

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Normale Supérieure d'Enseignement Technologique المدرسة العليا لأماة التعليم التكنولوجي بمصحة

Département des Sciences Naturelles

قسم العلوم الطبيعية



Mémoire de fin d'étude مذكرة التخرج

من إعداد :

Afri Hadil Ines

عافري هديل ايناس

En vue de l'obtention du diplôme : Professeur d'Enseignement
secondaire

لنيل شهادة : أستاذ التعليم الثانوي

Thème

الموضوع

Étude des effets de la migraine sur la santé et les performances
académiques chez des étudiantes

Sous la direction de : Dr MEZIRI Fayçal

تحت إشراف الأستاذ : د. مزيري فيصل

Jury composé de : Dr KHELFAOUI Mohamed Sabri

MCA

(Président)

Dr OUCHETATI Imene

MCA

(Examinatrice)

Promotion Juin 2025 دفعة جوان

Remerciements

Tout d'abord, je rends grâce à Allah, le Tout-Puissant, pour m'avoir accordé la santé, l'endurance et la volonté pour arriver à ce stade de savoir et mener ce modeste travail à terme.

Je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance à mon encadrant Dr Meziri Fayçal, pour ses conseils inestimables, sa bienveillance et le précieux temps qu'il m'a consacré. À chaque étape dans ce parcours, je me suis sentie guidée, soutenue et bien orientée, ce qui a grandement facilité l'avancement de ce travail. Sa générosité humaine, son intégrité et la rigueur indéfectible qu'il incarne dans tout ce qu'il entreprend m'ont toujours inspirée. Merci énormément pour tout.

Je remercie également les membres du jury, pour l'honneur qu'ils me font en acceptant d'évaluer ce travail.

Je souhaite aussi adresser mes vifs remerciements à tous les enseignants du département des sciences naturelles et de la vie à l'ENSET, qui ont contribué à enrichir mes connaissances tout au long de mon parcours universitaire.

Je n'oublie pas de remercier mes camarades de promotion pour leur entraide, leur soutien ainsi que pour les souvenirs inoubliables que nous avons partagés durant ces cinq années d'études.

Enfin, merci à toutes celles et ceux qui ont apporté leur aide, de près ou de loin, à l'aboutissement de ce travail.

Afri Hadil Ines

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui, du fond de mon cœur, comptent profondément pour moi.

***À ma chère maman,** pour son écoute patiente, sa tendresse infinie et sa présence apaisante tout au long de mon parcours. Pour avoir accueilli mes doutes, mes plaintes et mes hésitations avec douceur et compréhension.*

***À mon cher papa,** mon pilier solide, mon repère et mon modèle intemporel, pour son amour évident, ses innombrables sacrifices, ses conseils avisés et ses encouragements. Pour m'avoir appris, depuis mon enfance, que chaque réussite est le fruit d'une persévérance sincère.*

***À mes adorables petites sœurs,** Hiba Nour, Yara et Sidra, mes alliées de tous les jours, pour la joie qu'elles sèment dans mes journées. Elles sont, à mes yeux, des fiertés et des âmes complices.*

***À ma douce grand-mère,** pour son amour pur, la bonté de son cœur, sa générosité, et ses prières constantes, empreintes de douceur et de bienveillance.*

***À mes précieuses amies,** Kawther, Boutheina et Youssra, pour la beauté de leur amitié si authentique, leur fidélité, leur confiance, et leur présence réconfortante dans les moments où leur soutien m'a été le plus précieux.*

***À l'ensemble de ma famille,** à mes chères tantes et à mes oncles, pour l'affection et leur élan moral qu'ils m'ont toujours offert.*

Et enfin, une pensée sincère et émue pour mes chers grands-parents. Que Dieu vous accorde une place dans Son vaste paradis. Puisse ce travail, modestement, honorer votre mémoire.

Afri Hadil Ines

Sommaire

Titre	Page
Introduction	01
Chapitre I : Introduction à la migraine	03
1. Définition de la migraine	04
2. Rappel anatomique et physiologique	04
2.1. Le cortex cérébral	04
2.2. L'hypothalamus	05
2.3. Le nerf trijumeau (V)	06
2.4. Le système trigémino-vasculaire	06
3. Epidémiologie	06
4. Les facteurs déclenchants de la migraine	07
4.1. Les facteurs alimentaires.	07
4.2. Les facteurs environnementaux	07
4.3. Les facteurs psychologiques	08
4.4. Les facteurs hormonaux	08
5. La physiopathologie de la migraine	09
5.1. Phase prodromique	09
5.2. Phase de l'aura	10
5.3. Phase de la céphalée	10
5.4. Phase postdromique	11
6. Les types de migraine	11
6.1. Migraine avec aura	11
6.2. Migraine sans aura	12
7. Les symptômes	12
7.1. Nausées et vomissements	12
7.2. Osmophobie	12
7.3. Phonophobie	12
7.4. Vertige	12
8. Diagnostic	12
9. Complications	13
9.1. Etat de mal migraineux	13

9.2. Aura persistante sans infarctus	13
9.3. Infarctus migraineux	14
10. Traitement	14
10.1. Traitement de crise	14
10.2. Traitement de fond	15
Chapitre II : Migraine et comorbidités systémiques associées	16
1. Migraine et maladies cardiovasculaires	17
1.1. Accident Vasculaire Cérébrale ischémique	17
1.2. Foramen ovale perméable	18
1.3. Fibrillation auriculaire	18
2. Migraine et maladies gastro-intestinales	19
2.1. Infection à <i>Helicobacter pylori</i>	20
2.2. Syndrome de l'intestin irritable	20
2.3. Maladie cœliaque	21
3. Migraine et maladies métaboliques	21
3.1. Migraine et obésité	22
3.2. Migraine et diabète	23
4. Migraine et maladies neurologiques	23
4.1. Migraine et épilepsie	23
4.2. Migraine et sclérose en plaques	24
5. Migraine et maladies psychiatriques	25
5.1. Migraine et anxiété	25
5.2. Migraine et dépression	25
Chapitre III : Partie pratique	27
1. Introduction	28
2. Matériel et méthodes	28
2.1. Le questionnaire	28
3. Contenu de l'enquête	28
4. Résultats	29
4.1. Âge	29
4.2. Niveau d'étude	29
4.3. Prévalence et diagnostic	30

4.4. Symptômes	31
4.5. Utilisation de traitement	31
4.6. Traitements courants	32
4.7. Fréquence, intensité, durée des crises	33
4.8. Les facteurs déclenchants	34
4.9. La régularité du cycle menstruel	34
4.10. Association avec les autres maladies	35
4.11. Fréquence de la migraine et impact sur la concentration et l'absentéisme.	36
4.12. Impact de la migraine sur la productivité et la moyenne académique	37
5. Discussion	38
Conclusion	45
Références bibliographiques	47

Listes des figures

Figure	Titre	Page
01	Les lobes cérébraux	05
02	Vue sagittale de l'hypothalamus	05
03	Distribution du nerf trijumeau	06
04	Niveaux hormonaux et incidence des migraines chez les femmes	09
05	Schéma de la dépression corticale envahissante	10
06	Le rôle du système trigémino-vasculaire dans le mécanisme de migraine	11
07	Mécanismes des effets des bactéries intestinales dans le maintien de l'équilibre de l'axe intestin-cerveau via des signaux indirects	19
08	Répartition des étudiantes selon la tranche d'âge	29
09	Répartition des étudiantes selon le domaine et le niveau d'étude	30
10	Répartition des étudiantes selon la prévalence et le diagnostic	30
11	Répartition des étudiantes selon les symptômes	31
12	Répartition des étudiantes selon l'utilisation d'un traitement médical	32
13	Répartition des étudiantes selon les traitements utilisés	32
14	Répartition des étudiantes selon la fréquence, l'intensité et la durée des crises migraineuses	33
15	Répartition des étudiantes selon les facteurs déclenchants	34
16	Répartition des étudiantes selon l'impact des crises de migraine sur la régularité du cycle menstruel	35
17	Répartition des étudiantes selon les maladies associées et les complications	36
18	Répartition des étudiantes selon la fréquence, la concentration et l'absentéisme lié à la migraine	37
19	Répartition des étudiantes selon la productivité et la moyenne académique	38

Listes des tableaux

Tableau	Titre	Page
01	Critères diagnostiques de la migraine selon l'IHS	13

Listes des abréviations

5-HT1B : Récepteur 1B de la sérotonine.

AcM anti-CGRP : Anticorps monoclonaux anti- CGRP.

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens.

APSI : Aura persistante sans infarctus.

AVC : Accident vasculaire cérébral.

BHE : Barrière hémato-encéphalique.

CGRP : Calcitonin Gene-Related peptide (Peptide relié au gène de la calcitonine).

DCE : Dépression corticale envahissante.

ER- α : Récepteurs des œstrogènes alpha.

ER- β : Récepteurs des œstrogènes bêta.

FA : Fibrillation auriculaire.

FOP : Foramen ovale perméable.

GBD : Global Burden of Disease (Charge mondiale de morbidité).

GI : Gastro-intestinales.

ICHD-3 : International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (Classification internationale des céphalées 3^e édition).

IFN- γ : Interféron gamma.

IHS : International Headache Society (Société internationale des céphalées).

IL-1 β : Interleukine 1 bêta.

IL-6 : Interleukine 6.

IL-8 : Interleukine 8.

IMC : Indice de masse corporelle.

MC : Maladie cœliaque.

MCV : Maladie cardiovasculaire.

NO : Oxyde nitrique.

PR-A : Récepteur de la progestérone A.

PR-B : Récepteur de la progestérone B.

RI : Résistance à l'insuline.

SEP : Sclérose en plaques.

SII : Syndrome de l'intestin irritable.

SNA : Système nerveux autonome.

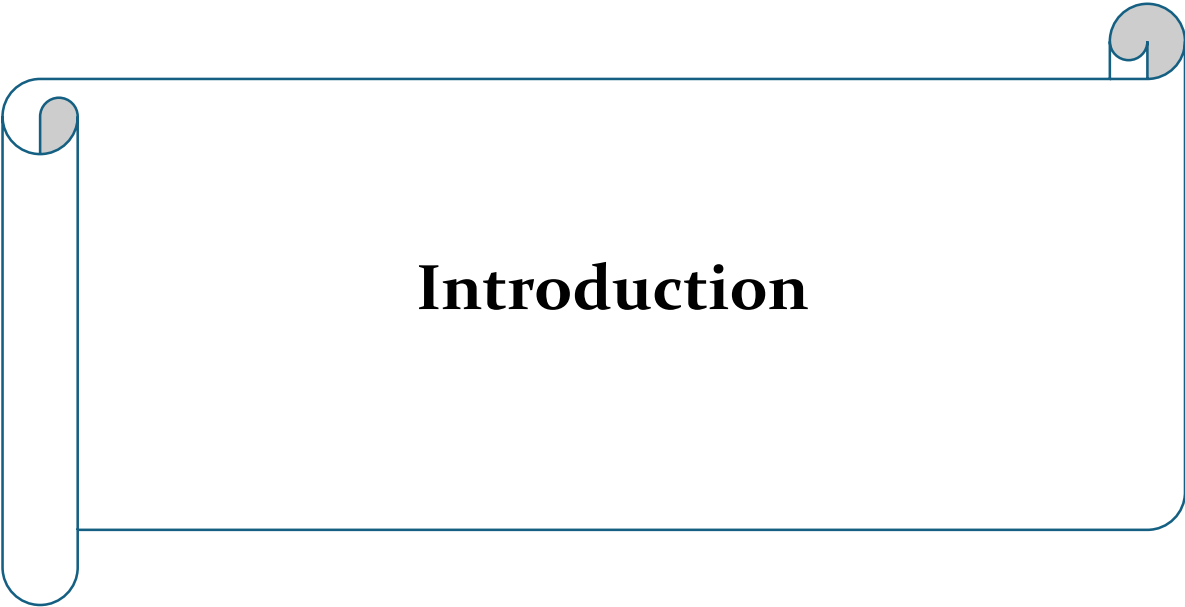
SNC : Système nerveux centrale.

SNE : Système nerveux entérique.

STV : Système trigémino-vasculaire.

TNF- α : Facteur de nécrose tumorale alpha.

YLDs: Years lived with disability (Années vécues avec invalidité).



Introduction

Introduction

Introduction :

Selon les données les plus récentes de l'étude Global Burden of Disease (GBD 2019), la migraine se trouve parmi les maladies les plus handicapantes à l'échelle mondiale. Elle se classe en deuxième position en termes d'années vécues avec une incapacité (YLDs), et représente la principale cause d'invalidité chez les femmes âgées de moins de 50 ans (Vos *et al.*, 2020 ; Steiner *et al.*, 2020).

La migraine est une affection neurovasculaire qui fait partie des céphalées primaires. Elle se manifeste par des crises récurrentes de douleurs pulsatiles, souvent unilatérales, accompagnée de nausées et de troubles visuels. On distingue deux formes principales : la migraine avec aura et la migraine sans aura (Van Hemert *et al.*, 2014 ; IHS, 2018). Elle concerne environ 14 % de la population mondiale (Steiner *et al.*, 2020), avec une prédominance féminine notable de trois femmes pour un homme (Krause *et al.*, 2021). En d'autres termes, elle touche 20,7 % des femmes contre 9,7 % seulement des hommes (Burch, 2019).

Ainsi, la migraine est largement reconnue par son association avec plusieurs comorbidités, dont font partie les maladies cardiovasculaires, psychologiques et neurologiques (Cámara-Lemarroy *et al.*, 2016).

Dans le milieu universitaire, des facteurs comme le stress éducatif et les troubles de sommeil rendent les étudiants plus susceptibles de favoriser la survenue des crises migraineuses. D'ailleurs, la prévalence de la migraine dans cette population est estimée entre 10 et 18 % au niveau mondiale (Wang *et al.*, 2020). Cette forte prévalence de la migraine influence négativement les performances académiques des étudiants et nuit à leur qualité de vie (Al-Hashel *et al.*, 2014).

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'impact de la migraine sur les performances académiques des étudiantes, ainsi que d'identifier les maladies qui y sont associées à travers un questionnaire adressé aux étudiantes algériennes et diffusé via les réseaux sociaux.



Chapitre I : Introduction à la migraine

Chapitre I : Introduction à la migraine

1. Définition de la migraine

La migraine est la maladie neurologique la plus fréquente, multifactorielle, caractérisée par des crises récurrentes de céphalées, qui peuvent être épisodiques ou chroniques, avec ou sans aura (Charles, 2018). La migraine est définie par l'apparition de douleurs intenses, pulsatiles et unilatérales, souvent accompagnées des nausées, de phonophobie, de photophobie et de vomissements (Olesen, 2018). Elles s'aggravent généralement lors des activités physiques. Les crises de la migraine sont modérées à sévères (Khan *et al.*, 2021).

La migraine est une pathologie invalidante, parce qu'elle touche les adultes au cours des périodes les plus productives de leur vie, entraînant des répercussions sur leurs activités quotidiennes, professionnelles, sociales et familiales (Lanteri-Minet et Vlade, 2018).

2. Rappel anatomique et physiologique

Avant de détailler la pathologie de la migraine, il est nécessaire rappeler l'anatomie et la physiologie des organes impliqués.

2.1. Le cortex cérébral

Le cortex cérébral est la couche qui forme le bord externe du cerveau, contenant la substance grise. Il mesure environ 2 à 4 millimètres d'épaisseur et est composé des milliards de neurones arrangés en différentes couches. Le cerveau est fait de deux hémisphères, droit et gauche, chacun divisé en plusieurs lobes : frontal, pariétal, temporal et occipital (Tortora et Derrickson, 2018).

Des signaux spécifiques sensoriels, moteurs et intégratifs sont localisés dans des zones définies du cortex cérébral. Les aires sensorielles traitent les informations sensorielles et participent à la perception, les aires motrices contrôlent les mouvements volontaires, tandis que les aires associatives interviennent dans les fonctions cognitives complexes telles que : la mémoire, les émotions, le raisonnement, la volonté et le jugement (Tortora et Derrickson, 2018).

Chapitre I : Introduction à la migraine

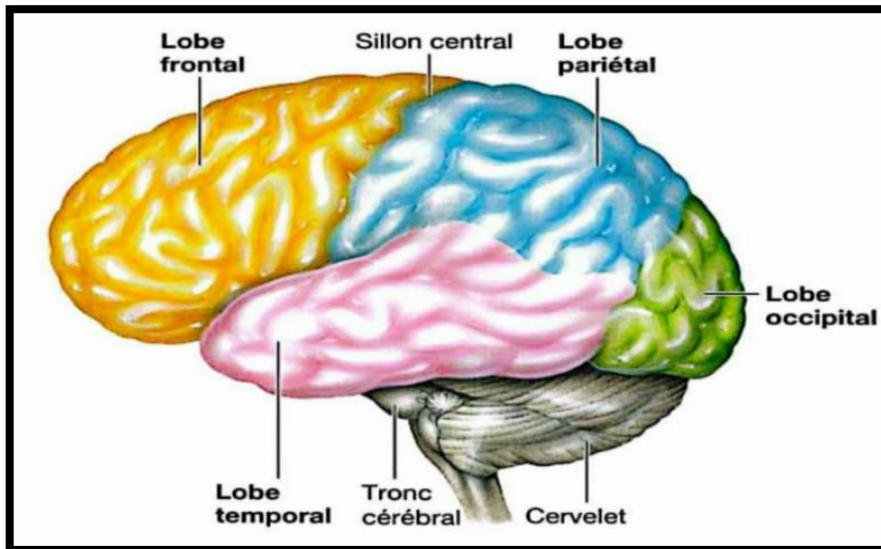


Figure 1. Les lobes cérébraux (Sherwood, 2015).

2.2. L'hypothalamus

L'hypothalamus est un ensemble de noyaux distincts et de fibres d'association situé en-dessous du thalamus. Il constitue un centre intégrateur essentiel pour de nombreuses fonctions homéostatiques et un lien important entre les systèmes nerveux et endocrinien. En particulier, l'hypothalamus contrôle : la régulation de la température corporelle, la prise alimentaire, la soif, cycle veille-sommeil, ainsi que les émotions (Sherwood, 2015).

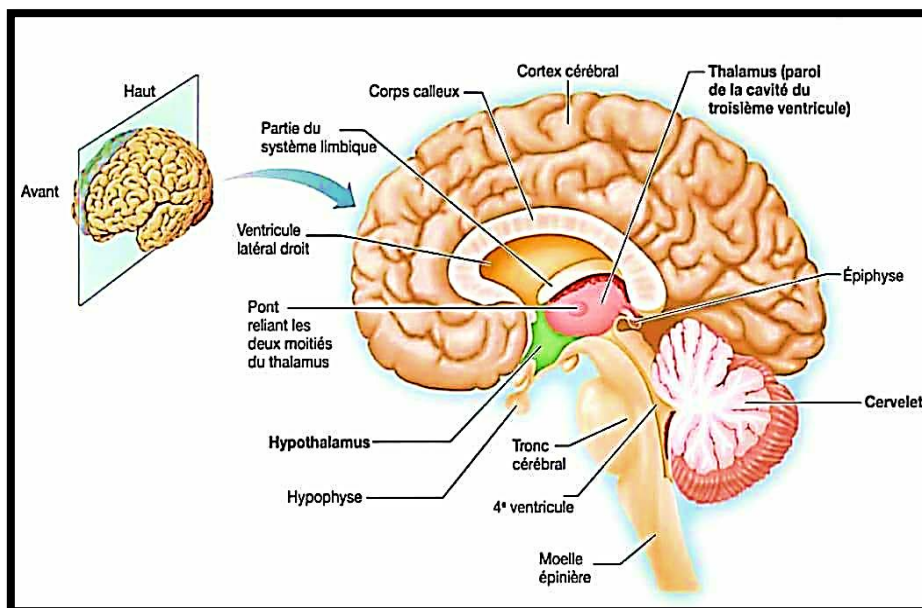


Figure 2. Vue sagittale de l'hypothalamus (Sherwood, 2015).

Chapitre I : Introduction à la migraine

2.3. Le nerf trijumeau (V)

Le nerf trijumeau (V) est un nerf mixte et le plus gros des nerfs crâniens (Tortora et Derrickson, 2018), il se divise en trois branches : le nerf ophtalmique (V₁), le nerf maxillaire (V₂) et le nerf mandibulaire (V₃). Il transmet les influx afférents liés au toucher, à la température et à la douleur. Les corps cellulaires des neurones sensitifs des trois branches sont situés dans le ganglion trigéminal (ganglion de Gasser) (Marieb et Hoehn, 2014).

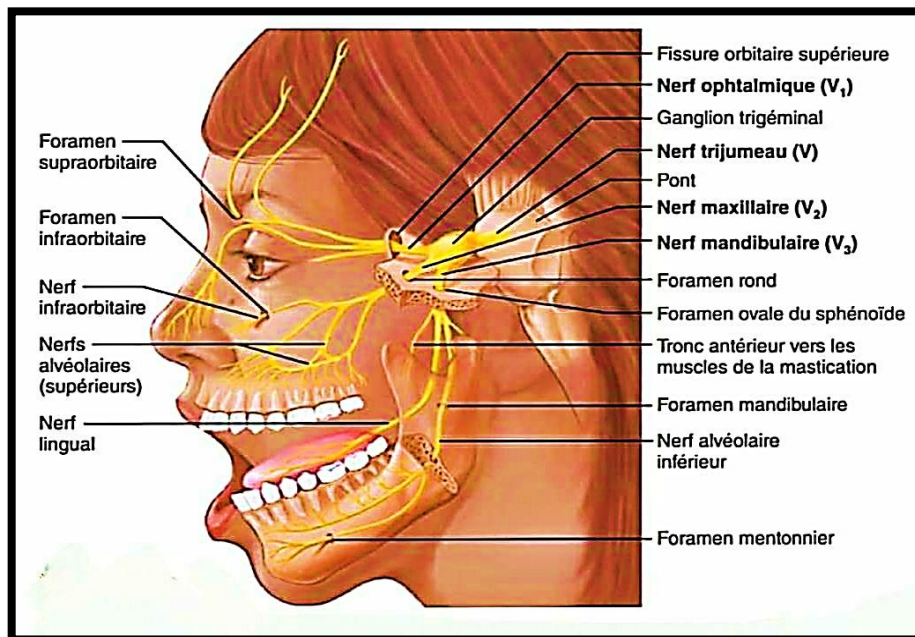


Figure 3. Distribution du nerf trijumeau (Marieb et Hoehn, 2014).

2.4. Le système trigémino-vasculaire

Les grosses artères de la base du crâne, les vaisseaux méningés de la pie-mère et de la dure mère, ainsi que les sinus veineux sont entourés d'un plexus de fibres nerveuse provenant du ganglion de Gasser, principalement le nerf ophtalmique (V₁). Ces structures sont intégrées au système trigémino-vasculaire (STV). L'unilatéralité de la céphalée migraineuse peut être expliquée par la distribution unilatérale de ces fibres nerveuses (Géraud *et al.*, 2022).

3. Epidémiologie

La migraine affecte 1.16 milliard de personnes, soit 14.7% de la population mondiale, dont 16.4% étaient en Amérique centrale et du sud, 11.4% en Europe, 10.4% en Afrique, 10.1% en Asie et 9.7% en Amérique du Nord (El-Metwally *et al.*, 2020).

Chapitre I : Introduction à la migraine

Elle se classe au premier rang chez les enfants et les adolescents de 5 à 19 ans (22.3%), et au deuxième rang chez les adultes de 20 à 59 ans, (21.8%) (GBD, 2021). La prévalence de la migraine avant la puberté est similaire chez les garçons et les filles (Szperka, 2021), mais pendant la puberté, la prévalence s'augmente devenant 3 à 4 fois plus élevée chez les femmes que chez les hommes (Tonini, 2018).

4. Les facteurs déclenchants de la migraine

La sensibilité aux facteurs déclenchants varie d'un patient migraineux à l'autre. Chez certains, un seul facteur peut déclencher la crise, tandis que d'autres en nécessitent plusieurs (Özturan *et al.*, 2016).

4.1. Les facteurs alimentaires

L'alcool, notamment le vin, est un facteur fréquent, des études *in vivo* ont démontré que la consommation de l'alcool peut induire une vasodilatation artérielle, et favorise la libération de Calcitonin-gene-related peptide (CGRP), une molécule liée aux crises de migraine (Pergolizzi *et al.*, 2019). De plus, la caféine a un effet double ; elle peut traiter la migraine, mais aussi la déclencher en cas de consommation excessive ou de sevrage. La caféine, en tant qu'antagoniste du récepteur A1 de l'adénosine, induit une vasodilatation et peut déclencher des maux de tête (Berian, 2016).

Le jeûne et le saut de repas entraîne une diminution des niveaux de glycogène dans les astrocytes, ce qui induit une accumulation extracellulaire de potassium et de Glutamate. Cette accumulation provoque une dépolarisation d'un réseau de neurones et d'astrocytes, contribuant ainsi au déclenchement de la dépression corticale envahissante (DCE) (Dalkara et Kiliç, 2013).

4.2. Les facteurs environnementaux

Les changements climatiques, y compris les températures extrêmes, les vents chauds et secs, et les variations de la pression atmosphérique, sont susceptibles de favoriser la libération de sérotonine, ce qui peut déclencher la migraine. La lumière, le bruit et l'odeur semblent aussi exacerber la crise migraineuse (Tanik *et al.*, 2020).

Chapitre I : Introduction à la migraine

4.3. Les facteurs psychologiques

Le stress est la cause la plus courante des migraines, La réponse physiologique au stress impliquant l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et du système nerveux sympathique, peut provoquer la migraine (Kajal *et al.*, 2020). Par ailleurs, la privation de sommeil peut augmenter l'activité sérotoninergique dans le cerveau, renforçant ainsi la vulnérabilité aux migraines (Vgontzas et Pavlović, 2018).

4.4. Les facteurs hormonaux

Les hormones sexuelles féminines et la prédisposition génétique expliquent la fréquence plus élevée de la migraine chez les femmes par rapport aux hommes (Vevtik et MacGregor, 2021).

A. Migraine et cycle menstruel (La migraine cataméniale)

Les migraines menstruelles surviennent principalement pendant les jours 1 ± 2 des menstruations, dans au moins deux des trois cycles menstruels (Olesen, 2018). La chute des œstrogènes joue un rôle dans la pathogenèse de la migraine (Vevtik et MacGregor, 2021). Des études animales révèlent une vaste distribution des récepteurs des œstrogènes dans diverses structures cérébrales, notamment le ganglion trigéminal, (Warvinge *et al.*, 2020) où œstrogènes modulent la libération de CGRP (Hornung *et al.*, 2020).

B. Migraine et ménopause

Les années précédant et suivant immédiatement la ménopause se caractérisent par une susceptibilité accrue aux migraines (Martin *et al.*, 2016), en raison des fluctuations fréquentes des taux d'œstrogènes qui se stabilisent à des niveaux bas plusieurs années après la ménopause (Sacco *et al.*, 2015). Après une ménopause naturelle, les migraines tendent généralement à s'atténuer (Makita *et al.*, 2017).

C. Migraine et grossesse

Pendant la grossesse, les niveaux d'œstrogènes peuvent être multipliés par cent par rapport aux niveaux normaux. Cette élévation hormonale significative, combinée à la

Chapitre I : Introduction à la migraine

stabilisation des fluctuations hormonales cycliques, réduit les migraines, notamment chez les femmes souffrant de migraines cataméniales (Sacco *et al.*, 2015).

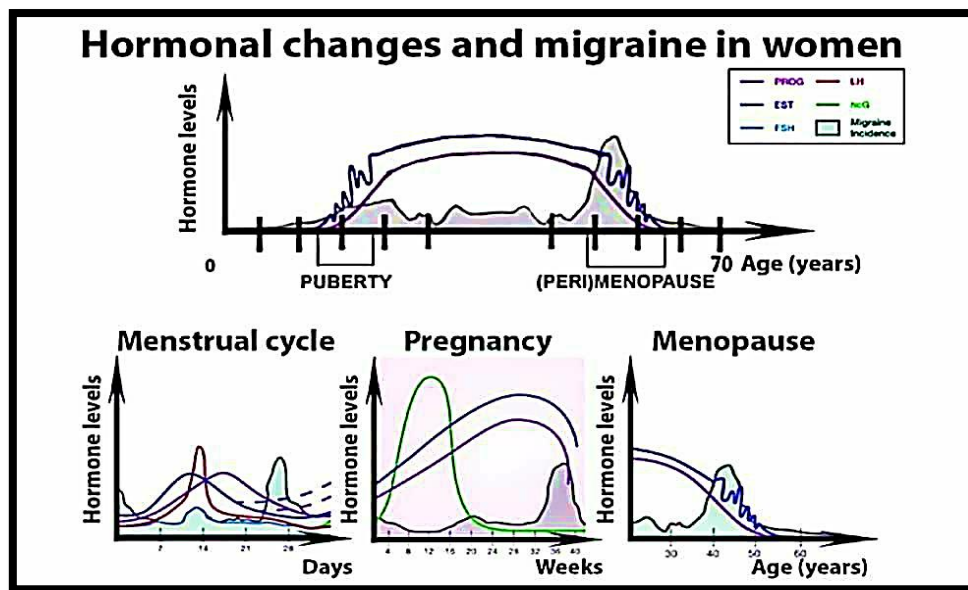


Figure 4. Niveaux hormonaux et incidence des migraines chez les femmes (Sacco *et al.*, 2012).

5. La physiopathologie de la migraine

La crise migraineuse est un phénomène complexe, dont les circonstances de survenue restent difficiles à élucider. Elle résulterait des phénomènes neurologiques et vasculaires (Malfreyt, 2022). La migraine se manifeste par plusieurs phases successives (Khan *et al.*, 2021).

5.1. Phase prodromique

La phase prodromique précède l'apparition de la céphalée migraineuse, avec des symptômes tels que l'irritabilité, les envies alimentaires, changements d'humeur, la fatigue, la raideur de la nuque et la phonophobie survenant environ 72 heures avant la douleur (Giffin *et al.*, 2003). Des études d'imagerie cérébrales ont révélé une augmentation du flux sanguin dans l'hypothalamus, soulignant son rôle dans l'initiation de la crise migraineuse (Maniyar, 2014).

Chapitre I : Introduction à la migraine

5.2. Phase de l'aura

Les mécanismes pathologiques associés à la phase de l'aura sont la dépolarisation du cortex et la formation d'une onde transitoire également appelée (DCE) (Charles, 2013). Des recherches montrées que ce mécanisme est le principal facteur contributif de l'apparition de l'aura, avec une implication de la propagation rétinotopique dans le cortex visuel, comme le confirment les études d'imagerie (Lauritzen, 2011).

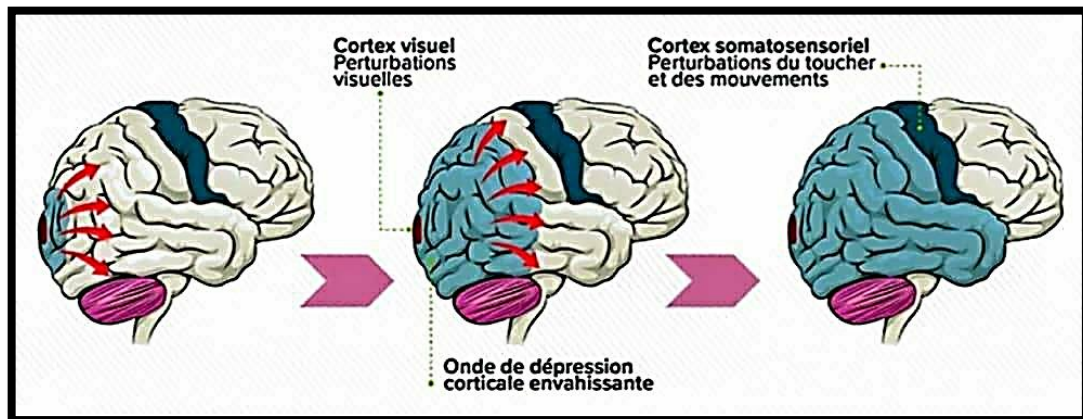


Figure 5. Schéma de la dépression corticale envahissante (Guy-Renouil, 2012).

5.3. Phase de la céphalée (douleur)

La phase céphalalgique résulte de l'activation de la voie trigémino-vasculaire, composée des fibres afférentes périphériques du nerf trijumeau qui innervent la dure-mère. Lorsque ces neurones sont stimulés, ils libèrent des neuropeptides vasoactifs comme le CGRP, et transmettent des signaux nociceptifs vers le noyau caudal du trijumeau. Les signaux nociceptifs issus du noyau caudal convergent dans les complexes trigémino-cervicaux, puis sont transmis aux structures centrales impliquées dans le traitement de la douleur, notamment l'hypothalamus, le thalamus et le tronc cérébral (Dodick, 2018).

Chapitre I : Introduction à la migraine

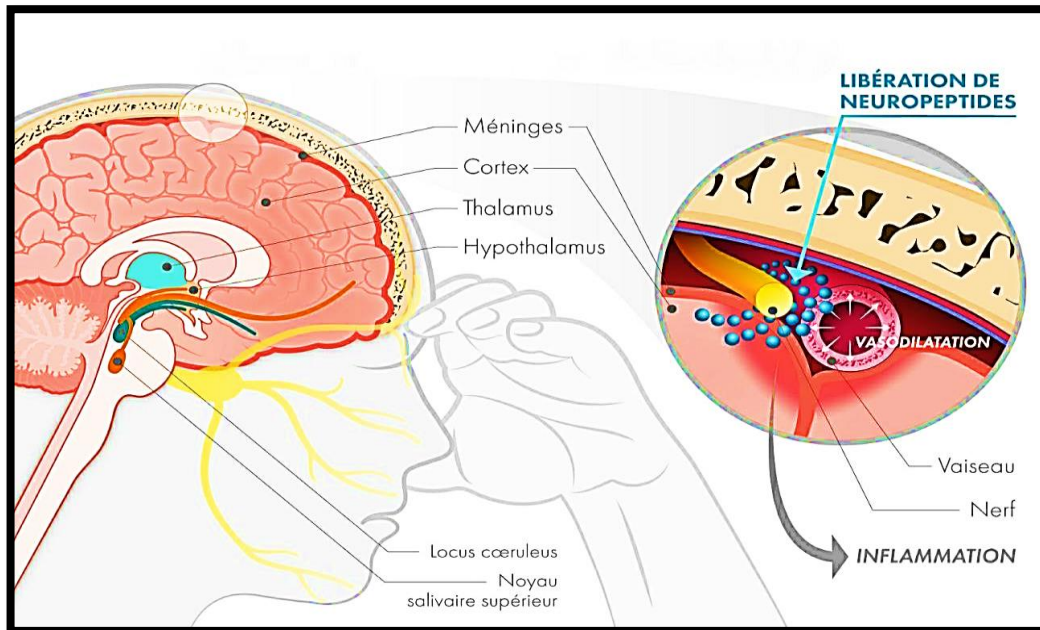


Figure 6. Le rôle du système trigémino-vasculaire dans le mécanisme de migraine (Chauvet et Giraud, 2019).

5.4. Phase postdromique

Cette phase est souvent négligée et peu rapportée par les patients. Toutefois, les patients peuvent signaler des symptômes tels que fatigue, faiblesse musculaire, et difficultés de concentrations. Cela peut être expliquée par l'activation persistante du tronc cérébrale et du diencephale (Pavlovic *et al.*, 2014).

6. Les types de migraines

Les migraines se subdivisent principalement en deux types, définis par la présence ou l'absence d'une aura qui précède la phase céphalalgique (Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS), 2018).

6.1. Migraine avec aura

La migraine avec aura, est caractérisée par l'apparition des symptômes sensoriels et neurologiques précédant la crise migraineuse (Seladi-Shulman, 2020).

Chapitre I : Introduction à la migraine

6.2. Migraine sans aura

C'est le type le plus fréquent. Parmi ses sous-types, on trouve la migraine chronique, qui se manifeste par des céphalées présentes 15 jours ou plus par mois (Cleveland Clinic,2022).

7. Les symptômes

Les symptômes associés à la migraine sont divers et particulièrement fréquents (Villar-Martinez et Goadsby, 2022).

7.1. Nausées et vomissements

La nausée, symptôme fréquent de la migraine (IHS,2018), est également associé au syndrome des vomissements cycliques (Kovacic et Li, 2021).

7.2. Osmophobie

L'osmophobie, présente chez près de 50 % des patients migraineux, se définit comme une aversion marquée pour les odeurs (Rocha-Filho *et al.*, 2015).

7.3. Phonophobie

Selon la 3 -ème édition de la classification internationale des céphalées (ICHD-3), la phonophobie, ainsi que la photophobie, sont des symptômes fréquemment observés lors des crises de migraine (IHS, 2018).

7.4. Vertige

Le vertige est plus courant chez les migraineux, et vice versa (Akdal *et al.*, 2013).

8. Diagnostic

Pour poser le diagnostic le médecin doit interroger le patient en lui posant les questions essentielles dans un ordre logique et structuré (Hebting et Ferrand, 2015).

Chapitre I : Introduction à la migraine

Tableau 1. Critères diagnostiques de la migraine selon l’IHS (Olesen, 2018).

Migraine sans aura	Migraine avec aura
<p>Au moins 05 crises répondant aux critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none">• Durée de 4 à 72 heures.• Douleur pulsatile.• Localisation unilatérale.• Intensité modérée à sévère.• Aggravation par des activités physiques de routine. <p>Présence d’au moins un des symptômes associés suivant :</p> <ul style="list-style-type: none">• Nausées et/ou vomissements.• Photophobie et Phonophobie.	<p>Au moins 02 crises associées à une aura répondant aux critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none">• L’aura précède ou accompagne le début du mal de tête.• Trouble de langage réversible.• Troubles visuels réversibles (lumière scintillantes, taches, ou perte de vision).• Troubles sensoriels réversibles.• Durée de chaque symptôme de 5 à 60 min.

9. Complications

La complication la plus connue est la transformation de la migraine épisodique en migraine chronique ou réfractaire. Néanmoins, d’autres complications, indépendante de la sévérité de la migraine, peuvent également survenir (Rollier,2019).

9.1. Etat de mal migraineux

L’état de mal migraineux désigne une crise de migraine invalidante, avec des douleurs persistantes, sans aura, durant plus de 72 heures. La durée ne tient pas compte des interruptions liées au sommeil ou à l’effet des médicaments (Lévy-Chavagnat, 2011 ; Géraud, 2011).

9.2. Aura persistante sans infarctus

L’aura persistante sans infarctus (APSI) est une forme d’aura où les symptômes persistent pendant plus de 7 jours, en l’absence de signe d’infarctus sur l’imagerie cérébrale (Bidot et Biotti, 2016).

Chapitre I : Introduction à la migraine

9.3. Infarctus migraineux

Les personnes souffrant de migraines courent un risque accru d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémique, ce risque peut être doublé si les crises sont précédées d'une aura annonciatrice (Bidot et Biotti, 2016). Ce risque est particulièrement élevé chez les femmes de moins de 45 ans qui prennent un contraceptif oral, et qui fument (Lévy-Chavagnat, 2011).

10. Traitement

L'objectif de traitement des crises migraineuses est de soulager rapidement la douleur et les symptômes associés afin d'établir un fonctionnement normal et prévenir les récurrences (Ailani *et al.*, 2021).

10.1. Traitement de la crise

A. Acétaminophène

L'acétaminophène, ou paracétamol, est un médicament analgésique non opioïde indiqué dans le traitement des migraines d'intensité légère à modérée (Marmura, 2015).

B. Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens (AINS)

Les AINS comme ibuprofène, naproxène et diclofénac, inhibent fortement la synthèse de prostaglandines impliquées dans le processus inflammatoire au niveau des vaisseaux méningés (Filet, 2022).

C. Triptants

Les triptans, utilisés pour traiter les migraines modérées à sévères (Mayans et Walling, 2018), sont des agonistes des récepteurs la sérotonine. En se liant aux récepteurs 5-HT_{1B}, ils induisent une vasoconstriction des vaisseaux méningés dilatés lors des crises (Rubio Beltran *et al.*, 2016).

Chapitre I : Introduction à la migraine

10.2. Traitement de fond

A. Anticorps monoclonaux anti-CGRP (AcM anti-CGRP)

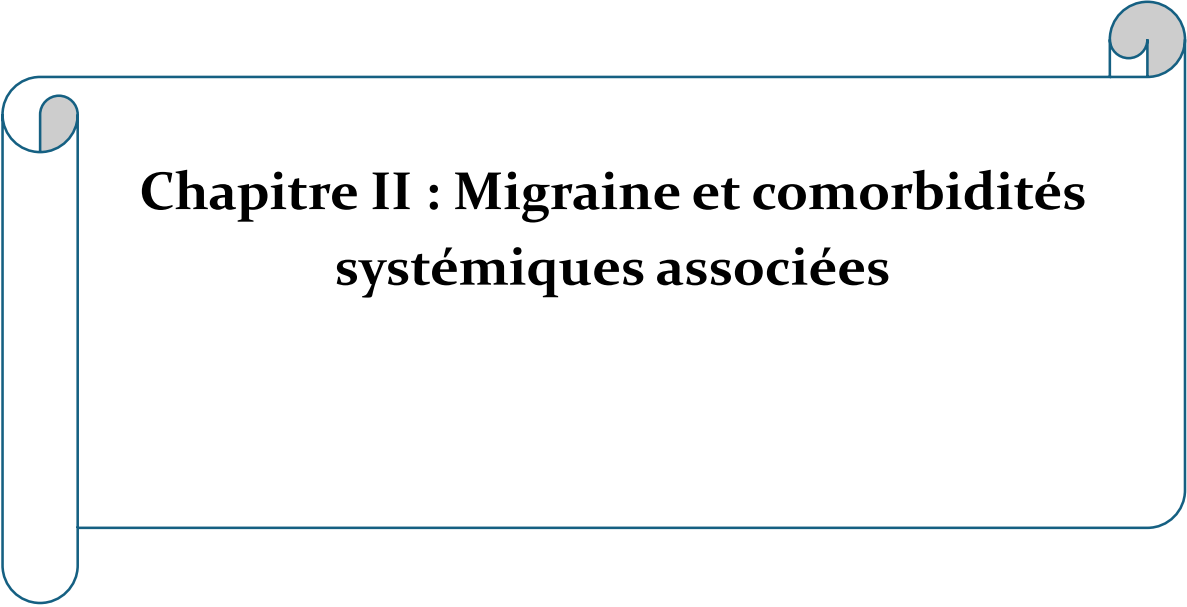
Les AcM anti-CGRP constituent un traitement préventif récent contre la migraine, il existe quatre formulations distinctes d'AcM anti CGRP, qui se lient soit aux ligands du CGRP, soit à ses récepteurs canoniques (Cohen *et al.*, 2022).

B. Bêta- bloquants

Les bêta- bloquants tels que le propranolol, sont couramment prescrits comme traitement efficaces contre les migraines. Bien que leurs mécanismes d'action soient encore mal élucidés, une étude récente a suggéré un effet direct sur le système trigémino- vasculaire (Hebestreit et May, 2017).

C. Anti dépresseurs

La venlafaxine, un inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, ainsi que l'amitriptyline, un antidépresseur tricyclique, sont bénéfiques dans la prévention des migraines (Silberstein *et al.*, 2012).



Chapitre II : Migraine et comorbidités systémiques associées

Chapitre II : Migraine et comorbidités systémiques associées

1. Migraine et maladies cardiovasculaires

La migraine, en particulier la migraine avec aura, a été systématiquement associée à une augmentation du risque relatif de maladies cardiovasculaires (MCV), tant globales que spécifiques (Mahmoud *et al.*, 2018). Les patients atteints de migraines avec aura présentent un risque accru de fibrillation auriculaire, d'infarctus du myocarde et de mortalité cardiovasculaire par rapport à ceux sans migraine (Déborah *et al.*, 2023).

1.1. Accident Vasculaire Cérébral (AVC) ischémique

De nombreuses études démontrent une association entre la migraine avec aura et l'AVC chez les jeunes (Hu *et al.*, 2017). Le risque est accru chez les individus souffrants de migraines actives (ayant présenté une crise au cours des 12 derniers mois) (Kurth *et al.*, 2006) et ayant une fréquence plus élevée des crises (MacClellan *et al.*, 2007).

Les comorbidités possibles entre la migraine et l'AVC comprennent trois entités principales : l'AVC coexiste avec la migraine, l'AVC présentant des caractéristiques cliniques de la migraine et l'AVC induit par la migraine, illustré par l'infarctus migraineux (Spalice *et al.*, 2016). Selon l'ICHD-3, l'infarctus migraineux est une lésion cérébrale ischémique détectée par neuroimagerie, survenant dans un territoire correspondant à des symptômes d'aura pendant une crise typique de migraine avec aura (Sacco *et al.*, 2023).

Les mécanismes précis de l'AVC induit par la migraine n'ont pas encore été entièrement déterminés, bien que plusieurs facteurs aient été suggérés (Øie *et al.*, 2020). La DCE entraîne des modifications hémodynamiques du flux sanguin cérébral, caractérisées par une augmentation de la résistance vasculaire (Zhang *et al.*, 2017). De nombreuses études ont exploré les biomarqueurs liés à un risque accru de thrombose, notamment l'augmentation des niveaux de protéine C-réactive et des cytokines circulantes chez les patients migraineux (Tietjen et Khubchandani, 2015).

Il est à souligner que les personnes souffrant de migraine avec aura présentent des niveaux plus élevés de microparticules endothéliales circulantes par rapport aux

Chapitre II : Migraine et comorbidités systémiques associées

témoins, ce qui suggère une dysfonction endothéliale comme un mécanisme potentiel favorisant les AVC dans cette population (Liman *et al.*, 2015).

1.2. Foramen ovale perméable (FOP)

Le FOP est une anomalie septale située entre l'oreillette droite et l'oreillette gauche. Un shunt droit-gauche peut se produire lors d'une augmentation transitoire de la pression auriculaire. Le FOP est fréquemment observé chez les individus souffrant de migraine avec aura, avec une prévalence d'environ 50 % tandis qu'elle est de 20 à 30 % chez les personnes non migraineuses (Kumar *et al.*, 2019).

Le passage anormal de sang veineux dans la circulation artérielle via un FOP peut favoriser la formation d'embolies paradoxales, entraînant ainsi un AVC ischémique. Des études ont démontré que des microparticules, des bulles d'air et des substances circulant dans le sang veineux peuvent induire une DCE. Par conséquent, il est plausible que le FOP soit un facteur déclencheur à la fois des auras migraineuses et des AVC ischémiques (West *et al.*, 2018).

1.3. Fibrillation auriculaire (FA)

Des études récentes mettent en évidence une possible association entre la migraine et la FA (Scutelnic *et al.*, 2022). Chez les femmes souffrant de migraines sévères avec aura, l'incidence de la FA est significativement augmentée par rapport à celles sans migraine (Rhee *et al.*, 2022).

Une explication possible pourrait être un dysfonctionnement du système nerveux autonome survenant lors des crises de migraine, entraînant une Fa. Par ailleurs, des anomalies électrocardiographiques, telles que la bradycardie, une dispersion accrue de l'onde P ou des altérations non spécifiques des segments ST-T, ont été rapportées chez des patients durant les crises de migraine, ce qui pourraient contribuer au déclenchement de la FA (Melek *et al.*, 2007). À l'inverse, la FA peut induire des événements thromboemboliques susceptibles de provoquer une DCE à l'origine d'une aura migraineuse (Nozari *et al.*, 2010).

Chapitre II : Migraine et comorbidités systémiques associées

2. Migraine et maladies gastro-intestinales

Le terme « axe intestin-cerveau » désigne un lien bidirectionnel entre le système gastro-intestinal (GI) et le système nerveux central (SNC) (Arzani *et al.*, 2020).

L'axe intestin- cerveau peut déclencher une crise migraineuse par divers mécanismes, notamment via la composition du microbiote intestinal, les neuropeptides, les hormones de stress et les nutriments. Différents stress (physiques ou psychologiques) peuvent entraîner une dysbiose, ce qui favorise une augmentation de la sécrétion de CGRP, corrélée aux symptômes observés lors des crises migraineuses (Arzani *et al.*, 2020 ; Ustianowska *et al.*, 2022).

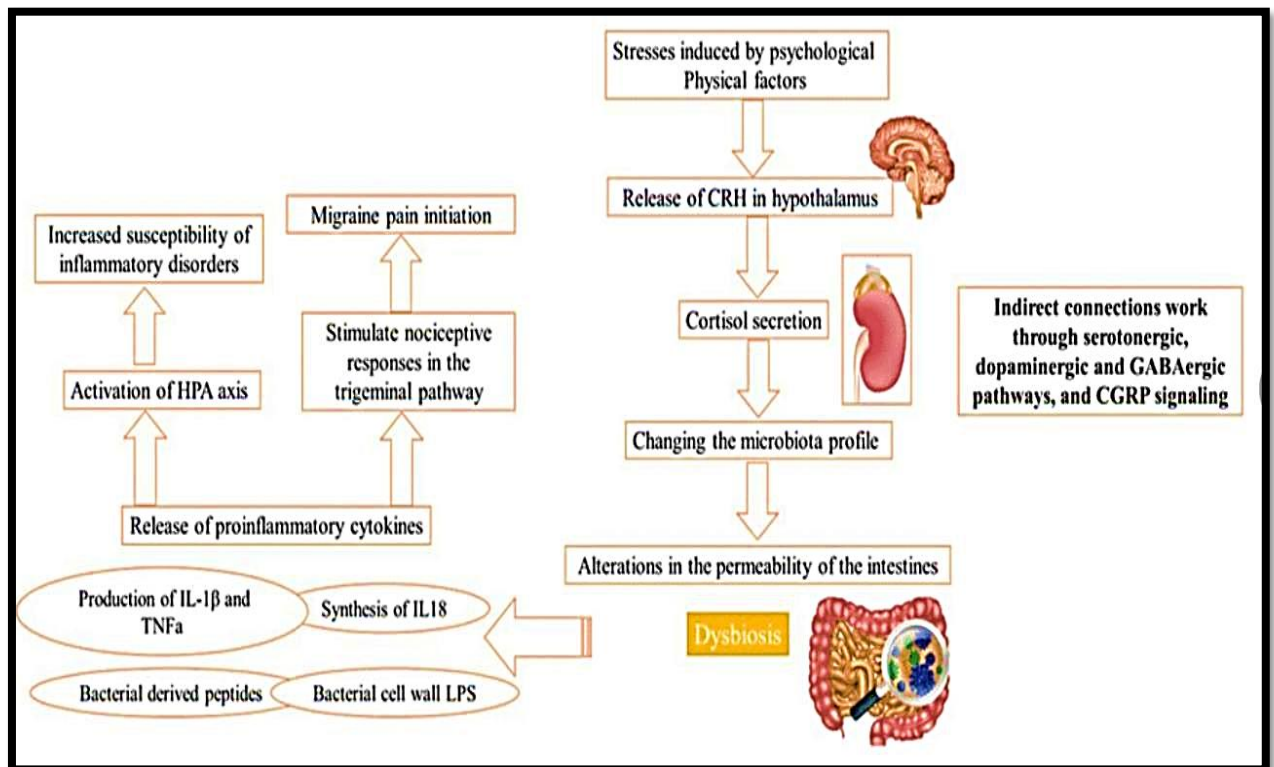


Figure 7. Mécanismes des effets des bactéries intestinales dans le maintien de l'équilibre de l'axe intestin-cerveau via des signaux indirects (Arzani *et al.*, 2020).

(**CRH**, Corticotrophin-releasing hormone; **HPA**, Hypothalamic pituitary adrenal axis; **LPS**, lipopolysaccharides; **IL**, Interleukin; **TNF α** , Tumor necrosis factor alpha).

Chapitre II : Migraine et comorbidités systémiques associées

À ce jour, de nombreuses études ont démontré une association entre la migraine et certains maladies gastro-intestinales, telles que l'infection à *Helicobacter pylori*, le syndrome de l'intestin irritable et la maladie cœliaque. Cependant, les mécanismes expliquant l'interaction entre l'intestin et le cerveau chez les patients migraineux reste encore mal compris (Arzani *et al.*, 2020).

2.1. Infection à *Helicobacter pylori*

D'après les résultats d'une méta-analyse de cinq études cas-témoins, environ 45 % des patients migraineux sont porteurs de *H. pylori* tandis que la prévalence chez les témoins sains est estimée à environ 33 % (Su *et al.*, 2014).

Le mécanisme suggéré pour l'association entre la migraine et l'infection par *H. pylori* pourrait inclure des réponses immunitaires et vasculaires induites, entraînant la libération de cellules immunitaires ainsi que de médiateurs inflammatoires et vasoactifs dans la muqueuse gastrique. Ces mécanismes pourraient, en conséquence, conduire à une hypersensibilité des structures cérébrales impliquées dans la douleur (Su *et al.*, 2014). De plus, des études ont montré que les niveaux sériques de CGRP sont plus élevés chez les individus souffrant d'ulcères duodénaux induits par *H. pylori*, comparativement aux individus sains (Cámara-Lemarro *et al.*, 2016).

Selon les résultats d'un article de revue, les données probantes indiquent que l'éradication de *H.pylori* pourrait être liée à une amélioration des symptômes de la migraine (Savi *et al.*, 2013).

2.2. Syndrome de l'intestin irritable

Le Syndrome de l'intestin irritable (SII) est classé parmi les troubles fonctionnels neuro-gastroentérologiques. Il partage des facteurs de risque environnementaux communs avec la migraine, touchant principalement les femmes et les jeunes adultes (Chang et LU, 2013). Une association établie existe entre la migraine et le SII : le SII est fréquemment observé chez les patients migraineux, tandis que la migraine est souvent rapportée chez les individus atteints de SII (Cámara-Lemarro *et al.*, 2016).

Les mécanismes sous-jacents à cette association ne sont pas entièrement déterminés. Tout comme la migraine, le SII est susceptible d'altérer la composition de la

Chapitre II : Migraine et comorbidités systémiques associées

microflore intestinale, influençant ainsi l'axe intestin-cerveau et l'état inflammatoire (O'Mahony *et al.*, 2015). Par ailleurs, les allergies et les intolérances alimentaires impliquées dans le déclenchement des crises de migraine et des récurrences du SII, pourraient également expliquer le lien entre ces deux pathologies (Georgescu *et al.*, 2018). De plus, il a été postulé que la sérotonine joue un rôle dans cette association. La libération de sérotonine par les cellules entérochromaffines de l'épithélium luminal de l'estomac, stimule la sécrétion d'acide gastrique, les réflexes sensoriels et moteurs tout en activant le système nerveux entérique (SNE) (Chang et LU, 2013 ; Crowell, 2004).

2.3. Maladie cœliaque

La maladie cœliaque (MC) est une pathologie auto-immune qui survient chez les personnes génétiquement prédisposées à une hypersensibilité au gluten alimentaire. Elle touche environ 1 % de la population mondiale (Green et Cellier, 2007). Des études ont révélé que les patients souffrant de la MC présentent une prévalence plus élevée de migraine comparativement aux témoins sains, et inversement (Zis *et al.*, 2018).

Selon certaines recherches, les calcifications occipitales ainsi que les anomalies de la substance blanche identifiées par neuroimagerie cérébrale, pourraient être liées à une comorbidité avec la MC chez les individus migraineux (Zis *et al.*, 2018). Par ailleurs, la relation entre la migraine et la MC pourrait s'expliquer par la production de cytokines pro-inflammatoires induites par le gluten (l'IFN- γ et le TNF- α , susceptibles d'augmenter les taux de CGRP) (Cámara-Lemarroy *et al.*, 2016). À cet égard, des études montrent qu'un régime sans gluten pourrait également être efficace pour réduire la fréquence de migraine (Zis *et al.*, 2018).

3. Migraine et maladies métaboliques

Des études récentes ont décrit une association entre les migraines et les troubles métaboliques, notamment l'obésité et le diabète sucré (Casucci *et al.*, 2012), souvent influencé par le mode de vie des patients. Plusieurs mécanismes ont été avancés pour expliquer le lien entre ces trois pathologies, y compris l'implication des biomarqueurs

Chapitre II : Migraine et comorbidités systémiques associées

biochimiques comme les neuropeptides (Recober et Goadsby, 2010), ainsi que des médiateurs pro- inflammatoires (Lippi *et al.*, 2014).

3.1. Migraine et obésité

L'obésité est un trouble clinique marqué par une prévalence élevée à l'échelle mondiale. Elle se caractérise par une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle, susceptible d'altérer la santé et la qualité de vie. Elle se distingue par un indice de masse corporelle (IMC), un indicateur simple permettant de classer le surpoids et l'obésité chez l'adulte, $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ (World Health Organization (WHO), 2021).

Plusieurs recherches ont établi une association significative entre l'obésité et les migraines, qu'elles soient épisodiques ou chroniques. Ce lien semble se renforcer avec l'aggravation de l'obésité (Chai *et al.*, 2014). Chez les personnes obèses, un état inflammatoire peut augmenter la fréquence, l'intensité et la durée des crises de migraine (Bond *et al.*, 2011). À cet égard, des niveaux accrus de l'IL-1 β , l'IL-6, l'IL-8, TNF- α et la protéine C-réactive, ont été rapportés chez les migraineux (avec ou sans aura) (Duarte *et al.*, 2015) que chez les obèses (Palomera *et al.*, 2018).

Dans la migraine, le CGRP joue un rôle clé dans le développement des symptômes associée à la migraine (Gross *et al.*, 2019), tandis que dans l'obésité, un apport lipidique pourrait favoriser la libération de CGRP en raison de l'hyperactivité des nerfs sensitifs observée chez ces patients (Gram *et al.*, 2005). Par ailleurs, la dysfonction hypothalamique, en favorisant la prise alimentaire déséquilibrée, contribue aux processus inflammatoires par la production des médiateurs pro-inflammatoires, impliqués à la fois dans la migraine et l'obésité. (Rivera-Mancilla *et al.*, 2021).

Enfin, la leptine, une hormone dont les niveaux sont élevés chez les individus obèses et les personnes souffrant de migraines, est associée à la DCE. Cette observation suggère que l'augmentation des taux de leptine liée à l'obésité pourrait être un facteur important dans l'induction des migraines chroniques (Kitamura *et al.*, 2015).

Chapitre II : Migraine et comorbidités systémiques associées

3.2. Migraine et diabète

Dans le cadre d'une étude cas-témoins, des analyses transversales ont été réalisées afin d'évaluer la prévalence du diabète chez les individus souffrant de migraine par rapport à ceux ne présentant pas cette condition. Globalement, il a été observé que les personnes migraineuses étaient susceptibles d'être diabétiques que celles non migraineuse (12.6 % contre 9.4 %) (Bigal *et al.*, 2010).

La résistance à l'insuline (RI) a été suggéré comme un mécanisme physiopathologique sous-jacent expliquant le lien entre la migraine et le diabète (Rainero *et al.*, 2005), bien que certaines études n'aient pas confirmé cette association (Ozcan et Ozmen, 2019). Les patients migraineux présentent des taux d'insuline plus élevés que les témoins (Bernecker *et al.*, 2010). Par conséquent, il a été proposé que des traitements visant à réduire la RI pourraient également réduire la fréquence des céphalées (Cavestro *et al.*, 2018).

Bien que le CGRP soit reconnu pour son effet hyperglycémiant (Yamaguchi *et al.*, 1990), les études ont révélé des niveaux réduits de CGRP chez les patients diabétiques. Par ailleurs, l'hypoglycémie, connue pour déclencher et exacerber les migraines (Haghighi *et al.*, 2015), (pourrait être liée à une hyperinsulinémie induite par le CGRP). Ces observations suggèrent ainsi une relation inverse potentielle entre la migraine et le diabète sucré (Rivera-Mancilla *et al.*, 2021).

4. Migraine et maladies neurologiques

Les données actuelles confirment l'association entre la migraine et plusieurs troubles neurologiques (Dodick, 2018). Cela met en lumière l'implication de voies biologiques communes dans leurs pathologies. Par ailleurs, il existe également des preuves établissant un lien entre la migraine, l'épilepsie et la sclérose en plaque (Bigal *et al.*, 2003 ; Hauer *et al.*, 2020).

4.1. Migraine et épilepsie

Une association entre l'épilepsie et la migraine a été démontrée au fil du temps, suggérant que les crises épileptiques peuvent déclencher des migraines, et que les crises de migraine peuvent comporter un aspect épileptogène (Rogawski, 2012). La

Chapitre II : Migraine et comorbidités systémiques associées

prévalence de la migraine dans les populations atteintes d'épilepsie est estimée entre 8 % et 24 %, soit un risque deux fois plus élevé que dans la population générale. De même, les individus migraineux présentent une incidence accrue d'épilepsie variant entre 1 % et 17 % comparativement à la population générale (Rogawski, 2012 ; Altamara *et al.*, 2021).

L'hyperexcitabilité néocorticale, en lien avec des facteurs génétiques et moléculaires, constitue une hypothèse largement acceptée pour expliquer l'épilepsie et la migraine (Berger *et al.*, 2008 ; Sowell et Youssef, 2016). Cette hyperexcitabilité induit un décalage dépolarisant paroxystique dans l'épilepsie, tandis que, dans le cas de migraine elle évolue vers la DCE. Cette dépolarisation, qui se propage à travers le cortex, provoque également des fluctuations des taux de neurotransmetteurs et de calcium, suivies d'une suppression corticale. La DCE apparaît ainsi comme un phénomène partagé entre la migraine et l'épilepsie, particulièrement au niveau du le cortex occipital (Garg et Tripathi, 2021).

D'autres éléments renforçant l'idée de la DCE comme un mécanisme commun, incluent des observations montrant que les céphalées postictales sont plus fréquentes chez les patients souffrant d'épilepsie occipitale et la réponse de la migraine aux médicaments antiépileptiques (Garg et Tripathi, 2021).

4.2. Migraine et sclérose en plaque

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie inflammatoire chronique et dégénérative, caractérisée par une démyélinisation du système nerveux central (Dobson et Giovannoni, 2019).

Une étude suggère que la migraine, qui survient souvent plusieurs années avant la sclérose en plaques pourrait constituer un facteur de risque pour cette maladie (Kister *et al.*, 2012). Toutefois, il a été démontré que la démyélinisation corticale accélère la DCE dans des modèles d'animaux (Merkler *et al.*, 2009). Par conséquent, la migraine pourrait résulter de lésions précoces associées à la sclérose en plaques (Gee *et al.*, 2005).

Chapitre II : Migraine et comorbidités systémiques associées

5. Migraine et maladies psychiatriques

L'anxiété et la dépression constituent deux des comorbidités les plus fréquentes associées à la migraine, influençant le pronostic de la maladie, sa prise en charge thérapeutique et ses résultats cliniques (Louter *et al.*, 2015)

5.1. Migraine et anxiété

Les troubles anxieux sont deux à cinq fois plus fréquents chez les patients souffrant de migraine que dans la population générale. Ils sont également plus courants chez les individus atteints de migraines chroniques comparativement à ceux présentant de migraines épisodiques (Breslau, 1998). Parmi ces troubles, le trouble anxieux généralisé, le trouble obsessionnel compulsif et le trouble panique sont les plus fortement associés à la migraine (Baskin *et al.*, 2006).

Il existe une relation bidirectionnelle entre la migraine et l'anxiété (Smitherman *et al.*, 2013). Les hypothèses actuelles concernant les mécanismes neurobiologiques sous-jacents à cette association incluent une dysfonction du système sérotoninergique, une dérégulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, des influences hormonales et des facteurs psychologiques (Smitherman *et al.*, 2013 ; Lucchetti *et al.*, 2013).

5.2. Migraine et dépression

De nombreuses études ont établi une corrélation significative entre la migraine et la dépression (Jat *et al.*, 2018). Une recherche a révélé que les individus souffrant de migraines chroniques présentent un risque deux fois plus élevé de développer une dépression (Amiri *et al.*, 2019). Cette association est bidirectionnelle, caractérisée par une prévalence accrue de la dépression chez les migraineux et vice versa (Amiri *et al.*, 2019 ; Buse *et al.*, 2010).

Par ailleurs, les taux de sérotonine chez les individus migraineux ont été constatés comme étant chroniquement bas (Zhang *et al.*, 2019). La migraine et la dépression semblent ainsi liées par un déséquilibre des neurotransmetteurs de la sérotonine, comme le témoignent les réponses cliniques aux modulateurs de la sérotonine,

Chapitre II : Migraine et comorbidités systémiques associées

notamment les triptans et les inhibiteurs sélectifs de sa recapture ((Zhang *et al.*, 2019 ; Ferrari et Saxena, 1993).

Il a été démontré que les patients souffrant de migraines chroniques présentent des concentrations de CGRP nettement plus élevées, même en l'absence de crise de migraine (Cernuda-Moralón *et al.*, 2013). Les AcM anti-CGRP réduisent la sévérité des symptômes dépressifs chez les patients migraineux, indépendamment de leur effet sur la fréquence des crises. Cette amélioration des symptômes dépressifs pourrait indiquer que l'érenumab apporte un bénéfice thérapeutique dans la prise en charge des migraines (de Vries Lentsch *et al.*, 2024).



Chapitre III : Partie pratique

Chapitre III : Partie pratique

1. Introduction :

La migraine est une pathologie qui peut affecter significativement la qualité de vie et les performances académiques, en particulier chez les jeunes adultes, une période clé du parcours universitaire.

C'est pour cette raison que nous avons mené une étude basée sur un questionnaire destiné exclusivement aux étudiantes et diffusé sur les réseaux sociaux.

2. Matériel et méthodes :

2.1. Le questionnaire :

A. But de l'étude :

Notre étude vise à évaluer l'impact de la migraine sur les performances académiques des étudiantes, en se focalisant sur des aspects clés de leur vie universitaire.

B. La population d'étude :

Il s'agissait d'une population cible constituée de 236 étudiantes algériennes ayant répondu au questionnaire. Toutes les tranches d'âge considérées sont représentées parmi les répondantes, avec une légère majorité appartenant à la tranche d'âge des 18 à 21 ans.

C. La récolte des données du questionnaire :

Nous avons réalisé une enquête en ligne. Nous avons recueilli nos données via un formulaire Google, qui est automatiquement connecté à une feuille de calcul.

3. Contenu de l'enquête :

L'enquête est structurée en quatre axes fondamentaux :

- ✓ Données sociodémographiques : âge, domaine d'étude, niveau d'étude.
- ✓ Données cliniques : symptomatologie, facteurs déclenchants, diagnostic, et traitement.

Chapitre III : Partie pratique

- ✓ L'impact sur la performance académique : la concentration, la productivité, l'absentéisme, etc.
- ✓ Les maladies associées à la pathologie : présence d'autres maladies (maladies cardiovasculaires, maladies gastro-intestinales, etc.)

4. Résultats :

Les résultats de notre étude seront représentés sous forme de graphiques.

4.1. Âge :

Les étudiantes souffrant de migraines âgées de 18 à 21 ans constituent 44,1 % des cas, suivies par celles âgées de 22 à 25 ans avec 41,9 %. Par contre, les étudiantes de plus de 25 ans sont moins représentées, avec une fréquence de 14 %. (Figure 8).

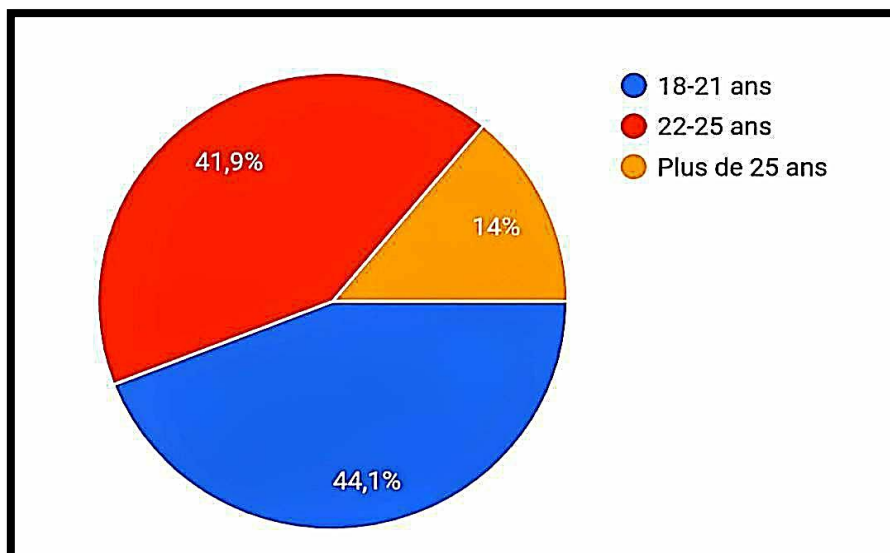


Figure 8. Répartition des étudiantes selon la tranche d'âge.

4.2. Niveau et domaine d'étude :

La majorité des étudiantes interrogées appartiennent au domaine des sciences et technologies (74,6 %), tandis que celles en sciences humaines et littérature représente que 25,4 %. (Figure 9-A).

On observe une prédominance des étudiantes en Bac +5 (32,2 %), suivies par celles en Bac +3 (19,5 %). Les niveaux de Bac +4 et Bac +1 affichent un même pourcentage

Chapitre III : Partie pratique

(14,4 %). En revanche, les étudiantes en bac +2 (12,7 %) et doctorat (6,8 %) sont les moins représentés. (Figure 9-B).

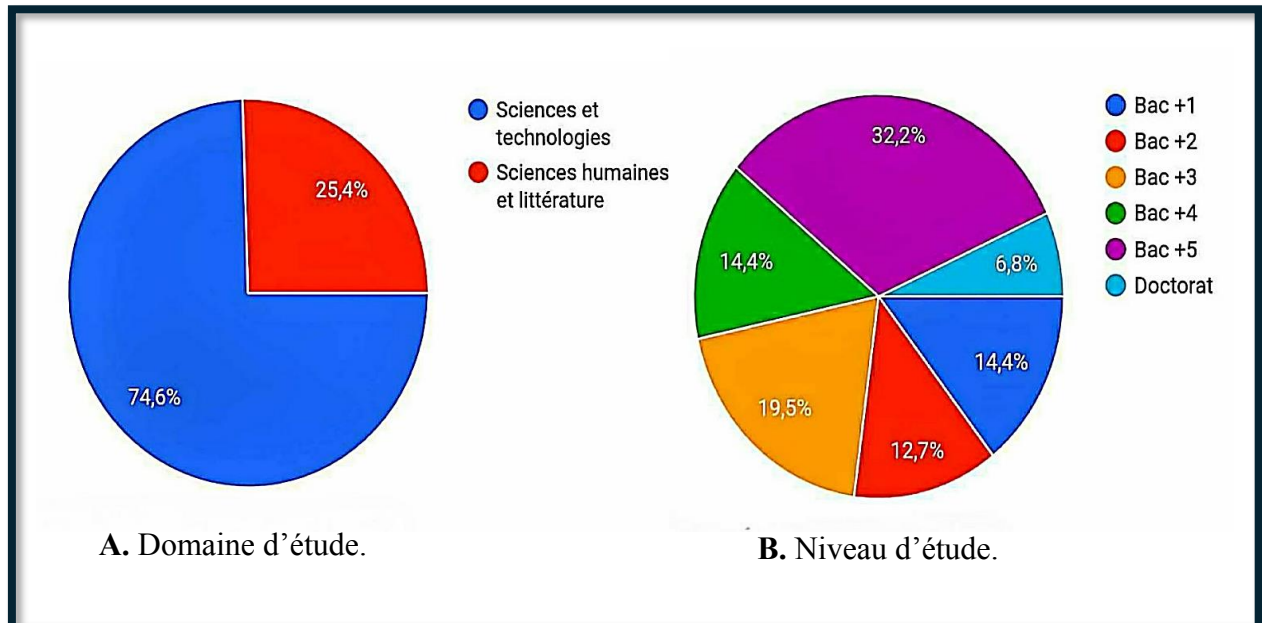


Figure 9. Répartition des étudiantes selon le domaine et le niveau d'étude.

4.3. Prévalence et diagnostic :

Selon notre étude, la grande majorité des participantes souffrent de migraine (96,6 %), alors que seulement 3,4 % ont déclaré ne pas en souffrir (Figure 10-A).

La plupart des étudiantes (57,2 %) n'ont pas été diagnostiquées, tandis que 42,8 % ont reçu un diagnostic de migraine (Figure 10-B).

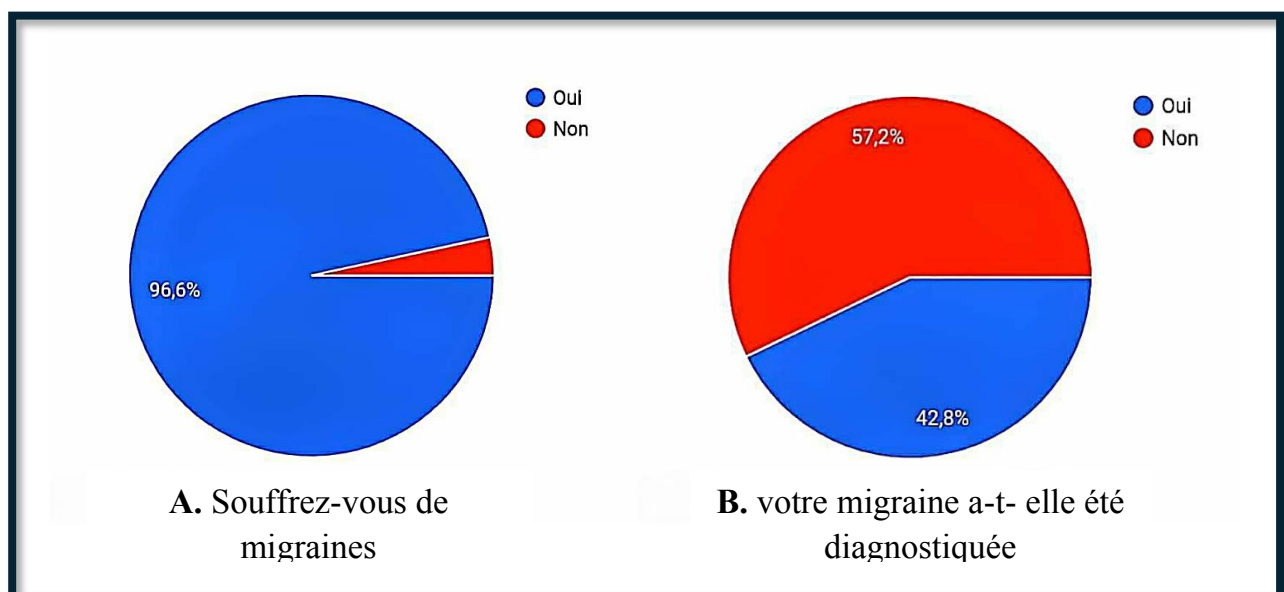


Figure 10. Répartition des étudiantes selon la prévalence et le diagnostic.

Chapitre III : Partie pratique

4.4. Symptômes :

On remarque que les symptômes les plus fréquents sont la fatigue et la sensibilité à la lumière rapportée par 76,3 % des répondantes, suivies de la sensibilité au bruit (66,1 %). D'autres manifestations restent courantes, comme la douleur unilatérale (55,1 %), les troubles visuels (aura) (46,6 %) et les vertiges (41,5 %). Enfin, les nausées et vomissements (39 %), la douleur aggravée lors d'un effort physique (36,4 %) et la douleur pulsatile (35,6 %) sont les symptômes les moins fréquents (Figure 11).

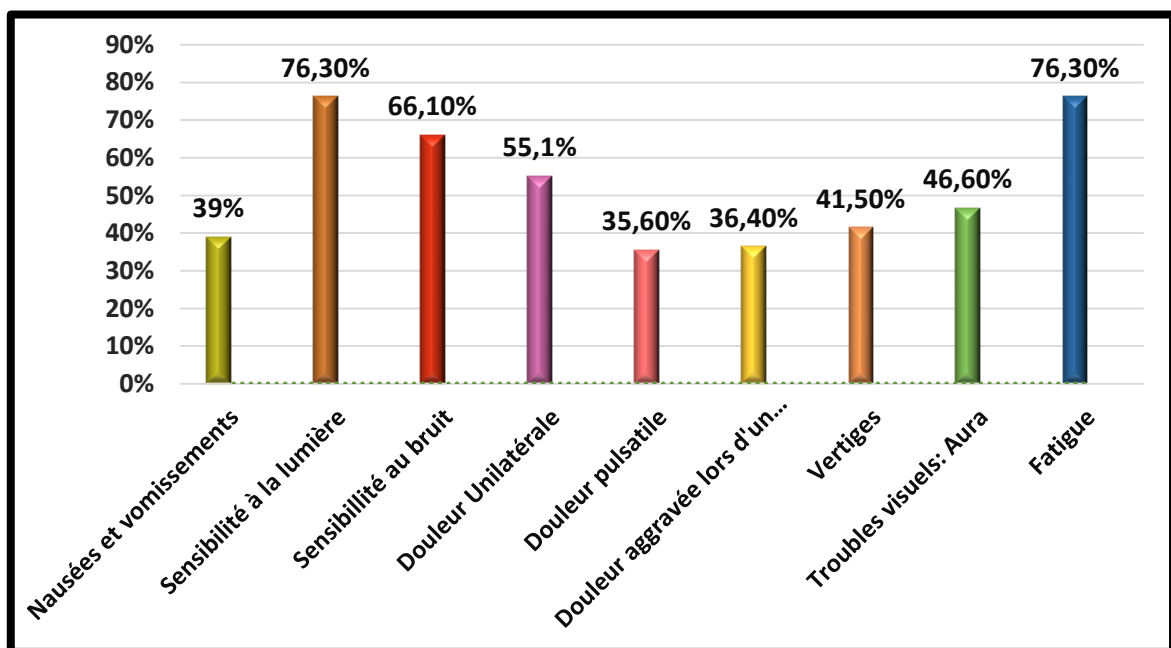


Figure 11. Répartition des étudiantes selon les symptômes.

4.5. Utilisation de traitement :

La figure 12 indique que 60,6 % des cas ont utilisé un traitement médical, alors que les 39,4 % restants ne l'ont pas fait.

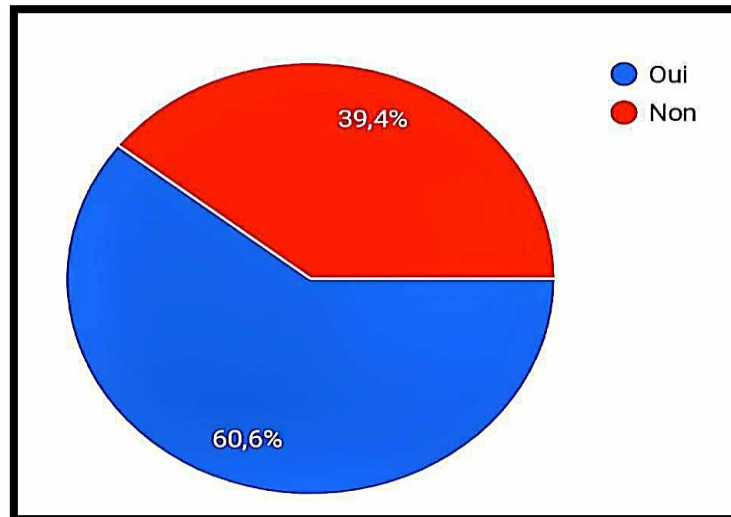


Figure12. Répartition de étudiantes selon l'utilisation d'un traitement médical.

4.6. Traitements courants :

Il ressort de la figure 13 une nette prédominance de l'utilisation des antalgiques, qui sont pris par 92,3 % des étudiantes souffrant de migraines. En revanche, les autres traitements sont nettement moins répandus : les antidépresseurs ne concernent qu'une minorité d'étudiantes (8,9 %), suivis des bêta-bloquants (4,7 %). Quant aux triptans et aux anticorps monoclonaux, ils sont les moins fréquemment adoptés, avec un taux d'utilisation limité à 3 %.

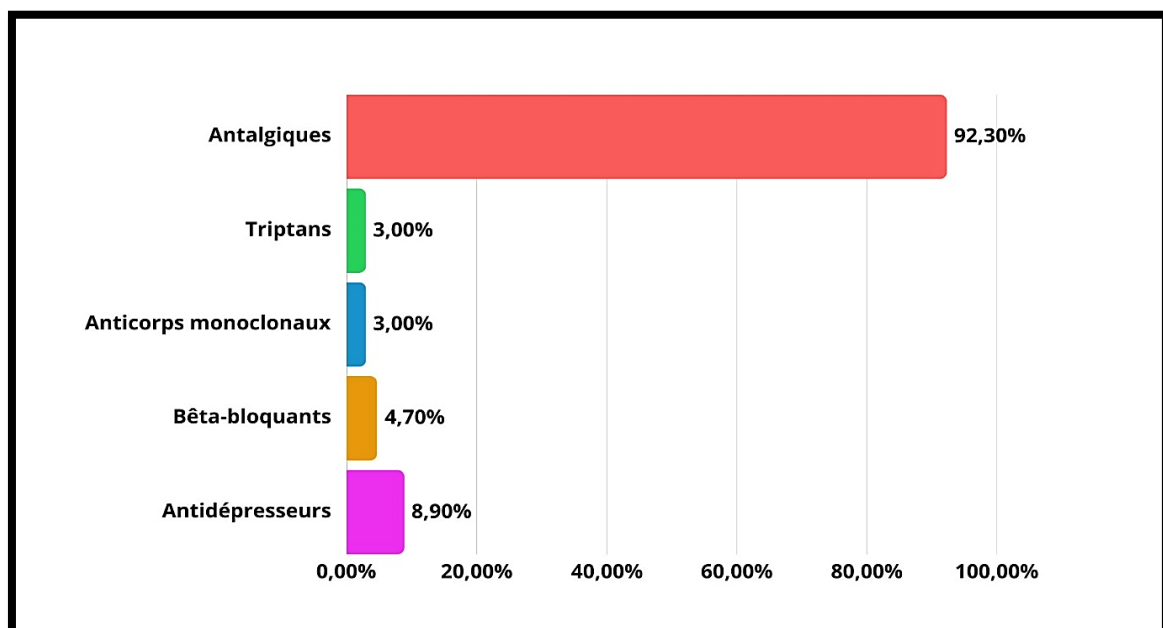


Figure 13. Répartition des étudiantes selon les traitements utilisés.

Chapitre III : Partie pratique

4.7. Fréquence, intensité et durée des crises :

Nos résultats montrent que la migraine épisodique concerne la majorité des étudiantes sondées (79,7 %), tandis que 20,3 % présentent une migraine chronique (Figure 14-A).

Concernant l'intensité de la douleur, plus de la moitié des étudiantes (53 %) rapportent des douleurs modérées. En revanche, 27,5 % signalent des douleurs sévères et 19,5 % des douleurs légères (Figure 14-B).

Sans traitement, la durée des douleurs varie parmi les participantes : 50,8 % rapportent des crises durant entre 4 à 24 heures, tandis que 33,1 % subissent des épisodes plus courts, de moins de 4 heures. A l'inverse, 16,1 % des étudiantes font face à des crises prolongées, s'étendant de 24 à 72 heures (Figure 14-C).

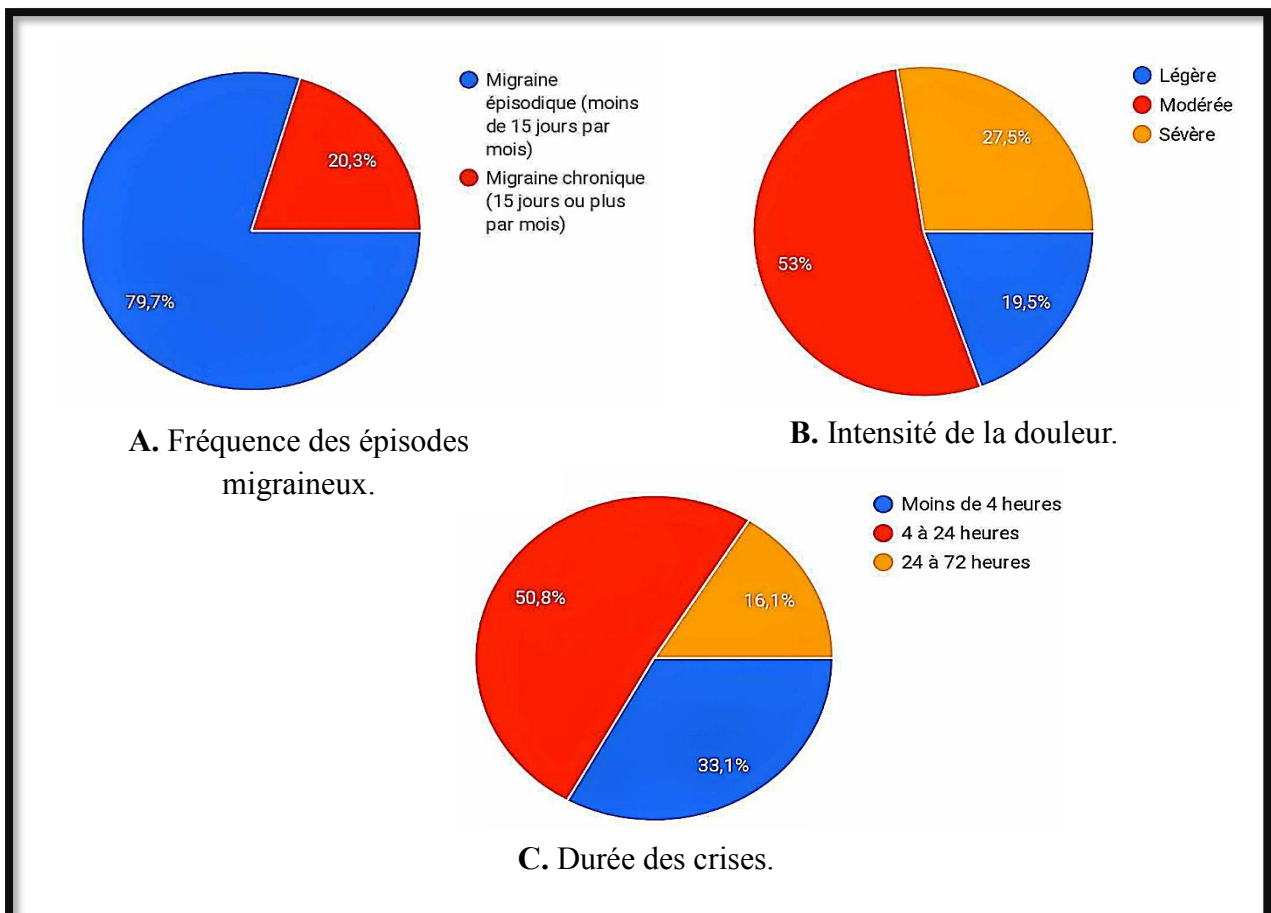


Figure 14. Répartition de étudiantes selon la fréquence, l'intensité et la durée des crises migraineuses.

Chapitre III : Partie pratique

4.8. Les facteurs déclenchants:

D'après la figure 15, le stress (80,1 %) et le manque de sommeil (71 %) sont les principaux facteurs déclenchants de la migraine chez les étudiantes. Les changements climatiques (58,1 %), les examens (50,4 %) ainsi que l'exposition au bruit ou à la lumière forte (50 %) sont également fréquents, alors que le jeûne et le saut de repas (29,2 %) et les boissons énergétiques (9,7 %) sont moins rapportés.

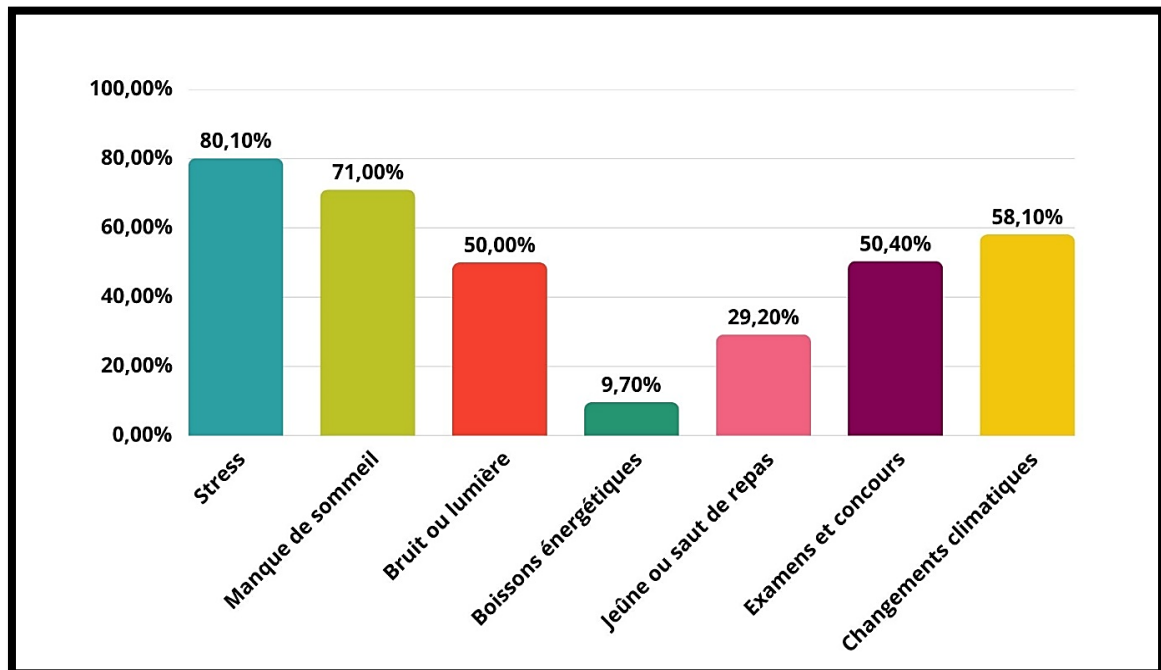


Figure 15. Répartition des étudiantes selon les facteurs déclenchants.

4.9. La régularité du cycle menstruel :

Les réponses recueillies révèlent que la plupart des étudiantes migraineuses 62,3 % ne perçoivent pas d'impact de la migraine sur la régularité de leur cycle menstruel. A l'opposé, 37 % d'entre elles estiment que leur migraine influence leurs cycles (Figure 16).

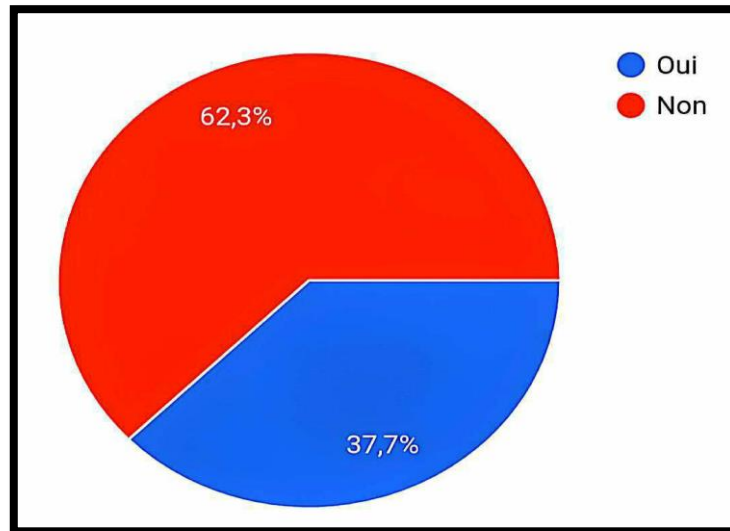


Figure 16. Répartition des étudiantes selon l'impact des crises de migraine sur la régularité du cycle menstruel.

4.10. Association avec les autres maladies :

Nos résultats montrent que 50,8 % des étudiantes migraineuses ne présentent aucune maladie associée. En revanche, les maladies psychologiques sont les plus fréquemment rapportées (29,7 %) suivies des maladies gastrointestinales (16,5 %). Les maladies métaboliques (3,8 %), cardiovasculaire (3,4 %) et neurologiques (2,5 %) sont plus rare. Par ailleurs, les complications de la migraine, comme l'état de mal migraineux (12,7 %) et l'aura persistante (10,6 %) sont également observées (Figure 17).

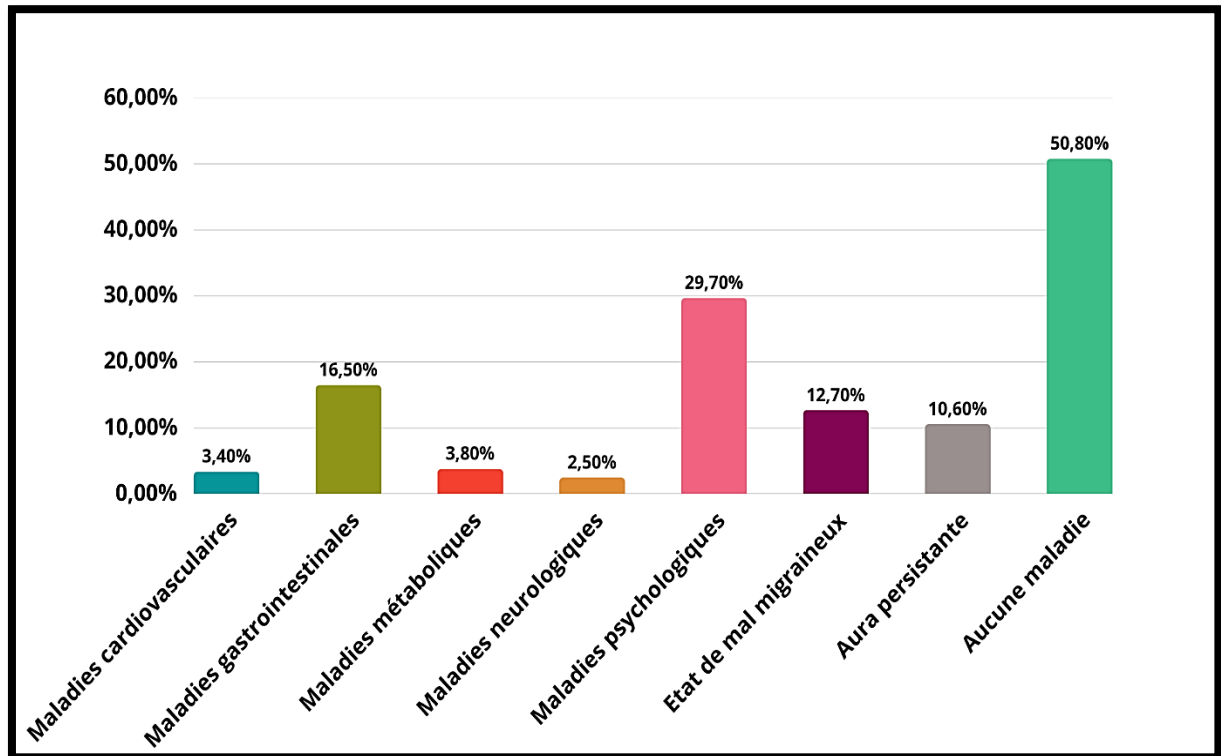


Figure 17. Répartition des étudiantes selon les maladies associées et les complications.

4.11. Fréquence de la migraine et impact sur la concentration et l'absentéisme :

Une proportion de 63,6 % des sujets constatent une augmentation des migraines en période d'examen, tandis que 29,2 % en souffrent rarement et 7,2 % jamais (Figure 18-A).

Selon la figure 18-B, la migraine impacte considérablement la concentration chez 82,6 % des étudiantes, contre 14,4 % qui en sont rarement impactées et 3 % qui ne sont pas concernées.

Concernant les absences dues à la migraine, elles touchent 31,4 % des étudiantes souvent, 37,7 % rarement et 30,9 % jamais (Figure 18-C).

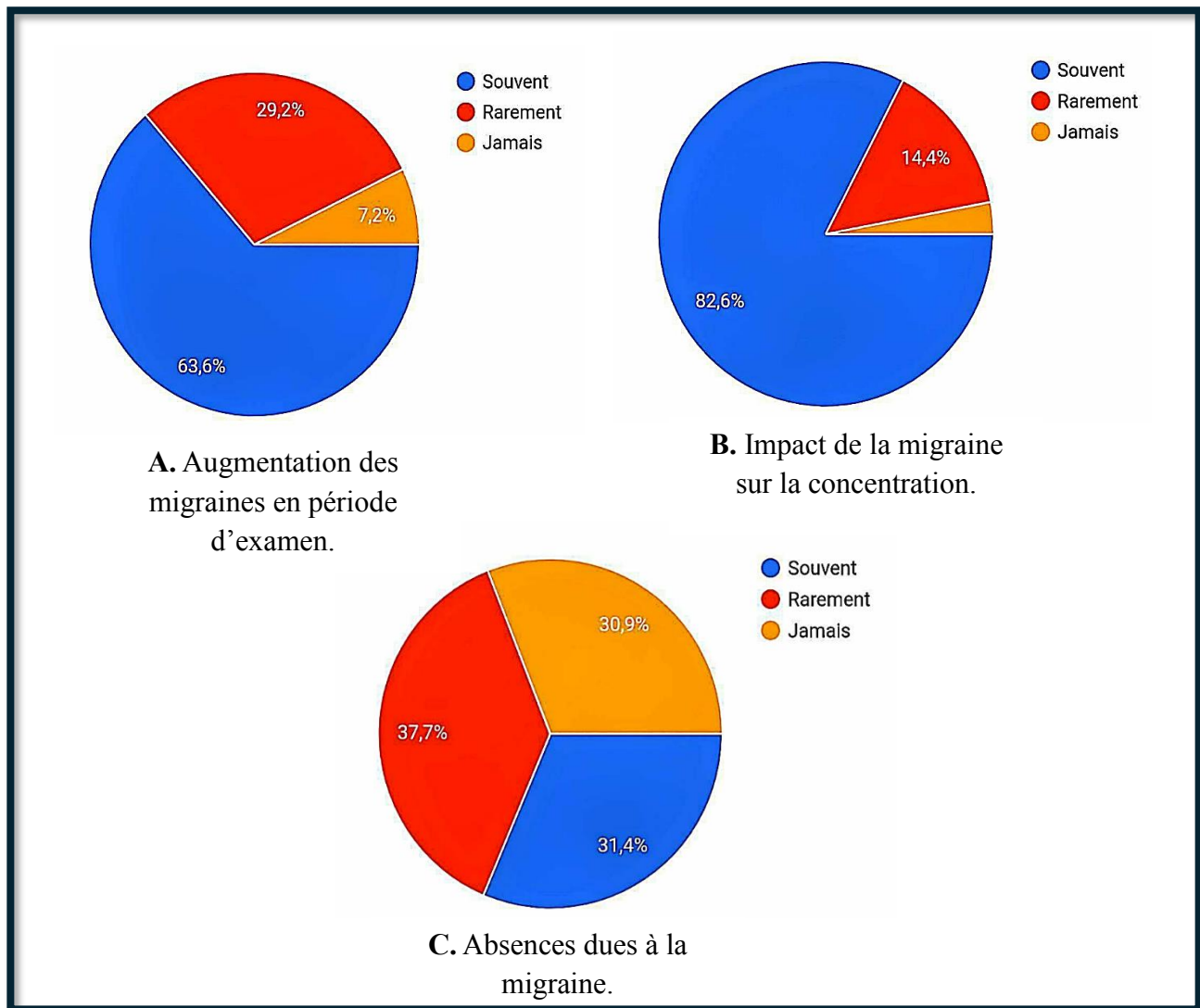


Figure 18. Répartition des étudiantes selon la fréquence, la concentration et l'absentéisme lié à la migraine.

4.12. Impact de la migraine sur la productivité et la moyenne académique :

D'après les résultats obtenus, 31,4 % des étudiantes déclarent que leur productivité est fortement réduite, alors que 60,6 % constatent une diminution modérée et 8,1 % n'observent aucune réduction de productivité (Figure 19-A).

Pour l'impact de la migraine sur la moyenne académique, 28,4 % des étudiantes rapportent que leur moyenne est souvent affectée, 45,8 % rarement et 25,8 % jamais (Figure 19-B).

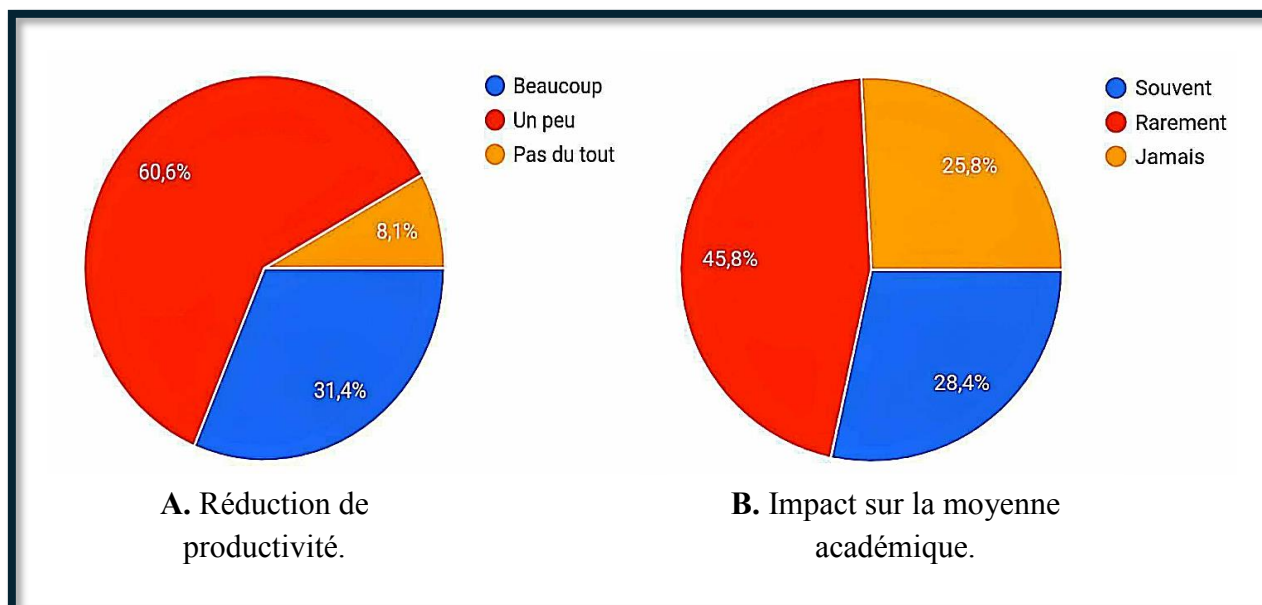


Figure 19. Répartition des étudiantes selon la productivité et la moyenne académique.

5. Discussion :

Notre étude a porté sur un échantillon de 236 étudiantes algériennes souffrant de migraine, afin d'évaluer son impact sur leurs performances académiques.

Selon notre enquête, la majorité des étudiantes (96,6 %) ont rapporté souffrir des migraines. La migraine est principalement observée chez les femmes, bien qu'elle puisse également toucher les hommes. Les données épidémiologiques indiquent une prédominance féminine qui apparaît dès la puberté et persiste tout au long de la vie (Allais *et al.*, 2020).

Les hormones sexuelles exercent leurs actions au niveau central via l'activation de deux récepteurs aux œstrogènes (ER α et ER β) et de deux récepteurs à la progestérone (PR-A et PR-B). Ils modulent la production et les voies métaboliques de divers neurotransmetteurs et hormone, tels que le CGRP, la sérotonine, le glutamate, la noradrénaline, l'oxyde nitrique (NO) et les opioïdes endogènes (Gupta *et al.*, 2007).

En outre, les œstrogènes et la progestérone peuvent augmenter la production de CGRP tout en modulant son rôle dans la transmission de la douleur (Gupta *et al.*, 2007).

Chapitre III : Partie pratique

Les niveaux d'œstrogènes connaissent une chute brutale les jours précédant les règles (MacGregor *et al.*, 2006), ce qui entraîne une élévation de la susceptibilité aux migraines pendant la période périmenstruelle (Sacco *et al.*, 2015).

D'après notre étude, les principaux facteurs déclenchants de la migraine, particulièrement liées à la vie universitaire sont le stress, les troubles de sommeil et les examens, avec des prévalences respectives de 80,1 %, 71 % et 50,4 %. Nos résultats sont comparables à ceux de Tayels, qui rapporte des pourcentages similaires pour le stress (73,2 %) et les troubles de sommeil (79,9 %) mais un impact plus important des examens (82,6 %) (Tayels, 2008). Par ailleurs, une autre étude réalisée par Szabó *et al.* a rapporté un impact des examens de 60 %, un résultat proche du nôtre (Szabó *et al.*, 2024).

En effet, l'interaction entre le stress et les migraines a été proposée comme étant bidirectionnel (Sauro et Becker, 2009), l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et le système nerveux autonome (SNA) jouent un rôle important dans ce processus. Leur dysrégulation sous l'effet d'un stress persistant favorise la neuroinflammation, l'hyper sensibilité à la douleur et des altérations vasculaires qui contribuent au développement des céphalées (Beech *et al.*, 2023). Ainsi, des études menées sur des rats ont montré qu'un manque de sommeil entraîne une augmentation des récepteurs du glutamate dans l'hippocampe, ce qui accroît l'excitabilité corticale et la susceptibilité à la DCE (Negro *et al.*, 2020).

Ces facteurs sont courants chez les étudiants universitaires, qui font face à de nombreux défis tout au long de leur formation, ce qui rend certaines habitudes de vie malsaines à cette étape de leur vie (Whatnall *et al.*, 2020). Selon l'étude de Shukri *et al.*, les étudiants en médecine, en raison de leur environnement stressant, sont plus affectés par la migraine que ceux qui n'en souffrent pas (Shukri *et al.*, 2023).

Il ressort de notre enquête que 63,6 % des étudiantes observent une augmentation de la fréquence des migraines lors des examens par rapport à d'habitude. Ces résultats sont similaires à ceux de Szabó *et al.*, qui ont également observé un taux de 63 % (Szabó *et al.*, 2024), ainsi qu'à une autre étude menée par Oliveira et ses collaborateurs ayant rapporté un taux de 75 % (Oliveira *et al.*, 2022). Cette tendance

Chapitre III : Partie pratique

pourrait être liée au stress ressenti par les étudiants durant cette période, identifié comme un facteur déclenchant majeur des céphalées (Basdav *et al.*, 2016), ainsi que par un nombre réduit d'heures de sommeil (Carneiro *et al.*, 2019).

Dans notre étude, 82,6 % des étudiantes ont noté une diminution de leur concentration à cause des migraines, un résultat presque identique à celui observé par Basdav *et al.* (82,8 %) (Basdav *et al.*, 2016). De plus, des taux légèrement supérieurs ont été rapportés dans l'étude de Shukri (92,9 %) et celle de Osman Ali (97,2 %) (Shukri *et al.*, 2023 ; Osman Ali *et al.*, 2022).

Cependant, concernant l'absentéisme, la majorité des étudiantes (68,6 %) ont continué à assister à leurs cours malgré leurs symptômes de migraine (30,9 % ne s'absentent jamais et 37,7 % s'absentent rarement), notre résultat est cohérent avec celui mentionné par Basdav (73,4 %), mais il reste inférieur à celui rapporté dans l'étude de Shukri (80,5 %) (Basdav *et al.*, 2016 ; Shukri *et al.*, 2023). Ce résultat pourrait s'expliquer en partie par les obligations académiques, comme l'affirmait Shukri dans son étude.

Nos résultats montrent que 60,6 % des étudiantes estiment que la migraine affecte "un peu" leur productivité, 31,4 % "beaucoup" et seulement 8,1 % "pas du tout". Ainsi, 91,9 % ressentent un impact, mais pour la majorité, il reste modéré. Ces données contrastent avec l'étude de Johnson, qui rapporte une baisse significative de productivité chez plus de 80 % des étudiants, et celle de Szabó, qui indique un impact chez 86 % des étudiants migraineux (Johnson *et al.*, 2014 ; Szabó *et al.*, 2024).

Une explication possible réside dans l'utilisation d'analgésiques par 92,3 % des étudiantes de notre échantillon, ces médicaments étant reconnus pour leur capacité à soulager rapidement la douleur (Basdav *et al.*, 2016). Dans cette perspective, l'étude de Thiagarajan a montré que l'usage d'analgésiques constitue une stratégie fréquemment adoptée par les étudiants migraineux (Thiagarajan *et al.*, 2022). Par ailleurs, cette étude a également mis en évidence d'autres méthodes d'auto-prise en charge, telles que la gestion de bruit et de l'environnement, l'arrêt des appareils électroniques, ainsi que le repos et le sommeil dans une pièce sombre (Thiagarajan *et al.*, 2022).

Chapitre III : Partie pratique

En ce qui concerne l'association entre la migraine et les autres maladies, notre étude révèle que 50,8 % des étudiantes ne souffrent d'aucune pathologie associée.

Cependant, parmi les cas rapportés, les maladies cardiovasculaires représentent un pourcentage de 3,4 % chez les étudiantes migraineuses. Cette faible incidence pourrait être liée à leur jeune âge. Néanmoins, la migraine étant un facteur de risque cardiovasculaire, ces étudiantes pourraient être plus vulnérables à long terme. D'après l'étude de Santos, la protection cardiovasculaire observée chez les femmes en période de reproduction est attribuée aux effets des œstrogènes, qui améliorent la fonction endothéliale et module la pression artérielle via les systèmes cardiovasculaires, rénal et nerveux (Santos *et al.*, 2014). Toutefois, de nombreuses études mettent en évidence une association significative entre la migraine et l'AVC ischémique (Schurks *et al.*, 2009), notamment chez les femmes de 45 ans ou moins (Øie *et al.*, 2020), ainsi que chez celles qui prennent des contraceptifs oraux et fument, ce qui accentue le risque d'AVC jusqu'à sept fois (MacLellan *et al.*, 2007).

D'autre part, la comorbidité des maladies gastrointestinales avec la migraine observée dans notre étude est de 16,5 %, ce qui est nettement inférieure au taux rapporté par Anwar *et al.* (60 %). Cette divergence pourrait être liée aux niveaux de stress, un facteur clé dans ces maladies en particulier chez les étudiants en médecine, ce qui peut développer ces altérations physiologiques (Anwar *et al.*, 2021). Par ailleurs, l'axe intestin-cerveau peut être affecté par une dysbiose, laquelle pourrait contribuer à la chronicisation de la douleur migraineuse en augmentant l'expression du TNF- α au sein du système nociceptif trigéminal (Tang *et al.*, 2020).

Bien que les maladies métaboliques soient associées avec la migraine, dans notre étude, seulement 3.8 % des étudiantes ont déclaré en souffrir. Cette faible prévalence peut s'expliquer par plusieurs facteurs, notamment la jeunesse des participantes. Boles *et al.* ont rapporté que le risque de diabète est particulièrement accru après l'âge de 45 ans (Boles *et al.*, 2017). De plus, le mode de vie étudiant caractérisé par une activité physique généralement plus régulière de celles des populations plus âgées pourrait jouer un rôle. L'amélioration du mode de vie, incluant le contrôle du poids

Chapitre III : Partie pratique

et l'activité physique, restent essentielle pour la prévention et la gestion de ces pathologies (Klein *et al.*, 2004 ; Sigal *et al.*, 2004).

En revanche, une étude épidémiologique américaine a révélé que les personnes obèses avaient trois fois plus de risques de développer des céphalées chroniques (Jensen et Stovner, 2008). En effet, les modifications de la posture de la colonne vertébrale peuvent affecter les douleurs cervicales, et par conséquent, sur les migraines. Ainsi, la graisse entretient également un état d'inflammation chronique, favorisant ainsi l'apparition des crises (Leroux, 2018).

Selon Rivera-Mancilla *et al.*, la protéine C-réactive, l'IL-1 β , l'IL-6, l'IL-8 et le TNF- α sont augmentés chez les personnes diabétiques, ce qui pourrait représenter un élément clé pour expliquer l'association entre le diabète sucré et la migraine (Rivera-Mancilla *et al.*, 2021).

En lien avec les maladies neurologiques associées avec la migraine, notre étude montre une prévalence de 2,5 % seulement. Cependant, une association a été établie entre l'épilepsie et la migraine (Rogawski, 2012). La DCE diffuse, un mécanisme impliqué dans l'aura migraineuse, entraîne une augmentation du glutamate extracellulaire, un neurotransmetteur excitateur. Cette activation excessive contribue à l'implication du noyau trijumeau, provoquant une sensibilisation centrale et des douleurs. Par ailleurs, l'aura migraineuse et les céphalées peuvent favoriser l'apparition des crises chez les patients épileptiques (Zarcone et Corbetta, 2017).

De plus, une relation unidirectionnelle entre la migraine et la SEP a été suggérée, selon laquelle la migraine pourrait prédisposer au développement de la SEP. (Rolak et Brown, 1990). Sur le plan mécanistique, la DCE, phénomène électrophysiologique sous-jacent aux crises migraineuses, pourrait jouer un rôle crucial dans ce processus. Elle facilite l'interaction entre les cellules immunitaires périphériques et les structures du système nerveux central (SNC) normalement protégées. La DCE, augmente la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique (BHE) via l'activation des métalloprotéinases matricielles, initiant ainsi la neuroinflammation (Gursoy-Ozdemir *et al.*, 2004). Par conséquent, lors d'une crise de migraine, les cellules immunitaires circulantes traversent la BHE rendue perméable et être exposées à des antigènes de

Chapitre III : Partie pratique

la myéline présents le SNC, ce qui pourrait provoquer une sensibilisation (Bjornevik *et al.*, 2022).

Selon nos résultats, 29,7 % ont rapporté souffrir d'un trouble psychologique, incluant la dépression et l'anxiété. Ce taux est légèrement supérieur à celui rapporté dans l'étude de Ramón-Arbués *et al.*, qui révèle des prévalences de 18,4 % pour la dépression et 23,6 % pour l'anxiété (Ramón-Arbués *et al.*, 2020). Cette différence, pourrait s'expliquer par le fait que notre enquête englobe ces troubles de manière globale. De plus, de nombreux facteurs peuvent accroître la vulnérabilité des étudiants à la dépression notamment les changements de mode de vie, le stress financier, les modifications des relations familiales et les incertitudes liées à l'avenir après l'obtention du diplôme (Ibrahim *et al.*, 2013). Par ailleurs, d'autres éléments, tels que les longues heures de travail et d'étude, la maîtrise des connaissances médicales ainsi que la concurrence et le manque de temps pour des activités non académiques, peuvent altérer le bien-être mentale et émotionnel des étudiants en médecine favorisant ainsi l'anxiété (Dyrbye *et al.*, 2005 ; Vitaliano *et al.*, 1984).

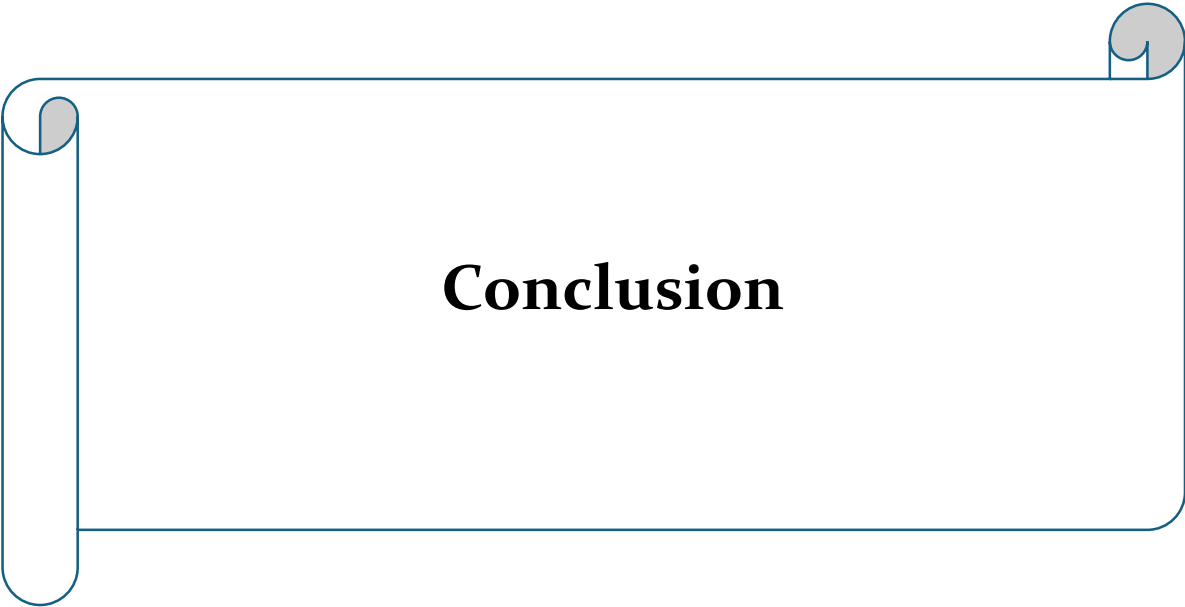
Des études biologiques ont examiné la comorbidité psychiatrique de la migraine. Une association a été identifiée entre un génotype particulier du récepteur de la dopamine D2 et l'association simultanée de la migraine avec aura, de la dépression majeure et du trouble d'anxiété généralisé (Peroutka *et al.*, 1998). En outre, des antécédents de dépression majeure ont été associés à une diminution de la tyramine, un biomarqueur de la dépression endogène, chez les patients migraineux par rapport aux sujets témoins (Jarman *et al.*, 1990). Cette observation remet en question l'hypothèse selon laquelle la dépression résulterait uniquement d'une réaction psychologique aux crises de migraine. En effet, l'implication des récepteurs et transporteurs de la sérotonine ainsi que les catécholamines, ont été impliqués à la fois dans la migraine et divers troubles psychiatriques (Montagna, 2008 ; Caldecott-Hazard *et al.*, 1991).

En ce qui concerne les complications, 12,7 % des étudiantes ont déclaré souffrir d'un état de mal migraineux. Ce dernier constitue la forme la plus sévère de la migraine et est classé parmi ses complications selon l'ICHD. Il peut survenir aussi bien dans la migraine avec que sans aura (ICHD-3, 2018). Par définition, l'état de mal migraineux

Chapitre III : Partie pratique

correspond à une crise de migraine invalidante de plus de 72 heures, accompagné de symptômes sévères tels que des nausées et des vomissements. Son diagnostic repose sur sa durée et son intensité. L'état de mal migraineux est souvent lié à un abus médicamenteux ou une prise en charge inadaptée des crises aiguës (Becker et Kryscio, 2007).

De plus, 10,6 % des participantes ont rapporté souffrir d'une aura persistante sans infarctus. Elle est définie par l'IHS comme une persistance des symptômes de l'aura pendant plus d'une semaine sans signe radiographique d'infarctus. Bien que bien définie, cette présentation est rare (IHS, 2004).



Conclusion

Conclusion

Conclusion :

Notre étude met en lumière une prévalence élevée de la migraine chez les étudiantes algériennes. Cela semble étroitement lié aux fluctuations hormonales, mais également aux conditions exigeantes de la vie universitaire. Le stress et le manque de sommeil font partie des éléments les plus fréquemment évoqués comme déclencheurs.

Au niveau des performances académiques, les données montrent une diminution significative de la concentration, en particulier lors des périodes d'examens où les crises migraineuses deviennent plus fréquentes. Toutefois, l'impact sur l'absentéisme et la productivité reste relativement modéré, possiblement atténué par une bonne capacité d'adaptation par les étudiantes, la prise des traitements analgésiques ou encore une gestion personnelle de la douleur.

Par ailleurs, l'enquête a également permis de révéler une association entre la migraine et diverses maladies notamment cardiovasculaires, gastro-intestinales, métaboliques, psychologiques et neurologiques. Parmi celles-ci, les troubles psychologiques sont les plus courants chez les étudiantes ayant déclaré une maladie associée.

Dans l'ensemble, ces résultats appellent à une meilleure considération de la migraine comme un véritable enjeu de santé dans le milieu universitaire. Au-delà d'un simple mal de tête, la migraine est susceptible d'altérer la qualité de vie des étudiantes et d'entraver leurs performances académiques. Il apparaît donc essentiel de renforcer la sensibilisation et d'encourager une prise en charge globale pour mieux faire face à cette problématique encore trop souvent sous-estimée.



Références bibliographiques

Références bibliographiques

- 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(7):1021-1039.
- Akdal G, Ozge A, Ergör G. The prevalence of vestibular symptoms in migraine or tension-type headache. *J Vestib Res*. 2013;23(2):101-106
- Al-Hashel JY, Ahmed SF, Alroughani R, Goadsby PJ. Migraine among medical students in Kuwait University. *J Headache Pain*. 2014;15(1):1-6.
- Allais G, Chiarle G, Sinigaglia S, Airola G, Schiapparelli P, Benedetto C. Gender-related differences in migraine. *Neurol Sci*. 2020;41(Suppl 2):429-436.
- Altamara C, Corbelli I, de Tommaso M, Di Lorenzo C, Di Lorenzo G, Di Renzo A, Filippi M, Jannini TB, Messina R, Parisi P, Parisi V, Pierelli F, Rainero I, Raucci U, Rubino E, Sarchielli P, Li L, Vernieri F, Vollono C, Coppola G. Pathophysiological Bases of Comorbidity in Migraine. *Front Hum Neurosci*. 2021;15:640574.
- Amiri S, Behnezhad S, Azad E. Migraine headache and depression in adults: a systematic Review and Meta-analysis. *Neuropsychiatr*. 2019;33(3):131-140.
- Anwar F, Bilal Sheikh A, Taher T, Iqbal Khan M, Masoom A, Khursheed A, Saeed S, Nasim M, Sohail H, Fatima SH, Noor K, Ellahi MM, Azam M, Fatima K. Prevalence and predictors of migraine among medical students in Karachi. *J Bas Res Med Sci*. 2021;8(1):19-27.
- Arzani M, Jahromi SR, Ghorbani Z, Vahabizad F, Martelletti P, Ghaemi A, Sacco S, Togha M; School of Advanced Studies of the European Headache Federation (EHF-SAS). Gut-brain Axis and migraine headache: a comprehensive review. *J Headache Pain*. 2020;21(1):15.
- Basdav J, Haffejee F, Puckree T. Impact of headaches on university students in Durban, South Africa. *SpringerPlus*. 2016;5:1679.
- Baskin SM, Lipchik GL, Smitherman TA. Mood and anxiety disorders in chronic headache. *Headache*. 2006;46 (Suppl 3):76-87.
- Becker WJ, Kryscio RJ: Treatment of migraine: a headache for the emergency department. *Neurology*. 2007;69(22):2034-2035.
- Beech EL, Riddell N, Murphy MJ, Crewther SG. Sex and stress hormone dysregulation as clinical manifestation of hypothalamic function in migraine: disorder: a meta-analysis. *Eur J Neurosci*. 2023;58:3150-3171.

Références bibliographiques

Berger M, Speckmann E-J, Pape HC, Gorji A. Spreading depression enhances human neocortical excitability in vitro. *Cephalgia*. 2008;28:558-562.

Bernecker C, Pailer S, Kieslinger P, Horejsi R, Möller R, Lechner A, Wallner-Blazek M, Weiss S, Fazekas F, Truschnig-Wilders M, Gruber HJ. GLP-2 and leptin are associated with hyperinsulinemia in non-obese female migraineurs. *Cephalgia*. 2010;30(11):1366-1374.

Bidot S, Biotti D. Migraine ophtalmique ou migraine avec aura visuelle. *J Fr Ophtalmol*. 2016;39(6):554-559.

Bigal ME, Lipton RB, Cohen J, Silberstein SD. Epilepsy and migraine. *Epilepsy Behav*. 2003;4 (Suppl 2):25-30.

Bigal ME, Kurth T, Santanello N, Buse D, Golden W, Robbins M, Lipton RB. Migraine and cardiovascular disease: a population-based study. *Neurology*. 2010;74(8):628-635.

Bjornevik K, Cortese M, Healy BC, Kuhle J, Mina MJ, Leng Y, Elledge SJ, Niebuhr DW, Scher AI, Munger KL, Ascherio A. Longitudinal analysis reveals high prevalence of Epstein-Barr virus associated with multiple sclerosis. *Science*. 2022;375(6578):296-301.

Boles A, Kandimalla R, Reddy PH. Dynamics of diabetes and obesity: epidemiological perspective. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2017;1863(5):1026-1036.

Bond DS, Roth J, Nash JM, Wing RR. Migraine and obesity: epidemiology, possible mechanisms and the potential role of weight loss treatment. *Obes Rev*. 2011;12(5): e362-371.

Breslau N. Psychiatric comorbidity in migraine. *Cephalgia*. 1998;18 (Suppl 22):56-61.

Brien MO. The role of monosodium glutamate in headache [master's thesis]. Vancouver (BC):University of British Columbia ;2016.

Burch RC, Buse DC, Lipton RB. Migraine: Epidemiology, Burden, and Comorbidity. *Neurol Clin*. 2019;37(4):631-649.

Buse DC, Manack A, Serrano D, Turkel C, Lipton RB. Sociodemographic and comorbidity profiles of chronic migraine and episodic migraine sufferers. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81(4):428-432.

Caldecott-Hazard S, Morgan DG, DeLeon-Jones F, Overstreet DH, Janowsky D. Clinical and biochemical aspects of depressive disorders: II. Transmitter/receptor theories. *Synapse*. 1991;9(4):251-301.

Références bibliographiques

- Cámara-Lemarroy CR, Rodriguez-Gutierrez R, Monreal-Robles R, Marfil-Rivera A. Gastrointestinal disorders associated with migraine: A comprehensive review. *World J Gastroenterol*. 2016;22(36):8149-8160.
- Carneiro AF, Cavalcante Neto PG, Ferreira JFIS, Garcia BF, Silva FDAC, Leal PRL. A prevalência de cefaleia e fatores psicossociais associados em estudantes de medicina no Ceará. *Rev Med*. 2019 ;98(3) :168-179.
- Casucci G, Villani V, Cologno D, D’Onofrio F. Migraine and metabolism. *Neurol Sci*. 2012;33 (Suppl 1):81-85.
- Cavestro C, Bedgoni G, Molinari F, Mandrino S, Rota E, Frigeri MC. Alpha-Lipoic Acid Shows Promise to improve Migraine in Patients with Insulin Resistance: A 6-Month Exploratory Study. *J Med Food*. 2018;21(3):269-273.
- Cernuda- Morolón E, Larrosa D, Ramón C, Vega J, Martínez-Cambolor P, Pascual J. Intercatal increase of CGRP levels in peripheral blood as biomarker for chronic migraine. *Neurology*. 2013;81(14):1191-1196.
- Chai NC, Scher AI, Moghekar A, Bond DS, Peterlin BL. Obesity and headache: part I—a systematic review of the epidemiology of obesity and headache. *Headache*.2014;54(2):219-234.
- Chang FY, Lu CL. Irritable bowel syndrome and migraine: bystanders or partners? *J Neurogastroenterol Motil*. 2013;19(3):301-311.
- Charles A. Migraine: a brain state. *Curr Opin Neurol*. 2013;26(3):235-239.
- Charles A. The pathophysiology of migraine: implication for clinical magement. *Lancet Neurol*. 2018;17(3):174-82.
- Chauvet S, Giraud P. La migraine : Mieux la comprendre, mieux la vivre. Paris: Mango ; 2019.
- Cleveland Clinic. Chronic migraine [Internet]. 2022 [consulté le 11 déc. 2024]. Disponible sur: <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/9638-chronic-migraine>
- Cohen F, Yuan H, DePoy EMG, Silberstein SD. The arrival of Anti-CGRP Monoclonal Antibodies in migraine. *Neurotherapeutics*. 2022;19(3): 922-930.
- Crowell MD. Role of serotonin in the pathophysiology of the irritable bowel syndrome. *Br J Pharmacol*. 2004;141(8):1285-1293.

Références bibliographiques

- Dalkara T, Kiliç K. How does fasting trigger migraine? A hypothesis. *Curr Pain Headache Rep.* 2013;17(10):368.
- Deborah NK, Couturier EGM, El Bouziani A, Dahdal J, Neefs J, Woudstra J, Vogel B, Trabattoni D, MaassenVanDenBrink A, Mehran R, de Winter RJ, Appelman Y. Migraine and cardiovascular disease: what cardiologists should know. *Eur Heart J.* 2023;44(30):2815-2828.
- Dobson R, Giovannoni G. Multiple sclerosis – a review. *Eur J Neurol.* 2019 ;26(1) :27-40.
- Dodick DW. Migraine. *Lancet.* 2018;391(10127):1315-1330.
- Dodick DW. A phase-by-phase review of migraine pathophysiology. *Headache.* 2018;58(Suppl 1):4-16.
- Duarte H, Teixeira AL, Rocha NP, Domingues RB. Increased interictal serum levels of CXCL8/IL-8 and CCL3/MIP-1 α in migraine. *Neurol Sci.* 2015;36(2):203-208.
- Dyrbye LN, Thomas MR, Shanafelt TD. Medical student distress: causes, consequences, and proposed solutions. *Mayo Clin Proc.* 2005;80(12): 1613-1622.
- El-Metwally A, Toivola P, AlAhmary K, Bahkali S, AlKhathaami A, AlKhathaami A, Al Ammar SA, Altamimi IM, Alosaimi SM, Jawed M, Almustanyir S. The epidemiology of migraine headache in Arab countries: A systematic review. *Sci World J.* 2020;16:2-10.
- Ferrari MD, Saxena PR. On Serotonin and migraine: a clinical and pharmacological review. *Cephalalgia.* 1993;13(3):151-165.
- Filet RAJ. Les migraines et leurs impasses physiopathologiques et thérapeutiques. Un rôle de l'axe microbiote-intestin-cerveau ? [Thèse de doctorat en pharmacie]. Bordeaux (France) : Université de Bordeaux ; 2022.
- Garg D, Tripathi M. Borderlands of Migraine and Epilepsy. *Neurol India.* 2021;69 (Suppl 1):91-97.
- GBD 2021 Nervous System Disorders Collaborators. Global, regional, and national burden of disorders affecting the nervous system, 1990-2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Neurol.* 2024;23(4):344-381.
- Gee JR, Chang J, Dublin AB, Vijayan N. The association of brainstem lesions with migraine-like headache: an imaging study of multiple sclerosis. *Headache.* 2005;45(6):670-677.

Références bibliographiques

Georgescu D, Reisz D, Gurban CV, Georgescu LA, Ionita I, Ancusa OE, Lighezan D. Migraine in young females with irritable bowel syndrome: still a challenge. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017;14:21-28.

Géraud G. Migraine et algies de la face. *La Rev Prat*. 2011;61:237-247.

Géraud G, Fabre N, Lanteri-Minet M, Valade D, Donnet A. Les Céphalées, migraines et algies faciales en 30 leçons. 3e éd. Paris: Elsevier Masson; 2022.

Giffin NJ, Ruggiero L, Lipton RB, Silberstein SD, Tvedskov JF, Olesen J, Altman J, Goadsby PJ, Macrae A. Premonitory symptoms in migraine: an electronic diary study. *Neurology*. 2003;60(6):935-940.

Gram DX, Hansen AJ, Wilken M, Elm T, Svendsen O, Carr RD, Ahrén B, Brand CL. Plasma calcitonin gene-related peptide is increased prior to obesity, and sensory nerve desensitization by capsaicin improves oral glucose tolerance in obese Zucker rats. *Eur J Endocrinol*. 2005;153(6):963-969.

Green PH, Cellier C. Celiac disease. *N Engl J Med*. 2007;375(17):1731-1743.

Gross EC, Lisicki M, Fischer D, Sándor PS, Schoenen J. The metabolic face of migraine—from pathophysiology to treatment. *Nat Rev Neurol*. 2019;15(11):627-643.

Gupta S, Mehrotra S, Villalón CM, Perusquía M, Saxena PR, MaassenVanDenBrink A. Potential role of female sex hormones in the pathophysiology of migraine. *Pharmacol Ther*. 2007;113(2):321-340.

Gursoy-Ozdemir Y, Qiu J, Matsuoka N, Bolay H, Bermanpohl D, Jin H, Wang X, Rosenberg GA, Lo EH, Moskowitz MA. Cortical spreading depression activates and upregulates MMP-9. *J Clin Invest*. 2004;113(10):1447-1455.

Guy-Renouil N. Mécanismes impliqués dans les phénomènes allodymiques des douleurs céphaliques : migraine et névralgie du trijumeau [thèse de doctorat en médecine]. Clermont-Ferrand (France) : Université d'Auvergne ; 2012.

Haghighi FS, Rahmanian M, Namiranian N, Arzaghi SM, Dehghan F, Chavoshzade F, Sepehri F. Migraine and type 2 diabetes; is there any association? *J Diabetes Metab Disord*. 2015;15(1):37.

Hauer L, Perneckzy J, Sellner J. A global view of comorbidity in multiple sclerosis: a systematic review with a focus on regional differences, methodology, and clinical implications. *J Neurol*. 2021;268(11):4066-4077.

Références bibliographiques

Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. *Cephalalgia*. 2004;24(Suppl 1):9-160.

Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd ed. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1-211.

Hebestreit JM, May A. The enigma of site of action of migraine preventives: no effect of metoprolol on trigeminal pain processing in patients and healthy controls. *J Headache Pain*. 2017;18:116.

Hebting JM, Ferrand G. Migraine. Kinésithérapie de la face, du crâne, du cou. Issy-les-Moulineaux : Esleiver Masson ; 2015.p. 158-164.

van Hemert S, Breedveld AC, Rovers JM, Vermeiden JP, Witteman BJ, Smits MG, de Roos NM. Migraine associated with gastrointestinal disorders: review of the literature and clinical implications. *Front Neurol*. 2014;5:241.

Hornung RS, Benton WL, Tongkhuya S, Uphouse L, Kramer PR, Averitt DL. Progesterone and allopregnanolone rapidly attenuate estrogen-associated mechanical allodynia in rats with persistent temporomandibular joint inflammation. *Front Integr Neurosci*. 2020;14:26.

Hu X, Zhou Y, Zhao H, Peng C. Migraine and the risk of stroke: an updated meta-analysis of prospective cohort studies. *Neurol Sci*. 2017;38(1):33-40.

Ibrahim AK, Kelly SJ, Adams CE, Glazebrook C. A systematic review of studies of depression prevalence in university students. *J Psychiatr Res*. 2013;47(3):391-400.

Jarman J, Fernandez M, Davies PT, Glover V, Steiner TJ, Thompson C, Rose FC, Sandler M. High incidence of endogenous depression in migraine: confirmation by tyramine test. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53(7):573-575.

Jat MI, Afridi MI, Amar W, Lal C. Prevalence of Migraine among patients of Depressive Disorder. *Pak J Med Sci*. 2018;34(4):964-967.

Jensen R, Stovner LJ. Epidemiology and comorbidity of headache. *Lancet Neurol*. 2008;7(4):354-361.

Johnson H, Guhl G, Arora J, Walling A. Migraine in students of a US medical school. *Fam Med*. 2014;46(8):615-619.

Kajal M, Mlik M, Kumari R. Correlation of Stress with Migraine: A review. *Int J Jur Res Rev*. 2020;9(12):23-6.

Références bibliographiques

- Khan J, Al Asoom LI, Al Sunni A, Rafique N, Latif R, Al Saif S, Almandil NB, Almohazey D, AbdulAzeez S, Borgio JF. Genetics, pathophysiology, diagnosis, treatment, management, and prevention of migraine. *Biomedicine & Pharmacology*. 2021;139:111557.
- Kister I, Munger KL, Herbert J, Ascherio A. Increased risk of multiple sclerosis among women with migraine in the Nurses' Health Study II. *Mult Scler*.2012;18(1):90-97.
- Kitamura E, Kanazawa N, Hamada J. Hyperleptinemia increases the susceptibility of the cortex to generate cortical spreading depression. *Cephalgia*. 2015;35(4):327-334.
- Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie-Rosett J, Kulkarni K, Clark NG, American Diabetes Association, North American Association for the Study of Obesity, American Society for Clinical Nutrition. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Diabetes Care*. 2004;27(8):2067–2073.
- Kovacic K, Li BUK. Cyclic vomiting syndrome: A narrative review and guide to management. *Headache*. 2021;61(2):231-243.
- Krause DN, Warfvinge K, Haanes KA, Edvinsson L. Hormonal influences in migraine- interactions of oestrogen, oxytocin and CGRP. *Nat Rev Neurol*. 2021;17:621-633.
- Kumar P, Kijama Y, West BH, Tobis JM. The connection between patent foramen ovale and migraine. *Neuroimaging Clin N Am*. 2019;29:261-270
- Kurth T, Gaziano JM, Cook NR, Logroscino G, Diener HC, Buring JE. Migraine and risk of cardiovascular disease in women. *JAMA*. 2006;296(3):283-291.
- Lanteri-Minet M, Valade D. Migraine et mal de tête. *Top Santé*. 2018 ;336 :62-69.
- Lauritzen M, Dreier JP, Fabricius M, Hartings JA, Graf R, Strong AJ. Clinical relevance of cortical spreading depression in neurological disorders: migraine, malignant stroke, subarachnoid and intracranial hemorrhage, and traumatic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2011;31(1):17-35.
- Leroux E. La méthode antimigraine. Paris : J'ai lu ; 2018. 256 p.
- Lévy-Chavagnat D. La migraine, une céphalée primitive particulière. *Actual Pharm*. 2011;502:12-17.

Références bibliographiques

- Liman TG, Bachelier-Walenta K, Neeb L, Rosinski J, Reuter U, Böhm M, Endres M. Circulating endothelial microparticles in female migraineurs with aura. *Cephalalgia*. 2015;35(2):88-94.
- Lippi G, Mattiuzzi C, Cervellin G. C-reactive protein and migraine. Facts or speculations? *Clin Chem Lab Med*. 2014;52(9):1265-1276.
- Louter MA, Pijpers JA, Wardenaar KJ, van Zwet EW, van Hemert AM, Zitman FG, Ferrari MD, Penninx BW, Terwindt GM. Symptom dimensions of affective disorders in migraine patients. *J Psychosom Res*. 2015;79(5):458-463.
- Lucchetti G, Peres MF, Lucchetti AL, Mercante JP, Guendler VZ, Zukerman E. Generalized anxiety disorder, subthreshold anxiety and anxiety symptoms in primary headache. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2013;67(1):41-49.
- MacCellan LR, Giles W, Cole J, Wozniak M, Stern B, Mitchell BD, Kittner SJ. Probable migraine with visual aura and risk of ischemic stroke: the stroke prevention in young women study. *Stroke*. 2007;38(9):2438-2445.
- MacGregor EA, Frith A, Ellis J, Aspinall L, Hackshaw A. Incidence of migraine relative to menstrual cycle phases of rising and falling estrogen. *Neurology*. 2006;67:2154-2158.
- Mahmoud AN, Mentias A, Elgendy AY, Qazi A, Barakat AF, Saad M, Mohsen A, Abuzaid A, Mansoor H, Mojadidi MK, Elgendy IY. Migraine and the risk of cardiovascular events: a meta-analysis of 16 cohort studies including 1152407 subjects. *BMJ Open*. 2018;8(3):e020498.
- Malfreyt E. Migraine ophtalmique : physiopathologie et conseils à l'officine [thèse de doctorat en pharmacie]. Clermont-Ferrand (France): Université d'Auvergne; 2022.
- Maniyar FH, Sprenger T, Monteith T, Schankin C, Goadsby PJ. Brain activations in the premonitory phase of nitroglycerin-triggered migraine attacks. *Brain J Neurol*. 2014;137(1):232-241.
- Marmura MJ. The acute treatment of migraine in adults: the american headache society evidence assessment of migraines pharmacotherapies. *Headache*. 2015;55(1):3-20.
- Marieb EN, Hoehn K. Anatomie et physiologies humaines. 6e éd. Montréal: ERPI ;2014.
- Martin VT, Pavlovic J, Fanning KM, Buse DC, Reed ML, Lipton RB. Perimenopause and menopause are associated with high frequency headache in woman with migraine: results of the American Migraine Prevalence and Prevention Study. *Headache*. 2016;56(2):292-305.

Références bibliographiques

- Matika K, Inagaki M, Kitamura S, Tatsuoka Y. Changes in migraine before and after menopause in Japanese climacteric women. *Cephalalgia*. 2017;37(11):1088-1092.
- Mayans L, Walling A. Acute migraine headache: treatment strategies. *Am Fam Physician*. 2018;97(4):243-251.
- Melek IM, Seyfeli E, Duru M, Duman T, Akgul F, Yalcin F. Autonomic dysfunction and cardiac repolarization abnormalities in patients with migraine attacks. *Med Sci Monit*. 2007;13(2):47-49.
- Merkler D, Klinker F, Jürgens T, Glaser R, Paulus W, Brinkmann BG, Sereda MW, Stadelmann-Nessler C, Guedes RC, Brück W, Liebetanz D. Propagation of spreading depression inversely correlates with cortical myelin content. *Ann Neurol*. 2009;66(3):355-365.
- Montagna P. Migraine genetics. *Expert Rev Neurother*. 2008 ;8(9) :1321-1330.
- Negro A, Seidel JL, Houben T, Yu ES, Rosen I, Arreguin AJ, Yalcin N, Shorser-Gentile L, Pearlman L, Sadhegian H, Vetrivelan R, Chamberlin NL, Ayata C, Martelletti P, Moskowitz MA, Eikermann-Haerter K. Acute sleep deprivation enhances susceptibility to the migraine substrate cortical spreading depolarization. *J Headache Pain*. 2020;21(1):86.
- Nozari A, Dilekoz E, Sukhotinsky I, Stein T, Eikermann-Haerter K, Liu C, Wang Y, Frosch MP, Waeber C, Ayata C, Moskowitz MA. Microemboli may link spreading depression, migraine aura, and patent foramen ovale. *Ann Neurol*. 2010;67:221-229.
- Øie LR, Kurth T, Gulati S, Dodick DW. Migraine and risk of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020;91(6):593-604
- Olesen J, Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international Classification of Headache Disorders, 3rd ed. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1-211.
- Oliveira AGC, Teixeira VS, Gois WM, Lins LCRF. Prevalence, phenotype, and academic impact of headache among undergraduate health sciences students: a cross-sectional study. *Rev Bras Neurol*. 2022;58(3):11-16
- O'Mahony SM, Clarke G, Borre YE, Dinan TG, Cryan JF. Serotonin, tryptophan metabolism and the brain-gut-microbiome axis. *Behav Brain Res*. 2015;277:32-48.
- Osman Ali MM, Abbasher Hussien Mohamed Ahmed K, Omer MEA. Prevalence of migraine headaches and their impact on the academic performance of Sudanese medical students using ID-Migraine test as a screening tool: a cross-sectional study. *Brain Behav*. 2022;12(5):e2588.

Références bibliographiques

- Ozcan RK, Ozmen SG. The association Between Migraine, Metabolic Syndrome, Insulin Resistance, and Obesity in Woman: A Case-Control Study. *Sisli Etfal Hastan Tip Bul.* 2019;53(4):395-402.
- Özturan A, Şanlıer N, Coşkun Ö. The Relationship Between Migraine and Nutrition. *Turk J Neurol.* 2016;22:44-50.
- Palomera LF, Gomez-Arauz AY, Villanueva-Ortega E, Melendez-Mier G, Islas-Andrade SA, Escobedo G. Serum levels of interleukin-1 beta associate better with severity of simple steatosis than liver function tests in morbidly obese patients. *J Res Med Sci.* 2018;23:93.
- Pavlovic JM, Buse DC, Sollars CM, Haut S, Lipton RB. Trigger factors and premonitory features of migraine attacks: summary of studies. *Headache.* 2014;54(10):1670-1679.
- Pergolizzi JV, Coluzzi F, Varrassi G, Mariano DJ, Lequang JA, Bisney J, Magnusson P. Red wine triggers may lead to better understanding of migraine headache: A narrative review. *J Wine Res.* 2019;30 (1):15-30.
- Peroutka SJ, Price SC, Wilhoit TL, Jones KW. Comorbid migraine with aura, anxiety, and depression is associated with dopamine D2 receptor (DRD2) NcoI alleles. *Mol Med.* 1998;4(1):14-21.
- Rainero I, Limon P, Ferrero M, Valfrè W, Pelissetto C, Rubino E, Gentile S, Lo Giudice R, Pinessi L. Insulin sensitivity is impaired in patients with migraine. *Cephalalgia.* 2005;25(8):593-597.
- Ramón-Arbués E, Gea-Caballero V, Granada-López JM, Juárez-Vela R, Pellicer-García B, Antón-Solanas I. The Prevalence of Depression, Anxiety and Stress and their Associated Factors in College Students. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(19):7001.
- Recober A, Goadsby PJ. Calcitonin gene-related peptide: A molecular link between obesity and migraine? *Drug News Perspect.* 2010;23(2):112-117.
- Rhee TM, Choi EK, Han KD, Ahn HJ, Lee SR, Oh S, Lee RS, Lip G. Type and severity of migraine determines risk of atrial fibrillation in women. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:910225.
- Rivera-Mancilla E, Al-Hassany L, Villalón CM, MaassenVanDenBrink A. Metabolic aspects of migraine: association with obesity and diabetes Mellitus. *Front Neurol.* 2021;12:686398.
- Rocha-Filho PA, Marques KS, Torres RC, Leal KN. Osmophobia and headaches in primary care: prevalence, associated factors, and importance in diagnosing migraine. *Headache.* 2015;55(6):840-845.

Références bibliographiques

Rogawski MA. Migraine and Epilepsy-Shared Mechanisms within the Family of Episodic Disorders. In: Noebels JL, Avoli M, Rogawski MA, Olsen RW, Delgado-Escueta AV, eds. *Jasper's Basic Mechanisms of the Epilepsies*. 4th ed. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US);2012.

Rolak LA, Brown S. Headaches and multiple sclerosis: a clinical study and review of the literature. *J Neurol*. 1990;237:300-302.

Rollier AE. La migraine chez l'adulte : de la physiopathologie jusqu'aux traitements [Thèse de doctorat en pharmacie]. Amiens (France): Université de Picardie Jules-Verne; 2012.

Rubio Beltran E, Kristian H, Labastida A, De Vries R, Danser J, Michael G, Peter S, Kovalchin J. Lasmiditan and sumatriptan: comparison of in vivo vascular constriction in the dog and in vitro contraction of human arteries. *Cephalalgia*. 2016;36:104-105.

Sacco S, Ricci S, Degan D, Carolei A. Migraine in women: the role of hormones and their impact on vascular diseases. *J Headache Pain*. 2012;13(3):177-189

Sacco S, Ripa P, Ornello R, Degan D, Tiseo C, Stewart J, Pistoia F, Carolei A, Sacco S. Migraine in menopausal women: a systematic review. *Int J Womens Health*. 2015;7:773-782.

Sacco S, Harriott AM, Ayata C, Ornello R, Bagur R, Jimenez-Ruiz A, Sposato LA. Microembolism and other links between migraine and stroke: Clinical and pathophysiologic update. *Neurology*. 2023;100(15):716-726.

dos Santos RL, da Silva FB, Ribeiro RFJR, Stefanon I. Sex hormones in the cardiovascular system. *Horm Mol Biol Clin Investig*. 2014;18(2):89-103.

Sauro KM, Becker WJ. The Stress and Migraine Interaction. *Headache*. 2009;49(9):1378-1386.

Savi L, Ribaldone DG, Fagoonee S, Pellicano R. Is Helicobacter pylori the infectious trigger for headache? A review. *Infect Disord Drug Targets*. 2013;13(5):313-317.

Scutelnic A, Mattle HP, Branca M, Jung S, Reichlin T, Fischer U, Schankin CJ. Migraine and atrial fibrillation: a systematic review. *Eur J Neurol*. 2022;29(3):910-920.

Seladi-Shulman J. Migraine aura : causes, symptoms, treatment & more [Internet]. 2020 [consulté le 11 déc. 2024]. Disponible sur:

<https://www.healthline.com/health/migraine-aura>

Références bibliographiques

- Schurks M, Rist PM, Bigal ME, Buring JE, Lipton RB, Kurth T. Migraine and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2009;339:b3914.
- Sherwood L. Physiologie humaine. 3e éd. Bruxelles : De Boeck ; 2015.
- Shukri AK, AlMalki N, AlZahrani G, AlHubayshi A, AlEdrisi A, Abu AlGhaith M, AlZahrani K. Migraine prevalence and its impact on academic performance and career choices among medical students in KSA. *Pharmacophore*. 2023;14(Suppl 1): e-723-8781.
- Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27:2518-2539.
- Silberstein SD, Holland S, Freitag F, Dodick DW, Argoff C, Ashman E. Evidence-based guideline update: pharmacologic treatment for episodic migraine prevention in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Headache Society. *Neurology*. 2012;78:1337-1345.
- Smitherman TA, Kolivas ED, Bailey JR. Panic disorder and migraine: comorbidity, mechanisms, and clinical implications. *Headache*. 2013;53(1):23-45.
- Sowell MK, Youssef PE. The comorbidity of migraine and epilepsy in children and adolescents. *Semin Pediatr Neurol*. 2016;23:83-91.
- Spalice A, Del Balzo F, Papetti L, Zicari AM, Properzi E, Occasi F, Nicita F, Duse M. Stroke and migraine is there a possible comorbidity? *Ital J Pediatr*. 2016;42:41.
- Steiner TJ, Stovner LJ, Jensen R, Uluduz D, Katsarava Z. Migraine remains second among the world's causes of disability, and first among young women: finding from GBD 2019. *J Headache Pain*. 2020;21:137.
- Su J, Zhou XY, Zhang GX. Association between helicobacter pylori infection and migraine: a meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2014;20(40):14965-14972.
- Szabó A, Mahamud G, Ahsan F. Migraine Prevalence and Academic Impact on Medical Students at Alfaisal University. *Brain Behav*. 2024;14(10):e70072.
- Szperka C. Headache in Children and Adolescents. *Continuum*. 2021;27(3):703-731.
- Tang Y, Liu S, Shu H, Yanagisawa L, Tao F. Gut Microbiota Dysbiosis Enhances Migraine-Like Pain Via TNF α Upregulation. *Mol Neurobiol*. 2020;57:461-468.

Références bibliographiques

- Tanik N, Saçmaci H, Aktürk T. The relationship between exposure to hot/cold weather and the clinical features of headaches in patients with migraine and tension-type headaches. *Neurol Res.* 2020;42(3):239-243.
- Tayel S. Effect of migraine headache on academic performance and quality of life of female students at King Saud University. *Bull Alex Fac Med.* 2008;44(2):503-509.
- Thiagarajan A, Aziz NA, Tan CE, Muhammad NA. The profile of headaches and migraine amongst medical students and its association to stress level, disability and self-management practices. *Malays Fam Physician.* 2022;17(2):81-88.
- Tonini MC. Gender differences in migraine. *Neurol Sci.* 2018; (Suppl 1):77-78.
- Tortora GJ, Derrickson B. Anatomie et physiologie. 5e éd. Bruxelles : De Boeck supérieur ; 2018.
- Tietjen GE, Khubchandani J. Vascular biomarkers in migraine. *Cephalalgia.* 2015;35(2):95-117.
- Ustianowska K, Ustianowski L, Machaj F, Goracy A, Rosik J, Szostak J, Pawlik A. The role of the Human Microbiome in the Pathogenesis of Pain. *Int J Mol Sci.* 2022;23:13267.
- Vevtik KG, MacGregor EA. Menstrual migraine: a distinct disorder needing greater recognition. *Lancet Neurol.* 2021;20(4):304-315.
- Vgontzas A, Pavlović JM. Sleep Disorders and Migraine: Review of Literature and Potential Pathophysiology Mechanisms. *Headache.* 2018;58(7):1030-1039.
- Villar-Martinez MD, Goadsby PJ. Pathophysiology and therapy of associated features of migraine. *Cells.* 2022;11(17):2767.
- Vitaliano PP, Russo J, Carr JE, Heerwagen JH. Medical school pressures and their relationship to anxiety. *J Nerv Ment Dis.* 1984;172(12):730-736.
- Vos T, Lim SS, Abbafati C, Abbas KM, Abbasi M, Abbasifard *et al.* Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet.* 2020;396(10258):1204-1222.
- de Vries Lentsch S, van der Arend BWH, de Boer I, van Zwet EW, MaassenVanDenBrink A, Terwindt GM. Depression and treatment with anti-calcitonin gene related peptide (CGRP) ligand or receptor) antibodies for migraine. *Eur J Neurol.* 2024;31(2):e16106.
- Wang X, Zhou HB, Sun JM, Xing YH, Zhu YL, Zhao YS. The prevalence of migraine in university students: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol.* 2020;23(3): 464-475.

Références bibliographiques

Warfvinge K, Krause DN, Maddahi A, Edvinsson JCA, Edvinsson L, Haanes KA. Estrogen receptors α , β and GPER in the CNS and trigeminal system- molecular and functional aspects. *J Headache Pain*. 2020;21(1):131.

West BH, Nouredin N, Mamzhi Y, Low CG, Coluzzi AC, Shin EJ, Gevorgyan Fleming R, Saver JL, Liebeskind DS, Charles A, Tobis JM. Frequency of Patent Foramen Ovale and Migraine in Patients with Cryptogenic Stroke. *Stroke*. 2018;49(5):1123-1128.

Whatnall MC, Patterson AJ, Brookman S, Convery P, Swan C, Pease S, Hutchesson MJ. Lifestyle behaviors and related health risk factors in a sample of Australian university students. *J Am Coll Health*. 2020;68(7):734-741.

World Health Organization (WHO). Obesity and overweight. Geneva: WHO; 2021.

Yamaguchi A, Chiba T, Morishita T, Nakamura A, Inui T, Yamatani T, Kadowaki S, Chihara K, Fukase M, Fujita T. Calcitonin gene-related peptide and induction of hyperglycemia in conscious rats in vivo. *Diabetes*. 1990;39(2):168-174.

Zarcone D, Corbetta S. Shared mechanisms of epilepsy, migraine and affective disorders. *Neurol Sci*. 2017;38(Suppl 1):73-76

Zhang Q, Shao A, Jiang Z, Tsai H, Liu W. The exploration of mechanisms of comorbidity between migraine and depression. *J Cell Mol Med*. 2019;23(7):4505-4513.

Zhang Y, Parikh A, Qian S. Migraine and stroke. *Stroke Vasc Neurol*. 2017;2(3):160-167

Zis P, Julian T, Hadjivassiliou M. Headache Associated with Coeliac Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2018;10(10):1445.

Résumé

Au sein de la population universitaire féminine, la migraine apparaît comme une affection en nette progression. Dans ce contexte, cette étude a pour objectif d'évaluer l'impact de la migraine sur les performances académiques. Elle a été menée auprès de 236 étudiantes algériennes à l'aide d'un questionnaire en ligne. Les résultats révèlent une prévalence élevée de la migraine s'élevant à 96,6 %, principalement déclenchée par le stress, le manque de sommeil et les examens. Ces crises migraineuses ont un impact significatif sur la concentration, en particulier durant les examens touchant 82,6 % des participantes. Par ailleurs, l'étude met en évidence une association avec d'autres maladies, notamment les troubles psychiques.

Les mots-clés : migraine, étudiantes, performance académique, maladies associées, qualité de vie

Abstract

Among the female university population, migraine is becoming increasingly common. In this context, this study aims to assess the impact of migraine on academic performance. It was conducted among 236 Algerian female students using an online questionnaire. The results reveal a high prevalence of migraine, rising to 96.6%, mainly triggered by stress, lack of sleep, and examinations. These migraine attacks significantly affect concentration, especially during exams, with 82.6% of participants reporting this impact. Moreover, the study highlights an association with other diseases, particularly psychological disorders.

Keywords: migraine, students, academic performance, associated diseases, quality of life

المخلص

يعد الصداع النصفي من الاضطرابات التي تشهد انتشارا متزايدا في اوساط الطالبات الجامعيات. في هذا السياق، تهدف هذه الدراسة إلى تقييم تأثير الصداع النصفي على الأداء الأكاديمي، وقد أجريت على عينة مكونة من 236 طالبة جزائرية باستخدام استبيان إلكتروني. تظهر النتائج انتشار واسع للصداع النصفي حيث بلغت نسبته 96,6%. ويعتبر التوتر، قلة النوم، الامتحانات من العوامل الرئيسية المحفزة له. تؤثر النوبات بشكل كبير على التركيز خصوصا أثناء الامتحانات، حيث أبلغت 82,6% من المشاركات عن هذا التأثير. بالإضافة إلى ذلك، تكشف الدراسة عن وجود ارتباط بين الصداع النصفي مع أمراض أخرى، لا سيما الاضطرابات النفسية.

الكلمات المفتاحية: الصداع النصفي، الطالبات، الأداء الأكاديمي، الأمراض المصاحبة، جودة الحياة