

Une migraine prolongée

An extended migraine

A. Faivre¹, T. La Folie², A. Dagain³, E. Doche¹, C. Curet¹, D. Wybrecht¹, P. Bounolleau¹ et P. Alla¹

Services ¹de Neurologie, ²de Radiologie, ³de Neurochirurgie, Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne, Toulon, France

RESUME

L'infarctus migraineux est une forme exceptionnelle d'infarctus cérébral défini par la persistance de l'aura au décours d'une crise migraineuse. Il survient plus fréquemment chez la femme jeune et affecte plus volontiers les territoires vasculaires cérébraux postérieurs. Le cas d'un patient de 35 ans, porteur d'un foramen ovale perméable et ayant présenté un infarctus migraineux typique, est rapporté et confronté aux données de la littérature. Cette observation illustre également les liens épidémiologiques et physiopathologiques complexes qui unissent ischémie cérébrale, migraine et foramen ovale perméable.

Rev Med Brux 2011 ; 32 : 533-5

ABSTRACT

Migrainous infarction is a rare ischemic stroke developing during an attack of migraine, which is more prevalent in young woman and preferentially affects the posterior cerebral circulation. The case of a migrainous 35-old patient with patent foramen ovale admitted in neurology department for a typical migrainous infarction is reported and compared with a literature review. Furthermore, this case report highlights the existence of complex epidemiologic and physiopathologic links between cerebral ischemia, migraine and patent foramen ovale.

Rev Med Brux 2011 ; 32 : 533-5

Key words : *migraine, stroke, migrainous infarction, patent foramen ovale*

OBSERVATION

Un patient de 35 ans était suivi depuis l'adolescence pour une migraine avec aura (MA) visuelle typique aux crises peu fréquentes, sans traitement de fond. Il présenta sans facteur déclenchant une aura visuelle habituelle à type de scotomes scintillants dans l'hémichamp visuel gauche, suivie d'une hémianopsie latérale homonyme gauche qui s'enrichit après 30 minutes de nausées avec phonophobie et d'une céphalée hémicrânienne droite pulsatile qui motiva la prise d'aspirine (500 mg). La céphalée disparut mais l'amputation du champ visuel gauche perdura de façon inhabituelle et amena le patient à consulter aux urgences au bout de 48 heures. L'IRM objectivait une zone d'œdème cytotoxique dans le lobe occipital droit, signant un infarctus cérébral récent (figure). L'enquête cardiovasculaire mettait uniquement en évidence un foramen ovale perméable (FOP) isolé. L'artériographie cérébrale ne montrait aucun signe d'angiopathie extra ou intracrânienne. Le bilan biologique était strictement normal ne révélant en

particulier pas d'anticorps antiphospholipides, ni d'hyperhomocystéinémie ou de thrombophilie. Le diagnostic d'infarctus migraineux fut retenu et un traitement par antiagrégant plaquettaire instauré. Six mois après l'épisode, le patient présentait encore une quadranopsie supérieure gauche. Le deuxième bilan cardiovasculaire ne montrait aucune nouvelle anomalie et le contrôle du bilan de thrombophilie s'avérait à nouveau négatif.

DISCUSSION

La migraine est une céphalée primaire chronique caractérisée par la récurrence de céphalées invalidantes, qui affecte près de 12 % de la population avec une nette prépondérance féminine (*sex ratio* de 3/1)¹. Lorsque les céphalées sont précédées de symptômes neurologiques focaux transitoires, on parle de migraine avec aura (MA). La migraine est une pathologie neurovasculaire complexe sous-tendue par une hyperexcitabilité neuronale. Les céphalées semblent médiées par l'inflammation neurogène du

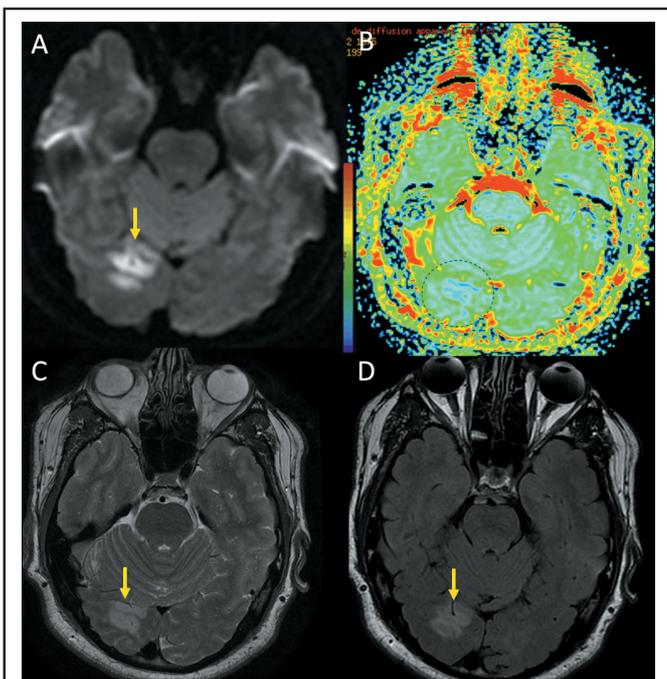


Figure : IRM cérébrale, coupes horizontales (aimant GE®, 3T).
A : séquence de diffusion (B1000) : hypersignal occipital droit (flèche jaune).
B : la cartographie montre un coefficient apparent de diffusion (ADC) effondré dans la région occipitale droite évoquant une ischémie récente (cercle noir).
C : séquence T2 : hypersignal occipital droit (flèche jaune).
D : séquence T2 FLAIR : l'hypersignal objectivé en séquence de diffusion est visible sur cette séquence (flèche jaune) démontrant ainsi que l'ischémie s'est installée depuis au moins 6 heures.

étude récemment publiée en 2011 qui a colligé 33 cas en 10 ans dans toute la Scandinavie⁹. L'infarctus migraineux affecte plus fréquemment la femme jeune, indépendamment des facteurs de risque neurovasculaires classiques, et siège de façon préférentielle dans les territoires vasculaires artériels cérébraux postérieurs^{2,9}. La physiopathologie de l'infarctus migraineux est méconnue mais pourrait résulter d'une perturbation de la vasorégulation cérébrale induite par la dépression neuronale envahissante migraineuse conduisant à une hypoperfusion corticale critique responsable d'une ischémie cérébrale irréversible⁹. La prise de triptans pourrait favoriser cette dysrégulation vasocérébrale et est donc fortement déconseillée pendant l'aura migraineux.

Le cas que nous rapportons répond *stricto sensu* aux critères IHS d'infarctus migraineux, mais la découverte du FOP dans notre observation mérite discussion. En effet, la mise en évidence d'un FOP au décours d'un infarctus cérébral cryptogénique du sujet jeune est une situation fréquente en pratique neurovasculaire car près d'un quart de la population est porteur de la persistance après la naissance de cette communication inter-auriculaire¹⁰. Il a par ailleurs été observé une association statistique entre FOP et infarctus cérébral cryptogénique, surtout chez le sujet jeune avec anévrisme du septum interauriculaire associé au FOP^{2,11,12}. Certains cardiologues ont donc proposé une fermeture systématique percutanée des FOP en cas d'infarctus cérébral cryptogénique du sujet jeune. Néanmoins, le lien causal entre infarctus cérébral et FOP reste très controversé et source de débats vigoureux au sein de la communauté médicale¹¹. Il est donc bien difficile d'établir la responsabilité d'un FOP devant un infarctus cérébral inexplicé. L'embolie paradoxale par *shunt* droit-gauche serait une hypothèse séduisante, mais dont la réalité physiopathologique demeure incertaine¹³. En effet, les observations authentiquement documentées d'une migration thromboembolique cérébrale en provenance du cœur droit demeurent exceptionnelles¹³. De plus, il n'a pas été objectivé d'augmentation d'incidence des infarctus cérébraux chez les sujets porteurs d'un FOP dans les circonstances courantes d'hyperpression du système droit - équivalentes aux manœuvres de Valsalva - qui favorisent l'ouverture du FOP (accouchement, effort de défécation, toux)¹⁴. Par ailleurs, le lien entre la taille du FOP mesuré précisément avec un ballon intracardiaque et le risque d'infarctus cérébral n'a pas été établi¹⁵. De même, alors que la taille du FOP et son hypothétique pouvoir emboligène croissent avec le temps, l'association statistique entre FOP et AVC décroît¹⁶. En l'absence d'arguments scientifiques convaincants, il n'existe donc pas de recommandations thérapeutiques établies à propos de FOP et infarctus cérébral et plusieurs études sont en cours pour comparer l'efficacité des différents antithrombotiques et de la fermeture percutanée du FOP.

Notre observation illustre par ailleurs le lien statistique bidirectionnel existant entre MA et FOP, bien

système trigémino-vasculaire alors que l'aura pourrait être la traduction clinique de la dépression neuronale corticale envahissante^{1,2}.

Ce cas illustre les liens complexes qui existent entre migraine et ischémie cérébrale³. En effet, les études épidémiologiques ont montré que les sujets atteints de MA présentaient un risque accru d'infarctus cérébral, en particulier les femmes jeunes en cas de contraception œstroprogestative et de tabagisme associés, alors que la migraine sans aura ne semble pas augmenter ce risque². Un lien inverse est aussi connu. En effet, il n'est pas rare qu'une ischémie cérébrale déclenche ou mime une crise de MA⁴ et certaines vasculopathies cérébrales comme le CADASIL⁵, le MELAS⁶ ou les malformations vasculaires corticales⁷ peuvent s'accompagner de phénomènes migraineux².

L'infarctus migraineux est une complication exceptionnelle de la migraine (incidence estimée de 0,8/100.000 cas/an⁸) décrite pour la première fois en 1881 et qui correspond à la persistance de l'aura au décours d'une crise migraineuse chez un sujet atteint d'une MA avérée, l'ischémie étant prouvée par la neuroimagerie et les autres causes d'infarctus cérébraux écartées par une enquête exhaustive². Selon les critères de l'*International Headache Society* (IHS), moins de 100 cas authentiques ont été rapportés dans la littérature¹. La seule série disponible provient d'une

objectivé par les études épidémiologiques. Toutefois, la nature du lien causal entre un dysfonctionnement neuronal primitif et une particularité anatomique valvulaire sans retentissement hémodynamique demeure mystérieuse. Certains auteurs ont évoqué, comme pour les infarctus cérébraux cryptogéniques, l'implication possible dans la genèse des crises migraineuses de microembols cérébraux paradoxaux médiés par le FOP^{17,18}. Toutefois, cette hypothèse se heurte aux caractéristiques cliniques de la migraine, car d'une part la majorité des patients migraineux ne présentent pas de FOP et par ailleurs, cette théorie n'explique absolument pas la périodicité et la prédictibilité caractéristiques des accès céphalalgiques des patients migraineux¹⁰. Toutefois, un essai thérapeutique controversé de fermeture interventionnelle du FOP pour traiter la migraine réfractaire a été récemment réalisé (étude MIST)¹⁹. Cette étude a montré qu'il n'existait pas d'arguments scientifiques solides pour proposer comme traitement de la migraine une fermeture interventionnelle du FOP, procédure potentiellement dangereuse (8 % de complications) et ne permettant pas de réduire l'intensité de la maladie migraineuse, voire l'aggravant chez certains patients²⁰.

L'IHS ne recommande pas la réalisation d'une imagerie cérébrale en cas de céphalées habituelles chez un migraineux sans anomalie à l'examen clinique. Néanmoins, notre observation souligne que la persistance inhabituelle de l'aura chez un sujet atteint de MA doit faire réaliser sans attendre une imagerie cérébrale afin de dépister un éventuel infarctus migraineux en cours de constitution qui est une urgence thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

- Ducros A : Migraine EMC. Paris, Elsevier SAS, Neurologie, 2006 ; 17-023-A-50
- Boussier MG : Patent foramen ovale and migraine. Rev Neurol (Paris) 2007 ; 163 : 17-25
- Katsarava Z, Weimer C : Migraine and stroke. J Neuro Sci 2010 ; 299 : 42-4
- Olesen J, Friberg L, Olsen T *et al.* : Ischaemia-induced (symptomatic) migraine attacks may be more frequent than migraine-induced ischaemic insults. Brain 1993 ; 116 : 187-202
- Vahedi K, Chabriat H, Levy C *et al.* : Migraine with aura and brain magnetic resonance imaging in patients with CADASIL. Arch Neurol 2004 ; 61 : 1237-40
- Pavlakakis S, Phillips P, Di Mauro S *et al.* : Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes : a distinct clinical syndrome. Ann Neurol 1984 ; 16 : 481-8
- Haas DC : Arteriovenous malformations and migraine : case reports and an analysis of the relationship. Headache 1991 ; 31 : 509-13
- Sochurkova D, Moreau T, Lemesle M, Menassa M, Giroud M, Dumas R : Migraine history and migraine-induced stroke in the Dijon stroke registry. Neuroepidemiology 1999 ; 18 : 85-91
- Laurell K, Arto V, Bendtsen L *et al.* : Migrainous infarction : a Nordic multicenter study. Eur J Neurol 2011 ; Mar 18. doi:10.1111/j.1468-1331.2011.03364.x.
- Gupta VK : Patent foramen ovale closure and migraine : science and sensibility. Expert Rev Neurother 2010 ; 10 : 1409-22
- Lechat P, Mas JL, Lascault G *et al.* : Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. N Engl J Med 1988 ; 318 : 1148-52
- Mas JL, Arquizan C, Lamy C *et al.* : Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. N Engl J Med 2001 ; 345 : 1740-6
- Adams HP : Patent foramen ovale : paradoxal embolism and paradoxical data. Mayo Clin Proc 2004 ; 79 : 15-20
- Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR, Sciacca RR, Mohr JP : PFO in Cryptogenic Stroke (PICSS) Investigators. Effects of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale : patent foramen ovale in Cryptogenic Stroke Study. Circulation 2002 ; 105 : 2625-31
- Di Tullio MR, Sacco RL, Sciacca RR, Jin Z, Homma S : Patent foramen ovale and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population. J Am Col Cardiol 2007 ; 49 : 797-802
- Gupta VK : Closure of PFO : science, quasi-science, or empirism. Cardiology 2009 ; 113 : 108-10
- Sztajzel R, Genoud D, Roth S, Mermillod B, Le Floch-Rohr J : Patent foramen ovale, a possible cause of symptomatic migraine : a study of 74 patients with acute ischemic stroke. Cerebrovasc Dis 2002 ; 13 : 102-6
- Kynigopoulos M, Tzamalidis A, Schlote T : Homonymous visual field defect in established migraine with aura. Ophthalmologie 2009 ; 106 : 256-9
- Dowsen AJ, Mullen M, Peatfield R *et al.* : Migraine Intervention with STARFlex Technology trial : a prospective, multicentre, double-blind, sham-controlled trial to evaluate the effectiveness of patent foramen ovale closure with STARFlex septal repair implant to resolve refractory migraine headache. Circulation 2008 ; 117 : 1397-404
- Bhindi R, Ruparelia N, Newton J, Testa L, Ormerod OJ : Acute worsening in migraine symptoms following PFO closure : a matter of fact ? Int J Cardiol 2010 ; 144 : 299-300

Correspondance et tirés à part :

A. FAIVRE
Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne
Service de Neurologie
Boulevard St-Anne, BP 20545 83041
Toulon Cedex 09
France
E-mail : anthonyfa@wanadoo.fr

Travail reçu le 12 avril 2011 ; accepté dans sa version définitive le 7 juin 2011.