

V. Log

13

Extrait de la *Revue Médicale de Liège*, vol. XXIII, 1968, n° 23

## Fondements expérimentaux de la médecine psychosomatique

### XI. — Les céphalées

par M. TIMSIT et M. TIMSIT-BERTHIER

Assistants à l'Université de Liège.

Département de Psychologie médicale et de Médecine psychosomatique (Prof. M. Dongier).

Il est classique de dire que le groupe des céphalalgies est d'une extrême hétérogénéité, du fait de la très grande variété de facteurs étiologiques rencontrés. Nick, par exemple, distingue les céphalées en fonction des causes qu'on leur suppose : mécaniques, vascu-

laïres, irritation ou compression des nerfs sensitifs, musculaires, facteurs intriqués, tandis qu'Alexander oppose d'une façon schématique le groupe disparate des céphalées d'étiologies diverses (troubles gastro-intestinaux, affections rénales, hypertension artérielle, atteintes oculaires, inflammation des sinus, troubles hépato-biliaires, tumeurs du cerveau, etc...) à la migraine, remarquable par son individualité tant en ce qui concerne sa symptomatologie que son déterminisme physiologique.

En dépit de ces difficultés, des études expérimentales rigoureuses ont pu apporter la preuve que, dans la genèse de bon nombre de céphalées, de quelque type que ce soit, des facteurs psychologiques pouvaient jouer un rôle primordial.

### I. — Constatations « négatives ».

En premier lieu, l'on doit convenir que les *facteurs somatiques ne suffisent souvent pas à expliquer l'apparition des céphalées*. Invoquer par exemple la soustraction de LCR et la pression exercée sur les gros vaisseaux et sur la dure-mère de la base du crâne, dans les céphalées secondaires à la ponction lombaire, ne peut rendre compte de ce paradoxe que, si il est vrai que de nombreux sujets souffrent de la tête lorsqu'on ne leur fait pas observer un décubitus de 48 heures après la PL, d'autres, en revanche, en sont absolument indemnes. Les médecins qui ont eu à traiter des enfants atteints de méningite tuberculeuse par des injections intra-rachidiennes savent bien que leurs petits malades peuvent être sur pied moins d'un quart d'heure après la ponction sans accuser le moindre trouble. Moench, chez 2.000 malades chez qui il a pratiqué des PL en ambulatoire, n'observe de céphalées que dans 10 % des cas.

Autre exemple : faire intervenir, de façon exclusive, le rôle pathogène de la rétention hydrique chez les migraineux, à la suite de Redish et Pelzer qui, en ayant recours à une épreuve de Volhardt administrée en dehors des paroxysmes, ont pu déclencher une crise 21 fois sur 29, ne rend certes pas compte de ce fait bien connu de tous les praticiens que les migraines cessent dès le tout début de la grossesse pour ne se manifester quelquefois

qu'au moment où le travail se déclenche : il se trouve précisément que la grossesse détermine une rétention d'eau massive. Peut-on davantage, pour tenter d'expliquer cet autre paradoxe mettre en cause un facteur endocrinien ? Si l'on se réfère aux résultats décevants des traitements hormonaux dans la migraine, l'on a bien peu de chances de retenir une telle hypothèse. Enfin, dans la genèse des céphalées post-traumatiques, si l'on veut faire jouer aux lésions cérébrales et méningées un rôle prépondérant, comment comprendre ces données statistiques qui révèlent une plus grande fréquence de céphalées de ce type en pratique de guerre qu'en pratique civile, ou que les accidents de travail en soient plus souvent compliqués que les accidents domestiques ? Force est de constater que d'autres facteurs doivent intervenir.

### II. — Constatations « positives ».

L'on a tout naturellement été conduit à penser que c'était le *facteur psychique* qui pouvait, soit *majorer* un phénomène fonctionnel algique, le prolonger ou l'entretenir au-delà de sa durée légitime, soit, à lui seul, *provoquer* les céphalées. De nombreux travaux expérimentaux ont donné une assise solide à une telle hypothèse ; nous nous contenterons d'en citer quelques-uns qui ont une valeur exemplative. Ainsi Stenback, Rilva et Haerkoenen se sont efforcés de découvrir les causes de la disparité des résultats du traitement des céphalées par la dihydroergotamine : soumettant à un examen psychiatrique 65 malades souffrant de migraines, ils mettent en évidence chez 33 d'entre eux des désordres psychologiques manifestes. Parallèlement, ils font subir à tous leurs patients un test à l'histamine et ils constatent que ceux d'entre eux qui présentent dans ces conditions des réactions hypotensives ou hypertensives sont les seuls à avoir une tendance à développer de sévères maux de tête. Ils sont alors en mesure de classer leurs patients en trois catégories :

— dans la première, ils regroupent ceux qui sont indemnes de troubles psychiques, et en même temps ne présentent aucune réaction au test à l'histamine ;

— dans la seconde, ceux chez lesquels ils

n'observent que l'une ou l'autre de ces manifestations (troubles psychiques ou réaction au test à l'histamine);

— dans la troisième, ceux qui ont tout à la fois troubles psychiques et réaction excessive au test à l'histamine.

Ce sont précisément les patients du premier groupe qui réagissent le mieux à un traitement par la dihydroergotamine, tandis qu'à l'inverse, chez ceux du dernier, on peut prédire d'une façon certaine une réponse thérapeutique défavorable.

Donald Simon et H. G. Wolff ont particulièrement bien mis en évidence l'intervention de ce facteur psychique dans les céphalées post-traumatiques, en se fondant sur une étude systématique des potentiels d'action des muscles squelettiques.

Leur travail porte sur 63 patients dont les céphalées, qui étaient la plainte exclusive, duraient depuis 12 à 14 ans. 52 % d'entre eux avaient eu une atteinte cérébrale ou méningée objectivée par l'encéphalographie gazeuse ou l'EEG. Aucun d'entre eux n'avait présenté d'hématome intra-cérébral. Les auteurs distinguent trois types de céphalées.

1) Céphalées qui ont la particularité d'être diffuses ou de siéger dans une zone autre que celle du traumatisme initial. Elles sont reproduites par la pression manuelle au niveau des endroits sensibles, et sont décrites comme des sensations en casque ou en étai. Elles surviennent par accès de plusieurs heures à plusieurs jours, sont exagérées par l'effort ou par certains mouvements de la tête, de même qu'au cours des émotions, des contrariétés, de la concentration mentale, tandis qu'elles sont réduites plus ou moins longtemps par des massages ou un traitement qui vise à obtenir une relaxation musculaire.

On retrouve ce type de céphalées chez tous les patients mais chez 44 d'entre eux à l'état pur.

2) Sensation de tension relativement superficielle circonscrite à l'endroit du traumatisme ou au niveau de la cicatrice. Elle est souvent associée à une douleur modérée. Combinée aux sensations du type précédent, elle est retrouvée chez 15 sujets.

3) Il s'agit d'une douleur paroxystique souvent battante, habituellement unilatérale,

qui revêt un caractère migraineux, mais que l'on n'observe que dans 4 cas et dont nous ne nous occuperons pas.

Dans une 1<sup>re</sup> série d'expériences, les auteurs enregistrent les potentiels d'action musculaire au niveau des zones sensibles, frontales, temporales, occipitales; et au niveau des muscles de la région cervicale, simultanément à droite et à gauche, le patient étant assis et détendu. Un échantillon d'activité musculaire de 30 secondes est enregistré pour les trois zones successivement. Après chaque enregistrement, le sujet rapporte la présence ou l'absence de céphalées et leur intensité est notée sur une échelle conventionnelle de 10 échelons. Après l'analyse de l'enregistrement électromyographique, l'activité musculaire est également estimée selon une échelle.

Dans une 2<sup>e</sup> série, les auteurs pratiquent des injections de chlorhydrate de procaïne dans les zones de profonde tension.

Dans une 3<sup>e</sup> série, ils procèdent à une mobilisation passive ou active de la tête et du cou, ce qui a pour résultat de modifier l'intensité de la céphalée, en même temps qu'ils enregistrent les potentiels d'action musculaire.

Ils observent les résultats suivants.

1<sup>er</sup> groupe (44 sujets ne présentant que des céphalées du type 1.)

a) Sur les 37 sujets qui accusent des céphalées pendant l'enregistrement des potentiels d'action musculaire, 28 (75 %) ont une activité musculaire au niveau de la tête et du cou très importante dans plus de la moitié des cas. Chez les sujets qui n'accusent pas de céphalées pendant l'enregistrement, l'on ne relève aucune activité musculaire.

b) L'injection de procaïne dans les zones de profonde tension élimine toute céphalée existante et rend impossible la reproduction expérimentale de la céphalée par pression manuelle.

c) La mobilisation passive et active de la tête et du cou entraîne une modification des céphalées, dans le sens d'une aggravation ou d'une diminution d'intensité. Les potentiels d'activité musculaire enregistrés varient dans le même sens : ils augmentent ou ils diminuent selon que les céphalées sont plus ou moins intenses.

Bien que ces patients aient subi un dommage

intra-crânien qui avait pu être objectivé par toute une série d'investigations (encéphalographie gazeuse, EEG, tests), ces résultats démontrent que leurs céphalées ont bien une *origine extra-crânienne*. Les sensations de pression ou de tension céphaliques surgissent lors de la *soudaine contraction des muscles squelettiques* fronto-temporo-occipitaux ou cervicaux.

2<sup>e</sup> groupe (sujets qui présentent, outre ce premier type de sensations, une douleur localisée au niveau de la cicatrice).

a) Des stimuli nocifs tels que la pression dans la zone douloureuse ou au niveau de la cicatrice reproduisent la céphalée ou augmentent son intensité quand elle existait déjà.

b) L'injection de procaine au niveau des zones sensibles élimine les céphalées ou la sensation de tension locale, mais elle n'a que peu d'effet sur la sensation en casque ou en étai du type 1, quand cette sensation est associée à la première au moment de l'expérience.

c) Inversement, l'injection d'une solution saline isotonique sous-cutanée dans la zone tendue augmente la douleur.

Ces résultats tendent à démontrer que les céphalées de ce type (tension localisée à la zone traumatique ou au niveau de la cicatrice) résultent des *stimulations des terminaisons nerveuses* au niveau du dommage tissulaire et sont liées à l'existence de fibrose ou de réaction musculaire ou osseuse post-traumatique qui sont responsables de cette tension locale.

Néanmoins, observations et expérimentations confirment que les stimuli nocifs qui prennent leur point de départ à l'intérieur de la tête et qui sont responsables de douleurs directement ou par voie réflexe, ne jouent qu'un rôle mineur dans la genèse des céphalées. En effet, il est bien connu que les céphalées chroniques sont très rares après les interventions chirurgicales (craniotomie, interventions sur gliomes, méningiomes, etc..) ou après méningites chroniques. Les observations de Penfield et Norcross qui tendaient à incriminer la formation des adhérences dans la genèse des céphalées et appelaient un traitement par insufflation gazeuse ont été controuvées par la suite dans une étude reprise 20 ans plus tard sur leurs propres patients par Ross et Mac Laughton.

À partir de ce qui précède, les auteurs tirent les conclusions suivantes.

a) À l'exception des céphalées associées à des hématomes sous-duraux ou sous-arachnoïdiens, il est quasi certain que les céphalées chroniques post-traumatiques résultent surtout de stimuli nociceptifs qui prennent leur origine dans la *partie externe du scalp*.

b) De telles céphalées proviennent des *contractions soutenues des muscles squelettiques* de la tête et du cou qui peuvent être augmentées par des stimuli nociceptifs prenant leur origine dans des cicatrices normales au niveau des structures extra-crâniennes de la tête et du cou.

c) Si ces contractions musculaires, bien que minimes, sont à la base des plaintes des patients, c'est d'une part parce qu'elles sont soutenues et d'autre part qu'elles sont en relation avec un *état d'anxiété, de ressentiment, de frustration*, de tension et de peur qui résulte avant tout de l'importance excessive que tous ces sujets accordent à leur tête. Précisément, les entretiens comme les tests de personnalité (Cornell Index) avaient révélé, chez ces 63 patients, des troubles sévères dans 2 cas sur 5, et dans 3 cas sur 4, de l'anxiété et des préoccupations hypocondriaques. Les 4/5 d'entre eux avaient des troubles psychonévrotiques avant leur traumatisme crânien et près de la moitié des 37 sujets chez qui les antécédents avaient pu être notés possédaient un parent, la mère le plus souvent, qui avait souffert de la tête.

Les craintes de ces patients concernant leur tête sont compréhensibles dans la mesure où notre société nous contraint en quelque sorte à investir le « cerveau » comme organe de l'initiative, l'intelligence et la vigilance.

Ainsi ces réactions combinées d'anxiété, de crainte, de culpabilité s'accompagnant de contractions des muscles squelettiques ont pour conséquence l'apparition de céphalées. À leur tour, celles-ci suscitent de l'anxiété et la conviction d'une situation catastrophique invétérée. Le cercle vicieux ainsi établi persiste souvent pendant une période de temps indéfinie. Reprenant ces observations, H. G. Wolff cite à l'appui de cette thèse les observations nombreuses tirées de l'expérience de la deuxième guerre mondiale et de la guerre de Corée qui ont mis en évidence le fait que

chez les blessés du crâne auxquels on n'avait accordé qu'une brève convalescence afin de les réaffecter au plus vite dans les services actifs, les séquelles du traumatisme crânien avaient été quasi négligeables. Ces résultats favorables ne peuvent être expliqués que par l'attitude des médecins et la portée thérapeutique de leur geste; en obligeant les patients à se lever et à rentrer dans le rang, ils semblaient n'accorder qu'une valeur minime au dommage cérébral, et, de ce fait, prévenaient les craintes que les patients auraient pu exprimer.

Dans certains cas, enfin, le facteur psychique peut à lui seul provoquer des céphalées: Loudon J. B. a pu ainsi récemment constater, en étudiant le comportement de 264 habitants de l'île Tristan da Cunha qui en 1960 durent être évacués à Londres et y rester pendant deux ans en raison d'une éruption volcanique, que 60 % des adultes souffraient de *céphalées psychogènes*. Une exploration antérieure, effectuée dans cette île par une équipe norvégienne en 1937-1938, avait précisément révélé une éclosion d'hystérie qui concernait 21 personnes. Il se trouvait que chez les adultes céphalalgiques de 1962, la proportion était particulièrement élevée de ceux qui en 1938 avaient appartenu au groupe des hystériques. Il s'agissait le plus souvent des épouses des personnages les plus éminents de Tristan da Cunha. L'auteur pense que, dans leur cas, les céphalées avaient vraisemblablement la signification d'une forme de comportement social standardisé conventionnel, un état

symbolique accepté comme un symptôme de stress résultant de l'évacuation.

#### BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER, F., 1962. — La médecine psychosomatique. Petite Bibliothèque Payot, Paris.
- GARMA, A., 1962. — Les maux de tête. Presses Universitaires de France, Paris.
- LEY, J., 1956. — L'objectif et le subjectif en médecine légale traumatologique. *Acta Neurol. et Psych. Belgica*, 4, 238-252.
- LOUDON, J. B., 1966. — Private stress and public ritual. *J. Psychosom. Res.*, 10, 101-108.
- MARTY, P., 1955. — Les céphalalgies. Encyclopédie Médicale Chirurgicale, Psychiatrie, 37480, GIO 3.
- MOENCH, L. G., 1947. — Headache. The Year Book Publisher Inc., Chicago.
- NICK, J., 1956. — A propos de quelques types de douleurs céphaliques, in La douleur et les douleurs, Alajouanine, Th. et coll., Masson et C<sup>o</sup>, Editeurs, Paris.
- PENFIELD, W. et NORCROSS, N. C., 1936. — Subdural traction and post-traumatic headache: Study of pathology and therapeutics. *Arch. Neurol. Psychiatr.*, 36, 75.
- REDISH, W. et PELZER, R. H., 1948. — Capillary studies in migraine: Effect of ergotamine tartrate and water diuresis. *Am. Heart J.*, 26, 598.
- ROSS, W. D. et McLAUGHTON, F. L., 1944. — Head injury. A study of patients with chronic post-traumatic complaints. *Arch. Neurol. Psychiatr.*, 52, 255.
- SIMON, D. J. et WOLFF, H. G., 1946. — Studies on headache. Mechanism of chronic post-traumatic headache. *Psychosom. Med.*, 8, n° 4.
- STENBACK, A., RILVA, P. et HAERKOENEN, P., 1966. — Vascular reactivity and psychiatric disorders in the treatment of headache with dihydroergotamine. *Headache*, 6, 23-30.
- WOLFF, H. G., 1963. — Headache and other head pain. Oxford University Press, New York.