

# Diagnostic et traitement à action immédiate de la migraine

Velina Tzankova MD, Werner J. Becker MD, Tommy L.H. Chan MBBS

■ Citation : *CMAJ* 2023 January 30;195:E153-8. doi : 10.1503/cmaj.211969-f

Voir article connexe ici : [www.cmaj.ca/lookup/doi/10.1503/cmaj.221607-f](http://www.cmaj.ca/lookup/doi/10.1503/cmaj.221607-f). Pour lire un témoignage au sujet de la difficulté de trouver un traitement pour la migraine, voir [www.cmaj.ca/lookup/doi/10.1503/cmaj.221813-f](http://www.cmaj.ca/lookup/doi/10.1503/cmaj.221813-f); voir la version anglaise de l'article ici : [www.cmaj.ca/lookup/doi/10.1503/cmaj.211969](http://www.cmaj.ca/lookup/doi/10.1503/cmaj.211969)

La migraine affecte environ 12 % des adultes et sa prévalence est de 18 % chez les femmes et de 6 % chez les hommes<sup>1-3</sup>. En 2019, à l'échelle mondiale, la migraine arrivait au deuxième rang des principales causes d'incapacité chez les femmes et les hommes, toutes catégories d'âge confondues, et au premier rang chez les femmes de 15–49 ans (exprimée en années vécues avec l'incapacité)<sup>4</sup>. Aux États-Unis, plus de 70 % de toutes les consultations concernant la migraine se font en médecine de soins primaires<sup>5</sup>, qui joue un rôle central dans son diagnostic et sa prise en charge. Récemment, plusieurs nouvelles classes d'agents spécifiques à la migraine se sont révélées efficaces et les données probantes s'accumulent quant à l'efficacité des interventions non pharmacologiques. Dans cet article, nous abordons le diagnostic et le traitement à action immédiate de la migraine à partir des données probantes tirées de recherches originales, de revues et de lignes directrices de pratique clinique (encadré 1). Nous parlons de la prévention de la migraine dans un second article<sup>6</sup>.

## Que comprend-on actuellement de la physiopathologie de la migraine?

La migraine se caractérise par une hyperexcitabilité neuronale. Plusieurs variantes génétiques ont été associées à une prédisposition accrue à la migraine, évoquant une importante composante génétique<sup>7</sup>. Les crises migraineuses comportent 5 phases : prodrome, aura, céphalée, postdrome et interictale. Toutes les crises migraineuses ne se présentent cependant pas de cette façon (p. ex., seulement le tiers des personnes migraineuses éprouvent la sensation d'aura) et les 5 phases ne se succèdent pas systématiquement dans l'ordre (p. ex., l'aura et la céphalée peuvent survenir simultanément)<sup>8,9</sup>.

Sur le plan de la physiopathologie, on reconnaît généralement que la phase céphalée résulte de l'activation de la voie trigéminovasculaire, composée des fibres afférentes périphériques du nerf trijumeau qui innervent la dure-mère et les artères cérébrales de gros calibre. Lorsque ces neurones sont stimulés, ils

### Points clés

- La migraine est une importante cause d'incapacité, peu importe la catégorie d'âge.
- En l'absence de signaux d'alarme, de symptômes atypiques ou de résultats anormaux aux examens neurologiques, les épreuves d'imagerie de routine ne sont pas recommandées pour la migraine.
- Une approche stratifiée au traitement à action immédiate de la migraine permet à la personne de choisir entre différentes options thérapeutiques selon ses symptômes et la gravité de ses crises et l'encourage à utiliser des médicaments d'association de différentes classes.
- L'efficacité du traitement à action immédiate de la migraine repose entre autres sur l'acétaminophène, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les triptans.
- L'ubrogépan et le rimégépan sont de nouveaux traitements antimigraineux efficaces qui conviennent aux personnes atteintes de maladie cardiovasculaire pour qui les triptans sont contre-indiqués.

libèrent des neuropeptides vasoactifs, comme le peptide lié au gène de la calcitonine (ou CGRP pour calcitonin gene-related peptide), et transmettent des signaux nociceptifs vers le noyau caudal du trijumeau. Les signaux nociceptifs émanant du noyau caudal du trijumeau et de la corne dorsale des racines nerveuses cervicales supérieures (C1–C2) convergent vers le complexe trigéminocervical avant d'être relayés vers les structures centrales qui traitent les signaux douloureux (tronc cérébral, thalamus, hypothalamus, noyaux gris centraux et cortex)<sup>8,9</sup>. Les taux de CGRP augmentent durant la crise migraineuse et diminuent lorsqu'on administre un traitement et entre les crises, et un CGRP administré par voie intraveineuse peut déclencher une crise migraineuse<sup>10</sup>. Le CGRP prédispose aux migraines par le biais de divers mécanismes, notamment : vasodilatation artérielle, inflammation dans la dure-mère, facilitation des signaux neuronaux et modulation de la transmission des signaux

nociceptifs au niveau du complexe trigéminocervical<sup>10</sup>. L'hypothèse selon laquelle la migraine peut être interrompue ou évitée par un blocage de l'action du CGRP a été au cœur de la recherche sur les agents qui ciblent le ligand ou le récepteur du CGRP<sup>11</sup>.

## Quels sont les critères diagnostiques de la migraine?

Dans la troisième édition de la Classification internationale des céphalées (ICHD-3), la migraine est classée en 6 catégories : migraine sans aura, migraine avec aura, migraine chronique, complications de la migraine, migraine probable, et syndromes épisodiques pouvant être associés à la migraine<sup>12</sup>.

Les changements par rapport à la version ICHD-2 incluent une modification des critères de la migraine avec aura de façon à ce que les symptômes d'aura répondent à 3 caractéristiques sur 6 (au moins 1 symptôme d'aura s'étalant graduellement sur une période de 5 min ou plus, 2 symptômes d'aura ou plus apparaissant successivement, chaque symptôme d'aura durant de 5–60 min, au moins 1 symptôme d'aura unilatéral et au moins 1 symptôme positif d'aura, l'aura s'accompagnant, ou étant suivie dans les 60 min, d'une céphalée), afin de faciliter la distinction entre l'aura migraineuse et les symptômes d'un accès ischémique transitoire cérébral (AITC)<sup>13</sup>. L'entité autrefois appelée migraine de l'artère basilaire porte désormais le nom de « migraine avec aura du tronc cérébral » pour illustrer la faible probabilité que l'artère basilaire soit en cause<sup>12</sup>. La migraine chronique est maintenant considérée comme un sous-type de migraine plutôt que comme une complication de la migraine, rappelant ainsi qu'il s'agit d'une entité distincte soignée autrement. Même si les critères diagnostiques de la migraine chronique requièrent que la céphalée soit présente pendant 15 jours ou plus par mois sur une période de plus de 3 mois consécutifs, la céphalée de type migraineuse doit être présente seulement 8 jours par mois, témoignant ainsi du fait que les personnes peuvent souvent manifester simultanément différents phénotypes céphalalgiques, y compris tensionnel<sup>12</sup>.

L'échelle d'évaluation de l'aura visuelle (ou VARS pour Visual Aura Rating Scale) a été validée et utilisée pour distinguer la migraine accompagnée d'une aura visuelle de symptômes oculaires non spécifiques et elle a une sensibilité de 91 % et une

spécificité de 96 % pour le diagnostic de l'aura visuelle lorsque le score est  $\geq 5$ . Les 5 caractéristiques des symptômes visuels qui composent l'outil d'évaluation sont : durée de 6–60 minutes (3 points), installation graduelle en 5 minutes ou plus (2 points), présence de scotomes (2 points), présence de lignes en zigzag (2 points) et manifestation unilatérale (1 point)<sup>14</sup>.

Le questionnaire de dépistage ID MigraineMD, un outil qui a été validé en médecine de soins primaires, permet de mettre en évidence 3 caractéristiques clés associées à la migraine : photophobie, déficience fonctionnelle et nausées (outil mnémotechnique PIN pour photophobia, functional impairment and nausea). Le dépistage est positif à l'égard de la migraine si la personne présente 2 caractéristiques ou plus; une étude regroupant 563 patients vus lors de consultations de routine en soins primaires qui se plaignaient d'avoir eu des céphalées au cours des 3 mois précédents en a évalué la sensibilité à 0,81 (intervalle de confiance [IC] de 95 % 0,77–0,85), la spécificité à 0,75 (IC de 95 % 0,64–0,84) et la valeur prédictive positive à 0,93 (IC de 95 % 0,54–0,82)<sup>15</sup>.

## Quand faut-il demander des épreuves d'imagerie pour les personnes migraineuses?

Pour les personnes ayant des céphalées stables, qui répondent aux critères de la migraine et dont l'examen neurologique est normal, les lignes directrices de l'American College of Radiology et de l'American Headache Society déconseillent fortement les épreuves de neuro-imagerie de routine<sup>16,17</sup>. Une méta-analyse a en effet révélé que chez cette population, la prévalence des anomalies intracrâniennes importantes aux épreuves de neuro-imagerie variait de 0 %–3,1 %, avec une prévalence combinée de 0,18 % (borne supérieure de l'IC de 95 %, 0,59 %)<sup>18</sup>. Cela se compare à la prévalence des anomalies détectées aux épreuves de neuro-imagerie dans la population générale (anomalies néoplasiques 0,7 % [IC de 95 % 0,47 %–0,98 %], anomalies non néoplasiques 2 % [IC de 95 % 1,10 %–3,15 %])<sup>19</sup>. La détection de signes peut déclencher une anxiété induite chez la personne et conduire à d'autres épreuves et interventions superflues<sup>16,17</sup>.

Des épreuves de neuro-imagerie s'imposent si la personne présente des anomalies à son examen neurologique ou des signaux d'alarme lors de l'anamnèse. Les signaux d'alarme à surveiller en cas de céphalées sont des caractéristiques propres à l'individu, à ses céphalées et à ses signes ou symptômes cliniques et ils méritent chaque fois d'être évalués. L'outil mnémotechnique SNOOP4 est une façon simple, complète et largement utilisée de déceler les signaux d'alarme céphalalgiques (tableau 1)<sup>20,21</sup>. Des épreuves de neuro-imagerie devraient aussi être demandées en présence de céphalées unilatérales qui surviennent toujours du même côté (localisation verrouillée), une caractéristique des céphalalgies autonomes du trijumeau qui peuvent évoquer certaines anomalies sous-jacentes du système nerveux central, telles que tumeur hypophysaire, dissection intracrânienne ou anévrisme et infection, en présence d'un symptôme d'aura inhabituel, prolongé ou persistant, d'une caractéristique qui évoquerait une lésion sous-jacente ou un trouble convulsif et d'une céphalée post-traumatique, en raison du risque accru d'hémorragie intracrânienne ou de lésion vasculaire<sup>17</sup>.

### Encadré 1 : Données utilisées pour la présente revue

Nous avons procédé à une interrogation ciblée de Google Scholar et PubMed pour recenser les recherches originales, les articles de synthèse et les lignes directrices de pratique clinique publiés jusqu'à novembre 2021 à partir des termes anglais suivants : « migraine acute treatment », « migraine preventive treatment », « migraine CGRP monoclonal antibodies », « migraine 5-HT1F », « migraine behavioural treatments » et « migraine neuromodulation ». Nous avons aussi consulté les lignes directrices les plus récentes de la Société canadienne des céphalées et de l'American Headache Society et la troisième édition de la Classification internationale des céphalées.

**Tableau 1 : Signaux d'alarme céphalalgiques — outil SNOOP4 modifié<sup>20,21</sup>**

	Signal d'alarme	Caractéristiques cliniques	Étiologies à exclure
S	Signes, symptômes ou maladie systémiques	Fièvre, perte de poids, VIH, immunosuppression, cancer, grossesse ou post-partum	Maladie métastatique, infection du SNC, TSVC, HII et SVCR
N	Signes ou symptômes neurologiques	Déficits neurologiques ou symptômes neurologiques atypiques ou prolongés ou les deux	Maladie néoplasique, inflammatoire, infectieuse ou vasculaire du SNC
O	Déclenchement (onset; tardif)	Déclenchement des céphalées après l'âge de 50 ans	Maladie néoplasique, inflammatoire ou infectieuse du SNC; artérite à cellules géantes
O	Déclenchement (onset; soudain)	Céphalées en coup de tonnerre et intensité maximum atteinte en < 60 s	Hémorragie sous-arachnoïdienne, TSVC, SVCR, dissection artérielle
P	Papilloedème	Œdème des papilles optiques (avec ou sans acouphènes pulsatiles, diplopie, obscurcissement visuel transitoire, gain pondéral)	Augmentation de la pression intracrânienne (masse, hémorragie, œdème, TSVC, HII)
P	Aggravation posturale	Céphalée aggravée ou déclenchée par la position debout ou couchée	Hypotension intracrânienne (fuite de liquide céphalorachidien), hypertension intracrânienne (HII, masse)
P	Précipité par la manœuvre de Valsalva	Céphalée déclenchée par la manœuvre de Valsalva (et la toux, un effort ou un rapport sexuel)	Malformation de Chiari, masse (p. ex., fosse postérieure)
P	Changement de mode de présentation ou progression	Modification du mode de présentation auparavant stable (disparition des périodes sans céphalée) ou aggravation progressive de la céphalée avec évolution des symptômes cliniques	Toute cause secondaire

Remarque : HII = hypertension intracrânienne idiopathique, SNC = système nerveux central, SVCR = syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible, TSVC = thrombose des sinus veineux cérébraux.

On préférera l'imagerie par résonance magnétique (IRM) à la tomodensitométrie (TDM), car elle permet de mieux visualiser le parenchyme cérébral et est plus sensible pour la détection de lésions subtiles<sup>22</sup>. L'utilisation d'un agent de contraste peut faciliter la visualisation du parenchyme cérébral et des méninges et doit être envisagée si on soupçonne une masse intracrânienne, une infection ou une inflammation<sup>16</sup>. Toutefois, la TDM est privilégiée si on soupçonne une hémorragie ou une fracture et elle doit être effectuée en priorité lorsqu'on s'inquiète d'un problème aigu et que l'IRM n'est pas facilement accessible<sup>22</sup>. Lorsque la céphalée s'accompagne d'un œdème papillaire, on suggère une TDM ou une IRM avec phlébographie pour écarter un diagnostic de thrombose du sinus veineux cérébral comme cause de l'hypertension intracrânienne<sup>16</sup>. Chez certaines personnes, d'autres épreuves diagnostiques, comme la ponction lombaire, l'électroencéphalogramme et des analyses sanguines seraient indiqués, mais cela excède la portée du présent article. Une revue complète des épreuves d'imagerie et autres pour débusquer les causes secondaires de la céphalée a récemment été publiée<sup>23</sup>.

### Quelle est l'approche au traitement à action immédiate d'une crise migraineuse?

L'objectif du traitement des crises migraineuses est de soulager rapidement la douleur et les autres symptômes de migraine afin de permettre un retour à un fonctionnement normal et de prévenir les récurrences. Idéalement, le traitement devrait être autoadministré, efficace, bien toléré et abordable, tout en nécessitant un minimum

de doses<sup>24</sup>. Il faut privilégier une approche thérapeutique stratifiée qui permet aux personnes de choisir entre différentes options selon leurs symptômes et la gravité des crises, et les encourage à utiliser des médicaments de classes différentes (p. ex., anti-inflammatoires non stéroïdiens et triptans) en cas de crises graves ou prolongées<sup>25,26</sup>. Les crises migraineuses associées à une incapacité légère peuvent être traitées au moyen d'analgésiques simples, en prévoyant une dose additionnelle du même agent ou d'un autre agent dans les 2–24 heures suivantes, au besoin. Il existe un outil qui fonctionne selon un code couleur (Traffic Light of Headache) pour guider rapidement les personnes à l'aide d'un plan de traitement stratifié en fonction du degré d'incapacité<sup>27</sup>. Il faut donner des renseignements au sujet du risque de surutilisation des médicaments et exercer une surveillance à cet égard, car en soi, la surutilisation des analgésiques peut entraîner des maux de tête et constitue un facteur de risque de transformation de la migraine épisodique en une migraine chronique<sup>25,26</sup>.

### Traitement pharmacologique (à action immédiate) classique de la migraine

Selon les Lignes directrices de la Société canadienne des céphalées et de l'American Headache Society, l'utilisation de l'acétaminophène, de l'acide acétylsalicylique, du diclofénac, de l'ibuprofène, du naproxène sodique et des triptans repose sur les données les plus probantes pour le traitement des crises migraineuses (tableau 2)<sup>26,28</sup>. Offerte pendant des décennies, la dihydroergotamine peut encore être utile comme agent de première intention chez certaines personnes (lors de crises

**Tableau 2 : Traitement médicamenteux (à effet immédiat) classique de la migraine<sup>26</sup>**

Catégorie de médicaments	Médicament(s)	Société canadienne des céphalées	
		Niveau de preuves*	Force des recommandations
Recommandés pour la migraine épisodique			
Triptans	Almotriptan, élétriptan, frovatriptan, naratriptan, rizatriptan, sumatriptan, zolmitriptan	Élevé	Forte
Acétaminophène et AINS	Acétaminophène, acide acétylsalicylique, diclofénac potassique, ibuprofène, naproxène sodique	Élevé	Forte
Analgésiques d'association	Naproxène–sumatriptan	Élevé	Forte
Antiémétiques (d'appoint)	Métoclopramide	Modéré	Forte
	Dompéridone	Faible	Forte
Dérivés de l'ergot de seigle	Dihydroergotamine (nasale, sous-cutanée)	Modéré	Faible
Non recommandés de routine pour la migraine épisodique†			
Dérivés de l'ergot de seigle	Ergotamine	Modéré	Faible
Opioïdes et tramadol	Opioïdes ou analgésiques d'association renfermant des opioïdes	Faible	Faible
	Tramadol ou analgésiques d'association renfermant du tramadol	Modéré	Faible
Non recommandés pour la migraine épisodique‡			
Opioïdes de synthèse	Butorphanol en vaporisateur nasal	Faible	Fortement déconseillés
Barbituriques	Analgésiques d'association renfermant du butalbital	Faible	Fortement déconseillés

Remarque : AINS = anti-inflammatoire non stéroïdien, GRADE (pour Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation) = approche commune, raisonnable et transparente pour classer la qualité (ou la certitude) des données probantes et la force des recommandations.

\*Niveaux de preuve utilisant le système GRADE : élevé = les auteurs de la ligne directrice croient que l'effet réel se rapproche de l'estimation selon les données probantes disponibles; modéré = les auteurs de la ligne directrice ont une confiance modérée en l'estimation de l'effet, mais il est possible qu'il soit nettement différent; faible : la confiance en l'estimation de l'effet est limitée, et l'effet réel pourrait être nettement différent; très faible = les auteurs de la ligne directrice ont peu confiance en l'estimation de l'effet.

†Catégories de recommandation à partir du système GRADE : forte = les avantages surclassent nettement les risques et les inconvénients liés au fardeau thérapeutique pour la plupart des individus; faible = l'équilibre entre les avantages et les risques est mince et on ignore à quel moment l'agent devrait être utilisé.

‡Non recommandé pour une utilisation de routine, mais envisageable pour une utilisation occasionnelle si les autres médicaments n'ont pas agi.

§À éviter à moins de circonstances exceptionnelles.

Adaptation autorisée de Worthington I, Pringsheim T, Gawel MJ, et coll.; Canadian Headache Society guideline: acute drug therapy for migraine headache. *Can J Neurol Sci* 2013;40(Suppl 3):S1-80.

graves et/ou en l'absence de réponse aux triptans). Toutefois, la Société canadienne des céphalées en déconseille l'utilisation de routine en raison d'un risque d'interactions médicamenteuses et d'un risque élevé d'effets indésirables de nature vasculaire, comme la bradycardie et la vasoconstriction (coronarienne, périphérique et centrale) prolongée<sup>26</sup>. La dihydroergotamine est contre-indiquée chez toute personne enceinte ou ayant des antécédents de maladie vasculaire périphérique, de coronaropathie, d'hypertension non maîtrisée, d'AVC, de septicémie et d'insuffisance rénale ou hépatique<sup>24</sup>. La Société canadienne des céphalées déconseille en outre fortement l'utilisation de routine des associations d'analgésiques renfermant de la codéine ou du tramadol, d'opioïdes et d'agents renfermant du butalbital en raison d'un risque élevé d'effet sédatif, de dépendance et de céphalées de rebond (associées à une surutilisation des médicaments)<sup>22,26</sup>.

### Nouveaux traitements pharmacologiques (à action immédiate) de la migraine

Deux classes de médicaments à petites molécules administrés par voie orale ont récemment été approuvées par la Food and

Drug Administration des États-Unis pour le traitement des crises migraineuses avec et sans aura : les ditans (lasmiditan) et gépants (ubrogépan et rimégépan) (tableau 3). On peut les administrer en présence de maladie cardiovasculaire lorsque les triptans sont contre-indiqués<sup>29-31</sup>. Les gépants sont actuellement à l'étude par Santé Canada, mais pour l'instant, le lasmiditan ne sera pas commercialisé au Canada.

L'innocuité et l'efficacité de chacune de ces classes ont été évaluées lors d'essais de phase 3, randomisés, avec témoins sous placebo, qui ont mesuré la réponse au traitement à action immédiate lors d'une simple crise migraineuse<sup>29,30,32-35</sup>. La conception des études et leurs critères d'inclusion et d'exclusion étaient similaires. Les coparamètres principaux étaient soulagement de la douleur après 2 heures et résolution du symptôme migraineux le plus ennuyeux après 2 heures. Les critères d'inclusion étaient antécédents de migraine ou de migraine avec aura d'une durée minimum de 1 an, déclenchement avant l'âge de 50 ans et de 2-8 céphalées migraineuses de modérées à graves par mois. Les patients étaient exclus s'ils souffraient de céphalées 15 jours ou plus par mois, s'ils avaient des antécédents de surutilisation de médicaments ou si leur traitement préventif de base avait été

**Tableau 3 : Nouveaux traitements pharmacologiques (à effet immédiat) de la migraine avec ou sans aura**

Médicament	Ubrogépan <sup>t</sup>	Rimégépan <sup>t*</sup>	Lasmiditan <sup>†</sup>
Mode d'action	Antagoniste des récepteurs du CGRP	Antagoniste des récepteurs du CGRP	Agoniste des récepteurs 5-HT <sub>1F</sub>
Posologie	Orale : 50 ou 100 mg, au besoin (maximum 2 doses/24 h)	Orale ou sublinguale : 75 mg, au besoin (maximum 1 dose/24 h)	Orale : 50, 100 ou 200 mg, au besoin (maximum 1 dose/24 h)
Effets indésirables	Nausées, étourdissements et sécheresse de la bouche	Nausées, douleurs abdominales et dyspepsie	Étourdissements, somnolence, paresthésie, nausées, vomissements et faiblesse musculaire

Remarque : CGRP (pour calcitonin gene-related peptide) = peptide lié au gène de la calcitonine.  
<sup>t</sup>Le rimégépan n'est pas encore approuvé au Canada.  
<sup>†</sup>Le lasmiditan n'est pas attendu sur le marché canadien pour l'instant. Mise en garde sur l'étiquette : éviter de prendre le volant dans les 8 heures suivant l'utilisation.

modifié au cours des 3 mois précédents. Même si tous les essais avaient inclus des patients présentant des facteurs de risque cardiovasculaires (p. ex., obésité, diabète, dyslipidémie, tabagisme), toutes les études ont exclu ceux qui présentaient une maladie cardiovasculaire cliniquement importante, à l'exception d'un essai sur le lasmiditan<sup>30</sup>. Il s'agit de la limite la plus notable de ces études étant donné que le plus grand avantage potentiel des ditans et des gépants est le fait qu'ils sont indiqués en présence de maladie cardiovasculaire cliniquement importante quand les triptans sont contre-indiqués.

Les participants des essais étaient en moyenne âgés de 40 ans et de 42 ans; 84,0 % et 88,0 % étaient des femmes et 75,0 % et 82,5 % étaient de race blanche. Les 3 médicaments ont donné lieu aux coparamètres principaux (soulagement de la douleur après 2 h et résolution du symptôme migraineux le plus ennuyeux après 2 h), comparativement au placebo, et leurs effets indésirables ont été légers et transitoires (tableau 3)<sup>29,30,32-35</sup>. Les effets indésirables les plus fréquents en lien avec les gépants étaient nausées, étourdissements, sécheresse de la bouche et dyspepsie<sup>32,34</sup>. Les volets de prolongation à étiquetage en clair des essais n'ont pas soulevé de problèmes d'innocuité ou de tolérabilité à long terme pendant une période allant jusqu'à 1 an<sup>36,37</sup>. Les effets indésirables les plus fréquents ont été les étourdissements et les effets sédatifs, observés avec le lasmiditan, à l'origine d'un avertissement sur l'étiquette du produit mettant en garde contre la conduite automobile dans les 8 heures suivant l'utilisation (tableau 3). Il faut poursuivre la collecte des données post-mise en marché pour surveiller l'émergence d'autres effets indésirables potentiels au-delà de 1 an.

Aucune étude n'a comparé directement les ditans ou les gépants aux triptans. Toutefois, une récente revue systématique et méta-analyse a comparé l'effet du lasmiditan, du rimégépan et de l'ubrogépan à celui des triptans pour le traitement des crises migraineuses<sup>38</sup>. Sur le plan de l'efficacité, les triptans (sauf le naratriptan 2,5 mg et l'almotriptan 6,25 mg) ont été plus étroitement associés à un soulagement de la douleur après 2 heures comparativement au lasmiditan (50 mg, 100 mg), au rimégépan 75 mg et à l'ubrogépan (50 mg, 100 mg). Le rizatriptan, le sumatriptan et le zolmitriptan ont donné lieu à plus d'effets indésirables que le rimégépan et l'ubrogépan<sup>38</sup>. Le lasmiditan a donné lieu à plus d'effets indésirables que la plupart des autres

### Encadré 2 : Approche clinique à la prise en charge de la migraine

- Confirmer que le principal type de céphalée est la migraine.
- En présence des signaux d'alarme ou d'anomalies à l'examen physique, demander des épreuves d'imagerie cérébrale pour exclure les causes secondaires de la céphalée.
- Classer la migraine (épisode c. chronique).
- Identifier les comorbidités et facteurs d'exacerbation.
- Évaluer l'incapacité et les caractéristiques des crises.
- Revoir avec la personne les traitements précédents, les besoins à combler et les objectifs thérapeutiques.
- Formuler un plan de traitement.
  - Adopter une approche stratifiée au traitement à action immédiate de la migraine.
  - Individualiser le traitement pharmacologique en choisissant l'agent qui convient le mieux; pour la prophylaxie orale, y aller petit à petit.
  - Pour la prévention de la migraine, tenir compte des comorbidités et de la couverture d'assurance (p. ex., envisager un antidépresseur en présence de symptômes de comorbidités de nature psychologique, éviter le valproate de sodium chez les personnes fertiles, se rappeler que pour être remboursés par les régimes d'assurance publics ou privés, les anticorps monoclonaux anti-CGRP [calcitonin gene-related peptide] et l'onabotulinumtoxine A requièrent l'essai préalable d'au moins 2 agents préventifs oraux et que les anticorps monoclonaux anti-CGRP sont approuvés pour la migraine, tant épisodique que chronique, tandis que l'onabotulinumtoxine A n'est approuvée que pour la migraine chronique).

traitements (triptans et gépants), peu importe la dose, en raison d'une forte incidence d'étourdissements et d'effets sédatifs. En résumé, la plupart des triptans sont plus efficaces que les nouveaux médicaments, mais ont une tolérabilité similaire ou moins bonne que les gépants. Le lasmiditan semble être associé au plus grand nombre d'effets indésirables.

Selon les données probantes actuelles, les triptans devraient rester au cœur du traitement à action immédiate de la migraine, alors que les ditans et les gépants peuvent être des solutions de rechange chez les individus qui ne tolèrent pas les triptans ou qui

y répondent plus ou moins bien et chez ceux atteints de maladie cardiovasculaire pour qui les triptans sont contre-indiqués. En date de mai 2021, le rimégépant a aussi été approuvé aux États-Unis pour la prévention des migraines épisodiques, ce qui en fait le premier médicament oral indiqué pour le traitement actif et le traitement préventif, ce dernier faisant l'objet d'un prochain article<sup>6,33,35,39</sup>.

## Quels traitements antimigraineux reposent sur des dispositifs ou autres formes d'intervention?

Les dispositifs de neuromodulation et les blocs nerveux périphériques ont un rôle à jouer dans la prise en charge de certains cas de migraine. Les données probantes les concernant sont abordées à l'annexe 1 (accessible en anglais ici : [www.cmaj.ca/lookup/doi/10.1503/cmaj.211969/tab-related-content](http://www.cmaj.ca/lookup/doi/10.1503/cmaj.211969/tab-related-content)). Les dispositifs de neuromodulation, dont 2 sont offerts au Canada, peuvent être utilisés seuls ou en association avec la pharmacothérapie pour le traitement à action immédiate de la migraine. Il s'agit d'options non effractives dont les effets indésirables sont minimales. Des blocs nerveux par injections d'anesthésiques locaux peuvent être pratiqués sur diverses branches périphériques du système trigéminocervical et sont couverts par la plupart des régimes provinciaux de santé publique au Canada.

## Conclusion

La migraine est une importante cause d'incapacité. Le traitement des crises migraineuses devrait viser à procurer un soulagement rapide de la céphalée et des symptômes connexes, à remettre rapidement les personnes sur pied et à prévenir les récurrences. Les médicaments plus anciens restent efficaces, mais de nouveaux agents pourraient être privilégiés chez certains groupes. Dans l'encadré 2, nous proposons une approche clinique pratique pour la prise en charge de la migraine. Les approches non pharmacologiques et pharmacologiques pour la prévention de la migraine seront abordées dans un autre article<sup>6</sup>.

## Références

1. Lipton RB, Bigal ME, Diamond M, et al. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. *Neurology* 2007;68:343-9.
2. Lipton RB, Stewart WF, Diamond S, et al. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II. *Headache* 2001;41:646-57.
3. Stovner L, Hagen K, Jensen R, et al. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia* 2007;27:193-210.
4. Steiner TJ, Stovner LJ, Jensen R, et al.; Lifting The Burden: the Global Campaign against Headache. Migraine remains second among the world's causes of disability, and first among young women: findings from GBD2019. *J Headache Pain* 2020;21:137.
5. Gibbs TS, Fleischer AB Jr, Feldman SR, et al. Health care utilization in patients with migraine: demographics and patterns of care in the ambulatory setting. *Headache* 2003;43:330-5.
6. Velina V, Becker WJ, Chan TLH. Pharmacologic prevention of migraine. *CMAJ* 2023. In press. doi: 10.1503/cmaj.221607.
7. Goadsby PJ, Holland PR, Martins-Oliveira M, et al. Pathophysiology of migraine: a disorder of sensory processing. *Physiol Rev* 2017;97:553-622.
8. Dodick DW. A phase-by-phase review of migraine pathophysiology. *Headache* 2018;58(Suppl 1):4-16.

9. Dodick DW. Migraine. *Lancet* 2018;391:1315-30.
10. Tepper SJ. History and review of anti-calcitonin gene-related peptide (CGRP) therapies: from translational research to treatment. *Headache* 2018;58(Suppl 3):238-75.
11. Edvinsson L. The trigeminovascular pathway: role of CGRP and CGRP receptors in migraine. *Headache* 2017;57(Suppl 2):47-55.
12. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS): the *International Classification of Headache Disorders*, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018;38:1-211.
13. Lebedeva ER, Gurary NM, Gilev DV, et al. Prospective testing of ICHD-3 beta diagnostic criteria for migraine with aura and migraine with typical aura in patients with transient ischemic attacks. *Cephalalgia* 2018;38:561-7.
14. Eriksen MK, Thomsen LL, Olesen J. The Visual Aura Rating Scale (VARS) for migraine aura diagnosis. *Cephalalgia* 2005;25:801-10.
15. Lipton RB, Dodick D, Sadovsky R, et al.; ID Migraine validation study. A self-administered screener for migraine in primary care: the ID Migraine validation study. *Neurology* 2003;61:375-82.
16. Expert Panel on Neurologic Imaging; Whitehead MT, Cardenas AM, Corey AS, et al. ACR Appropriateness Criteria headache. *J Am Coll Radiol* 2019;16:S364-77.
17. Evans RW, Burch RC, Frishberg BM, et al. Neuroimaging for migraine: the American Headache Society systematic review and evidence-based guideline. *Headache* 2020;60:318-36.
18. Frishberg BM, Rosenberg JH, Matchar DB, et al. *Evidence-based guidelines in the primary care setting: neuroimaging in patients with nonacute headache*. St Paul (MN): US Headache Consortium; 2000:1-25.
19. Morris Z, Whiteley WN, Longstreth WT Jr, et al. Incidental findings on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2009;339:b3016.
20. Dodick DW. Clinical clues and clinical rules: primary vs secondary headache. *Adv Stud Med* 2003;3:S550-5.
21. Dodick DW. Pearls: headache. *Semin Neurol* 2010;30:74-81.
22. Loder E, Weizenbaum E, Frishberg B, et al.; American Headache Society Choosing Wisely Task Force. Choosing wisely in headache medicine: the American Headache Society's list of five things physicians and patients should question. *Headache* 2013;53:1651-9.
23. Micieli A, Kingston W. An approach to identifying headache patients that require neuroimaging. *Front Public Health* 2019;7:52.
24. Ailani J, Burch RC, Robbins MS; Board of Directors of the American Headache Society. The American Headache Society consensus statement: update on integrating new migraine treatments into clinical practice. *Headache* 2021;61:1021-39.
25. American Headache Society. The American Headache Society position statement on integrating new migraine treatments into clinical practice. *Headache* 2019;59:1-18.
26. Worthington I, Pringsheim T, Gawel MJ, et al. Canadian Headache Society guideline: acute drug therapy for migraine headache. *Can J Neurol Sci* 2013;40(Suppl 3):S1-80.
27. Lagman-Bartolome AM, Lay C. The traffic light of headache: simplifying acute migraine management for physicians and patients using the Canadian Headache Society guidelines. *Headache* 2019;59:250-2.
28. Marmura MJ, Silberstein SD, Schwedt TJ. The acute treatment of migraine in adults: the american headache society evidence assessment of migraine pharmacotherapies. *Headache* 2015;55:3-20.
29. Kuca B, Silberstein SD, Wietecha L, et al.; COL MIG-301 Study Group. Lasmiditan is an effective acute treatment for migraine: a phase 3 randomized study. *Neurology* 2018;91:e2222-32.
30. Goadsby PJ, Wietecha LA, Denhehy EB, et al. Phase 3 randomized, placebo-controlled, double-blind study of lasmiditan for acute treatment of migraine. *Brain* 2019;142:1894-904.
31. Rubio-Beltran E, Chan KY, Danser AJ, et al. Characterisation of the calcitonin gene-related peptide receptor antagonists ubrogepant and atogepant in human isolated coronary, cerebral and middle meningeal arteries. *Cephalalgia* 2020;40:357-66.
32. Dodick DW, Lipton RB, Ailani J, et al. Ubrogepant for the treatment of migraine. *N Engl J Med* 2019;381:2230-41.
33. Croop R, Goadsby PJ, Stock DA, et al. Efficacy, safety, and tolerability of rimegepant orally disintegrating tablet for the acute treatment of migraine: a randomised, phase 3, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2019;394:737-45.
34. Lipton RB, Dodick DW, Ailani J, et al. Effect of ubrogepant vs placebo on pain and the most bothersome associated symptom in the acute treatment of migraine: the ACHIEVE II randomized clinical trial. *JAMA* 2019;322:1887-98.
35. Lipton RB, Croop R, Stock EG, et al. Rimegepant, an oral calcitonin gene-related peptide receptor antagonist, for migraine. *N Engl J Med* 2019;381:142-9.

36. Ailani J, Lipton RB, Hutchinson S, et al. Long-term safety evaluation of ubrogepant for the acute treatment of migraine: phase 3, randomized, 52-week extension trial. *Headache* 2020;60:141-52.
37. Hutchinson S, Schim J, Lipton R, et al. Oral rimegepant 75 mg is safe and well tolerated in adults with migraine and cardiovascular risk factors: results of a multicenter, long-term, open-label safety study (1995). *Neurology* 2021;96(Suppl). Accessible ici : [https://n.neurology.org/content/96/15\\_Supplement/1995](https://n.neurology.org/content/96/15_Supplement/1995) (consulté le 31 août 2021).
38. Yang C-P, Liang C-S, Chang C-M, et al. Comparison of new pharmacologic agents with triptans for treatment of migraine: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open* 2021;4:e2128544.
39. Croop R, Lipton RB, Kudrow D, et al. Oral rimegepant for preventive treatment of migraine: a phase 2/3, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2021;397:51-60.

**Intérêts concurrents :** Werner Becker déclare avoir reçu des honoraires de consultation des sociétés AbbVie, Novartis, Lundbeck, Eli Lilly, Teva et McKesson, et des honoraires pour des exposés, des conférences, la rédaction de manuscrits et une participation à des activités didactiques des sociétés AbbVie, Novartis, Weber et Weber, Lundbeck et Teva. Le D<sup>r</sup> Becker a été membre bénévole du conseil d'administration des organismes Migraine Canada et Pain Society of Alberta. Dans le passé, il a fait partie des conseils d'administration de la Société canadienne des céphalées et de l'American Headache Society. Tommy Lik Hang Chan déclare avoir reçu des subventions à la formation versées sans restriction par les sociétés AbbVie, Teva et Novartis, des honoraires des sociétés AbbVie, Eli Lilly, Miravo et Novartis; et des allocations de voyage pour assister à des congrès et des réunions de la société AbbVie. Le D<sup>r</sup> Chan fait partie de comités consultatifs des sociétés AbbVie, Eli Lilly, Teva, Lundbeck, Miravo et Novartis. Aucun autre intérêt concurrent n'a été déclaré.

Cet article a été commandé et a été révisé par des pairs.

**Affiliations :** Division de neurologie, Département de médecine (Tzankova), Université de Toronto, Toronto, Ont.; Département de neurosciences cliniques et Institut de neurologie Hotchkiss (Becker), Faculté de médecine Cumming, Université de Calgary, Calgary, Alb.; Département de neurologie clinique (Chan), Université Western, London, Ont.

**Collaborateurs :** Tous les auteurs ont contribué à la conception du travail, ont rédigé l'ébauche du manuscrit et ont révisé de façon critique le contenu intellectuel important; ils ont donné leur approbation finale pour la version destinée à être publiée et assument l'entière responsabilité de tous les aspects du travail.

**Propriété intellectuelle du contenu :** Il s'agit d'un article en libre accès distribué conformément aux modalités de la licence Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND 4.0), qui permet l'utilisation, la diffusion et la reproduction dans tout médium à la condition que la publication originale soit adéquatement citée, que l'utilisation se fasse à des fins non commerciales (c.-à-d., recherche ou éducation) et qu'aucune modification ni adaptation n'y soit apportée. Voir : <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>

**Correspondance :** Tommy Chan, [tommy.chan@lhsc.on.ca](mailto:tommy.chan@lhsc.on.ca)