractérisée par de courts épisodes de douleur unilatérale sévère dans la région de l'orbite ou de la tempe. Existence des formes épisodique et chronique de la pathologie. Signes ipsilatéraux accompagnant les crises: injection conjonctivale et larmoiement avec congestion nasale et rhinorrhée. Une réponse infaillible à l'indométhacine distingue l'HP de l'AVF.

L'HP est rare, 111 cas ont été rapportés dans la littérature. Les auteurs présentent une série de 7 nouveaux cas.

L'article a fait l'objet de commentaires (abstract non disponible) par *Graff-Radford SB.* dans *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology 1998. Volume 86 N2 Page 138 - Août 1998* sous le titre **Paroxysmal hemicrania.**

Réf : Abs00640

Chronic paroxysmal hemicrania.

Morales Asin F.

Neurologia 1997. Volume 12 Supplément 5 Pages 44-49 - Décembre 1997.

Revue de la littérature sur l'HPC (aussi appelée syndrome de Sjaastad), appellation proposée par Sjaastad en 1976. Bien que des formes continues et discontinues aient été décrites, Sjaastad préfère utiliser le terme "pré-chronique" aux formes discontinues.

L'HPC, incluse dans la classification IHS depuis 1988, est moins commune que l'AVF. Elle affecte principalement les femmes. Toujours unilatérale, la douleur touche généralement la région oculo-fronto-temporale. Pouvant survenir à n'importe quelle heure du jour ou de la nuit, l'HPC peut être déclenchée par divers facteurs. Signes accompagnant les crises, généralement du même côté que la douleur: injection conjonctivale, larmoiement, congestion nasale et parfois rhinorrhée. L'HPC se distingue par sa réponse favorable à l'indométhacine.

La pathogénèse de l'HPC demeure inconnue bien qu'elle ressemble à l'AVF, du moins à un stade avancé de la maladie (impliquant le système trigéminovasculaire).

HP - Sites Internet

Réf : Abs00555

Other Headache Types.

Personnel du MHNI.

Site internet du Michigan Head-Pain & Neurological Institute.

Description de plusieurs types de céphalées: céphalée par abus médicamenteux, HP chronique et épisodique, céphalée hypnique, migraine hémiplégique, migraine basilaire.