



Disponible en ligne sur  
**SciVerse ScienceDirect**  
 www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
**EM|consulte**  
 www.em-consulte.com



## Brève communication

# Migraine avec aura à début tardif résolutive après endartérectomie sur sténose carotide serrée

## Late onset visual aura associated with a carotid artery stenosis reversible after endarterectomy

M. Najjar-Ravan<sup>a</sup>, R. Colamarino<sup>a</sup>, C. Lucas<sup>b,\*,c</sup>

<sup>a</sup> Service de neurologie, hôpital Jacques-Lacarin, BP 2757, 03207 Vichy cedex, France

<sup>b</sup> Service de neurologie et pathologie neurovasculaire, hôpital Salengro, CHRU Lille, rue Émile-Laine, 59037 Lille, France

<sup>c</sup> EA 1046, département de pharmacologie médicale, université Lille Nord de France, 1, place de Verdun, 59045 Lille cedex, France

### INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 30 août 2012

Reçu sous la forme révisée le  
28 septembre 2012

Accepté le 12 octobre 2012

Disponible sur Internet le  
7 mars 2013

Mots clés :

Migraine

Dépression corticale envahissante

Aura

Keywords:

Migraine with aura

Symptomatic aura

Cortical spreading depression

### RÉSUMÉ

**Introduction.** – L'aura visuelle est la manifestation la plus fréquente des auras migraineuses. Un début tardif est possible mais doit inciter à la réalisation d'examen complémentaires.

**Observation.** – Nous rapportons le cas d'une patiente de 72 ans, migraineuse sans aura depuis l'adolescence (une crise mensuelle en moyenne) qui développa tardivement des auras visuelles. Ces auras étaient toujours à type d'hémianopsie latérale homonyme gauche suivies de céphalées migraineuses, avec une fréquence d'une à deux fois par mois. Elle avait également une recrudescence de crises migraineuses sans aura de l'ordre de trois à quatre par mois. Elle était connue comme porteuse d'une sténose de la carotide athéromateuse droite. Elle présenta en octobre 2007 un infarctus régressif sylvien postérieur droit lié à sa sténose de la carotide. Après endartérectomie droite, elle n'eût plus jamais d'auras visuelles.

**Discussion.** – L'aura migraineuse est due à des phénomènes de dépression corticale envahissante. Celle-ci peut être déclenchée par des phénomènes micro-emboliques qui ne génèrent pas obligatoirement un infarctus. Nous faisons l'hypothèse que les auras à début tardif dans notre observation soit liées à des microthrombi ayant entraîné des phénomènes oligémiques sans infarctus initialement.

**Conclusion.** – Tout patient, qu'il soit connu comme migraineux ou pas, est justiciable d'explorations complémentaires vasculaires lors de la survenue tardive d'auras ou si celles-ci sont atypiques par leur durée ou leur fréquence.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

### ABSTRACT

**Background.** – Visual aura is the most common type of aura. Onset of visual aura occurring for the first time in an elderly person is atypical, even though late-life migraine accompaniments are well-recognized.

**Observation.** – We report the case of a 72-year-old woman with a past history of migraine without aura since adolescence (one attack per month), who experienced for the first time of

\* Auteur correspondant.

Adresse email : christian.lucas@chru-lille.fr (C. Lucas).

0035-3787/\$ – see front matter © 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

doi:10.1016/j.neurol.2012.10.011

her life multiple visual aura over a period of more than one year. These auras were always left homonymous hemianopia which developed gradually over 5 mins followed by severe migraine headache without strict lateralization. The patient was known to have a moderate right carotid artery stenosis. In October 2007, she suffered a minor ischemic stroke in the right carotid artery territory due to progression to severe stenosis of the right internal carotid artery. After carotid endarterectomy, she had no further migraine attacks with aura.

*Discussion.* – We discuss the mechanism of aura in our case with probable microemboli due to the severe right internal carotid artery stenosis responsible for repeated cortical spreading depression.

*Conclusion.* – Clinicians should bear in mind to systematically explore all patients with late onset aura including patients who have previously suffered from migraine without aura and also to explore patients who have a dramatic increase of aura even if they are already migrainers with aura.

© 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

## 1. Introduction

La migraine avec aura affecte environ 20 % des migraineux (Rasmussen et al., 1991 ; Rasmussen et Olesen, 1992). L'aura visuelle est la manifestation la plus fréquente des auras migraineuses (Russell et Olesen, 1996). La survenue d'auras à début tardif chez un sujet âgé est possible dans la maladie migraineuse (Donnet et al., 2012) mais atypique et incite à la réalisation d'examen complémentaires (Fisher, 1980).

## 2. Observation

Nous rapportons le cas d'une patiente de 72 ans ayant développé des crises migraineuses avec aura visuelles qui disparurent après endartérectomie. Cette patiente, aux antécédents d'hypertension artérielle et de maladie coronaire, était migraineuse sans aura depuis l'adolescence avec une fréquence d'une crise migraineuse par mois. Elle consulta, en mai 2007, pour une augmentation de fréquence des crises migraineuses sans aura (MSA) et pour la survenue, pour la première fois de sa vie, d'auras visuelles depuis quelques mois. Les auras visuelles étaient toujours à type d'hémianopsie latérale homonyme gauche, se développant progressivement en plus de cinq minutes, avec une marche migraineuse, résolutive en moins d'une heure et étaient suivies de céphalées migraineuses d'intensité sévère, pulsatiles, de localisation uni- ou bilatérale, avec phono-photophobie et augmentation à l'effort physique. La fréquence était d'une à deux crises avec auras visuelles par mois, toujours suivies de céphalées migraineuses, que la patiente traitait efficacement par 1 g d'aspirine. Elle avait par ailleurs beaucoup plus de MSA qu'auparavant avec une fréquence de trois à quatre mois également traitées efficacement par aspirine.

Elle n'avait aucune aura sensitive ou aphasique. L'examen clinique et neurologique était normal ainsi que le bilan biologique. La patiente était porteuse à cette période d'une sténose athéromateuse asymptomatique estimée à 60 % en mode NASCET en écho-doppler et en angiographie par résonance magnétique (ARM) de la carotide interne droite. Elle recevait quotidiennement de l'aspirine à 250 mg/j pour sa coronaropathie. En octobre 2007, elle fût hospitalisée en

urgence pour une hémiparésie gauche, rapidement régressive en quelques jours, liée à un petit infarctus postérieur du territoire de l'artère cérébrale moyenne droite, confirmée par IRM de diffusion. L'écho doppler cervical et l'ARM mirent en évidence une évolutivité de la sténose athéromateuse déjà connue avec une sténose très serrée estimée à 80-90 %. La patiente eut rapidement une endartérectomie carotide droite qui se déroula sans complication. Après un recul de plus de cinq ans, elle n'eut plus aucune aura visuelle et très rarement des crises de migraine sans aura.

## 3. Discussion

Le pivot central de l'aura migraineuse repose sur la dépression corticale envahissante (DCE), pierre angulaire de la physiopathologie. La DCE, retrouvée chez tous les mammifères, se propage à une vitesse de 3 à 5 mm par minute (Leao, 1944). Elle peut être déclenchée soit par le dépôt de KCL, soit par l'ouabaïne, le glutamate et l'hypoxie. Elle est corrélée à une période brève d'hyperperfusion, suivie par une hypoperfusion. L'équipe de Moskowitz a publié récemment des travaux expérimentaux qui permettent de mieux articuler les différents éléments du puzzle physiopathologique de l'aura (Nozari et al., 2010 ; Dalkara et al., 2010). Expérimentalement, la DCE peut être déclenchée chez la souris par des injections de microbulles d'air, de cholestérol ou de microparticules de polystyrène avec injection intracarotidienne de microparticules. Ces microparticules n'entraînent pas forcément de micro-infarctus, sauf en cas d'injection massive, mais déclenchent toutes une DCE après quelques minutes. La DCE peut être visualisée par des techniques complexes, associant IRM 9 Tesla et spectroscopie laser avec, dans le même temps étude, du débit sanguin cérébral. La DCE est corrélée à la magnitude et la durée de l'hypodébit (qui n'atteint pas le seuil d'ischémie critique). Des microthrombi peuvent donc générer des phénomènes de DCE à l'origine d'auras.

Olesen et al. (1993) avaient déjà suggéré que des phénomènes ischémiques puissent donner une symptomatologie à type d'auras. Ramadan et al. (1991) avaient rapporté des scotomes scintillants associés à une dissection de carotide interne chez trois patients. Morelli et al. (2008) avaient

rapporté le cas d'un patient de 47 ans ayant des *auras-like* sur dissection artérielle vertébrale. Une observation très similaire à la nôtre avec un tableau d'*auras-like* régressives après endartérectomie a également été publiée par Klingebiel et al. (2008). Récemment, Santos et al. (2012) ont décrit le cas d'une patiente âgée de 42 ans qui avait eu pour la première fois de sa vie des crises de migraine répétées un mois avant un infarctus sylvien œdémateux. Cette patiente eut une hémicraniectomie décompressive et les auteurs purent enregistrer 20 épisodes de dépression corticale envahissante.

Nous faisons l'hypothèse que les auras visuelles à début tardif dans notre observation étaient liées à la migration de microthrombi sur sténose athéromateuse sévère, rapidement évolutive sur quelques mois, de la carotide interne droite, ces microthrombi entraînant des phénomènes de DCE répétées.

Les arguments en faveur de notre hypothèse sont les suivants : auras visuelles à type d'hémianopsie latérale homonyme toujours gauche ; disparition totale des auras après endartérectomie droite ; très nette diminution des crises de migraine sans aura après l'endartérectomie suggérant que certaines crises sans aura étaient également déclenchées par des épisodes de dépression corticale envahissante « silencieuses » avec possiblement un continuum au plan physiopathologique.

Un début tardif, au-delà de 50 ans, de la migraine n'est pas rare (Rasmussen et Olesen, 1992 ; Donnet et al., 2012). Cependant, très peu de patients développent une maladie migraineuse après 60 ans (Pascual et Berciano, 1994 ; Bruining, 2002). Selon nous, dans les cas de migraine à début tardif chez les patients migraineux sans aura ayant une nette aggravation de la fréquence des crises avec l'âge ou chez les patients migraineux sans aura voyant apparaître tardivement des auras ou ayant des auras inhabituelles par leur durée (Shams et Plant, 2011), il est nécessaire de réaliser un bilan causal vasculaire.

#### 4. Conclusion

Toute migraine avec aura débutant tardivement même chez un patient préalablement migraineux sans aura est justiciable d'explorations complémentaires à la recherche d'une source microembolique.

#### Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêts en relation avec cet article.

#### RÉFÉRENCES

- Bruining K. New onset migraine in the elderly. *Headache* 2002;42:946-7.
- Dalkara T, Nozari A, Moskowitz MA. Migraine aura pathophysiology: the role of blood vessels and microembolisation. *Lancet Neurol* 2010;9(3):309-17.
- Donnet A, Daniel C, Milandre L, Berbis J, Auquier P. Migraine with aura in patients over 50 years of age: the Marseille's registry. *J Neurol* 2012;259(9):1868-73.
- Fisher CM. Late-life migraine accompaniments as a cause of unexplained transient ischemic attacks. *Can J Neurol Sci* 1980;7(1):9-17.
- Klingebiel R, Friedman A, Shelef I, Dreier JP. Clearance of a status aurae migraenalis in response to thrombendarterectomy in a patient with high grade internal carotid artery stenosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79(1):89-90.
- Leao AAP. Pial circulation and spreading depression of activity in cerebral cortex. *J Neurophysiol* 1944;7:359-60.
- Morelli N, Mancuso M, Gori S, Maluccio MR, Cafforio G, Chiti A, et al. Vertebral artery dissection onset mimics migraine with aura in a graphic designer. *Headache* 2008;48(4):621-4.
- Nozari A, Dilekoz E, Sukhotinsky I, Stein T, Eikermann-Haerter K, Liu C, et al. Microemboli may link spreading depression, migraine aura, and patent foramen ovale. *Ann Neurol* 2010;67(2):221-9.
- Olesen J, Friberg L, Olsen TS, Andersen AR, Lassen NA, Hansen PE, et al. Ischaemia-induced (symptomatic) migraine attacks may be more frequent than migraine-induced ischaemic insults. *Brain* 1993;116:187-202.
- Pascual J, Berciano J. Experience in the diagnosis of headaches that start in elderly people. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1255-7.
- Ramadan NM, Tietjen GE, Levine SR, Welch KM. Scintillating scotomata associated with internal carotid artery dissection: report of three cases. *Neurology* 1991;41:1084-7.
- Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population. A prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991;44:1147-57.
- Rasmussen BK, Olesen J. Migraine with aura and migraine without aura: an epidemiological study. *Cephalalgia* 1992;12:221-8.
- Russell MB, Olesen J. A nosographic analysis of the migraine aura in a general population. *Brain* 1996;119:355-61.
- Santos E, Sánchez-Porras R, Dohmen C, Hertle D, Unterberg AW, Sakowitz OW. Spreading depolarizations in a case of migraine-related stroke. *Cephalalgia* 2012;32:433-6.
- Shams PN, Plant GT. Migraine-like visual aura due to focal cerebral lesions: case series and review. *Surv Ophthalmol* 2011;56(2):135-61.