

CEFALEEA ACUTĂ - PROBLEMĂ MAJORĂ DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

D. Cuciureanu, Felicia Ștefanache
UMF „Gr. T. Popa“ Iași

Rezumat

Reprezentând una dintre cele mai întâlnite cauze ale adresabilității populației către medicul neurolog, cefaleea, în varianta ei acută, poate pune importante probleme medicale privind riscul vital și funcțional al pacientului. Sunt trecute în revistă aspectele de abordare anamnezică specifică, pattern-urile uzuale ale aspectelor clinice, focalizarea investigațiilor, identificarea factorilor ce sugerează riscul vital, și entitățile mai frecvent întâlnite de cefalee acută primară și cefalee acută secundară sub aspectul criteriilor practice de diagnostic, fiziopatologiei și al măsurilor terapeutice de urgență.

Abstract

One of the most common causes of addressing to the neurologist, headache, in its acute form, may raise medical problems regarding the vital and functional risk of the patient. The specific history taking, the usual patterns of the clinical aspects, focusing of investigations, identification of the factors suggestive for the vital risk and the most frequent varieties of primary acute headache and secondary acute headache are discussed with respect to the practical criteria of diagnosis and emergency therapeutic approach.

Definită ca o durere difuză în diferite părți ale extremității cefalice, fără a fi localizată în teritoriul de distribuție al unui nerv, cefaleea reprezintă una dintre cele mai comune cauze de adresabilitate către medicul neurolog, iar în varianta ei acută, poate pune importante probleme medicale privind riscul vital și funcțional al pacientului.

Incidența sa este estimată diferit, în funcție de tipul serviciului medical și de standardizarea diagnosticelor uzitate.

Studiul lui Linet et al (1) a relevat faptul că 95% dintre femeile tinere și 91% dintre bărbații tineri au prezentat cel puțin o dată cefalee, pe perioada unui an, iar 18% și respectiv 15% dintre ei au consultat un medic. Costurile anuale ale migrenei în SUA au fost în 1997 de aproximativ 17 miliarde de dolari. Absenteismul și cheltuielile medicale legate de cefalee au costat industria americană aproximativ 50 de miliarde de dolari (2).

Pe lângă aspectul economic grevant, riscul vital și funcțional al pacientului cu cefalee acută reprezintă o problemă medicală de prim plan. Identificarea în urgență a acestui risc, emiterea unei ipoteze patogenice cât mai reale, investigarea focalizată și sancțiunea terapeutică sunt aspectele medicale de care depinde evoluția ulterioară a pacientului. Pot fi citate aproximativ 300 de cauze medicale provocatoare de cefalee, dar dintre ele doar o parte sunt întâlnite frecvent în urgență și doar o mică parte (2-3%) pun în pericol, în mod real, viața pacientului (3).

În practica curentă și în condiții de luare rapidă a unei decizii terapeutice, majoritatea autorilor, ca și Socie-

tatea internațională a Cefaleei (IHS), în întâlnirea sa de la Roma din octombrie 2003, întâlnire soldată cu elaborarea unei noi clasificări, recomandă divizarea cefaleei acute în cefalee primară și secundară (4).

CLASIFICAREA CEFALEEI, IHS, 2003

Cefaleea primară

1. Migrena;
2. Cefaleea de tensiune;
3. Algii vasculare ale feței și alte cefalei trigeminale autonome;
4. Alte tipuri de cefalee primară.

Cefaleea secundară

5. Cefaleea atribuită traumatismelor capului și/sau gâtului;
6. Cefaleea atribuită afecțiunilor vasculare craniene și cervicale;
7. Cefaleea atribuită afecțiunilor nonvasculare intracraniene;
8. Cefaleea atribuită unei substanțe sau întreruperii ei;
9. Cefaleea atribuită infecțiilor;
10. Cefaleea atribuită tulburărilor homeostaziei;
11. Cefaleea și durerile faciale atribuite afecțiunilor craniului, gâtului, ochilor, urechilor, nasului, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau craniene;
12. Cefaleea atribuită afecțiunilor psihice;

Nevralgii craniene, durere facială centrală și primară sau alte tipuri de cefalee

13. Nevralgii craniene și cauze centrale de dureri faciale;
14. Alte cefalalgii, nevralgie craniană, durere facială centrală sau primară.

Cefaleea acută primară este determinată de modificări funcționale neuronale și neurovasculare fără substrat anatomic lezional, în timp ce cefaleea acută secundară este expresia unei modificări structurale sau metabolice, patologice, a sistemului nervos central. Cele mai frecvente forme de cefalee acută primară sunt: migrena, cefaleea de tensiune și algiile vasculare ale feței. Mai rar pot fi întâlnite: hemicrania paroxistică, cefaleea provocată de expunere la frig, cefaleea benignă tusigenă, cefaleea benignă provocată de efort, cefaleea provocată de activitatea sexuală.

Cefaleea acută secundară poate fi determinată de multiple cauze (tabelul 1): traumatice, vasculare, leziuni intracraniene nonvasculare, intoxicații, infecții, dezordini metabolice, afecțiuni ale structurilor faciale etc.

Pornind de la această clasificare practică, abordarea pacientului cu cefalee acută în camera de gardă trebuie să parcurgă mai multe etape: efectuarea unei anamneze amănunțite, identificarea factorilor de alarmă („red flags“), investigarea paraclinică focalizată, aplicarea tratamentului de urgență urmată sau nu de internarea pacientului.

Anamneza pacientului cu cefalee acută necesită, în multe cazuri, o direcționare din partea medicului, având în vedere incompleta cooperare a pacientului subjugat de suferința sa, și trebuie să cuprindă date despre durerea propriu-zisă, cu elemente generale referitoare la condiția medicală precedentă momentului examinării și întrebări specifice diferitor forme etiopatogenice:

1. Momentul și modalitatea debutului durerii, raportat atât temporal, privind vârsta și intervalul scurs de la debut până la momentul examinării („fereastră terapeutică“) cât și ritmul circadian.
2. Profilul evolutiv al durerii.

Tabelul 1

Cauzele cefaleei acute secundare

Traumatisme	Cefalee acută posttraumatică
Cauze vasculare	Hemoragia subarahnoidiană Accident vascular cerebral Malformații vasculare Arterita temporală HTA, tromboze venoase
Cauze intracraniene nonvasculare	Hipertensiune intracraniană benignă Hipotensiune intracraniană Infecții intracraniene
Intoxicații acute sau cronice	Medicamentoase, nonmedicamentoase
Cauze infecțioase generale	Bacteriene, virale
Cauze metabolice	Hipoxie, hipercapnie, hipoglicemie, dializă etc.
Cauze cranio-faciale	Afecțiuni ale: ochilor, urechilor, nasului, sinusurilor, gâtului, dinților etc.

3. Există dureri regulate, iar dacă da, și-au schimbat caracterul acum?
4. Caracterul durerii: pulsatil, surd, lovitură de pumnal etc.
5. Intensitatea pe o scală de la 1 la 10.
6. Durata.
7. Topografia, iradierea.
8. Condiții declanșante, agravante și de ameliorare.
9. Simptome asociate și premergătoare (ex. stare febrilă, stare de confuzie).
10. Medicație preexistentă.
11. Motivul prezentării la camera de gardă: cefaleea sau și alte simptome pregnante.
12. Condiția medicală precedentă momentului examinării
13. Istoric de traumatisme craniene (chiar minore).
14. Stress psihic intens.

Investigațiile paraclinice în urgență vor viza etiologia posibilă a cefaleei și vor include explorări: biochimice, hematologice, toxicologice, imunologice (HIV – 30% prezintă cefalee) (3), radiologice pulmonare, craniene (fracturi, malformații, patologie cervicală, sinuzite), neuroimagistice (CT, IRM, angio-RM), examenul lichidului cefalorahidian. Bateria de investigații disponibilă în camera de urgență variază de la un serviciu spitalicesc la altul, dar în urgențele ce pot amenința viața pacientului se impune cu precădere explorarea neuroimagistică ce trebuie să excludă un proces expansiv intracranian și examenul lichidului cefalorahidian (infecții, hemoragii), care deși nu constituie un examen de rutină, în diagnosticarea cefaleei acute este de o deosebită importanță.

Având în vedere costurile ridicate ale explorărilor neuroimagistice și precauțiile necesare executării unei puncții lombare, Colegiul American al Medicilor de Urgență (ACEP) a întreprins în urmă cu un an un studiu exhaustiv al literaturii de specialitate, care, în spiritul medicinei bazate pe evidențe, să traseze liniile unei conduite comune în folosirea neuroimagisticii și puncției lombare în fața unei cefalee acute și să răspundă la uzualele întrebări:

1. Când se poate efectua o puncție lombară fără efectuarea unui CT?
2. Când este imperios necesar un examen CT în urgență, în fața unei cefalee acute?
3. Este necesară o explorare angio-RM în urgență la pacienții cu cefalee tip „thunderclap“ cu rezultate negative la CT și PL?

CÂND SE POATE EFECTUA O PUNȚIE LOMBARĂ FĂRĂ EFECTUAREA UNUI CT?

La prima întrebare, rezultatele studiului promovează doar o recomandare de nivel C, având în vedere aspectul nonetic al unui studiu prospectiv: „Pacienții adulți cu cefalee ce prezintă semne de hipertensiune intracraniană, edem papilar, absența pulsațiilor venoase la examenul fundului de ochi, stare mentală alterată sau semne neurologice de focar, trebuie investigați inițial prin CT. Absența semnelor de HIC permite o puncție fără CT“ (5).

CÂND ESTE IMPERIOS NECESAR UN EXAMEN CT, ÎN FAȚA UNEI CEFALEE ACUTE?

Problema necesității efectuării CT în urgență și a raportului cost-eficiență preocupă lumea medicală încă din momentul introducerii investigației în arsenalul paraclinic. Studiul întreprins de ACEP în 1996 a relevat faptul că doar în 1% dintre cazurile cu cefalee acută prezentate în urgență s-au constatat afecțiuni ce ar fi justificat o CT de extremă urgență (5). Clasificând gradul de necesitate al investigației prin CT în: de extremă urgență, urgență (programare la ieșirea din camera de urgență sau efectuarea CT când pacientul nu va putea fi urmărit) și de rutină (decizia efectuării CT nu va fi luată în camera de urgență), studiile ulterioare ale AANS (neurochirurgi) și ASN (neuroradiologi), American Academy of Neurology, și ale Consorțiului American al Cefaleei (2000), focalizate asupra identificării leziunilor chirurgicale cu risc vital și asupra pacienților infectați HIV (ce pot prezenta și procese expansive intracraniene) nu au reușit să elaboreze o recomandare de nivel A, ci doar de nivel B și C (5, 6,7). Conform acestora (recomandare – nivel B):

- „pacienții prezentați în camera de urgență cu cefalee și semne neurologice-focale, mentale, cognitive trebuie să fie examinați în extremă urgență prin CT nativ“;
- „pacienții cu debut brutal al cefaleei au indicație de extremă urgență pentru CT“;
- „pacienții HIV pozitivi cu un nou pattern al cefaleei necesită CT de urgență“.

Recomandare – nivel C: „Pacienții peste 50 de ani, ce acuză un nou tip de cefalee, fără semne neurologice, trebuie să fie examinați în urgență prin CT“.

ESTE NECESARĂ O EXPLORARE ANGIO-RM ÎN URGENȚĂ LA PACIENȚII CU CEFALEE TIP „THUNDERCLAP“ CU REZULTATE NEGATIVE LA CT ȘI PL?

Definită ca o durere extrem de intensă, brusc instalată, ce atinge maximul intensității în câteva secunde, cefaleea tip „thunderclap“ sugerează medicului din urgență posibilitatea instalării unei hemoragii subarahnoidiene cu întregul său cortegi de complicații. Protocolul de investigații în această situație impune efectuarea unui examen CT și a unei puncții lombare ale căror rezultate negative exclud afecțiunea. Totuși, Edlow et al (8), în urma unei metaanalize a literaturii de specialitate, sugerează posibilitatea existenței unei hemoragii subarahnoidiene în condițiile negativității testelor amintite efectuate în urgență. Este posibil ca în primele 12 ore de la debut sângele să nu difuzeze pentru moment către măduva spinării sau să nu fi avut suficient timp pentru a determina xantocromia lichidului cefalorahidian. Admițând această supoziție, este necesară investigarea acestor pacienți prin angioRM, în urgență? Studiul Consorțiului American al Cefaleei (2000) promovează doar o recomandare de nivel C:

- „Pacienții cu cefalee tip „thunderclap“, cu rezultate negative la ex CT și PL nu necesită investigare angioRM în extremă urgență și vor fi investigați ulterior de către medicul neurolog (7)“.

Completând anamneza amănunțită a pacientului cu cefalee acută cu o atentă examinare neurologică, raționalul clinic se orientează către una dintre cele două categorii de cefalee. Deși cefaleea acută secundară este întâlnită cu o frecvență mai mică decât cea primară, potențialul său crescut de risc vital o situează pe primul loc în urgența identificării. Numeroase studii retrospective au încercat să extragă din contextul clinico-anamnestico serie de caracteristici care să alerteze medicul privind posibila etiologie cu risc vital și să statueze necesitatea aprofundării investigațiilor paraclinice. Astfel, constituie semne de alarmă următoarele situații clinice: debutul brutal al cefaleei, vârsta peste 50 de ani, cefalee cu intensitate și frecvență progresiv crescândă, cefalee de novo la pacienți cu risc pentru HIV, infecții sau cancer, semne neurologice focale, edemul papilar, cefalee cu semne de boală generală (febră, rash, vomă, redoare a cefei, astenie cronică, mialgii, artralгии), cefalee cu istoric de traumatism, istoric de crize epileptice, cefalee apărută la efort, la manevra Valsalva sau în timpul activității sexuale (9, 10).

Finalizarea investigației pacientului se soldează cu elaborarea diagnosticului și este urmată de aplicarea tratamentului de urgență și a recomandărilor pentru tratamentul de întreținere atunci când pacientul nu trebuie internat pentru aprofundarea investigațiilor sau pentru supraveghere de specialitate.

Al XI-lea Congres al Societății Internaționale a Cefaleei, desfășurat la Roma în octombrie 2003, reflectând progresele rapide din domeniul cercetării medicale, a realizat prima revizuire, după 15 ani, a clasificării cefaleei. Complexitatea abordării problematicei, rezultatul a 4 ani de muncă a Subcomisiei de specialitate, nu poate fi analizată în cadrul unui articol, dar este oportună prezentarea câtorva date recente privind unele entități, cu impact direct asupra practicii medicale, ca rezultat al consensului acestui forum.

MIGRENA

Reprezentând a 19-a cauză de boală provocatoare de dizabilități (OMS 2003) și determinând aproximativ 10% din totalul formelor de cefalee, migrena se situează pe primul loc între tipurile de cefalee acută prezentate în camera de urgență (4). Este firesc deci ca în domeniul cercetării medicale să existe un efort susținut privind studierea patogeniei, actualizarea clasificării, diagnosticului și tratamentului migrenei.

Ipotezele patogenice emise în ultimul deceniu, conform cărora migrena este determinată de un mecanism neurovascular complex în care un rol major îl dețin peptidele neuroactive, au fost parțial revizuite. Mecanismul neurovascular declanșat sub impactul unor factori exogeni sau endogeni ce suprasolicitează sistemul nervos central al pacientului migrenos, cu o sensibilitate crescută indusă genetic, probabil poligenic, cu eliberarea de noradrenalină

și serotonină ce induce fenomenul de „hipoperfuzie invadantă” corticală („spreading oligemia”) urmat de depresia electrică neuronală invadantă (spreading depression) și stimularea terminațiilor nervoase trigeminale piale, prin eliberarea locală de substanță P și a peptidului dependent de gena calcitoninei, rezultând o vasodilatație și inflamație aseptică neurogenă la nivelul pereților vasculari, rămâne valabil pentru migrena cu aură.

Studiile recente prin RM vin în sprijinul existenței fenomenului de depresie invadantă prin constatarea unei faze de hiperoxigenare a neuronilor din cortexul occipital, activării și hiperoxigenării neuronilor din nucleul roșu și substanța neagră (11). Disfuncția nucleului roșu determinată de „spreading depression” prin proiecțiile subcorticale poate fi asociată cu perturbările algeziei, iar cea a căilor nigrostriatale cu disfuncțiile autonome și cu durerea. Hiperoxigenarea acestor structuri nu explică dacă ele sunt activate sau suprimate. Constatările sugerează faptul că structurile trunchiului cerebral pot fi activate direct prin proiecții subcorticale de către fenomenul cortical al depresiei invadante și că alterarea funcțiilor lor implicate în algezie poate modifica evaluarea durerii modulată de căile trigeminale.

Migrena fără aură pare a avea o patogenie predominant neurobiologică și nu neurovasculară. Sunt implicați în mod cert NO vasodilatator și peptidul legat de gena calcitoninei un rol important jucându-l sensibilizarea terminațiilor nervoase trigeminale (4). Noi progrese s-au făcut în elucidarea dualității factori exogeni – factori endogeni în declanșarea crizei migrenoase. Se discută posibilitatea ca atacul să fie declanșat de stimuli endogeni cu originea în SNC, existând posibilitatea declanșării crizei de către propriul creier, datorită unei hiperexcitabilități a neuronilor corticali. Cauza acestei hiperexcitabilități pare a fi multifactorială și poate rezida în:

- modificarea activității canalelor de calciu (susținută de descoperirea modificărilor în gena codificatoare a canalelor de calciu neuronale tip P/Q – *CACLN1A4* – în migrena familială hemiplegică);
- alterarea activității mitocondriale;
- deficiența sistemică în magneziu;
- alterarea metabolismului glutamatului (11).

Au apărut elemente noi privind criteriile de diagnostic și clasificarea: amețeala, vertijul, euforia, starea de indiferență nu mai sunt admise drept aură.

O mai mare atenție s-a acordat legăturii dintre migrenă și ciclul menstrual, individualizându-se două entități (în cadrul migrenei fără aură): „Migrenă pur menstruală” și „Migrena asociată menstruației”, a căror diagnosticare corectă permite efectuarea tratamentului hormonal profilactic.

Exprimând una dintre posibilele complicații ale migrenei (fără aură), noua entitate, îndelung dezbătută, „Migrena cronică”, definită ca persistența unor crize migrenoase >15 zile/lună și > de 3 luni, trebuie diagnosticată după 2 luni de la întreruperea unui posibil exces de medicamente analgezice, care constituie, se pare, principala sursă de confuzie.

Tot o noutate o constituie introducerea diagnosticului de „Crize epileptice declanșate de migrenă” (migralepsie),

expresie a hiperexcitabilității corticale paroxistice, comune în patogenezele celor două boli.

Cum abordăm un pacient ce se prezintă în camera de gardă cu o cefalee acută de tip migrenos? Se începe cu evaluarea pacientului prin anamneză, examen obiectiv, investigații de urgență având drept scop: eliminarea unei cauze organice acute, localizate (sinuzite, otite, glaucom. etc) sau generalizate (ischemice, metabolice, inflamatorii, traumatice), excluderea celorlalte forme de cefalee primară (cefaleea de tensiune, algii vasculare ale feței, SUNCT) precum și a unei „Cefalee de rebound la analgezice”. Examenul computer tomografie nu are indicație în migrena tipică, el va fi indicat în suspiciunea de: hemoragie subarahnoidiană, proces expansiv intracranian, antecedente de traumatism craniocerebral, suspiciune de abces cerebral, sindrom de hipertensiune intracraniană (12). Examenul lichidului cefalorahidian este necesar în prezența semnelor meningeale, a febrei, a stării generale alterate. Tratamentul pacientului migrenos în urgență este etapizat, în funcție de severitatea disabilității măsurată pe scara MIDAS, implicând măsuri specifice farmacologice și măsuri generale nonfarmacologice. De la utilizarea inițială în formele cu cefalee ușoară sub 2 ore:

1. combinațiilor medicamentoase: aspirină + acetaminofen + cafeină, din oră în oră,
2. asociate cu metoclopramid, domperidon,
3. AINS: indometacin, naproxen,
4. inhibitori COX2 – rofecoxib, celecoxib etc, se recurge în formele cu cefalee medie sub 4 ore la:
 - antiemetice: metoclopramid,
 - hidroxizin,
 - asociere de triptani și eventual,
 - indometacin supozitoare.

În formele severe, cu durata crizei între 2-6 ore se vor administra:

- antiemetice,
- triptani – sumatriptan, rizatriptan, naratriptan, zolmitriptan,
- dihidroergotamină – i.m., spray nazal.

În cazurile cu cefalee severă refractară (6-72 ore) vom recurge la:

- hidratare corectă,
- antiemetice: proclorperazină 10 mg i.v., metoclopramid 10 mg i.v.,
- agonști serotoninergici: dihidroergotamină, triptani,
- acid valproic 300-1000mg iv în 30 min, perfuzabil,
- antipsihotice (analgezice și antiemetice): clorpromazin 12, 5 mg iv. în 20 min, haloperidol 5 mg iv,
- corticoterapie iv: dexametazon, HHC, metilprednisolon,
- opioide: tramadol, butorfanol (de evitat dacă este posibil).

Nu trebuie uitate măsurile generale nonfarmacologice:

1. repaus în cameră liniștită, întunecoasă;
2. menținerea unei posturi cefalice corecte;
3. comprese reci fronto-temporale;
4. evitarea consumului de: alcool, cafeină, contraceptive orale; evitarea hipoglicemiei, temperaturilor extreme, a oboselii, efortul fizic exagerat.

ATACURI CEFALALGICE UNILATERALE NEVRALGIFORME DE SCURTĂ DURATĂ, CU CONGESTIE CONJUNCTIVALĂ ȘI LĂCRIMARE (SHORT-LASTING UNILATERAL NEURALGIFORM HEADACHE ATTACKS WITH CONJUNCTIVAL INJECTION AND TEARING – SUNCT)

Una dintre formele de cefalee acută ce poate pune probleme de diagnostic în urgență este și recent descrisa entitate SUNCT – „Atacuri cefalalgice unilaterale nevralgiforme de scurtă durată, cu congestie conjunctivală și lăcrimare”.

Criterii de diagnostic, IHS, 2003

- Cel puțin 20 de crize îndeplinind criteriile B-D.
- Atacuri de cefalee pulsatilă, unilaterale, orbitale, supraorbitare temporale cu durata 2-240 sec.
- Durerea este însoțită de eritem conjunctival și lăcrimare ale ochiului ipsilateral.
- Frecvența atacurilor 3-200 /zi.
- Anamneza, examenul obiectiv și investigațiile paraclinice exclud altă afecțiune.

Făcând parte din grupul formelor de „Cefalee trigeminală autonomă” ce înglobează: algiile vasculare ale feței, hemicrania paroxistică și SUNCT, se caracterizează prin dureri intense de scurtă durată însoțite de fenomene vegetative cefalice. Diferind între ele prin durata, frecvența atacurilor dureroase și răspunsul la tratament, aceste entități par a împărtăși o patogenie comună parțial descifrată. Ipoteza patogenică actual admisă pleacă de la premisa existenței unei conexiuni funcționale reflexe la nivelul trunchiului cerebral între structurile trigeminale și componenta parasimpatică a nervului facial și legătura acestora cu hipotalamusul, elemente cheie în explicarea fiziopatologiei crizei. Creșterea titrurilor plasmaticice ale CGRP (calcitonin gene related peptide) și VIP (vasoactiv intestinal peptide), markeri ai activării sistemului trigeminal și respectiv parasimpatic, în circulația jugulară ipsilaterală în criză sugerează o activare inițială a sistemului trigeminovascular și o activare reflexă a sistemului parasimpatic cu scăderea activității simpatice (13). S-au constatat anomalii paroxistice ale ritmurilor de secreție a cortizolului, melatoninei, prolactinei și testosteronului, sugerând existența unor anomalii ale ritmurilor biologice și deci implicarea hipotalamusului anterior, fenomene confirmate de studii PET și funcționale RM (14). Aceste constatări sprijină ipoteza disfuncției inițiale a sistemului nervos vegetativ, la nivel hipotalamic posterior, a cărei declanșare poate fi ritmată de hipotalamusul anterior, cu activarea ulterioară a sistemului trigeminovascular și a sistemului vegetativ cranial, având drept consecințe o vasodilație cefalică dureroasă și o întreagă constelație de semne vegetative parasimpatice.

Modul de abordare în urgență a noii entități, SUNCT, vizează stabilirea diagnosticului prin eliminarea unor posibile cauze organice cu tablou clinic asemănător (procese tumorale de fosă posterioară, malformative vasculare) și

diferențierea de alte forme de cefalee acută de scurtă durată însoțite de fenomene vegetative, cum ar fi nevralgia de trigemen, algiile vasculare ale feței și hemicrania paroxistică. Tratamentul prezintă ca particularitate lipsa de răspuns la medicația folosită în migrenă și algiile vasculare cu răspuns bun, însă la anticonvulsivantele: lamotrigin, gabapentin, topiramat. Au existat încercări, neconcludente deocamdată, de a apela la microchirurgia trigeminală.

CEFALEEA IDIOPATICĂ „THUNDERCLAP”

Cefalee explozivă, intensă, cu debut brusc și maximă intensitate în câteva secunde, cefaleea idiopatică „thunderclap” (primary thunderclap headache) este o nouă entitate introdusă în Clasificarea internațională de anul acesta, în categoria „Alte forme de cefalee primară”. O cefalee identică secundară poate fi întâlnită în trombozele venoase cerebrale, hemoragii, apoplexia pituitară, disecții arteriale cervicocefalice, HTA, HIC spontană, aneurisme (15).

Criterii de diagnostic

- Cefalee severă îndeplinind criteriile B și C;
- Ambele caracteristici:
 - Debut brusc cu maximum de intensitate în < 1 minut;
 - Durată de la 1 oră la 10 zile;
- În mod obișnuit nu revine în următoarele săptămâni sau luni;
- Diagnostic de excludere (LCR, neuroimagică – normale).

Patogenia formei primare este necunoscută. Se presupune existența unui vasospasm arterial cerebral reversibil datorat unui mecanism neurogenic necunoscut, prin similitudine cu cel din HTA paroxistică, ce apare prin disfuncția baroreceptorilor și pierderea reflexelor simpatice inhibitorii centrale (16). Se discută etiologia migrenoasă sau vasculitică. Afecțiunea este o urgență clinică ce trebuie cunoscută și obligă la investigație complexă, prin CT, PL. Absența obligativității efectuării unui angio-RM, enunțată anterior, conform datelor ACEP, este discutabilă și poate antrena răspunderea individuală în lumina existenței unei disecții arteriale cervicocefalice în care acest tip de cefalee poate reprezenta simptomul singular inițial. Tratamentul vizează în principal supravegherea pacientului, analgezice și eventual nimodipină pentru combaterea vasospasmului cerebral.

CEFALEEA PRIN „WHIPLASH”

Printre tipurile de cefalee secundară ce au constituit obiectul revizuirii Congresului de la Roma, se numără și cefaleea prin „whiplash”. Denumirea de „whiplash” derivă din descrierea etiopatogenică a unei mișcări bruște, de biciuire, flexie-extensie a coloanei, consecutive unui impact anterior sau posterior într-un accident de mașină. Este prototipul leziunii țesuturilor moi ale gâtului ce apare datorită inabilității acestuia de a compensa în mod adecvat rapiditatea mișcărilor capului și torsului, rezultate din forțele de accelerare în momentul impactului (17).

Criterii de diagnostic, IHS 2003

- Cefalee necaracteristică îndeplinind criteriile B-D;
- Istoric de whiplash asociat sau nu cu durere la nivelul gâtului;
- Cefaleea apare în timpul primelor 7 zile după injurie;
- Unul dintre următoarele:
 - cefaleea dispare în primele 3 luni de la injurie,
 - cefaleea este persistentă, dar nu s-au împlinit încă 3 luni de la injurie.

Tabloul clinic asociază unei cefalee necaracteristice o simptomatologie polimorfă: amețeli, hipoacuzie, algi ale gâtului, disfagie, disfuncții temporo-mandibulare, anxietate, disfuncții ale memoriei, cervicobrahialgii, dureri miofasciale. Cuantificarea tabloului clinic în 5 grade a permis elaborarea unui algoritm de investigații și tratament de către Grupul de studiu Canadian (17).

Investigațiile paraclinice vizează în principal identificarea unei leziuni a coloanei vertebrale:

- gradul I – nu necesită investigație radiologică;
- gradul II-III – necesită rafiografii C1 – C7, față, profil.

Scopul principal al terapiei este prevenirea cronicizării:

- gradul I – fără medicație, fără repaus, control după 3 săptămâni;
- gradul II – III – analgezice, AINS < 1 săptămână, repaus 1-3 săptămâni, control după 6 și 12 săptămâni.

Se pot asocia manipulări cervicale, masaj, fizioterapie, eventual utilizarea toxinei botulinice.

CEFALEEA DE CAUZĂ PSIHIATRICĂ

Pentru a sublinia obligativitatea diagnosticării și tratării tulburării psihice concomitente unei cefalee, Societatea

Tablelul 2

Clasificarea Quebec a tulburărilor asociate cefaleei tip „Whiplash“

Grad 0	Fără dureri la nivelul gâtului. Fără semne fizice
Grad I	Dureri la nivelul gâtului, redoare musculară locală. Fără semne fizice
Grad II	Dureri la nivelul gâtului și semne musculo-scheletale (sensibilitate locală, limitarea mișcărilor)
Grad III	Dureri la nivelul gâtului și semne neurologice (deficite senzoriale, ROT)
Grad IV	Dureri la nivelul gâtului cu fracturi sau dislocări

Internațională a Cefaleei a individualizat în noua clasificare „Cefaleea de cauză psihiatrică“.

Cefaleea survine pentru prima dată în strânsă legătură temporală cu o tulburare psihică, chiar dacă are caracteristicile unei cefalee primare, iar dacă este preexistentă se constată o agravare a sa o dată cu instalarea tulburării psihice și o ameliorare după rezolvarea acesteia. Deși marea majoritate a entităților psihiatrice (tulburări distimice, depresive, anxioase) în care apare sau se exacerbează o cefalee preexistentă nu sunt cauzal legate de cefalee, ea reprezentând o comorbiditate, există o parte dintre ele ce poate fi atribuită tulburărilor psihice, având probabil același substrat biologic. Asupra acestor forme clinice trebuie medicul practician să-și focalizeze atenția și să solicite consult psihiatric. De reținut faptul că între formele de cefalee primară și cefaleea de cauză psihiatrică există o relație biunivocă (existența unei migrene sau unei cefalee de tensiune este agravată ca frecvență și intensitate de declanșarea unei psihoze), relație ce trebuie cunoscută și luată în calcul în actul terapeutic.

BIBLIOGRAFIE

- Linnet MS, Stewart WF, Celentano DD, Ziegler D, Sprecher M – An epidemiologic study of headache among adolescents and young adults. *JAMA*, 1989; 261: 2211-6.
- Solomon GD, Cady RK, Klapper JA, Ryan RE – Standards of care for treating headache in primary care practice. *National Headache Foundation Cleve Clin J Med* 1997; 64: 373-83.
- Saper RJ – Headache: Urgent Considerations on Diagnosis and Treatment in Emergent and Urgent Neurology, second edition by Williams J Weiner and Lisa M. Shulman, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1999.
- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society, The international classification of Headache Disorders, second edition. *Cephalalgia*, 2004; 24 (1): 1-151.
- American College of Emergency Physicians, **Clinical Policy** – Critical Issues in the Evaluation and Management of Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Headache. *Ann Emerg Med*, 2002; 39: 108-122.
- American College of Emergency Physicians – American Academy of Neurological Surgeons, American Society of Neuroradiology, Practice parameter neuroimaging in the emergency patient presenting with seizure. *Ann Emerg Med*, 1996, 28: 114-118.
- American Academy of Neurology – US Headache Consortium Evidence-based guidelines in the primary care setting neuroimaging in patients with nonacute headache, 2000, (online), www.aan.com.
- Edlow JA, Caplan LR – Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*, 2000; 342: 29-36.
- Newman LC, Lipton RB – Emergency department evaluation of headache. *Neurol Clin*, 1998; 16: 285-303.
- Dodick D – Headache as a symptom of ominous disease. What are the warning signals? *Postgrad Med*, 1997; 101(5): 46-50, 55-6, 62-4.
- Welch KMA – Mechanism of the migraine aura. *Headaches profile*, 2000, 1:2.
- Seymour Diamond – Managing Migraines in Active People, *The Physician and Sportsmedicine*, 1996; 24: 12.
- Goadsby Peter J, Lipton Richard B – A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic feature, including new cases. *Brain*, 1997, 120, 193-209.
- Bussone G, Waldenling E – Biochemistry circannual and circadian rhythms, endocrinology and immunology in cluster headache. In *The Headache* (ed. J Olesen, P Tfelt-Hansen, and KMA Welch). Raven Press, New York, 1993, 551-59.
- Dodick DW – Thunderclap headache. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 2002; 72:6-11.
- Edvinsson L, Gulbenkian S, Barroso CP et al – Innervation of the human middle meningeal artery: immunohistochemistry, ultrastructure, and role of endothelium for vasomotility. *Peptides*, 1998; 19: 1213-25.
- The Quebec Whiplash-Associated Disorders Cohort Study, *Spine*, 1995, 20:8.