

**Headache Classification Committee of
International Headache Society (IHS)**

**The International Classification of Headache
Disorders, 3rd edition, Cephalalgia 2018, 38 (1); 1-
211**

TRDAUCERE IN LIMBA ROMANA

“Copyright”

ICHD-3 poate fi reprodusă liber în scop științific, educațional sau de utilizare clinică, de către instituții, societăți sau individual. Altfel, dreptul de “copyright” aparține exclusiv al IHS (“International Headache Society”). Reproducerea oricărei părți în scop comercial necesită permisiunea IHS, acordată în schimbul unei sume de bani. Contactați editura la adresa de mai jos:

International Headache Society 2013-2018. Solicitățile pentru ns for copyright trebuie trimise la Sage Publications Ltd, 1 Oliver’s Yard, 55 City Road, London EC1Y 1SP, United Kingdom (tel: +44 (0) 207 324 8500; fax: +44 (0) 207 324 8600); permissions@sagepub.co.uk (www.uk.sagepub.com).

**Comitetul de Clasificare al Cefaleelor al IHS
 (“International Headache Society”)**

**Cea de a 3-a clasificare internațională a cefaleelor
(ICHD-3)**

**“ The International Clasification of Headache
Disorders, 3rd edition (ICHD-3)**

Traduceri

“International Headache Society” (IHS) permite în mod expres traducerea tuturor părților a ICH-3 în scopul aplicării clinice, al educației testării în teren sau altor cercetări. Este o condiție ca toate traducerile trebuie înregistrate la IHS. Înainte de a începe traducerea trebuie verificat dacă această traducere nu există deja.

Toate traducerile trebuie să urmeze protocoale riguroase. Publicațiile care raportează studii folosind traducerea oricărei părți a ICHD-3 trebuie să includă o scurtă descriere a procesului de traducere, inclusiv identitățile translatorilor (care trebuie să fie mai mult decât unul).

IHS va sustine traducerile. Susținerile vor fi oferite societăților naționale membre, atinci când acestea există această susținere trebuie luată în considerare.

Primul Comitet de Clasificare al Cefaleelor

Jes Olesen, Denmark (Chairman)

Andre' Bes, France (deceased)
Robert Kunkel, USA
James W Lance, Australia
Giuseppe Nappi, Italy
Volker Pfaffenrath, Germany
Frank Clifford Rose, United Kingdom (deceased)
Bruce S Schoenberg, USA (deceased)
Dieter Soyka, Germany (deceased)
Peer Tfelt-Hansen, Denmark (Secretary)
K Michael A Welch, USA
Marica Wilkinson, United Kingdom (deceased)

Al doilea Comitet de Clasificare al Cefaleelor

Jes Olesen, Denmark (Chairman)

Marie-Germaine Bousser, France
Hans-Christoph Diener, Germany
David Dodick, USA
Michael First, USA
Peter J Goadsby, United Kingdom
Hartmut Goebel, Germany
Miguel JA Lainez, Spain
James W Lance, Australia
Richard B Lipton, USA
Giuseppe Nappi, Italy
Fumihiko Sakai, Japan
Jean Schoenen, Belgium
Stephen D Silberstein, USA
Timothy J Steiner, United Kingdom (Secretary)

Al treilea Comitet de Clasificare al Cefaleelor

Jes Olesen, Denmark (Chairman)

Lars Bendtsen, Denmark
David Dodick, USA
Anne Ducros, France
Stefan Evers, Germany
Michael First, USA
Peter J Goadsby, USA / United Kingdom
Andrew Hershey, USA
Zaza Katsarava, Germany
Morris Levin, USA
Julio Pascual, Spain
Michael B Russell, Norway
Todd Schwedt, USA
Timothy J Steiner, United Kingdom (Secretary)
Cristina Tassorelli, Italy
Gisela M Terwindt, The Netherlands

Membrii grupurilor de lucru pentru cea de a treia clasificare internațională a cefaleelor

◆ Grupul de lucru asupra migrenei

J Olesen, Denmark (Chairman)

(jes.olesen@regionh.dk)
H Bolay, Turkey; A Charles, USA; S Evers,

Germany; M First, USA; A Hershey, USA; M Lante'ri-Minet, France; R Lipton, USA; EA MacGregor, UK; HW Schytz, Denmark; T Takeshima, Japan.

◆ Grupul de lucru asupra cefaleei de tip tensional

L Bendtsen, Denmark (Chairman)

(lars.bendtsen@regionh.dk)
S Ashina, USA; MT Goicochea, Argentina; K Hirata, Japan; K Holroyd, USA; C Lampl, Austria; RB Lipton, USA; DD Mitsikostas, Greece; J Schoenen, Belgium

◆ Grupul de lucru asupra cefaleei trigeminal vegetative (TACs)

P Goadsby, USA (Chairman)

(peter.goadsby@kcl.ac.uk)
C Boes, USA; C Bordini, Brazil; E Cittadini, UK; A Cohen, UK; M Leone, Italy; A May, Germany; L Newman, USA; J-W Park, South Korea; T Rozen, USA; E Waldenlind, Sweden.

◆ Grupul de lucru asupra altor cefalee primare S-J Wang, Taiwan (Chairman)

(sjwang@vghtpe.gov.tw)
A Ducros, France; S Evers, Germany; J-L Fuh, Taiwan; A Ozge, Turkey; JA Pareja, Spain; J Pascual, Spain; M Peres, Brazil; W Young, USA; S-Y Yu, China.

◆ Grupul de lucru asupra cefaleei atribuită traumei sau leziunilor capului și/sau gâtului Schwedt, USA (Chairman)

(Schwedt.Todd@mayo.edu)
I Abu-Arafeh, UK; J Gladstone, Canada; R Jensen, Denmark; JMA Lainez, Spain; D Obelieniene, Lithuania; P Sandor, Switzerland; AI Scher, USA.

◆ Grupul de lucru asupra cefaleei atribuită afecțiunilor vasculare craniene sau cervicale:

A Ducros, France (Chairman)

(a-ducros@chu-montpellier.fr)
M Arnold, Switzerland; M Dichgans, Germany; J Ferro, Portugal; E Houdart, France; E Leroux, Canada; Y-S Li, China; A Singhal, USA; G Tietjen, USA.

◆ Grupul de lucru asupra cefaleei atribuită afecțiunilor intracraniene non-vasculare:

DW Dodick, USA (Chairman)

(Dodick.David@mayo.edu)
S Evers, Germany; D Friedman, USA; E Leroux, Canada; B Mokri, USA; J Pascual, Spain; M Peres, Brazil; A Purdy, Canada; K Ravishankar, India; W Schievink, USA; R Stark, Australia; J VanderPluym, USA.

◆ Grupul de lucru asupra cefaleei atribuită unei substanțe sau sevrajului la aceasta:

MB Russell, Norway (Chairman)

(m.b.russell@medisin.uio.no)

L Bendtsen, Denmark; J-L Fuh, Taiwan; Z Katsarava, Germany; AV Krymchantowski, Brazil; M Leone, Italy; K Ravishankar, India; H Tugrul Atasoy, Turkey; NJ Wiendels, The Netherlands.

♦ Grupul de lucru asupra cefaleei atribuită infecției

C Tassorelli, Italy (Chairman)

(cristina.tassorelli@mondino.it)

JR Berger, USA; E Marchioni, Italy; V Osipova, Russia; K Ravishankar, India; F Sakai, Japan; L Savi, Italy

♦ Grupul de lucru asupra cefaleei atribuită tulburărilor homeostaziei

J Pascual, Spain (Chairman)

(juliopascualgomez@gmail.com)

M Bigal, Brazil; C Bordini, Brazil; J Gonza'lez Menacho, Spain; F Mainardi, Italy; A Ozge, Turkey; J Pereira-Monteiro, Portugal; M Serrano-Duenas, Ecuador.

♦ Grupul de lucru asupra cefaleei sau durerii faciale atribuită afecțiunilor craniului, gâtului, ochilor, urechilor, nasului, sinusurilor, dinților guri sau altei structure faciale sau cervicale:

M Levin, USA (Chairman)

(Morris.Levin@ucsf.edu)

R Cady, USA; C Ferna'ndez de las Penas, Spain; D Friedman, USA; V Guidetti, Italy; J Lance, Australia; P Svensson, Denmark

♦ Grupul de lucru asupra cefaleei atribuită afecțiunilor psihiatrice:

M Vincent, Brazil (Chairman)

(maurice.vincent@me.com)

JI Escobar, USA; M First, USA; AE Lake III, USA; E Loder, USA; F Radat, France.

♦ Grupul de lucru asupra neuropatiilor craniene dureroase și altor dureri faciale

Z Katsarava, Germany and T Nurmikko, UK (Co-Chairmen)

(zaza.katsarava@uni-due.de)

R Benoliel, Israel; Giorgio Cruccu, Italy; C Sommer, Germany; R-D Treede, Germany.

♦ Grupul de lucru pentru afecțiunile din appendix și criteriile:

GM Terwindt, The Netherlands (Chairman)

(G.M.Terwindt@lumc.nl)

Sunt aduse deosebite mulțumiri pentru contribuția sa donului Timothy Steiner, în primul rând pentru efortul depus ca secretar de onoare al Comitetului de Clasificare și în al doilea rând pentru munca sa de editare și pregătire a manuscrisului.

Acknowledgements (Multumiri)

Efortul comitetului de clasificare al cefaleelor al IHS ("International Headache Society") este susținut financiar exclusiv de către HIS. Nu au fost spnsorizări comerciale ale IHCD-3.

Conținut

Prefață

Cum se folosește clasificarea

Clasificarea

Partea întâi: cefalee primare

1. Migrena
2. Cefaleea de tip tensional
3. Cefalee trigeminale vegetative (autonome) (TACs)
4. Alte cefalee primare

Partea a doua: cefalee secundare

Introducere

5. Cefalee atribuită traumatismului sau leziunii la nivel cranian și/sau cervical
6. Cefalee atribuită afecțiunilor vasculare cerebrale și/sau cervicale
7. Cefalee atribuită afecțiunilor intracraniene non-vasculare
8. Cefaleea atribuită utilizării unei substanțe sau sevrăului la aceasta
9. Cefalee atribuită infecției
10. Cefalee atribuită tulburărilor homeostaziei
11. Cefalee sau durerea facială atribuită patologiei craniului, gâtului, ochilor, nasului, urechilor, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale
12. Cefalee atribuită afecțiunilor psihiatrice

Partea a treia: neuropatii craniene dureroase, alte dureri faciale și alte cefalee

13. Neuropatii craniene dureroase și alte dureri faciale
14. Alte afecțiuni cefalalgice

Appendix

Definiția termenilor

Prefață

În numele Comitetului de Clasificare al Cefaleelor al International Headache Society, sunt mândru să prezint cea de a treia ediție a Clasificării Internaționale a Cefaleelor (ICHD-3).

Aceasta apare după publicarea ICHD-3 beta în 2013. Ideea din spatele publicării versiunii beta a fost de a promova testarea în teren înainte de a prezenta varianta finală ICHD-3 și acest lucru a funcționat bine. Au fost publicate excelente studii de testare în teren în migrena cu aură, cefalee cluster, hipertensiunea idiopatică intracraniană și nevralgia trigeminală, printre altele. De exemplu, s-a documentat faptul că criteriile de Apendix pentru *A1.2 Migrena cu aură* sunt superioare criteriilor pentru *1.2 Migrena cu aură* din corpul principal al clasificării ICHD-3 beta, diferențiind mai bine această afecțiune de atacurile ischemice tranzitorii. Testarea în teren a noilor caracteristici din criteriul C1 pentru *3.1 Cefalee cluster*, hiperemie facială și senzația de plenitudine auriculară au relevat faptul că nu contribuie la diferențierea diagnostică. În consecință, aceste simptome sunt incluse numai în Appendix al ICHD-3, de unde invită pentru studii viitoare. Acestea sunt exemple ale procesului de clasificare al afecțiunilor bazat pe dovezi care acum stă la fundamentul tuturor viitoarelor modificări ale Clasificării Internaționale a Cefaleelor.

Un alt motiv care a determinat apariția versiunii beta, după cum am gândit-o a fost ca ICHD-3 să poată include ulterior codurile Clasificării Internaționale a Maladiilor Revizia 11 (ICD-11), elaborată de Organizația Mondială a Sănătății (OMS). Ne așteptam ca ICD-11 să fie finalizată în 2016, dar din nefericire au fost lungi și neașteptate întârzieri astfel că nu sunt încă disponibile codurile finale. De aceea s-a publicat ICHD-3 fără acestea.

ICHD-3 este publicată pentru prima dată în primul număr al revistei *Cephalalgia* în 2018, exact cu 30 ani după prima ediție a Clasificării Internaționale a Cefaleelor ICHD-I (cum e denumită acum). Această primă versiune a fost bazată în primul rând pe opinia experților, dar a demonstrat că este pe deplin validă. ICHD-II, publicată în 2004, a inclus un număr de modificări determinate de noi dovezi și de revizuirea opiniei experților. Noile dovezi științifice au jucat un rol relativ mai mare în modificările făcute la ICHD-3 beta și orice alte modificări incluse în ICHD-3 se bazează pe asemenea dovezi. Astfel, clasificarea cefaleei este acum și va fi în viitor condusă exclusiv de cercetare.

Un lung drum început în 2010 se termină cu publicarea ICHD-3, dar comitetul actual mai are mult de făcut pentru câțiva ani. ICHD-3 beta a fost tradusă în multe limbi și aceste traduceri necesită actualizare înainte ca să poată fi publicată în acele limbi. Din fericire, multe traduceri adiționale vor fi publicate astfel ca ICHD-3 să devină disponibilă în

majoritatea limbilor majore și chiar minore. O variantă electronică a ICHD-3 beta dezvoltată deja sub conducerea Profesorului Hartmut Göbel va fi actualizată la ICHD-3. O carte de cazuri este planificată într-o colaborare dintre Profesorii Morris Levin și Jes Olesen. În final, o corespondență între ICHD-3 și ICD-11 a OMS va fi efectuată de Profesorii Timothy Steiner și Jes Olesen de îndată ce codurile ICD-11 vor deveni disponibile.

Care este atunci viitorul clasificării cefaleelor? Clasificarea trebuie să fie în principiu o disciplină conservatoare. Atunci când se fac schimbări majore ale clasificării, toate studiile anterioare care folosesc părți modificate ale acelei clasificări trebuie revizuite. De exemplu, studiile cu medicamente conform cu criteriile de diagnostic anterioare trebuie să fie repetate, în cazul în care criteriile de diagnostic au suferit modificări majore, deoarece pacienții care sunt incluși conform noilor diagnostice vor fi diferiți de cei incluși conform vechilor criterii. Speranța mea este că testarea activă în teren a ICHD-3 va continua, permițând viitoarelor modificări să fie bazate pe dovezi. Urmând această tradiție, vor urma 10-15 ani până la ICHD-4, dar un număr de studii de testare în teren se vor face între timp. Modificarea ICHD-II a criteriilor de diagnostic pentru *1.3 Migrena cronică* au fost publicate în *Cephalalgia*; Comitetul de Clasificare a susținut aceste modificări, solicitând folosirea lor imediată, deși nu erau integrate în Clasificarea Internațională a Cefaleelor până când nu a apărut ICHD-3 beta ani mai târziu. Un viitor comitet de clasificare a cefaleelor trebuie în mod similar să susțină și să promoveze adoptarea unor criterii noi revizuite înainte de adoptarea ICHD-4, atunci când sunt fundamentate de studii bune de testare în teren publicate în *Cephalalgia*.

ICHD-I a transformat clasificarea cefaleei de la a fi una dintre cele mai prost clasificate afecțiuni neurologice la cea mai bine clasificată. Am păstrat acest impuls timp de 30 ani, și superioritatea clasificării noastre a devenit evidentă recent în timpul activității comitetului în Geneva în secțiunea de neurologie a ICD-11. Nici o altă disciplină din neurologie nu are o clasificare sistematică cu criterii de diagnostic explicite pentru fiecare afecțiune. Eu sper sincer că această tradiție va fi susținută în viitor și că cefaleea va continua să conducă în ceea ce privește clasificarea afecțiunilor neurologice.

Jes Olesen

Președinte al Comitetului de Clasificare al Cefaleelor al International Headache Society

Cum se folosește clasificarea

Acest document extensiv nu trebuie învățat pe de rost. Chiar membrii Comitetului de Clasificare nu pot reține tot din el. Este un document care trebuie consultat repetat, de fiecare dată când este

nevoie. În acest fel, în curând vom ști criteriile de diagnostic pentru 1.1 *Migrenă fără aură*, 1.2 *Migrenă cu aură*, subtipurile majore, 2. *Cefalee de tip tensional*, 3.1 *Cefalee "cluster"* și alte câteva. Celelalte vor rămâne ceva despre care trebuie să ne informăm. În practica clinică nu e necesară clasificarea în cazuri evidente de migrenă sau cefalee de tip tensional, dar este utilă când diagnosticul este incert. Pentru cercetare, clasificarea este indispensabilă și fiecare pacient care intră într-un proiect de cercetare, fie un studiu clinic cu medicamente sau un studiu de fiziopatologie sau biochimie, trebuie să îndeplinească un set de criterii de diagnostic.

1. Aceasta clasificare este ierarhică și de aceea trebuie să decideți cât de detaliat vreți să stabiliți diagnosticul: de la nivelul 1 la nivelul 5. Primul dă o idee generală asupra cărui grup aparține pacientul. De exemplu este 1. *Migrenă* sau 2. *Cefalee de tip tensional* sau 3. *Cefalee trigeminal vegetative (autonome)* (TACs)? Apoi se obțin informații care permit un diagnostic mai detaliat. Detaliul dorit depinde de scopul propus. În practica generală se folosesc în mod obișnuit numai diagnosticele de ordin unu și doi, în timp ce în practica de specialitate și în centrele de cefalee folosirea diagnosticelor de ordin patru și cinci este recomandată.
2. Pentru cele mai multe scopuri, pacientul primește un diagnostic corespunzător fenotipului cefaleei prezente în acel moment sau cefaleei pe care a avut-o în ultimul an. În scopul determinării genetice sau în alte scopuri se obține anamneza cefaleei de pe parcursul întregii vieți a pacientului.
3. Fiecare tip distinct, fiecare subtip sau subforma de cefalee trebuie diagnosticată și codificată separat. Astfel, un pacient afectat sever, într-un centru de cefalee poate primi trei diagnostice și trei coduri: 1.1. *Migrenă fără aură*, 1.2 *Migrenă cu aură* și 8.2 *Cefalee de abuz medicamentos*.
4. Când un pacient primește mai mult de un diagnostic, acestea trebuie listate în ordinea importanței pentru pacient.
5. Când la un anumit pacient un tip de cefalee îndeplinește două seturi diferite de criterii de diagnostic, trebuie folosite toate celelalte informații disponibile pentru a decide între cele două alternative cel mai corect și mai probabil diagnostic. Aceasta poate include istoricul longitudinal al cefaleei (cum și când a început cefaleea?), istoricul familial, efectul medicamentelor, relația cu menstra, vârsta, genul și o gamă de alte trăsături. Îndeplinirea criteriilor de diagnostic pentru 1. *Migrenă*, 2. *Cefalee*

de tip tensional sau 3. *Cefalee trigeminal vegetative (autonome)* (TACs), sau pentru orice alt subtip al acestora, totdeauna înseamnă surclasarea criteriilor de diagnostic de *probabil* pentru fiecare categorie (descrise ultimele la fiecare categorie). Cu alte cuvinte, un pacient care îndeplinește criteriile atât pentru 1.5 *Migrenă probabilă* cât și 2.1 *Cefalee de tip tensional episodică infrecventă (rară)* trebuie codificat conform ultimei. Totuși, trebuie luată în considerare posibilitatea ca unele atacuri de cefalee să îndeplinească un set de criterii de diagnostic, în timp ce altele corespund altui set de criterii. În aceste cazuri, trebuie să se consenzeze și să se codifice două diagnostice.

6. Pentru a obține un diagnostic particular de cefalee, în multe cazuri, pacientul trebuie să prezinte un număr minim de atacuri (sau zile) cu acel tip de cefalee. Acest număr este specificat în criteriile de diagnostic pentru tipul, subtipul sau subforma de cefalee. În continuare, cefaleea trebuie să îndeplinească un număr de alte cerințe descrise în cadrul criteriilor denumite A, B, C etc. Unele litere exprimă o singură cerință (monotezice). Alte litere sunt politezice, necesită îndeplinirea spre exemplu a două din patru caracteristici listate.
7. Setul complet de criterii de diagnostic pentru unele cefalee este de numai ordinul unu sau doi. Criteriile de diagnostic de ordin trei, patru și ocazional cinci necesită atunci ca și criteriu A îndeplinirea criteriilor de nivel unu și/sau doi, precum de la criteriul B și mai departe să fie îndeplinite cerințe specifice.
8. Frecvența cefaleelor primare variază de la 1 atac la 1-2 ani la atacuri zilnice. Severitatea atacurilor variază, de asemenea. ICHD-3 nu oferă posibilitatea de a codifica frecvența sau severitatea, dar recomandă ca acestea să fie specificate în text.
9. *Cefalee primară sau secundară sau ambele?* Când un nou tip de cefalee apare pentru prima dată în relație temporală strânsă cu o altă afecțiune care este cunoscută că ar putea cauza cefalee, sau îndeplinește alte criterii de cauzalitate, noua cefalee este codificată ca și cefalee secundară, atribuită afecțiunii cauzatoare. Aceasta atitudine rămâne adecvată chiar dacă cefaleea are caracteristici de cefalee primară (migrenă, cefalee de tip tensional, cefalee cluster sau alte cefalee vegetative trigeminale). Atunci când o cefalee primară *pre-existentă* devine *cronică* în

relație temporală cu o astfel de afecțiune cauzatoare, trebuie susținut atât diagnosticul de cefalee primară, cât și secundară. Atunci când o cefalee primară *pre-existentă* se *agradează* semnificativ (de obicei însemnând creșterea de 2-3 ori a frecvenței și/sau a severității) în strânsă relație temporală cu afecțiunea cauzatoare, trebuie susținut atât diagnosticul de cefalee primară, cât și cel de cefalee secundară, pe baza unor dovezi solide că acea afecțiune poate cauza cefalee.

10. Ultimul criteriu pentru aproape toate tipurile de cefalee este "Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3". Luarea în considerație a altor posibile diagnostice (diagnosticul diferențial) este o parte de rutină a procesului de diagnostic clinic. Atunci când durerea de cap pare să întrunească criteriile pentru un anumit tip de cefalee, acest ultim criteriu este totdeauna un element de atenționare să se ia în considerare și alte diagnostice care ar putea explica mai bine cefaleea. În particular, aceasta se aplică în evaluarea situației dacă o cefalee este secundară sau primară. Poate fi de asemenea aplicată la afecțiunile cauzatoare alternative: spre exemplu, cefaleea care apare în relație temporală strânsă cu un accident ischemic acut poate să nu fie consecința AVC ci a cauzei care a determinat AVC (de exemplu o disecție arterială).
11. Mulți pacienți cu atacuri de cefalee care îndeplinesc un set explicit de criterii de diagnostic, au atacuri care, deși similare, nu îndeplinesc întocmai criteriile. Aceasta poate fi rezultatul tratamentului, incapacității de a rememora simptomele exacte sau altor factori. Trebuie solicitat pacientului să descrie un atac tipic netratat sau tratat fără succes și să se discearnă dacă există suficiente atacuri de acest fel pentru a stabili diagnosticul. Apoi trebuie inclus cel mai puțin tipic atac când se descrie frecvența atacurilor.
12. Atunci când se suspectează că un pacient are mai multe tipuri sau subtipuri de cefalee se recomandă să se completeze un jurnal de diagnostic al cefaleei în care să se înregistreze caracteristicile importante pentru fiecare episod de cefalee. S-a demonstrat că acest tip de jurnal crește acuratețea diagnosticului și permite o apreciere mai precisă a consumului de medicamente. Jurnalul ajută la evaluarea cantitativă a două sau mai multe tipuri sau subtipuri de cefalee. În final, jurnalul îl învață pe pacient cum să facă diferența între variate tipuri de cefalee, de exemplu

între migrena fără aură și cefalee de tip tensional episodică.

13. În fiecare capitol despre cefaleele secundare, cele mai bine cunoscute și mai bine studiate cauze sunt menționate și sunt precizate criteriile lor. Totuși, în multe capitole, de exemplu 9. *Cefalee atribuită infecției*, sunt pot fi un număr aproape nesfârșit de cauze. Pentru a evita o listă foarte lungă, numai cele mai importante cauze sunt menționate. În acest exemplu, cauzele cele mai rare se regăsesc la 9.2.3 *Cefalee atribuită altor infecții sistemice*. Același sistem e folosit și la alte capitole de cefalee secundare.
14. Criteriile de diagnostic pentru cefaleele secundare nu mai necesită remisiunea sau îmbunătățirea substanțială a afecțiunii cauzatoare subiacente pentru a pune diagnosticul de cefalee atribuită. Criteriile de diagnostic ale ICHD-3 pot fi aplicate deja la prezentare sau imediat după ce afecțiunea subiacentă este confirmată. Criteriul A este prezența cefaleei; criteriul B este prezența afecțiunii cauzatoare; criteriul C este dovada cauzalității. În condiții acute, o relație temporală strânsă între debutul cefaleei și debutul presupusei afecțiuni cauzatoare este în mod frecvent suficientă pentru a stabili cauzalitatea în timp ce în condiții mai puțin acute de obicei sunt necesare mai multe dovezi pentru a susține cauzalitatea. În toate cazurile, ultimul criteriu trebuie aplicat ca o măsură de control: "Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3".
15. La câteva cefalee secundare, spre exemplu la 5.2 *Cefalee persistentă atribuită leziunii traumatice a capului*, apariția subformelor de cefalee persistentă este recunoscută; adică cefaleea determinată inițial de o afecțiune nu se remite după rezolvarea afecțiunii cauzatoare. În aceste cazuri, diagnosticul se modifică de la subforma acută (de exemplu 5.1 *Cefalee acută atribuită leziunii traumatice a capului*) la subforma persistentă (5.2 *Cefalee persistentă atribuită leziunii traumatice a capului*) după un interval de timp specificat (trei luni în acest exemplu). Demonstrarea cauzalității depinde de îndeplinirea precoce a criteriilor de diagnostic în subforma acută, precum și de persistența aceluiași tip de cefalee. Cele mai multe diagnostice de acest fel sunt în Appendix datorită insuficienței dovezilor pentru existența lor. De obicei nu vor fi aplicate, dar ele sunt acolo pentru a stimula cercetarea unor mai bune criterii de cauzalitate.

16. Appendix-ul este pentru cercetare. Ajută cercetătorii clinicieni să studieze entitățile orfane, pentru o includere ulterioară (sau, în unele cazuri o excludere) din corpul principal al clasificării. Cele mai multe diagnostice și criterii de diagnostic din Appendix sunt fie noi, fie criterii alternative celor din corpul principal al clasificării. Unele sunt entități vechi încă insuficient validate; acestea se așteaptă să fie eliminate la viitoarea revizie a ICHD, dacă nu apar noi dovezi.

Partea întâi
Cefalee primare

1. Migrena
2. Cefaleea de tip tensional
3. Cefalee trigeminale vegetative (autonome) (TACs)
4. Alte cefalee primare

1. **Migrena**
 - 1.1 *Migrena fără aură*
 - 1.2 *Migrena cu aură*
 - 1.2.1 Migrena cu aură tipică
 - 1.2.1.1 Aură tipică cu cefalee
 - Aură tipică fără cefalee
 - 1.2.1.2
 - 1.2.2 Migrena cu aură de trunchi cerebral
 - 1.2.3 Migrena hemiplegică
 - 1.2.3.1 Migrena hemiplegică familială (FHM)
 - 1.2.3.1.1 Migrena hemiplegică familială tip 1 (FHM1)
 - 1.2.3.1.2 Migrena hemiplegică familială tip 2 (FHM2)
 - 1.2.3.1.3 Migrena hemiplegică familială tip 3 (FHM3)
 - 1.2.3.1.4 Migrena hemiplegică familială, alte locusuri
 - 1.2.3.2 Migrenă hemiplegică sporadică (SHM)
 - 1.2.4 Migrena retiniană
 - 1.3 *Migrena cronică*
 - 1.4 *Complicațiile migrenei*
 - 1.4.1 Status migrenos
 - 1.4.2 Aură persistentă fără infarct
 - 1.4.3 Infarct migrenos
 - 1.4.4 Crize epileptice declanșate de aura migrenoasă
 - 1.5 *Migrena probabilă*
 - 1.5.1 Migrena probabilă fără aură
 - 1.5.2 Migrena probabilă cu aură
 - 1.6 *Sindroame episodice care pot fi asociate cu migrena*
 - 1.6.1 Afectare gastrointestinală recurentă
 - 1.6.1.1 Sindromul vomei ciclice
 - 1.6.1.2 Migrena abdominală
 - 1.6.2 Vertijul paroxistic benign
 - 1.6.3 Torticolisul paroxistic benign

Codificată în altă parte:

Cefalee “migrenă-like” secundară unei alte afecțiuni (*migrena simptomatică*), codificată ca o cefalee secundară atribuită unei alte afecțiuni.

Comentariu general

Cefalee primară sau secundară sau ambele? Trei reguli se aplică la cefaleea „migrenă-like”, în funcție de circumstanțe.

1. Atunci când apare o *nouă cefalee cu caracteristici de migrenă* apare pentru prima dată, în relație temporală strânsă cu o altă afecțiune cunoscută ca fiind cauzatoare de cefalee, sau îndeplinește alte criterii de cauzalitate de către acea afecțiune, noua cefalee este codificată ca cefalee secundară atribuită afecțiunii cauzatoare.

2. Atunci când migrena *pre-existentă* devine *cronică* în relație temporală strânsă cu o astfel de afecțiune cauzatoare, atât diagnosticul inițial de migrenă, cât și diagnosticul secundar trebuie codificate. 8.2 *Cefaleea de abuz medicamentos* este un exemplu deosebit de important pentru aceasta: atât diagnosticul de migrenă (episodică sau cronică) cât și diagnosticul 8.2 *Cefaleea de abuz medicamentos* trebuie date atunci când e prezent abuzul medicamentos.

3. Atunci când migrena *pre-existentă* se agravează *semnificativ* (însemnând de obicei o creștere de 2-3 ori a frecvenței și/sau a severității) în relație temporală strânsă cu o astfel de afecțiune cauzatoare de cefalee, atât diagnosticul de migrenă cât și cel de cefalee secundară sunt susținute, pe baza unor dovezi solide asupra faptului că această afecțiune poate cauza cefalee.

Introducere

Migrena este o cefalee primară frecventă dizabilitantă. Multe studii epidemiologice au documentat prevalența sa crescută, precum și importantul său impact socio-economic și personal. În “*Global Burden of Disease Survey 2010*”(GBD2010), a fost ierarhizată ca cea de a 3-a cea mai prevalentă afecțiune din lume. În GBD2010 a fost ierarhizată ca a 3-a cauză de dizabilitate din lume, atât la bărbați cât și la femei sub vârsta de 50 ani.

Migrena are două tipuri majore. 1.1 *Migrena fără aură* este un sindrom clinic caracterizat prin cefalee cu trăsături specifice și simptome asociate. 1.2 *Migrena cu aură* este caracterizată în primul rând prin simptome neurologice focale tranzitorii care de obicei preced sau uneori acompaniază cefaleea. Unii pacienți prezintă de asemenea fază prodromală, care apare cu ore sau zile înaintea cefaleei, și/sau o fază postdromală care urmează rezoluției cefaleei.

Simptomele prodromale și postdromale cuprind hiperactivitate, hipoactivitate, depresie, pofta pentru anumite alimente, căscatul repetitiv, oboseala și rigiditatea musculaturii cervicale și/sau durere.

Atunci când un pacient îndeplinește criteriile pentru mai mult de unul dintre tipurile, subtipurile sau subformele de migrenă, toate acestea trebuie diagnosticate și codate. De exemplu, un pacient care are atacuri frecvente cu aură, dar și unele atacuri fără aură trebuie codificat astfel: *1.2 Migrenă cu aură* și *1.1 Migrenă fără aură*. Totuși, deoarece criteriile de diagnostic pentru *1.3 Migrena cronică* presupun atacuri de orice tip, subtip sau subformă, nu e necesară codificare pentru subtipurile de migrenă episodică.

1.1 Migrena fără aură

Termeni folosiți anterior: Migrena comună, hemicrania simplex.

Descriere: Afecțiune cefalgică recurentă care se manifestă prin atacuri cu durată de 4-72 ore. Caracteristicile tipice ale cefaleei sunt: localizarea unilaterală, calitatea pulsatilă, intensitatea moderată sau severă, agravarea de către exercițiul fizic de rutină și asocierea cu greață și/sau fotofobia și fonofobia.

Criterii de diagnostic:

- A. Cel puțin 5 atacuri¹ care să îndeplinească criteriile B-D
- B. Atacuri cefalee care durează 4-72 ore (fără tratament sau după tratament fără succes)^{2,3}
- C. Cefaleea are cel puțin 2 dintre următoarele 4 caracteristici:
 1. localizare unilaterală
 2. calitatea pulsatilă
 3. intensitate moderată sau severă a durerii
 4. agravare de către activitatea fizică de rutină sau provocând evitarea acestei activități (ex. mersul sau urcarea scării)
- D. În timpul cefaleei apare cel puțin una dintre următoarele:
 1. greață și/sau vomă
 2. fotofobie și fonofobie
- E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Note:

1. Unul sau câteva atacuri de migrenă sunt dificil de diferențiat de atacurile simptomatice „migrenă-like”. Mai mult, natura unuia sau câtorva atacuri este dificil de înțeles. De aceea, cel puțin 5 atacuri sunt necesare. Indivizi care altfel întrunesc criteriile pentru *1.1 Migrenă fără aură* dar au mai puțin de 5 atacuri trebuie să

primească codul *1.5.1. Migrenă fără aură probabilă*.

2. Când un pacient adoarme în timpul unui atac migrenos și se trezește fără migrenă, durata atacului este înregistrată până la momentul trezirii.
3. La copii și adolescenți (cu vârsta sub 18 ani), atacurile pot dura 2-72 ore (nu există dovezi substanțiale pentru durată de sub 2 ore la copii).

Comentarii: Cefaleea migrenoasă la copii și adolescenți (cu vârsta sub 18 ani) este mai des bilaterală decât în cazul adulților; durerea unilaterală apare la sfârșitul perioadei de adolescență sau la începutul vieții de adult. Cefaleea migrenoasă este de obicei fronto-temporală. Cefaleea occipitală la copii este rară și necesită prudență în diagnostic. Un subset de pacienți, de altfel tipici, prezintă localizare facială a durerii, denumită „migrenă facială” în literatură; nu există dovezi că acești pacienți formează un subgrup separat de migrenosi.

Simptomele prodromale pot începe cu ore sau cu o zi două înaintea altor simptome de migrenă fără aură. Acestea includ variate combinații de oboseală, dificultate în concentrare, rigiditatea cefei, sensibilitate la lumina și/sau sunet, greață, vedere neclară, căscat și paloare. Simptomele postdromale cele mai frecvente senzația de oboseală, dificultatea de concentrare, rigiditatea cefei pot urma rezoluției cefaleei, persistând până la 48 ore; acestea sunt mai puțin studiate.

Atacurile migrenoase se pot asocia cu semne craniene vegetative și simptome de alodinie cutanată.

La copiii mici, fotofobia și fonofobia pot interfera cu comportamentul lor.

O minoritate (<10%) dintre femei au atacuri de migrenă în asociere cu majoritatea ciclurilor lor menstruale. Multe dintre aceste atacuri sunt fără aură.

Atacurile din timpul menstriei tind să fie mai lungi și asociate cu greață mai severă decât atacurile din afara ciclului menstrual. ICHD-3 oferă criteriile pentru A.1.1.1. *Migrena menstruală pură fără aură*, A.1.1.2 *Migrena fără aură legată de menstră* și A.1.1.3 *Migrena non-menstruală fără aură*, dar în Appendix datorită nesiguranței dacă acestea trebuie luate împreună sau ca entități separate. Sunt prezentate de asemenea criteriile pentru A1.2.0.1 *Migrena menstruală pură cu aură*, A1.2.0.2 *Migrena legată de menstră cu aură* și A1.2.0.3 *Migrena non-menstruală cu aură* pentru a încuraja o mai bună caracterizare a acestor subforme rare, dacă acestea sunt entități separate.

Atacurile foarte frecvente de migrenă sunt acum diferențiate ca 1.3 *Migrenă cronică*. Când există o asociere cu abuzul de medicamente, ambele diagnostice 1.3 *Migrena cronică* și 8.2 *Cefaleea de*

abuz medicamentos trebuie aplicate. 1.1 Migrena fără aură este afecțiunea cea mai propice să se accelereze cu folosirea frecventă a medicației simptomatice.

Imagistica fluxului cerebral regional nu arată modificări sugestive pentru „cortical spreading depression” (CSD) în timpul atacurilor de migrenă fără aură, deși pot apărea modificările de flux din trunchiul cerebral, după cum pot apărea modificări corticale secundare activării datorită durerii. Acestea sunt în contrast cu oligemia care se întinde („spreading oligemia”) patognomonică în migrena cu aură. Deși marea parte a literaturii sugerează că CSD nu apare în migrena fără aură, unele studii recent vin în contradicție. Mai mult, s-a sugerat că undele gliale sau alte fenomene corticale pot fi implicate în migrena fără aură. Moleculele mesager de oxid nitric (NO), serotonină (5-hidroxitriptamină, 5-HT) și CGRP („calcitonin gene-related peptid”) sunt implicate. Deși afecțiunea a fost inițial privită ca fiind primar vasculară, importanța senzitivității căilor durerii, și posibilitatea ca atacurile să aibă originea în sistemul nervos central au căpătat o atenție sporită în ultimele decade. În același timp, circuitul durerii migrenoase, sistemul trigeminovascular, și diverse aspecte ale neurotransmisiei sale periferice și în nucleul caudal al trigemenului, substanța cenușie centrală mezencefalică și talamus, au fost recunoscute. Noile medicații acute înalt receptor-specifice precum triptanii, care sunt agonisti ai receptorilor 5HT_{1B/D}, agonistii receptorilor 5-HT_{1F} și antagonistii receptorilor CGRP au demonstrat eficiență în tratamentul acut al atacurilor. Datorită înaltei lor specificității de receptor, mecanismul lor de acțiune furnizează noi aspecte ale mecanismelor migrenei. Este acum clar că migrena fără aură este o afecțiune neurobiologică; neuroștiința clinică și fundamentală au impulsionat cunoașterea noastră asupra mecanismelor migrenei.

1.2 Migrena cu aură

Termeni folosiți anterior: Migrena clasică, oftalmică, hemiparestezică, hemiplegică sau afazică, migrena acompaniată, migrena complicată.

Descriere: Atacuri recurente, cu durată de câteva minute, de simptome neurologice unilaterale complet reversibile din sfera vizuală, sensitivă sau ale simptome de sistem nervos central care se dezvoltă gradual și sunt de obicei urmate de cefalee și simptome de migrenă asociate.

Criterii de diagnostic :

- A. Cel puțin 2 atacuri care să îndeplinească criteriile B-D
- B. Una sau mai multe simptome de aură complet reversibile:
 1. vizual
 2. senzitiv

3. tulburare de vorbire și/sau de limbaj
4. motor
5. trunchi cerebral
6. retinian

C. Cel puțin 3 dintre următoarele 6 caracteristici:

1. cel puțin un simptom de aură se dezvoltă gradual în peste ≥ 5 minute
2. 2 sau mai multe simptome survin în succesiune
3. fiecare simptom de aură individual durează 5-60 minute¹
4. cel puțin un simptom de aură este unilateral²
5. cel puțin un simptom de aură este pozitiv³
6. aura este acompaniată, sau urmată în decurs de 60 minute de cefalee

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Note:

1. Atunci când, spre exemplu 3 simptome survin în timpul aurei, durata maximă acceptabilă este de 3x60 minute. Simptomele motorii pot dura până la 72 ore.
2. Afazia este întotdeauna privită ca simptom unilateral; dizartria poate să fie sau nu.
3. Scintilațiile și senzația de înțepătură și ace sunt simptome pozitive de aură.

Comentarii: Mulți pacienți care au atacuri de migrenă cu aură au de asemenea și atacuri fără aură; trebuie codificate ambele 1.2 Migrena cu aură și 1.1 Migrena fără aură.

Testarea în teren a comparat criteriile de diagnostic pentru 1.2 Migrena cu aură din corpul principal al ICHD-3 beta cu cele pentru 1.2 Migrena cu aură din Appendix. Cele din urmă au fost mai utile în diferențierea migrenei cu aură e atacul ischemic tranzitor. Acestea au fost acum adoptate în ICDH-3, care nu mai are criterii de Appendix pentru această afecțiune.

Aura reprezintă complexul de simptome neurologice care apare de obicei înaintea cefaleei din 1.2 Migrena cu aură, dar care poate apărea după ce faza dureroasă a început, sau continuă în faza de cefalee.

Aura vizuală reprezintă cel mai frecvent tip de aură, apărând la peste 90 % dintre pacienții cu 1.2 Migrenă cu aură, cel puțin la unele dintre atacuri. Frecvent se prezintă sub forma spectrului de fortificație: o figură în zig-zag aproape de punctul de fixație care se deplasează gradual spre dreapta sau spre stânga și capătă o formă laterală convexă cu o margine angulară scintilantă, lăsând în urma sa un scotom absolut sau grade variabile de scotom relativ. În alte cazuri, poate apărea scotomul fără fenomene pozitive: este frecvent perceput ca având un debut brusc, dar la o investigație amănunțită, de

obicei se mărește gradual. La copii și adolescenți, pot apărea simptome vizuale bilaterale mai puțin tipice, care reprezintă o aură. S-a dezvoltat și s-a validat o scală de gradare a aurei vizuale cu o mare specificitate și sensibilitate.

Următoarele în ordinea frecvenței sunt tulburările senzitive, sub formă de senzație de ace („pins and needles”) care de deplasează încet de la punctul de origine și afectează o mai mare sau mai mică parte a corpului, feței și/sau limbii. În calea ei poate apărea și senzația de amorțeală, dar senzația de amorțeală poate fi și unicul simptom.

Mai puțin frecvente sunt tulburările de vorbire, de obicei de obicei de tip afazic, dar frecvent sunt greu de categorisit.

Studiile sistematice au demonstrat că mulți pacienți cu aură vizuală au ocazional simptome în extremități și/sau tulburări de vorbire. Invers, pacienți cu simptome în extremități și/sau tulburări de vorbire sau limbaj aproape întotdeauna experimentează simptome de aură vizuală, cel puțin la unele dintre atacuri. O distincție dintre migrenă cu aură vizuală, migrenă cu aură hemiparestezică și migrenă cu aură cu tulburare de vorbire și/sau limbaj este probabil artificială, și de aceea nu este recunoscută de această clasificare: ele sunt toate codificate ca 1.2.1 *Migrena cu aură tipică*.

Atunci când simptomele de aură sunt multiple, ele de obicei urmează unul după altul în succesiune, începând cu simptomele vizuale, apoi senzitive, apoi afazice; dar s-a observat și succesiune inversă sau în altă ordine. Durata acceptată pentru cele mai multe simptome de aură este de 1 oră, dar simptomele motorii sunt de obicei de mai lungă durată.

Pacienții cu simptome de aură cu originea în trunchiul cerebral sunt codificate ca 1.2.2 *Migrenă cu aură de trunchi cerebral*, dar ei au aproape întotdeauna simptome adiționale de aură tipică. Atunci când aura include deficit motor, afecțiunea trebuie codificată ca 1.2.3. *Migrena hemiplegică* sau una dintre subformele sale. 1.2.3. *Migrena hemiplegică* este clasificată ca subtip separat datorită diferențelor genetice și patofiziologice față de 1.2.1 *Migrena cu aură tipică*. Pacienții cu 1.2.3. *Migrena hemiplegică* au frecvent în plus semne de trunchi cerebral.

Pacienților li se pare adesea greu să își descrie simptomele de aură, caz în care trebuie instruiți să le cronometreze și să le înregistreze prospectiv. Tabloul clinic devine atunci mai clar. Greșelile frecvente sunt cele ale raportării incorecte ale lateralizării, ale debutului brusc în loc de cel gradual și tulburări vizuale monoculare mai degrabă decât homonime, precum și aprecierea greșită a duratei aurei și confundarea tulburării de sensibilitate cu deficitul motor. După o consultație inițială, folosirea jurnalelor de aură poate clarifica diagnosticul.

Migrena cu aură este uneori asociată cu cefalee care nu îndeplinește criteriile pentru 1.1 *Migrena fără aură*, dar este totuși privită ca o cefalee migrenoasă datorită relației ei cu aura. În alte cazuri aura poate surveni fără cefalee.

Înainte sau simultan cu debutul simptomelor de aură, fluxul cerebral regional este redus în cortex, corespunzând zonei afectate clinic și frecvent pe o suprafață mai întinsă. Reducerea fluxului sanguin începe de obicei posterior și se întinde spre anterior, și este de obicei deasupra pragului de ischemie. După 1 până la câteva ore, tranziția graduală către hiperemie apare în aceleași regiuni. Fenomenul CSD - „Cortical spreading depression” – a lui Leão este mecanismul subiacent probabil.

Sindroamele definite anterior, *migrena cu aură prelungită* și *migrena cu aură cu debut acut* au fost abandonate. Nu este rar faptul ca aura să dureze mai mult de 1 oră, dar în cele mai multe dintre aceste cazuri, pacienții au cel puțin două dintre celelalte caracteristici ale criteriului C. Chiar atunci când cele mai multe atacuri ale pacientului nu îndeplinesc criteriul C, de obicei alte atacuri îndeplinesc criteriul pentru una dintre subtipurile sau subformele recunoscute de 1.2 *Migrenă cu aură* și acesta trebuie să fie diagnosticul. Cele câteva alte cazuri trebuie codificate ca 1.5.2 *Migrena probabilă cu aură*, specificând caracteristica atipică (aură prelungită sau debut acut al aurei) în paranteze. Diagnosticul este de obicei evident numai după un istoric amănunțit, deși sunt afecțiuni rare care determină mimetism secundar incluzând disecția carotidiană, malformațiile arterio-venoase și crizele epileptice.

Simptomele prodromale pot începe cu ore sau o zi sau două înaintea altor simptome de atac de migrenă cu aură. Acestea includ combinații variate de oboseală, dificultăți de concentrare, rigiditatea gâtului, sensibilitatea la lumină și/sau sunet, greață, vedere încețoșată, căscat și paloare. Termenul de „prodrom” care a înlocuit „faza premonitoare” sau „simptomele premonitoare” nu include aura. Simptomele postdromale, cele mai frecvente senzația de oboseală, dificultatea de concentrare și rigiditatea cefei, poate urma rezoluția cefaleei, persistând până la 48 ore; acestea sunt mai puțin studiate.

1.2.1 *Migrena cu aură tipică*

Descriere: Migrena cu aură, la care aura constă din semne vizuale și/sau senzitive și/sau tulburare de vorbire/limbaj, dar fără deficit motor, și se caracterizează prin dezvoltare graduală, durata fiecărui simptom nu mai mare de 1 oră, o combinație de semne pozitive și negative complet reversibile.

Criterii de diagnostic :

A. Cel puțin 2 atacuri care să îndeplinească criteriile B-D

B. Aura cu ambele dintre următoarele:

1. simptome complet reversibile vizuale, senzitive și/sau tulburare de vorbire/limbaj
2. fără semne motorii, de trunchi cerebral sau retiniene.

1.2.1.1 *Aura tipică cu cefalee*

Descriere: Migrena cu aură tipică la care aura este acompaniată sau urmată în decurs de 60 minute de cefalee cu sau fără caracteristici migrenoase.

Criterii de diagnostic:

- A. Atacurile îndeplinesc criteriile pentru 1.2.1. *Migrenă cu aură tipică* și criteriul B de mai jos
- B. Cefalee, cu sau fără caracteristici migrenoase, care acompaniază sau urmează aurei în decurs de 60 minute.

1.2.1.2. *Aura tipică fără cefalee*

Descriere: Migrenă cu aură tipică la care aura nu este acompaniată și nu este urmată de cefalee de nici un fel.

Criterii de diagnostic:

- A. Îndeplinește criteriile pentru 1.2.1. *Migrenă cu aură tipică* și criteriul B de mai jos
- B. Fără cefalee care să acompanieze sau să urmeze aurei în decurs de 60 minute.

Comentarii: La unii pacienți aura tipică este întotdeauna urmată de cefalea migrenoasă, dar mulți pacienți au în plus atacuri de aură urmată de o cefalee mai puțin distinctă sau chiar nu mai apare cefalea. Un număr de pacienți au exclusiv 1.2.1.2 *Aură tipică fără cefalee*.

În absența cefaleei care să îndeplinească criteriile pentru 1.2 *Migrenă fără aură*, diagnosticul precis de aură și diferențierea ei de simptome care o mimează (care pot semnala afecțiuni severe - de ex. atacuri ischemice tranzitorii) devine mai dificil și necesită frecvent investigații. Atunci când aura apare pentru prima dată după vârsta de 40 ani, când simptomele sunt exclusiv negative (de ex. hemianopsia) sau când aura este fie prelungită sau foarte scurtă, trebuie excluse alte cauze, în mod special atacul ischemic tranzitor.

1.2.2 *Migrena cu aură de trunchi cerebral*

Termeni folosiți anterior: Migrena de arteră bazilară, migrena bazilară, migrena de tip bazilar.

Descriere: Migrenă cu simptome de aură cu originea clară în trunchiul cerebral, dar fără deficit motor.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri care îndeplinesc criteriile pentru 1.2 *Migrena cu aură*

B. Aura cu ambele dintre următoarele:

1. cel puțin 2 dintre următoarele simptome de trunchi cerebral complet reversibile:

a. dizartrie¹

b. vertij²

c. tinitus

d. hipoacuzie³

e. diplopie⁴

f. ataxie care nu este atribuită unui deficit senzitiv

g. reducere a nivelului de conștiență

(GCS≤13)⁵

2. fără simptome motorii⁶ sau retiniene

Note:

1. Dizartria trebuie diferențiată de afazie.
2. Vertijul nu trebuie să fie confundat cu „amețeala” și trebuie diferențiat de aceasta.
3. Diplopia nu se suprapune (sau exclude) vederea încetoșată.
4. Glasgow Coma Scale (GCS) trebuie să fie asociată trebuie să fie evaluată la internare; alternativ, deficite descrise în mod clar de pacient pot permite estimarea GCS.
5. Când simptomele motorii sunt prezente se codifică ca 1.2.3 *Migrenă hemiplegică*.

Comentarii: Termenii originali de *migrenă de arteră bazilară* sau *migrenă bazilară* au fost folosiți dar, deoarece o implicare a arterei bazilare este improbabilă, se preferă termenul de *migrenă cu aură de trunchi cerebral*.

În timpul celor mai multe atacuri, există semne de aură tipică în plus față de simptomele de trunchi cerebral. Mulți pacienți care au atacuri cu aură de trunchi cerebral raportează de asemenea, alte atacuri cu aură tipică și trebuie codificate ambele diagnostice 1.2.1 *Migrenă cu aură tipică* și 1.2.2 *Migrenă cu aură de trunchi cerebral*.

Multe simptome listate sub criteriul B1 pot apărea cu anxietate și hiperventilație, și de aceea pot fi subiectul unei interpretări greșite.

1.2.3 *Migrenă hemiplegică*¹

Descriere: Migrenă cu aură care include deficit motor.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri care îndeplinesc criteriul pentru 1.2 *Migrenă cu aură* și criteriul B de mai jos.

B. Aura constă din ambele de mai jos:

1. deficit motor complet reversibil

2. simptome vizuale, senzitive și/sau tulburare de vorbire/limbaj complet reversibile

Note:

1. Termenul *plegic* înseamnă paralizie în cele mai multe limbi, dar cele mai multe atacuri sunt caracterizate prin deficit motor (paretic).
2. Semnele motorii în general durează mai puțin de 72 ore dar, la unii pacienți, deficitul motor (paretic) poate persista pentru săptămâni.

Comentariu: Poate fi dificil de diferențiat deficitul motor (paretic) de pierderea sensibilității.

1.2.3.1. Migrena hemiplegică familială (FHM)

Descriere: Migrenă cu aură care include deficit motor și pacientul are cel puțin o rudă de gradul întâi sau doi cu aură migrenoasă care include deficit motor.

Criterii de diagnostic:

- A. Atacuri care îndeplinesc criteriile pentru 1.2.3. *Migrenă hemiplegică*
- B. Cel puțin o rudă de primul sau al doilea grad are atacuri migrenoase care îndeplinesc criteriile pentru 1.2.3. *Migrenă hemiplegică*.

Comentarii: Noile teste genetice au permis o mai precisă definiție a 1.2.3.1. *Migrena hemiplegică familială (FHM)* decât era posibilă anterior. Subtipuri genetice specifice au fost identificate: în FHM1 există mutații ale genei CACNA1A (care codifică un canalul de calciu) pe cromozomul 19; în FHM2 sunt mutații ale genei ATP1A2 (care codifică ATP-aza K/Na) pe cromozomul 1 și în FHM3 există mutații ale genei SCN1A (care codifică un canal de sodiu) pe cromozomul 2. Pot fi și alte locusuri neidentificate încă. Când se face testarea genetică, subtipul genetic (dacă e descoperit) trebuie specificat la nivelul cinci.

S-a demonstrat că 1.2.3.1 *Migrena hemiplegică familială (FHM)* prezintă foarte des simptome de trunchi cerebral, în plus față de simptomele tipice de aură și că cefaleea apare aproape întotdeauna. Rareori, în timpul atacurilor de FHM, pot apărea alterări ale stării de conștiență (uneori inclusiv comă), confuzie, febră și pleiocitoză a LCR.

1.2.3.1 *Migrena hemiplegică familială (FHM)* poate fi confundată cu epilepsia și tratată (fără succes) ca atare. Atacurile FHM pot fi declanșate de o traumă cerebrală minoră. În aproximativ 50 % dintre cazurile de familii cu FHM, ataxia cerebeloasă cronică progresivă apare independent de atacurile migrenoase.

1.2.3.1.1. Migrena hemiplegică familială de tip 1 (FHM1)

Criterii de diagnostic:

- A. Atacurile îndeplinesc criteriile pentru 1.2.3.1. *Migrenă hemiplegică familială*
- B. S-a demonstrat o mutație a genei CACNA1A.

1.2.3.1.2. Migrena hemiplegică familială de tip 2 (FHM2)

Criterii de diagnostic:

- A. Atacurile îndeplinesc criteriile pentru 1.2.3.1. *Migrenă hemiplegică familială*
- B. S-a demonstrat o mutație a genei ATP1A2

1.2.3.1.1. Migrena hemiplegică familială de tip 3 (FHM3)

Criterii de diagnostic:

- A. Atacurile îndeplinesc criteriile pentru 1.2.3.1. *Migrenă hemiplegică familială*
- B. S-a demonstrat o mutație a genei SCN1A.

1.2.3.1.4. Migrena hemiplegică familială, alte locusuri

Criterii de diagnostic:

- A. Atacurile îndeplinesc criteriile pentru 1.2.3.1. *Migrenă hemiplegică familială*
- B. Testarea genetică a demonstrat că nu sunt mutații la nivelul genelor CACNA1A, ATP1A2 sau SCN1A.

1.2.3.1.1. Migrena hemiplegică sporadică (SHM)

Descriere:

Migrenă cu aură care include deficit motor și nici o rudă de gradul întâi sau doi ale pacientului nu are migrenă a cărei aură să includă deficit motor.

Criterii de diagnostic:

- A. Atacurile îndeplinesc criteriile pentru 1.2.3.. *Migrenă hemiplegică*
- B. Nu există nici o rudă de gradul întâi sau doi care să îndeplinească criteriile pentru 1.2.3 *Migrenă hemiplegică*

Comentarii: Studiile epidemiologice au demonstrat că aceste cazuri sporadice survin cu aproximativ aceeași prevalență ca și cazurile familiale.

Atacurile în 1.2.3.2. *Migrenă hemiplegică sporadică* au aceleași caracteristici clinice ca cele din 1.2.3.1. *Migrenă hemiplegică familială*. Unele cazuri aparent sporadice au mutații cunoscute de FHM și la unele rude de gradul întâi sau doi apare mai târziu migrenă hemiplegică, completând astfel criteriile pentru 1.2.3.1 *Migrena hemiplegică familială* și necesitând schimbarea diagnosticului.

Cazurile sporadice necesită de obicei neuroimagnostică și alte teste pentru a exclude alte cauze. O puncție lombară poate fi necesară pentru a exclude 7.3.5. *Sindromul de cefalee tranzitorie și deficit neurologic cu limfocitoza lichidului cefalorahidian (HaNDL – syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis)*

1.2.4. Migrena retiniană

Descriere: Atacuri repetate de afectare vizuală monoculară incluzând scintilații, scotoame sau cecitate, asociată cu cefalee migrenoasă.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri care îndeplinesc criteriile pentru 1.2 *Migrena cu aură* și criteriul B de mai jos

B. Aura este caracterizată prin ambele de mai jos:

1. fenomene vizuale complet reversibile, monoculare, pozitive și/sau negative (de ex. scintilații, scotoame sau cecitate) confirmate în timpul unui atac prin una sau ambele de mai jos:

- a. examinarea clinică a câmpului vizual
- b. desenul pacientului (făcut după instrucțiuni clare) al defectului de câmp vizual monocular

2. cel puțin 2 dintre următoarele:

- a. progresia e graduală în peste ≥ 5 minute
- b. simptomele durează 5-60 minute
- c. aura este acompaniată sau urmată în decurs de 60 minute de cefalee

A. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3 și alte cauze de amaurosis fugax au fost excluse.

Comentarii: Unii pacienți care acuză tulburări vizuale monoculare au de fapt hemianopsie. Unele cazuri fără cefalee au fost raportate, dar migrena nu poate fi considerată ca o etiologie subiacentă.

1.2.4. *Migrena retiniană* este o cauză extem de rară de pierdere vizuală monoculară tranzitorie. Au fost descrise cazuri de pierdere vizuală monoculară permanentă asociată cu migrena. Investigații corespunzătoare sunt necesare pentru a exclude alte cauze de cecitate monoculară tranzitorie.

1.3 Migrena cronică

Descriere: Cefalee care survine în 15 sau mai multe zile pe lună, pentru mai mult de 3 luni, care prezintă caracteristici de cefalee migrenoasă cel puțin 8 zile pe lună.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee (migrena-like sau de tip tensional-like¹) în ≥ 15 zile pe lună pentru > 3 luni, îndeplinind și îndeplinește criteriile B și C

B. Apare la un pacient care a avut cel puțin 5 atacuri îndeplinind criteriile B-D pentru 1.1 *Migrenă fără aură* și/sau criteriile B și C pentru 1.2 *Migrenă cu aură*

C. În ≥ 8 zile pe lună pentru > 3 luni, se îndeplinesc oricare dintre cele de mai jos²:

1. criteriile C și D pentru 1.1 *Migrenă fără aură*
2. criteriile B și C pentru 1.2 *Migrenă cu aură*
3. se consideră de către pacient că este migrenă la debut și este ameliorată de triptani sau derivați de ergot

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Note:

1. Motivul pentru care trebuie diferențiată 1.3. *Migrena cronică* de cea episodică este acela că este imposibil de diferențiat episoadele individuale de cefalee la pacienți cu așa o mare frecvență a cefaleei sau cefalee continuă. De fapt, caracteristicile cefaleei se pot schimba nu numai de la o zi la alta, dar chiar și în aceeași zi. Este foarte dificil de ținut acești pacienți fără medicație pentru a observa istoria naturală a cefaleei. În această situație, atacurile cu sau aură sunt ambele numărate, la fel ca și atacurile de cefalee de tip tensional-like (dar nu cefaleele secundare)

2. Caracterizarea cefaleei cu recurențe frecvent necesită în general un jurnal de cefalee pentru a înregistra informații despre durere și simptomele asociate zide zi pentru cel puțin 1 lună.

3. Deoarece cefalee de tip tensional-like este în cadrul criteriilor pentru 1.3 *Migrenă cronică*, acest diagnostic exclude diagnosticul de 2. *Cefalee de tip tensional* sau tipurile acesteia.

4. 4.10 *Cefaleea zilnică persistentă de novo* poate avea trăsături sugestive pentru 1.3 *Migrena cronică*. Cea din urmă evoluează în timp din 1.1 *Migrenă fără aură* și/sau 1.2 *Migrenă cu aură*; de aceea atunci când criteriile A-C sunt îndeplinite de cefalee care, în mod clar este zilnică și nu se remite sub < 24 ore de la primul debut se codifică 4.10 *Cefaleea zilnică persistentă de novo*. Atunci când modul de debut nu este reamintit sau este nesigur, codificați ca 1.3 *Migrenă cronică*.

5. Cea mai frecventă cauză de simptome sugestive de migrenă cronică este abuzul medicamentos, definit sub 8.2 *Cefalee de abuz medicamentos*. Aproximativ 50 % dintre pacienții aparent cu 1.3 *Migrenă cronică* revin la un subtip episodic de migrenă după retragerea medicamentelor; acești pacienți sunt într-un fel greșit diagnosticați cu 1.3 *Migrenă cronică*. În mod egal, mulți pacienți aparent cu abuz medicamentos nu prezintă îmbunătățiri după retragerea medicației și diagnosticul 8.2 *Cefalee de abuz medicamentos* este într-un sens inadecvat pentru acestia (preupunând faptul că cronicitatea indusă de abuzul medicamentos este întotdeauna reversibilă). Pentru aceste motive, și datorită regulii generale, de a pune toate diagnosticele relevante, pacienții care întrunesc criteriile pentru 1.3 *Migrenă cronică* și pentru 8.2 *Cefalee de abuz medicamentos* trebuie să primească ambele diagnostice. După retragerea medicației, migrena fie va reveni la un subtip episodic sau rămâne cronică și se va re-diagnostica corespunzător: în ultima situație se anula diagnosticul 8.2 *Cefalee de abuz medicamentos*.

1.4 Complicațiile migrenei

Comentariu: Se vor codifica separat subtipurile de migrenă și complicațiile.

1.4.1. Status migrenos

Descriere: Atac de migrenă dizabilant care durează mai mult de 72 ore.

Criterii de diagnostic:

A. Un atac de cefalee care îndeplinește criteriile B și C

B. Atacul apare la un pacient cu *1.1 Migrenă fără aură* și/sau *1.2 Migrenă cu aură* și este similar atacurilor anterioare cu excepția duratei și severității.

C. Ambele caracteristici de mai jos:

1. nu se remite pentru > 72 ore¹
2. durerea și/sau simptomele asociate sunt dizabilante²

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

1. Remisiuni în până la 12 ore datorită medicației sau somnului sunt acceptate
2. Cazurile mai ușoare, care nu îndeplinesc criteriul C2 sunt codificate ca *1.5.1 Migrenă fără aură probabilă*.

Comentarii: Cefaleea cu caracteristici de 1.4.1. *Status migrenos* pot fi cauzate frecvent de abuzul medicamentos. Atunci când, în aceste circumstanțe, cefaleea întrunește criteriile de 8.2 *Cefalee de abuz medicamentos*, se codifică acest diagnostic și tipul sau subtipul relevant de migrenă dar nu se codifică *1.4.1 Status migrenos*. Când abuzul medicamentos este de durată mai scurtă de 3 luni, se codifică subtipurile corespunzătoare de migrenă numai.

1.4.2. Aură persistentă fără infarct

Descriere: Simptome de aură care persistă pentru 1 săptămână sau mai mult fără evidențierea unui infarct la examenele neuroimagistice.

Criterii de diagnostic:

A. Aură îndeplinind criteriul B

B. Survine la un pacient cu *1.2 Migrenă cu aură* și este similară aurelor precedente cu excepția faptului că unul sau mai multe simptome de aură persistă pentru ≥ 1 săptămână

C. Neuroimagistica nu evidențiază semne de infarct

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Simptomele de aură persistentă sunt rare, dar bine documentate. Ele sunt frecvent bilaterale și pot dura pentru luni sau ani. Criteriul B de minim 1 săptămână este bazat pe opinia experților și trebuie studiat formal.

Procesul de diagnosticare trebuie să distingă între *1.4.2 Aură persistentă fără infarct* și *1.4.3 Infarctul*

migrenos și să excludă aura simptomatică ca rezultat al unui infarct cerebral de alte cauze. Atacurile cu aură prelungită care durează mai puțin de 1 săptămână și nu îndeplinesc criteriile pentru *1.2.1 Migrenă cu aură tipică* sunt codificate la *1.5.2 Migrenă cu aură probabilă*.

1.4.3 Infarctul migrenos

Descriere: Una sau mai multe simptome de aură care survin în asocieră cu o leziune ischemică cerebrală într-un teritoriu vascular adecvat, demonstrat prin neuroimagistică, cu debut în timpul unui atac de migrenă cu aură tipic.

Criterii de diagnostic:

A. Un atac migrenos care îndeplinește criteriile B și C.

B. Atacul apare la un pacient cu *1.2 Migrenă cu aură* și este similar atacurilor precedente cu excepția faptului că unul sau mai multe simptome de aură persistă pentru >60 minute¹.

C. Neuroimagistica demonstrează infarct ischemic într-o zonă relevantă

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă: Pot fi simptome adiționale atribuibile infarctului.

Comentarii: Accidentul vascular ischemic la un migrenos poate fi categorizat ca infarct cerebral de altă cauză coexistentă cu *1. Migrena*, infarct cerebral de altă cauză care se prezintă cu simptome asemănătoare cu *1.2 Migrena cu aură*, sau infarct cerebral care survine în cursul unui atac tipic de *1.2 Migrenă cu aură*. Numai ultimul întrunește criteriile pentru *1.4.3. Infarct migrenos*.

1.4.3. Infarctul migrenos survine în special în circulația posterioară și la femeile tinere.

În diverse studii populaționale s-a demonstrat o creștere de 2 ori a riscului de AVC ischemic la pacienții cu migrenă cu aură. Totuși, trebuie avut în vedere că aceste infarcte cerebrale nu sunt infarcte migrenoase. Mecanismul de creștere a riscului de AVC ischemic la migrenoși rămâne neclar: la fel, relația între creșterea riscului și frecvența aurei și natura simptomelor de aură, denotând creșterea riscului este necunoscută. Cele mai multe studii au arătat lipsa de asocieră între migrena fără aură și AVC ischemic.

1.4.4. Crize epileptice declanșate de aura migrenoasă

Descriere: O criză epileptică declanșată de un atac de migrenă cu aură.

Criterii de diagnostic:

A. O criză epileptică care întrunește criteriile de diagnostic pentru un tip de atac epileptic și criteriul B de mai jos:

B. Atacul apare la un pacient cu *1.2 Migrenă cu aură* și în timpul sau în decurs de 1 oră după un atac de migrenă cu aură

C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Migrena și epilepsia sunt protipuri de exemple de afecțiuni cerebrale paroxistice. Deși cefaleea migrenă-like este relativ frecvent observată la pacienții cu epilepsie în perioada postictală, uneori o criză epileptică survine în timpul sau după un atac migrenos. Acest fenomen este denumit uneori *migralepsie*, este un eveniment rar, descris original la pacienții cu *1.2 Migrenă cu aură*. Încă lipsesc dovezile de asociere cu *1.2 Migrena fără aură*.

1.5 Migrena probabilă

Termen folosit anterior: tulburarea migrenoasă

Codificată în altă parte: Cefalee migrenă-like secundară altei afecțiuni (migrena simptomatică) este codată conform afecțiunii cauzale.

Descriere: Atacuri migrenă-like la care lipsește una dintre caracteristicile necesare pentru a îndeplini toate criteriile pentru un tip sau subtip de migrenă codificat mai sus, și nu îndeplinește criteriile pentru o altfel de cefalee.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri care îndeplinesc toate în afară de unul dintre criteriile A-D pentru *1.1 Migrenă fără aură*, sau toate în afară de unul dintre criteriile A-C pentru *1.2 Migrenă cu aură*

B. Nu îndeplinește criteriile ICHD-3 pentru alt tip de cefalee

C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: În diagnosticarea cefaleei, atacurile care îndeplinesc criteriile atât pentru 2. *Cefalee de tip tensional* cât și pentru *1.5 Migrenă probabilă* sunt codificate ca prima eventualitate, în acord cu regula generală că un diagnostic definit surclasează un diagnostic probabil. Totuși, la pacienții care au deja diagnosticul de migrenă, și unde problema este să se numere atacurile pe care le au (de exemplu ca parametru într-un studiu clinic), atacurile care îndeplinesc criteriile pentru *1.5 Migrenă probabilă* sunt numărate ca migrenă. Motivul pentru aceasta este că atacurile ușoare de migrenă, sau atacurile tratate precoce, frecvent nu mai dezvoltă toate caracteristicile necesare pentru diagnosticul de atac migrenos, dar răspuns la tratamente antimigrenoase specifice.

1.5.1. Migrenă fără aură probabilă

Criterii de diagnostic

A. Atacuri care întrunesc toate în afară de unul dintre criteriile A-D pentru *1.1 Migrenă fără aură*

B. Nu îndeplinesc criteriile ICHD-3 pentru alt tip de cefalee

C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

1.5.2. Migrenă cu aură probabilă

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri care îndeplinesc toate în afară de unul dintre criteriile A-C pentru *1.2 Migrenă cu aură* sau ale oricărei subtipuri ale sale

B. Nu îndeplinește criteriile ICHD-3 pentru alt tip de cefalee

C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

1.6 Sindroame episodice care pot fi asociate cu migrena

Termeni folosiți anterior: sindroame periodice ale copilăriei

Comentarii: Acest grup de afecțiuni apare la pacienții care au de asemenea *1.1 Migrenă fără aură* sau *1.2 Migrenă cu aură*, sau care au o probabilitate crescută să dezvolte oricare dintre aceste afecțiuni. Deși istoric s-a observat că apar în copilărie, ele au tendința să apară și la adulți.

În plus, acești pacienți pot prezenta episoade de rău de mișcare și tulburări periodice ale somnului incluzând somnambulismul, vorbitul în somn, terorii nocturne și bruxismul.

1.6.1. Afectarea gastrointestinală recurentă

Termeni folosiți anterior: Durerea abdominală cronică, durerea abdominală funcțională, dispepsia funcțională, sindromul de colon iritabil, sindromul de durere abdominală funcțională.

Descriere: Atacuri recurente episodice de durere abdominală și/sau disconfort, greață și/sau vomă, survenind infrecvent, cronic sau la intervale predictibile, care pot fi asociate cu migrena.

Criterii de diagnostic:

A. Cel puțin 5 atacuri cu episoade distincte de durere abdominală și/sau disconfort și/sau greață și/sau vomă

B. Examinare și evaluare gastrointestinală normală

C. Neatribuită altei afecțiuni.

1.6.1.1. Sindromul vomei ciclice

Descriere: Atacuri recurente episodice de greață intensă și vomă, de obicei stereotipe la un individ și cu apariție predictibilă în timp a episoadelor. Atacurile pot fi asociate cu paloare și letargie. Există o rezoluție completă a simptomelor între atacuri.

Criterii de diagnostic:

- A. Cel puțin 5 atacuri de greață intensă și vomă care îndeplinesc criteriile B și C
- B. Stereotipia episoadelor pentru un anumit pacient și recurența cu o periodicitate predictibilă
- C. Toate cele de mai jos:
 - 1. greața și voma apar de cel puțin 4 ori pe oră
 - 2. atacurile durează ≥ 1 oră până la 10 zile
 - 3. atacurile survin la un interval de separație de ≥ 1 săptămână
- D. Absența completă a simptomelor între atacuri
- E. Neatribuită altei afecțiuni¹

Notă: 1. În particular, istoricul și examinarea fizică nu evidențiază semne de boală gastrontestinală.

Comentarii: 1.6.1.1. *Sindromul vomei ciclice* este în mod tipic o condiție episodică autolimitată care apare în copilărie, cu perioade de completă normalitate între episoade. Natura ciclică este marca specifică și atacurile sunt predictibile.

Această afecțiune a fost inclusă pentru prima dată în sindroamele periodice ale copilăriei în ICHD-II. Caracteristicile clinice ale acestui sindrom se aseamănă cu cele găsite în asociere cu cefaleea migrenoasă, și multe tendințe de cercetare din ultimii ani au sugerat că sindromul de voma ciclică este o condiție legată de migrenă.

1.6.1.2. Migrena abdominală

Descriere: O afecțiune idiopatică observată în special la copii cu atacuri recurente moderate până la severe de durere abdominală de linie mediană, asociată cu simptome vasomotorii, greață și vomă, cu durată de 2-72 ore și cu normalitate între episoade. Cefaleea nu apare în timpul acestor episoade.

Criterii de diagnostic:

- A. Cel puțin 5 atacuri de durere abdominală care să îndeplinească criteriile B-D
- B. Durerea are cel puțin 2 dintre următoarele 3 caracteristici:
 - 1. localizarea pe linia mediană, periombilical sau imprecis localizată
 - 2. calitatea – surdă sau „doar simplă durere” („just sore”)
 - 3. intensitate moderată sau severă
- C. Cel puțin 2 dintre următoarele 4 simptome asociate sau semne:
 - 1. anorexie
 - 2. greață
 - 3. vomă
 - 4. paloare
- D. Atacurile durează 2-72 ore netratate sau tratate fără succes
- E. Lipsa completă a simptomelor între atacuri
- F. Neatribuită altei afecțiuni¹

Notă:

- 1. În particular, istoricul și examinarea fizică nu evidențiază semne de boală gastrontestinală sau renală, sau astfel de boli au fost excluse prin investigații corespunzătoare.

Comentarii: Durerea din 1.6.1.2 *Migrena abdominală* este suficient de severă ca să interfereze cu activitățile zilnice normale.

La copiii mici prezența cefaleei este frecvent ignorată. Trebuie obținut un istoric atent al prezenței sau absenței cefaleei și, dacă cefaleea este identificată în timpul atacurilor trebuie luat în considerare un diagnostic de 1.1 *Migrenă fără aură*.

Copiii li se pare greu să facă diferența dintre anorexie și greață. Paloarea este frecvent acompaniată de umbre întunecate sub ochi. La câțiva pacienți hiperemia (roșeața „flushing”) este fenomenul vasomotor predominant.

Cei mai mulți copii cu migrenă abdominală vor dezvolta migrenă târziu, pe parcursul vieții.

1.6.2. Vertijul paroxistic benign

Descriere: Afecțiune caracterizată prin scurte episoade recurente de vertij, care apar spontan, fără semne de alarmă și se remite spontan, la copii de altfel sănătoși.

Criterii de diagnostic:

- A. Cel puțin 5 atacuri îndeplinind criteriile B și C
- B. Vertij¹ care apare fără semne de alarmă, de intensitate maximală la debut și care se remite spontan după minute, ore, fără pierderea conștienței
- C. Cel puțin una dintre următoarele 5 simptome sau semne asociate:
 - 1. nistagmus
 - 2. ataxie
 - 3. vomă
 - 4. paloare
 - 5. senzație de frică
- D. Examinarea neurologică, audiometrică și a funcțiilor vestibulare normale între atacuri
- E. Neatribuită altei afecțiuni²

Notă:

- 1. Copiii mici cu vertij pot să nu fie capabili să descrie simptomele vertiginoase. Observațiile parentale cu privire la episoadele periodice de dezechilibru pot fi interpretate ca vertij la copiii mici.
- 2. În particular tumorile de fosă posterioară, crizele de epilepsie și afecțiunile vestibulare au fost excluse.

Comentarii: Relația dintre 1.6.2 *Vertijul paroxistic benign* și A.1.6.6. *Migrenă vestibulară (Appendix)* trebuie examinate în continuare în viitor.

1.6.3. Torticolisul paroxistic benign

Descriere: Episoade recurente de înclinare a capului pe o parte, probabil cu o ușoară rotație, care se remite spontan. Această condiție apare sugari și la copii mici, cu debut în primul an de viață.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri¹ recurente la un copil mic, îndeplinind criteriile B și C

B. Inclinarea capului către o parte, cu sau ușoară rotație, remisă minute până la zile

C. Cel puțin una dintre următoarele 5 simptome sau semne asociate:

1. paloare
2. iritabilitate
3. maleză
4. vomă
5. ataxie²

D. Examinare neurologică normală între atacuri

E. Neatribuită altei afecțiuni³

Note:

1. Atacurile tind să reapară lunar

2. Ataxia e cel mai probabil să apară la copii mai mari în cadrul grupului de vârstă afectat.

3. Diagnosticul diferențial include refluxul gastro-esofagian, distonia torsională idiopatică și crizele parțiale complexe, dar o atenție particulară trebuie acordată fosei posterioare și joncțiunii cranio-cervicale unde leziunile congenitale sau dobândite pot produce torticolis.

Comentarii: Capul copilului poate fi readus la poziția neutră în timpul atacurilor: poate fi întâmpinată o oarecare rezistență, dar poate fi depășită.

Aceste observații necesită validare suplimentară prin jurnalele pacientului, interviuri structurate și colectarea longitudinală a datelor.

1.6.3. *Torticolisul paroxistic benign* poate evolua în 1.6.2. Vertij paroxistic benign sau în 1.2 *Migrenă cu aură* (în particular 1.2.2 *Migrenă cu aură de trunchi cerebral*) sau se poate opri, fără alte simptome mai departe.

Bibliografie:

1. Migraine in general

Arruda MA, Guidetti V, Galli F, et al. Primary headaches in childhood – a population-based study. *Cephalalgia* 2010; 30: 1056–1064.

Diener HC and Silberstein SD. Medication overuse headache. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, et al. (eds) *The headaches*, 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006, pp.971–979.

GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and

injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016; 388: 1545–1602.

Gelfand AA, Fullerton HJ and Goadsby PJ. Child neurology: migraine with aura in children. *Neurology* 2010; 75(5): e16–e19.

Goadsby PJ. Migraine pathophysiology. *Headache* 2005; 45(Suppl 1): S14–S24.

Goadsby PJ. Recent advances in the diagnosis and management of migraine. *BMJ* 2006; 332: 25–29.

Katsarava Z, Manack A, Yoon MS, et al. Chronic migraine: classification and comparisons. *Cephalalgia* 2011; 31: 520–529.

Lipton RB, Bigal ME, Steiner TJ, et al. Classification of primary headaches. *Neurology* 2004; 63: 427–435.

Martelletti P, Haimanot RT, Lainez MJ, et al. The Global Campaign (GC) to Reduce the Burden of Headache Worldwide. The International Team for Specialist Education (ITSE). *J Headache Pain* 2005; 6: 261–263.

Silberstein SD. Migraine. *Lancet* 2004; 363: 381–391.

Vetvik KG, Macgregor EA, Lundqvist C, et al. Prevalence of menstrual migraine: a population based study. *Cephalalgia* 2014; 34: 280–288.

Vetvik KG, Benth JS^{*}, MacGregor EA, et al. Menstrual versus non-menstrual attacks of migraine without aura in women with and without menstrual migraine. *Cephalalgia* 2015; 35: 1261–1268.

Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, et al. Years lived with disability (YLD) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the global burden of disease study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2163–2196.

1.2 Migraine with aura

Cao Y, Welch KM, Aurora S, et al. Functional MRIBOLD of visually triggered headache in patients with migraine. *Arch Neurol* 1999; 56: 548–554.

Charles A and Brennan K. Cortical spreading depression – new insights and persistent questions. *Cephalalgia* 2009; 29: 1115–1124.

Cologno D, Torelli P and Manzoni GC. Migraine with aura: a review of 81 patients at 10–20 years' followup. *Cephalalgia* 1998; 18: 690–696.

Cutrer FM, Sorensen AG, Weisskoff RM, et al. Perfusion-weighted imaging defects during spontaneous migrainous aura. *Ann Neurol* 1998; 43: 25–31.

Eriksen MK, Thomsen LL, Andersen I, et al. Clinical characteristics of 362 patients with familial migraine with aura. *Cephalalgia* 2004; 24: 564–575.

Eriksen MK, Thomsen LL and Olesen J. The Visual Aura Rating Scale (VARS) for migraine aura diagnosis. *Cephalalgia* 2005; 25: 801–810.

Giffin NJ, Lipton RB, Silberstein SD, et al. The migraine prodrome: an electronic diary study. *Neurology* 2016; 87: 309–313.

Hadjikhani N, Sanchez del Rio M, Wu O, et al. Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. *PNAS* 2001; 98: 4687–4692.

Hansen JM, Lipton R, Dodick D, et al. Migraine headache is present in the aura phase – a prospective study. *Neurology* 2012; 79: 2044–2049.

Jensen K, Tfelt-Hansen P, Lauritzen M, et al. Classic migraine. A prospective recording of symptoms. *Acta Neurol Scand* 1986; 73: 359–362.

Kallela M, Wessman M, Farkkila M, et al. Clinical characteristics of migraine in a population-based twin sample: similarities and differences between migraine with and without aura. *Cephalalgia* 1999; 19: 151–158.

Kelman L. The premonitory symptoms (prodrome): a tertiary care study of 893 migraineurs. *Headache* 2004; 44: 865–872.

Lauritzen M. Pathophysiology of the migraine aura. The spreading depression theory. *Brain* 1994; 117(Pt 1): 199–210.

Leao AAP. Spreading depression of activity in the cerebral cortex. *J Neurophysiol* 1944; 7: 359–390

Lebedeva ER, Gurary NM, Gilev DV, et al. Prospective testing of ICHD-3 beta diagnostic criteria for migraine with aura and migraine with typical aura in patients with transient ischemic attacks. *Cephalalgia*. Epub ahead of print 1 January 2017. DOI: 10.1177/0333102417702121.

Li D, Christensen AF and Olesen J. Field-testing of the ICHD-3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteria for migraine with aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 748–756.

Olesen J, Friberg L, Olsen TS, et al. Timing and topography of cerebral blood flow, aura, and headache during migraine attacks. *Ann Neurol* 1990; 28: 791–798.

Queiroz LP, Friedman DI, Rapoport AM, et al. Characteristics of migraine visual aura in Southern Brazil and Northern USA. *Cephalalgia* 2011; 31: 1652–1658.

Rasmussen BK and Olesen J. Migraine with aura and migraine without aura: an epidemiological study. *Cephalalgia* 1992; 12: 221–228 (discussion 186).

Salhofer-Polanyi S, Frantal S, Brannath W, et al. Prospective analysis of factors related to migraine aura – The PAMINA Study. *Headache* 2012; 52: 1236–1245.

Schoonman GG, Evers DJ, Terwindt GM, et al. The prevalence of premonitory symptoms in migraine: a questionnaire study in 461 patients. *Cephalalgia* 2006; 26: 1209–1213.

Ulrich V, Gervil M, Kyvik KO, et al. Evidence of a genetic factor in migraine with aura: A population-based Danish twin study. *Ann Neurol* 1999; 45: 242–246.

1.2.1 Migraine with typical aura

Eriksen MK, Thomsen LL and Olesen J. Implications of clinical subtypes of migraine with aura. *Headache* 2006; 46: 286–297.

Hansen JM, Goadsby PJ and Charles AC. Variability of clinical features in attacks of migraine with aura. *Cephalalgia* 2016; 36: 216–224.

Matharu MJ and Goadsby PJ. Post-traumatic chronic paroxysmal hemicrania (CPH) with aura. *Neurology* 2001; 56: 273–275.

Morrison DP. Abnormal perceptual experiences in migraine. *Cephalalgia* 1990; 10: 273–277.

Silberstein SD, Niknam R, Rozen TD, et al. Cluster headache with aura. *Neurology* 2000; 54: 219–221.

Viana M, Linde M, Sances G, et al. Migraine aura symptoms: duration, succession and temporal relationship to headache. *Cephalalgia* 2016; 36: 413–421.

Wijman CA, Wolf PA, Kase CS, et al. Migrainous visual accompaniments are not rare in late life: the Framingham Study. *Stroke* 1998; 29: 1539–1543.

1.2.2 Migraine with brainstem aura

Ambrosini A, D’Onofrio M, Grieco GS, et al. Familial basilar migraine associated with a new mutation in the ATP1A2 gene. *Neurology* 2005; 65: 1826–1828.

Bickerstaff ER. Basilar artery migraine. *Lancet* 1961; i: 15–17.

Caplan LR. Migraine and vertebrobasilar ischemia. *Neurology* 1991; 41: 55–61.

Eriksen MK, Thomsen LL and Olesen J. Implications of clinical subtypes of migraine with aura. *Headache* 2006; 46: 286–297.

Kirchmann M, Thomsen LL and Olesen J. Basilar-type migraine: clinical, epidemiologic, and genetic features. *Neurology* 2006; 66: 880–886.

Lempert T, Neuhauser H and Daroff RB. Vertigo as a symptom of migraine. *Ann NY Acad Sci* 2009; 1164: 242–251.

Li D, Christensen AF and Olesen J. Field-testing of the ICHD-3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteria for migraine with aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 748–756.

Sturzenegger MH and Meienberg O. Basilar artery migraine: a follow-up study of 82 cases. *Headache* 1985; 25: 408–415.

Swanson JW and Vick NA. Basilar artery migraine 12 patients, with an attack recorded electroencephalographically. *Neurology* 1978; 28: 782–786.

Thomsen LL, Eriksen MK, Roemer SF, et al. A population-based study of familial hemiplegic migraine suggests revised diagnostic criteria. *Brain* 2002; 125: 1379–1391.

Thomsen LL, Ostergaard E, Olesen J, et al. Evidence for a separate type of migraine with aura: sporadic hemiplegic migraine. *Neurology* 2003; 60: 595–601.

1.2.3 Hemiplegic migraine

Ambrosini A, D’Onofrio M, Grieco GS, et al. Familial basilar migraine associated with a new mutation in the ATP1A2 gene. *Neurology* 2005; 65: 1826–1828.

De Fusco M, Marconi R, Silvestri L, et al. Haploinsufficiency of ATP1A2 encoding the Na⁺/K⁺ pump α 2 subunit associated with familial hemiplegic migraine type 2. *Nat Genet* 2003; 33:192–196.

De Vries B, Frants RR, Ferrari M, et al. Molecular genetics of migraine. *Hum Genet* 2009; 126: 115–132.

Dichgans M, Freilinger T, Eckstein G, et al. Mutation in the neuronal voltage-gated sodium channel SCN1A in familial hemiplegic migraine. *Lancet* 2005; 366: 371–377.

Dreier JP, Jurkat-Rott K, Petzold GC, et al. Opening of the blood–brain barrier preceding cortical edema in a severe attack of FHM type II. *Neurology* 2005; 64: 2145–2147.

Eriksen MK, Thomsen LL and Olesen J. Implications of clinical subtypes of migraine with aura. *Headache* 2006; 46: 286–297.

Hansen JM, Schytz HW, Larsen VA, et al. Hemiplegic migraine aura begins with cerebral hypoperfusion: imaging in the acute phase. *Headache* 2011; 51: 1289–1296.

Hansen JM, Thomsen LL, Olesen J, et al. Coexisting typical migraine in familial hemiplegic migraine. *Neurology* 2010; 74: 594–600.

Iizuka T, Takahashi Y, Sato M, et al. Neurovascular changes in prolonged migraine aura in FHM with a novel ATP1A2 gene mutation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83: 205–212.

Jurkat-Rott K, Freilinger T, Dreier JP, et al. Variability of familial hemiplegic migraine with novel A1A2 Na⁺/K⁺-ATPase variants. *Neurology* 2004; 62: 1857–1861.

Kirchmann M, Thomsen LL and Olesen J. Basilar-type migraine: clinical, epidemiologic, and genetic features. *Neurology* 2006; 66: 880–886.

Leo L, Gherardini L, Barone V, et al. Increased susceptibility to retinal migraine. *Headache* 1970; 10: 9–13.

Chronicle EP and Mulleners WM. Visual system dysfunction in migraine: a review of clinical and psychophysical findings. *Cephalalgia* 1996; 16: 525–535.

Grosberg BM, Solomon S, Friedman DI, et al. Retinal migraine reappraised. *Cephalalgia* 2006; 26: 1275–1286.

Hedges TR. Isolated ophthalmic migraine in the differential diagnosis of cerebro-ocular ischemia. *Stroke* 1976; 7: 379–381.

Hill DL, Daroff RB, Ducros A, et al. Most cases labeled as “retinal migraine” are not migraine. *J Neuroophthalmol* 2007; 27: 3–8.

Martin TJ and Corbett JJ. Disorders of the eye. In: Silberstein SD, Lipton RB and Dalessio DJ (eds) *Wolff’s headache and other head pain*. New York: Oxford University Press, 2001, pp.459–474.

Troost T and Zagami AS. Ophthalmoplegic migraine and retinal migraine. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches*, 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.511–516.

1.3 Chronic migraine

Aurora SK. Is chronic migraine one end of a spectrum of migraine or a separate entity? *Cephalalgia* 2009; 29: 597–605.

Bigal ME and Lipton RB. Concepts and mechanisms of migraine chronification. *Headache* 2008; 48: 7–15.

Bigal ME, Rapoport A, Sheftell F, et al. The International Classification of Headache Disorders revised criteria for chronic migraine – field testing in a headache specialty clinic. *Cephalalgia* 2007; 27: 230–234.

Bigal ME, Serrano D, Reed M, et al. Chronic migraine in the population: burden, diagnosis, and satisfaction with treatment. *Neurology* 2008; 71: 559–566.

Bigal ME, Sheftell FD, Rapoport AM, et al. Chronic daily headache in a tertiary care population: correlation between the International Headache Society diagnostic criteria and proposed revisions of criteria for chronic daily headache. *Cephalalgia* 2002; 22:432–438.

Bloudek LM, Stokes M, Buse DC, et al. Cost of healthcare for patients with migraine in five European countries: results from the International Burden of Migraine Study (IBMS). *J Headache Pain* 2012; 13:361–378.

Buse DC, Manack AN, Fanning KM, et al. Chronic migraine prevalence, disability, and sociodemographic factors. Results from the American Migraine Prevalence and Prevention Study. *Headache* 2012; 52: 1456–1470.

Buse D, Manack A, Serrano D, et al. Headache impact of chronic and episodic migraine: results from the American Migraine Prevalence and Prevention study. *Headache* 2012; 52: 3–17.

Diamond S. A view of chronic daily headache. *Headache* 2000; 11: 177.

Diener HC, Dodick DW, Goadsby PJ, et al. Chronic migraine – classification, characteristics and treatment. *Nat Rev Neurol* 2012; 8: 162–171.

Goadsby PJ and Hargreaves R. Refractory migraine and chronic migraine: pathophysiological mechanisms. *Headache* 2008; 48: 799–804.

Katsarava Z, Manack A, Yoon MS, et al. Chronic migraine: classification and comparisons. *Cephalalgia* 2011; 31: 520–529.

Manzoni GC, Bonavita V, Bussone G, et al.; ANIRCEF (Associazione Neurologica Italiana Ricerca Cefalee). Chronic migraine classification: current knowledge and future perspectives. *J Headache Pain* 2001; 12: 585–592.

Mathew NT, Stubbs E and Nigam MP. Transformed or evolutive migraine. *Headache* 1987; 27: 102–106.

Natoli JL, Manack A, Dean B, et al. Global prevalence of chronic migraine: a systematic review. *Cephalalgia* 2010; 30: 599–609.

Scher AI, Stewart WF, Liberman J, et al. Prevalence of frequent headache in a population sample. *Headache* 1998; 38: 497–506.

Scher AI, Stewart WF, Ricci JA, et al. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study. *Pain* 2003; 106: 81–89.

Silberstein SD, Lipton RB and Sliwinski M. Classification of daily and near-daily headaches: field trial of revised IHS criteria. *Neurology* 1996; 47: 871–875.

Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, et al. Classification of daily and near-daily headaches: proposed revisions to the IHS criteria. *Headache* 1994; 34: 1–7.

Stewart WF, Scher AI and Lipton RB. Stressful life events and risk of chronic daily headache: results from the frequent headache epidemiology study. *Cephalalgia* 2001; 21: 279. Abstract no: OR32.

Yalin OO, Uluduz D, Ozge A, et al. Phenotypic features of chronic migraine. *J Headache Pain* to cortical spreading depression in the mouse model of familial hemiplegic migraine type 2. *PloS Genet* 2011; 7: e1002129.

Thomsen LL, Eriksen MK, Roemer SF, et al. A population-based study of familial hemiplegic migraine suggests revised diagnostic criteria. *Brain* 2002; 125: 1379–1391.

Thomsen LL, Kirchmann M, Bjornsson A, et al. The genetic spectrum of a population-based sample of familial hemiplegic migraine. *Brain* 2007; 130: 346–356.

Thomsen LL, Ostergaard E, Olesen J, et al. Evidence for a separate type of migraine with aura: sporadic hemiplegic migraine. *Neurology* 2003; 60: 595–601.

Vanmolkot KRJ, Kors EE, Turk U, et al. Two de novo mutations in the Na,K-ATPase gene ATP1A2 associated with pure familial hemiplegic migraine. *Eur J Hum Genet* 2006; 14: 555–560.

1.2.4 Retinal migraine

Carroll D. Retinal migraine. *Headache* 1970; 10: 9–13.

Chronicle EP and Mulleners WM. Visual system dysfunction in migraine: a review of clinical and psychophysical findings. *Cephalalgia* 1996; 16: 525–535.

Grosberg BM, Solomon S, Friedman DI, et al. Retinal migraine reappraised. *Cephalalgia* 2006; 26: 1275–1286.

Hedges TR. Isolated ophthalmic migraine in the differential diagnosis of cerebro-ocular ischemia. *Stroke* 1976; 7: 379–381.

Hill DL, Daroff RB, Ducros A, et al. Most cases labeled as “retinal migraine” are not migraine. *J Neuroophthalmol* 2007; 27: 3–8.

Martin TJ and Corbett JJ. Disorders of the eye. In: Silberstein SD, Lipton RB and Dalessio DJ (eds) *Wolff’s headache and other head pain*. New York: Oxford University Press, 2001, pp.459–474.

Troost T and Zagami AS. Ophthalmoplegic migraine and retinal migraine. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches*, 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.511–516.

1.3 Chronic migraine

Aurora SK. Is chronic migraine one end of a spectrum of migraine or a separate entity? *Cephalalgia* 2009; 29: 597–605.

Bigal ME and Lipton RB. Concepts and mechanisms of migraine chronification. *Headache* 2008; 48: 7–15.

Bigal M, Rapoport A, Sheftell F, et al. The International Classification of Headache Disorders revised criteria for chronic migraine – field testing in a headache specialty clinic. *Cephalalgia* 2007; 27: 230–234.

Bigal ME, Serrano D, Reed M, et al. Chronic migraine in the population: burden, diagnosis, and satisfaction with treatment. *Neurology* 2008; 71: 559–566.

Bigal ME, Sheftell FD, Rapoport AM, et al. Chronic daily headache in a tertiary care population: correlation between the International Headache Society diagnostic criteria and proposed revisions of criteria for chronic daily headache. *Cephalalgia* 2002; 22:432–438.

Bloudek LM, Stokes M, Buse DC, et al. Cost of healthcare for patients with migraine in five European countries: results from the International Burden of Migraine Study (IBMS). *J Headache Pain* 2012; 13: 361–378.

Buse DC, Manack AN, Fanning KM, et al. Chronic migraine prevalence, disability, and sociodemographic factors. Results from the American Migraine Prevalence and Prevention Study. *Headache* 2012; 52: 1456–1470.

Buse D, Manack A, Serrano D, et al. Headache impact of chronic and episodic migraine: results from the American Migraine Prevalence and Prevention study. *Headache* 2012; 52: 3–17.

Diamond S. A view of chronic daily headache. *Headache Q* 2000; 11: 177.

Diener HC, Dodick DW, Goadsby PJ, et al. Chronic migraine – classification, characteristics and treatment. *Nat Rev Neurol* 2012; 8: 162–171.

Goadsby PJ and Hargreaves R. Refractory migraine and chronic migraine: pathophysiological mechanisms. *Headache* 2008; 48: 799–804.

Katsarava Z, Manack A, Yoon MS, et al. Chronic migraine: classification and comparisons. *Cephalalgia* 2011; 31: 520–529.

Manzoni GC, Bonavita V, Bussone G, et al.; ANIRCEF (Associazione Neurologica Italiana Ricerca Cefalee). Chronic migraine classification: current knowledge and future perspectives. *J Headache Pain* 2001; 12: 585–592.

Mathew NT, Stubits E and Nigam MP. Transformed or evolutive migraine. *Headache* 1987; 27: 102–106.

Natoli JL, Manack A, Dean B, et al. Global prevalence of chronic migraine: a systematic review. *Cephalalgia* 2010; 30: 599–609.

Scher AI, Stewart WF, Liberman J, et al. Prevalence of frequent headache in a population sample. *Headache* 1998; 38: 497–506.

Scher AI, Stewart WF, Ricci JA, et al. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study. *Pain* 2003; 106: 81–89.

Silberstein SD, Lipton RB and Sliwinski M. Classification of daily and near-daily headaches: field trial of revised IHS criteria. *Neurology* 1996; 47: 871–875.

Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, et al. Classification of daily and near-daily headaches: proposed revisions to the IHS criteria. *Headache* 1994; 34: 1–7.

Stewart WF, Scher AI and Lipton RB. Stressful life events and risk of chronic daily headache: results from the frequent headache epidemiology study. *Cephalalgia* 2001; 21: 279. Abstract no: OR32.

Yalin OO, Uluduz D, Ozge A, et al. Phenotypic features of chronic migraine. *J Headache Pain* 2016; 17: 26. Zeeberg P,

Olesen J and Jensen R. Probable medication- overuse headache: the effect of a 2-month drugfree period. *Neurology* 2006; 66: 1894–1898.

Zeeberg P, Olesen J and Jensen R. Medication overuse headache and chronic migraine in a specialized headache centre: field-testing proposed new appendix criteria. *Cephalalgia* 2009; 29: 214–220

1.4.1 Status migrainosus

Akhtar ND, Murray MA and Rothner AD. Status migrainosus in children and adolescents. *Semin Pediatr Neurol* 2001; 8: 27–33.

Beltramone M and Donnet A. Status migrainosus and migraine aura status in a French tertiary-care center: An 11-year retrospective analysis. *Cephalalgia* 2014; 34: 633–637.

Couch JR and Diamond S. Status migrainosus. Causative and therapeutic aspects. *Headache* 1983; 23: 94–101.

Cure J and Rothrock J. Prolonged status migrainosus complicated by cerebellar infarction. *Headache* 2007; 47: 1091–1092.

Gentile S, Rainero I, Daniele D, et al. Reversible MRI abnormalities in a patient with recurrent status migrainosus. *Cephalalgia* 2009; 29: 687–690.

Lanfranconi S, Corti S, Bersano A, et al. Aphasic and visual aura with increased vasogenic leakage: an atypical migrainosus status. *J Neurol Sci* 2009; 285: 227–229.

Perucca P, Terzaghi M and Manni R. Status epilepticus migrainosus: clinical, electrophysiologic, and imaging characteristics. *Neurology* 2010; 75: 373–374.

Raskin NH. Treatment of status migrainosus: the American experience. *Headache* 1990; 30(Suppl 2): 550–553.

1.4.2 Persistent aura without infarction

Ambrosini A, de Noordhout AM and Schoenen J. Neuromuscular transmission in migraine patients with prolonged aura. *Acta Neurol Belg* 2001; 101: 166–170.

Bento MS and Esperanca P. Migraine with prolonged aura. *Headache* 2000; 40: 52–53.

Chen WT, Fuh JL, Lu SR, et al. Persistent migrainous visual phenomena might be responsive to lamotrigine. *Headache* 2001; 41: 823–825.

Chen WT, Lin YY, Fuh JL, et al. Sustained visual cortex hyperexcitability in migraine with persistent visual aura. *Brain* 2011; 134(Pt 8): 2387–2395.

Evans RW and Lay CL. A persistent migraine aura. *Headache* 2000; 40: 696–698.

Haan J, Sluis P, Sluis IH, et al. Acetazolamide treatment for migraine aura status. *Neurology* 2000; 55: 1588–1589.

Haas DC. Prolonged migraine aura status. *Ann Neurol* 1982; 11: 197–199.

Lebedeva ER, Gurary NM, Gilev DV, et al. Prospective testing of ICHD-3 beta diagnostic criteria for migraine with aura and migraine with typical aura in patients with transient ischemic attacks. *Cephalalgia*. Epub ahead of print 1 January 2017. DOI: 10.1177/0333102417702121.

Liu GT, Schatz NJ, Galetta SK, et al. Persistent positive visual phenomena in migraine. *Neurology* 1995; 45: 664–668.

Luda E, Bo E, Sicuro L, et al. Sustained visual aura: a totally new variation of migraine. *Headache* 1991; 31: 582–583.

Relja G, Granato A, Ukmar M, et al. Persistent aura without infarction: description of the first case studied with both brain SPECT and perfusion MRI. *Cephalalgia* 2005; 25: 56–59.

Rothrock JF. Successful treatment of persistent migraine aura with divalproex sodium. *Neurology* 1997; 48: 261–262.

San-Juan OD and Zermen˜ o PF. Migraine with persistent aura in a Mexican patient: case report and review of the literature. *Cephalalgia* 2007; 27: 456–460.

Smith M, Cros D and Sheen V. Hyperperfusion with vasogenic leakage by fMRI in migraine with prolonged aura. *Neurology* 2002; 58: 1308–1310.

Wang YF, Fuh JL, Chen WT, et al. The visual aura rating scale as an outcome predictor for persistent visual aura without infarction. *Cephalalgia* 2008; 28: 1298–1304.

1.4.3 Migrainous infarction

Bono G, Minonzio G, Mauri M, et al. Complications of migraine: migrainous infarction. *Clin Exp Hypertens* 2006; 28: 233–242.

Boussier MG, Conard J, Kittner S, et al. Recommendations on the risk of ischemic stroke associated with use of combined oral contraceptives and hormone replacement therapy in women with migraine. The International Headache Society Task Force on Combined Oral Contraceptives & Hormone Replacement Therapy. *Cephalalgia* 2000; 20: 155–156.

Chang CL, Donaghy M and Poulter N. Migraine and stroke in young women: case-control study. The World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *BMJ* 1999; 318: 13–18.

Connor CCR. Complicated migraine. A study of permanent neurological and visual defects. *Lancet* 1962; ii: 1072–1075.

Laurell K, Artto V, Bendtsen L, et al. Migrainous infarction: a Nordic multicenter study. *Eur J Neurol* 2011; 18: 1220–1226.

MacGregor EA and Guillebaud J. Combined oral contraceptives, migraine and ischemic stroke. Clinical and Scientific Committee of the Faculty of 32 *Cephalalgia* 38(1) ! International Headache Society 2018 Family Planning and Reproductive Health Care

and the Family Planning Association. *Br J Fam Plann* 1998; 24: 55–60.

Olesen J, Friberg L, Olsen TS, et al. Ischaemia-induced (symptomatic) migraine attacks may be more frequent than migraine induced ischemic insults. *Brain* 1993; 116: 187–202.

Rothrock JF, Walicke P, Swenson MR, et al. Migrainous stroke. *Arch Neurol* 1988; 45: 63–67.

Schulz UG, Blamire AM, Davies P, et al. Normal cortical energy metabolism in migrainous stroke: A ³¹P-MR spectroscopy study. *Stroke* 2009 40: 3740–3744.

Tietjen GE. The relationship of migraine and stroke. *Neuroepidemiology* 2000; 19: 13–19.

Tzourio C, Kittner SJ, Boussier MG, et al. Migraine and stroke in young women. *Cephalalgia* 2000; 20: 190–199.

Vollbracht S, Robbins MS and Kister I. Classification challenge in migrainous infarction. *Headache* 2014; 54: 170–171.

Wolf ME, Szabo K, Griebel M, et al. Clinical and MRI characteristics of acute migrainous infarction. *Neurology* 2011; 76: 1911–1917.

1.4.4 Migraine aura-triggered seizure

Belcastro V, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenite˘ DG, et al. Migralepsy, hemispheric epileptics, postictal headache and “ictal epileptic headache”: a proposal for terminology and classification revision. *J Headache Pain* 2011; 12: 289–294.

Davies PT and Panayiotopoulos CP. Migraine triggered seizures and epilepsy triggered headache and migraine attacks: a need for re-assessment. *J Headache Pain* 2011; 12: 287–288.

Friedenberg S and Dodick DW. Migraine-associated seizure: a case of reversible MRI abnormalities and persistent nondominant hemisphere syndrome. *Headache* 2000; 40: 487–490.

Maggioni F, Mampreso E, Ruffatti S, et al. Migralepsy: is the current definition too narrow? *Headache* 2008; 48: 1129–1132.

Marks DA and Ehrenberg BL. Migraine-related seizures in adults with epilepsy, with EEG correlation. *Neurology* 1993; 43: 2476–2483.

Merlino G, Valente MR, D’Anna S, et al. Seizures with prolonged EEG abnormalities during an attack of migraine without aura. *Headache* 2007; 47: 919–922.

Parisi P and Kasteleijn-Nolst Trenite˘ DGA. “Migralepsy”: a call for revision of the definition. *Epilepsia* 2010; 51: 932–933.

Rogawski MA. Common pathophysiologic mechanisms in migraine and epilepsy. *Arch Neurol* 2008; 65: 709–714.

Sances G, Guaschino E, Perucca P, et al. Migralepsy: a call for revision of the definition. *Epilepsia* 2009; 50: 2487–2496.

Ter Berg HW. Migraine-associated seizure: a case of reversible MRI abnormalities and persistent nondominant hemisphere syndrome. *Headache* 2001; 41: 326–328.

Velioglu SK and Ozmenoglu M. Migraine-related seizures in an epileptic population. *Cephalalgia* 1999; 19: 797–801.

Verrotti A, Coppola G, Di Fonzo A, et al. Should “migralepsy” be considered an obsolete concept? A multicenter retrospective clinical/EEG study and review of the literature. *Epilepsy Behav* 2011; 21: 52–59.

1.5 Probable migraine

Granello F, Alessandro RD, Manzoni GC, et al. International Headache Society classification: interobserver reliability in the diagnosis of primary headaches. *Cephalalgia* 1994; 14: 16–20.

Rains JC, Penzien DB, Lipchik GL, et al. Diagnosis of migraine: empirical analysis of a large clinical sample of atypical migraine (IHS 1.7) patients and proposed revision of the IHS criteria. *Cephalalgia* 2001; 21: 584–595.

Rasmussen BK, Jensen R and Olesen J. A population based analysis of the diagnostic criteria of the International Headache Society. *Cephalalgia* 1991; 11: 129–134.

Russell MB and Olesen J. Migrainous disorder and its relation to migraine without aura and migraine with aura. A genetic epidemiological study. *Cephalalgia* 1996; 16: 431–435.

1.6.1 Recurrent gastrointestinal disturbance

Abu-Arafeh I and Russell G. Prevalence and clinical features of abdominal migraine compared with those of migraine headache. *Arch Dis Child* 1995; 72: 413–417.

Al-Twaijri WA and Shevell MI. Pediatric migraine equivalents: occurrence and clinical features in practice. *Pediatr Neurol* 2002; 26: 365–368.

Dignan F, Abu-Arafeh I and Russell G. The prognosis of childhood abdominal migraine. *Arch Dis Child* 2001; 84: 415–418.

Drossman DA and Dumitrascu DL. Rome III: new standard for functional gastrointestinal disorders. *J Gastrointest Liver Dis* 2006; 15: 237–241.

Farquar HA. Abdominal migraine in children. *BMJ* 1956; i: 1082–1085.

Fleisher DR. Cyclic vomiting syndrome and migraine. *J Pediatr* 1999; 134: 533–535.

Haan J, Kors EE and Ferrari MD. Familial cyclic vomiting syndrome. *Cephalalgia* 2002; 22: 552–554.

Li BU. Cyclic vomiting syndrome: age-old syndrome and new insights. *Semin Pediatr Neurol* 2001; 8: 13–21.

Li BUK, Lefevre F, Chelimsky GG, et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition consensus statement on the diagnosis and management of cyclic vomiting syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 47:379–393.

Rashed H, Abell TL, Familoni BO, et al. Autonomic function in cyclic vomiting syndrome and classic migraine. *Dig Dis Sci* 1999; 44(Suppl 8): 74S–78S.

Russell G, Abu-Arafeh I and Symon DN. Abdominal migraine: evidence for existence and treatment options. *Paediatr Drugs* 2002; 4: 1–8.

Thiessen PN. Recurrent abdominal pain. *Pediatr Rev* 2002; 23: 39–46.

Welch KM. Scientific basis of migraine: speculation on the relationship to cyclic vomiting. *Dig Dis Sci* 1999; 44(Suppl 8): 26S–30S.

1.6.2 Benign paroxysmal vertigo

Drigo P, Carli G and Laverda AM. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Brain Dev* 2001; 23: 38–41.

Dunn DW and Snyder CH. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Am J Dis Child* 1976; 130: 1099–1100.

Fenichel GM. Migraine as a cause of benign paroxysmal vertigo of childhood. *J Pediatr* 1967; 71: 114–115.

1.6.3 Benign paroxysmal torticollis

Drigo P, Carli G and Laverda AM. Benign paroxysmal torticollis of infancy. *Brain Dev* 2000; 22: 169–172.

Giffin NJ, Benton S and Goadsby PJ. Benign paroxysmal torticollis of infancy: four new cases and linkage to CACNA1A mutation. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44: 490–493.

Rosman NP, Douglass LM, Sharif UM, et al. The neurology of benign paroxysmal torticollis of infancy: report of 10 new cases and review of the literature. *J Child Neurol* 2009; 24: 155–160

2. Cefaleea de tip tensional (TTH)

- 2.1 Cefaleea de tip tensional episodică cu crize rare (*infrecventă*)
 - 2.1.1 Cefaleea de tip tensional *episodică* infrecventă asociată cu sensibilitate pericraniană
 - 2.1.2 Cefaleea de tip tensional *episodică* infrecventă, neasociată cu sensibilitate pericraniană
- 2.2 Cefaleea de tip tensional episodică cu crize frecvente (*frecventă*)
 - 2.2.1 Cefaleea de tip tensional *episodică* frecventă, asociată cu sensibilitate pericraniană
 - 2.2.2 Cefaleea de tip tensional *episodică* frecventă, neasociată cu sensibilitate pericraniană
- 2.3 Cefaleea de tip tensional *cronică*
 - 2.3.1 Cefaleea de tip tensional cronică asociată cu sensibilitate pericraniană
 - 2.3.2 Cefaleea de tip tensional cronică neasociată cu sensibilitate pericraniană
- 2.4 Cefaleea de tip tensional *probabilă*
 - 2.4.1 Cefaleea de tip tensional episodică infrecventă probabilă
 - 2.4.2 Cefaleea de tip tensional episodică *frecventă* probabilă
 - 2.4.3 Cefaleea de tip tensional cronică probabilă
 - 2.4.1 Cefaleea de tip tensional infrecventă episodică probabilă
 - 2.4.2 Cefaleea de tip tensional frecventă episodică probabilă
 - 2.4.3 Cefaleea de tip tensional cronică probabilă

Termeni folosiți anterior:

cefalee tensională, cefalee datorată contracției musculare (cefalee musculotonică), cefalee psihomiogenă, cefalee de stress, cefalee comună, cefalee esențială, cefalee idiopatică, cefalee psihogenă

Codificate în altă parte:

Cefalee de tip tensional-like atribuită altei afecțiuni este codificată cu acea afecțiune.

Comentariu general

Cefalee primară sau secundară sau ambele? Trei reguli sunt aplicate la cefaleea de tip tensional-like, în funcție de circumstanțe:

1. Atunci când o *nouă cefalee cu caracteristici de cefalee de tip tensional* apare pentru prima dată în relație temporală strânsă cu o altă afecțiune cunoscută ca fiind cauzatoare de cefalee, sau îndeplinește alte criterii de cauzalitate de către acea afecțiune, noua cefalee este codificată ca cefalee *secundară* atribuită afecțiunii cauzatoare.

2. Atunci când cefaleea de tip tensional *pre-existent* devine *cronică* în relație temporală strânsă cu o astfel de afecțiune cauzatoare, atât diagnosticul inițial de cefalee de tip tensional, cât și diagnosticul secundar trebuiesc date.

3. Atunci când cefaleea de tip tensional *pre-existent* se agravează semnificativ (însemnând de obicei o creștere de 2-3 ori a frecvenței și/sau a severității) în relație temporală strânsă cu o astfel de afecțiune cauzatoare de cefalee, atât diagnosticul inițial de cefalee de tip tensional, cât și cel de cefalee secundară sunt susținute, pe baza unor dovezi solide asupra faptului că această afecțiune poate cauza cefalee.

În cazul cefaleei de tip tensional *cronică* este greu de stabilit o relație temporală strânsă cu abuzul medicamentos. De aceea, trebuie codificate ambele diagnostice de 2.3 *Cefalee de tip tensional cronică*, cât și 8.2 *Cefaleea de abuz medicamentos*.

Introducere

2. *Cefaleea de tip tensional* este foarte frecventă, cu o prevalență pe durata vieții în populația generală pe un interval între 30% și 78% în diferite studii. Determină un foarte mare impact socio-economic.

Deși acest tip de cefalee a fost considerat anterior de a fi primar psihogenic, un număr de studii au apărut după publicarea ICHD-I care sugerează puternic o bază neurobiologică, cel puțin pentru cele mai severe subtipuri de cefalee de tip tensional.

Împărțirea 2. *Cefaleei de tip tensional* în subtipurile *episodic* și *cronic* introdusă în ICHD-I s-a dovedit extrem de utilă. În ICHD-II, forma episodică a fost mai departe subdivizată în subformele *infrecventă* (cu crize rare - cu episoade de cefalee ce survin mai puțin de unul pe lună și *frecventă* (cu crize frecvente). 2.2 *Cefaleea de tip tensional cu frecventă* poate fi asociată cu dizabilitate considerabilă și uneori necesită tratamente cu medicamente scumpe. În contrast, 2.1 *Cefaleea de tip tensional infrecventă*, care apare aproape la întreaga populație, are de obicei un impact foarte mic asupra individului și, în cele mai multe cazuri nu necesită atenția personalului medical. Distincția 2.1 *Cefaleei de tip tensional episodică infrecventă* de 2.1 *Cefaleea de tip tensional frecventă* separă astfel indivizii care în mod tipic nu necesită tratament medical și evită categorisirea întregii populații ca având o cefalee

semnificativă, permițând totuși ca cefaleele lor să fie totuși clasificate. 2.3 *Cefaleea de tip tensional cronică* este o afecțiune severă, cauzând o scădere marcată a calității vieții și un înalt grad de dizabilitate.

Mecanismul exact al 2. *Cefaleei de tip tensional* nu este cunoscut. Mecanismele periferice ale durerii joacă cel mai probabil un rol în 2.1 *Cefaleea de tip tensional infrecventă* și în 2.2 *Cefaleea de tip tensional frecventă*, în timp ce mecanismele centrale ale durerii joacă un rol important în 2.3 *Cefaleea de tip tensional cronică*. Creșterea sensibilității pericraniene este cel mai semnificativ dintre semnele patologice observate la pacienții cu 2. *Cefalee de tip tensional*. Sensibilitatea este în mod tipic prezentă interictal și se exacerbează în timpul atacului de cefalee și se amplifică cu creșterea intensității și frecvenței cefaleelor. Creșterea sensibilității este foarte probabil importantă din punct de vedere fiziopatologic. De aceea, ICHD-II diferențiază pacienții cu și fără această afectare a musculaturii pericraniene, o subdiviziune menținută în ICHD-3 pentru a stimula cercetarea viitoare în această arie.

Sensibilitatea pericraniană este înregistrată ușor prin palpare manuală. Mișcări ușoare de rotație cu indexul și degetele mijlocii, o presiune fermă (preferabil ajutată prin folosirea unui palpometru) determină o sensibilitate locală de 0-3 pentru mușchii frontal, temporal, maseter, pterigoid, sternocleidomastoidian, splenius și trapez. Acestea pot fi însumate pentru un scor total de sensibilitate pentru fiecare individ. Aceste măsurători sunt utile pentru ghidarea tratamentului și adaugă valoare și credibilitate explicațiilor pe care le dăm pacientului.

Dificultatea diagnostică cel mai frecvent întâlnită la cefaleele primare este diferențierea între 2. *Cefaleea de tip tensional* și forme ușoare de 1. *Migrena fără aură*. Aceasta dificultate este cu atât mai mare datorită faptului că pacienții cu cefalee frecvente suferă de ambele afecțiuni. S-au sugerat criteriile de diagnostic mai stricte pentru 2. *Cefalee de tip tensional* în speranța de a exclude migrena care seamănă fenotipic cu cefaleea de tip tensional. Astfel de criterii au fost propuse în Appendixul ICHD-II ca A2 *Cefalee de tip tensional*. Totuși, o astfel de creștere în specificitate ar reduce, în același timp sensibilitatea criteriilor, rezultând o mare populație de pacienți a căror cefalee ar putea fi clasificată numai ca 2.3 *Cefalee de tip tensional probabilă* sau 1.5 *Migrenă probabilă*. Până acum nu sunt dovezi că o astfel de modificare ar fi benefică, aceste criterii de diagnostic mai stricte rămân în Appendix, numai pentru scopuri de cercetare. Comitetul de Clasificare recomandă comparația între pacienții diagnosticați cu fiecare set de criterii, nu numai caracterizarea trăsăturilor clinice dar și pentru o explorare a mecanismelor fiziopatologie și răspunsului la tratament.

2.1 Cefaleea de tip tensional episodică infrecventă

Descriere: Episoade rare (infrecvente) de cefalee, tipic bilaterale, cu caracter de presiune sau strângere și de intensitate ușoară până la moderată, cu durată de minute până la zile. Durerea nu se agravează cu activitatea fizică de rutină și nu este asociată cu greață, dar fotofobia și fonofobia pot fi prezente.

Criterii de diagnostic:

A. Cel puțin 10 episoade de cefalee care survin < 1 zi pe lună în medie (<12 zile pe an) și îndeplinesc criteriile (B-D).

B. Cefaleea durează de la 30 minute până la 7 zile.

C. Cel puțin două dintre următoarele patru caracteristici:

1. localizarea bilaterală

2. caracter de presiune sau strângere (nepulsatilă)

3. intensitate ușoară sau moderată

4. nu este agravată la activități fizice de rutină cum ar fi mersul, urcatul scărilor

D. Ambele dintre următoarele:

1. nu este însoțită de greață sau vomă

2. nu mai mult de una dintre fotofobie sau fonofobie

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă:

1. Când cefaleea îndeplinește criteriile atât pentru 1.5 *Migrenă probabilă* cât și pentru 2.1 *Cefalee de tip tensional episodică infrecventă*, codificați 2.1 *Cefalee de tip tensional episodică infrecventă* (sau orice alt subtip pentru care criteriile sunt îndeplinite), conform regulii generale că diagnosticul definitiv prevalează în fața diagnosticului probabil.

2.1.1 *Cefaleea de tip tensional episodică cu infrecventă asociată cu sensibilitate pericraniană*

Criterii de diagnostic:

A. Episoade care îndeplinesc criteriile pentru 2.1 *Cefalee de tip tensional episodică infrecventă*

B. Creșterea sensibilității pericraniene la palparea manuală.

2.1.2 *Cefaleea de tip tensional episodică infrecventă neasociată cu sensibilitate pericraniană*

Criterii de diagnostic:

A. Episoade care îndeplinesc criteriile pentru 2.1 *Cefalee de tip tensional episodică infrecventă*

B. Fără creșterea sensibilității pericraniene

2.2 Cefaleea de tip tensional episodică frecventă

Descriere: Episoade frecvente de cefalee, tipic bilaterale, cu caracter de presiune sau strângere și de intensitate ușoară până la moderată, cu durată de minute până la zile. Durerea nu se agravează cu activitatea fizică de rutină și nu este asociată cu greață, dar fotofobia și fonofobia pot fi prezente.

Criterii de diagnostic:

A. Cel puțin 10 episoade de cefalee care survin în 1-14 zile pe lună în medie pentru > 3 luni (≥ 12 și <180 zile/an) și îndeplinesc criteriile (B-D).

B. Cefaleea durează de la 30 minute până la 7 zile.

C. Cefaleea are cel puțin două dintre următoarele patru caracteristici:

1. localizarea bilaterală

2. caracter de presiune sau strângere (nepulsatilă)

3. intensitate ușoară sau moderată

4. nu este agravată la activități fizice de rutină cum ar fi mersul, urcatul scărilor

D. Ambele dintre următoarele:

1. nu este însoțită de greață sau vomă 2. nu mai mult de una dintre fotofobie sau fonofobie

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă:

1. Când cefaleea îndeplinește criteriile atât pentru 1.5 *Migrenă probabilă* cât și pentru 2.2 *Cefalee de tip tensional episodică frecventă*, codificați 2.2 *Cefalee de tip tensional episodică frecventă* (sau orice alt subtip pentru care criteriile sunt îndeplinite), conform regulii generale că diagnosticul definitiv prevalează în fața diagnosticului probabil.

Comentarii:

2.2 *Cefaleea de tip tensional episodică* coexistă deseori cu 1.1 *Migrenă fără aură*. Ambele afecțiuni trebuie identificate, preferabil prin folosirea jurnalului de cefalee, deoarece tratamentele diferă considerabil. Este important să se educe pacienții să facă diferența între aceste două tipuri de cefalee pentru ca ei să selecteze tratamentul corect pentru fiecare, evitând abuzul medicamentelor și consecința sa nefastă, apariția 8.2 *Cefaleei de abuz medicamentos*.

2.2.1 *Cefaleea de tip tensional episodică cu frecvență asociată cu sensibilitate pericraniană*

Criterii de diagnostic:

A. Episoade care îndeplinesc criteriile pentru 2.2 *Cefalee de tip tensional episodică frecventă*

B. Creșterea sensibilității pericraniene la palparea manuală.

2.2.2 *Cefaleea de tip tensional episodică frecventă neasociată cu sensibilitate pericraniană*

Criterii de diagnostic:

A. Episoade care îndeplinesc criteriile pentru 2.2

Cefalee de tip tensional episodică frecventă

B. Fără creșterea sensibilității pericraniene.

2.3 Cefaleea de tip tensional cronică

Codificată în altă parte: 4.10 Cefaleea de novo zilnică persistentă

Descriere: O afecțiune care se dezvoltă din forma episodică frecventă a cefaleei de tip tensional episodice, cu episoade zilnice sau foarte frecvente de cefalee, în mod tipic bilaterale, cu caracter de presiune sau de strângere de intensitate medie sau moderată, cu durată de ore până la zile, fără remisiune. Durerea nu se agravează cu activitatea fizică de rutină, dar poate fi asociată cu greață ușoară, fotofobia sau fonofobia.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care survine în ≥ 15 zile/lună în medie pentru >3 luni (≥ 180 zile/an), îndeplinind criteriile (B-D).

B. Cefaleea durează ore până la zile sau nu se remite.

C. Cefaleea are cel puțin două dintre următoarele patru caracteristici:

1. localizarea bilaterală

2. caracter de presiune sau strângere (nepulsatilă)

3. intensitate ușoară sau moderată

4. nu este agravată la activități fizice de rutină cum ar fi mersul, urcatul scărilor

D. Ambele dintre următoarele:

1. nu mai mult de una dintre fotofobie sau fonofobie

2. nici una dintre greață moderată sau severă sau vomă

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă:

1. Atât 2.3 *Cefaleea de tip tensional cronică* cât și 1.3 *Migrenă cronică* cefaleea trebuie să apară în cel puțin 15 zile pe lună. Pentru 2.3 *Cefaleea de tip tensional cronică* cefaleea care apare în cel puțin 15 zile pe lună trebuie să îndeplinească criteriile B-D pentru 2.2 *Cefalee de tip tensional episodică frecventă*, iar pentru 1.3 *Migrenă cronică* cefaleea trebuie ca în cel puțin 8 zile din lună să îndeplinească criteriile B-D pentru 1.1 *Migrenă fără aură*. De aceea, un pacient poate îndeplini ambele aceste criterii de diagnostic, de exemplu având cefalee în 25 zile pe lună, îndeplinind criteriile de migrenă și 8 zile și cele de cefalee de tip tensional în 17 zile. În aceste cazuri trebuie susținut diagnosticul de 1.3 *Migrenă cronică*.

2. 2.3 *Cefaleea de tip tensional cronică* se dezvoltă în timp din 2.2 *Cefalee de tip tensional episodică frecventă*; atunci când criteriile A-E sunt îndeplinite de către cefalee care fără dubiu, este zilnică și nu se

remite în mai puțin de 24 ore după debut se codifică 4.10 *Cefaleea de novo zilnică persistentă*. Când modul de debut nu este rememorat de către pacient sau este nesigur, se codifică 2.3 *Cefaleea de tip tensional cronică*.

3. În multe cazuri nesigure există și abuz medicamentos. Când acesta îndeplinește criteriul B de la orice subtip al 8.2 *Cefaleea de abuz medicamentos* și de asemenea sunt îndeplinite criteriile pentru 2.3 *Cefalee de tip tensional cronică*, regula este să se codifice ambele 2.3 *Cefalee de tip tensional cronică* și 8.2 *Cefaleea de abuz medicamentos*. După retragerea medicației, diagnosticul trebuie re-evaluat, nu de puține ori criteriile pentru 2.3 *Cefalee de tip tensional cronică* nu mai sunt îndeplinite, cu revenirea la unul sau altul din subtipurile episodice. Când această afecțiune rămâne cronică după întreruperea medicației, trebuie anulat diagnosticul de 8.2 *Cefaleea de abuz medicamentos*.

2.3.1 *Cefaleea de tip tensional cronică asociată cu sensibilitate pericraniană*

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinesc criteriile pentru 2.3 *Cefalee de tip tensional cronică*
- B. Creșterea sensibilității pericraniene la palparea manuală.

2.3.2 *Cefaleea de tip tensional cronică neasociată cu sensibilitate pericraniană*

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinesc criteriile pentru 2.3 *Cefalee de tip tensional cronică*
- B. Fără creșterea sensibilității pericraniene.

2.4 Cefalee de tip tensional probabilă

Descriere: Cefalee de tip tensional –like la care lipsește una dintre caracteristicile necesare pentru a îndeplini toate criteriile pentru un subtip de cefalee de tip tensional codificat mai sus, și nu îndeplinesc criteriile pentru alt tip de cefalee.

Comentariu: Pacienții care îndeplinesc unul dintre seturile de criterii de mai jos pot de asemenea să întrunească criteriile pentru una dintre subformele de 1.6 *Migrenă probabilă*. În astfel de cazuri, regula generală de ierarhizare se aplică, punând 1. Migrena și tipurile și subtipurile ei înaintea 2. Cefaleei de tip tensional și a tipurilor și subtipurilor acestora.

2.4.1 *Cefalee de tip tensional episodică cu infrecventă probabilă*

Criterii de diagnostic:

A. Unul sau mai multe episoade de cefalee care îndeplinesc toate în afară de unul dintre criteriile A-D pentru 2.1 *Cefalee de tip tensional episodică infrecventă*

B. Nu îndeplinește criteriile ICHD-3 pentru alt tip de cefalee.

C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

2.4.2 *Cefalee de tip tensional episodică frecventă probabilă*

Criterii de diagnostic:

A. Unul sau mai multe episoade de cefalee care îndeplinesc toate în afară de unul dintre criteriile A-D pentru 2.2 *Cefalee de tip tensional episodică frecventă*

B. Nu îndeplinește criteriile ICHD-3 pentru alt tip de cefalee.

C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

2.4.3 *Cefalee de tip tensional cronică probabilă*

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee îndeplinind toate cu excepția unuia dintre criteriile A-D pentru 2.3 *Cefalee de tip tensional cronică*

B. Nu îndeplinește criteriile ICHD-3 pentru alt tip de cefalee.

C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Bibliografie

Ashina M. Nitric oxide synthase inhibitors for the treatment of chronic tension-type headache. *Expert Opin Pharmacother* 2002; 3: 395–399.

Ashina M. Neurobiology of chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2004; 24: 161–172.

Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, et al. Muscle hardness in patients with chronic tension-type headache: Relation to actual headache state. *Pain* 1999; 79: 201–205.

Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, et al. Possible mechanisms of glyceryl-trinitrate-induced immediate headache in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 919–924.

Ashina M, Lassen LH, Bendtsen L, et al. Effect of inhibition of nitric oxide synthase on chronic tension-type headache: A randomised crossover trial. *Lancet* 1999; 353: 287–289.

Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L, et al. In vivo evidence of altered skeletal muscle blood flow in chronic tension-type headache. *Brain* 2002; 125: 320–326.

Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L, et al. Tender points are not sites of ongoing inflammation – In vivo evidence in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2003; 23: 109–116.

Ashina S, Babenko L, Jensen R, et al. Increased muscular and cutaneous pain sensitivity in cephalic region in patients with chronic tension-type headache. *Eur J Neurol* 2005; 12: 543–549.

- Ashina S, Bendtsen L, Ashina M, et al. Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 940–948.
- Ashina S, Bendtsen L and Jensen R. Analgesic effect of amitriptyline in chronic tension-type headache is not directly related to serotonin reuptake inhibition. *Pain* 2004; 108: 108–114.
- Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache – Possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia* 2000; 20: 486–508.
- Bendtsen L and Jensen R. Amitriptyline reduces myofascial tenderness in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 603–610.
- Bendtsen L and Jensen R. Mirtazapine is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *Neurology* 2004; 62: 1706–1711.
- Bendtsen L and Jensen R. Tension-type headache: The most common, but also the most neglected, headache disorder. *Curr Opin Neurol* 2006; 19: 305–309.
- Bendtsen L, Bigal ME, Cerbo R, et al. Guidelines for controlled trials of drugs in tension-type headache: Second edition. *Cephalalgia* 2010; 30: 1–16.
- Bendtsen L, Evers S, Linde M, et al. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – Report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2010; 17: 1318–1325.
- Bendtsen L, Jensen R, Jensen NK, et al. Pressure-controlled palpation: A new technique which increases the reliability of manual palpation. *Cephalalgia* 1995; 15: 205–210.
- Bendtsen L, Jensen R and Olesen J. A non-selective (amitriptyline), but not a selective (citalopram), serotonin reuptake inhibitor is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 285–290.
- Bendtsen L, Jensen R and Olesen J. Decreased pain detection and tolerance thresholds in chronic tension-type headache. *Arch Neurol* 1996; 53: 373–376.
- Bendtsen L, Jensen R and Olesen J. Qualitatively altered nociception in chronic myofascial pain. *Pain* 1996; 65: 259–264.
- Buchgreitz L, Egsgaard LL, Jensen R, et al. Abnormal pain processing in chronic tension-type headache: A high-density EEG brain mapping study. *Brain* 2008; 131: 3232–3238.
- Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, et al. Frequency of headache is related to sensitization: A population study. *Pain* 2006; 123: 19–27.
- Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, et al. Increased pain sensitivity is not a risk factor but a consequence of frequent headache: A population based follow-up study. *Pain* 2008; 137: 623–630.
- Cathcart S, Petkov J and Pritchard D. Effects of induced stress on experimental pain sensitivity in chronic tension-type headache sufferers. *Eur J Neurol* 2008; 15: 552–558.
- Cathcart S, Petkov J, Winefield AH, et al. Central mechanisms of stress-induced headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 285–295.
- Cathcart S, Winefield AH, Lushington K, et al. Noxious inhibition of temporal summation is impaired in chronic tension-type headache. *Headache* 2010; 50: 403–412.
- Christensen M, Bendtsen L, Ashina M, et al. Experimental induction of muscle tenderness and headache in tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2005; 25: 1061–1067.
- Clark GT, Sakai S, Merrill R, et al. Crosscorrelation between stress, pain, physical activity, and temporalis muscle EMG in tension-type headache. *Cephalalgia* 1995; 15: 511–518.
- Fernandez-de-Las-Penas C and Schoenen J. Chronic tension-type headache: What is new? *Curr Opin Neurol* 2009; 22: 254–261.
- Fernandez-de-Las-Penas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, et al. Myofascial trigger points and their relationship to headache clinical parameters in chronic tension-type headache. *Headache* 2006; 46: 1264–1272.
- Fernandez-de-Las-Penas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, et al. Myofascial trigger points in the suboccipital muscles in episodic tension-type headache. *Man Ther* 2006; 11: 225–230.
- Fernandez-de-Las-Penas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, et al. Increased pericranial tenderness, decreased pressure pain threshold, and headache clinical parameters in chronic tension-type headache patients. *Clin J Pain* 2007; 23: 346–352.
- Fernandez-de-Las-Penas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, et al. Myofascial trigger points and sensitization: An updated pain model for tension-type headache. *Cephalalgia* 2007; 27: 383–393.
- Fernandez-de-Las-Penas C, Cuadrado ML and Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility, and forward head posture in episodic tension-type headache. *Headache* 2007; 47: 662–672.
- Fumal A and Schoenen J. Tension-type headache: Current research and clinical management. *Lancet Neurol* 2008; 7: 70–83.
- Heckman BD and Holroyd KA. Tension-type headache and psychiatric comorbidity. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10: 439–447.
- Holroyd KA, O'Donnell FJ, Stensland M, et al. Management of chronic tension-type headache with tricyclic antidepressant medication, stress management therapy, and their combination: A randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 2208–2215.
- Holroyd KA, Stensland M, Lipchik GL, et al. Psychosocial correlates and impact of chronic tension-type headaches. *Headache* 2000; 40: 3–16.
- Hubbard DR and Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993; 18: 1803–1807.
- Janke EA, Holroyd KA and Romanek K. Depression increases onset of tension-type headache following laboratory stress. *Pain* 2004; 111: 230–238.
- Jensen R. Mechanisms of spontaneous tension-type headaches: An analysis of tenderness, pain thresholds and EMG. *Pain* 1996; 64: 251–256.
- Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tension type headache: A review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia* 1999; 19: 602–621.
- Jensen R and Stovner LJ. Epidemiology and comorbidity of headache. *Lancet Neurol* 2008; 7: 354–361.
- Jensen R, Bendtsen L and Olesen J. Muscular factors are of importance in tension-type headache. *Headache* 1998; 38: 10–17.

- Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, et al. Cephalic muscle tenderness and pressure pain threshold in a general population. *Pain* 1992; 48: 197–203.
- Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, et al. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study. *Pain* 1993; 52: 193–199.
- Jensen R, Zeeberg P, Dehlendorff C, et al. Predictors of outcome of the treatment programme in a multidisciplinary headache centre. *Cephalalgia* 2010; 30: 1214–1224.
- Langemark M and Olesen J. Pericranial tenderness in tension headache. A blind, controlled study. *Cephalalgia* 1987; 7: 249–255.
- Langemark M, Bach FW, Jensen TS, et al. Decreased nociceptive flexion reflex threshold in chronic tension-type headache. *Arch Neurol* 1993; 50: 1061–1064.
- Langemark M, Jensen K, Jensen TS, et al. Pressure pain thresholds and thermal nociceptive thresholds in chronic tension-type headache. *Pain* 1989; 38: 203–210.
- Leistad R, Sand T, Westgaard R, et al. Stress-induced pain and muscle activity in patients with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 64–73.
- Lindelof K, Ellrich J, Jensen R, et al. Central pain processing in chronic tension-type headache. *Clin Neurophysiol* 2009; 120: 1364–1370.
- Lindelof K, Jung K, Ellrich J, et al. Low-frequency electrical stimulation induces long-term depression in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 860–867.
- Lyngberg AC, Rasmussen BK, Jorgensen T, et al. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey. *Eur J Epidemiol* 2005; 20: 243–249.
- Mathew NT. Tension-type headache. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2006; 6: 100–105.
- Mork H, Ashina M, Bendtsen L, et al. Induction of prolonged tenderness in patients with tension-type headache by means of a new experimental model of myofascial pain. *Eur J Neurol* 2003; 10: 249–256.
- Mork H, Ashina M, Bendtsen L, et al. Possible mechanisms of pain perception in patients with episodic tension-type headache. A new experimental model of myofascial pain. *Cephalalgia* 2004; 24: 466–475.
- Nestoriuc Y, Rief W and Martin A. Meta-analysis of biofeedback for tension-type headache: Efficacy, specificity, and treatment moderators. *J Consult Clin Psychol* 2008; 76: 379–396.
- Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain* 1991; 46: 125–132.
- Pielsticker A, Haag G, Zaudig M, et al. Impairment of pain inhibition in chronic tension-type headache. *Pain* 2005; 118(1-2): 215–223.
- Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, et al. Epidemiology of headache in a general population – A prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 147–1157.
- Sandrini G, Rossi P, Milanov I, et al. Abnormal modulatory influence of diffuse noxious inhibitory controls in migraine and chronic tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2006; 26: 782–789.
- Schmidt-Hansen PT, Svensson P, Bendtsen L, et al. Increased muscle pain sensitivity in patients with tension-type headache. *Pain* 2007; 129: 113–121.
- Schmidt-Wilcke T, Leinisch E, Straube A, et al. Gray matter decrease in patients with chronic tension type headache. *Neurology* 2005; 65: 1483–1486.
- Schoenen J, Bottin D, Hardy F, et al. Cephalic and extracephalic pressure pain thresholds in chronic tension-type headache. *Pain* 1991; 47: 145–149.
- Schoenen J, Gerard P, De Pasqua V, et al. Multiple clinical and paraclinical analyses of chronic tension-type headache associated or unassociated with disorder of pericranial muscles. *Cephalalgia* 1991; 11: 135–139.
- Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, et al. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA* 1998; 4: 381–383.

3. Cefaleele trigeminal vegetative (autonome) (TACs)

- 3.1 Cefaleea "cluster" ("în corchine")
 - 3.1.1 Cefaleea "cluster" episodică
 - 3.1.2 Cefaleea "cluster" cronică
- 3.2 Hemicrania paroxistică
 - 3.2.1 Hemicrania paroxistică episodică
 - 3.2.2 Hemicrania paroxistică cronică
- 3.3 *Atacuri de cefalee nevralgiformă de scurtă durată unilaterale*
 - 3.3.1 SUNCT – Atacuri de cefalee nevralgiformă unilaterală de scurtă durată cu hiperemie conjunctivală și lacrimație ("Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing")
 - 3.3.1.1 SUNCT episodic
 - 3.3.1.2 SUNCT cronic
 - 3.3.2 SUNA - Atacuri de cefalee nevralgiformă unilaterală de scurtă durată cu simptome craniene vegetative (autonome) ("Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms")
 - 3.2.2.1 SUNA episodic
 - 3.2.2.2 SUNA cronic
- 3.4 Hemicrania continuă
 - 3.4.1 Hemicrania continuă, subtipul cu remisiuni
 - 3.4.2 Hemicrania continuă, subtipul fără remisiuni
- 3.5 Cefalalgia trigeminal vegetativă (autonomică) *probabilă*
 - 3.4.1 Cefaleea "cluster" probabilă
 - 3.4.2 Hemicrania paroxistică probabilă
 - 3.4.3 Atacuri de cefalee nevralgiformă de scurtă durată unilaterale probabile
- 3.5.4 Hemicrania continuă probabilă

Comentariu general:

Cefalee primară sau secundară sau ambele? Trei reguli se aplică la cefaleea cu caracteristici trigeminal autonome (TAC), în funcție de circumstanțe:

1. Atunci când apare o *nouă cefalee* cu caracteristici de *cefalee vegetativă (autonomă) trigeminală (TAC)* apare pentru prima dată, în relație temporală strânsă cu o altă afecțiune cunoscută ca fiind cauzatoare de cefalee, sau îndeplinește alte criterii de cauzalitate de către acea afecțiune, noua cefalee este codificată ca cefalee secundară atribuită afecțiunii cauzatoare.
2. Atunci când TAC *pre-existent* devine *cronică* în relație temporală strânsă cu o astfel de afecțiune cauzatoare, atât diagnosticul inițial de TAC, cât și diagnosticul secundar trebuie codificate.
3. Atunci când TAC *pre-existent* se *agradează* semnificativ (însemnând de obicei o creștere de 2-3 ori a frecvenței și/sau a severității) în relație temporală strânsă cu o astfel de afecțiune cauzatoare de cefalee, atât diagnosticul inițial de TAC cât și cel de cefalee secundară sunt susținute, pe baza unor dovezi solide asupra faptului că această afecțiune poate cauza cefalee.

Introducere:

Cefaleele trigeminal vegetative (autonome) TAC au semnele clinice de cefalee unilaterale, predominant cu fenomene craniene vegetative parasimpatice, care sunt lateralizate și ipsilaterale cefaleei. Experimentele și imagistica umană funcțională sugerează că aceste sindroame activează un reflex parasimpatic uman normal, cu semne clinice de disfuncție a simpaticului cranian secundare. Rareori, în mod tipic, migrena cu aură poate fi observată în asociere cu TACs.

3.1 Cefaleea "cluster" ("în ciorchine")

Termeni folosiți anterior: Nevralgia ciliară, eritromeralgia capului, eritro-prosopalgia Bing, hemicranias angioparalytica, hemicrania nevralgiforma cronică, cefalalgia histaminică, cefaleea Horton, boala Harris-Horton, nevralgia migrenoasă (Harris); nevralgia petrosală (Gradner); nevralgia Sluder, nevralgia sfeno-palatină, nevralgia vidiană.

Codificat în altă parte: Cefaleea „cluster” simptomatică, secundară altei afecțiuni – este codificată ca o cefalee secundară atribuită acelei afecțiuni.

Descriere: Atacuri de cefalee severă, strict unilaterală, durerea fiind localizată orbital, supraorbital, temporal sau în orice altă combinație a acestor locuri, cu durată de 15-180 minute și care apar de la o dată la două zile până la 8 ori pe zi. Durerea este asociată ipsilateral cu injectarea (hiperemia) conjunctivală, lacrimație, congestie

nazală, rinoree, transpirația frunții și a feței, mioză, ptoză și/sau edemul pleoapei, și/sau neliniște sau agitație.

Criterii de diagnostic:

A. Cel puțin 5 atacuri care îndeplinesc criteriile B-D

B. Durere severă sau foarte severă, unilaterală, orbitală, supraorbitală și/sau temporală cu durată de 15-180 minute (fără tratament)¹

C. Una sau ambele de mai jos:

1. cel puțin unul dintre simptomele sau semnele următoare apar ipsilateral cefaleei:

a) injectarea (hiperemia) conjunctivală și/sau lacrimație

b) congestia nazală și/ sau rinoree

c) edem palpebral

d) transpirația frunții și feței

g) mioză și/sau ptoză

2. senzația de neliniște sau agitație

D. Frecvența de apariție a atacurilor este de la 1 la 2 zile până la 8 atacuri/zi²

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă :

1. Parțial (dar mai puțin de jumătate) din timpul activ de 3.1 Cefalee „cluster”, atacurile pot fi mai puțin severe și/sau de durată mai scurtă sau mai lungă.

2. din timpul activ de 3.1 Cefalee „cluster”, atacurile pot fi mai puțin severe și/sau de durată mai scurtă sau mai lungă

*Comentarii:*Atacurile survin în serii care durează săptămâni sau luni (uneori numite perioade de „cluster”) separate de perioade de remisiune care durează luni sau ani. Aproximativ 10-15 % dintre pacienți au 3.1.2 Cefalee „cluster” cronică, fără astfel de perioade de remisiune. Într-o serie mare, cu o urmărire bună, un sfert dintre pacienți au avut numai o singură perioadă de cluster. Astfel de pacienți întrunesc criteriile și trebuie codificați ca 3.1 3.1 Cefalee „cluster”.

În timpul unei perioade de „cluster” în 3.1.1. Cefalee „cluster” episodică, și în orice moment în 3.1.2 Cefaleea „cluster” cronică atacurile survin cu regularitate și pot fi provocate de alcool, histamină sau nitroglicerina

Durerea din 3.1 Cefalee „cluster” este maximă orbital, supraorbital, temporal sau în orice altă combinație a acestor locuri, dar se poate extinde și spre alte regiuni. În timpul celor mai severe atacuri, intensitatea durerii este insuportabilă. De obicei, pacienții nu pot sta în pat și în mod caracteristic traversează camera. Durerea revine de obicei în aceeași parte a capului în timpul aceleiași perioade de cluster.

Vârsta de debut este de obicei 20-40 ani. Din motive necunoscute, bărbații sunt mai afectați de 3 ori mai mult decât femeile.

Atacurile acute implică activarea substanței cenușii la nivel hipotalamic posterior. 3.1 Cefaleea „cluster” poate fi autosomal dominantă în aproximativ 5 % dintre cazuri.

La unii pacienți s-au descris ambele 3.1 Cefalee „cluster” și 13.1 Nevralgia trigeminală (numită uneori sindromul „cluster-tic”). Aceștia trebuie să primească ambele diagnostice. Importanța acestei observații este că ambele afecțiuni trebuie tratate pentru a pacientului să i se remită cefaleea.

3.1.1. Cefaleea “cluster” episodică

*Descriere:*Atacuri de cefalee „cluster” care survine în perioade cu durată de la 7 zile la 1 an, separate de intervale libere cu durată de cel puțin 3 luni.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri care îndeplinesc criteriile pentru 3.1 Cefalee „cluster” și apar în serii (perioade de "cluster")

B. Cel puțin două perioade de „cluster” cu durată de la 7 zile la 1 an (fără tratament) și separate de o perioadă de remisiune fără durere de ≥ 3 luni.

*Comentarii:*Perioadele de „cluster” de obicei durează între 2 săptămâni și 3 luni.

3.1.2. Cefalee "cluster" cronică

Descriere: Atacuri de cefalee „cluster” care apare pentru de 1 an sau mai mult fără remisiune, sau cu perioade de remisiune care durează mai puțin de 3 luni.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri care îndeplinesc criteriile pentru 3.1 Cefalee „cluster” și criteriului B de mai jos

B. Apare fără o perioadă de remisiune sau cu perioade de remisiune care durează mai puțin de < 3 luni, pe o durată de cel puțin 1 an.

*Comentarii:*3.1.2 Cefaleea „cluster” cronică poate apărea de novo (denumită anterior cefalee „cluster” cronică primară) sau poate evolua din 3.1.1. Cefalee cluster episodică (denumită anterior cefalee „cluster” cronică secundară). La unii pacienți apare tranziția de la 3.1.2. Cefalee „cluster” cronică la 3.1.1. Cefalee „cluster” episodică.

3.2 Hemicrania paroxistică

*Descriere:*Atacuri severe, strict unilaterale de durere orbitală, supraorbitală, temporală sau în orice altă combinație a acestor locuri, cu durată de 2-30 minute și care apare de la câteva ori la de mai multe ori pe zi. Atacurile sunt asociate ipsilateral cu hiperemie injectarea (hiperemia) conjunctivală, lacrimație, congestie nazală, rinoree, transpirația

frunții și a feței, mioză, ptoză și/sau edemul pleoapei. Răspund în mod absolut la indometacin.

Criterii de diagnostic:

A. Cel puțin 20 atacuri care îndeplinesc criteriile B-E

B. Durere severă, unilaterală, orbitală, supraorbitală și/sau temporală cu durată de 2-30 minute

C. Oricare una sau ambele de mai jos:

1. cel puțin unul dintre simptomele sau semnele următoare, ipsilateral durerii:

a) injectarea (hiperemia) conjunctivală și/sau lacrimație

b) congestia nazală și/ sau rinoree

c) edem palpebral

d) transpirația frunții și feței

e) mioză și/sau ptoză

2. senzație de neliniște sau agitație

D. Frecvența de apariție de peste >5 pe/zi¹

E. Atacurile sunt prevenite în mod absolut prin doze terapeutice de indometacin²

F. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

1. Parțial (dar mai puțin de jumătate) din timpul activ de 3.2 *Hemicranie paroxistică*, atacurile pot fi mai puțin frecvente.

2. La adult, indometacinul oral trebuie utilizat inițial la o doză de minim 150 mg pe zi și crescut dacă este necesar până la 225 mg zilnic. Doza de injectare este de 100-200 mg. Frecvent sunt folosite doze mai mici de menținere.

Comentariu: În contrast cu cefaleea „cluster”, nu există preponderență masculină. Debutul este de obicei în perioada de adult, deși s-au raportat și cazuri din copilărie.

3.1.2. Hemicrania paroxistică episodică

Descriere: Atacuri de hemicranie paroxistică care apar în perioade cu durată de la 7 zile până la 1 an, separate de intervale libere fără durere cu durată de cel puțin 3 luni.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri care îndeplinesc criteriile pentru 3.2 *Hemicranie paroxistică* și apar în serii

B. Cel puțin două perioade cu durată de la 7 zile la 1 an (fără tratament) și separate de o perioadă de remisiune fără durere de ≥ 3 luni.

3.2.2. Hemicrania paroxistică cronică

Descriere: Atacuri de hemicranie paroxistică cu durată de mai mult de 1 an fără remisiune, sau cu perioade de remisiune cu durată mai mica de 3 luni.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri care îndeplinesc criteriile pentru 3.2 *Hemicrania paroxistică* și criteriul B de mai jos

B. Apar fără o perioadă de remisiune, sau cu o remisiune care durează <3 luni, pentru cel puțin 1 an

Comentariu: Pacienții care îndeplinesc criteriile pentru ambele 3.2.2. *Hemicrania paroxistică cronică (CPH)* și 13.1 *Nevralgia trigeminală* (uneori denumită sindromul CPH-tic) trebuie să primească ambele diagnostice. Recunoașterea lor este importantă, deoarece ambele afecțiuni necesită tratament. Semnificația fiziopatologică nu este încă clară.

3.3 Atacuri de cefalee nevralgiformă de scurtă durată unilaterale

Descriere: Atacuri de cefalee moderate sau severe, strict unilaterale, cu durată de secunde până la minute, care apar cel puțin o dată pe zi și de obicei sunt asociate cu lăcrimare proeminentă și hiperemia (roșeața) ochiului ipsilateral.

Criterii de diagnostic:

A. Cel puțin 20 atacuri care îndeplinesc criteriile B-D

B. Cefalee moderată sau severă, unilaterală, cu localizare orbitală, supraorbitală, temporală și/sau cu altă distribuție trigeminală, cu durată de 1-600 secunde și care survine ca un singur junghi, o serie de junghiuri sau într-un model de “dinți de fierăstrău”

C. Cel puțin unul dintre următoarele 5 semne sau simptome de vegetative craniene, ipsilateral durerii:

1. injectarea (hiperemia) conjunctivală și/sau, lacrimație

2. congestia nazală și/ sau rinoree

3. edem palpebral

4. transpirația frunții și feței

5. mioză și/sau ptoză

D. Frecvența atacurilor este de cel puțin unul pe zi¹

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

1. Parțial (dar mai puțin de jumătate) din timpul activ de 3.3 *Atacuri de cefalee nevralgiformă de scurtă durată unilaterale*, atacurile pot fi mai puțin frecvente.

Comentarii: Atacurile de durată mai mare sunt caracterizate prin apariția a mai multor junghiuri sau printr-un model “în dinți de fierăstrău”.

Există două subtipuri de 3.3 *Atacuri de cefalee nevralgiformă de scurtă durată unilaterale* recunoscute: 3.3.1 *SUNCT – Atacuri de cefalee nevralgiformă unilaterală de scurtă durată cu hiperemie conjunctivală și lacrimație* (“Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing” și 3.3.2.

SUNA - Atacuri de cefaleea nevralgiformă unilaterală de scurtă durată cu simptome craniene vegetative (autonome) ("Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms"). 3.3.1 SUNCT poate fi o subformă a 3.2 SUNA, deși aceasta necesită studii ulterioare. Între timp, fiecare este clasificată ca un subtip diferit, descris mai jos.

3.3.1. SUNCT și 3.3.2 SUNA sunt de obicei declanșate fără o perioadă refractară. Aceasta e în contrast cu 13.1 Nevralgia trigeminală, care de obicei are o perioadă refractară după fiecare atac.

3.3.1 *SUNCT – Atacuri de cefalee nevralgiformă unilaterală de scurtă durată cu hiperemie conjunctivală și lacrimație ("Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing")*

Criterii de diagnostic

A. Atacuri care corespund criteriilor pentru 3.3 *Atacuri de cefalee nevralgiformă de scurtă durată unilaterale* și criteriul B de mai jos

B. Ambele de mai jos, ipsilateral durerii:

1. injectarea (hiperemia) conjunctivală
2. lacrimația.

Comentariu: Literatura sugerează că afecțiunea care mimează cel mai mult 3.3.1 SUNCT este o leziune de fosă posterioară.

Există pacienți la care s-a descris suprapunerea dintre 3.3.1. *SUNCT* și 13.1 *Nevralgie trigeminală*. Diferențierea clinică este complexă. Acești pacienți trebuie să primească ambele diagnostice.

Au fost raportați pacienți cu ambele 3.3.1 *SUNCT* și 3.1 *Cefalee „cluster”*, semnificația fiziopatologică a acestei suprapunerii rămâne încă de determinat.

3.3.1.1. SUNCT episodic

Descriere: Atacuri de SUNCT care apar în perioade care durează de la 7 zile la 1 an, separate de intervale fără durere cu durată de la 3 luni sau mai mult.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri care îndeplinesc criteriile pentru 3.3.1. *SUNCT* și survin în serii

B. Cel puțin două serii cu durată de la 7 zile la 1 an (fără tratament) și separate prin perioade de remisiune fără durere de cel puțin ≥ 3 luni.

3.1.2 SUNCT cronic

Descriere: Atacuri de SUNCT care apar pentru mai mult de 1 an fără remisiune, sau cu perioade de remisiune care durează mai puțin de 3 luni.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri care îndeplinesc criteriile pentru 3.3.1. *SUNCT* și criteriul B de mai jos

B. Apare fără perioadă de remisiune sau cu o remisiune care durează < 3 luni, pentru cel puțin 1 an.

3.3.2. *SUNA - Atacuri de cefaleea nevralgiformă unilaterală de scurtă durată cu simptome craniene vegetative (autonome) ("Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms")*

Criterii de diagnostic

A. Atacuri care corespund criteriilor pentru 3.3 *Atacuri de cefalee nevralgiformă de scurtă durată unilaterale* și criteriul B de mai jos

B. Nu mai mult decât una dintre următoarele, ipsilateral durerii:

1. injectarea (hiperemia) conjunctivală
2. lacrimația.

3.3.2.1. SUNA episodic

Descriere: Atacuri de SUNA care apar în perioade cu durată de la 7 zile la 1 an, separate prin episoade fără durere cu durată de sub 3 luni.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri care îndeplinesc criteriile pentru 3.3.2. *SUNA* și survin în serii

B. Cel puțin două serii cu durată de la 7 zile la 1 an (fără tratament) și separate prin perioade de remisiune fără durere de cel puțin ≥ 3 luni.

3.3.2.2. SUNA cronic

Descriere: Atacuri de SUNA care apar pentru mai mult de 1 an fără remisiune, sau cu perioade de remisiune care durează mai puțin de 3 luni.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri care îndeplinesc criteriile pentru 3.3.1. *SUNA* și criteriul B de mai jos

B. Apare fără perioadă de remisiune sau cu o remisiune care durează < 3 luni, pentru cel puțin 1 an.

3.4 Hemicrania continuă

Descriere: Cefalee persistentă, strict unilaterală, asociată cu injectare (hiperemie) conjunctivală, lacrimație, congestie nazală, rinoree, transpirația frunții și a feței, mioză, ptoză și/sau edemul pleoapei, și/sau cu neliniște sau agitație. Cefaleea este sensibilă în mod absolut la indometacin.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee unilaterală care îndeplinește criteriile B-D

B. Prezentă pentru > 3 luni, cu exacerbări de intensitate moderată sau mai mare

C. Unul sau ambele dintre următoarele:

1. cel puțin unul dintre următoarele simptome sau semne, ipsilateral durerii:

a) injectarea (hiperemia) conjunctivală și/sau, lacrimație

b) congestia nazală și/ sau rinoree

c) edem palpebral

d) transpirația frunții și feței

e) mioză și/sau ptoză

2. senzația de neliniște sau agitație, sau agravarea durerii de către mișcare

D. Răpunde absolut la doze terapeutice de indometacin¹

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

1. La adult, indometacinul oral trebuie utilizat inițial la o doză de minim 150 mg pe zi și crescut dacă este necesar până la 225 mg zilnic. Doza de injectare este de 100-200 mg. Frecvent sunt folosite doze mai mici de menținere.

Comentariu: Simptomele migrenoase precum fotofobia și fonofobia sunt frecvent observate în 3.4 *Hemicrania continuă*.

3.4 *Hemicrania continuă* a fost inclusă în 3. *Cefalee trigeminal vegetative* în ICDH-3 pe baza faptului că durerea este tipic unilaterală, la fel ca și semnele vegetative craniene atunci când sunt prezente (în ICD-II a fost sub 4. *Alte cefalee primare*).

Studiile de imagistică cerebrală au arătat suprapuneri importante între toate afecțiunile descrise aici, în special activarea substanței cenușii a hipotalamusului posterior. În plus, răspunsul absolut la indometacin la 3.4 *Hemicrania continuă* este împărțit cu 3.2 *Hemicrania paroxistică*.

3.4.1. *Hemicrania continuă, subtipul cu remisii*

Descriere: Hemicrania continuă caracterizată prin durere care nu este continuă, ci este întreruptă prin perioade de remisii 24 ore durată.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 3.4 *Hemicrania continuă* și criteriul B de mai jos

B. Cefalee care nu este zilnică sau continuă, ci este întreruptă de perioade de remisii de ≥ 24 ore.

Comentariu: 3.4.1. *Hemicrania continuă, subtipul cu remisii* poate apărea de novo sau de poate dezvolta din 3.4.2 *Hemicrania continuă, subtipul fără remisii*.

3.4.1. *Hemicrania continuă, subtipul fără remisii*

Descriere: Hemicrania continuă caracterizată prin durere continuă, pentru cel puțin 1 an, fără perioade de remisii de cel puțin 24 ore.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 3.4 *Hemicrania continuă* și criteriul B de mai jos

B. Cefaleea este zilnică și continuă pentru cel puțin 1 an, fără perioade de remisii de ≥ 24 ore.

Comentariu: 3.4.2. *Hemicrania continuă, subtipul fără remisii* poate apărea de novo sau se poate dezvolta din 3.4.1. *Hemicrania continuă, subtipul cu remisii*. Majoritatea pacienților au la început subtipul fără remisii.

3.5 *Cefalgia trigeminal vegetativă (autonomică) probabilă*

Descriere: Atacuri de cefalee care se consideră ca aparținând tipului 3. *Cefaleea vegetativă (autonomică) trigeminală (TACs)*, dar cărora le lipsește una dintre trăsături necesare pentru a îndeplini criteriile pentru oricare dintre tipurile și subtipurile codificate mai sus, și nu îndeplinesc criteriile pentru o altă cefalee.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri de cefalee care îndeplinesc toate în afară de unul dintre criteriile A-D pentru 3.1 *Cefalee cluster*, criteriile A-E pentru 3.2 *Hemicrania paroxistică*, criteriile A-D pentru 3.3. *Atacuri de cefalee nevralgiformă de scurtă durată unilaterale* sau criteriile A-D pentru 3.4 *Hemicrania continuă*

B. Nu îndeplinesc criteriile ICHD-3 pentru nici o altă cefalee

C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: Pacienții pot fi codificați 3.5.1 *Cefalee cluster probabilă*, 3.5.2. *Hemicrania paroxistică probabilă*, 3.5.3 *Atacuri de cefalee nevralgiformă de scurtă durată unilaterale probabile* sau 3.4 *Hemicrania continuă probabilă*. Astfel de pacienți fie nu au un număr suficient de multe atacuri tipice (de ex. o primă serie de cefalee cluster) sau l-au avut, dar nu au îndeplinit unul sau mai multe criterii.

Bibliografie

Bahra A, May A and Goadsby PJ. Cluster headache: A prospective clinical study in 230 patients with diagnostic implications. *Neurology* 2002; 58: 354–361.

Benoliel R and Sharav Y. Trigeminal neuralgia with lacrimation or SUNCT syndrome? *Cephalalgia* 1998; 18: 85–90.

Bing R. Über traumatische Erythromelalgie und Erthroprosopalgie. *Nervenarzt* 1930; 3: 506–512.

Boes CJ, Matharu MS and Goadsby PJ. The paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Cephalalgia* 2003; 23: 24–28.

Bordini C, Antonaci F, Stovner LJ, et al. “Hemicrania continua”: A clinical review. *Headache* 1991; 31: 20–26.

- Bouhassira D, Attal N, Esteve M, et al. SUNCT syndrome. A case of transformation from trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 1994; 14: 168–170.
- Broeske D, Lenn NJ and Cantos E. Chronic paroxysmal hemicrania in a young child: Possible relation to ipsilateral occipital infarction. *J Child Neurol* 1993; 8: 235–236.
- Bussone G, Leone M, Volta GD, et al. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with tearing and conjunctival injection: The first symptomatic case. *Cephalalgia* 1991; 11: 123–127.
- Caminero AB, Pareja JA and Dobato JL. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Cephalalgia* 1998; 18: 159–161.
- Cittadini E and Goadsby PJ. Hemicrania continua: A clinical study of 39 patients with diagnostic implications. *Brain* 2010; 133: 1973–1986.
- Cittadini E, Matharu MS and Goadsby PJ. Paroxysmal hemicrania: A prospective clinical study of thirtyone cases. *Brain* 2008; 131: 1142–1155.
- Cohen AS, Matharu MS and Goadsby PJ. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT) or cranial autonomic features (SUNA). A prospective clinical study of SUNCT and SUNA. *Brain* 2006; 129: 2746–2760.
- De Benedittis G. SUNCT syndrome associated with cavernous angioma of the brain stem. *Cephalalgia* 1996; 16: 503–506.
- Ekbom K. Ergotamine tartrate orally in Horton's 'histaminic cephalalgia' (also called Harris's ciliary neuralgia). *Acta Psychiatr Scand* 1947; 46: 106–113.
- Ekbom K. Nitroglycerin as a provocative agent in cluster headache. *Arch Neurol* 1968; 19: 487–493.
- Empl M, Goadsby PJ and Kaube H. Migraine with aura, episodic cluster headache, and SUNCT syndrome consecutively in a patient: Trigemino-vascular trinity. *Cephalalgia* 2003; 23: 584.
- Eulenberg A. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 2nd edition. Berlin: Hirschwald, 1878.
- Goadsby PJ. Pathophysiology of cluster headache: A trigeminal autonomic cephalgia. *Lancet Neurol* 2002; 1: 37–43.
- Goadsby PJ and Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other shortlasting headaches with autonomic features, including new cases. *Brain* 1997; 120: 193–209.
- Goadsby PJ and Lipton RB. Paroxysmal hemicranitic syndrome. *Headache* 2001; 41: 608–609.
- Goadsby PJ, Matharu MS and Boes CJ. SUNCT syndrome or trigeminal neuralgia with lacrimation. *Cephalalgia* 2001; 21: 82–83.
- Hannerz J. Trigeminal neuralgia with chronic paroxysmal hemicrania: The CPH-tic syndrome. *Cephalalgia* 1993; 13: 361–364.
- Hannerz J. The second case of chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome [Editorial comment]. *Cephalalgia* 1998; 18: 124.
- Harris W. Ciliary (migrainous) neuralgia and its treatment. *BMJ* 1936; 1: 457–460.
- Horton BT. Histaminic cephalgia. *Lancet* 1952; 72: 92–98.
- Irimia P, Cittadini E, Paemeleire K, et al. Unilateral photophobia or phonophobia in migraine compared with trigeminal autonomic cephalgias. *Cephalalgia* 2008; 28: 626–630.
- Klimek A. Cluster-tic syndrome. *Cephalalgia* 1987; 7: 161–162.
- Kreiner M. Use of streptomycin-lidocaine injections in the treatment of the cluster-tic syndrome Clinical perspectives and a case report. *J Craniomaxillofac Surg* 1996; 24: 289–292.
- Kudrow L. *Cluster Headache: Mechanisms and Management*. Oxford: Oxford University Press, 1980.
- Kudrow DB and Kudrow L. Successful aspirin prophylaxis in a child with chronic paroxysmal hemicrania. *Headache* 1989; 29: 280–281.
- Manzoni GC. Gender ratio of cluster headache over the years: A possible role of changes in lifestyle. *Cephalalgia* 1998; 18: 138–142.
- Manzoni GC, Miceli G, Granella F, et al. Cluster headache course over ten years in 189 patients. *Cephalalgia* 1991; 11: 169–174.
- Manzoni GC, Terzano MG, Bono G, et al. Cluster headache – Clinical findings in 180 patients. *Cephalalgia* 1983; 3: 21–30.
- Martinez-Salio A, Porta-Etessam J, Perez-Martinez D, et al. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Headache* 2000; 40: 682–685.
- May A and Goadsby PJ. The trigeminovascular system in humans: Pathophysiological implications for primary headache syndromes of the neural influences on the cerebral circulation. *J Cereb Blood Flow Metab* 1999; 19: 115–127.
- May A, Bahra A, Buchel C, et al. Hypothalamic activation in cluster headache attacks. *Lancet* 1998; 352: 275–278.
- Monzillo PH, Sanvito WL and Da Costa AR. Clustertic syndrome: Report of five new cases. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 58: 518–521.
- Morales F, Mostacero E, Marta J, et al. Vascular malformation of the cerebellopontine angle associated with SUNCT syndrome. *Cephalalgia* 1994; 14: 301–302.
- Mulleners WM and Verhagen WIM. Cluster-tic syndrome. *Neurology* 1996; 47: 302.
- Newman LC, Lipton RB and Solomon S. Hemicrania continua: Ten new cases and a review of the literature. *Neurology* 1994; 44: 2111–2114.
- Obermann M, Yoon M-S, Dommès P, et al. Prevalence of trigeminal autonomic symptoms in migraine: A population-based study. *Cephalalgia* 2007; 27: 504–509.
- Pascual J and Berciano J. Relief of cluster-tic syndrome by the combination of lithium and carbamazepine. *Cephalalgia* 1993; 13: 205–206.
- Romberg MH. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*. Berlin: Dunker, 1840. Russell MB, Andersson PG, Thomsen LL, et al. Cluster headache is an autosomal dominantly inherited disorder in some families: A complex segregation analysis. *J Med Genetics* 1995; 32: 954–956.
- Sanahuja J, Vazquez P and Falguera M. Paroxysmal hemicrania-tic syndrome responsive to acetazolamide. *Cephalalgia* 2005; 25: 547–549.
- Silberstein SD, Niknam R, Rozen TD, et al. Cluster headache with aura. *Neurology* 2000; 54: 219–221.

Sjaastad O and Dale I. Evidence for a new (?), treatable headache entity. *Headache* 1974; 14: 105–108.

Sjaastad O, Saunte C, Salvesen R, et al. Shortlasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing, sweating, and rhinorrhea. *Cephalalgia* 1989; 9: 147–156.

Sjostrand C, Waldenlind E and Ekbom K. A follow up study of 60 patients after an assumed first period of cluster headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 653–657.

Sluder G. The syndrome of sphenopalatine ganglion neurosis. *Am J Med* 1910; 140: 868–878.

Solomon S, Apfelbaum RI and Guglielmo KM. The cluster-tic syndrome and its surgical therapy. *Cephalalgia* 1985; 5: 83–89.

Sprenger T and Goadsby PJ. What has functional neuroimaging done for primary headache . . . and for the clinical neurologist? *J Clin Neurosci* 2010; 17: 547–553.

Vail HH. Vidian neuralgia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1932; 41: 837–856.

Watson P and Evans R. Cluster-tic syndrome. *Headache* 1985; 25: 123–126.

Zukerman E, Peres MFP, Kaup AO, et al. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Neurology* 2000; 54: 1524–1526.

- 4. Alte cefalee primare**
 - 4.1 *Cefalee primară la tuse*
 - 4.1.1 Cefalee primară la tuse probabilă
 - 4.2 *Cefalee primară la exercițiu*
 - 4.2.1 Cefalee primară la exercițiu probabilă
 - 4.3 *Cefalee primară asociată cu activitatea sexuală*
 - 4.3.1 Cefalee primară asociată cu activitatea sexuală probabilă
 - 4.4 *Cefalee primară "în lovitură de trăsnet" ("thunderclap headache")*
 - 4.5 *Cefalee la stimul rece*
 - 4.5.1 Cefaleea atribuită aplicării externe a unui stimul rece
 - 4.5.2 Cefaleea atribuită ingestiei sau inhalării unui stimul rece
 - 4.5.3 Cefaleea la stimul rece probabilă
 - Cefaleea atribuită aplicării externe a unui stimul rece probabilă
 - 4.5.3.1 Cefalee atribuită ingestiei sau inhalării unui stimul rece probabilă
 - 4.6 *Cefalee la presiune externă*
 - 4.6.1 Cefalee la compresie externă
 - 4.6.2 Cefalee la tracțiune externă
 - 4.6.3 Cefalee la presiune externă probabilă
 - 4.6.3.1 Cefalee la compresie externă probabilă
 - 4.6.3.2 Cefalee la tracțiune externă probabilă
 - 4.7 *Cefalee primară "în lovitură de pumnal" ("stabbing headache")*
 - 4.7.1 Cefalee primară "în lovitură de pumnal" probabilă
 - 4.8 *Cefalee numulară*
 - 4.8.1 Cefalee numulară probabilă
 - 4.9 *Cefalee hipnică*
 - 4.9.1 Cefaleea hipnică probabilă
 - 4.10 *Cefalee zilnică (cotidiană) de novo persistentă (NDPH) "New daily-persistent headache"*
 - Cefalee zilnică (cotidiană) de novo persistentă (NDPH) probabilă

Comentariu general

Cefalee primară sau secundară sau ambele? Trei reguli se aplică la 4. Alte cefalee primare, în funcție de circumstanțe:

1. Atunci când apare o nouă cefalee cu caracteristicile pentru oricare dintre cefaleele clasificate aici și survine pentru prima dată, în relație temporală strânsă cu o altă afecțiune cunoscută ca fiind cauzatoare de cefalee, sau îndeplinește alte criterii de cauzalitate de către acea afecțiune, noua cefalee este codificată ca fiind cefalee secundară atribuită afecțiunii cauzatoare.
2. Atunci când cefaleea pre-existentă cu caracteristicile pentru oricare dintre cefaleele clasificate aici devine cronică sau se agravează semnificativ (însemnând de obicei o creștere de 2-3 ori a frecvenței și/sau a severității) în relație

temporală strânsă cu o astfel de afecțiune cauzatoare de cefalee, atât diagnosticul de cefalee primară, cât și cel de cefalee secundară trebuie susținute, pe baza unor dovezi solide asupra faptului că această afecțiune poate cauza cefalee.

Introducere: Acest capitol include un număr de cefalee primare care sunt din punct de vedere clinic heterogene. Acestea pot fi grupate în patru categorii și prin consecință codificate de ICHD-3 corespunzător:

(1) Cefalee asociate cu exercițiul fizic, incluzând 4.1 *Cefalee primară la tuse*, 4.3 *Cefalee primară asociată cu activitatea sexuală*, 4.2 *Cefalee primară la exercițiu* și 4.4 *Cefalee primară "în lovitură de trăsnet"*;

(2) Cefalee atribuite direct stimulilor fizici (considerate a fi cefalee primare deoarece sunt evidențiate de de stimuli fiziologici, nelezionali), incluzând 4.5 *Cefalee la stimul rece* și 4.6 *Cefalee la presiune externă*;

(3) Cefalee epicraiene (de exemplu cefalee la nivelul scalpului), incluzând 4.7 *Cefalee primară "în lovitură de pumnal"* și 4.8 *Cefalee numulară* (ca și A4.11 *Epicrania fugax* din Apendix) și

(4) Alte cefalee primare diverse incluzând 4.9 Cefaleea hipnică și 4.10. *Cefalee zilnică (cotidiană) de novo persistentă (NDPH)*.

Patogeneza acestor afecțiuni este puțin înțeleasă și tratamentele lor sunt sugerate pe baza rapoartelor episodice sau a studiilor fara lot de control.

Cefaleele cu caracteristici similar acestor afecțiuni pot fi simptomatice unei alte afecțiuni (cefalee secundare); atunci când apar pentru prima dată, necesită evaluare atentă cu imagistică și/sau alte teste corespunzătoare. Debutul unor astfel de cefalee, de exemplu, 4. 2 *Cefaleea primară la exercițiu fizic*, 4.2 *Cefaleea primară asociată cu activitatea sexuală* și 4.4 *Cefaleea primară "în lovitură de trăsnet" ("thunderclap headache")* pot fi acute, iar pacienții afectați sunt uneori evaluați în departamentele de urgență. În aceste cazuri este necesară investigarea completă corespunzătoare (neuroimagistică, în special).

4.1 Cefaleea primară la tuse

Termeni folosiți anterior: Cefalee de tuse benignă, cefalee legată de manevra Valsalva.

Descriere: Cefalee precipitată de tuse sau altă manevră Valsalva (strănut), dar nu de către exercițiul fizic prelungit, în absența oricărei afecțiuni intracraniene.

Criterii de diagnostic:

A. Cel puțin două episoade de cefalee care să îndeplinească criteriile B-D

- B. Precipitată de și survenind numai în asociere cu tusea, strănutul și/sau altă manevră Valsalva¹.
- C. Debut brusc²
- D. Durată între 1 secundă și 2 ore³
- E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Note:

1. Cefaleea apare după tuse sau alt stimul
2. Cefaleea atinge apogeul aproape imediat, și apoi se remite în câteva secunde până la câteva minute (deși unii pacienți resimt durere ușoară până la moderată pentru două ore)
3. Sindromul de cefalee la tuse este simptomatic în aproximativ 40 % dintre cazuri, și majoritatea pacienților la care apare aceasta au malformație Arnold-Chiari tip I. Alte raportări includ hipotensiune intracraniană spontană, afecțiuni carotidiene sau vertebro-bazilare, tumori de fosă craniană mijlocie sau posterioară, chist mezencefalic, impresiunea bazilară, platibazia, hematoma subdural, anevrism cerebral și sindromul de vasoconstricție cerebrală reversibilă. Diagnosticul neuroimagic joacă un rol important în căutarea unei posibile leziuni intracraniene sau anomalii craniene. Deoarece tumorile subtentoriale sunt responsabile pentru mai mult de 50 % dintre procesele expansive intracraniene la copii, cefaleea la tuse la pacienții pediatrici trebuie considerată secundară, până nu se dovedește altfel.

Comentarii: 4.1 Cefaleea primară la tuse este o condiție rară, responsabilă de 1 % sau mai puțin dintre toți pacienții cu cefalee consultați în clinicile neurologice. Totuși, un raport a găsit o cincime din pacienții cu tuse consultați într-o clinică de medicină toracică ca având cefalee de tuse.

4.1 Cefaleea primară la tuse este de obicei bilaterală și posterioară, și afectează predominant pacienți cu vârsta de peste 40 ani. Există o corelație semnificativă între frecvența tusei și severitatea cefaleei. Simptomele asociate precum vertijul, greața și tulburările de somn au fost raportate la două treimi dintre pacienții cu 4.1 Cefalee primară la tuse.

Deși indometacin (50-200 mg/zi) este de obicei eficient în tratamentul 4.1 Cefaleei primare la tuse, câteva cazuri simptomatice au fost raportate ca răspunzând la acest tratament.

4.1.1. Cefaleea la tuse probabilă

Criterii de diagnostic:

- A. Oricare dintre următoarele:
 1. un singur episod de cefalee îndeplinind criteriile B-D
 2. cel puțin două episoade de cefalee care îndeplinesc criteriile B și oricare dintre criteriile C și D

- B. Precipitată de și survenind numai în asociere cu tusea, strănutul și/sau altă manevră Valsalva.
- C. Debut brusc
- D. Durată între 1 secundă și 2 ore
- E. Nu îndeplinește criteriile ICHD-3 pentru oricăr altă cefalee
- F. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

4.2 Cefaleea primară la exercițiu

Termeni folosiți anterior: Cefalee primară la exercițiu, cefalee benignă la exercițiu

Codificată în altă parte: Migrena indusă de exercițiu este codificată la 1. Migrenă, conform tipului și subtipului său.

Descriere: Cefalee precipitată de orice formă de exercițiu fizic în absența oricărei afecțiuni intracraniene.

Criterii de diagnostic:

- A. Cel puțin două episoade de cefalee care îndeplinesc criteriile B și C
- B. Precipitată de și survenind numai în timpul sau după exercițiu fizic puternic
- C. Durată < 48 ore
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă:

1. Pot apare cazuri simptomatice. La prima apariție a cefaleei cu aceste caracteristici, este obligatoriu să se excludă hemoragia subarahnoidiană, disecția arterială și sindromul de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS).

Comentarii: 4.2 Cefaleea primară la exercițiu apare în special în vreme caldă sau la mare altitudine. Subforme precum cefaleea “ridicătorilor de greutate” (halterofililor) sunt recunoscute, dar nu sunt clasificate individual. Spre deosebire de 4.1 Cefaleea primară la tuse, care poate fi precipitată de episoade de efort de scurtă durată (manevre de tip Valsalva-like), 4.2 Cefaleea primară la exercițiu este de obicei precipitată de activitate fizică puternică susținută.

Cefaleea are caracter pulsatil la cei mai mulți respondenți din studiul Vâgă (mai puțin printre adolescenți, dintre care aproape jumătate au cefalee cu durată de sub 5 minute).

Există raporte de prevenire la unii pacienți prin ingestia de ergotamină tartrat. Indometacinul a fost găsit eficient în majoritatea cazurilor.

Mecanismele fiziopatologie subiacente pentru 4.2 Cefalee primară la exercițiu sunt necunoscute. Cei mai mulți investigatori cred că originea ei este vasculară, ipoteza fiind că distensia venoasă sau arterială, secundară exercițiului, este mecanismul

inductor al durerii. Obsevațiile recente asupra faptului că pacienții cu cefalee primară la exercițiu au o prevalență semnificativ mai mare a insuficienței valvelor venelor jugulare (70 % comparativ cu 20 % la lotul control), sugerează faptul că congestia venoasă intracraniană cauzată de fluxul venos jugular retrograd poate juca un rol importat în fiziopatologia acestei afecțiuni.

4.2.1 Cefaleea primară la exercițiu probabilă

Criterii de diagnostic:

A. Oricare dintre următoarele:

1. un singur episod de cefalee îndeplinind criteriile B-D
2. cel puțin două episoade de cefalee care îndeplinesc criteriul B, dar nu și C

B. Precipitată de și survenind numai în timpul sau după exercițiu fizic puternic

C. Durată < 48 ore

D. Nu îndeplinește criteriile ICHD-3 pentru oricăr altă cefalee

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

4.3 Cefaleea primară asociată cu activitatea sexuală

Termeni folosiți anterior: Cefalee benignă de sex, cefalee vasculară sexuală benignă, cefalalgia coitală, cefalee coitală, cefalee de act sexual, cefalalgia orgasmică, cefaleea sexuală.

Codificată în altă parte: Cefalee posturală care apare postcoital trebuie codificată ca 7.2.3. Cefalee atribuită hipotensiunii intracraniene spontane, deoarece cel mai probabil se datorează scurgerii LCR.

Descriere: Cefalee precipitată de activitatea sexuală, de obicei începând cu o durere surdă bilaterală pe măsură ce crește excitația sexuală și devenind brusc intensă la orgasm, în absența oricărei afecțiuni intracraniene.

Criterii de diagnostic:

A. Cel puțin două episoade de durere la nivelul capului și/sau al gâtului care îndeplinesc criteriile B-D

B. Precipitată de și survenind numai în timpul activității sexuale

C. Una sau ambele din cele de mai jos:

1. creșterea intensității odată cu creșterea excitației sexuale
2. intensitate abruptă explozivă chiar înainte sau odată cu orgasmul

D. Durată de la 1 minut la 24 ore cu intensitate severă și/sau până la 72 ore cu intensitate ușoară

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic^{1,2} ICHD-3

Note:

1. 4.3 Cefaleea primară asociată cu activitatea sexuală nu este asociată cu alterări ale conștienței, vomă sau simptome vizuale, senzitive sau motorii (în timp ce cefaleea sexuală simptomatică poate fi. La prima apariție a cefaleei legate de activitatea sexuală, este obligatoriu de exclus hemoragia subarahnoidiană, disecția arterială și sindromul de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS).

2. Multiple cefalee cu caracter exploziv în timpul activității sexuale trebuie considerate ca 6.7.3 Cefalee atribuită sindromul de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS) până se dovedește altfel prin studii angiografice (incluzând aangiografia convențională, angio-RM și angio-CT) sau ultrasonografia Doppler transcraniană. De observat, vasoconstricția poate să nu fie vizibilă în stadiile precoce ale RCVS, de aceea sunt necesare studii de urmărire.

Comentarii: Două subforme (cefaleea preorgasmică și cefaleea orgasmică) au fost incluse în ICHD-I și ICHD-II, dar studiile clinice efectuate ulterior nu au putut să facă diferența între acestea, de aceea 4.3. Cefaleea asociată cu activitatea sexuală este acum văzută ca o singură entitate cu prezentare variabilă.

Studii recente au arătat că până la 40% dintre cazuri au o evoluție cronică în decurs de mai mult de 1 an.

Unii pacienți au numai un atac de 4.3 Cefalee primară atribuită activității sexuale în timpul vieții; ei trebuie diagnosticați ca 4.3.1 Cefalee primară asociată cu activitatea sexuală probabilă. Pentru cercetări ulterioare asupra acestui tip de cefalee, este recomandat să se includă numai pacienții cu cel puțin două atacuri.

Cercetările epidemiologice au arătat mai departe că 4.3 Cefaleea primară asociată cu activitatea sexuală poate apărea la orice vârstă activă sexual, este mai prevalentă la bărbați decât la femei (raportul variază de la 1,2:1 la 3:1), apare independent de tipul activității sexuale, nu este acompaniată de simptome vegetative (autonome) în cele mai multe cazuri, este bilaterală în două treimi din cazuri și unilaterală într-o treime din cazuri și este difuză sau localizată occipital în 80 % din cazuri. Frecvența atacurilor de că 4.3 Cefaleea primară asociată cu activitatea sexuală trebuie totdeauna să se lege de frecvența activității sexuale.

4.3.1 Cefaleea primară asociată cu activitatea sexuală probabilă

Criterii de diagnostic:

A. Oricare dintre următoarele:

1. un singur episod de cefalee care îndeplinește criteriile B-D
2. cel puțin două atacuri de cefalee care îndeplinesc criteriul B și unul dintre criteriile C și D (dar nu ambele)
 - A. Precipitată de și survenind numai în timpul activității sexuale
 - B. Una sau ambele din cele de mai jos:
 1. creșterea intensității odată cu creșterea excitației sexuale
 2. intensitate abruptă explozivă chiar înainte sau odată cu orgasmul
 - C. Durată de la 1 minut la 24 ore cu intensitate severă și/sau până la 72 ore cu intensitate ușoară
 - A. Nu îndeplinește criteriile ICHD-3 pentru oricărui altă cefalee
 - D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

4.4 Cefalee primară “în lovitură de trăsnet” (“thunderclap headache”)

Termeni folosiți anterior: Cefaleea benignă “în lovitură de trăsnet”

Codificat în altă parte: 4.1 Cefaleea primară la tuse, 4.2 Cefaleea primară la exercițiu și 4.3 Cefaleea primară asociată cu activitatea sexuală se pot prezenta ca cefalee “în lovitură de trăsnet” (“thunderclap”). Atunci când o cefalee este atribuită în mod unic numai unuia dintre acești factori declanșatori, trebuie codificată corespunzător ca unul dintre aceste tipuri de cefalee.

Descriere: Cefalee de mare intensitate cu debut brusc, mimând un anevrism cerebral rupt, în absența oricărei patologii intracraniene.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee severă care îndeplinește criteriile B și C
- B. Debut brusc, atingând maximum de intensitate în < 1 minut
- C. Durată de ≥ 5 minute
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic^{1,2} ICHD-3

Note:

1. Cefaleea “thunderclap” este frecvent asociată cu afecțiuni vasculare intracraniene, în special hemoragia subarahnoidiană: este obligatoriu să se excludă aceasta împreună cu o listă de alte condiții precum hemoragia intracerebrală, tromboza venoasă cerebrală, malformația vasculară neruptă (în special anevrism), disecția arterială (intra- și extracraniană), sindromul vasoconstrucției cerebrale reversibile (RCVS) și apoplexia pituitară. Alte cauze organice ale cefaleei “thunderclap” sunt meningita, chistul coloid al ventriculului trei,

hipotensiunea intracraniană spontană și sinuzita acută (în special cu barotraumă). 4.4 Cefaleea primară “în lovitură de trăsnet” (“thunderclap”) trebuie diagnosticată în ultimă instanță, numai atunci când toate cauzele organice s-au demonstrat a fi excluse. Aceasta implică imagistică cerebrală normală, inclusiv a vaselor cerebrale și/sau LCR normal.

2. De notat, vasconstricția poate să nu fie observabilă în stadiile precoce ale RCVS. Din acest motiv, cefaleea primară “în lovitură de trăsnet” (“thunderclap”) probabilă nu este un diagnostic care trebuie susținut, nici măcar temporar.

Comentariu: Există puține dovezi asupra existenței cefaleei primare “în lovitură de trăsnet” (“thunderclap”): căutarea cauzei subiacente trebuie să fie rapidă și exhaustivă.

4.5 Cefaleea la stimul rece

Descriere: Cefalee declanșată de un stimul rece aplicat extern la nivelul capului sau ingerat sau inhalat.

4.5.1 Cefalee atribuită aplicării unui stimul extern la rece

Descriere: Cefalee generalizată după expunerea capului neprotejat într-un mediu cu temperatură foarte scăzută.

Criterii de diagnostic:

- A. Cel puțin două episoade de cefalee acută care îndeplinesc criteriile B și C
- B. Declanșată de și apărând numai în timpul aplicării unui stimul extern rece la nivelul capului
- C. Remisiune în decurs de 30 minute după îndepărtarea stimulului rece
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: Cefaleea este datorată răcirii externe a capului, după cum apare la expunere la vreme foarte rece, scufundarea în apă rece sau în caz de crioterapie. Unii pacienți pot prezenta durere intensă, de scurtă durată, cu caracter de împunsătură la nivel frontal, pe linia mediană, deși durerea poate fi unilaterală și temporală, frontală sau retro-orbitală.

4.5.2 Cefalee atribuită ingestiei sau inhalării unui stimul rece

Termeni folosiți anterior: Cefaleea la „înghețată”, cefaleea la „înghețare a creierului”, („brain-freeze”)

Descriere: Durere frontală sau temporală de scurtă durată, care poate fi intensă, indusă la persoanele susceptibile de trecerea materialului rece (solid,

lichid sau gazos) la nivelul palatului și/sau peretele faringian posterior.

Criterii de diagnostic:

- A. Cel puțin două episoade de cefalee acută frontală sau temporală care îndeplinește criteriile B și C
- B. Declanșată de și apărând imediat după un stimul rece la nivelul palatului și/sau peretelui faringian posterior, de la ingestia de mâncare sau băutură rece sau de la inhalarea aerului rece
- C. Se remite în decurs de 10 minute după îndepărtarea stimulului rece
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: 4.5.2 Cefaleea atribuită ingestiei sau inhalării unui stimul rece este frecventă în populația generală, în special printre cei cu 1. Migrenă. Ingestia rapidă de gheață sfărâmată este în mod special legată de declanșarea acestui tip de cefalee, dar consumul de înghețată, chiar în ritm lent poate să o declanșeze.

Cefaleea este frontală sau temporală, și în mod frecvent bilaterală (dar poate fi lateralizată la locul uzual al cefaleei migrenoase la cei care au cefalee unilaterală ca parte a 1. Migrenei).

4.5.3. Cefalee probabilă la stimul rece

Criterii de diagnostic:

- A. Un singur episod de cefalee care îndeplinește criteriile B și C
- B. Declanșată de și apărând numai în timpul sau imediat după un stimul rece aplicat extern la nivelul capului sau ingerat sau inhalat
- C. Se remite în decurs de 10 minute după îndepărtarea stimulului rece
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: Subformele codificabile sunt 4.5.3.1. Cefalee atribuită aplicării unui stimul rece probabilă și 4.5.3.2. Cefalee atribuită ingestiei sau inhalării unui stimul rece probabilă.

4.6 Cefalee la presiune externă

Descriere: Cefalee care apare din cauza compresiunii sau a tracțiunii susținute a țesuturilor moi pericraniene.

Comentarii: 4.6 Cefaleea la presiune externă este o cefalee primară datorată faptului că compresiunea și tracțiunea sunt două cauze prea discrete pentru a leza scalpul; cu alte cuvinte sunt stimulii fiziologici.

4.6.1 Cefaleea la compresiune externă

Descriere: Cefalee rezultând din compresiunea susținută a țesuturilor moi pericraniene, de exemplu o bandă strânsă în jurul capului, pălărie sau cască,

sau ochelari purtați în timpul înotului sau scufundării, fără lezarea scalpului.

Criterii de diagnostic:

- A. Cel puțin două episoade de cefalee îndeplinind criteriile B-D
- B. Declanșată de și apărând în decurs de 1 oră în timpul compresiunii externe susținute a frunții sau scalpului
- C. Este maximală la locul compresiunii externe
- D. Se remite în decurs de 1 oră după îndepărtarea compresiunii externe
- E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

4.6.2 Cefaleea la tracțiune externă

Termeni folosiți anterior: Cefaleea de "coadă de cal"

Descriere: Cefalee rezultând din tracțiunea susținută asupra țesuturilor moi pericraniene, fără afectarea scalpului.

Criterii de diagnostic:

- A. Cel puțin două episoade de cefalee îndeplinind criteriile B-D
- B. Declanșată de și apărând în timpul tracțiunii externe susținute a scalpului
- C. Este maximală la locul de tracțiune
- D. Se remite în decurs de 1 oră după îndepărtarea tracțiunii
- E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Durata cefaleei variază cu severitatea și durata tracțiunii externe. Deși cefaleea este maximală la locul de tracțiune, este frecvent extinsă și la alte zone ale capului.

4.6.3. Cefaleea la presiune externă probabilă

Criterii de diagnostic:

- A. Una dintre cele de mai jos:
 - 1. un singur atac de cefalee îndeplinind criteriile B-D
 - 2. cel puțin două episoade de cefalee îndeplinind criteriile B și unul, dar nu ambele, dintre criteriile C și D
- B. Declanșată de și apărând numai în timpul compresiunii externe sau a tracțiunii susținute a frunții și/sau a scalpului
- C. Este maximală la locul compresiunii sau tracțiunii
- D. Se remite în decurs de 1 oră după îndepărtarea compresiunii sau tracțiunii
- E. Nu îndeplinește criteriile ICHD-3 pentru orice alt tip de cefalee
- F. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Subforme codificabile 4.6.3.1. Cefaleea la compresiune externă probabilă și 4.6.3.2. Cefaleea la tracțiune externă probabilă.

4.7 Cefaleea primară în împunsătură de pumnal” (“stabbing”)

Termeni folosiți anterior: Durere tip “înțepătură de ace”, “împunsături și opinteli” (“jabs and jolts”), sindromul “ace în ochi”, oftalmodinia periodică, cefalee ascuțită de scurtă durată.

Descriere: Junghiuri dureroase tranzitorii localizate la nivelul capului care apar spontan la nivelul capului în absența unei afecțiuni organice a structurilor subiacente sau a nervilor cranieni.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care apare spontan ca o singură împunsătură sau o serie de împunsături care îndeplinesc criteriile B-D
- B. Fiecare împunsătură durează până la câteva secunde¹
- C. Împunsăturile reapar cu o frecvență neregulată, de la una la mai multe pe zi²
- D. Fără simptome vegetative craniene
- E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Note:

- 1. Studiile arată că 80 % dintre împunsături durează 3 secunde sau mai puțin; rareori împunsăturile durează pentru 10-120 secunde
- 2. Frecvența atacurilor este în general scăzută, cu una sau câteva pe zi. În cazuri rare, împunsăturile apar repetitiv în câteva zile, s-a descris o situație de status care a durat 1 săptămână.

Comentarii: Testarea în teren a confirmat validitatea acestor criterii de diagnostic pentru 4.7 Cefaleea primară în împunsătură de pumnal” (“stabbing”. Permite diagnosticul celor mai multe cefalee primare caracterizate prin durere cu caracter de împunsătură, care nu au fost clasificate în ICH-II.

4.7 Cefaleea primară în împunsătură de pumnal” (“stabbing”) implică regiuni extratrigeminale în 70% dintre cazuri. Se poate muta de la o zonă la alta, fie la nivelul aceleiași hemicraniu, fie la nivelul celui opus: numai la o treime dintre pacienți are localizare fixă. Atunci când împunsăturile sunt strict localizate pe o parte, trebuie excluse leziunile structurale de la acel loc precum și la nivelul distribuției nervilor cranieni afectați.

La câțiva pacienți există semne asociate, dar nu includ semne vegetative craniene. Acestea din urmă ajută la diferențierea 4.7 Cefaleea primară în împunsătură de pumnal” (“stabbing”) de 3.3. Atacuri de cefalee nevralgiformă de scurtă durată unilaterale.

4.7 7 Cefaleea primară în împunsătură de pumnal” (“stabbing”) este mai frecvent întâlnită la subiecții cu 1. Migrenă, la care împunsăturile tind să fie localizate la locul afectat în mod obișnuit de migrenă.

4.7.1 Cefaleea primară în împunsătură de pumnal” (“stabbing”) probabilă

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care apare spontan ca o singură împunsătură sau ca o serie de împunsături
- B. Două numai dintre următoarele:
 - 1. fiecare împunsătură durează până la câteva secunde
 - 2. împunsăturile reapar cu o frecvență neregulată, de la una la mai multe pe zi
 - 3. fără simptome vegetative craniene
- C. Nu îndeplinește criteriile ICHD-3 pentru orice alt tip de cefalee
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

4.8 Cefaleea numulară

Termen folosit anterior: Cefalee în formă de “monedă”

Descriere: Durere de durată foarte variabilă, dar adesea cronică într-o arie mică circumscrisă a scalpului, în absența oricărei leziuni structurale subiacente.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee continuă sau intermitentă îndeplinind criteriul B.
- B. Este resimțită exclusiv într-o arie a scalpului cu următoarele caracteristici:
 - 1. conturată precis
 - 2. fixă ca dimensiune și formă
 - 3. rotundă sau eliptică
 - 4. diametru de 1-6 cm
- C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă:

- 1. Alte cauze, în special leziuni structurale și dermatologice, pot fi excluse prin istoric, examinare fizică și investigații corespunzătoare

Comentariu: Aria dureroasă poate fi localizată în orice parte a scalpului, dar de obicei în regiunea parietală. Rareori, 4.8 Cefaleea numulară este bi- sau multifocală, fiecare arie simptomatică prezentând toate caracteristicile cefaleei numulare.

Intensitatea durerii este în general ușoară sau moderată, dar ocazional severă. Suprapus peste fundalul durerii, pot apărea exacerbări spontane sau provocate.

Durata este foarte variabilă: în până la 75 % din cazurile publicate, afecțiunea este cronică (prezentă

pentru mai mult de 3 luni), dar există cazuri descrise cu durată de secunde, minute, ore sau zile.

Ariile afectate prezintă o combinație variabilă de hiperestezie, disestezie, parestzie, alodinie și/sau sensibilitate (la palpare).

4.8.1 Cefalee numulară probabilă

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee continuă sau intermitentă îndeplinind criteriul B

B. Este resimțită exclusiv într-o arie a scalpului cu 3 numai dintre următoarele 4 caracteristici:

1. conturată precis
2. fixă ca dimensiune și formă
3. rotundă sau eliptică
4. diametru de 1-6 cm

C. Nu îndeplinește criteriile ICHD-3 pentru orice alt tip de cefalee

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

4.9 Cefaleea hipnică

Termeni folosiți anterior: Sindromul cefaleei hipnice, cefaleea “ceasului cu alarmă”

Descriere: Atacuri frecvente de cefalee t recurentă care apar numai în timpul somnului, cauzând trezirea și durând până la 4 ore, fără simptome de asociere caracteristice și neatribuită altei patologii.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri de cefalee recurentă care îndeplinesc criteriile B-E

B. Apare numai în timpul somnului și determină trezire

C. Apare în ≥ 10 zile pe lună pentru > 3 luni

D. Durează ≥ 15 minute și până la 4 ore după trezire

E. Fără semne vegetative craniene sau neliniște

F. Nu corespunde mai bine altui diagnostic^{1,2} ICHD-3

Note:

1. Diferențierea de unul din subtipurile de 3. *Cefalee vegetative (autonome) trigeminale TACs*, în special de 3.1 *Cefalee cluster*, este necesară pentru managementul eficient.

2. Alte cauze posibile de cefalee care apare în timpul somnului și determină trezire trebuie excluse, o atenție deosebită trebuie acordată apneei de somn, hipertensiunii nocturne, hipoglicemiei și abuzului medicamentos: leziunile intracraniene trebuie excluse. Totuși, prezența sindromului apneei de somn nu exclude în mod necesar diagnosticul de 4.9 *Cefaleea hipnică*.

Comentarii: Un studiu recent a sugerat că aceste criterii introduse în ICHD-3 beta, au o mai mare

sensibilitate decât criteriile ICHD-II pentru 4.9 *Cefalee hipnică*

4.9 *Cefaleea hipnică* începe de obicei după vârsta de 50 ani, dar poate apărea și la persoane mai tinere.

Durerea este de obicei ușoară sau moderată, dar la o cincime dintre pacienți s-a raportat cefalee severă. Durerea este bilaterală în aproximativ două treimi din cazuri. Atacurile durează de obicei de al 15 la 180 minute, dar s-au descris și durate mai lungi.

Cele mai multe cazuri sunt persistente, cu cefalee zilnică sau aproape zilnică, dar poate apărea și o formă episodică (apare în mai puțin de 15 zile pe lună).

Deși s-a crezut că trăsăturile 4.9 *Cefaleei hipnice* sunt în general ca ale cefaleei de tip tensional-like, studii recente au arătat că există pacienți care prezintă caracteristici de tip migrenă-like și unii pacienți au greață în timpul atacurilor.

Debutul 4.9 *Cefaleei hipnică* este probabil nelegat de stadiul somnului. Un studiu RMN recent a arătat reducerea volumului substanței cenușii în hipotalamus la pacienții cu 4.9 *Cefaleea hipnică*.

Litiul, cafeina, melatonina și indometacinul au fost tratamente eficiente în diferite cazuri raportate.

4.9.1 Cefaleea hipnică probabilă

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri de cefalee recurentă îndeplinind criteriul B și C

B. Apare numai în timpul somnului și determină trezire

C. Numai 2 dintre următoarele:

1. apare în ≥ 10 zile pe lună pentru > 3 luni

2. durează ≥ 15 minute și până la 4 ore după trezire

3. fără semne vegetative craniene sau neliniște

D. Nu îndeplinește criteriile ICHD-3 pentru orice alt tip de cefalee

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

4.10 Cefalee zilnică (cotidiană) de novo persistentă (NDPH) “New daily-persistent headache”

Termeni folosiți anterior: Cefalee cronică cu debut acut, cefalee cronică de novo

Descriere: Cefalee persistentă, zilnică de la debut, care este clar amintit. Durerea nu are caracteristici speciale și poate fi de tip migrenă-like sau cefalee de tip tensional-like, sau să aibă elemente din ambele.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee persistentă îndeplinind criteriile B și C

B. Debut care este reținut distinct și clar, cu durere care devine continuă și fără remisiune în decurs de 24 ore

- C. Prezența durerii pentru > 3 luni
D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹⁻⁴ ICHD-3

Note:

1. 4.10 Cefaleea zilnică (cotidiană) de novo persistentă (NDPH) este unică prin aceea că cefaleea este zilnică de la debut și foarte repede devine fără remisiune, apărând în mod tipic la indivizi fără istoric de cefalee precedentă. Pacienții cu această afecțiune în mod invariabil își amintesc și pot descrie cu acuratețe un asemenea debut; dacă nu o pot face, trebuie făcut alt diagnostic. Totuși, pacienții cu cefalee anterioară (1. Migrenă sau 2. Cefalee de tip tensional) nu pot fi excluși de la acest diagnostic, dar ei nu trebuie să descrie creșterea frecvenței cefaleei înainte de acest debut. Similar, pacienții cu cefalee anterioară nu trebuie să descrie exacerbări după abuzul medicamentos.

2. 4.10 Cefaleea zilnică (cotidiană) de novo persistentă (NDPH) poate avea caracteristici sugestive fie pentru 1. Migrenă sau 2. Cefalee de tip tensional. Chiar și criteriile pentru 1.3 Migrenă cronică și/sau 2.3 Cefaleea de tip tensional cronică pot fi de asemenea îndeplinite, diagnosticul implicit este 4.10 Cefaleea zilnică (cotidiană) de novo persistentă (NDPH) dacă criteriile pentru această afecțiune sunt îndeplinite. Prin contrast, atunci când sunt îndeplinite atât criteriile pentru 4.10 Cefaleea zilnică (cotidiană) de novo persistentă (NDPH) cât și pentru 3.4 Hemicrania continuă, ultimul diagnostic este cel implicit.

3. Stoparea medicației poate excede limitele definite drept cauzatoare ale 8.2 Cefaleei de abuz medicamentos. În aceste cazuri, diagnosticul de 4.10 Cefaleea zilnică (cotidiană) de novo persistentă (NDPH) nu poate fi susținut decât dacă debutul cefaleei zilnice precede abuzul medicamentos. În această situație ambele diagnostice 4.10 Cefaleea zilnică (cotidiană) de novo persistentă (NDPH) și 8.2 Cefaleea de abuz medicamentos trebuie susținute.

4. În toate cazurile, alte cefalee secundare precum 5.1 Cefalee acută atribuită leziunii traumatice a capului, 7.1 Cefalee atribuită creșterii presiunii lichidului cefalorahidian și 7.2 Cefalee atribuită scăderii presiunii lichidului cefalorahidian trebuie excluse prin investigații corespunzătoare

Comentarii: 4.10 Cefaleea zilnică (cotidiană) de novo persistentă (NDPH) are două subforme: o subformă autolimitată care în mod tipic se remite în câteva luni fără terapie și o formă refractară care este rezistentă la regimuri agresive de tratament. Acestea nu sunt codificate separat.

4.10.1 Cefaleea zilnică (cotidiană) de novo persistentă (NDPH) probabilă

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee persistentă îndeplinind criteriile B și C
B. Debut care este reținut distinct și clar, cu durere care devine continuă și fără remisiune în decurs de 24 ore
C. Prezența durerii pentru ≤ 3 luni
D. Nu îndeplinește criteriile ICHD-3 pentru orice alt tip de cefalee
E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Bibliografie

4.1 Primary cough headache

Chen PK, Fuh JL and Wang SJ. Cough headache: a study of 83 consecutive patients. Cephalalgia 2009; 29: 1079–1085.

Chen YY, Lirng JF, Fuh JL, et al. Primary cough headache is associated with posterior fossa crowdedness: a morphometric MRI study. Cephalalgia 2004; 24: 694–699.

Cohen ME and Duffner PK (eds). Brain tumors in children. Principles of diagnosis and treatment. New York: Raven Press, 1994.

Cutrer FM and Boes CJ. Cough, exertional, and sex headaches. Neurol Clin 2004; 22: 133–149.

Ozge C, Ati, S, Ozge A, et al. Cough headache: frequency, characteristics and the relationship with the characteristics of cough. Eur J Pain 2005; 9: 383–388.

Pascual J. Primary cough headache. Curr Pain Headache Rep 2005; 9: 272–276.

Pascual J, Gonzalez-Mandly A, Martin R, et al. Headaches precipitated by cough, prolonged exercise or sexual activity: a prospective etiological and clinical study. J Headache Pain 2008; 9: 259–266.

Pascual J, Iglesias F, Oterino A, et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. Neurology 1996; 46: 1520–1524.

Perini F and Toso V. Benign cough “cluster” headache. Cephalalgia 1998; 18: 493–494.

Raskin NH. The cough headache syndrome: treatment. Neurology 1995; 45: 1784.

4.2 Primary exercise headache

Buzzi MG, Formisano R, Colonnese C, et al. Chiari-associated exertional, cough and sneeze headache responsive to medical therapy. Headache 2003; 43: 404–406.

Chen SP, Fuh JL, Lu SR, et al. Exertional headache: a survey of 1963 adolescents. Cephalalgia 2009; 29: 401–407.

Doepp F, Valdueza JM and Schreiber SJ. Incompetence of internal jugular valve in patients with primary exertional headache: a risk factor? Cephalalgia 2008; 28: 182–185.

Edis RH and Silbert PL. Sequential benign sexual headache and exertional headache (letter). Lancet 1988; 30: 993.

Green MW. A spectrum of exertional headaches. Headache 2001; 4: 1085–1092.

Heckmann JG, Hilz MJ, Muck-Weymann M, et al. Benign exertional headache/benign sexual headache: a disorder of myogenic cerebrovascular autoregulation? Headache 1997; 37: 597–598.

Lance JW and Lambros J. Unilateral exertional headache as a symptom of cardiac ischemia. *Headache* 1998; 38: 315–316.

Lipton RB, Lowenkopf T, Bajwa ZH, et al. Cardiac cephalgia: a treatable form of exertional headache. *Neurology* 1997; 49: 813–816.

McCrory P. Recognizing exercise-induced headache. *Phys Sports Med* 1997; 25: 33–43.

Pascual J, Iglesias F, Oterino A, et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520–1524.

Silbert PL, Edis RH, Stewart-Wynne EG, et al. Benign vascular sexual headache and exertional headache: interrelationships and long term prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991; 54: 417–421.

Sjaastad O and Bakkeiteig LS. Exertional headache. I. Vaga study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2002; 22: 784–790.

Sjaastad O and Bakkeiteig LS. Exertional headache – II. Clinical features. Vaga study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2003; 23: 803–807.

Wang SJ and Fuh JL. The “other” headaches: Primary cough, exertion, sex, and primary stabbing headaches. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 41–46.

4.3 Primary headache associated with sexual activity

Biehl K, Evers S and Frese A. Comorbidity of migraine and headache associated with sexual activity. *Cephalalgia* 2007; 27: 1271–1273.

Chakravarty A. Primary headaches associated with sexual activity – some observations in Indian patients. *Cephalalgia* 2006; 26: 202–207.

Frese A, Eikermann A, Frese K, et al. Headache associated with sexual activity: demography, clinical features, and comorbidity. *Neurology* 2003; 61: 796–800.

Frese A, Rahmann A, Gregor N, et al. Headache associated with sexual activity: prognosis and treatment options. *Cephalalgia* 2007; 27: 1265–1270.

Kumar KL and Reuler JB. Uncommon headaches: diagnosis and treatment. *J Gen Intern Med* 1993; 8: 333–341.

Lance JW. Headaches related to sexual activity. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1976; 39: 1226–1230.

Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, et al. Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. *Cephalalgia* 2002; 22: 354–360.

Lundberg PO and Osterman PO. Intercourse and headache. In: Genazzani AR, Nappi G, Facchinetti F, et al. (eds) *Pain and reproduction*. Nashville, TN: Parthenon Publishing, 1988, pp.149–153.

Pascual J, Gonzalez-Mandly A, Martin R, et al. Headaches precipitated by cough, prolonged exercise or sexual activity: a prospective etiological and clinical study. *J Headache Pain* 2008; 9: 259–266.

Pascual J, Iglesias F, Oterino A, et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520–1524.

Yeh YC, Fuh JL, Chen SP, et al. Clinical features, imaging findings and outcomes of headache associated with sexual activity. *Cephalalgia* 2010; 30: 1329–1335.

4.4 Primary thunderclap headache

Bassi P, Bandera R, Loiero M, et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta Neurol Scand* 1991; 84: 277–281.

Chen SP, Fuh JL, Liang JF, et al. Recurrent primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy: spectra of the same disorder? *Neurology* 2006; 67: 2164–2169.

Dodick DW, Brown RD, Britton JW, et al. Nonaneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal, segmental and reversible vasospasm. *Cephalalgia* 1999; 19: 118–123.

Garg RK. Recurrent thunderclap headache associated with reversible vasospasm causing stroke. *Cephalalgia* 2001; 21: 78–79.

Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, et al. Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. *Cephalalgia* 2002; 22: 354–360.

Linn FHH and Wijdicks EFM. Causes and management of thunderclap headache: a comprehensive review. *Neurologist* 2002; 8: 279–289.

Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, et al. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1998; 65: 791–793.

Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, et al. Follow-up of idiopathic thunderclap headache in general practice. *J Neurol* 1999; 246: 946–948.

Lu SR, Liao YC, Fuh JL, et al. Nimodipine for treatment of primary thunderclap headache. *Neurology* 2004; 62: 1414–1416.

Markus HS. A prospective follow-up of thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991; 54: 1117–1125.

Maurino J, Saposnik G, Lepera S, et al. Multiple simultaneous intracerebral haemorrhages. *Arch Neurol* 2001; 58: 629–632.

Nowak DA, Rodiek SO, Henneken S, et al. Reversible segmental cerebral vasoconstriction (Call-Fleming syndrome): are calcium channel inhibitors a potential treatment option? *Cephalalgia* 2003; 23: 218–222.

Schwedt TJ, Matharu MS and Dodick DW. Thunderclap headache. *Lancet Neurol* 2006; 5: 621–631.

Slivka A and Philbrook B. Clinical and angiographic features of thunderclap headache. *Headache* 1995; 35: 1–6.

Sturm JW and Macdonell RAL. Recurrent thunderclap headache associated with reversible intracerebral vasospasm causing stroke. *Cephalalgia* 2000; 20: 132–135.

Wijdicks EFM, Kerkhoff H and van Gjin J. Cerebral vasospasm and unruptured aneurysm in thunderclap headache. *Lancet* 1988; ii: 1020.

Witham TF and Kaufmann AM. Unruptured cerebral aneurysm producing a thunderclap headache. *Am J Emerg Med* 2000; 1: 88–90.

4.5 Cold-stimulus headache

Bird N, MacGregor A and Wilkinson MIP. Ice-cream headache – site, duration, and relationship to migraine. *Headache* 1992; 32: 35–38.

Burkhart CG and Burkhart CN. Ice cream headaches with cryotherapy of actinic keratoses. *Int J Dermatol* 2006; 45: 1116–1117.

Drummond PD and Lance JW. Neurovascular disturbances in headache patients. *Clin Exp Neurol* 1984; 20: 93–99.

Fasano VA, Broggi G, Lo Russo G, et al. Headache induced by freezing external carotid artery branches. *Adv Neurol* 1982; 33: 399.

Fuh JL, Wang SJ, Lu SR, et al. Ice-cream headache – a large survey of 8359 adolescents. *Cephalalgia* 2003;23: 977–981.

Kaczorowski M and Kaczorowski J. Ice-cream evoked headaches (ICE-H) study: randomised trial of accelerated versus cautious ice-cream eating regimen. *BMJ* 2002; 21: 1445–1446

Mattsson P. Headache caused by drinking cold water is common and related to active migraine. *Cephalalgia* 2001; 21: 230–235.

Raskin NH and Knittle SC. Ice cream headache and orthostatic symptoms in patients with migraine. *Headache* 1976; 16: 222–225.

Selekler HM, Erdogan MS and Budak F. Prevalence and clinical characteristics of an experimental model of ‘ice-cream headache’ in migraine and episodic tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2004; 24: 293–297.

4.6 External-pressure headache

Blau JN. Ponytail headache: a pure extracranial headache. *Headache* 2004; 44: 411–413.

Krymchantowski AV. Headaches due to external compression. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 321–324.

Pestronk A and Pestronk S. Goggle migraine. *N Engl J Med* 1983; 308: 226–227.

4.7 Primary stabbing headache

Dangond F and Spierings EL. Idiopathic stabbing headaches lasting a few seconds. *Headache* 1993; 33: 257–258.

Fuh JL, Kuo KH and Wang SJ. Primary stabbing headache in a headache clinic. *Cephalalgia* 2007; 27: 1005–1009.

Fusco C, Pisani F and Faienza C. Idiopathic stabbing headache: clinical characteristics of children and adolescents. *Brain Dev* 2003; 25: 237–240.

Lee M, Chu MK, Lee J, et al. Field testing primary stabbing headache criteria according to the 3rd beta edition of International Classification of Headache Disorders: a clinic-based study. *J Headache Pain* 2016; 17: 21.

Martins IP, Parreira E and Costa I. Extratrigeminal ice-pick status. *Headache* 1995; 35: 107–110.

Pareja JA, Ruiz J, de Isla C, et al. Idiopathic stabbing headache (jabs and jolts syndrome). *Cephalalgia* 1996; 16: 93–96.

Raskin NH and Schwartz RK. Icepick-like pain. *Neurology* 1980; 30: 203–205.

Selekler HM and Budak F. Idiopathic stabbing headache and experimental ice cream headache (shortlived headaches). *Eur Neurol* 2004; 51: 6–9.

Shin JH, Song HK, Lee JH, et al. Paroxysmal stabbing headache in the multiple dermatomes of the head and neck: a variant of primary stabbing headache or occipital neuralgia? *Cephalalgia* 2007; 27: 1101–1108.

Sjaastad O, Pettersen H and Bakkeiteig LS. The Vaga study; epidemiology of headache I: the prevalence of ultrashort paroxysms. *Cephalalgia* 2001; 21: 207–215.

Sjaastad O, Pettersen H and Bakkeiteig LS. Long-lasting cephalic jabs (?) The Vaga study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2005; 25: 581–592.

Soriani S, Battistella PA, Arnaldi C, et al. Juvenile idiopathic stabbing headache. *Headache* 1996; 36: 565–567.

4.8 Nummular headache

Cuadrado ML, Valle B, Fernandez de las Penas C, et al. Bifocal nummular headache: the first three cases. *Cephalalgia* 2009; 29: 583–586.

Cuadrado ML, Valle B, Fernandez-de-las-Penas C, et al. Pressure pain sensitivity of the head in patients with nummular headache: a cartographic study. *Cephalalgia* 2010; 30: 200–206.

Fernandez-de-las Penas C, Cuadrado ML, Barriga FJ, et al. Local decrease of pressure pain threshold in nummular headache. *Headache* 2006; 46: 1195–1198.

Fernandez-de-las-Penas C, Cuadrado ML, Barriga FJ, et al. Pericranial tenderness is not related to nummular headache. *Cephalalgia* 2007; 27: 182–186.

Grosberg BM, Solomon S and Lipton RB. Nummular headache. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 310–312.

Guerrero AL, Cortijo E, Herrero-Velazquez S, et al. Nummular headache with and without exacerbations: comparative characteristics in a series of 72 patients. *Cephalalgia* 2012; 32: 649–653.

Moon J, Ahmed K and Garza I. Case series of sixteen patients with nummular headache. *Cephalalgia* 2010; 12: 1527–1530.

Pareja JA, Caminero AB, Serra J, et al. Numular headache: a coin-shaped cephalgia. *Neurology* 2002; 58: 1678–1679.

Pareja JA, Cuadrado ML, Fernandez de las Penas C, et al. Nummular headache with trophic changes inside the painful area. *Cephalalgia* 2008; 28: 186–190.

Pareja JA, Montojo T and Alvarez M. Nummular Headache Update. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2012; 12: 118–124.

Pareja JA, Pareja J, Barriga FJ, et al. Nummular headache. A prospective series of 14 new cases. *Headache* 2004; 44: 611–614.

Ruscheweyh R, Buchheister A, Gregor N, et al. Nummular headache: six new cases and lancinating pain attacks as possible manifestation. *Cephalalgia* 2010; 30: 249–253.

4.9 Hypnic headache

Centonze V, D’Amico D, Usai S, et al. First Italian case of hypnic headache, with literature review and discussion of nosology. *Cephalalgia* 2001; 21: 71–74.

Dodick DW. Polysomnography in hypnic headache syndrome. *Headache* 2000; 40: 748–752.

Dodick DW, Jones JM and Capobianco DJ. Hypnic headache: another indomethacin-responsive headache syndrome? *Headache* 2000; 40: 830–835.

Donnet A and Lanteri-Minet M. A consecutive series of 22 cases of hypnic headache in France. *Cephalalgia* 2009; 29: 928–934.

Evers S and Goadsby PJ. Hypnic headache: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Neurology* 2003; 60: 905–909.

Gil-Gouveia R and Goadsby PJ. Secondary “hypnic headache”. *J Neurol* 2007; 254: 646–654.

Holle D, Naegel S, Krebs S, et al. Clinical characteristics and therapeutic options in hypnic headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 1435–1442.

Holle D, Naegel S, Krebs S, et al. Hypothalamic gray matter volume loss in hypnic headache. *Ann Neurol* 2011; 69: 533–539.

Holle D, Wessendorf TE, Zaremba S, et al. Serial polysomnography in hypnic headache. *Cephalalgia* 2011; 31: 286–290.

Liang JF and Wang SJ. Hypnic headache: A review of clinical features, therapeutic options and outcomes. *Cephalalgia* 2014; 34: 795–805.

Liang JF, Fuh JL, Yu HY, et al. Clinical features, polysomnography and outcome in patients with hypnic headache. *Cephalalgia* 2008; 28: 209–215.

Newman LC, Lipton RB and Solomon S. The hypnic headache syndrome: a benign headache disorder of the elderly. *Neurology* 1990; 40: 1904–1905.

Peres MF, Masruha MR, Zukerman E, et al. Potential therapeutic use of melatonin in migraine and other headache disorders. *Expert Opin Investig Drugs* 2006; 15: 367–375.

Raskin NH. The hypnic headache syndrome. *Headache* 1988; 28: 534–536.

4.10 New daily persistent headache

Bigal ME, Lipton RB, Tepper SJ, et al. Primary chronic daily headache and its subtypes in adolescents and adults. *Neurology* 2004; 14: 843–847.

Bigal ME, Rapoport AM, Tepper SJ, et al. The classification of chronic daily headache in adolescents – a comparison between the second edition of the international classification of headache disorders and alternative diagnostic criteria. *Headache* 2005; 45: 582–589.

Castillo J, Munoz P, Guitera V, et al. Epidemiology of chronic daily headache in the general population. *Headache* 1999; 39: 190–196.

Chakravarty A. Chronic daily headache in children and adolescents: a clinic based study from India. *Cephalalgia* 2005; 25: 795–800.

Donnet A and Levrier O. A consecutive series of ten cases of new daily persistent headache: clinical presentation and morphology of the venous system. *Neurology* 2009; 72: A419.

Evans RW. New daily persistent headache. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 7: 303–307.

Evans RW and Rozen TD. Etiology and treatment of new daily persistent headache. *Headache* 2001; 41: 830–832.

Goadsby PJ and Boes C. New daily persistent headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 72(Suppl 2): ii6–ii9.

Grande RB, Aaseth K, Lundqvist C, et al. Prevalence of new daily persistent headache in the general population. The Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* 2009; 29: 1149–1155.

Kung E, Tepper SJ, Rapoport AM, et al. New daily persistent headache in the pediatric population. *Cephalalgia* 2009; 29: 17–22.

Li D and Rozen TD. The clinical characteristics of new daily persistent headache. *Cephalalgia* 2002; 22: 66–69.

Mack KJ. What incites new daily persistent headache in children? *Pediatr Neurol* 2004; 31: 122–125.

Mack KJ. New daily persistent headache in children and adults. *Curr Pain Headache Rep* 2009; 13: 47–51.

Meineri P, Torre E, Rota E, et al. New daily persistent headache: clinical and serological characteristics in a retrospective study. *Neurol Sci* 2004; 25(Suppl 3): S281–S282.

Peng KP, Fuh JL, Yuan HK, et al. New daily persistent headache: should migrainous features be incorporated? *Cephalalgia* 2011; 31: 1561–1569.

Peres MF, Lucchetti G, Mercante JP, et al. New daily persistent headache and panic disorder. *Cephalalgia* 2011; 31: 250–253.

Prakash S and Shah ND. Postinfectious new daily persistent headache may respond to intravenous methylprednisolone. *J Headache Pain* 2010; 11: 59–66.

Robbins MS, Grosberg BM, Napchan U, et al. Clinical and prognostic subforms of new daily-persistent headache. *Neurology* 2010; 74: 1358–1364.

Rozen T and Swidan SZ. Elevation of CSF tumor necrosis factor alpha levels in new daily persistent headache and treatment refractory chronic migraine. *Headache* 2007; 47: 1050–1055.

Rozen TD, Roth JM and Denenberg N. Cervical spine joint hypermobility: a possible predisposing factor for new daily persistent headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 1182–1185.

Santoni JR and Santoni-Williams CJ. Headache and painful lymphadenopathy in extracranial or systemic infection: etiology of new daily persistent headaches. *Intern Med* 1993; 32: 530–532.

Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, et al. Classification of daily and near daily headaches: proposed revisions to the IHS classification. *Headache* 1994; 34: 1–7.

Takase Y, Nakano M, Tatsumi C, et al. Clinical features, effectiveness of drug-based treatment, and prognosis of new daily persistent headache (NDPH): 30 cases in Japan. *Cephalalgia* 2004; 24: 955–959.

Vanast WJ. New daily persistent headaches: definition of a benign syndrome. *Headache* 1986; 26: 317.

Young WB and Swanson JW. New daily-persistent headache: the switched-on headache. *Neurology* 2010; 74: 1338–1339. 60 *Cephalalgia* 38(1)

Partea a doua

Cefalee secundare

5. Cefalee atribuită traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale
6. Cefalee atribuită afecțiunilor vasculare cerebrale sau cervicale
7. Cefalee atribuită afecțiunilor intracraniene non-vasculare
8. Cefaleea atribuită utilizării unei substanțe sau sevrajului la aceasta
9. Cefalee atribuită infecției
10. Cefalee atribuită tulburărilor homeostaziei
11. Cefalee sau durerea facială atribuită patologiei craniului, gâtului, ochilor, nasului, urechilor, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale
12. Cefalee atribuită afecțiunilor psihiatrice

Introducere la cefaleele secundare

Atunci când un pacient prezintă cefalee pentru prima dată sau are un nou tip de cefalee, și în același timp se dezvoltă o tumoră cerebrală, este simplu să se ajungă la concluzia că cefaleea este secundară tumorii. Acești pacienți trebuie să primească numai un diagnostic – 7.4 *Cefalee atribuită neoplaziei intracraniene* (sau una dintre subformele ei) – chiar atunci când fenomenologia cefaleei este de migrenă, cefalee de tip tensional sau cefalee „cluster”. Cu alte cuvinte, o cefalee de novo care apare cu o altă afecțiune recunoscută a fi capabilă să cauzeze cefalee este totdeauna diagnosticată ca și secundară.

Situația este diferită atunci când pacientul a avut anterior un tip de cefalee primară care se agravează în relație temporală strânsă cu apariția altei afecțiuni. Există trei posibile explicații ale acestei agravări: este coincidentă, este o agravare a cefaleei primare, legată cauzal de altă afecțiune; reprezintă un nou tip de cefalee, de asemenea legată cauzal de altă afecțiune. Regulile pentru atribuirea unei cauze cefaleei dezvoltate în ICHD-II permite unul sau două diagnostice în aceste circumstanțe, dar legate de raționament. S-au modificat în ICHD-3 beta pentru a lăsa mai puțin loc la interpretare, aceste modificări sunt reținute.

1. Când un *nou tip* de cefalee apare pentru prima dată în relație temporală strânsă cu o altă afecțiune care este cunoscută că ar putea cauza cefalee, sau îndeplinește alte criterii de cauzalitate, noua cefalee este codificată ca și cefalee secundară, atribuită afecțiunii cauzatoare. Aceasta atitudine rămâne adecvată chiar dacă cefaleea are caracteristici de cefalee primară (migrenă, cefalee de tip tensional, cefalee „cluster” sau alte cefalee vegetative trigeminale).

2. Atunci când o cefalee primară *pre-existentă* devine *cronică* sau se *agravează* semnificativ (de obicei însemnând creșterea de 2-3 ori a frecvenței și/sau a severității) în strânsă relație temporală cu afecțiunea cauzatoare trebuie susținut atât diagnosticul de cefalee primară, cât și secundară, pe baza unor dovezi solide că acea afecțiune poate cauza cefalee.

ICHD-II standardizează formatul pentru criteriile de diagnostic pentru cefalee secundară, dar aceasta nu a fost fără probleme. O reviziune a fost adoptată în ICHD-3 beta și a fost de asemenea reținută.

Criterii de diagnostic generale pentru cefalee secundare:

A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
B. Altă afecțiune documentată științific a fi capabilă să cauzeze cefalee a fost diagnosticată¹
C. Dovezi ale cauzalității demonstrate prin cel puțin două dintre următoarele²:

1. cefaleea se dezvoltă în relație temporală strânsă cu debutul afecțiunii cauzatoare presupuse
2. una sau ambele dintre următoarele:
 - a) cefaleea se agravează semnificativ în paralel cu agravarea afecțiunii cauzatoare presupuse
 - b) cefaleea se ameliorează semnificativ în paralel cu ameliorarea afecțiunii cauzatoare presupuse
3. cefaleea are caracteristici tipice pentru afecțiunea cauzatoare³
4. există alte dovezi ale cauzalității⁴

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Note:

1. Deoarece cefaleea are o prevalență foarte mare, poate apărea simultan cu o altă afecțiune aleator și fără nici o relație cauzală. De aceea, o cefalee secundară poate fi diagnosticată cu certitudine numai atunci când există dovezi solide din studii științifice publicate asupra faptului că acea afecțiune specificată în criteriul B este capabilă să cauzeze cefalee. Dovezile științifice pot proveni din studii clinice mari care observă relația temporală strânsă dintre acea afecțiune și evoluția cefalee după tratamentul acelei afecțiuni, sau din studii mai mici care folosesc metode de scanare avansate, teste de sânge sau alte teste paraclinice, chiar dacă acestea nu sunt ușor accesibile medicului diagnostician care va folosi aceste criterii. Cu alte cuvinte, metodele de studiu care nu sunt utile în practica de rutină a criteriilor de diagnostic pot fi cu toate acestea să fie utile în stabilirea relațiilor generale de cauzalitate ca bază a criteriului B. De-a lungul ICHD-3, totuși, criteriile de diagnostic se limitează la informații accesibile în mod rezonabil pentru medicul diagnostician într-o situație clinică tipică.

2. Criteriile generale necesită ca două trăsături separate demonstrabile să fie prezente, și permit până la patru tipuri de dovezi, după cum s-a stabilit. Nu toate aceste patru tipuri sunt adecvate pentru toate afecțiunile, și nu toate aceste patru sunt necesare din partea de criterii specifice pentru o cefalee secundară particulară. Există câteva cefalee secundare pentru care dovada cauzalității depinde foarte mult de debutul în relație temporală cu presupusa cauză. Exemple sunt subtipurile de 7.2 *Cefalee atribuită presiunii reduse a lichidului cefalorahidian*, care sunt de obicei ortostatice dar

nu în mod invariabil, astfel încât această caracteristică nu poate fi la baza criteriilor de diagnostic. În aceste cazuri, criteriul D este de o importanță particulară.

3. Un exemplu este debutul foarte brusc („în lovitură de trăsnet” – „thunderclap”) în 6.2.2. *Cefalee atribuită hemoragiei subarahnoidiene non-traumatice (SAH)*. Caracteristicile (dacă există) trebuie specificate pentru fiecare cefalee secundară.

4. Aceasta trebuie specificată (dacă e adecvat) pentru fiecare cefalee secundară. Un exemplu al acestui tip de dovadă este concordanța între sediul cefaleei și localizarea afecțiunii cauzatoare presupuse. Altul este variația în paralel între caracteristicile cefaleei (cum ar fi intensitatea) și markerii de activitate ai presupusei afecțiuni cauzatoare (de ex. modificări la neuroimagistică, sau la alte măsurători de laborator [cum ar fi viteza de sedimentare a hematiilor în 6.4.1 *Cefalee atribuită arteritei cu celule gigante (GCA)*]).

5. Cefalee atribuită traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale

- 5.1 *Cefalee acută atribuită traumatismului capului*
 - 5.1.1 Cefalee acută atribuită unui traumatism moderat sau sever al capului
 - 5.1.2 Cefalee acută atribuită unui traumatism minor al capului
- 5.2 Cefalee persistentă atribuită unui traumatism al capului
 - 5.2.1 Cefalee persistentă atribuită unui traumatism moderat sau sever al capului
 - 5.2.2 Cefalee persistentă atribuită unui traumatism ușor al capului
- 5.3 Cefalee acută atribuită traumatismului în "lovitură de bici" ("whiplash")
- 5.4 Cefalee persistentă atribuită traumatismului în "lovitură de bici" ("whiplash")
- 5.5 Cefalee acută atribuită craniotomiei
- 5.6 Cefalee persistentă atribuită craniotomiei

Comentariu general

Cefalee primară sau secundară sau ambele?
Regulile generale de atribuire unei alte afecțiuni se aplică la 5. *Cefalee atribuită traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale*

1. Când un nou tip de cefalee apare pentru prima dată în relație temporală strânsă cu traumatismul sau cu lezarea traumatică a capului și/sau a gâtului este codificată ca cefalee secundară atribuită traumei sau lezării. Acesta rămâne un adevăr atunci când noua cefalee are caracteristicile oricărei cefalee primare clasificată în partea întâi a ICHD-3.
2. Atunci când o cefalee primară pre-existentă cu caracteristicile de cefalee primară devine cronică sau se agravează semnificativ (de obicei însemnând creșterea de 2-3 ori a frecvenței și/sau a severității) în strânsă relație temporală cu un astfel de traumatism sau leziune, trebuie susținute ambele - atât diagnosticul de cefalee primară, cât și cel de 5. *Cefalee atribuită traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale*, pe baza unor dovezi solide că acea afecțiune poate cauza cefalee.

Introducere

Subtipurile 5. *Cefaleei atribuită traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale* sunt printre cele mai frecvente dintre cefaleele secundare. În timpul primelor 3 luni de la debut sunt considerate acute, dacă persistă după această perioadă sunt desemnate ca fiind persistente. Această perioadă de timp este în concordanță cu criteriile ICHD-II, deși

a fost adoptat termenul de *persistent* în loc de *cronic*.

Nu există caracteristici specifice cunoscute ale cefaleei pentru a distinge între subtipurile 5. *Cefaleei atribuită traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale* de alte tipuri de cefalee; cel mai adesea acestea se aseamănă cu 2. *Cefaleea de tip tensional* sau cu 1. *Migrena*. În consecință diagnosticul lor este în mare măsură dependent de relația temporală strânsă între traumatism sau leziune și debutul cefaleei. În concordanță cu cele din ICDH-II, criteriile ICHD-3 pentru toate subtipurile necesită ca cefaleea să apară în decurs de 7 zile de la traumatism sau leziune, sau în decurs de 7 zile după recăpătarea conștienței și/sau a abilității de a simți și de a raporta durerea. Deși acest interval de 7 zile este oarecum arbitrar și desi unii experți consideră că cefaleea poate apărea după un interval mai lung de timp la o minoritate de pacienți, nu există suficiente dovezi la acest moment pentru a schimba această cerință. Cercetarea este încurajată să testeze criteriile de diagnostic pentru A.5.1.1.1 *Cefalee acută cu debut tardiv atribuită unui traumatism moderat sau sever al capului* și A.5.1.2.1 *Cefalee acută cu debut tardiv atribuită unui traumatism ușor al capului* (vezi Appendix)

Cefaleea poate apărea ca un simptom izolat după traumatism sau leziune sau ca unul dintr-o constelație de simptome care în mod obișnuit include vertijul, oboseala, reducerea abilității de concentrare, încetinirea psihomotorie, tulburări ușoare de memorie, insomnia, anxietate, modificări de personalitate și iritabilitate. Atunci când mai multe dintre aceste simptome survin după traumatism cerebral, se consideră că pacientul are sindrom post-traumatic.

Patogeneza 5. *Cefaleei atribuită traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale* este frecvent neclară. Numeroși factori care pot contribui la dezvoltarea acesteia includ - dar nu se limitează la - leziunea axonală, alterări în metabolismul cerebral, alterări în hemodinamica cerebrală, predispoziția genetică subiacentă, psihopatologia și așteptările pacientului de a dezvolta cefalee după traumatism. Cercetări recente, folosind tehnici neuroimagistice avansate, sugerează că există potențialul de a decela anomalii structurale cerebrale după traumatisme minore, anomalii care nu pot fi detectate prin mijloace radiologice convenționale. Tulburările de somn post-traumatice, tulburările de dispoziție, și stressul psihosocial sau de altă natură pot în mod plauzibil să influențeze dezvoltarea și perpetuarea cefaleei. Folosirea excesivă a medicației abortive (de cupare a cefaleei) poate contribui la persistența cefaleei după traumatismul cerebral și la dezvoltarea 8.2 *Cefaleea de abuz medicamentos*. Clinicienii trebuie să ia în considerație această posibilitate atunci când

o cefalee post-traumatică persistă după faza inițială post-traumatică.

Factorii de risc pentru dezvoltarea 5. *Cefaleei atribuite traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale* includ istoricul de cefalee precedentă, traumatismul puțin sever, sexul feminin și prezența afecțiunilor psihiatrice comorbide. Asocierea între traumatismul cerebral repetitiv și dezvoltarea cefaleei trebuie investigată în continuare. Gradul în care așteptările pacientului de apariție a cefaleei după traumatismul cerebral și litigiul legat de această cefalee promovează dezvoltarea și persistența cefaleei este larg dezbătut. Majoritatea dovezilor sugerează că automutilarea este un factor numai la mică minoritate de pacienți.

Este recunoscut faptul că unii pacienți dezvoltă cefalee după o traumă foarte mică a capului – atât de mică încât nu îndeplinește nici măcar criteriile de traumatism cranian minor. Aceste cefalee pot începe după o singură traumă sau după impacte craniene minore repetitive (de ex. la jucătorii de rugby sau la fotbal America). Totuși cefaleea datorată traumatismului cranian foarte ușor nu a fost studiată adecvat, așa că sunt date insuficiente pentru a putea fi susținută reușterea ei și includerea în ICHD-3. Cercetarea asupra cefaleei după un traumatism cranian foarte ușor, poate ghidată de criteriile A5.8 *Cefalee acută atribuită altor traume sau leziuni ale capului și/sau gâtului* și A5.9 *Cefalee persistentă atribuită altor traume sau leziuni ale capului și/sau gâtului* este încurajată.

5. *Cefaleea atribuită traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale* este raportată de asemenea și la copii, deși mult mai puțin frecvent ca la adulți. Prezentarea clinică a subtipurilor este similară la copii și la adulți, iar criteriile de diagnostic la copii sunt similare.

5.1 Cefalee acută atribuită traumatismului capului

Codificată în altă parte: Traumatismul ca rezultat al accelerației/decelerației mișcărilor capului, cu flexia/extensia gâtului este clasificată ca traumatism în "lovitură de bici" („whiplash”). Cefaleea acută atribuită unui astfel de traumatism este codificată 5.3 *Cefalee acută atribuită traumatismului în "lovitură de bici" („whiplash”)*. Cefalea acută atribuită craniotomiei chirurgicale efectuată în alte scopuri decât traumatismul cranian este codificată ca 5.5 *Cefalee acută atribuită craniotomiei*.

Desciere: Cefalee cu durată de mai puțin de 3 luni cauzată de leziunea traumatică a capului.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriile C și D
- B. S-a produs lezarea traumatică a capului¹

C. Cefalee descrisă ca apărând în decurs de 7 zile după una dintre următoarele:

- 1. lezarea traumatică a capului
 - 2. recăpătarea conștienței după lezarea traumatică a capului
 - 3. întreruperea medicației care afectează abilitatea de a simți sau a raporta cefalee după lezarea traumatică a capului
- D. Oricare dintre următoarele:

- 1. cefaleea se remite în decurs de 3 luni după traumatismul capului
 - 2. cefaleea nu s-a remis dar nu au trecut încă 3 luni de la lezarea traumatică a capului
- E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

- 1. Lezarea traumatică a capului este definită ca o lezare structurală sau funcțională ca rezultat al acțiunii unor forțe externe ale capului. Aceasta include lovirea capului cu un obiect sau capul lovește un obiect, penetrarea capului cu un corp străin, forțe generate de la explozii și alte forțe care rămân să fie definite.

Comentariu: Stipularea faptului că cefaleea trebuie să se dezvolte în decurs de 7 zile este oarecum arbitrar (vezi introducerea). Comparativ cu intervale mai lungi, un interval de 7 zile corespunde unei mai mari specificități a criteriilor pentru 5.1 *Cefalee acută atribuită traumatismului capului* (o mai mare evidențiere a cauzalității), corelat însă cu o mai mică sensibilitate. Sunt necesare cercetări viitoare cu privire la faptul dacă un interval diferit poate sau nu să fie mai adecvat. În același timp, criteriile din Appendix pentru A.5.1.1.1. *Cefalee acută cu debut tardiv atribuită unui traumatism moderat sau sever al capului* și A.5.1.2.1. *Cefalee acută cu debut tardiv atribuită unui traumatism ușor al capului* pot fi folosite atunci când intervalul între traumatism și debutul cefaleei este mai mare de 7 zile.

5.1.1. Cefalee acută atribuită unui traumatism moderat sau sever al capului

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 5.1 *Cefalee acută atribuită traumatismului capului*
- B. Lezarea capului este asociată cu cel puțin una dintre următoarele:
 - 1. pierderea conștienței pentru > 30 minute
 - 2. GCS (Glasgow Coma Scale) scor <13
 - 3. amnezie post-traumatică cu durată de >24 ore¹
 - 4. alterarea nivelului de conștiență pentru >24 ore
 - 5. dovezi imagistice ale lezării traumatice a capului precum fractura craniului, hemoragia intracraniană și/sau contuzia cerebrală

Notă: 1. Durata amneziei post-traumatice este definită ca timpul dintre traumatismul cerebral și

recuperarea memoriei evenimentelor curente și a celor care au survenit în ultimele 24 ore.

5.1.2 Cefalee acută atribuită unui traumatism minor al capului

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 5.1 Cefalee acută atribuită traumatismului capului

B. Lezarea capului îndeplinind ambele dintre următoarele:

1. nu este asociată cu nici una dintre următoarele:

a) pierderea conștienței pentru > 30 minute

b) GCS (Glasgow Coma Scale) scor <13

c) amnezie post-traumatică cu durată de >24 ore

d) alterarea nivelului de conștiență pentru >24 ore

e) dovezi imagistice ale lezării traumatice ale capului precum fractura craniului, hemoragia intracraniană și/sau contuzia cerebrală

2. asociată, imediat după lezarea traumatică a capului cu una sau mai multe dintre simptome și/sau semne:

a) confuzie tranzitorie, dezorientare sau alterarea conștienței

b) piererea memoriei pentru evenimente petrecute imediat înainte sau după traumatismul capului

c) două sau mai multe alte simptome sugestive pentru lezare traumatică minoră a creierului:

i. greață,

ii. vomă,

iii. tulburări vizuale,

iv. amețeală și/sau vertij,

v. dezechilibru al mersului și/sau postural

vi. alterarea memoriei și/sau a concentrării.

Notă:

1. Durata amneziei post-traumatice este definită ca timpul dintre traumatismul cerebral și recuperarea memoriei normale continue a evenimentelor.

Comentariu: Criteriile de diagnostic pentru lezare traumatică minoră a capului și pentru lezare traumatică moderată sau severă a capului permite o variabilitate substanțială în severitatea traumatismului cranian clasificat în fiecare categorie. Aceasta a determinat unii experți să sugereze includerea unor categorii adiționale: *cefalee atribuită unui traumatism cranian foarte ușor* și *cefalee atribuită unui traumatism cranian foarte sever*. Nu sunt dovezi suficiente pentru adăugarea acestor categorii în prezent, dar studii viitoare trebuie să investigheze utilitatea acestora.

5.2 Cefalee persistentă atribuită unui traumatism al capului

Codificată în altă parte: Traumatismul ca rezultat al accelerației/decelerației mișcărilor capului, cu flexia/extensia gâtului este clasificată ca

traumatism în "lovitură de bici" („whiplash”). Cefaleea persistentă atribuită unui astfel de traumatism este codificată 5.4 Cefalee persistentă atribuită traumatismului în "lovitură de bici" ("whiplash"). Cefaleea persistentă atribuită craniotomiei chirurgicale efectuată în alte scopuri decât traumatismul cranian este codificată ca 5.6 Cefalee persistentă atribuită craniotomiei.

Desciere: Cefalee cu durată de mai mult de 3 luni cauzată de leziunea traumatică a capului.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee care îndeplinește criteriile C și D

B. S-a produs lezarea traumatică a capului¹

C. Cefalee descrisă ca apărând în decurs de 7 zile după una dintre următoarele:

1. lezarea traumatică a capului

2. recăpătarea conștienței după lezarea traumatică a capului

3. întreruperea medicației care afectează abilitatea de a simți sau a raporta cefalee după lezarea traumatică a capului

D. Cefaleea persistă pentru >3 luni după traumatismul capului

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic² ICHD-3

Note:

1. Lezarea traumatică a capului este definită ca o lezare structurală sau funcțională ca rezultat al acțiunii unor forțe externe ale capului. Aceasta include lovirea capului cu un obiect sau capul lovește un obiect, penetrarea capului cu un corp străin, forțe generate de la explozii și alte forțe care rămân să fie definite.

2. Când cefaleea care urmează traumatismului cranian devine persistentă, posibilitatea de apariție a 8.2 Cefalee de abuz medicamentos trebuie luată în considerare.

Comentarii: Stipularea faptului că cefaleea trebuie să se dezvolte în decurs de 7 zile este oarecum arbitrar (vezi introducerea). Comparativ cu intervale mai lungi, un interval de 7 zile corespunde unei mai mari specificități a criteriilor pentru 5.2 Cefalee persistentă atribuită traumatismului capului (o mai mare evidențiere a cauzalității), corelat însă cu o mai mică sensibilitate. Sunt necesare cercetări viitoare cu privire la faptul dacă un interval diferit poate sau nu să fie mai adecvat. Între timp, criteriile din Appendix pentru A.5.2.1.1. Cefalee persistentă cu debut tardiv atribuită unui traumatism moderat sau sever al capului și A.5.1.2.1. Cefalee persistentă cu debut tardiv atribuită unui traumatism ușor al capului pot fi folosite atunci când intervalul între traumatism și debutul cefaleei este mai mare de 7 zile.

Pentru a fi consistent cu criteriile de diagnostic ICHD-II pentru cefalee cronică post-traumatică și

cu intervalul de timp folosit în diagnosticul altor cefalee secundare, 3 luni este intervalul de timp după care cefaleea atribuită traumatismului cranian este considerată persistentă. Sunt necesare studii viitoare pentru a aprecia dacă intervale mai scurte sau mai lungi sunt mai adecvate pentru a fi adoptate.

5.2.2. Cefalee persistentă atribuită unui traumatism minor al capului

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 5.2 Cefalee persistentă atribuită traumatismului capului

B. Lezarea capului este asociată cu cel puțin una dintre următoarele:

1. pierderea conștienței pentru > 30 minute
2. GCS (Glasgow Coma Scale) scor <13
3. amnezie¹ post-traumatică cu durată de > 24 ore
4. alterarea nivelului de conștiență pentru > 24 ore
5. dovezi imagistice ale lezării traumatice precum fracturi de craniu, hemoragia intracraniană și/sau contuzia cerebrală

Notă:

1. Durata amneziei post-traumatice este definită ca timpul dintre traumatismul cerebral și recuperarea memoriei normale continue a evenimentelor.

5.2.2 Cefalee persistentă atribuită unui traumatism minor al capului

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 5.2 Cefalee persistentă atribuită traumatismului capului

B. Lezarea capului îndeplinind ambele dintre următoarele:

1. nu este asociată cu nici una dintre următoarele:
 - a) pierderea conștienței pentru > 30 minute
 - b) GCS (Glasgow Coma Scale) scor <13
 - c) amnezie post-traumatică cu durată de >24 ore
 - d) alterarea nivelului de conștiență pentru >24 ore

e) dovezi imagistice ale lezării traumatice precum fractura de craniu, hemoragia intracraniană și/sau contuzia cerebrală

2. asociată, imediat după lezarea traumatică a capului cu una sau mai multe dintre simptome și/sau semne:

a) confuzie, dezorientare sau alterarea conștienței tranzitorii

b) piererea memoriei pentru evenimente petrecute imediat înainte sau după traumatismul capului

c) două sau mai multe alte simptome sugestive pentru lezare traumatică minoră a creierului:

- i. greață,
- ii. vomă,
- iii. tulburări vizuale,

- iv. amețelă și/sau vertij,
- v. dezechilibru al mersului și postural
- vi. alterarea memoriei și/sau a concentrării.

Notă:

1. Durata amneziei post-traumatice este definită ca timpul dintre traumatismul cerebral și recuperarea memoriei normale continue a evenimentelor.

2. Atunci când cefaleea după traumatism cranian devine persistentă trebuie luată în considerare posibilitatea apariției 8.2 Cefalee de abuz medicamentos.

posibilitatea să fi apărut 8.2 Cefalee de abuz medicamentos.

5.3 Cefalee acută atribuită traumatismului în "lovitură de bici" ("whiplash")

Descriere: Cefalee cu durată de mai puțin de 3 luni² cauzată de traumatismul „în lovitură de bici” („whiplash”).

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee care îndeplinește criteriile C și D

B. S-a produs un traumatism „în lovitură de bici” („whiplash”) ¹ asociat la momentul respectiv cu durere cervicală și/sau cefalee

C. Cefalee care apare în decurs de 7 zile după traumatismul „în lovitură de bici” („whiplash”)

D. Oricare una dintre următoarele:

1. cefaleea s-a remis în decurs de 3 luni după traumatismul „în lovitură de bici” („whiplash”)

2. cefaleea nu s-a remis, dar nu au trecut încă 3 luni de la traumatismul „în lovitură de bici” („whiplash”)

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

1. Traumatismul „în lovitură de bici” („whiplash”) este definit ca miscări bruște și reținute inadecvat ale capului de accelerație/decelerație cu flexia/extensia gâtului. „Whiplash” poate apărea după impactul fie cu forțe mari sau scăzute.

Comentariu: „Whiplash” apare cel mai adesea în contextul unui accident cu autovehicul.

5.3 Cefaleea acută atribuită traumatismului în "lovitură de bici" ("whiplash") poate apărea ca un simptom izolat sau cu o constelație de alte simptome care se leagă de gât, dar și simptome somatice extracervicale, neurosenzitive, comportamentale, cognitive și/sau ale dispoziției. „Whiplash” însuși poate fi clasificat în funcție de severitatea prezentării clinice folosind o schemă precum cea prezentată de „Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders”.

5.4 Cefalee persistentă atribuită traumatismului în "lovitură de bici" ("whiplash")

Descriere: Cefalee cu durată mai mare de 3 luni cauzată de traumatismul „în lovitură de bici” („whiplash”).

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriile C și D
- B. S-a produs un traumatism „în lovitură de bici” („whiplash”) ¹ asociat la momentul respectiv cu durere cervicală și/sau cefalee
- C. Cefalee care apare în decurs de 7 zile după traumatismul „în lovitură de bici” („whiplash”)
- D. Cefalee care persistă pentru > mai mult de 3 luni după traumatismul „în lovitură de bici” („whiplash”)
- E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

- 1. Traumatismul „în lovitură de bici” („whiplash”) este definit ca mișcări bruște și reținute inadecvate ale capului de accelerație/decelerație cu flexia/extensia gâtului. „Whiplash” poate apărea după impactul fie cu forțe mari sau scăzute.
- 2. Când cefaleea care urmează traumatismului „în lovitură de bici” („whiplash”) devine persistentă, posibilitatea de apariție a 8.2 Cefalee de abuz medicamentos trebuie luată în considerare.

5.5 Cefalee acută atribuită craniotomiei

Descriere: Cefalee cu durată de mai puțin de 3 luni cauzată de craniotomia chirurgicală.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriile C și D
- B. S-a efectuat o craniotomie ¹ chirurgicală
- C. Cefalee care apare în decurs de 7 zile după una dintre următoarele:
 - 1. craniotomie
 - 2. revenirea stării de conștiență după craniotomie
 - 3. întreruperea medicației care alterează abilitatea de a simți sau de a raporta cefalee după craniotomie
- D. Oricare dintre următoarele:
 - 1. cefaleea s-a remis în decurs de 3 luni după craniotomie
 - 2. cefaleea nu s-a remis încă, dar nu au trecut 3 luni de la craniotomie
- E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

- 1. Atunci când craniotomia se efectuează după un traumatism cranian, se codifică 5.1.1. Cefalee acută atribuită unui traumatism moderat sau sever al capului.
- 2. Este necesară excluderea altei cefalee secundare care poate să apară după craniotomie, înainte să se pună diagnosticul de 5.5 Cefalee acută atribuită craniotomiei. Deși există numeroase etiologii potențiale ale cefaleei care apare după craniotomie, trebuie luate în considerare cefaleea cervicogenică (ca rezultat al poziționării în timpul operației),

cefalee datorată scurgerii lichidului cefalorahidian, infecțiilor, hidrocefaliei și hemoragiei intracraniene.

Comentarii: 5.5 Cefaleea acută atribuită craniotomiei poate apărea la o proporție substanțială dintre pacienți după craniotomie chirurgicală. În majoritatea cazurilor începe în primele zile după craniotomie și se rezolvă imediat după perioada acută post-operatorie. Este mai frecventă după chirurgia de bază de craniu comparativ cu alte localizări.

Deși durerea din 5.5 Cefaleea acută atribuită craniotomiei este adesea resimțită maximal la locul craniotomiei, poate fi mai difuză și să semene cu cefaleea de tip tensional sau cu migrena.

5.6 Cefalee persistentă atribuită craniotomiei

Descriere: Cefalee cu durată mai mare de 3 luni cauzată de craniotomia chirurgicală.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriile C și D
- B. S-a efectuat o craniotomie ¹ chirurgicală
- C. Cefalee care apare în decurs de 7 zile după una dintre următoarele:
 - 1. craniotomie
 - 2. revenirea stării de conștiență după craniotomie
 - 3. întreruperea medicației care alterează abilitatea de a simți sau de a raporta cefalee după craniotomie
- D. Cefaleea care persistă pentru >3 luni după craniotomie
- E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

- 1. Atunci când craniotomia se efectuează după un traumatism cranian, se codifică 5.2.1. Cefalee persistentă atribuită unui traumatism moderat sau sever al capului.
- 2. Atunci când cefaleea după craniotomie devine persistentă trebuie luată în considerare posibilitatea apariției 8.2 Cefaleei de abuz medicamentos.

Bibliografie:

Traumatic Brain Injury (TBI) Task Force for the US Department of the Army. Report to the Surgeon General, <https://www.hsdl.org/?view&did=4482727> (2008, accessed 19 September 2017). Introduction

Aoki Y, Inokuchi R, Unshin M, et al. Diffusion tensor imaging studies of mild traumatic brain injury: a meta-analysis. J Neurol Neurosurg Psychiatr 2012; 83: 870–876.

Chong CD and Schwedt TJ. White matter damage and brain network alterations in concussed patients: a review of recent diffusion tensor imaging and resting-state functional connectivity data. Curr Pain Headache Rep 2015; 19: 485.

Faux S and Sheedy J. A prospective controlled study in the prevalence of posttraumatic headache following mild traumatic brain injury. Pain Med 2008; 9: 1001–1011.

- Heyer GL, Young JA, Rose SC, et al. Posttraumatic headaches correlate with migraine symptoms in youths with concussion. *Cephalalgia* 2016; 36: 309–316.
- Kirk C, Naquib G and Abu-Arafah I. Chronic post-traumatic headache after head injury in children and adolescents. *Dev Med Child Neurol* 2008; 50: 422–425.
- Kjeldgaard D, Forchhammer H, Teasdale T, et al. Chronic post-traumatic headache after mild head injury: a descriptive study. *Cephalalgia* 2014; 34: 191–200.
- Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al. Characterization of headache after traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2012; 32: 600–606.
- Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al. A prospective study of prevalence and characterization of headache following mild traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2014; 34: 93–102.
- Mayer CL, Huber BR and Peskind E. Traumatic brain injury, neuroinflammation, and post-traumatic headaches. *Headache* 2013; 53: 1523–1530.
- Nampiarampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *JAMA* 2008; 300: 711–719.
- Olesen J. Problem areas in the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta). *Cephalalgia* 2014; 34: 1193–1199.
- Russell MB and Olesen J. Migraine associated with head trauma. *Eur J Neurol* 1996; 3: 424–428. Theeler BJ, Flynn FG and Erickson JC.
- Headaches after concussion in US soldiers returning from Iraq or Afghanistan. *Headache* 2010; 50: 1262–1272.
- Theeler B, Lucas S, Riechers RG, et al. Posttraumatic headaches in civilians and military personnel: a comparative, clinical review. *Headache* 2013; 53: 881–900.
- Walker WC, Marwitz JH, Wilk AR, et al. Prediction of headache severity (density and functional impact) after traumatic brain injury: a longitudinal multicentre study. *Cephalalgia* 2013; 33: 998–1008.
- Xu H, Pi H, Ma L, et al. Incidence of headache after traumatic brain injury in China: a large prospective study. *World Neurosurg* 2016; 88: 289–296.
- 5.1, 5.2 Acute or persistent headache attributed to traumatic injury to the head
- Afari N, Harder LH, Madra NJ, et al. PTSD, combat injury, and headache in Veterans Returning from Iraq/Afghanistan. *Headache* 2009; 49: 1267–1276.
- Alfano DP. Emotional and pain-related factors in neuropsychological assessment following mild traumatic brain injury. *Brain Cogn* 2006; 60: 194–196.
- Bazarian JJ, Wong T, Harris M, et al. Epidemiology and predictors of post-concussive syndrome after minor head injury in an emergency population. *Brain Inj* 1999; 13: 173–189.
- Bazarian JJ, Zhong J, Blyth B, et al. Diffusion tensor imaging detects clinically important axonal damage after mild traumatic brain injury: a pilot study. *J Neurotrauma* 2007; 24: 1447–1459.
- Borgaro SR, Prigatano GP, Kwasnica C, et al. Cognitive and affective sequelae in complicated and uncomplicated mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 2003; 17: 189–198.
- Buzzi MG, Bivona U, Matteis M, et al. Cognitive and psychological patterns in post-traumatic headache following severe traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2003; 23: 672 (P4L22).
- Carney N, Ghajar J, Jagoda A, et al. Concussion guidelines step 1: systematic review of prevalent indicators. *Neurosurgery* 2014; 75: S2–S15.
- Couch JR and Bearss C. Chronic daily headache in the posttrauma syndrome: relation to extent of head injury. *Headache* 2001; 41: 559–564.
- Couch JR, Lipton RB, Stewart WF, et al. Head or neck injury increases the risk of chronic daily headache: a population-based study. *Neurology* 2007; 69: 1169–1177.
- Couch JR, Lipton R and Stewart WF. Is posttraumatic headache classifiable and does it exist? *Eur J Neurol* 2009; 16: 12–13.
- De Benedittis G and De Santis A. Chronic post-traumatic headache: clinical, psychopathological features and outcome determinants. *J Neurosurg Sci* 1983; 27: 177–186.
- De Kruijk JR, Leffers P, Menheere PP, et al. Prediction of post-traumatic complaints after mild traumatic brain injury: early symptoms and biochemical markers. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 73: 727–732.
- Evans RW. Post-traumatic headaches. *Neurol Clin N Am* 2004; 22: 237–249.
- Formisano R, Bivona U, Catani S, et al. Posttraumatic headache: facts and doubts. *J Headache Pain* 2009; 10: 145–152.
- Gladstone J. From psychoneurosis to ICHD-2: an overview of the state of the art in post-traumatic headache. *Headache* 2009; 49: 1097–1111.
- Jensen OK and Nielsen FF. The influence of sex and pre-traumatic headache on the incidence and severity of headache after head injury. *Cephalalgia* 1990; 10: 285–293.
- King NS. Emotional, neuropsychological, and organic factors: their use in the prediction of persisting postconcussion symptoms after moderate and mild head injuries. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1996; 61: 75–81.
- King NS, Crawford S, Wenden FJ, et al. Early prediction of persisting post-concussion symptoms following mild and moderate head injuries. *Br J Clin Psychol* 1999; 38(Pt 1): 15–25.
- Lahz S and Bryant RA. Incidence of chronic pain following traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 889–891.
- Leininger BE, Gramling SE, Farrell AD, et al. Neuropsychological deficits in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild concussion. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1990; 53: 293–296.
- Lenaerts ME. Post-traumatic headache: from classification challenges to biological underpinnings. *Cephalalgia* 2008; 28 (Suppl 1): 12–15.
- Lew HL, Lin PH, Fuh JL, et al. Characteristics and treatment of headache after traumatic brain injury: a focused review. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85: 619–627.
- McAllister TW, Saykin AJ, Flashman LA, et al. Brain activation during working memory 1 month after mild traumatic brain injury: a functional MRI study. *Neurology* 1999; 53: 1300–1308.

- Martins HA, Ribas VR, Martins BB, et al. Post-traumatic headache. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67: 43–45.
- Metting Z, Rodiger LA, De Keyser J, et al. Structural and functional neuroimaging in mild to moderate head injury. *Lancet Neurol* 2007; 6: 699–710.
- Mickevičienė D, Schrader H, Nestvold K, et al. A controlled historical cohort study on the postconcussion syndrome. *Eur J Neurol* 2002; 9: 581–587.
- Mickevičienė D, Schrader H, Obelienienė D, et al. A controlled prospective inception cohort study on the post-concussion syndrome outside the medicolegal context. *Eur J Neurol* 2004; 11: 411–419.
- Nampiamparampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *JAMA* 2008; 300: 711–719.
- Neely ET, Midgette LA and Scher AI. Clinical review and epidemiology of headache disorders in US service members: with emphasis on post-traumatic headache. *Headache* 2009; 49: 1089–1096.
- Obermann M, Holle D and Katsarava Z. Posttraumatic headache. *Expert Rev Neurother* 2009; 9: 1361–1370. 70 Cephalalgia 38(1)
- Obermann M, Nebel K, Schumann C, et al. Gray matter changes related to chronic posttraumatic headache. *Neurology* 2009; 73: 978–983.
- Packard RC. Posttraumatic headache: permanency and relationship to legal settlement. *Headache* 1992; 32: 496–500.
- Packard RC. Epidemiology and pathogenesis of posttraumatic headache. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 9–21.
- Packard RC. Current concepts in chronic posttraumatic headache. *Curr Pain Headache Rep* 2005; 9: 59–64.
- Rimel RW, Giordani B, Barth JT, et al. Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery* 1981; 9: 221–228.
- Ruff RL, Ruff SS and Wang XF. Headaches among Operation Iraqi Freedom/Operation Enduring Freedom veterans with mild traumatic brain injury associated with exposures to explosions. *J Rehabil Res Dev* 2008; 45: 941–952.
- Sarmiento E, Moreira P, Brito C, et al. Proton spectroscopy in patients with post-traumatic headache attributed to mild head injury. *Headache* 2009; 49: 1345–1352.
- Schaumann-von Stosch R, Schmidt H and Sandor P. Posttraumatic headache – IHS chapter 5. *Cephalalgia* 2008; 28: 908–909.
- Sheedy J, Harvey E, Faux S, et al. Emergency department assessment of mild traumatic brain injury and the prediction of postconcussive symptoms: a 3-month prospective study. *J Head Trauma Rehabil* 2009; 24: 333–343.
- Sheftell FD, Tepper SJ, Lay CL, et al. Posttraumatic headache: emphasis on chronic types following mild closed head injury. *Neurol Sci* 2007; 28: S203–S207.
- Solomon S. Post-traumatic headache: commentary: an overview. *Headache* 2009; 49: 1112–1115.
- Stovner LJ, Schrader H, Mickeviciene D, et al. Headache after concussion. *Eur J Neurol* 2009; 16: 112–120.
- Stovner LJ, Schrader H, Mickeviciene D, et al. Postconcussion headache: reply to editorial. *Eur J Neurol* 2009; 16: e14.
- Tatrow K, Blanchard EB, Hickling EJ, et al. Posttraumatic headache: biopsychosocial comparisons with multiple control groups. *Headache* 2003; 43: 755–766.
- Theeler BJ and Erickson JC. Mild head trauma and chronic headaches in returning US soldiers. *Headache* 2009; 49: 529–534.
- Theeler BJ, Flynn FG and Erickson JC. Headaches after concussion in US soldiers returning from Iraq or Afghanistan. *Headache* 2010; 50: 1262–1272.
- Thornhill S, Teasdale GM, Murray GD, et al. Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *BMJ* 2000; 320: 1631–1635.
- Uomoto JM and Esselman PC. Traumatic brain injury and chronic pain: differential types and rates by head injury severity. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 61–64.
- Walker WC, Seel RT, Curtiss G, et al. Headache after moderate and severe traumatic brain injury: a longitudinal analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1793–1800.
- Yamaguchi M. Incidence of headache and severity of head injury. *Headache* 1992; 32: 427–431.
- Yang CC, Hua MS, Tu YK, et al. Early clinical characteristics of patients with persistent post-concussion symptoms: a prospective study. *Brain Inj* 2009; 23: 299–306.
- Yang CC, Tu YK, Hua MS, et al. The association between the postconcussion symptoms and clinical outcomes for patients with mild traumatic brain injury. *J Trauma* 2007; 62: 657–663.
- Zasler ND. Posttraumatic headache: caveats and controversies. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 1–8.
- 5.3, 5.4 Acute or persistent headache attributed to whiplash
- Obelienienė D, Schrader H, Bovim G, et al. Pain after whiplash: a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1999; 66: 279–283.
- Obermann M, Nebel K, Riegel A, et al. Incidence and predictors of chronic headache attributed to whiplash injury. *Cephalalgia* 2010; 30: 528–534.
- O’Neill B, Haddon W Jr, Kelley AB, et al. Automobile head restraints – frequency of neck injury claims in relation to the presence of head restraints. *Am J Public Health* 1972; 62: 399–406.
- Richter M, Otte D, Pohlemann T, et al. Whiplash-type neck distortion in restrained car drivers: frequency, causes and long-term results. *Eur Spine J* 2000; 9: 109–117.
- Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining “whiplash” and its management. *Spine* 1995; 20(Suppl 8): 1S–73S.
- 5.5. 5.6 Acute or persistent headache attributed to craniotomy
- De Benedittis G, Lorenzetti A, Spagnoli D, et al. Postoperative pain in neurosurgery: a pilot study in brain surgery. *Neurosurgery* 1996; 38: 466–470.
- De Gray LC and Matta BF. Acute and chronic pain following craniotomy: a review. *Anaesthesia* 2005; 60: 693–704.
- De Oliveira Ribeiro MDC, Pereira CU, Sallum AM, et al. Immediate post-craniotomy headache. *Cephalalgia* 2013; 33: 897–905.

Gee JR, Ishaq Y and Vijayan N. Post craniotomy headache. *Headache* 2003; 43: 276–278.

Harner SG, Beatty CW and Ebersold MJ. Headache after acoustic neuroma excision. *Am J Otolaryngol* 1993; 14: 552–555.

Kaur A, Selwa L, Fromes G, et al. Persistent headache after supratentorial craniotomy. *Neurosurgery* 2000; 47: 633–636.

Rocha Filho P. Post-craniotomy headache after acoustic neuroma surgery. *Cephalalgia* 2010; 30: 509–510.

Rocha-Filho PA. Post-craniotomy headache: a clinical view with a focus on the persistent form. *Headache* 2015; 55: 733–738.

Rocha-Filho PAS, Gherpelli JLD, de Siqueira JTT, et al. Post-craniotomy headache: characteristics, behavior and effect on quality of life in patients operated for treatment of supratentorial intracranial aneurysms. *Cephalalgia* 2008; 28: 41–48.

Rocha-Filho PAS, Gherpelli JLD, de Siqueira JTT, et al. Post-craniotomy headache: a proposed revision of IHS diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2010; 30: 560–566.

Schaller B and Baumann A. Headache after removal of vestibular schwannoma via the retrosigmoid approach: a long-term follow-up study. *Otolaryngol Head Neck Surgery* 2003; 128: 387–395.

Thibault M, Girard F, Mouldjian R, et al. Craniotomy site influences postoperative pain following neurosurgical procedures: a retrospective study. *Can J Anesth* 2007; 54: 544–548.

Vijayan N. Postoperative headache in acoustic neuroma. *Headache* 1995; 2: 98–100

6. Cefalee atribuită afecțiunilor vasculare cerebrale și/sau cervicale

6.1 Cefalee atribuită unui eveniment ischemic cerebral

6.1.1 Cefalee atribuită accidentului vascular cerebral ischemic AVC (infarct cerebral)

6.1.1.1 Cefalee acută atribuită unui AVC

6.1.1.2 Cefalee persistentă atribuită unui AVC din antecedente

6.1.2 Cefalee atribuită atacului ischemic tranzitor (AIT)

6.2 Cefalee atribuită hemoragiei intracraniene non-traumatice

6.2.1 Cefalee acută atribuită hemoragiei intracerebrale non-traumatice

6.2.2 Cefalee acută atribuită hemoragiei subarahnoidiene non-traumatice (SAH)

6.2.3 Cefalee acută atribuită hemoragiei subdurale acute non-traumatice (ASDH)

6.2.4.1 Cefalee persistentă atribuită hemoragiei intracraniene non-traumatice

6.2.4.2 Cefalee persistentă atribuită hemoragiei intracerebrale non-traumatice din antecedente

6.2.4.3 Cefalee persistentă atribuită hemoragiei subarahnoidiene non-traumatice din antecedente

Cefalee persistentă atribuită hemoragiei subdurale acute non-traumatice din antecedente

6.3 Cefalee atribuită malformației vasculare nerupte

6.3.1 Cefalee atribuită anevrismului sacular nerupt

6.3.2 Cefalee atribuită malformației arterio-venoase (AVM)

6.3.3 Cefalee atribuită fistulei durale arterio-venoase durale (DAVF)

6.3.4 Cefalee atribuită angiomului cavernos

6.3.5 Cefalee atribuită angiomatozei encefalotrigeminale sau leptomeningeale (Sindrom Sturge-Weber)

6.4 Cefalee atribuită arteritei

6.4.1 Cefalee atribuită arteritei cu celule gigante (GCA)

6.4.2 Cefalee atribuită angeitei primare a sistemului nervos central (PACNS)

6.4.3 Cefalee atribuită angeitei secundare a sistemului nervos central (SACNS)

6.5 Cefalee atribuită afecțiunilor segmentului cervical al arterei carotide sau vertebrale

6.5.1 Cefalee sau durere facială sau cervicală atribuită disecției cervicale ale arterelor carotide sau vertebrale

6.5.1.1 Cefalee sau durere facială sau cervicală acută atribuită disecției cervicale ale arterelor carotide sau vertebrale

6.5.1.2 Cefalee sau durere facială sau cervicală persistentă atribuită disecției cervicale ale arterelor carotide sau vertebrale din antecedente

6.5.2 Cefalee post endarterectomie

6.5.3 Cefalee atribuită angioplastiei carotidiene sau vertebrale sau montării de stent

6.6 Cefalee atribuită afecțiunilor venelor cerebrale

6.6.1 Cefalee atribuită trombozei venoase cerebrale (CVT)

6.6.2 Cefalee atribuită montării de stent la nivelul sinusurilor venoase craniene

6.7 Cefalee atribuită altor afecțiuni acute arteriale intracraniene

6.7.1 Cefalee atribuită procedurilor intracraniene endarteriale

6.7.2 Cefalee atribuită angiografiei

- 6.7.3 **Cefalee atribuită sindromului de vasoconstrucție cerebrală reversibilă (RCVS)**
- 6.7.3.1 **Cefalee acută atribuită sindromului de vasoconstrucție cerebrală reversibilă (RCVS)**
- 6.7.3.2 **Cefalee acută probabil atribuită sindromului de vasoconstrucție cerebrală reversibilă (RCVS)**
- 6.7.3.3 **Cefalee persistentă atribuită sindromului de vasoconstrucție cerebrală reversibilă (RCVS) din antecedente**
- 6.7.4 **Cefalee atribuită disecției arteriale intracraniene**
- 6.8 **Cefalee și/sau aura “migrenă-like” atribuită vasculopatiei intracraniene cronice**
- 6.8.1 Cefalee atribuită CADASIL (Arteriopatia cerebrală autosomal-dominantă cu infarcte subcortice și leucoencefalopatie – “Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy”)
- 6.8.2 Cefalee atribuită MELAS (Encefalopatia mitocondrială cu acidoză lactică și episoade asemănătoare ictusului “mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes”)
- 6.8.3 Cefalee atribuită angiopatiei Moyamoya (MMA)
- 6.8.4 Aură migrenă-like atribuită angiopatiei cerebrale amiloide (CAA)
- 6.8.5 Cefalee atribuită sindromului de vasculopatie retiniană cu encefalopatie cerebrală și manifestări sistemice (RVCLSM)
- 6.8.6 Cefalee atribuită altei vasculopatii intracraniene cronice
- 6.9 **Cefalee atribuită apoplexiei pituitare**

Comentariu general:

Cefalee primară sau secundară sau ambele?
Regulile generale de atribuire unei alte afecțiuni se aplică la 6. *Cefalee atribuită afecțiunilor vasculare cerebrale și/sau cervicale*

1. Când un *nou tip de cefalee* apare pentru prima dată în relație temporală strânsă cu o afecțiune vasculară craniană sau cervicală este codificată ca cefalee secundară atribuită acelei afecțiuni. Acesta rămâne un adevăr atunci când noua cefalee are caracteristicile oricărei cefalee primare clasificată în partea întâi a ICHD-3. Această regulă se aplică similar la simptome *noi de tip migrenă cu aură-like* pentru prima dată în strânsă relație temporală cu o afecțiune vasculară craniană sau cervicală.

2. Atunci când o cefalee primară *pre-existentă* cu caracteristicile de cefalee primară devine *cronică* sau se *agradează semnificativ* (de obicei însemnând creșterea de 2-3 ori a frecvenței și/sau a severității) în strânsă relație temporală cu o afecțiune vasculară craniană sau cervicală, trebuie susținute ambele - atât diagnosticul de cefalee inițială primară, cât și cel de 6. *Cefalee atribuită afecțiunilor vasculare cerebrale sau cervicale* (sau unul din subtipurile sale), pe baza unor dovezi solide că acea afecțiune poate cauza cefalee.

Introducere:

Diagnosticul de cefalee și legătura sa cauzală este facilă în cele mai multe boli vasculare listate mai jos deoarece cefaleea se prezintă atât acut cât și cu semne neurologice și pentru că deseori se remite rapid. Această relație temporală strânsă între cefalee și aceste semne neurologice este de aceea crucială pentru a stabili cauzalitatea.

În multe dintre aceste condiții, cum ar fi accidentul vascular cerebral (AVC) ischemic sau hemoragic, cefaleea este umbrită de semnele focale și/sau alterări ale stării de conștiență. În altele, precum hemoragia subarahnoidiană, cefaleea este de obicei simptomul proeminent. Într-un număr de alte condiții care pot induce atât cefalee cât și AVC, cum ar fi disecțiile, tromboza venoasă cerebrală, arterita cu celule gigante și angiita sistemului nervos central, cefaleea este adesea semnul inițial de alarmă. De aceea este crucial să se recunoască asocierea cefaleei cu aceste afecțiuni pentru a diagnostica corect afecțiunea vasculară subiacentă și a începe tratamentul corespunzător cât de repede posibil, prevenind astfel potențialele consecințe neurologice devastatoare.

Toate aceste condiții pot apărea la pacienți care au suferit înainte de cefalee primară de orice tip. Un indiciu care arată o afecțiune vasculară subiacentă este debutul, de obicei brusc, a unei noi cefalee, până acum necunoscută de pacient. Ori de câte ori

aceasta apare, trebuie căutată urgent cauza vasculară.

Pentru cefaleea atribuită oricărei afecțiuni listate aici, criteriile de diagnostic includ, ori de câte ori e posibil:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a demonstrat existența unei afecțiuni vasculare craniană sau cervicală care este recunoscută a fi capabilă de a cauza cefalee
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele;
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul afecțiunii vasculare craniene sau cervicale
 - 2. oricare una sau ambele dintre următoarele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea afecțiunii vasculare craniene sau cervicale
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea afecțiunii vasculare craniene sau cervicale
 - 3. cefaleea are caracteristici tipice pentru afecțiunea craniană sau cervicală
 - 4. există alte dovezi ale cauzalității
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

6.1 Cefalee atribuită unui eveniment ischemic cerebral

6.1.1 Cefalee atribuită accidentului vascular cerebral (AVC) ischemic

6.1.1.1 Cefalee acută atribuită accidentului vascular cerebral (AVC) ischemic

Descriere: Cefalee nouă și de obicei cu debut acut cauzată de AVC ischemic și asociată cu semne neurologice focale. Este foarte rar este semnul de prezentare sau predominant al AVC ischemic. De obicei are o evoluție autolimitată.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice nouă cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat AVC ischemic
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin una dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală foarte strânsă cu un alt simptom și/sau semn clinic de AVC ischemic, sau a dus la diagnosticul de AVC ischemic
 - 2. cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu stabilizarea sau ameliorarea altui simptom sau semn clinic sau radiologic de AVC ischemic
- D. Oricare dintre următoarele:
 - 1. cefaleea s-a remis în decurs de 3 luni¹

2. cefaleea nu s-a remis încă dar nu au trecut încă 3 luni¹

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

1. Cele trei luni trebuiesc numărate de la stabilizare, spontană sau prin tratament, mai degrabă decât de la debutul AVC.

Comentarii: *6.1.1.1 Cefaleea atribuită AVC ischemic (infarct cerebral)* este acompaniată de semne neurologice focale și/sau alterarea stării de conștiință, care în cele mai multe cazuri permite diferențierea ușoară fără de cefaleele primare. De obicei este de intensitate moderată și nu are caracteristici specifice. Poate ipsilaterală AVC bilaterală. Rareori, un AVC acut ischemic, în special infarctul embolic cerebelos sau supratentorial, poate să se prezinte cu cefalee izolată bruscă (chiar în lovitură de trăsnet”).

Cefaleea acompaniază AVC ischemic în până la o treime din cazuri; este mai frecventă în AVC din teritoriul bazilar decât carotidian. Este de mică valoare în stabilirea etiologiei AVC, cu excepția faptului că cefaleea este foarte rar asociată cu infarctele lacunare.

Cefaleea este, însă extrem de frecventă în afecțiunile acute ale peretelui vascular care determină AVC ischemic, precum disecția sau sindromul de vasocentricție cerebrală reversibilă. În aceste ultime situații, cefaleea poate fi cauzată direct de leziunile peretelui arterial și poate precede AVC ischemic; este atunci mai corect să se codifice afecțiunea peretelui arterial.

6.1.1.2 Cefalee persistentă atribuită accidentului vascular cerebral (AVC) ischemic

Descriere: Cefalee cauzată de AVC ischemic și care persistă pentru mai mult de 3 luni după ce AVC s-a stabilizat.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee diagnosticată anterior ca *6.1.1.1 Cefalee acută atribuită accidentului vascular cerebral (AVC) ischemic* și care îndeplinește criteriul C
- B. AVC ischemic s-a stabilizat, spontan sau cu tratament
- C. Cefaleea a persistat >3 luni după stabilizarea AVC
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Câteva studii au documentat cefaleea îndeplinind criteriile pentru *6.1.1.2 Cefalee persistentă atribuită accidentului vascular cerebral (AVC) ischemic*. Cercetarea este necesară pentru a

identifica factorii de risc pentru cefaleea persistentă: istoricul anterior de *1. Migrenă* poate juca un rol, după cum și anxietatea/depresia.

6.1.2 Cefaleea atribuită atacului ischemic tranzitor (AIT)

Descriere: Cefalee cauzată de AIT și acompaniată de debutul brusc al unor semne focale tranzitorii de AIT. Durează mai puțin de 24 ore.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee nouă care îndeplinește criteriul C
- B. A fost diagnosticat AIT
- C. Demonstrarea cauzalității prin ambele de mai jos:
 - 1. cefaleea a apărut simultan cu alte simptome și/sau semne de AIT
 - 2. cefaleea s-a remis în decurs de 24 ore
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic^{1,2} ICHD-3

Note:

1. Diagnosticul diferențial dintre *6.1.2 Cefaleea atribuită atacului ischemic tranzitor (AIT)* și un atac de *1.2 Migrenă cu aură* poate fi dificil în mod particular. Modul de debut este crucial: deficitul focal este în mod tipic brusc în AIT și mai frecvent progresiv în migrena cu aură. Mai mult, simptomele pozitive (de ex. scotomul scintilant) este mai frecvent în aura migrenoasă decât în AIT, în timp ce fenomenele negative sunt mai obișnuite în AIT.
2. Coincidența unui AIT tipic și a unei cefalee severe trebuie să pornească căutarea pentru unele afecțiuni vasculare care pot induce direct cefalee severă (între care disecția arterială)

Comentarii: Un AIT este un episod tranzitor de disfuncție neurologică cauzată de ischemie focală cerebrală sau retiniană fără să existe dovezi clinice, imagistice sau de altă natură pentru infarctul acut cerebral sau retinian. Simptomele de AIT tipic durează sub 1 oră, dar nu invariabil.

Deși este mai frecventă în AIT-ul bazilar decât în AIT-ul carotidian, cefaleea este foarte rar un simptom predominant în AIT.

6.2 Cefalee atribuită hemoragiei intracraniene non-traumatice

Codificată în altă parte: Cefalee atribuită hemoragiei intracerebrale traumatice și/sau hemoragiei subarahnoidiene sau atribuită hemoragiei intracerebrale traumatice, hematomului subdural sau epidural post-traumatice sunt codificate ca *5.1.1 Cefalee acută atribuită*

traumatismului moderat sau sever al capului sau 5.2.1. Cefalee persistentă atribuită traumatismului moderat sau sever al capului.

Descriere: Cefalee determinată de hemoragie intracraniană non-traumatică, de obicei cu debut brusc (chiar „în lovitură de trăsnet”). În funcție de tipul de hemoragie, poate fi izolată sau asociată cu deficite neurologice focale.

6.2.1. Cefalee acută atribuită hemoragiei intracerebrale non-traumatice

Descriere: Cefalee nouă și cu debut acut de obicei, cauzată de hemoragie intracraniană non-traumatică, asociată cu semne neurologice focale de hemoragie intracerebrală. Rareori poate fi simptomul de prezentare și predominant al hemoragiei intracerebrale non-traumatice.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice nouă cefalee care îndeplinește criteriile C și D
- B. S-a diagnosticat hemoragie intracerebrală (ICH)¹ în absența traumatismului cerebral
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefalee care apare în relație temporală strânsă cu alte simptome și/sau semne clinice de ICH, sau care au dus la diagnosticul de ICH
 - 2. cefalee care s-a ameliorat semnificativ în paralel cu stabilizarea sau ameliorarea altor simptome sau semne clinice sau radiologice
 - 3. cefaleea are cel puțin una dintre următoarele trei caracteristici:
 - a) debut brusc sau „în lovitură de trăsnet”
 - b) maximală în ziua debutului
 - c) localizată în concordanță cu locul hemoragiei.
- D. Oricare dintre următoarele:
 - 1. cefaleea s-a remis în decurs de 3 luni²
 - 2. cefaleea nu s-a remis dar nu au trecut încă cele 3 luni²
- E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

1. Prin folosire, termenul de *intracerebral* include și termenul de *intracerebelos*.
2. Cele trei luni trebuiesc numărate de la stabilizare, spontană sau prin tratament, mai degrabă decât de la debutul hemoragiei intracerebrale.

Comentarii: 6.2.1. *Cefaleea acută atribuită hemoragiei intracerebrale non-traumatice* este mai frecvent rezultatul sângerării subarahnoidiene

asociate și compresiei locale decât rezultatul hipertensiunii intracraniene.

Cefaleea este mai frecventă și mai severă în AVC hemoragic decât în AVC ischemic. Când apare la debutul accidentului vascular, cefaleea este asociată cu un risc mai mare de mortalitate precoce în hemoargia intracerebrală dar nu în AVC ischemic.

Cefaleea este de obicei umbră de deficitele focale sau de comă, dar poate fi un simptom precoce predominant pentru unele hemoragii intracerebrale, în special cele cerebeloase, care pot necesita decompresiune chirurgicală în urgență.

6.2.2 Cefalee acută atribuită hemoragiei subarahnoidiene non-traumatice (SAH)

Codificată în altă parte: Hemoragie subarahnoidiană non-traumatică (SAH) este diferită de hemoragia subarahnoidiană de convexitate (cSAH). Această afecțiune din urmă are o formă de prezentare clinică și radiologică extrem de variabile, corespunzător cu cauzele subiacente variate, care includ RCVS – sindromul de vasoconstricție cerebrală reversibilă, CAA – angiopatia cerebrală amiloidică, endocardita și tromboza cerebrală venoasă. Pacienții cu atacuri aura-like, cSAH și CAA trebuie codificați ca 6.8.4 *Aură migrenă-like atribuită angiopatiei cerebrale amiloide (CAA)*. Cefalee, cSAH și RCVS trebuie codificați ca 6.7.3 *Cefalee acută atribuită sindromului de vasoconstrucție cerebrală reversibilă (RCVS)*

Descriere: Cefalee cauzată de hemoragia subarahnoidiană non-traumatică (SAH), în mod tipic severă și bruscă, cu maxim atins în secunde (cefalee „în lovitură de trăsnet”) sau minute. Poate fi singurul simptom al SAH.

Criterii de diagnostic:

A. Orice nouă cefalee care îndeplinește criteriile C și D

B. S-a diagnosticat hemoragie subarahnoidiană (SAH) în absența traumatismului cranienn

C. Dovada cauzalității demonstrată pentru cel puțin două dintre următoarele:

1. cefalee apare în relație temporală strânsă cu alte simptome și/sau semne clinice de SAH, sau duce la diagnosticul de SAH

2. cefalee care se ameliorează în paralel cu stabilizarea sau îmbunătățirea altor simptome clinice sau semne radiologice de SAH.

3. cefaleea are debut brusc sau „în lovitură de trăsnet”

D. Oricare dintre următoarele:

1. cefaleea s-a remis în decurs de 3 luni¹

2. cefalee care nu s-a rezolvat încă dar nu au trecut 3 luni

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic^{2,3} ICHD-3

Note:

1. Cele trei luni trebuie numărate de la stabilizare, spontană sau prin tratament, mai degrabă decât de la debutul hemoragiei subarahnoidiene (SAH).

2. Diagnosticul este confirmat prin CT cerebral nativ (fără substanță de contrast), care are o sensibilitate de 98% în primele 12 ore după debut (scăzând la 93 % la 24 ore și la 50 % la 7 zile). Dacă rezultatele de la CT sunt non-diagnostice, este esențială efectuarea puncției lombare. Xantorcomia este prezentă în 100 % din cazurile de SAH anevrismală atunci când lichidul cefalo-rahidian (LCR) este colectat între 12 ore și 2 săptămâni după debutul simptomelor și analizat spectrofotometric. IRM nu este indicat ca test diagnostic inițial pentru SAH; totuși FLAIR și imaginile ponderate echo-gradient T2 pot fi utile când CT este normal și LCR anormal.

3. În prezența cSAH- hemoragiei subarahnoidiene non-traumatice de convexitate, a vârstei înaintate, a disfuncției senzitivo-motorii, a episoadelor stereotipe aura-like și în absența unei cefalee semnificative se sugerează CAA – angiopatia amiloidă cerebrală ca și cauză subiacentă. Vârsta mai tânără și cefalee „în lovitură de trăsnet” recurentă poate fi predictivă pentru RCVS – sindromul de vasoconstricție cerebrală reversibilă.

Comentarii: Hemoragia cerebrală non-traumatică (SAH) este una dintre cele mai frecvente cauze de cefalee persistentă, intensă și dizabilantă, cu debut brusc („în lovitură de trăsnet”), fiind o condiție serioasă (rata de mortalitate este 40-50% , cu 10-20% dintre pacienți care mor înainte de a ajunge la spital; 50% dintre supraviețuitori rămân cu dizabilități).

6.2.2. *Cefaleea acută atribuită hemoragiei subarahnoidiene non-traumatice (SAH)* poate fi de asemenea moderată sau fără semne asociate. Debutul brusc este elementul cheie. În consecință, orice pacient cu cefalee cu debut brusc sau cefalee „în lovitură de trăsnet” trebuie evaluat pentru SAH.

Diagnosticul tardiv este catastrofic din punct de vedere al prognosticului. SAH este o urgență neurointervențională. Totuși, diagnosticul eronat inițial apare în o pătrime până la o jumătate dintre pacienți; cea mai frecventă eroare de diagnostic este cu migrenă. Cel mai frecvent motiv de diagnostic eronat este incapacitatea de a efectua neuroimagnostică corespunzătoare, sau interpretarea

greșită a datelor neuroimagistice, sau imposibilitatea de a efectua puncție lombară în cazurile în care este necesară.

După diagnosticul de SAH, următorul pas urgent este identificarea rupturii anevrismale (80% dintre cazuri de SAH spontană rezultă din anevrisme saculare rupte). La pacienții la care inițial s-a diagnosticat greșit și la care SAH este recunoscut tardiv când revin mai târziu după câteva zile, frecvent nu există un anevrism sau o altă cauză identificabilă de SAH.

6.2.3 Cefalee acută atribuită hemoragiei subdurale acute non-traumatice (ASDH)

Codificate în altă parte: Cele mai multe cazuri de hemoragie acută subdurală apar după traumatism cerebral; cefaleea în aceste cazuri trebuie codificată corespunzător.

Descriere: Cefaleea cauzată de hemoragia subdurală acută non-traumatică (ASDH), în mod tipic severă și bruscă, atinge maximum în secunde („cefalee în lovitură de trăsnet”) sau minute. Este de obicei acompaniată sau urmată rapid de semne focale și alterarea conștienței.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice nouă cefalee care îndeplinește criteriile C și D
- B. S-a diagnosticat hemoragia acută subdurală în absența traumatismului cranian (ASDH)
- C. Demonstrarea cauzalității prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea apare în relație temporală foarte strânsă cu alte simptome și/sau semne clinice de ASDH, sau a dus la diagnosticul de ASDH
 - 2. oricare una dintre următoarele sau ambele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea ASDH
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea altor simptome sau semne clinice sau radiologice de ASDH
 - 3. cefalee care are fie una fie ambele dintre următoarele două caracteristici:
 - a) debut brusc sau „în lovitură de trăsnet”
 - b) localizare în concordanță cu locul hemoragiei
- D. Oricare dintre următoarele:
 - 1. cefaleea s-a remis în decurs de 3 luni¹
 - 2. cefalee care nu s-a rezolvat încă dar nu au trecut 3 luni
- E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă: 1. Cele trei luni trebuiesc numărate de la stabilizare, spontană sau prin tratament, mai degrabă decât de la debutul acute subdurale.

Comentarii: Hemoragia subdurală acută non-traumatică fără altă hemoragie intracraniană („ASDH pură”) este rară. Răpăzintă o condiție amenințătoare de viață și este o urgență neurochirurgicală.

Sângerarea poate fi de origine arterială sau venoasă. Cauzele raportate au inclus ruptura „spontană” a arterelor corticale, ruptura anevrismală, malformația arteriovenoasă și fistula durală arteriovenoasă, tumori sau metastaze, coagulopatii, boala Moyamoya, tromboza venoasă cerebrală și hipotensiunea intracraniană. Cazuri izolate sau serii mici au fost raportate în special de către neurochirurghi. Cefalee este descrisă în 25-100% dintre cazuri în funcție de cauza subiacentă. Cefaleea izolată poate fi semn de prezentare; dar de obicei este asociată sau urmată de deteriorare rapidă neurologică.

6.2.4 Cefalee persistentă atribuită hemoragiei intracraniene post-traumatice din antecedente

Descriere: Cefalee cauzată de hemoragia intracraniană non-traumatică și care a persistat pentru mai mult de 3 luni după ce hemoragia s-a stabilizat.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee diagnosticată anterior ca 6.2.1. Cefalee acută atribuită hemoragiei intracerebrale non-traumatice, 6.2.2 Cefalee acută atribuită hemoragiei subarahnoidiene non-traumatice (SAH) sau 6.2.3 Cefalee acută atribuită hemoragiei subdurale acute non-traumatice (ASDH)
- B. Hemoragia intracraniană (de orice tip) s-a stabilizat, spontan sau cu tratament
- C. Cefaleea a apărut pentru > 3 luni după stabilizarea hemoragiei intracraniene
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Câțeva studii au documentat cefaleele care îndeplinesc criteriile de 6.2.4 Cefalee persistentă atribuită hemoragiei intracraniene post-traumatice din antecedente. Cercetarea este necesară pentru a identifica factorii de risc pentru o asemenea cefalee persistentă: istoricul de 1. Migrenă poate juca un rol, după cum pot juca un rol anxietatea/depresia.

Subformele codificabile sunt 6.2.4.1. Cefalee persistentă atribuită hemoragiei intracerebrale non-traumatice din antecedente, 6.2.4.2 Cefalee persistentă atribuită hemoragiei subarahnoidiene non-traumatice din antecedente și 6.2.4.3. Cefalee persistentă atribuită hemoragiei subdurale acute non-traumatice din antecedente.

6.3 Cefalee atribuită malformației vasculare nerupte

Codificată în altă parte: Cefaleea nouă atribuită malformației vasculare rupte se codifică 6.2.1. *Cefalee acută atribuită hemoragiei intracerebrale non-traumatice*, 6.2.2 *Cefalee acută atribuită hemoragiei subarahnoidiene non-traumatice* sau, rareori 6.2.3 *Cefalee acută atribuită hemoragiei subdurale acute non-traumatice*.

Descriere: Cefalee secundară unei malformații vasculare nerupte (care apare fără hemoragie). În funcție de tipul de malformație, cefaleea poate avea o evoluție cronică cu atacuri recurente mimând efalee primare episodice sau o evoluție acută și autolimitată.

6.3.1. Cefalee atribuită anevrismului sacular nerupt

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee nouă îndeplinind criteriul C
- B. S-a diagnosticat un anevrism sacular nerupt
- C. Dovezi ale cauzalității demonstrate prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în strânsă relație temporală cu alte simptome și/sau semne de anevrism sacular nerupt, sau a dus la diagnosticul acestuia,
 - 2. oricare una dintre următoarele sau ambele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu alte simptome sau semne clinice sau radiologice de creștere a anevrismului sacular
 - b) cefaleea s-a remis după tratamentul anevrismului sacular
 - 3. oricare una dintre următoarele sau ambele:
 - a) cefaleea are debut brusc sau „în lovitură de trăsnet”
 - b) cefaleea este asociată cu paralizie dureroasă de nerv III
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă:

1. În particular, hemoragia intracerebrală și sindromul de vasoconstricție cerebrală reversibilă au fost excluse prin investigații corespunzătoare.

Comentarii: Cefaleea este raportată în aproximativ o cincime dintre pacienții cu anevrism cerebral nerupt, dar dacă această asociere este incidentală sau cauzală rămâne o problemă nerezolvată.

6.3.1 Cefaleea atribuită anevrismului sacular nerupt de obicei nu are caracteristici specifice. Orice cefalee nou apărută poate evidenția un anevrism sacular nerupt dar simptomatic. O varietate clasică este pareza acută de nerv III

(oculomotor comun) cu durere retro-orbitală și pupilă dilatată, indicând un anevrism de arteră comunicantă posterioară sau la terminația arterei carotide. Astfel de pareză dureroasă de nerv III este o urgență, semnalând o ruptură iminentă sau o creștere progresivă a malformației arteriale.

Mai multe studii retrospective au arătat că aproximativ jumătate dintre pacienții cu hemoragie subarahnoidiană anevrismală au raportat apariția unei cefalee bruște și severe cu 4 săptămâni înainte de diagnosticul de ruptură anevrismală. Lăsând la o parte posibilitatea de erori de memorie, aceasta sugerează că cefaleele sunt rezultatul creșterii bruște a malformației vasculare („cefalee sentinelă”) sau unei hemoragii subarahnoidiene ușoare care nu e diagnosticată („scurgere de alarmă”). Dovezile existenței cefaleei setinelă sunt sărace. Mai mult, termenul de „scurgere de alarmă” nu trebuie folosit pentru că scurgerea indică o hemoragie subarahnoidiană. Dat fiind faptul că cel puțin unul din trei pacienți cu hemoragie subarahnoidiană anevrismală este inițial diagnosticat eronat și dat fiind riscurile de re-sângerare, pacienții cu cefalee bruscă severă trebuie să fie supuși unei investigații complete, incluzând imagistică cerebrală, studiul LCR și angiografie cerebrală (angiografie-MRA sau CT).

6.3.2. Cefalee atribuită malformației arteriovenoase (AVM)

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat o malformație arteriovenoasă AVM
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală strânsă cu alte simptome și/sau semne clinice de AVM, sau a dus la descoperirea AVM
 - 2. fiecare dintre următoarele sau ambele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu creșterea AVM
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu tratamentul eficient al AVM
 - 3. cefaleea este localizată de partea AVM
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă: 1. În special, hemoragia intracraniană a fost exclusă prin investigații corespunzătoare

Comentarii: Cazurile raportate au subliniat asocierea AVM cu o varietate de cefalee cum ar fi 3. Cefalee trigeminale vegetative (TACs) incluzând 3.1 Cefaleea cluster, 3.2.2. Hemicrania paroxistică cronică și 3.1.1. SUNCT - Atacuri de cefalee

nevralgiformă unilaterală de scurtă durată cu hiperemie conjunctivală și lacrimație (*“Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing”*), dar aceste cazuri au caracteristici atipice. Nu există dovezi solide pentru o relație între AVM și aceste cefalee primare.

1.2 *Migrena cu aură* a fost raportată la până la 58% dintre femeile cu AVM. Un argument puternic în favoarea cauzalității relației este corelația coplesitoare dintre lateralizarea cefaleei sau a aurei și localizarea AVM. Este astfel o puternică sugestie că AVM poate cauza atacuri de migrenă cu aură (migrenă simptomatică). Totuși în serii mari de AVM, semnele de prezentare au inclus epilepsie sau deficite focale cu sau fără hemoragie și mult mai rar simptome migrenă-like.

6.3.3. Cefalee atribuită fistulei durale arteriovenoase (DAVF)

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee nouă care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat o fistulă durală arteriovenoasă (DAVF)
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea s-a dezvoltat în relație temporală strânsă cu alte simptome și/sau semne clinice de DAVF, sau a dus la diagnosticul de DAVF
 - 2. fiecare dintre următoarele sau ambele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu alte simptome sau semne clinice sau radiologice de creștere a DAVF
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis după tratamentul DAVF
 - 3. cel puțin una dintre următoarele:
 - a) cefaleea este acompaniată de tinitus pulsatil
 - b) cefaleea este acompaniată de oftalmoplegie
 - c) cefaleea este atât progresivă cât și mai gravă dimineața și/sau în timpul tusei și/sau la aplecare
 - 4. cefaleea este localizată la nivelul DAVF
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă: 1. În particular, hemoragia intracerebrală și tromboza venoasă cerebrală au fost excluse prin investigații corespunzătoare

Comentarii: Studii dedicate 6.3.3. *Cefalee atribuită fistulei durale arteriovenose* lipsesc. Un tinitus pulsatil dureros poate fi simptom de prezentare, ca și cefaleea cu caracteristici de hipertensiune intracraniană ca rezultat al scăderii întoarcerii venoase și uneori al trombozei sinusurilor. Fistula

carotido-cavernoasă se poate prezenta cu oftalmoplegie dureroasă.

6.3.4 Cefalee atribuită angiomului cavernos

Codificată în altă parte: Cefalee atribuită hemoragiei cerebrale sau crizelor epileptice secundare unui angiom cavernos sunt codificate ca 6.2.1 *Cefalee atribuită hemoragiei intracerebrale* și 7.6 *Cefalee atribuită unei crize epileptice*.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee nouă care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat un angiom cavernos
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea s-a dezvoltat în relație temporală strânsă cu alte simptome și/sau semne clinice de angiom cavernos
 - 2. fiecare dintre următoarele sau ambele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu alte simptome sau semne clinice sau radiologice de creștere a angiomului cavernos
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis după îndepărtarea angiomului cavernos
 - 3. cefaleea este localizată de partea angiomului cavernos
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă: 1. În particular, hemoragia a fost exclusă prin investigații corespunzătoare

Comentarii: Angioamele cavernoase sunt din ce în ce mai mult recunoscute la MRI. Rapoarte de cazuri izolate sugerează că unele angioame cavernoase pot precipita atacuri de cefalee „cluster” – like, SUNCT-like sau migrenă-like. Totuși, nu există un studiu bun dedicat 6.3.4 *Cefalee atribuită angiomului cavernos*.

Intr-o serie de 126 pacienți simptomatice cu angioame cavernoase și mutații KRIT1, numai 4% au raportat cefaleea ca simptom de prezentare. În mod contrar, cefaleea a fost raportată frecvent ca o consecință a hemoragiei cerebrale sau a crizelor epileptice, care sunt cele două manifestări principale ale angiomului cavernos; o astfel de cefalee trebuie codificată cu una dintre acestea în mod corespunzător.

6.3.5 Cefalee atribuită angiomatozei encefalotrigeminale sau leptomeningeale (sindromul Sturge Weber)

Codificată în altă parte: Cefalee atribuită unei crize epileptice secundare sindromului Sturge Weber este codificată ca 7.6 Cefalee atribuită unei crize epileptice.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice nouă cefalee îndeplinind criteriul C
- B. Angiomului facial este prezent, împreună cu dovada neuroimagică a angiomului meningeal ipsilateral acestuia
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală strânsă cu alte simptome și/sau semne clinice și/sau dovezi radiologice de angiom meningeal
 - 2. cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu alte simptome sau semne clinice sau radiologice de creștere a angiomului meningeal
 - 3. cefaleea este tip migrenă-like, fie bilateral sau localizată de partea angiomului, și asociată cu aură contralaterală locului angiomului.
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Sindromul Sturge Weber survine aproape exclusiv sporadic, rezultând din mutația somatică în mozaic a genei GNAQ (guanin nucleotide-binding protein Q polipeptide).

6.3.5 Cefaleea atribuită angiomatozei encefalotrigemiale sau leptomeningeale (sindromul Sturge Weber) este slab documentată. Mai mult de 90% dintre cazurile de sindrom Sturge Weber au crize epileptice, și jumătate raportează cefalee post-critică, care trebuie codificată corespunzător. Rapoarte izolate sugerează că angiomatoza encefalotrigeminală sau leptomeningeală poate cauza migrenă simptomatică, în special atacuri cu aură prelungită (posibil leagată de oligemia cronică).

6.4 Cefaleea atribuită arteritei

Descriere: Cefalee simptomatică cauzată de o inflamație a arterelor cervicale, craniene și/sau cerebrale. Cefaleea poate fi singurul simptom al arteritei.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice nouă cefalee îndeplinind criteriul C
- B. S-a diagnosticat arterita
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin una sau ambele dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală strânsă cu alte simptome și/sau semne clinice de debut de arterită, sau a dus la diagnosticul de arterită
 - 2. oricare una dintre următoarele sau ambele:

- a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea arteritei
- b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea arteritei

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

6.4.1 Cefaleea atribuită arteritei cu celule gigante (GCA)

Termeni folosiți anterior: Cefalee atribuită arteritei temporale.

Descriere: Cefalee simptomatică cauzată de arterită cu celule gigante (GCA). Cefaleea poate fi singurul simptom al arteritei cu celule gigante, o afecțiune în mod vizibil asociată cu cefaleea. Caracteristicile cefaleei sunt variabile.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice nouă cefalee îndeplinind criteriul C
- B. S-a diagnosticat arterita cu celule gigante (GCA)
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală strânsă cu alte simptome și/sau semne clinice sau biologice de debut de arterită cu celule gigante sau a dus la diagnosticul de GCA
 - 2. oricare una dintre următoarele sau ambele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea GCA
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în decurs de 3 zile de tratament steroid în doză mare
 - 3. cefaleea este asociată cu sensibilitatea scalpului și/sau claudicația mandibulei
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Dintre toate arteritele și bolile vasculare de collagen, arterita cu celule gigante (GCA) este o boală în mod vizibil asociată cu cefalee, care este datorată inflamației arterelor craniene, în special ramurile arterei carotide externe. Variabilitatea caracteristicilor 6.4.1 Cefaleei atribuită arteritei cu celule gigante și altor simptome ale GCA (polimialgia reumatică, claudicația mandibulei) sunt astfel încât orice cefalee recentă persistentă la un pacient în vârstă de peste 60 ani trebuie să sugereze GCA și să conducă la investigații corespunzătoare.

Atacurile recente repetate de amaurosis fugax asociate cefaleei sunt înalt sugestive pentru GCA și trebuie să demareze investigații urgente. Riscul major este de orbire ca rezultat al neuropatiei optice anterioare ischemice, care poate fi prevenită prin tratament steroidian imediat; intervalul de timp între piererea vederii la un ochi și la celălalt este de obicei de sub 1 săptămână. Pacienții cu GCA sunt

de obicei la risc de a face evenimente ischemice cerebrale și demență.

Diagnosticul histologic poate fi dificil, datorită faptului că artera temporală poate părea neafectată în anumite zone (leziuni „sărite”), indicând necesitatea secționării seriate.

6.4.2. Cefalee atribuită angiitei primare a sistemului nervos central (PACNS)

Termeni folosiți anterior: Cefalee atribuită angiitei izolate a SNC sau angiitei granulomatoase.

Descriere: Cefalee simptomatică cauzată de angiita primară a SNC (PANCS). Cefaleea este simptomul dominant al acestei afecțiuni, dar nu are caracteristici specifice.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice nouă cefalee îndeplinind criteriul C
- B. S-a diagnosticat angiita primară a sistemului nervos central (PACNS)
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin oricare una dintre următoarele sau ambele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală strânsă cu alte simptome și/sau semne clinice de debut de PACNS, sau a dus la diagnosticul de PACNS
 - 2. oricare una dintre următoarele sau ambele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea PACNS
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea PANCS ca rezultat al tratamentului steroid și/sau imunosupresor
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă: 1. În particular, infecția SNC, neoplazia SNC și sindromul de vasoconstricție cerebrală reversibilă au fost excluse prin investigații adecvate.

Comentarii: Cefaleea este simptomul dominant al angiitei SNC (fie primară sau secundară). Este prezentă în 50-80 % din cazuri în concordanță cu metodele diagnostice folosite, angiografie și histologie, respectiv. Cu toate acestea, nu există caracteristici specifice și de aceea este de puțină valoare diagnostică până când alte semne de angiită sunt prezente, cum ar fi deficitul focal, crizele epileptice, altearea cogniției sau ale stării de conștiință. Totuși, absența ambelor - atât a cefaleei cât și a pleiocitozei LCR, face improbabil diagnosticul de angiită SNC.

Angiita primară a sistemului nervos central (PACNS) se poate prezenta cu modificări angiografice similare celor din sindromul de

vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS), incluzând stenoze multifocale ale arterelor intracraniene; cefaleele recurente „thunderclap” („în lovitură de trăsnet”) trebuie să sugereze un diagnostic de RCVS și nu PACNS.

Patogeneza 6.4.2 Cefalee atribuită angiitei primare a SNC este multifactorială: inflamație, accident vascular cerebral (ischemic sau hemoragic), creșterea presiunii intracraniene și/sau hemoragia subarahnoidiană.

Efectul tratamentului este mai puțin dramatic decât la 6.4.1 Cefaleea atribuită arteriei cu celule gigante. Angiita primară SNC demonstrată histologic rămâne o condiție serioasă și nu de puține ori letală.

6.4.3. Cefalee atribuită angiitei secundare a sistemului nervos central (SACNS)

Descriere: Cefalee simptomatică cauzată de angiita secundară a sistemului nervos central (SACNS). Cefaleea este simptomul dominant al acestei afecțiuni, dar este lipsită de specificitate.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice nouă cefalee îndeplinind criteriul C
- B. S-a diagnosticat angiita secundară a sistemului nervos central (SACNS) (angiita SNC în prezența angiitei sistemice)
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin oricare una dintre următoarele sau ambele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală strânsă cu alte simptome și/sau semne clinice de debut ale SACNS
 - 2. oricare una dintre următoarele sau ambele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea angiitei sistemice
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea angiitei sistemice ca rezultat al tratamentului steroid și/sau imunosupresor
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Cefaleea este simptomul dominant al angiitei SN (fie primară sau secundară). Este prezentă în 50-80% din cazuri în concordanță cu metodele diagnostice folosite, angiografie și histologie, respectiv. Cu toate acestea, nu există caracteristici specifice și de aceea este de puțină valoare diagnostică până când alte semne sunt prezente, cum ar fi deficitul focal, crizele epileptice, altearea cogniției sau ale stării de conștiință. Totuși, absența ambelor - atât a cefaleei cât și a pleiocitozei LCR, face improbabil diagnosticul de angiită SNC.

Dificultatea aici este dublă: 1) diagnosticul de angiotă SNC la un pacient cunoscut să aibă una sau mai multe condiții care pot cauza angiotă; 2) găsirea condiției subiacente (inflamatorii, infetioase, malige, toxice) la un pacient care se prezintă cu angiotă SNC.

Patogeneza 6.4.3 *Cefaleei atribuită angiotă secundare a sistemului nervos central (SACNS)* este multifactorială: inflamație, accident vascular cerebral (ischemic sau hemoragic), creșterea presiunii intracraniene și/sau hemoragia subarahnoidiană.

6.5 Cefalee atribuită afecțiunilor segmentului cervical al arterei carotide sau arterei vertebrale

Descriere: Cefalee și/sau durere facială și/sau la nivelul gâtului cauzată de leziuni non-inflamatorii care afectează artera carotidă în segmentul cervical și/sau artera vertebrală. Durerea are în general un debut brusc (chiar „în lovitură de trăsnet”). Poate rămâne izolată sau poate fi un simptom de alarmă care precede deficitele focale din AVC ischemic.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee nouă și/sau durere facială sau la nivelul gâtului care îndeplinește criteriul C

B. S-a demonstrat o leziune de arteră cervicală sau s-a efectuat o intervenție chirurgicală sau radiologică la nivelul unei artere cervicale

C. Demonstrarea cauzalității prin cel puțin două dintre următoarele:

1. durerea a apărut în relație temporală strânsă cu alte semne locale de afectare a unei artere cervicale sau a dus la diagnosticul de afectare a unei artere cervicale.

2. oricare dintre cele mai jos sau ambele:

a) durerea s-a agravat semnificativ în paralel cu alte semne de lezare a arterei cervicale

b) durerea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în decurs de 1 lună după debut

3. durerea este unilaterală și ipsilateral de partea afectată a arterei cervicale

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

6.5.1 *Cefalee sau durere facială sau cervicală atribuită disecției cervicale ale arterelor carotide sau vertebrale*

6.5.1.1 *Cefalee acută sau durere facială sau cervicală atribuită disecției cervicale ale arterelor carotide sau vertebrale*

Descriere: Cefalee și/sau durere facială și/sau cervicală cauzată de disecția segmentului cervical al arterei carotide sau vertebrale. Durerea este de

obicei ipsilaterală vasului cu disecție și în general are debut brusc (chiar „în lovitură de trăsnet”). Poate rămâne izolată sau poate fi un simptom de alarmă care precede AVC ischemic.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee nouă și/sau durere facială sau la nivelul gâtului care îndeplinește criteriile C și D

B. S-a demonstrat disecția de arteră cervicală sau vertebrală

C. Demonstrarea cauzalității prin cel puțin două dintre următoarele:

1. durerea a apărut în relație temporală strânsă cu alte semne locale de disecție a unei artere cervicale sau a dus la diagnosticul de disecție de arteră cervicală

2. oricare dintre cele mai jos sau ambele:

a) durerea s-a agravat semnificativ în paralel cu

alte semne de lezare a arterei cervicale

b) durerea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în decurs de 1 lună după debut

3. oricare dintre următoarele sau ambele:

a) durerea este severă și continuă pentru zile sau mai îndelungată

b) durerea precede semnele de ischemie acută retiniană și/sau cerebrală

4. durerea este unilaterală și ipsilateral de partea afectată a arterei cervicale

D. Oricare dintre următoarele:

1. cefaleea s-a remis în decurs de 3 luni¹

2. cefalee care nu s-a rezolvat încă dar nu au trecut 3 luni¹

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă: 1. Cele trei luni trebuie numărate de la stabilizare, spontană sau prin tratament, mai degrabă decât de la debutul disecției arteriale.

Comentarii: Cefaleea cu sau fără durere cervicală poate fi unica manifestare a disecției de arteră cervicală. Este de departe cel mai frecvent simptom (55-100% din cazuri) și cel mai frecvent simptom inaugural (33-86% din cazuri) din această afecțiune.

6.5.1.1 *Cefaleea acută sau durerea facială sau cervicală atribuită disecției cervicale ale arterelor carotide sau vertebrale* este de obicei unilaterală (ipsilateral arterei cu disecție), severă și persistentă (cu o medie de 4 zile). Totuși, nu are un pattern specific constant și poate fi uneori interpretată greșit mimând alte cefalee cum ar fi 1. *Migrena*, 3.1 *Cefalee „cluster”* sau 4.4 *Cefalee primară „în lovitură de trăsnet”*. Semnele asociate (de ischemie cerebrală sau retiniană și semnele locale) sunt frecvente: un sindrom Horner dureros, tinitus dureros cu debut brusc sau pareza dureroasă a

nevrului hipoglos XII - sunt foarte sugestive pentru disecția arterei carotide.

Disecția arterei cervicale poate fi asociată cu disecția arterei intracraniene, care este o cauză potențială de hemoragie subarahnoidiană. Poate fi prezentă 6.7.4 Cefaleea atribuită disecției arteriale intracraniene în plus față de 6.5.1.1. Cefalee acută sau durere facială sau cervicală atribuită disecției arterei cervicale.

6.5.1.1. Cefalee acută sau durere facială sau cervicală atribuită disecției cervicale de obicei precede debutul semnelor de ischemie și de aceea necesită diagnostic precoce și tratament. Diagnosticul se bazează pe examen RM cervical cu „fat suppression”, examen Duplex, angiografie-RM (MRA) și/sau angiografie – CT (CTA) și, în cazuri dubioase angiografia convențională. Multe dintre aceste investigații sunt de obicei necesare deoarece oricare dintre acestea pot fi normale.

Nu au fost studii randomizate de tratament, dar există un consens în favoarea heparinei urmată de warfarină pentru 3-6 luni în funcție de calitatea refacerii (recanalizării) arteriale.

6.5.1.2 Cefalee persistentă sau durere facială sau cervicală atribuită disecției cervicale ale arterelor carotide sau vertebrale

Descriere: Cefalee determinată de disecție cervicală carotidiană sau vertebrală care persistă pentru mai mult de 3 luni după ce s-a stabilizat disecția.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee diagnosticată anterior ca 6.5.1.1. Cefalee acută sau durere facială sau cervicală atribuită disecției cervicale ale arterelor carotide sau vertebrale i care îndeplinește criteriul C
- B. Disecția s-a stabilizat, spontan sau cu tratament
- C. Cefaleea a apersistant pentru > 3 luni după stabilizarea disecției
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Câteva studii au documentat cefaleele care întrunesc criteriile de 6.5.1.2 Cefalee persistentă sau durere facială sau cervicală atribuită disecției cervicale ale arterelor carotide sau vertebrale. Cercetarea este necesară pentru a identifica factorii de risc pentru o asemenea cefalee persistentă: istoricul de 1. Migrenă poate juca un rol, după cum pot juca un rol anxietatea/depresia

6.5.2. Cefaleea post-endarterectomie

Descriere: Cefaleea este cauzată de procedura chirurgicală de endarterectomie carotidiană. Durerea poate afecta de asemenea gâtul și fața.

Poate rămâne izolat sau poate fi un simptom de alarmă care precede deficitele focale de terminate de AVC (cel mai frecvent hemoragic).

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee nouă care îndeplinește criteriul C
- B. S-a practicat endarterectomie carotidiană
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea apare în decurs de 1 săptămână după endarterectomie carotidiană
 - 2. cefaleea se remite în decurs de 1 lună după endarterectomie carotidiană
 - 3. ambele de mai jos:
 - a) cefaleea este unilaterală, de partea endarterectomiei carotidiene
 - b) cefaleea are cel puțin una dintre următoarele trei caracteristici¹:
 - i. durere ușoară difuză
 - ii. cefalee „cluster”-like care apare o dată sau de două ori pe zi în atacuri care durează 2-3 ore
 - iii. durere pulsatilă severă
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic² ICHD-3

Note:

- 1. S-au descris trei subforme de 6.5.2. Cefalee post-endarterectomie, dar nu sunt codate separat:
 - a) o cefalee este difuză, ușoară, izolată care apare în primele câteva zile după intervenția chirurgicală
 - b) durere unilateală „cluster-like” cu atacuri care durează 2-3 ore și apar o dată sau de două ori pe zi
 - c) durere unilaterală pulsatilă și severă care apare la 3 zile după operație
- 2. În particular, disecția arterială a fost exclusă prin investigații corespunzătoare.

Comentarii: Dintre cele 3 subforme de 6.5.2. Cefalee post-endarterectomie, prima este cea mai frecventă (până la 60 % din cazuri) și este o condiție benignă, autolimitată, în timp ce a doua (raportată în până la 38% dintre cazuri) se remite în aproximativ 2 săptămâni. Cea de a treia subformă este parte a unui sindrom rar de hiperperfuzie, frecvent precedând o creșterea presiunii sangvine și la debutul unei crize sau deficit neurologic în sau în aproximativ a 7-a zi. Este necesar tratament urgent deoarece aceste simptome pot prevesti o hemoragie cerebrală.

6.5.3 Cefalee atribuită angioplastiei carotidiene sau vertebrale sau montării de stent

Descriere: Cefalee cauzată de procedura endovasculară de angioplastie cervicală și/sau montare de stent. Durerea poate afecta de asemenea

gâtul și fața. Poate rămâne izolată sau poate fi un simptom de alarmă care precede deficitele focale determinate de AVC (în special hemoragic).

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee nouă care îndeplinește criteriul C
- B. S-a practicat angioplastie carotidiană sau vertebrală și/sau montare de stent
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin toate dintre cele de mai jos:
 - 1. cefaleea apare în decurs de 1 săptămână după angioplastie și/sau montare de stent
 - 2. cefaleea se remite în decurs de 1 lună după angioplastie și/sau montare de stent
 - 3. cefaleea este unilaterală, de aceeași parte cu angioplastia și/sau montarea de stent
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă: 1. În particular, disecția arterială a fost exclusă prin investigații corespunzătoare.

Comentarii: Angioplastia carotidiană și vertebrală și/sau montarea de stent sunt efectuate pentru a trata stenosele arterelor cervicale.

În serii de 64 pacienți la care s-a montat stent carotidian, cefaleea a apărut la o treime, de obicei în decurs de 10 minute de la procedură și a fost ușoară, ipsilaterală, frontotemporală și cu un caracter de presiune. Altfel, datele despre 6.5.3 *Cefalee atribuită angioplastiei carotidiene sau vertebrale sau montării de stent* rămân foarte sumare. Cefaleea nu este menționată în studii mari care compară stentarea carotidiană cu endarterectomia.

6.5.3. *Cefaleea atribuită angioplastiei carotidiene și cervicale sau montare de stent* a fost raportată ca parte a unui sindrom rar de hiperperfuzie.

6.6. Cefalee atribuită afecțiunilor venelor cerebrale

6.6.1. Cefalee atribuită trombozei venoase cerebrale (CVT)

Descriere: Cefalee cauzată de tromboza venoasă cerebrală. Nu are caracteristici specifice: cel mai frecvent este difuză, progresivă și severă, dar poate fi unilaterală și bruscă (chiar „în lovitură de tunet, trăsnet”) sau ușoară și uneori migrenă-like.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice nouă cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat tromboza venoasă cerebrală (CVT)
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin ambele cele de mai jos:

1. cefaleea apare în relație temporală strânsă cu alte simptome și/sau semne clinice de CVT, sau a dus la descoperirea CVT

2. oricare una dintre următoarele sau ambele:

a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu semnele clinice sau radiologice de extensie a CVT

b) cefaleea s-a îmbunătățit semnificativ sau s-a remis după ameliorarea CVT

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: Cefaleea este de departe cel mai frecvent simptom în tromboza venoasă cerebrală (CVT) prezent în aproximativ 80-90% dintre cazuri și de asemenea cel mai frecvent simptom inaugural.

6.6.1 *Cefaleea atribuită trombozei venoase cerebrale* nu are caracteristici specifice, dar cel mai frecvent este difuză, progresivă și severă, și asociată cu alte semne de hipertensiune intracraniană. Poate fi de asemenea unilaterală și bruscă, și uneori poate fi înșelătoare mimând 1.1 *Migrena fără aură*, 1.2 *Migrena cu aură*, 3.1 *Cefalee „clușter*, 3.4 *Hemicrania continuă*, 4.4. *Cefalee primară „în lovitură de trăsnet”*, 7.2 *Cefalee atribuită presiunii scăzute a LCR* sau 6.2.2. *Cefaleea acută atribuită hemoragiei subarahnoidiene non-traumatice* (CVT poate fi cauza unei hemoragii subarahnoidiene SAH).

Cefaleea poate fi singura manifestare a CVT dar, în peste 90 % dintre cazuri, este asociată cu semne focale (deficite neurologice sau crize epileptice) și/sau semne de hipertensiune intracraniană, encefalopatie subacută sau sindrom de sinus cavernos.

Dată fiind absența caracteristicilor specifice ale 6.6.1 *Cefaleei atribuită trombozei venoase cerebrale*, orice cefalee persistentă trebuie să ridice această suspiciune, în special în prezența unei condiții protrombotice subiacente. Diagnosticul se bazează pe neuroimagică (IRM cu imagini ponderate T2* plus angiografie RM (MRA) sau CT scan plus angiografie-CT și angiografie intra-arterială (în cazuri dubioase). Tratamentul trebuie început cât de repede posibil și include tratament simptomatic, heparină urmată de tratament anticoagulant oral pe o durată de cel puțin 6 luni și, ori de câte ori este indicat, tratamentul cauzei subiacente.

6.6.2. Cefalee atribuită montării de stent la nivelul sinusurilor venoase craniene

Descriere: Cefalee unilaterală cauzată de și de aceeași parte cu montarea de stent la nivelul sinusurilor venoase craniene.

Criterii de diagnostic:

A. O cefalee nouă unilaterală, care îndeplinește criteriul C

B. S-a efectuat montarea de stent jugular sau la nivelul venelor craniene

C. Dovada cauzalității demonstrată prin toate de mai jos:

1. cefaleea apare în decurs de 1 săptămână de la montarea de stent

2. cefaleea se remite în decurs de 3 luni de la Notă: montarea de stent

3. cefaleea este ipsilaterală cu stentarea

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă: 1. În particular s-a exclus tromboza venoasă intra-stent.

Comentarii: În ultima decadă, stentarea stenozei sinusului lateral a fost folosită pentru tratamentul hipertensiunii intracraniene idiopatice.

Datele despre 6.6.2. *Cefalee atribuită montării de stent la nivelul sinusurilor venoase craniene* sunt sumare. În o serie de 21 pacienți stentați pentru hipertensiune intracraniană idiopatică, 10 pacienți au prezentat "stent-headache", care a fost diferită de cefaleele pe care le-a avut înainte de tratament, localizată la locul stentului, în regiunea mastoidiană și durând aproape 3 săptămâni.

6.7 Cefalee atribuită altor afecțiuni acute arteriale intracraniene

6.7.1 Cefalee atribuită unei proceduri endarteriale intracraniene

Descriere: Cefalee unilaterală cauzată direct de o procedură endarterială intracraniană, localizată ipsilateral procedurii și cu o durată de mai puțin de 24 ore.

Criterii de diagnostic:

A. Orice nouă cefalee care îndeplinește criteriul C

B. S-a efectuat o procedură endarterială¹

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin 3 dintre cele de mai jos:

1. cefaleea apare în decurs de 1 săptămână de la procedură

2. cefaleea s-a remis în 1 lună după terminarea procedurii

3. cefaleea ipsilaterală procedurii, sau bilaterală

4. cefaleea are una dintre următoarele seturi de caracteristici²:

a) severă, cu debut abrupt în decurs de secunde de la procedură și cu durată de < 1 oră

b) moderată spre severă, care apare în decurs de ore de la procedură și durează >24 ore

c) apare la un pacient cu 1. *Migrenă* și are caracteristici de 1.1. *Migrenă cu aură* sau 1.2 *Migrenă fără aură*.

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic³ ICHD-3

Note:

1. De exemplu angioplastia, embolizarea sau montarea de stent.

2. Există trei subforme recunoscute (dar nu sunt codificate separat) pentru 6.7.1 *Cefalee atribuită unei proceduri endarteriale intracraniene*:

a) o subformă foarte specifică raportată după inflația balonului sau embolizarea unei malformații arteriovenoase sau a unui anevrism: durere severă, localizată corespunzător cu artera afectată, care apare abrupt în decurs de câteva secunde de la procedură și dispare rapid;

b) cefalee care apare în decurs de ore până la 1 zi după procedură și cu durată de câteva zile;

c) un atac de migrenă, care apare la o persoană care are 1. *Migrenă* și este precipitată de procedura endarterială intracraniană; aceasta este uneori urmată de cefalee recurentă intermitentă pe o durată de câteva săptămâni (în aceste cazuri, pacientul trebuie să aibă ambele diagnostice: tipul sau subtipul corespunzător de 1. *Migrenă* și 6.7.1 *Cefalee atribuită unei proceduri endarteriale intracraniene*

3. În particular, disecția arterială și ruptura arterială au fost excluse prin investigații corespunzătoare.

6.7.2 Cefalee atribuită angiografiei

Descriere: Cefalee cauzată direct de angiografia cerebrală.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee nouă care îndeplinește criteriul C

B. S-a efectuat angiografie intra-arterială carotidiană sau vertebrală

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. cefaleea apare în timpul angiografiei

2. cefaleea se remite în decurs de 72 ore după angiografie

3. cefaleea are unul dintre seturile următoare de caracteristici¹:

a) apare în timpul injectării substanței de contrast și durează < 1 oră

b) apare în decurs de câteva ore după angiografie și durează >24 ore

c) apare la un pacient cu 1.1 *Migrenă fără aură* sau 1.2 *Migrenă cu aură*

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Note:

1. Există trei subforme recunoscute (dar necodificate separat) de 6.7.2 *Cefalee atribuită angiografiei*:

a) care apare în timpul angiografiei, și legată strâns de injectarea contrastului

b) care apare mai târziu, dar în decurs de 24 ore (ambele aceste subforme sunt mai frecvente la pacienții cu istoric de cefalee primară, dar sunt în mod distinct diferite ca și caracteristici de cefaleele primare)

c) un atac migrenos, care apare la o persoană care are 1. *Migrenă* și care este precipitat de angiografie (în aceste cazuri, pacientul trebuie să aibă ambele diagnostice: tipul și subtipul corepunzător de 1. *Migrenă* și 6.7.2. *Cefalee atribuită angiografiei*.)

Comentarii: Angiografia cu contrast este contraindicată la pacienții afectați de una dintre subformele de 1.2.3 *Migrenă hemiplegică* deoarece poate precipita un atac amenințător de viață, cu hemiplegie prelungită și comă.

6.7.3 *Cefalee atribuită sindromului de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS)*

6.7.3.1. *Cefalee acută atribuită sindromului de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS)*

Descriere: Cefalee cauzată de sindromul de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS), este tipic o cefalee „în lovitură de trăsnet”, recurentă care reapare în decurs de 1-2 săptămâni și este precipitată de activitatea sexuală, exercițiul fizic, manevra Valsalva și/sau emoții. Cefalee poate rămâne singurul simptom al RCVS sau poate fi un simptom de alarmă care să precedă un AVC hemoragic sau ischemic.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C

B. S-a diagnosticat sindromului de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS)

C. Dovada cauzalității demonstrată prin oricare una sau ambele de mai jos:

1. cefalee, cu sau fără deficite focale, și/sau crize epileptice, care a dus la efectuarea angiografiei (aspect de „șirag de perle”) și la diagnosticul de RCVS

2. cefaleea are cel puțin una sau mai multe dintre următoarele caracteristici:

a) debut „în lovitură de trăsnet”(thunderclap),

b) precipitată de activitatea sexuală, exercițiul fizic, manevra Valsalva și/sau emoții

c) prezentă sau recurentă în decurs de ≤ 1 lună de la debut, fără o cefale nouă semnificativă > 1 lună

D. Oricare dintre următoarele:

1. cefaleea s-a remis în decurs de 3 luni de la debut

2. cefalee care nu s-a rezolvat încă dar nu au trecut 3 luni

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă: 1. În particular, hemoragia subarahnoidiană anevrismală a fost exclusă prin investigații corespuizătoare.

Comentarii: Sindromului de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS) este o condiție puțin înțeleasă, caracterizată clinic prin cefalee „în lovitură de trăsnet” („thunderclap”), care mimează hemoragia subarahnoidiană anevrismală.

RCVS este cea mai frecventă cauză de cefalee „în lovitură de trăsnet” („thunderclap”) recurentă în decurs de câteva zile sau săptămâni. 6.7.3.1. *Cefaleea acută atribuită sindromului de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS)* are rareori alte moduri de debut: progresie rapidă în decurs de ore sau mai lent în decurs de zile.

Mari serii de pacienți cu RCVS confirmată au prezentat în până la 75% dintre cazuri cefalee ca unic simptom, dar această condiție poate fi asociată cu deficite neurologice focale fluctuante și uneori crize epileptice. 6.7.3.1. *Cefaleea acută atribuită sindromului de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS)* poate fi uneori un simptom de alarmă care precede AVC hemoragic sau ischemic. Cefaleea este absentă într-o minoritate de cazuri de RCVS.

Angiografia în RCVS este, prin definiție anormală, cu alternarea segmentelor arteriale de constricție și dilatație („șirag de perle” sau „cârnați pe sfoară”). Totuși, angio- RM, angio-CT și chiar angiografia prin cateterizare pot fi normale în prima săptămână de la debutul clinic. Pacienții care au cefalee „în lovitură de trăsnet” recurentă și angiografie normală, dar care îndeplinesc toate celelalte criterii de RCVS, trebuie considerați ca având 6.7.3.2. *Cefaleea acută probabil atribuită sindromului de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS)*. Examenul IRM este anormal în 30 până la 80% din cazuri, prezentând diferite forme de leziuni incluzând hemoragie intracraniană (hemoragie subarahnoidiană de convexitate, hemoragie intracerebrală și/sau subdurală), infarcte cerebrale și/sau edem cerebral corespuizând „sindromului de encefalopatie posterioară reversibilă”.

Cel puțin jumătate dintre cazurile de RCVS sunt secundare, în special postpartum și/sau atribuite la expunere la substanțe vasoactive incluziv droguri

ilicite, medicamente alfa-simpatomimetice și serotoninergice. Această afecțiune este autolimitată în 1 până la 3 luni, cu dispariția anomaliilor arteriale (de unde „reversibilă”) și aproape întotdeauna, remisiunea cefaleei. Totuși, accidente vasculare cerebrale determinate de RCVS pot produce dizabilitate permanentă.

6.7.3.2. *Cefalee acută probabil atribuită sindromului de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS)*

Descriere: Cefalee tipică pentru sindromul de vasoconstricție cerebrală reversibilă RCVS, și anume cefalee „în lovitură de trăsnet” (thunderclap), recurentă în decurs de 1-2 săptămâni și precipitată de activitatea sexuală, exercițiul fizic, manevra Valsalva și/sau emoții, dar la care modificările caracteristice ale patul arterial intracranian nu a fost demonstrat prin angiografie cerebrală.

Criterii de diagnostic:

A. Oricare nouă cefalee care îndeplinește criteriul C
B. Se suspicionează *sindromul de vasoconstricție cerebrală reversibilă* RCVS, dar angiografia cerebrală este normală.

C. Probabilitatea de cauzalitate este demonstrată prin toate dintre următoarele:

1. cel puțin două episoade de cefalee în decurs de 1 lună, cu toate trei dintre caracteristicile:

a) debut „în lovitură de trăsnet”, cu apogeul atins sub < 1 minut

b) intensitate severă

c) durată ≥ 5 minute

2. cel puțin un episod de cefalee „în lovitură de trăsnet” a fost precipitat de una din următoarele :

a) activitatea sexuală (chiar înainte de orgasm)

b) exercițiul fizic

c) manevre de tip Valsalva-like

d) emoție

e) baie și/sau duș

f) aplecare (în față)

3. nu apare nici o cefalee nouă „în lovitură de trăsnet” sau altă cefalee semnificativă la peste >1 lună de la debut

D. Oricare una dintre următoarele:

1. cefaleea s-a remis în decurs de 3 luni de la debut

2. cefaleea nu a fost încă remisă, dar nu au trecut încă 3 luni de la debut

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă: 1. În particular, hemoragia subarahnoidiană anevrismală a fost exclusă prin investigații corespunzătoare.

Comentarii: ICHD-3 în general nu propune criterii pentru cefalee secundare probabile. Totuși, anomaliile arteriale ale sindromului de vasoconstricție cerebrală reversibilă RCVS pot fi dificil de demonstrat. Unele cazuri de RCVS necesită repetarea angiografiei- CT sau -IRM în timpul celor 2 până la 3 săptămâni de la debut și alții necesită efectuarea angiografiei convenționale invazive pentru a fi detectate. Pacienții care au cefalee „în lovitură de trăsnet” (thunderclap) recurentă precipitată (de factorii enumerați) tipică pentru RCVS pe o perioadă de sub 1 lună, cu angiografie inițială normală, și la care cauze de cefalee au fost excluse prin investigații corespunzătoare, se poate face diagnosticul temporar de 6.7.3.2 *Cefalee acută probabil atribuită sindromului de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS)*.

6.7.3.3 *Cefalee persistentă atribuită sindromului de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS)*

Descriere: Cefalee determinată de sindromul de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS) și care persistă pentru mai mult de 3 luni de la debut.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee diagnosticată anterior ca 6.7.3.1. *Cefalee acută atribuită sindromului de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS)* și îndeplinind criteriul C

B. Normalizarea arterelor cerebrale, demonstrată de urmărire indirectă sau directă angiografic, în interval de 3 luni de la debutul RCVS

C. Cefaleea persistă pentru >3 luni

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: Câteva studii au documentat cefalee care întrunesc criteriile pentru 6.7.3.3. *Cefalee persistentă atribuită sindromului de vasoconstricție cerebrală reversibilă (RCVS)*. Cercetarea este necesară pentru a identifica factorii de risc pentru o asemenea cefalee persistentă; un istoric anterior de 1. *Migrenă* poate juca un rol, la fel și anxietatea/depresia.

6.7.4 *Cefalee atribuită disecției arteriale intracraniene*

Descriere: Cefalee cauzată de disecția unei artere intracraniene. Durerea este de obicei unilaterală, ipsilaterală vasului disecat și în general

are un debut brusc („în lovitură de trăsnet). Poate rămâne izolată sau poate fi un simptom de alarmă care precede o hemoragie subarahnoidiană sau un AVC.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice nouă cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat o disecție arterială intracraniană
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două din următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în strânsă relație temporală cu alte simptome și/sau semne clinice de disecție intracraniană sau a dus la diagnosticarea disecției intracraniene
 - 2. cefaleea se remite în decurs de 1 lună de la debut
 - 3. cefaleea are una sau ambele dintre următoarele caracteristici:
 - a) debut brusc sau „în lovitură de trăsnet”
 - b) intensitate severă
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Disecția arterială poate afecta orice arteră intracraniană și poate determina hemoragie subarahnoidiană, infarcte ischemice, compresiunea structurilor adiacente sau, mai puțin frecvent hemoragii intracerebrale. La Asiatici, disecția arterelor intracraniene este mai frecventă decât disecția arterială cervicală.

Cefaleea acută este adesea simptomul de prezentare și poate fi singurul simptom al acestei afecțiuni.

6.8 Cefalee și/sau aura “migrenă-like” atribuită vasculopatiei intracraniene cronice

6.8.1. *Cefalee atribuită CADASIL (Arteriopatia cerebrală autosomal-dominantă cu infarcte subcorticale și leucoencefalopatie – “Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy”)*

Descriere: Atacuri recurente de cefalee care se aseamănă cu 1.2 Migrena cu aură, cu excepția frecvenței neobișnuite a aurei prelungite, cauzată de CADASIL (Arteriopatia cerebrală autosomal-dominantă cu infarcte subcorticale și leucoencefalopatie – “Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy”). Este asociată cu alte semne clinice de CADASIL și frecvent este primul semn al acestei afecțiuni.

Criterii de diagnostic:

- A. Atacuri recurente de migrenă cu aură tipică, hemiplegică sau prelungită care îndeplinește criteriul C

B. S-a demonstrat¹ existența CADASIL (Arteriopatia cerebrală autosomal-dominantă cu infarcte subcorticale și leucoencefalopatie – “Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy”).

C. Oricare dintre cele de mai jos sau ambele:

- 1. migrena cu aură a fost cea mai precoce manifestare clinică a CADASIL.
 - 2. atacurile de migrenă cu aură se ameliorează sau încetează ce alte manifestări de CADASIL (de ex. AVC ischemic, ale dispoziției și/sau disfuncție cognitivă) apar sau se agravează.
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

1. Diagnosticul de face prin screening pentru mutația NOTCH3, printr-o simplă biopsie de piele cu imunofixarea de anticorpi anti NOTCH3, sau cu microscopul electronic pentru a evalua materialul extracelular granular osmofilic (GOM) die la nivelu; mediei peretelui arterial.

Comentarii: CADASIL este o afecțiune autosomal dominantă, cu unele cazuri sporadice, care implică afectarea celulelor musculare netede din media arterelor mici ale creierului. Este datorată mutației genei NOTCH3.

CADASIL este caracterizată clinic prin mici infarcte cerebrale profunde repetate, demență subcorticală, tulburări ale dispoziției și într-o treime din cazuri, cu atacuri tipice de 1.2 Migrenă cu aură, cu excepția frecvenței neobișnuite a aurei prelungite. În astfel de cazuri, migrena este primul simptom al bolii, apare la o vârstă medie de 30 ani, cu aproape 15 ani înaintea AVC-urilor ischemice și cu 20-30 ani înainte de deces.

MRI este întotdeauna anormal, cu modificări importante ale substanței albe pe imaginile ponderate T2.

6.8.2 *Cefalee atribuită MELAS (Encefalopatia mitocondrială cu acidoză lactică și episoade stroke-like, „mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes”)*

Descriere: Cefaleea este fie recurentă în episoade migrenă-like, fie simptom de prezentare al episoadelor „stroke-like”, cauzată de și asociată cu alte semne clinice de encefalopatie mitocondrială, acidoză lactică și episoade stroke-like (MELAS).

Criterii de diagnostic:

- A. Atacuri recurente de cefalee care îndeplinesc criteriul C
- B. S-a demonstrat o anomalie genetică mitocondrială asociată cu encefalopatie

mitochondrială, acidoză lactică și episoade stroke-like (MELAS)

C. Oricare dintre cele de mai jos sau ambele:

1. atacuri recurente de migrenă cu sau fără aură
 2. cefalee acută precedând sau fiind asociată cu deficite neurologice focale și/sau crizele epileptice
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: MELAS este o boala mitocondrială genetic heterogenă cu fenotip clinic variabil, incluzând semne de afectare ale SNC (crize epileptice, hemipareză, hemianopsie, cecitate corticală, surditate neurosenzorială și/sau vomă episodică). Cefaleea este frecventă în MELAS, fie sub forma unor atacuri recurente migrenă-like fie ca simptomul de prezentare pentru episoadele stroke-like.

Frecvența mare a episoadelor migrenă-like ca parte a MELAS a dus la ipoteza că mutațiile mitocondriale pot avea un rol în migrena cu aură, dar mutația 3243 nu a fost detectată la două grupuri de subiecți cu *1.2 Migrenă cu aură*. Alte mutații nedetectate încă pot juca un rol atât în migrenă cât și în AVC ischemic, deoarece atacurile migrenoase, în special cu aură, apar de asemenea și în alte afecțiuni mitocondriale.

6.8.3 Cefalee atribuită angiopatiei Moyamoya (MMA)

Descriere: Cefalee cronică recurentă, care poate fi migrenă-like, cauzată de și asociată cu alte caracteristici clinice ale angiopatiei Moyamoya.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee recurentă care îndeplinește criteriul C
- B. Dovada neuroimagistică a angiopatiei Moyamoya.
- C. Evidențierea cauzalității prin ambele de mai jos:
 1. cefalee care a apărut în strânsă relație temporală cu alte simptome și/sau semne clinice și/sau imagistice de MMA, sau a dus la descoperirea acesteia.
 2. oricare dintre cele de mai jos sau ambele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu alte simptome și/sau semne clinice și/sau radiologice de agravare a MMA
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ după chirurgie de revascularizare
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Angiopatia Moyamoya (MMA) este caracterizată prin stenozarea și ocluzarea bilaterală progresivă a porțiunii intracraniene a arterei carotide, arterei cerebrale medii și arterelor cerebrale anterioare. Mai multe gene susceptibile au

fost identificate sau localizate pentru MMA. La alți pacienți MMA este asociată cu alte condiții (anemia cu celule în formă de seceră (siclemia), sindromul Down și radioterapia printre altele) și este denumită sindromul Moyamoya.

MMA apare în special în copilărie sau adolescență cu AVC ischemic sau hemoragic care poate cauza cefalee acută. În afară de aceste evenimente vasculare acute, cefaleea este foarte frecventă la copii și adulți cu MMA, fenotipic de cele mai multe ori se aseamănă cu *1.1 Migrena fără aură*, *1.2 Migrena cu aură*, *1.2.3 Migrena hemiplegică* sau *2. Cefaleea de tip tensional*, atacuri „cluster”-like au fost rareori raportate.

Terapia de revascularizație are efecte variabile asupra cefaleei din MMA, cu ameliorarea unor pacienți, cu persistență la alții și cu cefalee nouă cu debut postoperator la alții.

6.8.4 Aură migrenă-like asociată cu angiopatia amiloidă (CAA)

Descriere: Atacuri de aură migrenă-like cu debut tardiv, fără cefalee, sau cu cefalee ușoară, denumite „amyloid spells”, cauzate de angiopatia cerebrală amiloidotică, frecvent în instalarea unei hemoragii subarahnoidiene de convexitate.

Criterii de diagnostic:

- A. Noi atacuri de aură migrenă-like, cu sau fără cefalee ușoară, care îndeplinesc criteriul C
- B. Neuroimagistica sau biopsia cerebrală evidențiază angiopatia amiloidă (CAA)
- C. Evidențierea cauzalității demonstrată prin una dintre cele de mai jos:
 1. aura a apărut în strânsă relație temporală cu alte simptome și/sau semne clinice de CAA sau a dus la descoperirea acesteia
 2. aura s-a agravat semnificativ în paralel cu semnele clinice și/sau radiologice de agravare a CAA
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă: 1. Secvețele de IRM sensibile la depistarea sângerării sunt importante în diagnosticarea angiopatiei cerebrale amiloide, și trebuiesc efectuate la orice pacient cu aură migrenă-like cu debut tardiv.

Comentarii: Angiopatia cerebrală amiloidă (CAA) este o boală a vaselor mici asociată cu depunerea progresivă de amilod în pereții vaselor corticale și leptomeningeale. Formele sporadice sunt mai frecvente decât cele moștenite.

CAA este o cauză majoră de hemoragie intracerebrală lobară simptomatică, episoade de semne neurologice focale tranzitorii la vârstnici și afectare cognitivă. Episoade de semne neurologice focale tranzitorii includ atât semne pozitive de aură migrenă-like (parestezii care se extind și/sau fenomene vizuale pozitive) și negative simptome AIT-like, care pot fi cauzate de sideroza corticală superficială sau hemoragia subarahnoidiană de convexitate. Aceste episoade sunt asociate cu un risc înalt precoce de hemoragie intracerebrală simptomatică.

6.8.5. Cefalee atribuită sindromului de vasculopatie retiniană cu encefalopatie cerebrală și manifestări sistemice (RVCLSM)

Descriere: Cefalee recurentă precum atacuri migrenă-like, în specila fără aură, cauzată de *sindromul de vasculopatie retiniană cu encefalopatie cerebrală și manifestări sistemice (RVCLSM)*. Poate fi asociată cu alte caracteristici clinice ale RVCLSM sau cefaleea poate fi cea mai precoce manifestare clinică a acestuia.

Criterii de diagnostic:

1. Atacuri recurente migrenă-like, cu sau fără aură, îndeplinind criteriul C
2. S-a demonstrat¹ *sindromul de vasculopatie retiniană cu encefalopatie cerebrală și manifestări sistemice (RVCLSM)*.
- C. Atacurile migrenă-like sunt secundare și fac parte din manifestările clinice ale acestui sindrom
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

1. Diagnosticul se face prin testarea genetică a mutației TREX1.

Comentariu: Sindromul de vasculopatie retiniană cu encefalopatie cerebrală și manifestări sistemice (RVCLSM) este o afecțiune autosomal dominantă a vaselor de calibru mic la nivel sistemic, cauzată de mutațiile din capătul C-terminal al genei TREX1. Este caracterizată clinic prin deficite neurologice focale, alterare cognitive, tulburări psihiatrice, crize epileptice, variate manifestări sistemice și, în jumătate din cazuri atacuri de migrenă-like. Alte semne clinice sunt afectarea vizuală datorată retinopatiei vasculare și declinul neurologic și moartea prematură datorită creșterii progresive a numărului de leziuni cerebrale de substanță albă. Spectrul clinic include de asemenea afectare a funcției hepatice și renale, anemie asociată uneori cu sângerarea gastrointestinală și hipertensiunea. La pacienții mai tineri, la care la IRM cerebral este

normal, manifestările clinice include un ușor fenomen Raynaud (54%), migrenă (în special fără aură: 42%) și afectări psihiatrice (23%). În aceste cazuri diagnosticul poate fi suspectat din istoricul familial.

6.8.6. Cefalee atribuită altor vasculopatii cronice intracerebrale

Descriere: Atacuri de migrenă-like, cu sau fără aură, cauzate de și apărând ca parte a manifestărilor clinice ale unei vasculopatii intracerebrale cronice, genetică sau non-genetică, altele decât cele descrise mai sus.

Criterii de diagnostic:

- A. Atacuri recurente de migrenă-like, cu sau fără aură, care îndeplinesc criteriul C
- B. S-a demonstrat o vasculopatie cronică intracerebrală genetică sau non-genetică
- C. Atacurile de migrenă-like sunt secundare și fac parte din manifestările clinice ale vasculopatiei cronice intracerebrale
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Atacurile de migrenă recurentă au fost raportate ca parte a manifestărilor clinice ale afecțiunii autosomale dominante HIRATL – „Hereditary Infantile Hemiparesis, Retinal Artery Tortuosity and Leucoencephalopathy”, o condiție care rezultă din mutațiile COL4A1. Numai câteva familii cu aceste afecțiuni au fost raportate. Datorită prezenței altor manifestări clinice severe, migrenă nu a fost sistematic investigată în HIRATL, dar par să semene cu 1.2 Migrenă cu aură.

Toate celelalte vasculopatii cronice intracraniene genetice și non-genetice pot, potențial să determine atacuri migrenă-like.

6.9 Cefalee atribuită apoplexiei pituitare

Descriere: Cefalee cauzată de apoplexia pituitară, de obicei cu debut brusc („în lovitură de trăsnet”, thunderclap) și intensitate severă, și acompaniată de la debut sau mai târziu cu simptome vizuale și hipopituitarism.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee nouă care îndeplinește criteriul C
 - B. S-a diagnosticat infarct acut hemoragic pituitar
 - E. Evidențierea cauzalității prin cel puțin două dintre cele de mai jos:
1. cefaleea apare în relație temporală strânsă cu alte simptome și/sau semne clinice de apoplexie pituitară, sau a dus la diagnosticul de apoplexie pituitară

2. oricare una sau ambele cele de mai jos:

a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu alte simptome și/sau semne clinice de apoplexie pituitară

b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu alte simptome și/sau semne clinice de ameliorare a apoplexiei pituitare

3. cefaleea este severă și cu debut brusc sau „în lovitură de tăsnă”(Thunderclap)

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Sindromul clinic rar al apoplexiei pituitare este o afecțiune acută, amenințătoare de viață. Este una dintre cauzele de hemoragie subarahnoidiană non-anevrismală.

Este una dintre cauzele de cefalee „în lovitură de trăsnet” (thunderclap). Cele mai multe cazuri apar a primă prezentare a unei creșteri rapide al macroadenomelor pituitare non-funcționale, ca rezultat al hemoragiei și/sau infarctului.

MRI este mai sensibil decât CT pentru detectarea patologiei intraselare.

Bibliografie:

6.1.1 Headache attributed to ischaemic stroke (cerebral infarction)

Ferro JM, Melo TP, Oliveira V, et al. A multivariate study of headache associated with ischemic stroke. *Headache* 1995; 35: 315–319.

Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, et al. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1986; 36: 1445–1450.

Hansen AP, Marcussen NS, Klit H, et al. Development of persistent headache following stroke: a 3-year follow-up. *Cephalalgia* 2015; 35: 399–409.

Lopes Azevedo L, Breder R, de A Santos DP, et al. Ischemic stroke presenting as thunderclap headache: report of two cases and review of the literature. *Eur Neurol* 2011; 66: 133–135.

Portenoy RK, Abissi CJ, Lipton RB, et al. Headache in cerebrovascular disease. *Stroke* 1984; 15: 1009–1012.

Schwedt TJ and Dodick DW. Thunderclap stroke: embolic cerebellar infarcts presenting as thunderclap headache. *Headache* 2006; 46: 520–522.

Verdelho A, Ferro JM, Melo T, et al. Headache in acute stroke. A prospective study in the first 8 days. *Cephalalgia* 2008; 28: 346–354.

6.1.2 Headache attributed to transient ischaemic attack (TIA)

Caplan LR. Migraine and vertebrobasilar ischemia. *Neurology* 1991; 41: 55–61.

Ferro JM, Costa I, Melo TP, et al. Headache associated with transient ischemic attacks. *Headache* 1995; 35: 544–548.

Fisher CM. Migraine accompaniments versus arteriosclerotic ischemia. *Trans Am Neurol Assoc* 1968; 93: 211–213.

Fisher CM. Cerebral ischemia: less familiar types. *Clin Neurosurg* 1971; 18: 267–336.

Fisher CM. Late-life migraine accompaniments as a cause of unexplained transient ischemic attacks. *Can J Med Sci* 1980; 7: 9–17.

Martsen BH, Sorensen PS and Marquardsen J. Transient ischemic attacks in young patients: a thromboembolic or migrainous manifestation? A ten-year follow-up of 46 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 1029–1033.

6.2.1 Acute headache attributed to non-traumatic intracerebral haemorrhage

Abadie V, Jacquin A, Daubail B, et al. Prevalence and prognostic value of headache on early mortality in acute stroke: the Dijon Stroke Registry. *Cephalalgia* 2014; 34: 887–894.

Ferro JM, Melo TP and Guerreiro M. Headaches in intracerebral hemorrhage survivors. *Neurology* 1998; 50: 203–207.

Jensen TS and Gorelick PB. Headache associated with stroke and intracranial hematoma. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches*, 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.781–787.

Melo TP, Pinto AN and Ferro JM. Headache in intracerebral hematomas. *Neurology* 1996; 47: 494–500.

Schuaib A, Metz L and Hing T. Migraine and intracerebral hemorrhage. *Cephalalgia* 1989; 9: 59–61.

Verdelho A, Ferro JM, Melo T, et al. Headache in acute stroke. A prospective study in the first 8 days. *Cephalalgia* 2008; 28: 346–354.

6.2.2 Acute headache attributed to non-traumatic subarachnoid haemorrhage (SAH)

Bassi P, Bandera R, Loiero M, et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta Neurol Scand* 1991; 84: 277–281.

Edlow JA and Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2000; 342: 29–36.

Evans RW. Diagnostic testing for the evaluation of headaches. *Neurol Clin* 1996; 14: 1–26.

Graff-Radford J, Fugate JE, Klaas J, et al. Distinguishing clinical and radiological features of non-traumatic convex subarachnoid hemorrhage. *Eur J Neurol* 2016; 23: 839–846.

Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, et al. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 791–793.

Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 1994; 25: 2315–2328.

Ramirez-Lassepas M, Espinosa CE, Cicero JJ, et al. Predictors of intracranial pathologic findings in patients who seek emergency care because of headache. *Arch Neurol* 1997; 54: 1506–1509.

Rico M, Benavente L, Para M, et al. Headache as a crucial symptom in the etiology of convex subarachnoid hemorrhage. *Headache* 2014; 54: 545–550.

Seymour JJ, Moscatti RM and Jehle DV. Response of headaches to non-narcotic analgesics resulting in missed intracranial hemorrhage. *Am J Emerg Med* 1995; 13: 43–45.

Sidman R, Vconnolly E and Lemke T. Subarachnoid hemorrhage diagnosis: lumbar puncture is still needed when the computed tomography scan is normal. *Acad Emerg Med* 1996; 3: 827–831.

Van der Wee N, Rinkel GJE, Hasan D, et al. Detection of subarachnoid hemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 357–359.

Verweij RD, Wijdicks EFM and van Gijn J. Warning headache in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A case control study. *Arch Neurol* 1988; 45: 1019–1020.

Weir B. Diagnostic aspects of SAH. In: Weir B (ed) *Subarachnoid hemorrhage: causes and cures*. New York: Oxford University Press, 1998, pp.144–176.

6.2.3 Acute headache attributed to nontraumatic acute subdural haemorrhage (ASDH)

Chhiber SS and Singh JP. Acute spontaneous subdural hematoma of arterial origin: a report of four cases and review of literature. *Neurol India* 2010; 58: 654–658.

De Noronha RJ, Sharrack B, Hadjivassiliou M, et al. Subdural haematoma: a potentially serious consequence of spontaneous intracranial hypotension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 752–755.

Depreitere B, Van Calenbergh F and van Loon J. A clinical comparison of non-traumatic acute subdural haematomas either related to coagulopathy or of arterial origin without coagulopathy. *Acta Neurochir (Wien)* 2003; 145: 541–546

Koerbel A, Ernemann U and Freudenstein D. Acute subdural hematoma without subarachnoid hemorrhage caused by rupture of internal carotid artery bifurcation aneurysm: case report and review of literature. *Br J Radiol* 2005; 78: 646–650.

Missori P, Fenga L, Maraglino C, et al. Spontaneous acute subdural hematomas. A clinical comparison with traumatic acute subdural hematomas. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; 142: 697–701.

Ogawa K, Oishi M, Mizutani T, et al. Dural arteriovenous fistula on the convexity presenting with pure acute subdural hematoma. *Acta Neurol Belg* 2010; 110: 190–192.

Takahashi S, Shinoda J and Hayashi T. Cerebral venous sinus thrombosis in an adult patient presenting as headache and acute subdural hematoma. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010; 21: 338–340.

6.2.4 Persistent headache attributed to past nontraumatic intracranial haemorrhage

Hansen AP, Marcussen NS, Klit H, et al. Development of persistent headache following stroke: a 3-year follow-up. *Cephalalgia* 2015; 35: 399–409.

6.3.1 Headache attributed to unruptured saccular aneurysm

Byruma EP, McGregor JM and Christoforidis GA. Thunderclap headache without subarachnoid hemorrhage associated with regrowth of previously coil-occluded aneurysms. *Am J Neuroradiol* 2009; 30: 1059–1061.

Day JW and Raskin NH. Thunderclap headache: symptom of unruptured cerebral aneurysm. *Lancet* 1986; ii: 1247–1248.

Linn FHH, Wijdicks EFM, van der Graaf Y, et al. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1994; 344: 590–593.

Markus HS. A prospective follow-up of thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 1117–1125.

Mas JL, Baron JC, Bousser MG, et al. Stroke, migraine and intracranial aneurysm: a case report. *Stroke* 1986; 17: 1019–1021.

Ostergard JR and Ramadan N. Unruptured vascular malformations and subarachnoid hemorrhage. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches*, 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.789–796.

Raps EC, Rogers JD, Galetta DL, et al. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. *Arch Neurol* 1993; 50: 265–268.

Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 336: 28–40.

Wijdicks EFM, Kerkhoff H and van Gijn J. Long-term follow-up of 71 patients with thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1988; ii: 68–70.

6.3.2 Headache attributed to arteriovenous malformation (AVM)

Bruyn GW. Intracranial arteriovenous malformation and migraine. *Cephalalgia* 1984; 4: 191–207.

Haas DC. Arteriovenous malformations and migraine: case reports and an analysis of the relationship. *Headache* 1991; 31: 509–513.

Nomura M, Mori K, Tamase A, et al. Cavernous sinus dural arteriovenous fistula patients presenting with headache as an initial symptom. *J Clin Med Res* 2016; 8: 342–345.

Troost BT, Mark LE and Maroon JC. Resolution of classic migraine after removal of an occipital lobe AVM. *Ann Neurol* 1979; 5: 199–201.

6.3.3 Headache attributed to dural arteriovenous fistula (DAVF)

Garza I. Images from headache: a ‘noisy’ headache: dural arteriovenous fistula resembling new daily persistent headache. *Headache* 2008; 48: 1120–1121.

Malek AM, Halbach VV, Dowd CF, et al. Diagnosis and treatment of dural arteriovenous fistulas. *Neuroimaging Clin N Am* 1998; 8: 445–468.

6.3.4 Headache attributed to cavernous angioma

Afridi S and Goadsby PJ. New onset migraine with a brain stem cavernous angioma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 680–682.

Bellamio M, Anglani M, Mainardi F, et al. Cluster headache: when to worry? Two case reports. *Cephalalgia* 2017; 37: 491–495.

De Benedittis G. SUNCT syndrome associated with cavernous angioma of the brain stem. *Cephalalgia* 1996; 16: 503–506.

Denier C, Labauge P, Brunereau L, et al. Clinical features of cerebral cavernous malformations patients with KRIT1 mutations. *Ann Neurol* 2004; 55: 213–220.

Epstein MA, Beerman PH and Schut L. Cavernous angioma presenting as atypical facial and head pain. *J Child Neurol* 1990; 5: 27–30.

Kivelev J, Niemela M, Kivisaari R, et al. Intraventricular cerebral cavernomas: a series of 12 patients and review of the literature. *J Neurosurg* 2010; 112: 140–149.

Robinson JR, Awad IA and Little JR. Natural history of the cavernous angioma. *J Neurosurg* 1991; 75: 709–714.

6.3.5 Headache attributed to encephalotrigeminal or leptomeningeal angiomatosis (Sturge Weber syndrome)

Chabriat H, Pappata S, Traykov L, et al. Angiomas de Sturge Weber responsable d'une hémiplégie sans infarctus cérébral en fin de grossesse. *Rev Neurol (Paris)* 1996; 152: 536–541.

Klapper J. Headache in Sturge–Weber syndrome. *Headache* 1994; 34: 521–522.

Lisotto C, Mainardi F, Maggioni F, et al. Headache in Sturge–Weber syndrome: a case report and review of the Literature. *Cephalalgia* 2004; 24: 1001–1004.

Pascual-Castroviejo I, Pascual-Pascual SI, Velazquez- Fragua R, et al. Sturge–Weber syndrome: study of 55 patients. *Can J Neurol Sci* 2008; 35: 301–307.

Planche V, Chassin O, Leduc L, et al. Sturge–Weber syndrome with late onset hemiplegic migraine-like attacks and progressive unilateral cerebral atrophy. *Cephalalgia* 2014; 34: 73–77.

Shirley MD, Tang H, Gallione CJ, et al. Sturge–Weber syndrome and port-wine stains caused by somatic mutation in GNAQ. *N Engl J Med* 2013; 368: 1971–1979.

6.4.1 Headache attributed to giant cell arteritis (GCA)

Caselli RJ and Hunder GG. Neurologic aspects of giant cell (temporal) arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1993; 19: 941–953.

Gonzalez-Gay MA, Barros S, Lopez-Diaz MJ, et al. (2005) Giant cell arteritis: disease patterns of clinical presentation in a series of 240 patients. *Medicine (Baltimore)* 84: 269–276.

Hunder GG. Giant cell (temporal) arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1990; 16: 399–409.

Lee AG and Brazis PW. Temporal arteritis: a clinical approach. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47: 1364–1370.

Mukhtyar C, Guillemin L, Cid MC, et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2009; 68: 318–323.

Solomon S and Cappa KG. The headache of temporal arteritis. *J Am Geriatr Soc* 1987; 35: 163–165.

Thielen KR, Wydicks EFM and Nichols DA. Giant cell (temporal) arteritis: involvement of the vertebral and internal carotid arteries. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 444–446.

6.4.2, 6.4.3 Headache attributed to primary or secondary angitis of the central nervous system

Calabrese LH, Duna GF and Lie JT. Vasculitis in the central nervous system; *Arthritis Rheumatol* 1997; 40: 1189–1201.

Calabrese LH, Furlan AH, Gragg LA, et al. Primary angitis of the central nervous system: diagnostic criteria and clinical approach. *Cleve Clin J Med* 1992; 59: 293–306.

Hajj-Ali RA, Singhal AB, Benseler S, et al. Primary angitis of the CNS. *Lancet Neurol* 2011; 10: 561–572.

Harris KG, Tran DD, Sickels WJ, et al. Diagnosing intracranial vasculitis: the roles of MR and angiography. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 317–330.

Kumar R, Wijedicks EFM, Brown RD, et al. Isolated angitis of the CNS presenting as subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 649–651.

Lie JT. Primary (granulomatous) angitis of the central nervous system: a clinicopathologic analysis of 15 new cases and a review of the literature. *Hum Pathol* 1992; 23: 164–171.

Moore PM. Vasculitis of the central nervous system. *Semin Neurol* 1994; 14: 313–319.

Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, et al. Primary central nervous system vasculitis: analysis of 101 patients. *Ann Neurol* 2007; 62: 442–451.

Savage COS, Harper L, Cockwell P, et al. ABC of arterial and vascular disease: vasculitis. *BMJ* 2000; 320: 1325–1328.

6.5.1 Headache or facial or neck pain attributed to cervical carotid or vertebral artery dissection

Arnold M, Cumurciuc R, Stapf C, et al. Pain as the only symptom of cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 1021–1024.

Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, et al. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke* 1995; 26: 235–239.

Debette S and Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009; 8: 668–678

Fisher CM. The headache and pain of spontaneous carotid dissection. *Headache* 1982; 22: 60–65.

Guillon B, Le'vy C and Bousser MG. Internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol Sci* 1998; 153: 146–158.

Nakatomi H, Nagata K, Kawamoto S, et al. Ruptured dissecting aneurysm as a cause of subarachnoid hemorrhage of unverified etiology. *Stroke* 1997; 28: 1278–1282.

Ramadan NM, Tietjen GE, Levine SR, et al. Scintillating scotomata associated with internal carotid artery dissection: report of three cases. *Neurology* 1991; 41: 1084–1087.

Schytz HW, Ashina M, Magyari M, et al. Acute headache and persistent headache attributed to cervical artery dissection: field testing of ICHD-III beta. *Cephalalgia* 2014; 34: 712–716.

Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 1995; 45: 1517–1522.

Sturzenegger M. Headache and neck pain. The warning symptoms of vertebral artery dissection. *Headache* 1994; 34: 187–193.

Tzourio C, Benslamia L, Guillon B, et al. Migraine and the risk of cervical artery dissection: a case–control study. *Neurology* 2002; 59: 435–437.

6.5.2 Post-endarterectomy headache

Breen JC, Caplan LR, DeWitt LD, et al. Brain edema after carotid surgery. *Neurology* 1996; 46: 175–181.

De Marinis M, Zaccaria A, Faraglia V, et al. Post endarterectomy headache and the role of the oculo-sympathetic system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 314–317.

Ille O, Woimant F, Pruna A, et al. Hypertensive encephalopathy after bilateral carotid endarterectomy. *Stroke* 1995; 26: 488–491.

Leviton A, Caplan L and Salzman E. Severe headache after carotid endarterectomy. *Headache* 1975; 15: 207–209.

Tehindrazanarivelo A, Lutz G, Petitjean C, et al. Headache following carotid endarterectomy: a prospective study. *Cephalalgia* 1991; 11(Suppl 11): 353.

6.5.3 Headache attributed to carotid or vertebral angioplasty or stenting

Brott TG, Howard G, Roubin GS, et al.; CREST Investigators. Long-term results of stenting versus endarterectomy for carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2016; 374: 1021–1031.

Gunduz A, Goksan B, Koc, er N, et al. Headache in carotid artery stenting and angiography. *Headache* 2012; 52: 544–549.

McCabe DJH, Brown MM and Clifton A. Fatal cerebral reperfusion hemorrhage after carotid stenting. *Stroke* 1999; 30: 2483–2486.

Munari LM, Belloni G, Moschini L, et al. Carotid pain during percutaneous angioplasty. Pathophysiology and clinical features. *Cephalalgia* 1994; 14: 127–131.

Rosenfield K, Matsumura JS, Chaturvedi S, et al.; ACT I Investigators. Randomized trial of stent versus surgery for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med* 2016; 374: 1011–1020.

Schoser BG, Heesen C, Eckert B, et al. Cerebral hyperperfusion injury after percutaneous transluminal angioplasty of extracranial arteries. *J Neurol* 1997; 244: 101–104.

6.6.1 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)

Agrawal K, Burger K and Rothrock JF. Cerebral sinus thrombosis. *Headache* 2016; 56: 1380–1389.

Aidi S, Chaunu MP, Biousse V, et al. Changing pattern of headache pointing to cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intra venous high dose cortico-steroids. *Headache* 1999; 39: 559–564.

Biousse V, Ameri A and Bousser MG. Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. *Neurology* 1999; 53: 1537–1542.

Bousser MG and Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007; 6: 162–170.

Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, et al. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 1084–1087.

De Bruijn SFTM, Stam J, Kappelle LJ, for CVST study group. Thunderclap headache as first symptom of cerebral venous sinus thrombosis. *Lancet* 1996; 348: 1623–1625.

Leker RR and Steiner I. Features of dural sinus thrombosis simulating pseudotumor cerebri. *Eur J Neurol* 1999; 6: 601–604.

Newman DS, Levine SR, Curtis VL, et al. Migraine like visual phenomena associated with cerebral venous thrombosis. *Headache* 1989; 29: 82–85

Wasay M, Kojan S, Dai AI, et al. Headache in cerebral venous thrombosis: incidence, pattern and location in 200 consecutive patients. *J Headache Pain* 2011; 11: 137–139.

6.6.2 Headache attributed to cranial venous sinus stenting

Lenck S, Valle'e F, Labeyrie MA, et al. Stenting of the lateral sinus in idiopathic intracranial hypertension according to the type of stenosis. *Neurosurgery* 2017; 80: 393–400.

6.7.1 Headache attributed to an intracranial endarterial procedure

Beekman R, Nijssen PC, van Rooij WJ, et al. Migraine with aura after intracranial endovascular procedures. *Headache* 2001; 41: 410–413.

Choi KS, Lee JH, Yi HJ, et al. Incidence and risk factors of postoperative headache after endovascular coil embolization of unruptured intracranial aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 2014; 156: 1281–1287.

Gil-Gouveia R, Fernandes Sousa R, Lopes L, et al. Headaches during angiography and endovascular procedures. *J Neurol* 2007; 254: 591–596.

Martins IP, Baeta E, Paiva T, et al. Headaches during intracranial endovascular procedures: a possible model for vascular headache. *Headache* 1993; 23: 227–233.

Nichols FT, Mawad M, Mohr JP, et al. Focal headache during balloon inflation in the internal carotid and middle cerebral arteries. *Stroke* 1990; 21: 555–559.

Nichols FT, Mawad M, Mohr JP, et al. Focal headache during balloon inflation in the vertebral and basilar arteries. *Headache* 1993; 33: 87–89.

6.7.2 Angiography headache

Aktan C, Ozgur O, Sindel T, et al. Characteristics of headache during and after digital subtraction angiography: a critical re-appraisal of the ICHD-3 criteria. *Cephalalgia* 2017; 37: 1074–1081.

Gil-Gouveia RS, Sousa RF, Lopes L, et al. Post-angiography headaches. *J Headache Pain* 2008; 9: 327–330.

Gu" ndu"z A, Go" ksan B, Koc, er N, et al. Headache in carotid artery stenting and angiography. *Headache* 2012; 52: 544–549.

Ramadan NM, Gilkey SJ, Mitchell M, et al. Postangiography headache. *Headache* 1995; 35: 21–24.

Shuaib A and Hachinski VC. Migraine and the risks from angiography. *Arch Neurol* 1988; 45: 911–912.

6.7.3 Headache attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)

Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, et al. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med* 2007; 146: 34–44.

Call GK, Fleming MC, Sealton S, et al. Reversible cerebral segmental vasoconstriction. *Stroke* 1988; 19: 1159–1170.

Chen SP, Fuh JL, Lirng JF, et al. Recurrent primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy: spectra of the same disorder? *Neurology* 2006; 67: 2164–2169.

Chen SP, Fuh JL, Wang SJ, et al. Magnetic resonance angiography in reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Neurol* 2010; 67: 648–656.

Dodick DW, Brown RD, Britton JW, et al. Non aneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal segmental and reversible vasospasm. *Cephalalgia* 1999; 19: 118–123.

Ducros A and Bousser MG. Thunderclap headache. *BMJ* 2012; 345: e8557.

Ducros A, Boukobza M, Porcher R, et al. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain* 2007; 130: 3091–3101.

Ducros A, Fiedler U, Porcher R, et al. Hemorrhagic manifestations of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. Frequency, features, and risk factors. *Stroke* 2010; 41: 2505–2511.

John S, Singhal AB, Calabrese L, et al. Long-term outcomes after reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Cephalalgia* 2016; 36: 387–394.

Singhal AB, Hajj-Ali RA, Topcuoglu MA, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndromes: analysis of 139 cases. *Arch Neurol* 2011; 68: 1005–1012.

6.7.4 Headache attributed to intracranial artery dissection

Debette S, Compter A, Labeyrie MA, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. *Lancet Neurol* 2015; 14: 640–654.

Dlamini N, Freeman JL, Mackay MT, et al. Intracranial dissection mimicking transient cerebral arteriopathy in childhood arterial ischemic stroke. *J Child Neurol* 2011; 26: 1203–1206.

Kim JG, Choi JY, Kim SU, et al. Headache characteristics of uncomplicated intracranial vertebral artery dissection and validation of ICHD-3 beta diagnostic criteria for headache attributed to intracranial artery dissection. *Cephalalgia* 2015; 35: 516–526.

Sharif AA, Remley KB and Clark HB. Middle cerebral artery dissection. A clinicopathologic study. *Neurology* 1995; 45: 1929–1931.

Szatmary Z, Boukobza M, Vahedi K, et al. Orgasmic headache and middle cerebral artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 693–694.

6.8.1 Headache attributed to cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL)

Chabriat H, Vahedi K, Iba-Zizen MT, et al. Clinical spectrum of CADASIL: a study of 7 families. *Lancet* 1995; 346: 934–939.

Choi JC, Song SK, Lee JS, et al. Headache among CADASIL patients with R544C mutation prevalence, characteristics, and associations. *Cephalalgia* 2014; 34: 22–28.

Guey S, Mawet J, Herve D, et al. Prevalence and characteristics of migraine in CADASIL. *Cephalalgia* 2016; 36: 1038–1047.

Joutel A, Corpechot C, Ducros A, et al. “Notch 3” mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia. *Nature* 1996; 383: 707–710.

Vahedi K, Chabriat H, Levy C, et al. Migraine with aura and brain magnetic resonance imaging abnormalities in patients with CADASIL. *Arch Neurol* 2004; 61: 1237–1240.

6.8.2 Headache attributed to mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes (MELAS)

Klopstock A, May P, Siebel E, et al. Mitochondrial DNA in migraine with aura. *Neurology* 1996; 46: 1735–1738.

Koo B, Becker L, Chuang S, et al. Mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, stroke-like episodes (MELAS): clinical, radiological, pathological and genetic observations. *Ann Neurol* 1993; 34: 25–32.

Ojaimi J, Katsabanis S, Bower S, et al. Mitochondrial DNA in stroke and migraine with aura. *Cerebrovasc Dis* 1998; 8: 102–106.

Pavakis SG, Phillips PC, Di Mauro S, et al. Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes: a distinct clinical syndrome. *Ann Neurol* 1984; 16: 481–488.

6.8.3 Headache attributed to Moyamoya angiopathy (MMA)

Bohara M, Sugata S, Nishimuta Y, et al. Effect of revascularization on headache associated with Moyamoya disease in pediatric patients. *Hiroshima J Med Sci* 2015; 64: 39–44.

Kraemer M, Lee SI, Ayzenberg I, et al. Headache in Caucasian patients with Moyamoya angiopathy – a systematic cohort study. *Cephalalgia* 2017; 37: 496–500.

Seol HJ, Wang KC, Kim SK, et al. Headache in pediatric moyamoya disease: review of 204 consecutive cases. *J Neurosurg* 2005; 103(5 Suppl): 439–442.

Zach V, Bezov D, Lipton RB, et al. Headache associated with moyamoya disease: a case story and literature review. *J Headache Pain* 2010; 11: 79–82.

6.8.4 Migraine-like aura attributed to cerebral amyloid angiopathy (CAA)

Charidimou A, Peeters A, Fox Z, et al. Spectrum of transient focal neurological episodes in cerebral amyloid angiopathy: multicentre magnetic resonance imaging cohort study and meta-analysis. *Stroke* 2012; 43: 2324–2330.

Paterson RW, Uchino K, Emsley HC, et al. Recurrent stereotyped episodes in cerebral amyloid angiopathy: response to migraine prophylaxis in two patients. *Cerebrovasc Dis Extra* 2013; 3: 81–84.

Samanci B, Coban O and Baykan B. Late onset aura may herald cerebral amyloid angiopathy: a case report. *Cephalalgia* 2016; 36: 998–1001.

6.8.5 Headache attributed to syndrome of retinal vasculopathy with cerebral leukoencephalopathy and systemic manifestations (RVLSM)

Hottenga JJ, Vanmolkot KR, Kors EE, et al. The 3p21.1-p21.3 hereditary vascular retinopathy locus increases the risk for Raynaud’s phenomenon and migraine. *Cephalalgia* 2005; 25: 1168–1172.

Richards A, van den Maagdenberg AM, Jen JC, et al. C-terminal truncations in human 3’-5’ DNA exonuclease TREX1 cause autosomal dominant retinal vasculopathy with cerebral leukodystrophy. *Nat Genet* 2007; 39: 1068–1070.

Stam AH, Kothari PH, Shaikh A, et al. Retinal vasculopathy with cerebral leukoencephalopathy and systemic manifestations. *Brain* 2016; 139: 2909–2922.

Terwindt GM, Haan J, Ophoff RA, et al. Clinical and genetic analysis of a large Dutch family with autosomal dominant vascular retinopathy, migraine and Raynaud’s phenomenon. *Brain* 1998; 121: 303–316.

6.8.6 Headache attributed to other chronic intracranial vasculopathy

Gould DB, Phalan FC, van Mil SE, et al. Role of COL4A1 in small-vessel disease and hemorrhagic stroke. *N Engl J Med* 2006; 354: 1489–1496.

Vahedi K, Boukobza M, Massin P, et al. Clinical and brain MRI follow-up study of a family with COL4A1 mutation. *Neurology* 2007; 69: 1564–1568.

Vahedi K, Massin P, Guichard JP, et al. Hereditary infantile hemiparesis, retinal arteriolar tortuosity, and leukoencephalopathy. *Neurology* 2003; 60: 57–63.

6.9 Headache attributed to pituitary apoplexy

Carral F. Pituitary apoplexy. *Arch Neurol* 2001; 58: 1143–1144.

Chakeres DW, Curtin A and Ford G. Magnetic resonance imaging of pituitary and parasellar abnormalities. *Radiol Clin North Am* 1989; 27: 265–281

Da Motta LA, de Mello PA, de Lacerda CM, et al. Pituitary apoplexy. Clinical course, endocrine evaluations and treatment analysis. *J Neurosurg Sci* 1991; 43: 25–36.

Dodick DW and Wijdicks EFM. Pituitary apoplexy presenting as thunderclap headache. *Neurology* 1998; 50: 1510–1511.

Hernandez A, Angeles Del Real M, Aguirre M, et al. Pituitary apoplexy: a transient benign presentation mimicking with subarachnoid hemorrhage with negative angiography. *Eur J Neurol* 1998; 5: 499–501.

Lee CC, Cho AS and Carter WA. Emergency department presentation of pituitary apoplexy. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 328–331.

McFadzean RM, Doyle D, Rampling R, et al. Pituitary apoplexy and its effect on vision. *Neurosurgery* 1991; 29: 669–675.

- 7. Cefalee atribuită afecțiunilor intracraniene non-vasculare**
- 7.1 *Cefalee atribuită presiunii crescute a lichidului cefalorahidian*
- 7.1.1 Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene idiopatice (IIH)
- 7.1.2 Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene secundare unor cauze metabolice, toxice sau hormonale
- 7.1.3 Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene secundare afecțiunilor cromozoniale
- 7.1.4 Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene secundare hidrocefaliei
- 7.2 *Cefalee atribuită presiunii scăzute a lichidului cefalorahidian*
- 7.2.1 Cefalee post puncție durală
- 7.2.2 Cefalee atribuită fistulei LCR
- 7.2.3 Cefalee atribuită hipotensiunii intracranie ne spontane a LCR
- 7.3 *Cefalee atribuită bolilor intracraniene inflamatorii non-infecțioase*
- 7.3.1 Cefalee atribuită neurosarcoidozei
- 7.3.2 Cefalee atribuită meningitei aseptice (non-infecțioase)
- 7.3.3 Cefalee atribuită altor afecțiuni inflamatorii non-infecțioase
- 7.3.4 Cefalee atribuită hipofizitei limfocitare
- 7.3.5 HaNDL - Sindromul de cefalee tranzitorie și deficite neurologice asociat cu limfocitoza lichidului cefalorahidian (syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis)
- 7.4 *Cefalee atribuită neoplaziei intracraniane*
- 7.4.1 Cefalee atribuită neoplasmului intracranian
- 7.4.1.1 Cefalee atribuită chistului coloid al ventriculului trei
- 7.4.2 Cefalee atribuită meningitei carcinomatoase
- 7.4.3 Cefalee atribuită hiper- sau hipo-secreției hipotalamice sau pituitare

- 7.5 *Cefalee atribuită injectiei intratecale*
- 7.6 *Cefalee atribuită unei crize epileptice*
- 7.6.1 Cefaleea ictală epileptică
- 7.6.2 Cefalee postictală
- 7.7 *Cefalee atribuită malformației Chiari tip I (CMI)*
- 7.8 *Cefalee atribuită altor afecțiuni intracraniene non-vasculare*

Comentariu general:

Cefalee primară sau secundară sau ambele? Regulile generale de atribuire unei alte afecțiuni se aplică la 7. *Cefalee atribuită afecțiunilor intracraniene non-vasculare*

1. Când un *nou tip de cefalee* apare pentru prima dată în relație temporală strânsă cu o afecțiune intracraniană non-vasculară craniană este codificată ca cefalee *secundară* atribuită acelei afecțiuni. Acesta rămâne un adevăr atunci când noua cefalee are caracteristicile oricărei cefalee primare clasificată în partea întâi a ICHD-3.

2. Atunci când o cefalee primară pre-existentă cu caracteristicile de cefalee primară devine *cronică* sau *se agravează semnificativ* (de obicei însemnând creșterea de 2-3 ori a frecvenței și/sau a severității) în strânsă relație temporală cu o afecțiune intracraniană non-vasculară, trebuie susținute ambele - atât diagnosticul de cefalee inițială primară, cât și cel de 7. *Cefalee atribuită afecțiunilor intracraniene non-vasculare*, pe baza unor dovezi solide că acea afecțiune poate cauza cefalee.

Introducere:

În acest capitol, cefaleele sunt atribuite modificărilor presiunii intracraniene. Atât presiunea crescută cât și cea scăzută a lichidului cefalorahidian (LCR) pot determina cefalee. Alte cauze de cefalee din acest capitol sunt bolile inflamatorii non-infecțioase, neoplazia intracraniană, crizele epileptice, situații rare cum ar fi injectiile intratecale și malformația Chiari tip I și alte afecțiuni intracraniene non-vasculare.

Comparativ cu cefalee primare, există puține studii epidemiologice pentru aceste tipuri de cefalee. Studiile controlate pentru terapie sunt practic inexistente.

Pentru cefaleea atribuită oricărei afecțiuni intracraniene non-vasculare listate aici, criteriile de diagnostic includ ori de câte ori e posibil:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a demonstrat existența unei afecțiuni intracraniane non-vasculare care este recunoscută a fi capabilă de a cauza cefalee

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul afecțiunii intracraniene non- vasculare sau a dus la descoperirea acesteia

2. oricare una sau ambele dintre următoarele:

a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea afecțiunii intracraniene non-vasculare

b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea afecțiunii intracraniene non-vasculare

3. cefaleea are caracteristici tipice pentru afecțiunea intracraniană non-vasculară

4. există alte dovezi ale cauzalității

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Cefaleea care persistă mai mult de 1 lună după tratamentul de succes sau rezoluția spontană a afecțiunii intracraniene, de obicei are alte mecanisme. Cefaleea care persistă mai mult de 3 luni după tratament sau remisiunea afecțiunii intracraniene este definită în Appendix în scop de cercetare. Aceste cefalee există, dar au fost puțin studiate; intrările din Appendix au scopul de a stimula cercetarea ulterioară înspre aceste tipuri de cefalee și mecanismele acestora.

7.1 Cefalee atribuită presiunii crescute a lichidului cefalorahidian (LCR)

Codificată în altă parte: Cefalee atribuită presiunii intracraniene crescute sau hidrocefaliei secundare unui neoplasm intracranian este codificată ca 7.4.1 *Cefalee atribuită neoplasmului intracranian.*

Descriere: Cefalee cauzată de creșterea presiunii lichidului cefalo-rahidian (LCR), de obicei acompaniată de alte simptome și/sau semne clinice de hipertensiune intracraniană. Se remite după normalizarea presiunii LCR.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee nouă sau care s-a agravat semnificativ¹, îndeplinind criteriul C

B. S-a demonstrat presiunea LCR crescută prin ambele de mai jos:

1. presiunea LCR depășește >250 mm LCR măsurată prin puncție lombară (sau 280 mm LCR la copii obezi)²

2. compoziție normală a LCR

C. Dovada cauzalității demonstrată prin una sau ambele dintre următoarele:

1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul hipertensiunii intracraniene sau a dus la descoperirea acesteia

2. cefaleea s-a ameliorat prin reducerea hipertensiunii intracraniene

3. edem papilar

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Note:

1. „Agravarea semnificativă” implică creșterea de două ori sau mai mult a frecvenței și/sau severității în concordanță cu regula generală de a distinge cefaleea secundară de cea primară.

2. În scopuri diagnostice, presiunea LCR trebuie măsurată în absența tratamentului pentru a reduce presiunea intracraniană. Presiunea LCR trebuie măsurată prin puncție lombară efectuată în poziție de decubit lateral, fără medicație sedativă sau prin monitorizare epidurală sau intraventriculară. Deoarece presiunea LCR variază în cursul zilei, o singură măsurătoare nu poate fi indicativă asupra unei presiuni medii de 24 ore; este necesară monitorizarea prelungită a presiunii lombar sau intraventricular în cazuri de diagnostic nesigur.

3. Neoplasmul intracranian a fost exclus.

Comentariu: 7.1 Cefalee atribuită presiunii crescute a lichidului cefalorahidian (LCR) este un tip de cefalee. Diagnosticul, atunci când se afirmă, trebuie să fie numai temporar, în așteptare până ce se determină cauza presiunii crescute a LCR; apoi cefaleea trebuie înregistrată subtipului corespunzător.

7.1.1 Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene idiopatice (IIH)

Termeni folosiți anterior: Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene benigne (BIH); pseudotumor cerebri; hidrops meningeal, meningită seroasă

Descriere: Cefalee nouă sau agravare semnificativă a unei cefalee preexistentă, cauzată de și acompaniată de alte simptome și/sau semne clinice și/sau imagistice de hipertensiune intracraniană idiopatică, cu caracteristici tipice sugetive de IIH.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee nouă sau care s-a agravat semnificativ¹, îndeplinind criteriul C

B. Ambele de mai jos:

1. s-a diagnosticat² hipertensiunea intracraniană idiopatică (IIH)

2. presiunea LCR depășește 250 mm LCR (sau 280 mm LCR la copii obezi)³

C. Oricare una sau ambele dintre următoarele:

1. cefalee care s-a dezvoltat sau s-a agravat semnificativ¹ în relație temporală stânsă cu IIH sau a dus la descoperirea acesteia

2. cefalee care este acompaniată de oricare una dintre sau ambele dintre următoarele:

a) tinitus pulsatil

b) edem papilar⁴

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic^{5,6}
ICHD-3

Note:

1. „Agravarea semnificativă” implică creșterea de două ori sau mai mult a frecvenței și/sau severității în concordanță cu regula generală de a distinge cefaleea secundară de cea primară.
2. IIH trebuie diagnosticată cu precauție la cei cu stare mentală alterată.
3. În scopuri diagnostice, presiunea LCR trebuie măsurată în absența tratamentului pentru a reduce presiunea intracraniană. Presiunea LCR trebuie măsurată prin puncție lombară efectuată în poziție de decubit lateral, fără medicație sedativă sau prin monitorizare epidurală sau intraventriculară. Deoarece presiunea LCR variază în cursul zilei, o singură măsurătoare nu poate fi indicativă asupra unei presiuni medii de 24 ore: este necesară monitorizarea prelungită a presiunii lombar sau intraventricular în cazuri de diagnostic nesigur.
4. Edemul papilar trebuie diferențiat de pseudoedemul papilar sau de edemul discului optic. Majoritatea pacienților cu IIH au edem papilar și IIH trebuie diagnosticată cu precauție la pacienții fără acest semn.
5. *Cefaleea atribuită hipertensiunii intracraniene idiopatice (IIH)* poate mima cefaleele primare, în special 1.3 *Migrena cronică* și 2.3 *Cefaleea de tip tensional cronică*; pe de altă parte aceste afecțiuni în mod frecvent coexistă cu IIH.
6. 8.2 *Cefaleea de abuz medicamentos* trebuie exclusă la pacienții la care lipsește edemul papilar, paralizia de abducens sau semnele caracteristice neuroimagistice de IIH.

Comentarii: Hipertensiunea intracraniană idiopatică (IIH) apare frecvent la femei tinere obeze de vârstă fertilă (care sunt de asemenea și cele mai probabil diagnosticate eronat cu IIH).

7.1.1 Cefaleea atribuită hipertensiunii intracraniene idiopatice (IIH) nu are caracteristici specifice și frecvent seamănă cu 1. *Migrena* sau 2. *Cefalee de tip tensional*. Recurența zilnică nu e necesară pentru diagnostic.

Ameliorarea cefaleei după scoaterea de LCR este suportivă pentru diagnostic dar nu pentru propriul diagnostic IIH (sensibilitatea 72% și specificitatea 77% pentru 7.1.1 *Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene idiopatice (IIH)*).

Observațiile neuroimagistice sunt compatibile cu diagnosticul de IIH includ „empty sella”, distensia spațiului subarahnoidian preoptic, aplatizarea sclerei posterioare, protruzia papilei nervului optic în vitros și stenoza sinusului venos cerebral transvers.

7.1.2 Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene secundare unor cauze metabolice, toxice sau hormonale

Codificată în altă parte: Cefalee atribuită creșterii presiunii intracraniene datorită traumatismului cerebral, afecțiunilor vasculare sau infecțiilor intracraniene este codificată cu fiecare dintre aceste cauze. Cefaleea atribuită creșterii presiunii intracraniene care apare ca efect secundar al medicației este codificată ca 8.1.10 *Cefalee atribuită folosirii pe termen îndelungat al medicației neadresată cefaleei*.

Descriere: Cefalee cauzată de hipertensiunea intracraniană secundară unei varietăți de afecțiuni sistemice și acompaniată de alte simptome și/sau semne clinice și/sau neuroimagistice de hipertensiune intracraniană și ale afecțiunii cauzale. Se remite odată cu rezoluția afecțiunii sistemice.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriile pentru și 7.1 *Cefalee atribuită presiunii crescute a lichidului cefalorahidian (LCR)* și criteriul C de mai jos
 - B. Hipertensiunea intracraniană a fost atribuită unei afecțiuni metabolice, toxice, hormonale¹
 - C. Dovada cauzalității demonstrată prin una sau ambele dintre următoarele:
 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu creșterea presiunii LCR sau a dus la descoperirea acestora
 2. oricare una sau ambele dintre următoarele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu creșterea presiunii LCR
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu scăderea presiunii LCR
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

1. Cauzele potențiale metabolice, toxice sau hormonale de hipertensiune intracraniană includ insuficiența hepatică acută, insuficiența renală, hipercarbia, criza acută hipertensivă, sindromul hepatocerebral Reye, tromboza de vene cerebrale, insuficiența cardiacă dreaptă, o gamă de substanțe (incluzând hormonii tiroidieni de substituție la copii, toate formele *trans* de acid retinoid, retinoizii, tetraciclina și clordecone), toxicitatea vitaminei A și sevrajul la corticoizi.

Comentarii: Indepărtarea factorului precipitant sau tratamentul cauzei subiacente poate să nu fie suficient să normalizeze presiunea intracraniană crescută; frecvent este necesar tratament adițional pentru a ameliora cefaleea și, mai important de a preveni pierderea vederii.

7.1.3 Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene secundare unei anomalii cromozomiale

Descriere: Orice cefalee nouă sau o agravare semnificativă a unei cefalee pre-existente, determinată de hipertensiunea intracraniană secundară unei afecțiuni cromozomiale și acompaniată de alte simptome și/sau semne clinice și/sau neuroimagistice sugestive atât pentru hipertensiunea intracraniană cât și pentru afecțiunea cromozomială subiacentă.

Criterii de diagnostic:

A. O cefalee nouă sau o cefalee pre-existentă care s-a agravat semnificativ¹, care îndeplinește criteriile pentru și 7.1 Cefalee atribuită presiunii crescute a lichidului cefalorahidian (LCR) și criteriul C de mai jos

B. Hipertensiunea intracraniană a fost atribuită unei afecțiuni cromozomiale²

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. cefaleea a apărut în relație temporală cu hipertensiunea intracraniană sau a dus la descoperirea acesteia
2. cefaleea este ameliorată prin reducerea hipertensiunii intracraniene
3. edem papilar

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

1. „Agravarea semnificativă” implică creșterea de cel puțin două ori în frecvență și/sau severitate în concordanță cu regula generală de diferențiere a unei cefalee secundare de una primară.

2. Afecțiunile cromozomiale ca re sunt asociate cu hipertensiunea intracraniană includ sindromul Turner și sindromul Down.

7.1.4 Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene secundare hidrocefaliei

Descriere: O cefalee nouă sau o agravare semnificativă¹ a unei cefalee pre-existente determinată hipertensiunea intracraniană secundară hidrocefaliei și acompaniată de alte simptome și/sau semne clinice de creștere a presiunii LCR sau hidrocefalie.

Criterii de diagnostic:

A. O cefalee nouă sau o cefalee pre-existentă care s-a agravat semnificativ¹, care îndeplinește criteriile pentru și 7.1 Cefalee atribuită presiunii crescute a lichidului cefalorahidian (LCR) și criteriul C de mai jos

B. Hipertensiunea intracraniană a fost atribuită hidrocefaliei

C. Dovada cauzalității demonstrată prin una sau ambele dintre următoarele:

1. cefaleea a apărut sau s-a agravat semnificativ¹ în relație temporală cu creșterea presiunii LCR sau a dus la descoperirea acesteia

2. oricare una sau ambele dintre următoarele:

a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea hidrocefaliei

b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea hidrocefaliei

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă: 1. „Agravarea semnificativă” implică creșterea de cel puțin două ori în frecvență și/sau severitate în concordanță cu regula generală de diferențiere a unei cefalee secundare de una primară.

Comentariu: Hidrocefalia normotensivă de obicei nu determină cefalee; ocazional o cefalee ușoară, surdă este raportată.

7.2 Cefalee atribuită presiunii scăzute a lichidului cefalorahidian

Descriere: Cefalee ortostatică determinată de presiunea scăzută a LCR (fie spontană sau secundară), sau de scurgerea LCR, de obicei asociată cu durere cervicală, tinitus, modificări ale auzului, fotofobie și/sau greață. Se remite după normalizarea presiunii LCR sau după rezolvarea scurgerii LCR.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee¹ care îndeplinește criteriul C

B. Oricare una dintre următoarele:

1. presiune LCR scăzută (< 60 mm LCR)

2. dovezi neuroimagistice² ale scurgerii LCR

C. Cefalee a apărut în relație temporală cu presiunea scăzută a LCR sau cu scurgerea LCR, sau a dus la descoperirea acesteia³

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

1. 7.2 Cefaleea atribuită presiunii scăzute a lichidului cefalorahidian este de obicei, dar nu în mod invariabil cu caracter ortostatic. Cefaleea care se agravează semnificativ imediat după poziția șezând sau în ortostatism și/sau se ameliorează după întinderea la orizontală este cel mai probabil cauzată de presiunea scăzută a LCR, dar pe aceasta nu ne putem baza ca și criteriu de diagnostic.

2. Imagistica cerebrală evidențiază scăderea în volum a creierului (atrofie cerebrală) sau captare a substanței de contrast la nivel parenhimal, sau imagistica coloanei vertebrale (IRM coloană, mielografie IRM sau CT cu subtracție digitalică) demonstrează LCR extradural.

3. Evidențierea cauzalității depinde de debutul în relație temporală cu presupusa cauză, împreună cu excluderea altor diagnostice.

7.2.1 Cefalee post puncție durală

Termeni folosiți anterior: Cefalee post puncție lombară.

Descriere: Cefalee care apare în decurs de 5 zile de la o puncție lombară, cauzată de scurgerea LCR prin locul de puncționare. Este de obicei acompaniată de rigiditate nucală și/sau simptome subiective referitoare la auz. Se remite spontan în decurs de 2 săptămâni, sau după rezolvarea scurgerii LCR cu „patch” lombar epidural autolog.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 7.2 *Cefalee atribuită presiunii scăzute a lichidului cefalorahidian* și criteriul C de mai jos
- B. S-a efectuat puncție lombară
- C. Cefaleea a apărut în decurs de 5 zile după puncția lombară
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: Factori de risc independenți pentru 7.2.1. *Cefaleea post puncție durală* au fost recent demonstrați: sex feminin, vârsta între 31 și 50 ani, istoric precedent de 7.2.1 *Cefalee post puncție durală* și orientarea conului acului perpendicular pe axul longitudinal al coloanei lombare la momentul puncției durale.

7.2.2 Cefalee atribuită fistulei LCR

Descriere: Cefalee ortostatică care apare după o procedură sau un traumatism care determină o scurgere persistentă a LCR, rezultând o presiune intracraniană scăzută a LCR. Se remite după rezolvarea cu succes a scurgerii LCR.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 7.2 *Cefalee atribuită presiunii scăzute a lichidului cefalorahidian* și criteriul C de mai jos:
- B. S-a efectuat o procedură sau a apărut o traumă, cunoscute că pot determina uneori scurgerea persistentă a LCR (fistula LCR)
- C. Cefalee care apare în relație temporală cu procedura sau trauma
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

7.2.3 Cefalee atribuită hipotensiunii intracraniene spontane a LCR

Termeni folosiți anterior: Cefalee atribuită presiunii scăzute spontan a LCR sau hipotensiunii intracraniene primare; cefalee de volum LCR scăzut; cefalee hipolicvorică.

Descriere: Cefalee ortostatică cauzată de presiunea scăzută a LCR de origine spontană. Este de obicei acompaniată de redoarea cefei și simptome subiective referitoare la auz. Se remite după normalizarea presiunii LCR

Criterii de diagnostic

- A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 7.2 *Cefalee atribuită presiunii scăzute a lichidului cefalorahidian* și criteriul C de mai jos
- B. Absența unei proceduri sau traume cunoscute a cauza scurgerea LCR¹
- C. Cefalee a apărut în relație temporală cu presiunea scăzută a LCR sau cu scurgerea LCR, sau a dus la descoperirea acesteia²
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Note:

1. 7.2.3 *Cefaleea atribuită hipotensiunii intracraniene spontane a LCR* nu poate fi diagnosticată la un pacient care are avut o puncție durală în luna precedentă.
2. Puncția durală pentru măsurarea directă a presiunii LCR nu este necesară la pacienții cu semne IRM pozitive de scurgere cum ar fi captarea durală a substanței de contrast.

Comentarii: Scurgerea spontană a LCR a fost asociată cu o afectare ereditară a țesutului conjunctiv. Pacienții cu scurgeri ale LCR trebuie să aacă un screening pentru anomalii ale țesutului conjunctiv și anomalii vasculare.

Deși este o componentă clară posturală în cele mai multe cazuri de 7.2.3 *Cefalee atribuită hipotensiunii intracraniene spontane a LCR*, poate să nu fie la fel de dramatică sau imediată ca și în cazul 7.2.1 *Cefalee post puncție durală*. Astfel, 7.2.3. *Cefaleea atribuită hipotensiunii intracraniene spontane a LCR* poate apărea imediat sau în interval de secunde de la adoptarea unei poziții ridicate și se poate remite rapid (în decurs de 1 minut) după adoptarea poziției întinsă la orizontal, asemănător cu 7.2.1 *Cefalee post puncție durală*, sau poate prezenta răspuns întârziat la modificarea posturală, agarvându-se după minute sau ore de poziție ridicată și ameliorându-se, dar nu neapărat dispărând, după minute sau ore de poziție orizontală. Natura ortostatică a cefaleei la debutul său trebuie luat în considerare atunci când se obține istoricul, deoarece această caracteristică care devine mai puțin evidentă cu trecerea timpului.

La pacienții cu cefalee ortostatică tipică și fără cauză aparentă, după excluderea sindromului tahicardiei ortostatice posturale (POTS) este rezonabil ca în practica clinică să se facă „patch” sangvin lombar epidural autolog (EBP). Deși „patch”-urile sangvine lombare epidurale autoloage (EBPs) sunt frecvent eficiente în rezolvarea scurgerilor de LCR, răspunsul la un singur EBP poate să nu fie permanent, și ameliorarea completă a simptomelor să nu fie obținută până când nu sunt efectuate două sau trei EPB. Totuși, în general este de așteptat un grad de îmbunătățire susținută, după câteva zile. În unele cazuri, îmbunătățirea susținută nu poate fi obținută cu EPBs lombare țintite (la

locul scurgerii) și/sau non-tințite și este necesară intervenția chirurgicală.

Nu este clar dacă toți pacienții cu 7.2.3 *Cefaleea atribuită hipotensiunii intracraniene spontane a LCR*

au o scurgere activă a LCR, în ciuda istoricului și a imagisticii compatibile cu scurgerea LCR. Afecțiunea subiacentă poate fi un volum redus al LCR. Un istoric de creștere banală a LCR (de ex. tuse violentă) este uneori relevant.

Cefaleea posturală a fost raportată după coitus: astfel de cefalee trebuie codificată ca 7.2.3 *Cefalee atribuită hipotensiunii intracraniene spontane a LCR* deoarece este cel mai probabil rezultatul scurgerii LCR

7.3 Cefalee atribuită bolilor inflamatorii intracraniene non-infecțioase

Descriere: Cefalee în prezența afecțiunilor intracraniene inflamatorii non-infecțioase, de obicei cu pleiocitoză limfocitară a LCR. Se remite după remisiunea afecțiunii inflamatorii.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat o afecțiune inflamatorie non-infecțioasă cunoscută a fi capabilă de a determina cefalee
- C. Evidențierea cauzalității demonstrată fie prin una sau ambele dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul afecțiunii inflamatorii non-infecțioase
 - 2. cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea afecțiunii inflamatorii non-infecțioase
 - 3. cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea afecțiunii inflamatorii non-infecțioase
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

7.3.1 Cefalee atribuită neurosarcoidozei

Descriere: Cefalee cauzată de și asociată cu alte semne și simptome de neurosarcoidoză.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat neurosarcoidoza
- C. Demonstrarea cauzalității prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul neurosarcoidozei
 - 2. oricare una sau ambele de mai jos:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea neurosarcoidozei
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea sarcoidozei
 - 3. cefaleea este acompaniată de una sau mai multe pareze de nervi cranieni
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: Alte manifestări inflamatorii ale neurosarcoidozei includ meningita aseptică, leziunile de nervi cranieni, leziune(i) intracraniene ocupatoare de spațiu la MRI, leziuni inflamatorii focale periventriculare și/sau leziuni cu efect de masă care captează omogen substanța de contrast la IRM la nivelul creierului sau măduvei spinării care sunt confirmate la biopsie ca fiind granulome non-cazeoase.

7.3.2 Cefalee atribuită meningitei aseptice (non-infecțioase)

Descriere: Cefalee cauzată de meningita aseptică, asociată și cu alte simptome și/sau semne clinice de iritație meningeală. Se rezolvă după rezoluția meningitei.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat meningita aseptică prin examinarea LCR¹
- C. Dovezi ale cauzalității demonstrate prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul meningitei aseptice sau a dus la descoperirea acesteia
 - 2. oricare una sau ambele de mai jos:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea meningitei aseptice
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea meningitei aseptice
 - 3. cefaleea este acompaniată de alte simptome și/sau semne clinice de inflamație meningeală incluzând redoarea cefei (meningism) și/sau fotofobia
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

- 1. La pacienții cu meningită aseptică LCR prezintă pleiocitoză limfocitară, proteinorahie ușor crescută și nivel normal al glicorahiei, în absența organismelor infecțioase.

Comentarii: Meningita aseptică poate apărea după expunere la anumite medicamente, inclusiv ibuprofen sau alte antiinflamatorii non-steroidiene, imunoglobuline, penicilină sau trimetoprim, injecții intratecale și/sau insuflații.

7.3.3 Cefalee atribuită altor afecțiuni inflamatorii non-infecțioase

Descriere: Cefalee cauzată de (dar de obicei nu e simptom de prezentare sau proeminent) oricare dintr-o varietate de boli autoimune și asociată cu alte simptome și/sau semne clinice ale afecțiunii cauzatoare. Se remite după tratamentul de succes al afecțiunii autoimune.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat¹ o afecțiune inflamatorie non-infecțioasă cunoscută a fi capabilă de a cauza cefalee, altele decât cele descrise mai sus
- C. Dovezi ale cauzalității demonstrate prin una sau mai multe din cele de mai jos:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul afecțiunii inflamatorii non-infecțioase
 - 2. cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea afecțiunii inflamatorii non-infecțioase
 - 3. cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea afecțiunii inflamatorii non-infecțioase
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

- 1. Cefaleea poate fi cauzată de (dar nu este de obicei simptomul de prezentare sau simptomul proeminent) encefalomielite acuta diseminată (ADEM), lupus eritematos sistemic (SLE), sindrom Behçet și alte sindroame autoimune sistemice sau focale (de ex. encefalita limbică).

7.3.4 Cefalee atribuită hipofizitei limfocitare

Descriere: Cefalee cauzată de hipofizita limfocitară, asociată cu creșterea în dimensiuni a hipofizei și, în jumătate din cazuri, cu hiperprolactinemie. Se remite după tratamentul de succes al hipofizitei limfocitare.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat hipofizită limfocitară
- C. Dovezi ale cauzalității demonstrate prin una sau mai multe din cele de mai jos:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul hipofizitei limfocitare
 - 2. cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea hipofizitei limfocitare
 - 3. cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea hipofizitei limfocitare
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: Hipofizita limfocitară este asociată cu creșterea în dimensiuni a hipofizei și captarea omogenă a substanței de contrast la examenul IRM cerebral. Este acompaniată cu hiperprolactinemie în 50% dintre cazuri sau anticorpi anti proteina citozolică hipofizară în 20 % din cazuri.

Afecțiunea apare în mod tipic la sfârșitul sarcinii sau în perioada post-partum, dar poate apărea de asemenea și la bărbați.

7.3.5 Sindromul de cefalee tranzitorie și deficite neurologice cu limfocitoza lichidului cefalorahidian (HaNDL – syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis)

Termeni folosiți anterior: Migrenă cu pleiocitoza LCR, pseudomigrenă cu pleiocitoză limfocitară.

Descriere: Episoade de cefalee migrenă-like (tipic una până la 12) acompaniate de deficite neurologice incluzând hemiparestezia, hemipareza și/sau disfazia, dar simptome vizuale pozitive apar numai rareori, cu durată de câteva ore. Există de asemenea pleiocitoză limfocitară. Afecțiunea se remite spontan în decurs de 3 luni.

Criterii de diagnostic:

- A. Episoade de migrenă-like care îndeplinesc criteriile B și C¹
- B. Ambele din cele de mai jos:
 - 1. acompaniată sau precedată îndeaproape la debutul de cel puțin unul dintre semnele neurologice tranzitorii de deficit cu durată >4 ore:
 - a) hemiparestezie
 - b) disfazie
 - c) hemipareză
 - 2. asociată cu pleiocitoza limfocitară a LCR (>15 leucocite pe μ l), cu studii de etiologie negative
- C. Dovezi ale cauzalității demonstrate prin oricare una sau ambele din cele de mai jos:

- 1. cefaleea și deficitele neurologice tranzitorii au apărut sau s-au agravat semnificativ în relație temporală cu pleiocitoza limfocitară a LCR, sau au dus la descoperirea acestora

- 2. cefaleea și deficitele neurologice tranzitorii s-au ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea pleiocitozei limfocitare a LCR
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic² ICHD-3

Note:

- 1. Cei mai mulți pacienți cu acest sindrom nu au istoric de migrenă
- 2. Alte diagnostice care pot avea caracteristici clinice similare sunt 1.2.3. *Migrena hemiplegică*, deși mutația genei CACNA1A care determină 1.2.3.1.1. *Migrena hemiplegică familială de tip 1 (FHM1)*, a fost exclusă la mai mulți pacienți cu 7.3.5 *Sindromul de cefalee tranzitorie și deficite neurologice cu limfocitoza lichidului cefalorahidian (HaNDL)*. De asemenea trebuie excluse neuroborelioza, neurosifilisul, neurobruceloza, mycoplasma, arahnoidita granulomatoasă și neoplazică, encefalita și vasculita SNC.

Comentarii: Tabloul clinic al 7.3.5 *Sindromului de cefalee tranzitorie și deficite neurologice cu limfocitoza lichidului cefalorahidian (HaNDL)* constă din 1-12 episoade discrete de deficite neurologice tranzitorii acompaniate sau urmate de cefalee moderată sau severă. Cele mai multe episoade durează ore, dar unele pot dura mai mult de 24 ore. Manifestările neurologice includ simptome senzitive în aproximativ 3/4 din cazuri, afazie în 2/3 din cazuri și deficite motorii în puțin

peste jumătate din cazuri. Semnele vizuale asemănătoare migrenei cu aură sunt relativ infrecvente (mai puțin de 20 % din cazuri). Sindromul se remite în 3 luni.

În plus față de limfocitoza LCR (până la 760 celule/ μ l), există creșterea proteinelor totale ale LCR (până la 250 mg/dl) în mai mult de > 90% din cazuri și creșterea presiunii LCR (până la 400 mm LCR) în mai mult de 50% din cazuri. Prezența unui prodrom viral în cel puțin un sfert din cazuri ridică posibilitatea unei patogeneze autoimune a 7.3.5 *Sindromului de cefalee tranzitorie și deficite neurologice cu limfocitoza lichidului cefalorahidian (HaNDL)*. O descriere recentă a unei subunități a canalului de calciu voltaj-dependent de tip T, CACNA1H în serul a doi pacienți cu această afecțiune susține această opinie.

Edemul papilar este ocazional prezent. Examenul CT sau IRM de rutină (cu sau fără contrast intravenos) și angiografia sunt invariabil normale când sunt efectuate interictal, dar imagistica cerebrală în timpul unui episod poate arata perfuzie cerebrală întârziată, fără modificări ale imagisticii de difuzie și îngustarea arterelor cerebrale. De asemenea, edemul substanței cenușii și captarea girală au fost decrișe la un singur pacient. Studiile microbiologice au fost normale în mod uniform. Examenul EEG și SPECT („single-photon emission computed tomography”) au arătat arii de anomalii focale corespunzătoare unor deficite neurologice focale.

7.4 Cefalee atribuită neoplaziei intracraniane

Descriere: Cefalee cauzată de neoplazia intracraniană.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat neoplazia intracraniană
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin una dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu neoplazia intracraniană sau a dus la descoperirea acesteia
 - 2. cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea neoplaziei intracraniane
 - 3. cefaleea s-a ameliorat semnificativ în relație temporală cu tratamentul de succes al neoplaziei intracraniane
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

7.4.1 Cefalee atribuită neoplasmului intracranian

Descriere: Cefalee cauzată de una sau mai multe tumori intracraniane ocupatoare de spațiu.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C

B. S-a demonstrat un neoplasm intracranian ocupator de spațiu

C. Demonstrarea cauzalității prin cel puțin două dintre următoarele:

1. cefaleea a apărut în relație temporală cu dezvoltarea neoplaziei intracraniane sau a dus la descoperirea acesteia

2. oricare una sau ambele dintre următoarele:

a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea neoplasmului

b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în relație temporală cu tratamentul de succes al neoplasmului

3. cefaleea are cel puțin una dintre următoarele patru caracteristici:

a) progresivă

b) este mai gravă dimineața sau după clinostatism

c) agravată de manevrele Valsalva-like

d) acompaniată de greață și/sau vomă

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: Prevalența cefaleei la pacienții cu tumori intracraniane variază de la 32% la 71%. Probabilitatea de cefalee este mai mare la pacienții tineri (inclusiv copii), la pacienții cu istoric de cefalee primară și cu creștere rapidă a tumorii sau cu localizare de fosă posterioară sau cu o localizare pe linia mediană. Un prag redus pentru investigații este sugerat pentru orice pacient cu cancer sau istoric anterior de cancer.

Nu există caracteristici patognomonice pentru 7.4.1. *Cefalee atribuită neoplasmului intracranian*, deși progresia sau deteriorarea este o trăsătură cheie. Alte simptome sugestive (severitatea, mai grave dimineața și asociată cu greață și vomă) nu sunt o triadă clasică; ele sunt mai degrabă în contextul hipertensiunii intracraniane și al tumorilor de fosă posterioară.

Cefaleea nu este în mod necesar ipsilaterală tumorii. Masele adiacente craniului sau durei mater tind să fie mai degrabă asociate cu cefalee ipsilaterală, dar hipertensiunea intracraniană produce o cefalee mai difuză. Cefaleea cauzată de o tumoră cerebrală rămâne rareori unicul simptom: cefalee izolată apare în 2-16% din pacienți, dar deficitele neurologice și convulsiile sunt frecvent întâlnite.

7.4.1.1 Cefalee atribuită chistului coloid al ventriculului trei

Descriere: Cefalee cauzată de chistul coloid al ventriculului trei, prezentându-se foarte caracteristic ca atacuri recurente de cefalee „în lovitură de trăsnet” („thunderclap”), deseori declanșată de modificările posturale sau manevrele Valsalva-like și asociată cu reducerea nivelului sau pierderea stării de conștiență.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a demonstrat prezența unui chist coloid al ventriculului trei
- C. Demonstrarea cauzalității prin ambele dintre următoarele:
 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu dezvoltarea chistului coloid al ventriculului trei sau a dus la descoperirea acestuia
 2. oricare una sau ambele dintre următoarele:
 - a) cefaleea este recurentă, cu debut „în lovitură de trăsnet” („thunderclap”) și acompaniată de reducerea nivelului de conștiență sau pierderea conștienței
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în relație temporală cu tratamentul de succes al chistului coloid al ventriculului trei
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentariu: Marea majoritate a chisturilor coloide ale ventriculului trei sunt descoperite incidental, fiind asimptomatice. Totuși, poziționarea lor adiacentă lui foramen Monroe, poate uneori să determine hidrocefalie obstructivă brusc instalată, determinând cefalee cu debut „în lovitură de trăsnet” („thunderclap”) și reducerea nivelului de conștiență sau pierderea stării de conștiență. Acest tablou clinic înalt caracteristic trebuie să ducă la un diagnostic rapid.

7.4.1.1 Cefaleea atribuită chistului coloid al ventriculului trei semnalizează o urgență amenințătoare de viață.

7.4.2 Cefalee atribuită meningitei carcinomatoase

Descriere: Cefalee cauzată de meningita carcinomatoasă, de obicei acompaniată de semne de encefalopatie și/sau paralizii de nervi cranieni.

Criterii de diagnostic:

- A. Oricare cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a demonstrat demonstrat meningita carcinomatoasă (în prezența neoplaziei sistemice cunoscute a fi asociată cu meningită carcinomatoasă)
- C. Demonstrarea cauzalității prin cel puțin două dintre următoarele:
 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu dezvoltarea meningitei carcinomatoase
 2. oricare una sau ambele dintre următoarele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea meningitei carcinomatoase
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea meningitei carcinomatoase
 3. cefaleea este asociată cu paralizii de nervi cranieni și/sau encefalopatie
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

7.4.3 Cefalee atribuită hiper- sau hipo-secreției hipotalamice sau pituitare

Descriere: Cefalee cauzată de adenom hipofizar și hiper- sau hiposecreție hipotalamică sau hipofizară, acompaniată cu afectarea termoreglării, stare emoțională alterată și/sau alterarea senzației de sete sau a apetitului alimentar. Se remite după tratamentul de succes al afecțiunii subiacente.

Criterii de diagnostic:

- A. Oricare cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a demonstrat demonstrat hiper sau hiposecreția hipotalamică sau pituitară asociată cu adenom hipofizar
- C. Demonstrarea cauzalității prin cel puțin două dintre următoarele:
 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul hiper- sau hipo-secreției hipotalamice sau pituitare
 2. oricare una sau ambele dintre următoarele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea hiper- sau hipo-secreției hipotalamice sau pituitare
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea hiper- sau hipo-secreției hipotalamice sau pituitare
 3. cefaleea este asociată cu cel puțin una dintre următoarele:
 - a) afectarea termoreglării
 - b) stare emoțională anormală
 - c) alterarea setei și/sau apetitului
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Notă: Include hipersecreție de prolactina, hormon de creștere GH și/sau hormon adrenocorticotropic (ACTH),

7.5 Cefalee atribuită injecțiilor intratecale

Descriere: Cefalee care apare atât în poziție ridicată cât și în poziție culcată, cauzată de o injecție intratecală și care apare în decurs de 4 zile de la o injecție intratecală și se remite în decurs de 14 zile.

Criterii de diagnostic:

- A. Oricare cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a efectuat o injecție intratecală
- C. Demonstrarea cauzalității prin cel puțin două dintre următoarele:
 1. cefaleea a apărut în decurs de 4 zile de la injecția intratecală¹
 2. cefaleea s-a ameliorat semnificativ în decurs de 14 zile de la injecția intratecală²
 3. semne de iritație meningeală
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii:

1. Cefaleea de obicei apare în decurs de 4 zile după injecția intratecală, și este prezentă atât în poziție ridicată cât și în poziție culcată.

2. Atunci când cefaleea persistă mai mult de 14 zile, trebuie considerate diagnostice alternative, cum ar fi 7.2.2 *Cefalee atribuită fistulei LCR*, meningita sau afectarea leptomenigeală.

7.6 Cefalee atribuită unei crize epileptice

Codificată în altă parte: Atunci când migrena și epilepsia sunt ambele parte a unei afecțiuni specifice cerebrale (de ex. MELAS), cefaleea este codificată la acea afecțiune.

Atunci când o criză epileptică survine în timpul sau imediat după migrenă cu aură („migralepsie”), este codificată 1.4.4. *Crize epileptice declanșate de aura migrenoasă*.

Descriere: Cefalee cauzată de o criză epileptică, survenind în timpul și/sau după o criză și remițându-se spontan în decurs de ore până la 3 zile.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Pacientul are o criză epileptică sau a avut recent o criză epileptică
- C. Demonstrarea cauzalității prin ambele de mai jos:
 - 1. cefaleea apare simultan sau imediat după debutul crizei epileptice
 - 2. cefaleea se remite spontan după terminarea crizei epileptice
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: Rapoarte bine documentate susțin recunoașterea a subtipurilor 7.6.1. *Cefalee ictală epileptică* și 7.6.2 *Cefalee postictală*, în funcție de asocierea lor temporală cu criza epileptică.

Cefaleea pre-ictală a fost de asemenea descrisă. Într-un mic studiu de 11 pacienți cu epilepsie focală intratabilă cefaleea fronto-temporală a fost ipsilaterală focarului la 9 pacienți cu epilepsie de lob temporal (TLE) și contralaterală la un pacient cu TLE și la un pacient cu epilepsie de lob frontal. Sunt necesare mai multe studii pentru a stabili existența cefaleei pre-ictale și a determina prevalența acesteia și caracteristicile clinice, la pacienți cu epilepsie parțială și generalizată. Cefaleea pre-ictală trebuie diferențiată de 1.4.4. *Crize epileptice declanșate de aura migrenoasă*.

7.6.1. Cefaleea ictală epileptică

Termen folosit anterior: Cefalee ictală

Descriere: Cefalee cauzată de și care apare în timpul unei crize epileptice parțiale, ipsilateral

descărcării epileptice și se remite imediat sau repede după ce criza s-a terminat.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Pacientul are o criză epileptică parțială
- C. Demonstrarea cauzalității prin ambele cele de mai jos:
 - 1. cefaleea a apărut simultan cu debutul crizei parțiale
 - 2. oricare una sau ambele dintre următoarele:
 - a) cefaleea este ipsilaterală descărcării ictale
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis imediat după terminarea crizei parțiale
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: 7.6.1. *Cefaleea ictală epileptică* poate fi urmată de alte manifestări epileptice (motorii, senzitive sau vegetative).

Această condiție trebuie diferențiată de cefaleea epileptică ictală „pură” sau „izolată” care apare ca fiind unica manifestare epileptică și necesită diagnostic diferențial față de alte tipuri de cefalee. „Hemicrania epileptică” (dacă se confirmă că există) este o variație foarte rară a 7.6.1. *Cefaleei ictale epileptice* caracterizată prin localizarea ipsilaterală a cefaleei și a paroxismelor EEG ictale.

7.6.2. Cefaleea post-ictală

Descriere: Cefalee cauzată de o criză epileptică și care survine în decurs de 3 ore după o criză epileptică și se remite spontan în decurs de 72 ore de la terminarea crizei.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Pacientul a avut recent o criză epileptică parțială sau generalizată
- C. Demonstrarea cauzalității prin ambele din următoarele:
 - 1. cefaleea apare în decurs de 3 ore după terminarea crizei epileptice
 - 2. cefalee se remite în decurs de 72 ore după terminarea crizei epileptice.
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: 7.6.2. *Cefaleea post-ictală* apare în peste 40 % dintre pacienții fie cu epilepsie de lob temporal, fie cu epilepsie de lob frontal și la 60 % dintre pacienții cu epilepsie de lob occipital. Apare mai frecvent după crize tonico-clonice generalizate comparativ cu alt tip de crize.

7.7 Cefalee atribuită malformației Chiari tip I (CM I)

Descriere: Cefaleea cauzată de malformația Chiari tip I este de obicei occipitală sau suboccipitală, de scurtă durată (sub 5 minute) și provocată de tuse sau alte manevre Valsalva-like. Se remite după tratamentul de succes al malformației Chiari.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a demonstrat¹ malformație Chiari tip I
- C. Demonstrarea cauzalității prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. oricare una sau ambele dintre următoarele
 - a) cefaleea a apărut în relație temporală cu CM I sau a dus la descoperirea acesteia
 - b) cefaleea s-a remis în decurs de 3 luni după tratamentul de succes al CM I
 - 2. cefaleea are una sau mai multe dintre următoarele trei caracteristici:
 - a) precipitată prin tuse sau alte manevre Valsalva-like
 - b) localizare occipitală sau suboccipitală
 - c) durată < 5 minute
 - 3. cefaleea este asociată cu alte simptome și/sau semne clinice de trunchi cerebral, cerebel, nervi cranieni inferiori și/sau disfuncție a măduvei spinale cervicale²
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic³ ICHD-3.

Note:

1. Diagnosticul malformației Chiari tip I prin MRI necesită o deplasare caudală de 5 mm a amigdalelor cerebeloase sau o deplasare caudală de 3 mm a amigdalelor cerebeloase plus ocuparea spațiului subarahnoidian la nivelul joncțiunii craniocervicale evidențiată prin compresunea spațiului LCR posterior și lateral de cerebel, sau reducerea înălțimii supraoccipit-ului, sau creșterea pantei tentoriului sau rotirea în ax („kinking”) a bulbului rahidian.

2. Aproape toți (95%) dintre pacienții cu CM I raportează o constelație de 5 sau mai multe simptome.

3. Pacienții cu alterarea presiunii LCR, fie crescută ca în hipertensiunea intracraniană idiopatică (IIH) sau scăzută ca în hipotensiunea intracraniană spontană secundară unei scurgeri a LCR, pot prezenta la MRI dovezi ale deplasării caudale secundare ale amigdalelor cerebeloase și CM I. Acești pacienți pot prezenta, de asemenea, cefalee legată de tuse sau alte manevre Valsalva-like și sunt codificați corect ca 7.2.3 *Cefalee atribuită hipotensiunii intracraniene spontane*. De aceea, la toți pacienții care prezintă cefalee și CM I, trebuie exclusă prezența anormală a LCR.

Comentarii: 7.7 *Cefaleea atribuită malformației Chiari tip I (CM I)* este frecvent descrisă similar cu

4.1 *Cefalee primară la tuse* cu excepția, uneori, a duratei mai lungi (minute mai degrabă decât secunde).

Studiile de prevalență au arătat o herniere tonsilară de cel puțin 5 mm la 0.24-3,6 % din populație, cu prevalența scăzând la vârste înaintate.

Contextul clinic al CM I este important întrucât mulți dintre acești subiecți pot fi asimptomatici. Există date contradictorii cu privire la gradul de herniere și severitatea cefaleei asociate și nivelul de dizabilitate: unii pacienți pot prezenta simptome „Chiari-like”, cu minimă herniere a amigdalelor cerebeloase, în timp ce alții sunt asimptomatici cu hernieri mari.

Aceste criterii pentru 7.7 *Cefaleea atribuită malformației Chiari tip I (CM I)* necesită validare: sunt necesare studii prospective cu evoluție pe termen lung după în cazurile non-chirurgicale și după intervenția chirurgicală. Între timp aderența rigidă la criteriile clinice și radiologice descrise mai sus este recomandată înainte de intervenția chirurgicală, pentru a evita proceduri chirurgicale ne-necesare care au un potențial semnificativ pentru morbiditatea chirurgicală. Datele actuale sugerează că la pacienții atent selectați, sunt responsive la intervenția chirurgicală cefaleea precipitată de tuse mai degrabă decât cefaleea fără factori precipitanți Valsalva-like și cefalee occipitale sunt mai responsive decât cele non-occipitale.

Datele emergente sugerează o relație între obezitate și probabilitatea de cefalee în CM I; această observație necesită cercetări suplimentare, în special din punct de vedere al tratamentului.

7.8 Cefalee atribuită altor afecțiuni intracraniene non-vasculare

Descriere: Cefalee cauzată de afecțiuni intracraniene non-vasculare, altele decât cele descrise mai sus.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a demonstrat existența unei afecțiuni intracraniene non-vasculare care este cunoscută a fi capabilă de a cauza cefalee, altele decât cele de mai sus
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele;
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul afecțiunii intracraniene non-vasculare
 - 2. oricare una sau ambele dintre următoarele:
 - a) cefaleea a apărut sau s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea afecțiunii intracraniene non-vasculare
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea afecțiunii intracraniene non-vasculare
 - 3. cefaleea are caracteristici tipice pentru afecțiunea intracraniană non-vasculară

4. există alte dovezi ale cauzalității

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Bibliografie:

7.1.1 Headache attributed to idiopathic intracranial hypertension (IIH)

Avery RA, Shah SS, Licht DJ, et al. Reference range for cerebrospinal fluid opening pressure in children. *N Engl J Med* 2010; 363: 891–893.

Corbett JJ and Mehta MP. Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumor cerebri. *Neurology* 1983; 33: 1386–1388.

Fisayo A, Bruce BB, Newman NJ, et al. Overdiagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2016; 86: 341–350.

Friedman DI and Jacobson DM. Idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol* 2004; 24: 138–145.

Friedman DI, Liu G and Digre KB. Diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013; 81: 1159–1165.

Friedman DI, Quiros PA, Subramanian PS, et al. and the NORDIC IIHTT Study Group. Headache in idiopathic intracranial hypertension: findings from the Idiopathic Intracranial Hypertension Trial. *Headache* 2017; 57: 1195–1205.

Wall M, Kupersmith MJ, Kiebertz KD, et al. for the IIHTT Study Group. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial: Clinical profile at baseline. *JAMA Neurol* 2014; 71: 693–701.

Whiteley W, Al-Shahi R, Warlow CP, et al. CSF opening pressure: reference interval and the effect of body mass index. *Neurology* 2006; 67: 1690–1691.

Yri HM and Jensen RH. Idiopathic intracranial hypertension: clinical nosography and field testing of the ICHD diagnostic criteria. A case-control study. *Cephalalgia* 2015; 35: 553–562.

7.2.1 Post-dural puncture headache

Amorim JA, Gomes de Barros MV and Valenca MM. Post-dural (post-lumbar) puncture headache: risk factors and clinical features. *Cephalalgia* 2012; 32: 916–923.

Bezov D, Lipton RB and Ashina S. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology and pathophysiology. *Headache* 2010; 50: 1144–1152.

7.2.3 Headache attributed to spontaneous intracranial hypotension

Mea E, Chiapparini L, Savoardo M, et al. Application of IHS criteria to headache attributed to spontaneous intracranial hypotension in a large population. *Cephalalgia* 2009; 29: 418–422.

Reinstein E, Pariani M, Bannykh S, et al. Connective tissue spectrum abnormalities associated with spontaneous cerebrospinal fluid leaks: a prospective study. *Eur J Hum Genet* 2013; 21: 386–390.

Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 2006; 295: 2286–2296.

Schievink WI, Dodick DW, Mokri B, et al. Diagnostic criteria for headache due to spontaneous intracranial hypotension: a perspective. *Headache* 2011; 51: 1442–1444.

Schievink WI, Maya MM, Louy C, et al. Diagnostic

criteria for spontaneous spinal CSF leaks and intracranial hypotension. *Am J Neuroradiol* 2008; 29: 853–856.

Schwedt TJ and Dodick DW. Spontaneous intracranial hypotension. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 56–61.

Wang YF, Fuh JL, Limg JF, et al. Cerebrospinal fluid leakage and headache after lumbar puncture: a prospective non-invasive imaging study. *Brain* 2015; 138: 1492–1498.

Wang YF, Limg JF, Fuh JL, et al. Heavily T2-weighted MR myelography vs. CT myelography in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 2009; 73: 1892–1898.

Wu JW, Hseu SS, Fuh JL, et al. Factors predicting response to the first epidural blood patch in spontaneous intracranial hypotension. *Brain* 2017; 140: 344–352.

7.3.2 Headache attributed to aseptic (non-infectious) meningitis

Holle D and Obermann M. Headache in drug-induced aseptic meningitis. *Curr Pain Headache Rep* 2015; 19: 29.

Moris G and Garcia-Monco JC. The challenge of drug-induced aseptic meningitis. *JAMA Intern Med* 2014; 174: 1511–1512.

7.3.5 Syndrome of transient headache and neurological deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL)

Bartleson JD, Swanson JW and Whisnant JP. A migrainous syndrome with cerebrospinal fluid pleocytosis. *Neurology* 1981; 31: 1257–1262.

Berg MJ and Williams LS. The transient syndrome of headache with neurologic deficits and CSF lymphocytosis. *Neurology* 1995; 45: 1648–1654.

Chapman KM, Szczygielski BI, Toth C, et al. Pseudomigraine with lymphocytic pleocytosis: a calcium channelopathy? Clinical description of 10 cases and genetic analysis of the familial hemiplegic migraine gene CACNA1A. *Headache* 2003; 43: 892–895.

Fuentes B, Diez Tejedor E, Pascual J, et al. Cerebral blood flow changes in pseudomigraine with pleocytosis analyzed by single photon emission computed tomography. A spreading depression mechanism? *Cephalalgia* 1998; 18: 570–573.

Fumal A, Vandenhede M, Coppola G, et al. The syndrome of transient headache with neurological deficits and CSF lymphocytosis (HaNDL): electrophysiological findings suggesting a migrainous pathophysiology. *Cephalalgia* 2005; 25: 754–758.

Gomez-Aranda F, Canadillas F, Marti-Masso JF, et al. Pseudomigraine with temporary neurological symptoms and lymphocytic pleocytosis: a report of fifty cases. *Brain* 1997; 120: 1105–1113.

Kurtuncu M, Kaya D, Zuliani L, et al. CACNA1A antibodies associated with headache with neurological deficits and cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL). *Cephalalgia* 2013; 33: 123–129.

Morrison DG, Phuah HK, Reddy AT, et al. Ophthalmologic involvement in the syndrome of headache, neurologic deficits, and cerebrospinal fluid lymphocytosis. *Ophthalmology* 2003; 110: 115–118.

Parissis D, Ioannidis P, Balamoutsos G, et al. Confusional state in the syndrome of HaNDL. *Headache* 2011; 51: 1285–1288.

7.4.1 Headache attributed to intracranial neoplasm

Dowman CE and Smith WA. Intracranial tumors: a review of one hundred verified cases. *Arch Neurol Psychiatry* 1928; 20: 1312–1329.

Forsyth PA and Posner JB. Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients. *Neurology* 1993; 43: 1678–1683.

Hamilton W and Kernick D. Clinical features of primary brain tumours: a case-control study using electronic primary care records. *Br J Gen Pract* 2007; 57: 695–699.

Iversen H, Strange P, Sommer W, et al. Brain tumour headache related to tumour size, and location. *Cephalalgia* 1987; 6(Suppl 7): 394–395.

Kernick DP, Ahmed F, Bahra A, et al. Imaging patients with suspected brain tumour: guidance for primary care. *Br J Gen Pract* 2008; 58: 880–885.

Kirby S. Headache and brain tumours. *Cephalalgia* 2010; 30: 387–388.

Kunkle EC, Ray BS and Wolff HG. Studies on headache: The mechanisms and significance of the headache associated with brain tumor. *Bull N Y Acad Med* 1942; 18: 400–422.

Lowry JK, Snyder JJ and Lowry PW. Brain tumors in the elderly: recent trends in a Minnesota cohort study. *Arch Neurol* 1998; 55: 922–928.

Pfund Z, Szapary L, Jaszberenyi O, et al. Headache in intracranial tumors. *Cephalalgia* 1999; 19: 787–790; discussion in Titus F. Headache in intracranial tumors. *Cephalalgia* 1999; 19: 765.

Rossi LN and Vassella F. Headache in children with brain tumors. *Childs Nerv Syst* 1989; 5: 307–309.

Schankin CJ, Ferrari U, Reinisch VM, et al. Characteristics of brain tumour-associated headache. *Cephalalgia* 2007; 27: 904–911.

Suwanwela N, Phanthumchinda K and Kaorophum S. Headache in brain tumor: a cross-sectional study. *Headache* 1994; 34: 435–438.

Valentinis L, Tuniz F, Valent F, et al. Headache attributed to intracranial tumours: a prospective cohort study. *Cephalalgia* 2010; 30: 389–398.

Vazquez-Barquero A, Ibanez FJ, Herrera S, et al. Isolated headache as the presenting clinical manifestation of intracranial tumors: a prospective study. *Cephalalgia* 1994; 14: 270–272.

7.4.1.1 Headache attributed to colloid cyst of the third ventricle

Algin O, Ozmen E and Arslan H. Radiologic manifestations of colloid cysts: a pictorial essay. *Can Assoc Radiol J* 2013; 64: 56–60.

Brostigen CS, Meling TR, Marthinsen PB, et al. Surgical management of colloid cyst of the third ventricle. *Acta Neurol Scand* 2016; 135: 484–487

Byard RW. Variable presentations of lethal colloid cysts. *J Forensic Sci* 2016; 61: 1538–1540.

Diyora B, Nayak N, Kukreja S, et al. Hemorrhagic colloid cyst: case report and review of the literature. *Asian J Neurosurg* 2013; 8: 162–165.

Jacob MK, Anand SK and George P. Colloid cyst of the third ventricle presenting with features of Byard RW. Variable presentations of lethal colloid cysts. *J Forensic Sci* 2016; 61: 1538–1540.

Diyora B, Nayak N, Kukreja S, et al. Hemorrhagic colloid cyst: case report and review of the literature. *Asian J Neurosurg* 2013; 8: 162–165.

Jacob MK, Anand SK and George P. Colloid cyst of the third ventricle presenting with features of Terson's syndrome. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2014; 21: 344–346.

Kone L, Chaichana KL, Rincon-Torroella J, et al. The impact of surgical resection on headache disability and quality of life in patients with colloid cyst. *Cephalalgia* 2016; 37: 442–451.

Lawrence JE, Nadarajah R, Treger TD, et al. Neuropsychiatric manifestations of colloid cysts: a review of the literature. *Psychiatr Danub* 2015; 27(Suppl 1): S315–320.

Mortimer AM, Bradley MD, Stoodley NG, et al. Thunderclap headache: diagnostic considerations and neuroimaging features. *Clin Radiol* 2013; 68: e101–113.

Ravnik J, Bunc G, Grcar A, et al. Colloid cysts of the third ventricle exhibit various clinical presentation: a review of three cases. *Bosn J Basic Med Sci* 2014; 14: 132–135.

Ronne-Engstrom E and Popek E. Symptomatic colloid cysts in the third ventricle of monozygotic twins. *Ups J Med Sci* 2015; 120: 59–62.

Yadav YR, Yadav N, Parihar V, et al. Management of colloid cyst of third ventricle. *Turk Neurosurg* 2015; 25: 362–371.

7.5 Headache attributed to intrathecal injection

Diener HC, Johansson U and Dodick DW. Headache attributed to non-vascular intracranial disorder. *Handb Clin Neurol* 2010; 97: 547–587.

Hache M, Swoboda KJ, Sethna N, et al. Intrathecal injections in children with spinal muscular atrophy: Nusinersen Clinical Trial Experience. *J Child Neurol* 2016; 31: 899–906.

Obermann M, Holle D, Naegel S, et al. Headache attributable to nonvascular intracranial disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2011; 15: 314–323.

Takagi K, Kato K and Kato Y. Treatment of mild traumatic brain injury by epidural saline and oxygen injection: report of two cases. *Acta Neurochir Suppl* 2013; 118: 293–296.

7.6 Headache attributed to epileptic seizure

Cianchetti C, Pruna D and Ledda MG. Epileptic seizures and headache/migraine: a review of types of association and terminology. *Seizure* 2013; 22: 679–685.

Forderreuther S, Henkel A, Noachtar S, et al. Headache associated with epileptic seizures: epidemiology and clinical characteristics. *Headache* 2002; 42: 649–655.

Ito M, Adachi N, Nakamura F, et al. Multi-centre study on post-ictal headache in patients with localization-related epilepsy. *Psychiatry Clin Neurosci* 2002; 53: 385–389.

Ito M, Adachi N, Nakamura F, et al. Characteristics of postictal headache in patients with partial epilepsy. *Cephalalgia* 2004; 24: 23–28.

Karaali-Savrun F, Goksan B, Yeni SN, et al. Seizure-related headache in patients with epilepsy. *Seizure* 2002; 11: 67–69.

Kwan P, Man CBL, Leung H, et al. Headache in patients with epilepsy: a prospective incidence study. *Epilepsia* 2008; 49: 1099–1102.

Leniger T, Isbruch K, Von den Driesch S, et al. Seizure-associated headache in epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42: 1176–1179.

Schachter SC, Richman K, Loder E, et al. Self-reported characteristics of postictal headaches. *J Epilepsy* 1995; 8: 41–43.

Schmidt Botha S, Schutte C-M, Olorunju S, et al. Postictal headache in South African adult patients with generalized epilepsy in a tertiary care setting: a cross-sectional study. *Cephalalgia* 2012; 30: 1495–1501.

Schon F and Blau JN. Post-epileptic headache and migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1987; 50: 1148–1152.

Syversten M, Helde G, Stovner LJ, et al. Headache add to the burden of epilepsy. *J Headache Pain* 2007; 8: 224–230.

Yankovsky AE, Andermann F and Bernasconi A. Characteristics of headache associated with intractable partial epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46: 1241–1245.

7.7 Headache attributed to Chiari malformation type I (CM1)

Abu-Arafeh I and Campbell E. Headache, chiari malformation type 1 and treatment options. *Arch Dis Child* 2017; 102: 210–211.

Aiken AH, Hoots JA, Saindane AM, et al. Incidence of cerebellar tonsillar ectopia in idiopathic intracranial hypertension: a mimic of the chiari I malformation. *Am J Neuroradiol* 2012; 33: 1901–1906.

Banik R, Lin D and Miller NR. Prevalence of chiari I malformation and cerebellar ectopia in patients with pseudotumor cerebri. *J Neurol Sci* 2006; 247: 71–75.

Batzdorf U, McArthur DL and Bentson JR. Surgical treatment of chiari malformation with and without syringomyelia: experience with 177 adult patients. *J Neurosurg* 2013; 118: 232–242.

Beretta E, Vetrano IG, Curone M, et al. Chiari malformation-related headache: outcome after surgical treatment. *Neurol Sci* 2017; 38: 95–98.

Chavez A, Roguski M, Killeen A, et al. Comparison of operative and non-operative outcomes based on surgical selection criteria for patients with chiari I malformations. *J Clin Neurosci* 2014; 21: 2201–2206.

Chen P-K, Fuh J-L and Wang S-J. Cough headache: a study of 83 consecutive patients. *Cephalalgia* 2009; 29: 1079–1085.

Curone M, Valentini LG, Vetrano I, et al. Chiari malformation type 1-related headache: the importance of a multidisciplinary study. *Neurol Sci* 2017; 38: 91–93.

Grazzi L and Usai S. Headache and Chiari malformation in young age: clinical aspects and differential diagnosis. *Neurol Sci* 2011; 32(Suppl 3): S299–S301.

Kahn EN, Muraszko KM and Maher CO. Prevalence of chiari I malformation and syringomyelia. *Neurosurg Clin N Am* 2015; 26: 501–507.

Killeen A, Roguski M, Chavez A, et al. Nonoperative outcomes in chiari I malformation patients. *J Clin Neurosci* 2015; 22: 133–138.

Lam S, Auffinger B, Tormenti M, et al. The relationship between obesity and symptomatic chiari I malformation in the pediatric population. *J Pediatr Neurosci* 2015; 10: 321–325.

Langridge B, Phillips E and Choi D. Chiari malformation type 1: a systematic review of natural history and conservative management. *World Neurosurg* 2017; 104: 213–219.

Mea E, Chiapparini L, Leone M, et al. Chronic daily headache in the adults: differential diagnosis between symptomatic Chiari I malformation and spontaneous intracranial hypotension. *Neurol Sci* 2011; 32(Suppl 3): S291–S294.

Pascual J, Gonzalez-Mandly A, Martin R, et al. Headaches precipitated by cough, prolonged exercise or sexual activity: a prospective etiological and clinical study. *J Headache Pain* 2008; 9: 259–266.

Pascual J, Iglesias F, Oterino A, et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520–1524.

Raza-Knight S, Mankad K, Prabhakar P, et al. Headache outcomes in children undergoing foramen magnum decompression for chiari I malformation. *Arch Dis Child* 2017; 102: 238–243.

Toldo I, Tangari M, Mardari R, et al. Headache in children with chiari I malformation. *Headache* 2014; 54: 899–908

8. Cefaleea atribuită utilizării sau sevrajului la o substanță

8.1 Cefaleea atribuită folosirii sau expunerii la o substanță

8.1.1 Cefalee indusă de donorii de oxid nitric (NO)

8.1.1.1 Cefalee imediată indusă de donorii de NO

8.1.1.2 Cefalee tardivă indusă de donorii de NO

8.1.2 Cefalee indusă de inhibitorii fosfodiesterazei (PDE)

8.1.3 Cefalee indusă de monoxidul de carbon (CO)

8.1.4 Cefalee indusă de alcool

8.1.4.1 Cefalee imediată indusă de alcool

8.1.4.2 Cefalee tardivă indusă de alcool

8.1.5 Cefalee indusă de cocaină

8.1.6 Cefalee indusă de histamină

8.1.6.1 Cefalee imediată indusă de histamină

8.1.6.2 Cefalee tardivă indusă de histamină

8.1.7 Cefalee indusă de CGRP ("calcitonin-gene related peptid") - peptidul legat de gena calcitoninei)

8.1.7.1 Cefalee imediată indusă de CGRP

8.1.7.2 Cefalee tardivă indusă de CGRP

8.1.8 Cefalee atribuită unui agent presor acut exogen

8.1.9 Cefalee atribuită folosirii ocazionale a medicației neadresată cefaleei

8.1.10 Cefalee atribuită folosirii pe termen lung a medicației neadresată cefaleei

8.1.11 Cefalee atribuită folosirii sau expunerii la alte substanțe

8.2 Cefalee de abuz medicamentos ("medication overuse headache") (MOH)

8.2.1 Cefalee de abuz de ergotamină

8.2.2 Cefalee de abuz de triptani

8.2.3 Cefalee de abuz de analgezice non-opioide

8.2.3.1 Cefalee de abuz de paracetamol (acetaminophen)

8.2.3.2 Cefalee de abuz de antiinflamatoare nesteroidiene (NSAID)

8.2.3.2.1 Cefalee de abuz de acid acetic salicilic

8.2.3.3 Cefalee de abuz de alte analgezice non-opioide

8.2.4 Cefalee de abuz de opioizi

8.2.5 Cefalee de abuz de combinații analgezice

8.2.6 Cefalee de abuz medicamentos atribuită utilizării de multiple clase de medicamente, nefolosite abuziv în mod individual

8.2.7 Cefalee de abuz medicamentos atribuită folosirii excesive neverificate de multiple clase de medicamente

8.2.8 Cefalee de abuz medicamentos atribuită altor medicamente

8.3 Cefalee atribuită sevrajului la substanțe

8.3.1 Cefalee atribuită sevrajului la cafeină

8.3.2 Cefalee atribuită sevrajului la opioizi

8.3.3 Cefalee atribuită sevrajului la estrogeni

8.4.5 Cefalee atribuită sevrajului la alte substanțe utilizate cronic

Codificată în altă parte: 7.1.2 Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene secundare cauzelor metabolice, toxice sau hormonale; 7.3.2. Cefalee atribuită meningitei aseptice (non-infecțioase)

Comentariu general:

Cefalee primară sau secundară sau ambele?

Regulile generale de atribuire unei alte afecțiuni se aplică cu adaptări și la 8. *Cefaleea atribuită utilizării unei substanțe sau sevrajului la aceasta.*

1. Când un *nou tip de cefalee* apare pentru prima dată în relație temporală strânsă cu expunerea sau sevrajul la o substanță este codificată ca cefalee secundară atribuită expunerii sau sevrajului la substanța respectivă. Acesta rămâne un adevăr atunci când noua cefalee are caracteristicile oricărei cefalee primare clasificată în partea întâi a ICHD-3.

2. Atunci când o cefalee primară *pre-existentă* cu caracteristicile de cefalee primară devine *cronică* sau se *agradează semnificativ* (de obicei însemnând creșterea de 2-3 ori a frecvenței și/sau a severității) în strânsă relație temporală cu expunerea

sau sevrajul la o substanță, atât diagnosticul de cefalee inițială primară, cât și cel de 8. *Cefalea atribuită utilizării unei substanțe sau sevrajului la aceasta* (sau unul dintre subtipurile acesteia) trebuie susținute, pe baza unor dovezi solide că expunerea sau sevrajul la acea substanță poate cauza cefalee.

3. Anumite subform de cefalee atribuită expunerii la o substanță activă farmacologic debutează în câteva ore după expunere și numai la un pacient cu cefalee primară cunoscută, fenomenologia seamănă cu cefaleea primară. Ele par a avea mecanisme diferite, răpunzând la stimulii non-fiziologici și de aceea sunt considerate ca secundare. Trebuie susținut atât diagnosticul de cefalee primară cât și subforma corespunzătoare de 8.1 *Cefalee atribuită utilizării unei substanțe sau sevrajului la aceasta*.

Introducere:

Persoanele cu 1. *Migrenă* sunt fiziologic și probabil psihologic hiper-reponsivi la o varietate de stimuli interni și externi. Acoolul, alimentele și aditivii alimentari, ingestia de substanțe chimice și medicamente și sevrajul la acestea, au fost raportate toate că provoacă sau activează migrena la indivizii susceptibili.

Asocierea dintre cefalee și substanțe este deseori anecdotică, bazată pe raportări de reacții adverse ale medicamentelor. Asocierea cu cefaleea nu demonstrează cauzalitatea sau nu elimină necesitatea de a considera alte etiologii. Deoarece evenimentele comune se petrec frecvent, o asociere între cefalee și expunerea la o substanță poate fi o simplă coincidență. Cefaleea poate apărea din întâmplare. Cefaleea poate fi un simptom al unei afecțiuni sistemice, și medicamentele administrate pentru tratarea acestei afecțiuni vor fi asociate cu cefalee. În studiile pentru tratamente acute în migrenă, cefaleea, ca și simptom asociat, este listată ca reacție adversă medicamentelor, în ciuda faptului că este simptomul afecțiunii care trebuie tratată și nu rezultatul tratamentului. Unele afecțiuni predispun la cefalee legată de medicație: de unul singur, nici medicamentul și nici boala nu produc cefalee.

Criteriile generale pentru afecțiunile cefalalgice sunt listate aici:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Folosirea sau expunerea la o substanță cunoscută a fi capabilă de a cauza cefalee s-a produs
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu folosirea sau expunerea la substanță
 - 2. oricare una dintre următoarele:
 - a) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în relație temporală strânsă cu încetarea folosirii sau expunerii la substanță

b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în relație temporală într-o perioadă definită după sevrajul la substanță

3. cefaleea are caracteristici tipice pentru folosirea, expunerea sau sevrajul la substanță

4. există alte dovezi ale cauzalității

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

8.1 Cefaleea atribuită folosirii sau expunerii la o substanță

Descriere: Cefalee cauzată de folosirea sau expunerea la o substanță, cu debut imediat sau în decurs de câteva ore.

Comentarii: 8.1 *Cefaleea atribuită folosirii sau expunerii la o substanță* poate un efect nedorit al unei substanțe în utilizare terapeutică normală sau în studii experimentale, sau poate fi cauzată de o substanță toxică.

Cefaleea ca efect advers a fost raportată la multe medicamente, deseori reflectând numai prevalența crescută a cefaleei. Numai când apare mai des după un medicament activ decât după placebo în studii controlate dublu-orb, cefaleea este privită ca un efect advers real. Modelul dublu-orb poate fi folosit experimental pentru a studia relația dintre efectele medicației și cefalee. În unele cazuri, de exemplu cel al donatorilor de oxid nitric (NO), astfel de studii au dus la adâncirea înțelegerii implicării mecanismelor neurotransmiterii în cefaleele primare.

În general, persoanele cu 1. *Migrenă* sunt mult mai susceptibile la astfel de cefalee decât alți indivizi, același lucru poate fi adevărat pentru persoanele cu 2. *Cefalee de tip tensional* și 3. *Cefalee „cluster”*. Un număr de substanțe, cum ar fi donorii de NO și histamina, induc cefalee imediată atât la voluntari sănătoși cât și la migrenosi. Totuși, este acum clar că persoanele cu cefalee primară dezvoltă o cefalee întârziată, la una sau mai multe ore după ce substanța a fost eliminată din sânge.

Cunoașterea potențialului de a induce cefalee a substanțelor din uzul clinic este importantă pentru a cataloga aceste substanțe adecvat. Combinații precum alcoolul și disulfiramul pot cauza cefalee atunci când agenții individuali nu o pot face.

Paradoxal, cefaleea resimțită de cele mai multe persoane după consum important de alcool poate fi un aspect pozitiv, încurajează evitarea băutului excesiv.

Substanțele care determină cefalee prin intermediul efectelor lor toxice, cum ar fi monoxidul de carbon, nu pot fi studiate experimental. Relația cauzală între expunere și cefalee trebuie de aceea demonstrată în cazuri clinice unde substanța a fost folosită accidental sau în scop de suicid.

8.1.1. Cefalee indusă de donorii de oxid nitric (NO)

Descriere: Cefalee cauzată imediat, sau după o întârziere, de expunerea acută la un donor de oxid nitric. Se remite spontan.

Comentarii: 8.1.1. *Cefalee indusă de donorii de oxid nitric (NO)* este tipic frontotemporală și pulsatilă. Toți donorii de NO (de ex. amil trinitrat, eritritil tetranitrat, pentaeritritil tetranitrat, gliceril trinitrat [GTN sau NTG, nitroglicerina], isosorbid mono- sau dinitrat, nitroprusiat de sodiu, manitol hexanitrat) pot cauza de cefalee din această subformă.

Nitroglicerina (GTN, NTG) induce cefalee imediată la cea mai mare parte a subiecților normali, dar poate de asemenea determina cefalee tardivă (întârziată) la migrenosi care îndeplinesc criteriile de 1.1 *Migrenă fără aură*. La persoanele cu 2.3 *Cefaleea de tip tensional cronică*, nitroglicerina s-a demonstrat că induce cefalee tardivă (întârziată) cu caracteristici de 2. *Cefalee de tip tensional* (efectul este necunoscut la cei cu 2.1 *Cefaleea de tip tensional episodică cu crize rare –infrecventă* sau cu 2.2 *Cefaleea de tip tensional episodică cu crize frecvente – frecventă*). Aceste cefalee tardive (întârziate) apar, în medie, la 5-6 ore de la expunere. Persoanele cu 3. *Cefalee „cluster”* dezvoltă cefalee tardivă (întârziată) numai în timpul perioadelor de cluster: nitroglicerina de obicei induce un atac de cefalee cluster la 1-2 ore după administrare.

Cefaleea este efect secundar la folosirea terapeutică a nitroglicerinei. La folosire cronică, apare toleranță în decurs de o săptămână și cefaleea indusă de nitroglicerină dispare la cei mai mulți dintre pacienți în acest interval de timp. Alți donori de NO folosiți terapeutic pot de asemenea să producă cefalee. Isosorbidul mononitrat a fost subiectul unui studiu formal dublu-orb, placebo-controlat și determină o cefalee de mai lungă durată decât nitroglicerina datorită mecanismului său de eliberare lentă a NO.

8.1.1.1 *Cefalee imediată indusă de donorii de NO*

Termeni folosiți anterior: Cefalee la nitroglicerina, cefalee de „dinamită”, cefalee de „hot dog”.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a produs absorbția donorului de NO (oxid nitric)
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin toate cele de mai jos:
 - 1. cefaleea a apărut în decurs de 1 oră de la absorbția donorului de NO
 - 2. cefaleea s-a remis în decurs de 1 oră după ce s-a terminat eliberarea donorului de NO

3. cefaleea are cel puțin una dintre următoarele patru caracteristici:

- a) bilaterală
- b) intensitate ușoară sau moderată
- c) calitate pulsatilă
- d) agravată de activitatea fizică

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

8.1.1 2. *Cefalee tardivă indusă de donorii de NO*

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee, la o persoană afectată de o afecțiune cefalalagică primară și cu caracteristicile celui tip de cefalee, îndeplinind criteriul C
- B. S-a produs absorbția donorului de NO (oxid nitric)
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin ambele cele de mai jos:
 - 1. cefaleea a apărut în decurs de 2-12 ore după expunerea la donorul de NO și după ce NO este eliminat din sânge
 - 2. cefaleea s-a remis în decurs de 72 ore după expunere
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă: Fenomenologic, 8.1.1 2. *Cefalee tardivă indusă de donorii de NO* seamănă cu cefaleea primară a pacientului, dar este considerată secundară. Pacientul trebuie să primească atât codul pentru cefaleea primară cât și pentru 8.1.1 2. *Cefalee tardivă indusă de donorii de NO*.

Comentariu: Deși 8.1.1 2. *Cefalee tardivă indusă de donorii de NO* apare numai la o persoană cu cefalee primară și fenomenologia seamănă cu a celui tip de cefalee primară, se presupune că au mecanisme distincte.

8.1.2 **Cefalee indusă de inhibitorii fosfodiesterazei (PDE)**

Descriere: Cefalee cauzată de ingestia de inhibitor de fosfodiesterază, remisă spontan în decurs de 72 ore.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a administrat un inhibitor de fosfodiesterază (PDE)
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin toate cele de mai jos:
 - 1. cefaleea a apărut în decurs de 5 ore de la ingestia inhibitorului de fosfodiesterază
 - 2. cefaleea s-a remis în decurs de 72 ore de la debut
 - 3. cefaleea are cel puțin una dintre următoarele patru caracteristici:
 - a) bilaterală
 - b) intensitate ușoară sau moderată
 - c) calitate pulsatilă

d) agravată de activitatea fizică

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: Fosfodiesterazele (PDEs) sunt enzime care acționează asupra GMPc și AMPc. Inhibitorii de PDE-5, sildenafil și dipiridamol, cresc nivelul de GMPc și/sau AMPc. Cefaleea rezultată are de obicei caracteristici de cefalee de tip tensional, dar la persoane cu *1. Migrenă* (care trebuie prevenite de acest efect advers) are caracteristici de *1.2 Migrenă fără aură*.

8.1.3 Cefalee indusă de monoxidul de carbon (CO)

Termeni folosiți anterior: Cefaleea „lucrătorilor de la depozite”

Descriere: Cefalee cauzată de expunerea la monoxid de carbon, remisă spontan în decurs de 72 ore după eliminarea acestuia.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee bilaterală care îndeplinește criteriul C
B. S-a produs expunerea la monoxid de carbon (CO)

C. Dovada cauzalității demonstrată prin toate cele de mai jos:

1. cefaleea a apărut în decurs de 12 ore de la expunerea la CO
2. cefaleea variază în intensitate în raport cu severitatea intoxicației cu CO
3. cefaleea s-a remis în decurs de 72 ore după eliminarea CO

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: În mod tipic nivelurile de carboxihemoglobină de 10-20% determină cefalee ușoară fără simptome gastro-intestinale sau neurologice, nivelurile de 20-30% determină cefalee moderată pulsatilă și iritabilitate, nivelurile de 30-40% determină cefalee severă cu greață, vomă și vedere înțepoșată. La niveluri de peste 40% cefaleea nu mai este o acuză deoarece apare alterarea stării de conștiință.

Nu există studii bune asupra efectelor pe termen lung ale intoxicației cu CO asupra cefaleei, dar sunt ceva dovezi ale cefaleei cronice post intoxicație cu CO.

8.1.4 Cefalee indusă de alcool

Descriere: Cefalee cauzată imediat sau cu întârziere după ingestia de alcool (de obicei sub formă de băuturi alcoolice). Se remite spontan.

8.1.4.1 Cefalee imediată indusă de alcool

Termeni folosiți anterior: Cefalee de „cocktail”

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C

B. S-a produs ingestia de alcool

C. Dovada cauzalității demonstrată prin toate cele de mai jos:

1. cefaleea a apărut în decurs de 3 ore de la ingestia de alcool
2. cefaleea s-a remis în decurs de 72 ore după ce a încetat ingestia de alcool
3. cefaleea are cel puțin una dintre următoarele trei caracteristici:

a) bilaterală

b) calitate pulsatilă

c) agravată de activitatea fizică

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: 8.1.4.1 Cefaleea imediată indusă de alcool este mult mai puțin frecventă decât 8.1.4.2. Cefaleea tardivă indusă de alcool. Doza necesară de alcool care să o cauzeze pe prima este variabilă: la persoanele cu *1. Migrenă* poate fi uneori foarte mică și alteori acestea pot tolera alcool la același nivel cu non-migrenosii.

8.1.4.2. Cefalee tardivă indusă de alcool

Termeni folosiți anterior: Cefaleea de „mahmureală”

Descriere: Cefalee cauzată, după o întârziere de ore, de ingestia de alcool (de obicei în formă de băuturi alcoolice). Se poate rezolva spontan în decurs de 72 ore.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C

B. S-a produs ingestia de alcool

C. Dovada cauzalității demonstrată prin toate cele de mai jos:

1. cefaleea a apărut în decurs de 5-12 ore de la ingestia de alcool
2. cefaleea s-a remis în decurs de 72 ore de la debut
3. cefaleea are cel puțin una dintre următoarele trei caracteristici:

a) bilaterală

b) calitate pulsatilă

c) agravată de activitatea fizică

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: 8.1.4.2. Cefaleea tardivă indusă de alcool este una dintre cele mai frecvente tipuri de cefalee secundare. Este o problemă nerezolvată dacă cefaleea tardivă este un efect toxic au o manifestare a unui mecanism similar celui din 8.1.1 2. Cefalee tardivă indusă de donorii de NO.

8.1.5 Cefalee indusă de cocaină

Descriere: Cefalee care apare în decurs de 1 oră de la administrare și este cauzată de administrarea de

cocaină pe orice cale. Se rezolvă spontan în decurs de 72 ore.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a administrat cocaină pe orice cale.
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin toate cele de mai jos:
 - 1. cefaleea a apărut în decurs de 1 oră de la administrarea de cocaină
 - 2. cefaleea s-a remis în decurs de 72 ore după administrarea de cocaină
 - 3. cefaleea are cel puțin una dintre următoarele patru caracteristici:
 - a) bilaterală
 - b) intensitate ușoară sau moderată
 - c) calitate pulsatilă
 - d) agravată de activitatea fizică
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: Principalele căi de administrare ale cocainei sunt oral (mestecat), intranasal (aspirație nazală), intravenos (injectare) și inhalator (fumat).

8.1.6 Cefalee indusă de histamină

Descriere: Cefalee cauzată imediat, sau după o întârziere, de expunerea acută la histamină. Se remite spontan.

Comentarii: Histamina are efect similar indiferent dacă e administrată subcutanat, prin inhalare sau intravenos. Mecanismul primar este mediat de receptorul H1 și este aproape complet blocat de mepiramină.

Histamina cauzează cefalee imediată la cele mai multe persoane, dar poate de asemenea să determine și cefalee tardivă (întârziată) la migrenoși, care îndeplinesc criteriile pentru 1.2 Migrenă fără aură. La persoanele cu 2. Cefalee de tip tensional, histamina poate induce o cefalee tardivă (întârziată) care are caracteristicile acestei afecțiuni. Cefaleele tardive (întârziate) apar în medie la 5-6 ore de la expunere. Pacienții cu 3. Cefalee „cluster” dezvoltă cefalee tardivă (întârziată) cu caracteristicile acestei afecțiuni numai în perioadele de „cluster”, de obicei la 1-2 ore după expunere.

8.1.6.1 Cefalee imediată indusă de histamină

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a administrat histamină
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin toate cele de mai jos:
 - 1. cefaleea a apărut în decurs de 1 oră de la administrarea de histamină
 - 2. cefaleea s-a remis în decurs de 1 oră după ce absorbția a încetat

3. cefaleea are cel puțin una dintre următoarele patru caracteristici:

- a) bilaterală
- b) intensitate ușoară sau moderată
- c) calitate pulsatilă
- d) agravată de activitatea fizică

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

8.1.6.2 Cefalee tardivă indusă de histamină

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee la o persoană afectată de o afecțiune cefalalagică primară și cu caracteristicile celui tip de cefalee, îndeplinind criteriul C
- B. S-a administrat histamină
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin ambele cele de mai jos:
 - 1. cefaleea a apărut în decurs de 2-12 ore după administrarea de histamină
 - 2. cefaleea s-a remis în decurs de 72 ore după administrarea de histamină
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă: Fenomenologia în caz de 8.1.6.2 Cefalee tardivă indusă de histamină seamănă cu cefaleea primară a pacientului, dar este considerată secundară, atribuită histaminei. Pacientul trebuie să primească codificare atât pentru cefaleea primară cât și pentru 8.1.6.2 Cefalee tardivă indusă de histamină

Comentariu: În timp ce 8.1.6.2 Cefalee tardivă indusă de histamină apare numai la o persoană afectată de o cefalee primară și fenomenologic seamănă cu acea cefalee, se presupune că are un mecanism diferit.

8.1.7 Cefalee indusă de CGRP (“calcitonin-gene related peptid”) - peptidul legat de gena calcitoninei)

Descriere: Cefalee cauzată imediat sau după o întârziere, de expunerea acută la CGRP („calcitonin-gene related peptid” - peptidul legat de gena calcitoninei). Se remite spontan.

Comentarii: CGRP administrat prin infuzie cauzează cefalee imediată. Poate de asemenea să determine cefalee tardivă (întârziată) la migrenoși, în medie la 5-6 ore după expunere, care îndeplinește criteriile pentru 1.2 Migrenă fără aură.

Un număr în creștere de antagoniști ai receptorului CGRP au fost găsiți eficienți în tratamentul acut al migrenei.

8.1.7.1. Cefalee imediată indusă de CGRP

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C

B. S-a administrat CGRP („calcitonin-gene related peptid”)

C. Dovada cauzalității demonstrată prin toate cele de mai jos:

1. cefaleea a apărut în decurs de 1 oră de la absorbția CGRP

2. cefaleea s-a remis în decurs de 1 oră după ce absorbția CGRP a încetat

3. cefaleea are cel puțin una dintre următoarele patru caracteristici:

a) bilaterală

b) intensitate ușoară sau moderată

c) calitate pulsatilă

d) agravată de activitatea fizică

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

8.1.7.2. Cefalee tardivă indusă de CGRP

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee la o persoană afectată de 1. Migrenă cu caracteristicile acelui tip de cefalee, îndeplinind criteriul C

B. S-a administrat CGRP („calcitonin-gene related peptid”)

C. Dovada cauzalității demonstrată prin ambele cele de mai jos:

1. cefaleea a apărut în decurs de 2-12 ore după administrarea de CGRP

2. cefaleea s-a remis în decurs de 72 ore după ce a încetat administrarea de CGRP

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă: Fenomenologic, 8.1.7.2. Cefaleea tardivă indusă de CGRP seamănă cu migrena, dar este considerată secundară, atribuită substanței. Pacientul trebuie să primească codificare atât pentru cefaleea primară cât și pentru 8.1.7.2 Cefalee tardivă indusă de CGRP.

Comentariu: În timp ce 8.1.7.2 Cefalee tardivă indusă de CGRP apare numai la o persoană afectată de 1. Migrenă și fenomenologic seamănă cu acea cefalee, se presupune că are un mecanism diferit.

8.1.8 Cefalee atribuită unui agent presor acut exogen

Descriere: Cefalee care apare în timpul, și cauzată de o creștere acută a tensiunii arteriale indusă de un agent presor exogen.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C

B. S-a produs o creștere acută a tensiunii arteriale după administrarea unui agent presor exogen

C. Dovada cauzalității demonstrată prin ambele cele de mai jos:

1. cefaleea a apărut în decurs de 1 oră după administrarea unui agent presor exogen

2. cefaleea s-a remis în decurs de 72 ore după ce a încetat administrarea de un agent presor exogen

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

8.1.9 Cefalee atribuită folosirii ocazionale a medicației neadresată cefaleei

Descriere: Cefalee care apare ca un eveniment advers după folosirea ocazională a medicației administrată pentru scopuri diferite decât acela de tratament al cefaleei.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C

B. Unul sau mai multe medicamente s-au administrat în alte scopuri decât acela de a trata cefaleea

C. Dovada cauzalității demonstrată prin ambele cele de mai jos:

1. cefaleea a apărut în decurs de câteva minute până la, ore după administrare

2. cefaleea s-a remis în decurs de 72 ore după ce a încetat administrarea

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: 8.1.9 Cefaleea atribuită folosirii ocazionale a medicației neadresată cefaleei a fost raportată ca un efect advers după folosirea a multor medicamente. Următoarele sunt cele mai frecvent incriminate: atropina, digitala, disulfiram, hidralazina, imipramina, nicotina, nifedipina, nimodipina, sildenafil.

Caracteristicile cefaleei nu sunt foarte bine definite în literatură, și probabil depind de medicament, dar în cele mai multe cazuri cefaleea este monotona, continuă, difuză și de intensitate moderată spre severă.

8.1.10 Cefalee atribuită folosirii pe termen lung a medicației neadresată cefaleei

Codificată în altă parte: Cefaleea care apare ca o complicație a folosirii pe termen lung a medicației acute pentru cefalee de către o persoană cu o afecțiune cefalalgică este codificată ca 8.2 Medicație de abuz medicamentos sau unul din subtipurile acesteia.

Cefalee care apare în timpul intervalului „pill-free” al contracepției orale combinate este codificată ca 8.3.3 Cefalee atribuită

Descriere: Cefalee care apare ca un efect advers în timpul folosirii pe termen lung al medicației administrate pentru alte scopuri decât tratamentul cefaleei. Nu este neapărat reversibilă.

Criterii de diagnostic:

A. Cefaleea este prezentă în ≥ 15 zile pe lună și îndeplinește criteriul C

B. S-a folosit termen îndelungat medicație în alte scopuri decât acela de a trata cefaleea

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. cefaleea a apărut în relație temporală cu începutul administrării medicației

2. una sau mai multe dintre următoarele:

a) cefaleea s-a agravat semnificativ după creșterea dozei medicației

b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ după reducerea dozei medicației

c) cefaleea s-a remis după întreruperea administrării medicației

3. medicația este recunoscută de a cauza cefalee, cel puțin la unele persoane, în timpul folosirii pe termen lung

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: Dozajul și durata folosirii sau expunerii pe termen lung poate determina cefalee variabilă de la un medicament la altul. Hormonii exogeni, administrați de obicei în scop contraceptiv sau ca terapie de substituție hormonală sunt medicamente neadresate cefaleei; de aceea 8.1.10 Cefaleea atribuită folosirii pe termen lung a medicației neadresată cefaleei include acum cefalee care apare ca un efect advers în timpul terapiei hormonale (codificată anterior 8.1.12 Cefalee atribuită hormonilor exogeni). Folosirea regulată a hormonilor exogeni poate fi asociată cu o creștere a frecvenței sau o apariție nouă a cefaleei migrenă-like sau a altor cefalee. Se aplică regula generală, confirm cvăreia atunci când o cefalee apare pentru prima dată în relație temporală strânsă cu folosirea regulată a hormonilor exogeni este codificată ca 8.1.10 Cefaleea atribuită folosirii pe termen lung a medicației neadresată cefaleei. Atunci când o cefalee pre-existentă cu caracteristicile unei cefalee primare devine cronică, sau se agravează semnificativ (de obicei însemnând o creștere de două ori sau mai mult a frecvenței și/sau severității), în relație temporală strânsă cu folosirea regulată a hormonilor exogeni, trebuie codificate atât cefaleea inițială cât și 8.1.10 Cefaleea atribuită folosirii pe termen lung a medicației neadresată cefaleei. Totuși, cefaleea care apare numai în intervalul liber (pill-free) al medicației orale contraceptive combinate este codificată ca 8.3.3 Cefalee la sevră la estrogen.

În altă privință, 8.1.10 Cefaleea atribuită folosirii pe termen lung a medicației neadresată cefaleei poate fi datorată efectului farmacologic direct al medicației, cum ar fi vasoconstricția care determină hipertensiune malignă, sau unui efect secundar cum ar fi hipertensiunea intracraniană indusă de medicament. Ultima situație este recunoscută ca o complicație a folosirii pe termen lung de steroizii

anabolizanți, amiodaronă, carbonatul de litiu, acidul nalidixic, terapia de substituție a hormonilor tiroidieni, tetraciclină și minociclina.

8.1.11 Cefalee atribuită folosirii sau expunerii la alte substanțe

Descriere: Cefaleea care apare în timpul sau imediat după, și este cauzată de folosirea sau expunerea la o substanță, alta decât cele descrise mai sus, inclusiv substanțele vegetale, animale sau alte substanțe organice sau anorganice date de medic sau de non-medici cu intenție medicală, deși nu au licență de produse medicale

Criterii de diagnostic:

A. Orice expunere care îndeplinește criteriul C

B. Expunerea la o substanță alta decât cele descrise mai sus

C. Dovada cauzalității demonstrată prin ambele cele de mai jos:

1. cefaleea apărut în decurs de 12 ore de la expunere

2. cefaleea s-a remis în decurs de 72 ore după expunere.

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: 8.1.11 Cefalee atribuită folosirii sau expunerii la alte substanțe include cefalee determinată de substanțele vegetale, animale sau alte substanțe organice sau anorganice date de medic sau de non-medici cu intenție medicală, deși nu au licență de produse medicale. A fost raportată după expunerea la un număr de alte substanțe organice sau anorganice. Următoarele sunt cel mai frecvent incriminate:

Componente anorganice:

arsenic, borat, litiu, clorat, ioduri, plumb, litiu, mercur, tolazolină hidroclorid

Componente organice:

anilină, balsam, camfor, carbon disulfid, carbon tetrahidroclorid, clordecone, EDTA, heptaclor, hidrogen sulfid, kerosen, alcoolii cu lanț lung, alcool metilic, metil bromid, metil clorid, metil iodid, naftalen, componente organofosforice (paration, piretrum).

Caracteristicile 8.1.11 Cefaleei atribuită folosirii sau expunerii la alte substanțe nu sunt bine definite în literatură, și aproape cu certitudine variază în funcție de agent. Incele mai multe cazuri este monotonă, difuză, continuă și de intensitate moderată până la severă.

8.2 Cefalee de abuz medicamentos ("medication overuse headache") (MOH)

Termeni folosiți anterior: Cefalee indusă medicamentos, cefalee de folosire greșită a medicației, cefalee de „rebound”

Codificată în altă parte: Pacienții cu o cefalee primară pre-existentă care, în asociere cu abuzul medicamentos dezvoltă un nou tip de cefalee sau o agravare semnificativă a cefaleei pre-existente care, în oricare din aceste cazuri întrunește criteriile de 8.2 *Medicație de abuz medicamentos* (sau una din subformele acesteia), trebuie să primească ambele diagnostice, atât de cefalee de abuz medicamentos cât și cel de cefalee pre-existentă. Pacienții care îndeplinesc criteriile pentru ambele 1.3 *Migrenă cronică* și 8.2 *Cefalee de abuz medicamentos* trebuie să primească ambele diagnostice.

Descriere: Cefalee care apare în ≥ 15 zile pe lună, la un pacient cu o cefalee primară preexistentă și care se dezvoltă ca o consecință a abuzului regulat de medicație acută sau simptomatic pentru cefalee (mai mult de 10 sau mai mult de 15 sau mai multe zile/lună în funcție de tipul de medicație) pentru mai mult de 3 luni. De obicei, dar nu invariabil, se remite la încetarea abuzului medicamentos.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care apare în ≥ 15 zile pe lună la un pacient cu o afecțiune cefalagică pre-existentă
- B. Folosirea regulată pentru > 3 luni a unui sau mai multor medicamente care trebuie luate pentru tratamentul acut și/sau simptomatic al cefaleei¹⁻³
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Note:

1. Pacienții trebuie codificați pentru una sau mai multe subtipuri de 8.2 *Cefalee de abuz medicamentos* în conformitate cu abuzul specific al unui medicament (medicamente) și criteriile pentru fiecare dintre cele de mai jos. De exemplu, un pacient care îndeplinește criteriul pentru 8.2.2 *Cefalee de abuz de triptani* și criteriile pentru una dintre subformele de 8.2.3 *Cefalee de abuz de analgezice simple* trebuie să primească ambele diagnostice. Excepția apare atunci când pacienții folosesc abuziv medicații analgezice în combinație, care sunt codificate ca 8.2.5 *Cefalee de abuz de combinații analgezice* și nu conform cu fiecare constituent al combinației.
2. Pacienții care folosesc multiple medicamente pentru tratamentul acut sau simptomatic al cefaleei o pot face într-un mod care constituie abuz, chiar dacă medicamentul individual sau clasa de medicamente nu este folosită în exces; acești pacienți trebuie codificați ca 8.2.6 *Cefalee de abuz medicamentos atribuită utilizării de multiple clase de medicamente, nefolosite abuziv în mod individual*.

3. Pacienții care folosesc abuziv în mod clar multiple clase de medicamente pentru tratamentul acut sau simptomatic al cefaleei dar nu pot oferi o contabilizare adecvată a identității și/sau cantităților medicamentelor sunt codificați 8.2.7 *Cefalee de abuz medicamentos atribuită folosirii excesive neverificate de multiple clase de medicamente*, până când devin disponibile informații mai bune. În cele mai multe cazuri, aceasta necesită jurnale de urmărire.

Comentarii: 8.2 *Cefaleea de abuz medicamentos* este o interacțiune între un agent terapeutic folosit excesiv și un pacient susceptibil. Printre cei cu diagnostic precedent de cefalee primară, cei mai mulți au 1. *Migrenă* sau 2. *Cefalee de tip tensional* (sau ambele); numai o mică minoritate de pacienți au alte diagnostice de cefalee primare cum ar fi 3.3 *Cefalee „cluster” cronică* sau 4.10 *Cefalee zilnică (cotidiană) de novo persistentă (NDPH)* “New daily-persistent headache”.

Diagnosticul de 8.2 Cefaleea de abuz medicamentos este unul extrem de important din punct de vedere clinic. Dovezile epidemiologice arată din multe țări indică faptul că mai mult de jumătate din populația cu cefalee care apare în ≥ 15 zile/lună are 8.2 *Cefalee de abuz medicamentos*. Dovezile clinice arată că majoritatea pacienților cu această afecțiune se ameliorează după întreruperea medicației folosită abuziv, la fel ca și responsivitatea lor la tratamentul preventiv. Simplul sfat asupra cauzelor și consecințelor 8.2 *Cefaleei de abuz medicamentos* este o parte esențială a tratamentului său și poate fi efectuată cu succes în asistența primară. O broșură explicativă este adesea tot ceea ce este necesar pentru a preveni sau a întrerupe abuzul medicamentos. Prevenția este deosebit de importantă la pacienții cu cefalee frecventă.

Comportamentul unor pacienți cu 8.2 *Cefalee de abuz medicamentos* este similar cu cele observate cu alte dependențe medicamentoase și scorul „Severity of Dependence Scale” (SDS) este un predictor semnificativ al abuzului medicamentos la acești pacienți.

În setul de criterii de mai jos pentru variate subtipuri, numerele specificate de zile de medicație folosită considerate a constitui un abuz se bazează pe opinia experților mai degrabă decât pe dovezi formale.

Este recunoscut faptul că studiile populaționale trans-secționale estimează prevalența 8.2 *Cefaleei de abuz medicamentos* pot înregistra coexistența la participanți a cefaleei în ≥ 15 zile pe lună și folosirea excesivă a medicației acute sau simptomatice pentru cefalee, dar rareori colectează date despre cefaleea de la debut, asupra duratei cefaleei curente și a abuzului, și/sau să susțină o cauză prezumtivă. În consecință oricare unuia sau ambele criterii A și B nu pot fi pe deplin împlinite.

Considerând că acele criterii nu sunt îndeplinite de alt diagnostic ICHD-3, astfel de cazuri trebuie raportate ca *cefalee de abuz medicamentos probabilă (pMOH)*, cu toate că nu furnizează un cod acesteia.

8.2.1. Cefalee de abuz de ergotamină

Descriere: Cefalee care apare în ≥ 15 zile pe lună, la un pacient cu o cefalee primară preexistentă și care se dezvoltă ca o consecință a abuzului regulat de ergotamină pentru mai mult de 10 zile/lună pentru mai mult de 3 luni. De obicei, dar nu invariabil, se remite la încetarea abuzului medicamentos.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 8.2 Cefalee de abuz medicamentos
- B. Administrare regulată de ergotamină pentru ≥ 10 zile pe lună pentru > 3 luni

Comentarii: Biodisponibilitatea ergoților este așa de variabilă încât doza minimă nu poate fi definită.

8.2.2 Cefalee de abuz de triptani

Descriere: Cefalee care apare în ≥ 15 zile pe lună, la un pacient cu o cefalee primară preexistentă și care se dezvoltă ca o consecință a abuzului regulat a unui sau mai multor triptani pentru mai mult de 10 zile/lună pentru mai mult de 3 luni. De obicei, dar nu invariabil, se remite la încetarea abuzului medicamentos.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 8.2 Cefalee de abuz medicamentos
- B. Administrare regulată a unui sau mai multor triptani¹, în orice formulare, pentru ≥ 10 zile pe lună pentru > 3 luni

Notă: Triptanul (-ii) vor fi de obicei specificați în paranteze.

Comentarii: Abuzul de triptani la pacienții cu 1.2 Migrenă fără aură și 1.2 Migrenă cu aură poate crește frecvența migrenei până la cea corespunzătoare 1.3 Migrenei cronice. Dovezile sugerează că aceasta apare mai degrabă cu abuzul de triptani decât de ergoți.

8.2.3 Cefalee de abuz de analgezice non-opioide

Descriere: Cefalee care apare în ≥ 15 zile pe lună, la un pacient cu o cefalee primară preexistentă și care se dezvoltă ca o consecință a abuzului regulat de a unui sau mai multor analgezice non-opioide pentru mai mult de 10 zile/lună pentru mai mult de

3 luni. De obicei, dar nu invariabil, se remite la încetarea abuzului medicamentos.

Comentarii: Unui pacient care îndeplinește criteriile pentru mai mult de o subformă de 8.2.3 Cefalee de abuz de analgezice non-opioide trebuie să i se acorde toate celelalte coduri aplicabile.

Mulți pacienți folosesc mai mult de un analgezic non-opioid: un exemplu comun este paracetamol (acetaminophen) și un anti-inflamator non-steroidian (NSAID). În cadrul clasificării ICHD-3 toate analgezicele non-opioide sunt văzute ca o singură clasă; de aceea un pacient care folosește mai mult de un analgezic non-opioid cumulativ, dar nu numai un singur medicament pentru ≥ 15 zile pe lună este codificat 8.2.3 8.2.3 Cefalee de abuz de analgezice non-opioide (cu medicamentul individual specificat între paranteze) și nu 8.2.5. Cefalee de abuz medicamentos atribuită utilizării de multiple clase de medicamente nefolosite abuziv în mod individual.

8.2.3.1 Cefalee de abuz de paracetamol (acetaminophen)

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 8.2 Cefalee de abuz medicamentos
- B. Administrare regulată de paracetamol pentru ≥ 10 zile pe lună pentru > 3 luni

8.2.3.2 Cefalee de abuz de alte antiinflamatoare nesteroidiene (NSAID)

Codificată în altă parte: Acidul acetilsalicilic este un anti-inflamator non-steroidian data are altă acțiune unică. În consecință, se codifică separat subforma 8.2.3.2.1 Cefalee de abuz de acid acetil salicilic.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 8.2 Cefalee de abuz medicamentos
- B. Administrare regulată de unul sau mai multe NSAIDs¹ altele decât acid acetil salicilic pentru ≥ 15 zile pe lună pentru > 3 luni

Notă: NSAIDs vor fi specificate de obicei în paranteze.

8.2.3.2.1 Cefalee de abuz de acid acetil salicilic

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 8.2 Cefalee de abuz medicamentos
- B. Administrare regulată de acid acetil salicilic pentru ≥ 15 zile pe lună pentru > 3 luni

Comentarii: Acidul acetilsalicilic este un anti-inflamator non-steroidian data are altă acțiune

unică. În consecință, se codifică separat subforma
8.2.3.2.1 *Cefalee de abuz de acid acetic salicilic*.

8.2.3.3 *Cefalee de abuz de alte analgezice non-opioide*

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 8.2
Cefalee de abuz medicamentos

B. Administrare regulată de analgezice non-opioide, altele decât paracetamol sau anti-inflamatoare nonsteroidiene (incluzând acid acetilsalicilic) pentru ≥ 15 zile pe lună pentru > 3 luni.

8.2.4 *Cefalee de abuz de opioizi*

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 8.2
Cefalee de abuz medicamentos

B. Administrare regulată de unul sau mai multe opioide¹ pentru ≥ 10 zile pe lună pentru > 3 luni

Notă: 1. Opioidul (ele) vor fi specificate de obicei în paranteze.

Comentarii: Studiile prospective indică faptul că pacienții care folosesc abuziv opioizii au cea mai mare rată de recădere după întreruperea tratamentului.

8.2.5 *Cefalee de abuz de combinații analgezice*¹

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 8.2
Cefalee de abuz medicamentos

B. Administrare regulată de una sau mai multe combinații de medicamente analgezice^{1,2} pentru ≥ 10 zile pe lună pentru > 3 luni

Notă:

1. Termenul de combinații analgezice este folosit în special pentru formulările care combină medicamente din două sau mai multe clase, fiecare cu efect analgezic (de exemplu paracetamol și codeină) sau acționând ca adjuvant (de exemplu cefeină).

Medicamentele care combină numai 2 analgezice non-opioidice (de exemplu acid acetic salicilic și paracetamol), fără adjuvant, nu sunt considerate combinații, ambele medicamente fiind în aceeași clasă.

2. Combinațiile analgezice vor fi de obicei specificate în paranteze.

Comentarii: Multe combinații analgezice sunt pe piață. Ele tind să fie larg folosite de persoane cu cefalee și sunt foarte frecvent implicate în 8.2 *Cefalee de abuz medicamentos*. Din acest motiv, 8.2.5 *Cefalee de abuz de combinații analgezice* are o codificare separată.

Cea mai folosită combinație folosită abuziv sunt tabletele care combină analgezicele simple cu opioide, butalbital și/sau cefeină.

8.2.6 *Cefalee de abuz medicamentos atribuită utilizării de multiple clase de medicamente, nefolosite abuziv în mod individual*

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 8.2
Cefalee de abuz medicamentos

B. Administrare regulată a oricărei combinații de ergotamină, triptani, analgezice simple, NSAIDs și/sau opioizi¹ în total de ≥ 10 zile pe lună pentru > 3 luni, fără folosirea abuzivă a unei singure clase de medicamente individual².

Note:

1. Aceste medicamente sau clase de medicamente vor fi specificate de obicei în paranteze

2. „Fără folosirea abuzivă a unui singur medicament sau a unei singure clase de medicamente individual” – înseamnă că criteriul B nu a fost îndeplinit pentru nici una dintre subformele specifice 8.2.1-8.2.5

8.2.7 *Cefalee de abuz medicamentos atribuită folosirii excesive neverificate de multiple clase de medicamente*

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 8.2
Cefalee de abuz medicamentos

B. Ambele de mai jos:

1. administrare regulată a oricărei combinații de ergotamină, triptani, analgezice simple, NSAIDs și/sau opioizi pentru ≥ 10 zile pe lună pentru > 3 luni

2. identitatea, cantitatea și/sau modul de folosire sau abuz al acestor clase de medicamente nu pot fi stabilite real.

Comentarii: Pacienții care folosesc abuziv în mod clar medicații pentru tratamentul acut sau simptomatic al cefaleei, dar nu pot oferi o contabilitate corespunzătoare a ce, când și cât de mult au luat – sunt întâlniți nu de puține ori. Deși un jurnal prospectiv al înregistrărilor în decurs de câteva săptămâni poate oferi informații pe de o parte, pe de altă parte va amâna întreruperea medicației, care este în mod clar necesară.

8.2.8 *Cefalee de abuz medicamentos atribuită altor medicamente*

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 8.2
Cefalee de abuz medicamentos

B. Administrare regulată pentru ≥ 10 zile pe lună pentru > 3 luni, a unui sau mai multe

medicamente, altele decât cele descrise mai sus¹, administrate ppentru tratamentul acut sau simptomatic al cefaleei.

Notă: Medicament (ele) vor fi de obicei specificate în paranteze.

8.3 Cefalee atribuită sevrajului la substanțe

Descriere: Cefalee care urmează și este cauzată de întreruperea folosirii sau expunerii la o medicație sau la alte substanțe care a durat mai multe săptămâni sau luni.

8.3.1 Cefalee atribuită sevrajului la cafeină

Descriere: Cefalee care apare în decurs de 24 ore după ce consumul regulat de cafeină în exces de 200 mg/zi pentru mai mult de 2 săptămâni a fost întrerupt. Se rezolvă în decurs de 7 zile în absența consumului ulterior.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Consumul de cafeină de > 200 mg/zi pentru >2 săptămâni a fost întrerupt sau amânat
- C. Dovada cauzalității demnostrată prin ambele cele de mai jos:
 - 1. cefaleea a apărut în decurs de 24 ore după ultima ingestie de cafeină
 - 2. oricare una sau ambele de mai jos:
 - a) cefaleea se ameliorează în decurs de 1 oră după ingestia de 100 mg cafeină
 - b) cefaleea se remite în decurs de 7 zile după întreruperea totală a cafeinei
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

8.3.2 Cefalee atribuită sevrajului la opioizi

Descriere: Cefalee care apare în decurs de 24 ore după consumul zilnic de opioizi pentru mai mult de 3 luni, care a fost întrerupt. Se remite spontan în decurs de 7 zile în absența consumului ulterior.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Ingestia zilnică de opioizi pentru > 3 luni, care a fost întreruptă
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin ambele cele de mai jos:
 - 1. cefaleea a apărut în decurs de 24 ore după ultima ingestie de opioizi
 - 2. cefaleea s-a remis în decurs de 7 zile după întreruperea totală a opioizilor
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

8.3.3 Cefalee atribuită sevrajului la estrogeni

Descriere: Cefalee sau migrenă care apare în decurs de 5 zile după ce consumul zilnic de estrogeni exogeni pentru 3 săptămâni sau mai mult a fost întrerupt (de obicei în intervalul liber - perioada „pill-free” - al contracepției orale combinate sau după o cură de substituție sau suplimentare de estrogen). Se remite spontan în deurs de 3 zile în absența consumului ulterior.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Folosirea zilnică de estrogen exogen pentru ≥ 3 săptămâni, care a fost întreruptă
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin ambele, cele de mai jos:
 - 1. cefaleea a apărut în decurs de 5 zile după ultima folosire de estrogen
 - 2. cefaleea sau migrena s-a remis în decurs de 3 zile de la debut
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentariu: Sevrajul la estrogen după încetarea unei cure de estrogen exogen (cum ar fi intervalul liber - perioada „pill-free” - al contracepției orale combinate sau după o cură de substituție sau suplimentare de estrogen) poate induce cefalee sau migrenă.

8.3.4 Cefalee atribuită sevrajului la alte substanțe utilizate cronic

Descriere: Cefalee care urmează, este cauzată de sevrajul la folosirea cronică sau de expunere la medicație sau substanțe, altele decât cele descrise mai sus.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Folosirea zilnică de substanțe, altele decât cele descrise mai sus, pentru > 3 luni, care a fost întreruptă
- C. Dovada cauzalității demnostrată prin ambele cele de mai jos:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală strânsă cu sevrajul la folosirea substanței
 - 2. cefaleea s-a remis în decurs de 3 luni după întreruperea totală a folosirii substanței
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentariu: S-a sugerat, fără a avea însă suficiente dovezi, căs evrajul la folosirea cronică a următoarelor substanțe poate determina cefalee: corticosteroizi, antidepresive triciclice, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (SSRIs), anti-inflamatoarele non-steroidiene (NSAIDs). Pot fi și alte substanțe nerecunoscute încă.

Bibliografie:

8.1 Headache attributed to use of or exposure to a substance

- Altura BM, Altura BT and Gebrewold A. Alcohol induced spasm of cerebral blood vessels. *J Ment Sci* 2000; 104: 972–999.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, et al. Nitric oxide-induced headache in patients with chronic tension-type headache. *Brain* 2000; 123: 1830–1837.
- Askmark H, Lundberg PO and Olsson S. Drug related headache. *Headache* 1989; 29: 441–444.
- Beck HG, Schulze WH and Suter GM. Carbon monoxide— a domestic hazard. *JAMA* 1940; 115: 1.
- Birk S, Kruuse C, Petersen KA, et al. The headache-inducing effect of clobazepam in human volunteers. *Cephalalgia* 2006; 26: 1304–1309.
- Bonnet GF and Nepveux P. Migraine due to tyramine. *Sem Hop* 1971; 47: 2441–2445.
- Brewerton TD, Murphy DL, Lessem MD, et al. Headache responses following m-chlorophenylpiperazine in bulimics and controls. *Headache* 1992; 32: 217–222.
- Cleophas TJ, Niemeyer MG, van der Wall EE, et al. Nitrate-induced headache in patients with stable angina pectoris: beneficial effect of starting on a low dose. *Angiology* 1996; 47: 679–685.
- Cregler LL and Mark H. Medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med* 1986; 315: 1495–1501.
- De Marinis M, Janiri L and Agnoli A. Headache in the use and withdrawal of opiates and other associated substances of abuse. *Headache* 1991; 31: 159–163.
- Dhopes V, Maany I and Herring C. The relationship of cocaine to headache in polysubstance abusers. *Headache* 1991; 31: 17–19.
- Dhuna A, Pascual-Leone A and Belgrade M. Cocaine-related vascular headaches. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991; 54: 803–806.
- Ekbom K. Nitroglycerin as a provocative agent in cluster headache. *Arch Neurol* 1968; 19: 487–493.
- El-Mallakh RS. Marijuana and migraine. *Headache* 1987; 27: 442–443.
- El-Mallakh RS, Kranzler HR and Kamanitz JR. Headaches and psychoactive substance use. *Headache* 1991; 31: 584–587.
- Fanciullacci M, Alessandri M, Figini M, et al. Increase in plasma calcitonin gene-related peptide from the extracerebral circulation during nitroglycerin-induced cluster headache attack. *Pain* 1995; 60: 119–123.
- Forbes HS, Cobb S and Fremont-Smith F. Cerebral edema and headache following carbon monoxide asphyxia. *Arch Neurol Psychiatry* 1924; 11: 164.
- Ghose K and Carrol JD. Mechanisms of tyramine-induced migraine: similarities with dopamine and interactions with disulfiram and propranolol. *Neuropsychobiology* 1984; 12: 122–126.
- Iversen HK, Nielsen TM, Olesen J, et al. Intravenous nitroglycerin as an experimental model of vascular headache. Basic characteristics. *Pain* 1989; 38: 17–24.
- Krabbe AA and Olesen J. Headache provocation by continuous intravenous infusion of histamine, clinical results and receptor mechanisms. *Pain* 1980; 8: 253–259.
- Kruuse C, Jacobsen TB, Lassen LH, et al. Dipyridamole dilates large cerebral arteries concomitant to headache induction in healthy subjects. *J Cereb Blood Flow Metab* 2000; 20: 1372–1379.
- Kruuse C, Thomsen LL, Birk S, et al. Migraine can be induced by sildenafil without changes in middle cerebral artery diameter. *Brain* 2003; 126: 241–247.
- Kruuse C, Thomsen LL, Jacobsen TB, et al. The phosphodiesterase 5 inhibitor sildenafil has no effect on cerebral blood flow or blood velocity, but nevertheless induces headache in healthy subjects. *J Cereb Blood Flow Metab* 2002; 22: 1124–1131.
- Lassen LH, Thomsen LL and Olesen J. Histamine induces migraine via the H receptor. Support for the NO-hypothesis of migraine. *Neuroreport* 1995; 6: 1475–1479.
- Leon AS, Hunninghake DB, Bell C, et al. Safety of long-term doses of aspartame. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2318–2324.
- Leone M, Attanasio A, Croci D, et al. The serotonergic agent m-chlorophenylpiperazine induced migraine attacks: a controlled study. *Neurology* 2000; 55: 136–139.
- Lichten E, Lichten J, Whitty A, et al. The confirmation of a biochemical marker for women's hormonal migraine: the depo-oestradiol challenge test. *Headache* 1996; 36: 367–371.
- Lipton RB, Kwong CM and Solomon S. Headaches in hospitalized cocaine users. *Headache* 1989; 29: 225–228.
- Magos AL, Brewster E, Singh R, et al. The effects of orethisterone in postmenopausal women on estrogen replacement therapy: a model for the premenstrual syndrome. *Br J Obstet Gynaecol* 1986; 93: 1290–1296.
- Murphree AB, Greenberg LA and Carrol RB. Neuropharmacologic effects of substances other than ethanol in alcoholic beverages. *Fed Proc* 1967; 26: 1468–1473.
- Nappi RE, Cagnacci A, Granella F, et al. Course of primary headaches during hormone replacement therapy. *Maturitas* 2001; 38: 157–163.
- Pepe G, Castelli M, Nazerian P, et al. Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning: predictive risk factors in the Emergency Department. A retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011; 19: 16.
- Schiffmann SS, Buckley CE, Sampson HA, et al. Aspartame and susceptibility to headache. *N Engl J Med* 1987; 317: 1181–1185.
- Sicuteri F, Bene ED, Poggioni M, et al. Unmasking latent dysnociception in healthy subjects. *Headache* 1987; 27: 180–185.
- Thomsen LL, Kruse C, Iversen HK, et al. A nitric oxide donor triggers genuine migraine attacks. *Eur J Neurol* 1994; 1: 71–80.

8.2 Medication-overuse headache (MOH)

Aaseth K, Grande RB, Benth JS, et al. 3-Year followup of secondary chronic headaches. The Akershus study of chronic headache. *Eur J Pain* 2011; 15: 186–192.

Ala-Hurula V, Myllyla V, Hokkanen E, et al. Tolfenamic acid and ergotamine abuse. *Headache* 1981; 21: 240–242.

Andersson PG. Ergotamine headache. *Headache* 1975; 15: 118–121.

Bigal ME, Rapoport AM, Sheftell FD, et al. Transformed migraine and medication overuse in a tertiary headache centre — clinical characteristics: long-term results of withdrawal therapy. *Cephalalgia* 2004; 24: 483–490.

Diener HC, Dichgans J, Scholz E, et al. Analgesics induced chronic headache: long-term results of withdrawal therapy. *J Neurol* 1989; 236: 9–14.

Evers S, Gralow I, Bauer B, et al. Sumatriptan and ergotamine overuse and drug-induced headache: a clinicoepidemiologic study. *Clin Neuropharmacol* 1999; 22: 201–206.

Find NL, Terlizzi R, Munksgaard SB, et al.; COMOESTAS Consortium. Medication overuse headache in Europe and Latin America: general demographic and clinical characteristics, referral pathways and national distribution of painkillers in a descriptive, multinational, multicenter study. *J Headache Pain* 2016; 17: 20.

Fritsche G, Frettlow J, Huppe M, et al. Prevention of medication overuse in patients with migraine. *Pain* 2010; 151: 404–413.

Gaist D, Hallas J, Sindrup SH, et al. Is overuse of sumatriptan a problem? A population-based study. *Eur J Clin Pharmacol* 1996; 50: 161–165.

Gaist D, Tsiropoulos I, Sindrup SH, et al. Inappropriate use of sumatriptan: population based register and interview study. *BMJ* 1998; 316: 1352–1353.

Gossop M, Darke S, Griffiths P, et al. The Severity of Dependence Scale (SDS): psychometric properties of the SDS in English and Australian samples of heroin, cocaine and amphetamine users. *Addiction* 1995; 90: 607–614.

Grande RB, Aaseth K, Benth JS^{*}, et al. Reduction in medication-overuse headache after short information. The Akershus study of chronic headache. *Eur J Neurol* 2011; 18: 129–137.

Grande RB, Aaseth K, Saltyte Benth J, et al. The Severity of Dependence Scale detects people with medication overuse: the Akershus study of chronic headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80: 784–789.

Hering R and Steiner TJ. Abrupt outpatient withdrawal from medication in analgesic-abusing migraineurs. *Lancet* 1991; 337: 1442–1443.

Katsarava Z, Fritsche G, Muessig M, et al. Clinical features of withdrawal headache following overuse of triptans and other headache drugs. *Neurology* 2001; 57: 1694–1698.

Kaube H, May A, Diener HC, et al. Sumatriptan misuse in daily chronic headache. *BMJ* 1994; 308: 1573.

Kristoffersen ES, Straand J, Vetvik KG, et al. Brief intervention for medication-overuse headache in primary care. The BIMOH study: a double-blind pragmatic cluster randomised parallel controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86: 505–512.

Kristoffersen ES, Straand J, Vetvik KG, et al. Brief intervention by general practitioners for medication-overuse headache, follow-up after 6 months: a pragmatic cluster-randomised controlled trial. *J Neurol* 2016; 263: 344–353.

Limmroth V, Katsarava Z, Fritsche G, et al. Headache after frequent use of new 5-HT agonists zolmitriptan and naratriptan. *Lancet* 1999; 353: 378.

Limmroth V, Katsarava Z, Fritsche G, et al. Features of medication overuse headache following overuse of different acute headache drugs. *Neurology* 2002; 59: 1011–1014.

Lundqvist C, Grande RB, Aaseth K, et al. Dependence scores predict prognosis of medication overuse headache: a prospective cohort from the Akershus study of chronic headache. *Pain* 2012; 153: 682–686.

Nicolodi M, Del Bianco PL and Sicuteri F. The way to serotonergic use and abuse in migraine. *Int J Clin Pharmacol Res* 1997; 17: 79–84.

Rapoport A, Stang P, Gutterman DL, et al. Analgesic rebound headache in clinical practice: data from a physician survey. *Headache* 1999; 36: 14–19.

Schnider P, Aull S, Baumgartner C, et al. Long-term outcome of patients with headache and drug abuse after inpatient withdrawal: five-year followup. *Cephalalgia* 1996; 16: 481–485.

Schnider P, Aull S and Feucht M. Use and abuse of analgesics in tension-type headache. *Cephalalgia* 1994; 14: 162–167.

Seller EM, Busto UE, Kaplan HL, et al. Comparative abuse liability of codeine and naratriptan. *Clin Pharmacol Ther* 1998; 63: 121.

Tfelt-Hansen P and Krabbe AA. Ergotamine. Do patients benefit from withdrawal? *Cephalalgia* 1981; 1: 29–32.

8.3 Headache attributed to substance withdrawal

Abbott PJ. Caffeine: a toxicological overview. *Med J Aust* 1986; 145: 518–521.

Epstein MT, Hockaday JM and Hockaday TDR. Migraine and reproductive hormones through the menstrual cycle. *Lancet* 1975; i: 543–548.

Laska EM, Sunshine A, Mueller F, et al. Caffeine as an analgesic adjuvant. *JAMA* 1984; 251: 1711–1718.

Lichten E, Lichten J, Whitty A, et al. The confirmation of a biochemical marker for women's hormonal migraine: the depo-oestradiol challenge test. *Headache* 1996; 36: 367–371.

Silverman K, Evans SM, Strain EC, et al. Withdrawal syndrome after the double-blind cessation of caffeine consumption. *N Engl J Med* 1992; 327: 1109–1114.

Somerville BW. The role of progesterone in menstrual migraine. *Neurology* 1971; 21: 853–859.

Somerville BW. The role of estradiol withdrawal in the etiology of menstrual migraine. *Neurology* 1972; 22: 355–365.

Somerville BW. Estrogen-withdrawal migraine. I. Duration of exposure required and attempted prophylaxis by premenstrual estrogen administration. *Neurology* 1975; 25: 239–244.

Somerville BW. Estrogen-withdrawal migraine. II. Attempted prophylaxis by continuous estradiol administration. *Neurology* 1975; 25: 245–250.

Van Dusseldorp M and Katan MB. Headache caused by caffeine withdrawal among moderate coffee drinkers switched from ordinary to decaffeinated coffee: a 12 week double blind trial. *BMJ* 1990; 300: 1558–1559.

9. Cefalee atribuită infecției

9.1 Cefalee atribuită infecției intracraniene

9.1.1 Cefalee atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene

9.1.1.1 Cefalee acută atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene

9.1.1.2 Cefalee cronică atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene

9.1.1.3 Cefalee persistentă atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene

9.1.2 Cefalee atribuită meningitei sau encefalitei virale

9.1.2.1 Cefalee atribuită meningitei virale

9.1.2.2 Cefalee atribuită encefalitei virale

9.1.3 Cefalee atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau altor infecții paraziatate

9.1.3.1 Cefalee acută atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau paraziatate

9.1.3.2 Cefalee cronică atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau paraziatate

9.1.4 Cefalee atribuită infecțiilor intracraniene localizate Cefalee atribuită abcesului cerebral

9.2 Cefalee atribuită infecțiilor sistemice

9.2.1 Cefalee atribuită infecției sistemice bacteriene

9.2.1.1 Cefalee acută atribuită infecției sistemice bacteriene

9.2.1.2 Cefalee cronică atribuită infecției sistemice bacteriene

9.2.2 Cefalee atribuită infecției sistemice virale

9.2.2.1 Cefalee acută atribuită infecției sistemice virale

9.2.2.2 Cefalee cronică atribuită infecției sistemice virale

9.2.3 Cefaleea atribuită altei infecții sistemice

9.2.3.1 Cefalee acută atribuită altor infecții sistemice

9.2.3.2 Cefalee cronică atribuită altor infecții sistemice

Codificată în altă parte: Afecțiuni cefalalagice atribuite infecțiilor extracraniene ale capului (cum ar fi infecțiile urechii, ochiului și sinusurilor) sunt codificate ca 11. Cefalee sau durerea facială atribuită patologiei craniului, gâtului, ochilor, nasului, urechilor, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale.

Comentariu general: Triada cefalee, febră și greață/vomă este înalt sugestivă pentru 9. Cefalee atribuită infecției. Probabilitatea este crescută atunci când letargia sau convulsiile fac parte din tabloul clinic.

Cefalee primară sau secundară sau ambele? Regulile generale pentru atribuirea unei alte afecțiuni se aplică la 9. Cefalee atribuită infecției

1. Când un nou tip de cefalee apare pentru prima dată în relație temporală strânsă cu o infecție, este codificată ca cefalee secundară infecției. Acesta rămâne un adevăr atunci când noua cefalee are caracteristicile oricărei cefalee primare clasificată în partea întâi a ICHD-3 beta.

2. Atunci când o cefalee primară *pre-existentă* cu caracteristicile de cefalee primară devine *cronică* sau *se agravează semnificativ* (de obicei însemnând creșterea de 2-3 ori a frecvenței și/sau a severității) în strânsă relație temporală cu o infecție, atât diagnosticul de cefalee inițială primară, cât și cel de 9. Cefalee atribuită infecției (sau una dintre subformele acesteia) trebuie susținute, pe baza unor dovezi solide că acea infecție poate cauza cefalee.

Acută, cronică sau persistentă? 9. Cefaleea atribuită infecției este de obicei consecința unei infecții active, remițându-se în decurs de 3 luni de la eradicarea infecției. În unele cazuri, în funcție de agentul patogen, infecțiile nu pot fi tratate eficient și rămân active. Cefaleea - în aceste cazuri - nu se ameliorează, deoarece cauza rămâne prezentă și după 3 luni este considerată *cronică*.

În alte cazuri mai rare, infecția se rezolvă sau este eradicată, dar cefaleea nu se remite; după 3 luni o astfel de cefalee este denumită *persistentă* (la fel ca alte cefalee secundare).

În consecință, s-au definit subformele *acută* și *cronică* ale cefaleei atribuite infecțiilor active sau recente, în unele cazuri în contrast cu subformele *persistente* de cefalee *post-infecțioasă* (de exemplu 9.1.1.1. Cefalee acută atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene, 9.1.1.2 Cefalee cronică atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene și 9.1.1.3 Cefalee persistentă atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene). Scopul este de a diferenția și a separa două mecanisme cauzale diferite și două abordări terapeutice diferite.

Introducere

Cefaleea este o asociere frecventă la infecțiile virale sistemice cum ar fi gripa. Este de asemenea frecventă în sepsis, mai rar acompaniază alte infecții sistemice.

În infecțiile intracraniene, cefaleea de obicei este primul și cel mai frecvent întâlnit simptom. Apariția unui nou tip de cefalee care este difuză și asociată semne neurologice focale și/sau alterarea stării de conștiință și senzația generală de rău și/sau febră trebuie să îndrepte direct atenția spre o infecție intracraniană, chiar în absența redorii de ceață.

Din păcate, nu există studii prospective bune asociate cu infecția intracraniană: unde nu există

dovezi, criteriile de diagnostic pentru unele subtipuri de *9.1 Cefalee atribuită infecției intracraniene* sunt cel puțin parțial bazate pe consensul experților, incluzând păreri ale experților în neuroinfecții.

Criteriile generale pentru acest capitol, de aderat pe cât posibil, sunt:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat o infecție sau sechelă a unei infecții, cunoscută a fi capabilă să determine cefalee
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefalee care a apărut în relație temporală cu debutul infecției
 - 2. oricare una sau ambele dintre următoarele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea infecției
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea sau remisiunea infecției
- 3. cefaleea are caracteristici tipice pentru infecție
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

9.1 Cefalee atribuită infecției intracraniene

Descriere: Cefalee de durată variabilă, și în rare cazuri persistentă, determinată de infecția intracraniană bacteriană, virală, fungică sau alte infecții parazitare sau o sechelă a oricăreia dintre acestea.

9.1.1. Cefalee acută atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene

Descriere: Cefalee de durată variabilă cauzată de meningita sau meningoencefalita bacteriană. Poate apărea în context de simptome ușoare pseudogripale („flu-like”). Este în mod tipic acută și asociată cu redoarea cefei, greață, febră și alterarea stării de conștiință și/sau alte semne și simptome neurologice. În cele mai multe cazuri se remite odată ce infecția a fost eradicată, dar rareori devine persistentă.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat meningită sau meningoencefalită bacteriană
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefalee care a apărut în relație temporală cu debutul meningitei sau meningoencefalitei bacteriene

2. cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea meningitei sau meningoencefalitei bacteriene

3. cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea meningitei sau meningoencefalitei bacteriene

4. cefaleea are una sau ambele caracteristici următoare:

a) holocraniană

b) localizată în aria nucală și asociată cu redoarea cefei

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Cefaleea este cel mai frecvent simptom și poate fi primul simptom al acestor infecții. *9.1.1. Cefaleea atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene* trebuie suspionată ori de câte ori cefaleea este asociată cu febră, alterarea stării de conștiință (incluzând reducerea vigilenței), deficite neurologice focale sau crize epileptice generalizate. În cazul encefalitei, deficitele asociate includ alterări ale vorbirii sau auzului, vedere dublă, tulburări ale sensibilității în anumite părți ale corpului, deficit motor, pareză ale membrelor superioare și inferioare, halucinații, tulburări de personalitate, alterarea gândirii, pierderea stării de conștiință, demență acută severă și/sau tulburări de memorie.

Totuși, în cele mai multe cazuri de infecție bacteriană intracraniană este extrem de dificil de a diferenția afectarea pură a meningelui de afectarea pură de encefalului. Mai departe, această diferențiere nu duce la abordări diferite de evaluare sau alegere a tratamentului. De aceea, cefaleea atribuită meningitei bacteriene și cefaleea atribuită encefalitei bacteriene au fost incluse în același subgrup de *9.1.1. Cefalee atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene*.

O varietate de micororganisme pot determina meningită și/sau encefalită, inclusiv *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* și *Listeria monocytogenes*. Terenul imunologic este foarte important deoarece imunosupresia (datorată HIV sau post-transplant sau altor tratamente cronice imunodeprimante) influențează susceptibilitatea și profilul clinic și biologic.

Stimularea directă de către infecția bacteriană a terminațiilor senzitive localizate în meninge determină apariția cefaleei. Producția bacterieni (toxinele), mediatorii inflamației cum ar fi bradikina, prostaglandinele și citokinele și alți agenți eliberați de inflamație pot determina durere nu numai direct, dar pot de asemenea induce sensibilizarea căilor durerii și eliberarea de neuropeptide. În caz de encefalită, creșterea presiunii

intracraniene poate de asemenea juca un rol în apariția cefaleei.

În cele mai multe cazuri, cefaleea se remite cu remisunea infecției. Totuși, infecția poate rămâne activă pentru luni de zile, ducând la cefalee cronică. Într-o minoritate de cazuri, cefaleea persistă pentru mai mult de 3 luni după rezolvarea infecției cauzatoare. Trei subforme separate de 9.1.1 Cefalee atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene sunt descrise mai jos datorită fiziopatologiei și tratamentului diferit, în funcție de faptul dacă infecția a fost complet eradicată sau rămâne activă.

9.1.1.1 Cefalee acută atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul pentru 9.1.1. Cefalee atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene, și criteriul B de mai jos
- B. Cefaleea a fost prezentă pentru < 3 luni.

9.1.1.2 Cefalee cronică atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul pentru 9.1.1. Cefalee atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene, și criteriul C de mai jos
- B. Meningita sau meningoencefalita bacteriană rămâne activă¹ sau s-a remis în ultimele 3 luni
- C. Cefaleea a fost prezentă pentru > 3 luni.

Notă: 1. Demonstrată printr-o captare sustinută de contrast la IRM focal sau multifocal și/sau persistența pleiocitozei LCR și/sau fără dovada afectării barierei hemato-encefalice.

9.1.1.3 Cefalee persistentă atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul pentru 9.1.1. Cefalee atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene, și criteriul C de mai jos
- B. Meningita sau meningoencefalita bacteriană s-a remis
- C. Cefalee a fost persistentă pentru > 3 luni după remisunea meningitei sau meningoencefalitei bacteriene
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

9.1.2 Cefalee atribuită meningitei sau encefalitei virale

Descriere: Cefalee cauzată de meningita sau encefalita virală, tipic cu redoare de ceafă și febră și variabil asociată, în funcție de extensia infecției, cu simptome și/sau semne neurologice, incluzând alterarea stării mentale.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat meningită sau meningoencefalită virală
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefalee care a apărut în relație temporală cu debutul meningitei sau meningoencefalitei virale
 - 2. cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea meningitei sau meningoencefalitei virale
 - 3. cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea meningitei sau meningoencefalitei virale
 - 4. cefaleea are una sau ambele caracteristici următoare:
 - a) holocraniană
 - b) localizată în aria nucală și asociată cu redoarea cefei
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: 9.1.2 Cefaleea atribuită meningitei sau encefalitei virale trebuie suspicionată ori de câte ori cefaleea este asociată cu febră, redoarea cefei, fotofobie, greață și/sau vomă.

În timp ce enterovirusurile sunt cele întâlnite în cele mai multe cazuri de 9.1.2 Cefalee atribuită meningitei sau encefalitei virale; o varietate de alți agenți virali poate fi responsabilă: arbovirus, poliovirus, echovirus, coxsackievirus, herpes simplex, virus varicello-zosterian, adenovirus, virusul urlian și altele.

Examenul PCR („polymerase chain reaction”) din LCR (lichid cefalorahidian) oferă diagnostice specifice în majoritatea cazurilor. Examenul PCR din LCR pozitiv pentru Herpes simplex virus (HSV) tipurile 1 și 2 și serologie pentru HSV-1 și 2-DNA susține diagnosticul de encefalită cu Herpes simplex. În unele cazuri, examenul PCR din LCR este pozitiv pentru Human Herpes Virus (HHV) tipurile 6 sau 7. S-a documentat că sensibilitatea PCR este redusă cu mai mult de jumătate dacă testul este efectuat la 1 săptămână după debutul simptomelor, cauzând false negativități. Atunci când PCR este efectuat după 1 săptămână este negativ, diagnosticul trebuie făcut pe baza alterării raportului anticorpilor din LCR/sânge.

Ca și în cazul infecției intracraniene bacteriene, poate fi dificil de diferențiat între afectarea pură a meningelui și afectarea pură a encefalului. Distincția este cu toate acestea important de făcut și de menținut, deoarece cele două condiții diferă din punct de vedere al prognosticului, cu perspectiva de a fi mai grav în cazul afectării encefalului. Din acest motiv, s-au făcut criterii separate pentru 9.1.2.1 Cefalee atribuită meningitei virale și 9.1.2.2 Cefalee atribuită encefalitei virale.

De asemenea, comparativ cu 9.1.1. Cefaleea atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene, o formă persistentă post-infecțioasă de 9.1.2 Cefalee atribuită meningitei sau encefalitei virale nu este susținută de dovezi, și ca atare nu a fost consemnată.

9.1.2.1 Cefalee atribuită meningitei virale

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 9.1.2 Cefalee atribuită meningitei sau encefalitei virale
- B. Neuroimagistica demonstrează captare la nivelul leptomeningelui.

9.1.2.2 Cefalee atribuită encefalitei virale.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 9.1.2 Cefalee atribuită meningitei sau encefalitei virale
- B. Oricare una sau ambele de mai jos:
 - 1. neuroimagistica demonstrează edem¹ cerebral difuz sau multifocal
 - 2. cel puțin una dintre următoarele:
 - a) alterarea stării de conștiență
 - b) deficite neurologice focale
 - c) crize epileptice.

Notă: 1. Poate fi asociată cu captare leptomeningeală

Comentariu: Durerea este de obicei difuză, cu focalizare în ariile frontală și/sau retro-orbitală, severă sau extrem de severă și cu calitate pulsatilă sau de presiune.

9.1.2.2 Cefaleea atribuită encefalitei virale trebuie suspiciată ori de câte ori cefaleea este asociată cu alterarea stării de conștiență (incluzând alterarea vigilenței), semne neurologice focale de deficit și/sau crize epileptice. Alte deficite neurologice asociate frecvent sunt tulburarea vorbirii sau auzului, vedere dublă, tulburarea sensibilității în anumite părți ale corpului, deficit motor, pareză la nivelul membrelor superioare și inferioare, ataxie, halucinații, tulburări de personalitate, pierderea stării de conștiență și/sau tulburare de memorie.

9.1.3 Cefalee atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau altor infecții parazitare

Descriere: Cefalee de durată variabilă cauzată de infecția intracraniană fungică sau altă infecție parazitare. Este de obicei observată în contextul imunopresiei congenitale sau dobândite. În cele mai multe cazuri se remite după ce infecția a fost eradicată, dar rareori devine persistentă.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat infecția intracraniană fungică sau altă infecție parazitare
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefalee care a apărut în relație temporală cu infecția intracraniană fungică sau altă infecție parazitare
 - 2. cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu infecției intracraniene fungice sau altei infecții parazitare
 - 3. cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea infecției intracraniene fungice sau altei infecții parazitare
 - 4. cefaleea apare progresiv¹ și are una sau ambele caracteristici următoare:
 - a) holocraniană
 - b) localizată în aria nucală și asociată cu redoarea cefei
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic² ICHD-3

Notă:

- 1. Simptomele clinice tind să evolueze în săptămâni, în paralel cu nivelul de imunopresie.
- 2. Diagnosticul precoce se face cel mai bine cu CT sau IRM

Comentarii: 9.1.3 Cefaleea atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau altor infecții parazitare trebuie suspiciată ori de câte ori cefaleea este asociată cu febră, alterare progresivă a stării de conștiență (incluzând alterarea vigilenței) și/sau deficite neurologice focale multiple cu severitate în creștere și neuroimagistica demonstrează captarea substanței de contrast de către meninge și/sau edem cerebral difuz.

Fungii care pot cauza meningită și/sau encefalită includ Candida, Aspergillus și Cryptococcus neoformans; paraziții includ toxoplasma. În afara culturilor LCR și a investigațiilor PCR din LCR, alte teste din LCR și sânge includ detecția directă a agentului patogen (detecție citologică, vizualizare microscopică, cultura și identificarea elementelor

fungice în materialele biologice aflate sub observație) și detecția indirectă (identificarea unui antigen sau altui element al capsulei). În caz de aspergiloză, antigenul „galattomannan” poate fi detectat în fluidele biologice (ser, lichidul de lavaj bronho-alveolar sau LCR). În alte infecții sistemice fungice, 1, 3-β-D-glucan seric poate ajuta la diagnostic. Testul cu cerneală de India permite colorarea capsulei lui *Cryptococcus*.

Infecțiile fungice și parazitare ale meningelui sau encefalului sunt aproape exclusiv observate la pacienți imunodeprimați sau la persoane vârstnice. În special, următoarele grupe sunt considerate la risc:

1. persoane cu neutropenie semnificativă (< 500 neutrofile/mm³) detectate în relație temporală strânsă cu infecția
2. persoane care au suferit grefă allogenică de celule stem
3. persoane cu terapie cronică cu steroizi (prednison 0,3 mg/kg/zi sau echivalent pentru mai mult de 3 săptămâni)
4. persoane cu tratament imunosupresor în curs sau recent (în ultimele 90 zile) - cyclosporina, blocați TNF, anticorpi monoclonali sau analogi de nucleozide)
5. persoane cu imunodeficiență ereditară severă.

O subformă persistentă post-infecțioasă de 9.1.3 *Cefalee atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau altor infecții parazitare* nu este bine susținută de dovezi, apare numai în Appendix ca A 9.1.3.3 *Cefalee persistentă atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau parazitare din antecedente*.

9.1.3.1. *Cefalee acută atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau parazitare*

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 9.1.3 *Cefalee atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau altor infecții parazitare* și criteriul B de mai jos
- B. Cefaleea a fost prezentă pentru < 3 luni.

9.1.3.2. *Cefalee cronică atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau parazitare*

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 9.1.3 *Cefalee atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau altor infecții parazitare* și criteriul B de mai jos
- B. Cefaleea a fost prezentă pentru > 3 luni.

9.1.4 *Cefalee atribuită infecțiilor intracraniene localizate*

Descriere: Cefalee determinată de abcesul cerebral, empiemul subdural, granulomul infecțios sau alte infecții, de obicei asociată cu febră, semne neurologice focale de deficit și/sau alterarea stării mentale (incluzând alterarea stării de vigilență).

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a demonstrat o infecție cerebrală localizată prin neuroimagică și/sau analiza specimenului
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 1. cefalee care a apărut în relație temporală cu dezvoltarea infecției cerebrale localizate sau a dus la descoperirea acesteia
 2. cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea infecției cerebrale localizate demonstrată de oricare dintre următoarele:
 - a) agravarea altui simptom și/sau semn clinic determinat de infecția cerebrală localizată
 - b) dovada mării (sau rupturii în caz de abces) a infecției cerebrale localizate
 3. cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea infecției cerebrale localizate
 4. cefaleea are cel puțin una dintre următoarele 4 caracteristici:
 - a) intensitatea crește gradual, în câteva ore sau zile, la moderată sau severă
 - b) agravată de strănut sau altă manevră Valsalva
 - c) acompaniată de febră, greață și/sau vomă
 - d) unilaterală și ipilaterală infecției localizate
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Abcesele cerebrale sunt de obicei determinate de anaerobi și uneori, bacterii mixte, frecvent incluzând streptococi anaerobi și bacteroides. *Staphylococcus* este frecvent după traumatismul cranian, neurochirurgie sau endocardită. Enterobacteriile sunt frecvente în infecțiile cronice ale urechii. Fungii (*Aspergillus*) și protozoarele (de ex *Toxoplasma gondii*, în special la cei infectați cu HIV) pot determina abcese.

Empiemul subdural este frecvent secundar sinuzitei sau otitei medii. Poate de asemenea să fie o complicație a meningitei.

Granulomul cerebral poate fi asociat cu cisticercoză, sarcoidoză, toxoplasmoză și aspergiloză.

Mecanismele care determină 9.1.4 *Cefalee atribuită infecțiilor intracraniene localizate* includ compresiunea directă, iritația meningelui și/sau a structurilor arteriale, presiunea intracraniană

crescută și febra. Cefaleea atribuită empiemului subdural este în mod particular asociată cu febră și simptome și/sau semne clinice de iritație meningeală și presiune intracraniană crescută.

9.1.5 Cefalee atribuită infecției sistemice

Codificată în altă parte: Cefalee atribuită meningitei sau encefalitei care acompaniază infecția sistemică trebuie codificată corespunzător sub 9.1 *Cefalee atribuită infecției intracraniene.*

Descriere: Cefalee variabilă ca durată cauzată de infecția sistemică, de obicei acompaniată de alte simptome și/sau semne clinice de infecție.

Comentarii: Cefaleea în infecțiile sistemice este de obicei un simptom greu de remarcat, și nu ajută la diagnostic. Aceste condiții sunt de obicei dominate de febră, „maleză” generală și alte simptome sistemice. Cu toate acestea, unele infecții sistemice, în special gripa prezintă cefaleea ca simptom proeminent alături de febră și altele. Când infecțiile sistemice sunt acompaniate de meningită sau encefalită, orice cefalee atribuită acestor afecțiuni trebuie codificată ca subtip al 9.1 *Cefalee atribuită infecției intracraniene.*

În bolile infecțioase, cefaleea coexistă frecvent cu febra și poate fi dependentă de aceasta, dar cefaleea poate apărea, de asemenea, în absența febrei. Natura exactă a acestor mecanisme rămâne de investigat. Între timp, marea variabilitate a predilecției de a cauza cefalee indică faptul că infecția sistemică nu are acest efect simplu numai prin febră și pirogeni exogeni sau endogeni. Mecanismele cauzatoare ale cefaleei includ efecte directe ale microorganismelor înseși. Mai multe celule sunt probabil implicate (microglia activată și macrofagele monocitice, astrocitele activate și bariera hemato-encefalică și celulele endoteliale), împreună cu mai mulți mediatori ai inflamației (citokine, glutamat, sistemul COX-2/PGE2, sistemul NO-iNOS și sistemul speciilor reactive de oxigen).

9.2.1 Cefalee atribuită infecției sistemice bacteriene

Descriere: Cefalee cauzată de și apărând în asociere cu alte simptome și/sau semne clinice de infecție bacteriană sistemică, în absența meningitei sau meningoencefalitei.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriul C

B. Ambele din cele de mai jos:

1. s-a diagnosticat infecție bacteriană sistemică

2. nu există nici o dovadă a afectării meningitice sau meningoencefalitice

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. cefalee care a apărut în relație temporală cu debutul infecției sistemice bacteriene

2. cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea infecției sistemice bacteriene

3. cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu ameliorarea sau remisiunea infecției sistemice bacteriene

4. cefaleea are cel puțin una sau ambele dintre următoarele caracteristici:

a) durere difuză

b) intensitate moderată sau severă

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

9.2.1.1 Cefalee acută atribuită infecției sistemice bacteriene

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 9.2.1 *Cefalee atribuită infecției sistemice bacteriene* și criteriul B de mai jos

B. Cefaleea a fost prezentă pentru < 3 luni

9.2.1.2 Cefalee cronică atribuită infecției sistemice bacteriene

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 9.2.1 *Cefalee atribuită infecției sistemice bacteriene* și criteriul B de mai jos

B. Cefaleea a fost prezentă pentru >3 luni.

9.2.2 Cefalee atribuită infecției sistemice virale

Descriere: Cefalee cauzată de și apărând în asociere cu alte simptome și/sau semne clinice de infecție virală sistemică, în absența meningitei sau encefalitei.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriul C

B. Ambele din cele de mai jos:

1. s-a diagnosticat infecție virală sistemică

2. nu există nici o dovadă a afectării meningitice sau encefalitice

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. cefalee care a apărut în relație temporală cu debutul infecției sistemice virale

2. cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea infecției sistemice virale

3. cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu ameliorarea sau remisiunea infecției sistemice virale

4. cefaleea are cel puțin una sau ambele dintre următoarele caracteristici:

a) durere difuză

b) intensitate moderată sau severă

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

9.2.2.1 Cefalee acută atribuită infecției sistemice virale

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 9.2.2 Cefalee atribuită infecției sistemice virale și criteriul B de mai jos

B. Cefaleea a fost prezentă pentru < 3 luni

9.2.2.2 Cefalee cronică atribuită infecției sistemice virale

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 9.2.2.1 Cefalee atribuită infecției sistemice virale și criteriul B de mai jos

B. Cefaleea a fost prezentă pentru >3 luni.

9.2.3 Cefaleea atribuită altei infecții sistemice

Descriere: Cefalee cauzată de și apărând în asociere cu alte simptome și/sau semne clinice de infecție fungică sau infestare cu protozare sau alți paraziți, în absența meningitei sau meningoencefalitei.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriul C

B. Ambele din cele de mai jos:

1. s-a diagnosticat infecție sistemică fungică sau infestare cu protozare sau alți paraziți

2. nu există nici o dovadă a afectării meningitice sau meningoencefalitice

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. cefalee care a apărut în relație temporală cu debutul infecției sistemice sau infestării

2. cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea infecției sistemice sau infestării

3. cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu ameliorarea sau remisiunea infecției sistemice sau infestării

4. cefaleea are cel puțin una sau ambele dintre următoarele caracteristici:

a) durere difuză

b) intensitate moderată sau severă

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Este un grup heterogen imprecis definit de infecții sistemice, cel mai frecvent observate la pacienții imunodeprimați sau în arii geografice specifice.

Fungii cei mai frecvent implicați sunt fungii patogeni (*Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum* și *Coccidioides immitis*) și speciile oportuniste de fungi (speciile de *Candida*, *Aspergillus carinii* și altele).

Dintre protozoare, infestarea cu *Pneumocystis carinii* și *Toxoplasma gondii* poate fi asociată cu cefalee. Cefaleea a fost de asemenea raportată cu nematodele *Strongyloides stercoralis*.

9.2.3.1 Cefalee acută atribuită altei infecții sistemice

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 9.2.3 Cefalee atribuită altei infecții sistemice și criteriul B de mai jos

B. Cefaleea a fost prezentă pentru < 3 luni

9.2.3.2 Cefalee cronică atribuită altei infecții sistemice

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 9.2.3 Cefalee atribuită altei infecții sistemice și criteriul B de mai jos

B. Cefaleea a fost prezentă pentru >3 luni.

Bibliografie:

9.1 Headache attributed to intracranial infection

Marchioni E, Tavazzi E, Bono G, et al. Headache attributed to infection: observations on the HIS classification (ICHD-II). *Cephalalgia* 2006; 26: 1427–1433.

Solomon T, Michael BD, Smoth PE, et al. Management of suspected viral encephalitis in adults – Association of British Neurologists and British Infection Association National Guidelines. *J Infect* 2012; 64: 347–373.

9.1.1 Headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis

Bohr V, Hansen B, Kjersén H, et al. Sequelae from bacterial meningitis and their relation to the clinical condition during acute illness, based on 667 questionnaire returns. Part II of a three part series. *J Infect* 1983; 7: 102–110.

Brooks RG, Licita CM and Peacock MG. Encephalitis caused by *Coxiella burnetii*. *Ann Neurol* 1986; 20: 91–93.

Drexler ED. Severe headaches. When to worry, what to do. *Postgrad Med* 1990; 87: 164–170, 173–180.

Francke E. The many causes of meningitis. *Postgrad Med* 1987; 82: 175–178, 181–183, 187–188.

Gedde-Dahl TW, Lettenstrom GS and Bovre K. Coverage for meningococcal disease in the Norwegian morbidity and mortality statistics. *NIPH Ann* 1980; 3: 31–35.

Helbok R, Broessner G, Pfaußler B, et al. Chronic meningitis. *J Neurol* 2009; 256: 168–175.

Jones HR and Siekert RG. Neurological manifestation of infective endocarditis. *Brain* 1989; 112: 1295–1315.

Pachner AR and Steere AC. Neurological findings of Lyme disease. *Yale Biol Med* 1984; 57: 481–483.

Pachner AR and Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. *Neurology* 1985; 35: 47–53.

Tonjum T, Nilsson F, Bruun JH, et al. The early phase of meningococcal disease. *NIPH Ann* 1983; 6: 175–181.

Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, et al. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2004; 351: 1849–1859.

Zhang SR, Zhang YS and Zhao XD. [Tuberculous meningitis with hydrocephalus: a clinical and CT study]. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 1989; 28: 202–204, 205.

9.1.2 Headache attributed to viral meningitis or encephalitis

Ambrose HE, Granerod J, Clewley JP, et al.; UK Aetiology of Encephalitis Study Group. Diagnostic strategy used to establish etiologies of encephalitis in a prospective cohort of patients in England. *J Clin Microbiol* 2011; 49: 3576–3583.

Davis LE and McLaren LC. Relapsing herpes simplex encephalitis following antiviral therapy. *Ann Neurol* 1983; 13: 192–195.

Denes E, Labach C, Durox H, et al. Intrathecal synthesis of specific antibodies as a marker of herpes simplex encephalitis in patients with negative PCR. *Swiss Med Wkly* 2010; 140: w13107.

Desmond RA, Accortt NA, Talley L, et al. Enteroviral meningitis: natural history and outcome of pleconaril therapy. *Antimicrob Agents Chemother* 2006; 50: 2409–2414.

Domachowske JB, Cunningham CK, Cummings DL, et al. Acute manifestations and neurologic sequelae of Epstein-Barr virus encephalitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 871–875.

Domingues RB, Kuster GW, Onuki de Castro FL, et al. Headache features in patients with dengue virus infection. *Cephalalgia* 2006; 26: 879–882.

Farazmand P, Woolley PD and Kinghorn GR. Mollaret's meningitis and herpes simplex virus type 2 infections. *Int J STD AIDS* 2011; 22: 306–307.

Kennedy PG. Retrospective analysis of 46 cases of simplex encephalitis seen in Glasgow between 1962 and 1985. *Open J Met* 1988; 86: 533–540.

Kennedy PG, Adams IH, Graham DI, et al. A clinicopathological study of herpes simplex encephalitis. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1998; 14: 395–415.

Mutton K and Guiver M. Laboratory techniques for human viral encephalitis diagnosis. *Infect Disord Drug Targets* 2011; 11: 206–234.

Poneprasert B. Japanese encephalitis in children in northern Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1989; 20: 599–603.

Poulidakos PJ, Sergi EE, Margaritis AS, et al. A case of recurrent benign lymphocytic (Mollaret's) meningitis and review of the literature. *J Infect Public Health* 2010; 3: 192–195.

Saged JI, Weinstein Mo and Miller DC. Chronic encephalitis possibly due to herpes simplex virus: two cases. *Neurology* 1985; 35: 1470–1472.

Sauerbrei A and Wutzler P. Laboratory diagnosis of central nervous system infections caused by herpesviruses. *J Clin Virol* 2002; 25(Suppl 1): S45–S51.

Singer JI, Maur PR, Riley JP, et al. Management of central nervous system infections during an epidemic of enteroviral aseptic meningitis. *J Pediatr* 1980; 96: 559–563.

Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H, et al. Hemorrhagic encephalitis associated with Epstein-Barr virus infection. *J Clin Neurosci* 2010; 17: 153–154.

9.1.3 Headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection

Cochius JI, Burns RJ and Willoughby JO. CNS cryptococcosis: unusual aspects. *Clin Exp Neurol* 1989; 26: 183–191.

Contini C. Clinical and diagnostic management of toxoplasmosis in the immunocompromised patient. *Parassitologia* 2008; 50: 45–50.

Drake KW and Adam RD. Coccidioidal meningitis and brain abscesses: analysis of 71 cases at a referral center. *Neurology* 2009; 73: 1780–1786.

Onishi A, Sugiyama D, Kogata Y, et al. Diagnostic accuracy of serum 1,3-b-D-glucan for pneumocystis jiroveci pneumonia, invasive candidiasis, and invasive aspergillosis: systematic review and meta-analysis. *J Clin Microbiol* 2012; 50: 7–15.

Patil SA, Katayani S and Arvind N. Significance of antibody detection in the diagnosis of cryptococcal meningitis. *J Immunoassay Immunochem* 2012; 33: 140–148.

Prandota J. Recurrent headache as the main symptom of acquired cerebral toxoplasmosis in nonhuman immunodeficiency virus-infected subjects with no lymphadenopathy: the parasite may be responsible for the neurogenic inflammation postulated as a cause of different types of headaches. *Am J Ther* 2007; 14: 63–105.

Singh RR, Chaudhary SK, Bhatta NK, et al. Clinical and etiological profile of acute febrile encephalopathy in eastern Nepal. *Indian J Pediatr* 2009; 76: 1109–1111.

9.1.4 Headache attributed to localized brain infection

Chalstrey S, Pfeleiderer AG and Moffat DA. Persisting incidence and mortality of sinogenic cerebral abscess: a continuing reflection of late clinical diagnosis. *J R Soc Med* 1991; 84: 193–195.

Chun CH, Johnson JD, Hofstetter M, et al. Brain abscess: a study of 45 consecutive cases. *Medicine* 1986; 65: 415–431.

French H, Schaefer N, Keijzers G, et al. Intracranial subdural empyema: a 10-year case series. *Ochsner J* 2014; 14: 188–194.

Harris LF, Maccubbin DA, Triplett JN, et al. Brain abscess: recent experience at a community hospital. *South Med J* 1985; 78: 704–707.

Hodges J, Anslow P and Gillet G. Subdural empyema: continuing diagnostic problems in the CT scan era. *QJM* 1986; 59: 387–393.

Kulay A, Ozatik N and Topucu I. Otogenic intracranial abscesses. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 107: 140–146.

Leotta N, Chaseling R, Duncan G, et al. Intracranial suppuration. *J Paediatr Child Health* 2005; 41: 508–512.

McIntyre PB, Lavercombe PS, Kemp RJ, et al. Subdural and epidural empyema: diagnostic and therapeutic problems. *Med J Aust* 1991; 154: 653–657.

Sellik JA. Epidural abscess and subdural empyema. *J Am Osteopath Assoc* 1989; 89: 806–810.

Seven H, Coskun BU, Calis AB, et al. Intracranial abscesses associated with chronic suppurative otitis media. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005; 262: 847–851.

Yen PT, Chan ST and Huang TS. Brain abscess: with special reference to otolaryngologic sources of infection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 113: 15–22.

Yıldırım T, Gedik H, Simsek F, et al. Community-acquired intracranial suppurative infections: a 15-year report. *Surg Neurol Int* 2014; 5: 142.

9.2 Headache attributed to systemic infection

Arredondo M, Hackett J, de Bethencourt FR, et al. Prevalence of XMRV infection in different risk populations in Spain. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2012; 28: 1089–1094.

Capelli E, Zola R, Lorusso L, et al. Chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis: an update. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2010; 23: 981–989.

De Marinis M and Welch KM. Headache associated with non-cephalic infections: classification and mechanisms. *Cephalalgia* 1992; 12: 197–201.

Hou CC, Lin H, Chang CP, et al. Oxidative stress and pyrogenic fever pathogenesis. *Eur J Pharmacol* 2011; 667: 6–12.

Leligdowicz A, Fischer WA 2nd, Uyeki TM, et al. Ebola virus disease and critical illness. *Crit Care* 2016; 20: 217.

Saiz JC, Vazquez-Calvo A, Blazquez AB, et al. Zika virus: the latest newcomer. *Front Microbiol* 2016; 7: 496.

10. Cefalee atribuită tulburărilor homeostaziei

- 10.1 Cefalee atribuită *hipoxiei și/sau hipercapniei*
 - 10.1.1. Cefalee atribuită altitudinii înalte
 - 10.1.2 Cefalee atribuită călătoriei cu avionul
 - 10.1.3. Cefalee atribuită scufundării
 - 10.1.4 Cefalee atribuită apneei de somn
- 10.2 Cefalee atribuită *dializei*
- 10.3 Cefalee atribuită *hipertensiunii arteriale*
 - 10.3.1 Cefalee atribuită feocromocitomului
 - 10.3.2 Cefalee atribuită crizelor hipertensive fără encefalopatie hipertensivă
 - 10.3.3 Cefalee atribuită crizelor hipertensive fără encefalopatie hipertensivă
 - 10.3.4 Cefaleea atribuită pre-eclampsiei sau eclampsiei
 - 10.3.5 Cefaleea atribuită disreflexiei autonome (vegetative)
- 10.4 Cefalee atribuită *hipotiroidismului*
- 10.5 Cefaleea atribuită *foamei (postului) (inaniției)*
- 10.6 Cefalalgia cardiacă
- 10.7 Cefaleea atribuită altor tulburări ale homeostaziei

Codificată în altă parte: 7.1.2 Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene secundară cauzelor metabolice, toxice sau hormonale

Comentariu general:

Cefalee primară sau secundară sau ambele?
Regulile generale de atribuire unei alte afecțiuni se aplică la 10. Cefalee atribuită tulburărilor homeostaziei

1. Când un *nou tip de cefalee* apare pentru prima dată în relație temporală strânsă cu o alterare a homeostaziei, este codificată ca cefalee secundară atribuită acelei afecțiuni. Aceasta rămâne un adevăr atunci când noua cefalee are caracteristicile oricărei cefalee primare clasificată în partea întâi a ICHD-3.

2. Atunci când o cefalee primară *pre-existentă* cu caracteristicile de cefalee primară devine *cronică* sau *se agravează* semnificativ (de obicei însemnând creșterea de 2-3 ori a frecvenței și/sau a severității) în strânsă relație temporală strânsă cu o alterare a homeostaziei, trebuie să susținute atât diagnosticul de cefalee inițială primară, cât și cel de 10. Cefalee atribuită tulburărilor homeostaziei (sau una din subtipurile acesteia), dacă există dovezi solide că acea afecțiune poate cauza cefalee.

Introducere:

Mecanismele subiacente cauzalității variatelor subtipuri de 10. Cefalee atribuită tulburărilor homeostaziei sunt variate. Cu toate acestea, este posibil să se decidă criterii generale de diagnostic, aplicabile în cele mai multe cazuri, după cum urmează:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat o tulburare a homeostaziei cunoscută a fi capabilă să determine cefalee
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele
 - 1. cefalee care a apărut în relație temporală cu debutul tulburării homeostaziei
 - 2. oricare una sau ambele dintre următoarele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea tulburării homeostaziei
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ după remisiunea tulburării homeostaziei
 - 3. cefaleea are caracteristici tipice pentru acea tulburare a homeostaziei
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

10.1 Cefalee atribuită hipoxiei și/sau hipercapniei

Descriere: Cefalee determinată de hipoxie și/sau hipercapnie și survenind în condiții de expunere la una sau ambele dintre acestea.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Expunerea la condiții de hipoxie și/sau hipercapnie
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin una dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu expunerea
 - 2. oricare una sau ambele dintre următoarele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu creșterea expunerii la hipoxie și/sau hipercapnie
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea hipoxiei și/sau hipercapniei
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

0.1.1 Cefalee atribuită altitudinii înalte

Descriere: Cefalee, de obicei bilaterală și agravată de efort, cauzată de ascensiunea la peste 2500 metri. Se remite spontan în decurs de 24 ore după coborâre.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a produs ascensiunea la peste 2500 metri
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu ascensiunea
 - 2. oricare una sau ambele dintre următoarele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu continuarea ascensiunii
 - b) cefaleea s-a remis în decurs de 24 ore după coborârea la sub 2500 metri
 - 3. cefaleea are cel puțin două dintre următoarele trei caracteristici:

- a) localizare bilaterală
- b) intensitate ușoară sau moderată
- c) agravată de efort, mișcare, strănut, tuse

și/sau aplecare

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: 10.1.1 Cefaleea atribuită altitudinii înalte este o complicație frecventă a urcării la mare altitudine, apărând la mai mult de 30% dintre montanizarzi. Factorii de risc includ istoricul de 1. *Migrenă*, saturația scăzută a oxigenului arterial, gardul mare de efort fizic, restricții în întoarcerea venoasă și aportul de lichide (sub 2 litri în 24 ore).

Cele mai multe cauze de 10.1.1 *Cefalee atribuită altitudinii înalte* răspund la analgezice simple precum paracetamol (acetaminophen) sau ibuprofen. Totuși, răul acut de munte ("acute mountain sickness"- AMS) constă din cefalee cel puțin moderată, combinată cu una sau mai multe dintre: greață, anorexie, oboseală, fotofobie, amețeală și de somn. Acetazolamida (125 mg, de două sau trei ori pe zi) și steroizii reduc semnificativ AMS. Alte strategii preventive includ: 2 zile de aclimatizare înaintea angajării la efort puternic la altitudini înalte, administrare de lichide la discreție și evitarea alcoolului.

Locuitorii la altitudini de peste 1000 m crește nu numai prevalența, dar și severitatea simptomelor de 1. *Migrenă*. Aceste mecanisme sunt necunoscute și sunt probabil nelegate de cele ale 10.1.1. *Cefalee atribuită altitudinii înalte*.

10.1.2 Cefalee atribuită călătoriei cu avionul

Descriere: Cefalee, deseori severă, de obicei unilaterală și periorbitală fără semne vegetative, care apare în timpul și cauzată de călătoria cu avionul. Se remite după aterizare.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriul C

B. Pacientul călătorește cu avionul

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. cefaleea a apărut exclusiv în timpul călătoriei cu avionul

2. oricare una sau ambele dintre următoarele:

a) cefaleea s-a agravat semnificativ în relație temporală cu ascensiunea după decolare și/sau coborârea dinaintea aterizării avionului

b) cefaleea s-a ameliorat spontan în decurs de 30 minute după ascensiunea sau coborârea avionului este completă

3. cefaleea este severă, cu cel puțin două dintre următoarele trei caracteristici:

a) localizare unilaterală¹

b) localizare orbito-frontală²

c) calitate de „împingere” sau „împunsătură” („jabbing or stabbing”), (poate apărea de asemenea pulsilitatea)

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic⁴ ICHD-3

Note:

1. Schimbarea lateralizării cefaleei la zboruri diferite apare în 10 % din cazuri
2. Poate apărea iradierea parietală.
3. Poate apărea de asemenea pulsilitatea
4. În particular, trebuie exclusă prezența unei afecțiuni a sinusurilor.

Comentarii: Un studiu scandinav recent a indicat că până la 8.3% dintre călători pot avea 10.1.2 *Cefaleea atribuită călătoriei cu avionul*. Apare la aterizare în 90% din cazuri.

Simptomele asociate sunt raportate la până la 30% din cazuri. Cele mai frecvente sunt neliniștea și lăcrimarea unilaterală; alte semne localizate parasimpatice, greața sau foto/fonofobia au fost descrise în mai puțin de 5 % din cazuri.

O proporție dintre subiecții care au 10.1.2 *Cefaleea atribuită călătoriei cu avionul* raportează cefalee asemănătoare în timpul scufundării libere („snorkeling”) și/sau a coborârii rapide din munți, sugerând că aceste cefalee se datorează dezechilibrului dintre presiunea intrasinusală și presiunea externă a aerului.

10.1.3 Cefalee atribuită scufundării

Codificată în altă parte: 1. *Migrena*, 2. *Cefaleea de tip tensional*, 4.2 *Cefaleea primară la exercițiu*, 4.5 *Cefaleea la stimul rece*, 4.6.1 *Cefaleea la compresie externă* și 11.2.1 *Cefaleea cervicogenică* pot apărea la scufundare. În aceste circumstanțe, scufundarea trebuie considerată ca factor precipitant, mai degrabă decât cauză a cefaleei și aceste afecțiuni trebuie codificate corespunzător. Scufundarea este cunoscută a determina disecție de arteră carotidă cervicală sau disecție vertebrală. Cefaleea care rezultă trebuie codificată la 6.5.1.1. *Cefalee sau durere facială sau cervicală acută atribuită disecției cervicale ale arterelor carotide sau vertebrale*

Descriere: Cefaleea determinată de scufundarea la o adâncime de peste 10 metri, apărând în timpul scufundării, dar frecvent intensificându-se la ieșirea la suprafață, în absența bolii de decompresie. Este de obicei acompaniată de simptome de intoxicație cu dioxid de carbon CO₂. Se remite rapid cu oxigen sau, dacă nu se administrează, spontan în decurs de 3 zile după terminarea scufundării.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C

B. Amele dintre cele de mai jos:

1. pacientul se scufundă la o adâncime mai mare de 10 metri

2. nu există dovada bolii de decompresie

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin una dintre cele de mai jos:

1. cefaleea apare în timpul scufundării

2. oricare una sau ambele dintre cele de mai jos:

a) cefaleea s-a agravat pe măsură ce a continuat scufundarea

b) oricare dintre cele de mai jos:

(i.) cefaleea s-a remis spontan în decurs de 3 zile după efectuarea completă a scufundării

(ii.) cefaleea s-a remis în decurs de 1 oră după tratamentul cu oxigen 100%

3. cel puțin unul dintre simptomele următoare de intoxicație cu CO₂:

a) confuzie mentală

b) senzație „cap ușor”

c) lipsa de coordonare motorie

d) dispnee

e) „flushing” (hiperemie) facială

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Există unele dovezi că hipercapnia în absența hipoxiei este asociată cu cefalee. Hipercapnia (presiunea arterială pCO₂ arterial >50 mmHg) este cunoscută a determina relaxarea musculaturii netede la nivel cerebrovascular, ducând la vasodilatație intracraniană și creșterea presiunii intracraniene.

10.1.3 Cefalee atribuită scufundării este cel mai bun exemplu clinic al cefaleei atribuite hipercapniei.

Dioxidul de carbon se poate acumula la un scufundător care în mod intenționat își ține respirația (nu respiră) în încercarea greșită de a conserva aer sau are respirație superficială pentru a minimiza variațiile de flotabilitate în pasajele înguste ale unei epave sau peșteri. Scufundătorii pot de asemenea să hipoventileze neintenționat atunci când au un costum de scafandru strâmt sau o jachetă de compensare a flotației care limitează expansiunea peretelui toracic, sau când ventilația este neadecvată ca răspuns la exercițiul fizic. Exercițiile fizice intense cresc rata de producție a CO₂ de mai mult de 10 ori, rezultând o creștere tranzitorie a pCO₂ la >60 mm Hg.

10.1.3 Cefaleea atribuită scufundării se intensifică de obicei în timpul fazei de decomprimare a scufundării sau la urcarea la suprafață.

10.1.4 Cefalee atribuită apneei de somn

Descriere: Cefalee matinală, de obicei bilaterală și cu o durată de mai puțin de 4 ore, cauzată de apneea de somn. Afecțiunea se remite odată cu tratamentul de succes al apneei de somn.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee prezentă la trezire după somn și care îndeplinește criteriul C

B. S-a diagnosticat apneea de somn¹ (index apnee-hipopnee ≥ 5)

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. cefaleea apare în relație temporală cu debutul apneei de somn

2. oricare una sau ambele dintre cele de mai jos:

a) cefaleea s-a agravat în paralel cu agravarea apneei de somn

b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea sau remisiunea apneei de somn

3. cefaleea are cel puțin una dintre următoarele caracteristici:

a) reapare în >15 zile pe lună

b) toate cele de mai jos:

(i) localizare bilaterală

(ii) calitate de tip presiune

(iii) nu este acompaniată de greață, fotofobie sau fonofobie

c) se remite în decurs de 4 ore

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic² ICHD-3

Notă:

1. Indexul de apnee-hipopnee este calculat prin împărțirea numărului de evenimente de apnee la numărul orelor de somn (5-15/ore = ușor; 15—30/ore = moderat, >30/ore = severă)

2. Un diagnostic definitiv necesită polisomnografie în cursul nopții.

Comentarii: *10.1.4 Cefaleea atribuită apneei de somn* pare să fie mai puțin frecventă și de durată mai lungă decât se presupunea anterior. Deși cefaleea matinală este semnificativ mai frecventă la pacienții cu apnee de somn decât în populația generală, cefaleea prezentă la trezire este un simptom non-specific care apare într-o varietate de afecțiuni cefalalgice primare sau secundare altele decât apneea de somn (de ex sindromul Pickwick, afecțiunile obstructive plmonare cronice) și alte afecțiuni primare ale somnului cum ar fi mișcările periodice ale picioarelor în somn.

Nu este clar dacă mecanismul *10.1.4 Cefaleei atribuite apneei de somn* este legat de hipoxie, hipercapnie sau afectarea somnului.

10.2 Cefalee atribuită dializei

Descriere: Cefalee fără caracteristici specifice care apare în timpul și este cauzată de hemodializă. Se remite spontan în decurs de 72 ore după ce sesiunea de hemodializă a încetat.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriul C

B. Pacientul este în tratament prin hemodializă

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. cefalee care a apărut în timpul unei sesiuni de hemodializă

2. oricare una sau ambele dintre următoarele:

a) fiecare cefalee se agravează în timpul sesiunii de dializă

b) fiecare cefalee se remite în decurs de 72 ore după terminarea sesiunii de dializă

3. episoadele de cefalee încetează după transplantul renal de succes și terminarea hemodializei

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă: Cafeina este înlăturată rapid prin dializă:
8.3.1 Cefaleea atribuită sevrajului la cafeină trebuie avută în vedere la pacienții care consumă cantități mari de cafeină.

Comentarii: 10.2 Cefaleea atribuită dializei apare frecvent în asociere cu hipotensiunea și sindromul de dezechilibru al dializei. Acest sindrom poate începe ca cefalee și apoi progresa până la obnubilare și comă în final, cu sau fără crize epileptice. Este relativ rar și poate fi prevenit prin modificarea parametrilor de dializă.

Variațiile în nivelurile de uree, sodiu și magneziu și ale presiunii sangvine și ale greutății corporale, pot fi factori de risc pentru dezvoltarea 10.2 Cefaleea atribuită dializei.

10.3 Cefalee atribuită hipertensiunii arteriale

Descriere: Cefalee, frecvent bilaterală și pulsatilă, cauzată de hipertensiune arterială, de obicei în timpul unei creșteri acute a tensiunii arteriale sistolice (la ≥ 180 mm Hg) și/sau diastolice (la ≥ 120 mm Hg). Se remite după normalizarea presiunii sangvine.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriul C

B. S-a demonstrat hipertensiunea definită ca presiunea sistolică ≥ 180 mm Hg și/sau diastolică ≥ 120 mm Hg

C. Dovada cauzalității demonstrată prin oricare una sau ambele dintre următoarele:

1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul hipertensiunii

2. oricare una sau ambele dintre următoarele:

a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea hipertensiunii

b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea hipertensiunii

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Hipertensiunea arterială cronică ușoară (140-159/90-99 mm Hg) sau moderată (160-179/100-109 mmHg) nu pare să determine cefalee. Rămâne controversat dacă hipertensiunea moderată predispozează la cefalee, dar există unele dovezi în acest sens.

Monitorizarea ambulatorie a presiunii sangvine la pacienții cu hipertensiune ușoară sau moderată nu a

arătat o relație convingătoare între fluctuațiile presiunii sangvine timp de 24 ore și prezența sau absența cefaleei.

10.3.1 Cefalee atribuită feocromocitomului

Codificată în altă parte: Când encefalopatia hipertensivă este prezentă, cefaleea este codificată ca 10.3.3 Cefalee atribuită encefalopatiei hipertensive. Atunci când diagnosticul de feocromocitom nu a fost încă susținut și encefalopatia hipertensivă nu este prezentă, pacienții întrunesc criteriile de diagnostic pentru 10.3.2 Cefalee atribuită crizelor hipertensive fără encefalopatie hipertensivă.

Descriere: Atacuri cefalalgice, de obicei severe și de scurtă durată (mai puțin de 1 oră) și acompaniate de transpirații, palpitații, paloare și/sau anxietate, cauzată de feocromocitom.

Criterii de diagnostic:

A. Episoade de cefalee recurente, discrete, de scurtă durată, care îndeplinesc criteriul C

B. S-a demonstrat feocromocitomul

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. episoadele de cefalee au început în relație temporală cu dezvoltarea feocromocitomului, sau au dus la descoperirea acestuia

2. oricare una sau ambele dintre următoarele:

a) episoadele individuale de cefalee apar în relație temporală cu creșterea abruptă a presiunii sangvine

b) episoadele individuale de cefalee se remit în relație temporală cu normalizarea presiunii sangvine

3. cefaleea este acompaniată de cel puțin una dintre următoarele:

a) transpirație

b) palpitații

c) anxietate

d) paloare

4. episoadele de cefalee se remit complet după îndepărtarea feocromocitomului

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă: Diagnosticul de feocromocitom este stabilit prin demonstrarea excreției crescute de catecolamine sau metaboliți ai catecolaminelor, și poate fi susținut de obicei prin analizarea unei singure mostre de urină colectată în 24 ore când pacientul este hipertensiv sau simptomatic

Comentarii: 10.3.1 Cefaleea atribuită feocromocitomului apare ca o cefalee paroxistică la 51-80% dintre pacienții cu feocromocitom.

10.3.1 Cefaleea atribuită feocromocitomului este deseori severă, frontală sau occipitală și descrisă de

obicei fie ca având calitate pulsatilă sau constantă. O caracteristică importantă a cefaleei este durata ei scurtă: mai puțin de 15 minute la 50 % dintre pacienți și mai puțin de 1 oră la 70 % dintre pacienți. Semnele de asociere includ senzația de teamă și/sau anxietate, deseori cu sentimentul de „moarte iminentă”, tremor, tulburări vizuale, durere abdominală sau toracică, greață, vomă și ocazional parestezii. Fața se poate albi sau înroși în timpul atacului.

10.3.2 Cefalee atribuită crizelor hipertensive fără encefalopatie hipertensivă

Codificată în altă parte: 10.3.1 Cefalee atribuită feocromocitomului

Descriere: Cefalee, de obicei bilaterală și pulsatilă, cauzată de creșterea paroxistică a hipertensiunii arteriale (sistolice ≥ 180 mm Hg și/sau diastolice ≥ 120 mm Hg). Se remite după normalizarea presiunii sangvine.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriul C

B. Ambele de mai jos:

1. a apărut o criză hipertensivă¹

2. nu există caractereistice clinice sau alte dovezi de encefalopatie hipertensivă

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre cele de mai jos:

1. cefaleea a apărut în timpul crizei hipertensive

2. oricare una sau ambele dintre următoarele:

a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu creșterea hipertensiunii

b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu ameliorarea sau remisiunea crizei hipertensive

3. cefaleea are cel puțin una dintre următoarele trei caracteristici:

a) localizare bilaterală

b) calitate pulsatilă

c) precipitată de activitatea fizică

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă: O criză hipertensivă este definită ca o creștere paroxistică a presiunii sangvine sistolice (la ≥ 180 mm Hg) și/sau diastolice (la ≥ 120 mm Hg).

Comentariu: Hipertensiunea paroxistică poate surveni în asociere cu insuficiența reflexului baroreceptor (după endarterectomie carotidiană sau după iradiere a gâtului) sau la pacienții cu tumori cu celule enterocromafine.

10.3.3. Cefalee atribuită encefalopatiei hipertensive

Descriere: Cefalee, de obicei bilaterală și pulsatilă, cauzată de creșterea persistentă a presiunii sangvine la 180/120 mmHg sau peste și acompaniată de

simptome de encefalopatie cum ar fi confuzia, letargia, tulburările vizuale sau crizele epilectice. Se ameliorează după normalizarea presiunii sangvine. Se ameliorează după normalizarea presiunii sangvine.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriul C

B. S-a diagnosticat encefalopatie hipertensivă

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre cele de mai jos:

1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul encefalopatiei hipertensive

2. oricare una sau ambele dintre următoarele:

a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea encefalopatiei hipertensive

b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu ameliorarea sau remisiunea encefalopatiei hipertensive

3. cefaleea are cel puțin una dintre următoarele trei caracteristici:

a) durere difuză

b) calitate pulsatilă

c) agravată de activitatea fizică

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Encefalopatia hipertensivă se prezintă cu creșterea presiunii sangvine la $\geq 180/120$ mmHg și cel puțin două dintre confuzie, reducerea nivelului de conștiență, tulburări vizuale inclusiv orbire și crize epileptice. Este de așteptat să apară atunci când vasoconstricția cerebrală compensatorie nu mai poate preveni hiperperfuzia cerebrală, pe măsură ce presiunea sângelui crește. Pe măsură ce autoreglarea cerebrală normală a fluxului sangvin este depășită, crește permeabilitatea endotelială și apare edemul cerebral. La MRI acesta este mai proeminent la nivelul substanței albe parieto-occipitale.

Deși encefalopatia hipertensivă la pacienții cu hipertensiune arterială cronică este de obicei acompaniată de o presiune diastolică de >120 mmHg, și de gradele III sau IV de retinopatie hipertensivă (clasificarea Keith-Wagener-Barker), indivizii anterior normotensivi pot dezvolta semne de encefalopatie la presiune mai joasă la nivelul 160/100 mmHg. Retinopatia hipertensivă poate să nu fie prezentă la momentul prezentării clinice.

Orice cauză de hipertensiune poate duce la encefalopatie hipertensivă. Cefaleea atribuită encefalopatiei hipertensive trebuie codificată ca 10.2.2. Cefalee atribuită encefalopatiei hipertensive, indiferent de cauza acesteia.

10.3.4 Cefaleea atribuită pre-eclampsiei sau eclampsiei

Descriere: Cefalee, de obicei bilaterală și pulsatilă, care apare la femei în timpul sarcinii sau imediat postpartum cu pre-eclampsie sau eclampsie.

Se remite după rezolvarea pre-eclampsiei sau eclampsiei.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee la o femeie care este gravidă sau în puerperium (până la 4 săptămâni postpartum), care îndeplinește criteriul C

B. S-a diagnosticat pre-eclampsia sau eclampsia

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre cele de mai jos:

1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul pre-eclampsiei sau eclampsiei

2. oricare una sau ambele dintre următoarele:

a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea pre-eclampsiei sau eclampsiei

b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu ameliorarea sau remisiunea pre-eclampsiei sau eclampsiei

3. cefaleea are cel puțin două dintre următoarele trei caracteristici:

a) localizare bilaterală

b) calitate pulsatilă

c) agravată de activitatea fizică

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Pre-eclampsia și eclampsia apar să implice un răpun matern inflamator puternic, cu o activitate imunologică sistemică largă. Placenta pare esențială pentru dezvoltarea acesteia, deși cazuri raportate indică faptul că eclampsia poate apărea în puerperium ca și în timpul sarcinii.

Pre-eclampsia și eclampsia sunt afecțiuni multisistemice cu variate forme. Diagnosticul lor necesită hipertensiune ($>140/90$ mmHg) documentată cu două citiri ale presiunii sangvine efectuate în timp la distanță de cel puțin 4 ore, sau o creștere a presiunii diastolice de ≥ 15 mmHg sau sistolice de ≥ 30 mmHg, cuplată cu excreția urinară de proteine $>0,3$ g/24 ore. În plus, poate apărea edem tisular, trombocitopenie și anomalii ale funcției hepatice.

10.3.5 Cefaleea atribuită disreflexiei autonome (vegetative)

Descriere: Cefalee severă pulsatilă, cu debut brusc, la pacienți cu afectare a măduvei spinării și disreflexie vegetativă (autonomă). Ultima, care poate fi amenințătoare de viață, se manifestă ca o creștere paroxistică a presiunii sangvine printre alte simptome și semne clinice, și este deseori precipitată de stimularea (iritația) vezicală sau intestinală (prin infecție, distensie sau încastrare).

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee cu debut brusc, care îndeplinește criteriul C

B. Prezența unei afecțiuni a măduvei spinării și documentarea disreflexiei vegetative (autonome) prin creșterea paroxistică a presiunii de bază

sistolice cu ≥ 30 mmHg și/sau diastolice cu ≥ 20 mmHg

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre cele de mai jos:

1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul creșterii presiunii sangvine

2. oricare una sau ambele dintre următoarele:

a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu creșterea presiunii sangvine

b) cefaleea s-a ameliorat paralel cu reducerea presiunii sangvine

3. cefaleea are cel puțin două dintre următoarele patru caracteristici:

a) intensitate severă

b) calitate – de „izbitură” sau pulsatilă

c) acompaniată de diaforeză craniană până la nivelul leziunii măduvei spinării

d) precipitată de reflexele vezicale sau intestinale

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: Timpul de la momentul leziunii măduvei spinării și până la apariția disreflexiei vegetative (autonome) este variabil și a fost raportat de la 4 zile la 15 ani.

Dat fiind faptul că disreflexia vegetativă (autonomă) poate fi o afecțiune amenințătoare de viață, recunoașterea ei promptă și managementul ei adecvat sunt critice. În mod tipic, *10.3.5 Cefaleea atribuită disreflexiei autonome (vegetative)* are debut brusc, este severă și acompaniată de multe alte simptome și semne clinice inclusiv creșterea presiunii sangvine, alterarea ratei cardiace și diaforeza cranială până la nivelul leziunii măduvei spinării. Acestea sunt precipitate de stimuli nocivi sau non-nocivi, de obicei de origine viscerală (distensia vezicii urinare, infecția de tract urinar, distensia intestinală sau încastrarea, proceduri urologice, ulcer gastric sau altele), dar uneori și de origine somatică (ulcere de presiune, unghie încarnată, arsuri, traumatisme sau proceduri chirurgicale sau diagnostice invazive).

10.4 Cefalee atribuită hipotiroidismului

Codificată în altă parte: În prezența hipotiroidismului, cefaleea poate de asemenea să fie o manifestare a adenomului hipofizar (codificat 7.4.3. *Cefalee atribuită hiper- sau hiposecreției hipotalamice sau pituitare*).

Descriere: Cefalee, de obicei bilaterală și non-pulsatilă, la pacienți cu hipotiroidism și remisă după normalizarea nivelurilor de hormoni tiroidieni.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriul C

B. S-a demonstrat hipotiroidismul

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre cele de mai jos:

1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul hipotiroidismului, sau a dus la descoperirea acestuia

2. oricare una sau ambele dintre următoarele:

a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea hipotiroidismului

b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea sau remisiunea hipotiroidismului

3. cefaleea are cel puțin una dintre următoarele trei caracteristici:

a) localizare bilaterală

b) calitate non-pulsatilă

c) constantă în timp

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: S-a estimat că aproximativ 30% dintre pacienții cu hipotiroidism suferă de *10.4 Cefalee atribuită hipotiroidismului*. Mecanismul său este neclar. Există o preponderență feminină și frecvent istoric de migrenă.

În timp ce *10.4 Cefaleea atribuită hipotiroidismului* nu se înțelege a fi asociată cu greața sau voma, un studiu recent a arătat că pacienții cu hipotiroidism pot prezenta cefalee unilaterală, episodică, pulsatilă asociată cu greață și/sau vomă. Jumătate dintre pacienții studiați au istoric de *1. Migrenă*, așa că semnificația acestor rezultate este neclară și necesită confirmare în studii ulterioare.

10.5 Cefaleea atribuită foamei (postului) (inanției)

Codificată în altă parte: Un episod de migrenă precipitat de foame este codificat ca *1. Migrenă* sau ca unul dintre subtipurile acesteia.

Descriere: Cefalee difuză non-pulsatilă, de obicei ușoară până la moderată, care apare în timpul și este cauzată de postul de cel puțin 8 ore. Se remite după mâncare.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee difuză care nu îndeplinește criteriile pentru *1. Migrenă* sau pentru oricare dintre subtipurile sale, dar îndeplinește criteriul C

B. Pacientul a postit pentru ≥ 8 ore

C. Dovada cauzalității demonstrată prin ambele cele de mai jos:

1. cefaleea a apărut în timpul postului

2. cefaleea s-a ameliorat după mâncare

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3

Notă: *10.5 Cefaleea atribuită foamei (postului)* tipic este difuză non-pulsatilă și ușoară până la moderată ca intensitate. La pacienții cu istoric de *1. Migrenă* cefaleea din timpul postului seamănă cu *1.1 Migrena fără aură* și trebuie codificată

corespunzător (postul fiind un factor precipitant) atunci când criteriile pentru această afecțiune sunt îndeplinite.

Comentarii: *10.5 Cefaleea atribuită foamei (postului)* este semnificativ mai frecventă la persoanele care au istoric anterior de cefalee primară.

Probabilitatea ca cefaleea să apară ca rezultat al postului crește cu durata de inanție. Cu toate acestea, *10.5 Cefaleea atribuită foamei (postului)* nu pare să fie legată de durata somnului, de sevrajul la cafeină sau de hipoglicemie. Deși cefaleea poate apărea în condiții de disfuncție cerebrală indusă de hipoglicemie, nu există dovezi concludente care să susțină această asocieră de tip cauzalitate.

10.5 Cefaleea atribuită foamei (postului) poate apărea în absența hipoglicemiei, hipoglicemia indusă de insulină nu precipită cefaleea la pacienții migrenoși și cefaleea nu este o acuză de prezentare la departamentul de urgență a pacienților cu hipoglicemie simptomatică.

10.6 Cefalalgia cardiacă

Descriere: Cefalee migrenă-like, de obicei dar nu întotdeauna agravată de exercițiu fizic, apărând în timpul unui episod de ischemie miocardică. Este ameliorată de nitroglicerină.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriul C

B. S-a demonstrat infarctul miocardic acut

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. cefalee care a apărut în relație temporală cu debutul ischemiei miocardice

2. oricare una sau ambele dintre următoarele:

a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu ischemiei miocardice

b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu ameliorarea sau remisiunea ischemiei miocardice

3. cefaleea are cel puțin două dintre următoarele patru caracteristici:

a) intensitate moderată până la severă

b) acompaniată de greață

c) ne-acompaniată de fobofobie sau fono-fobie

d) agravată de exercițiu

4. cefaleea este ameliorată de nitroglicerină sau derivații săi

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Diagnosticul trebuie să includă o documentare atentă a cefaleei și a ischemiei cardiace simultane în timpul testului de efort sau a testelor nucleare cardiace de stres. Totuși, a fost

descrișă 10.6 Cefalalgia cardiacă care apare în repaus.

Incapacitatea de a recunoaște și a diagnostica corect 10.6 Cefalalgia cardiacă poate avea consecințe serioase. De aceea, diferențierea între această afecțiune și 1.1. Migrena fără aură este de importanță crucială, în mod particular medicamentele vasoconstrictoare (de ex. triptanii, ergoții) sunt indicate în tratamentul migrenei, dar sunt contraindicate la pacienții cu boală cardiacă ischemică. Ambele afecțiuni pot produce cefalee severă acompaniată de greață, ambele pot fi precipitate de efort. Cefaleea migrenă-like poate fi precipitată de tratamentul anginei cum ar fi cel cu nitroglicerină.

10.7 Cefaleea atribuită altor tulburări ale homeostaziei

Descriere: Cefalee cauzată de orice tulburare a homeostaziei care nu este descrisă mai sus.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat o tulburare a homeostaziei, altele decât cele descrise mai sus, și care este cunoscută a fi capabilă să determine cefalee
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin oricare una sau ambele cele de mai jos:
 - 1. cefalee care a apărut în relație temporală cu debutul tulburării homeostaziei
 - 2. oricare una sau ambele dintre următoarele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea tulburării homeostaziei
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea sau remisiunea tulburării homeostaziei
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: Deși relațiile dintre cefalee și o varietate de afecțiuni sistemice și metabolice au fost propuse, evaluarea sistematică a acestor relații nu s-a făcut și sunt insuficiente dovezi care să stea la baza unor criterii de diagnostic operaționale.

Bibliografie:

Bigal ME and Gladstone J. The metabolic headaches. *Current Pain Headache Rep* 2008; 12: 292–295.

10.1.1 High-altitude headache

Appenzeller O. Altitude headache. *Headache* 1972; 12: 126–129.

Armgrim N, Schytz HW, Hauge MK, et al. Carbon monoxide may be an important molecule in migraine and other headaches. *Cephalalgia* 2014; 34: 1169–1180.

Burtscher M, Mairer K, Wille M, et al. Risk factors for high-altitude headache in mountaineers. *Cephalalgia* 2011; 31: 706–711.

Clarke C. Acute mountain sickness: medical problems associated with acute and subacute exposure to hypobaric hypoxia. *Postgrad Med J* 2006; 82: 748–753.

Ginsberg MD. Carbon monoxide intoxication: clinical features, neuropathology and mechanisms of injury. *J Toxicol Clin Toxicol* 1985; 23: 281–288.

Heckerling PS, Leikini JB, Maturen A, et al. Predictors of occult carbon monoxide poisoning in patients with headache and dizziness. *Ann Intern Med* 1987; 107: 174–176.

Jafarian S, Gorouhi F and Lotfi J. Reverse association between high-altitude headache and nasal congestion. *Cephalalgia* 2007; 27: 899–903.

Linde M, Edvinsson L, Manandhar K, et al. Migraine associated with altitude: results from a population-based study in Nepal. *Eur J Neurol* 2017; 24: 1055–1061.

Lipton RB, Mazer C, Newman LC, et al. Sumatriptan relieves migraine-like headaches associated with carbon monoxide exposure. *Headache* 1997; 37: 392–395.

Porcelli J and Gugelchuk G. A trek to the top: a review of acute mountain sickness. *J Am Osteopath Assoc* 1995; 95: 718–720.

Schoonman GG, Sandor PS, Agosti RM, et al. Normobaric hypoxia and nitroglycerin as trigger factors for migraine. *Cephalalgia* 2006; 26: 816–819.

Serrano-Duenas M. High-altitude headache. *Expert Rev Neurother* 2007; 7: 245–248.

Silber E, Sonnenberg P, Collier DJ, et al. Clinical features of headache at altitude: a prospective study. *Neurology* 2003; 60: 1167–1171.

Wilson MH, Davagnanam I, Holland G, et al. Cerebral venous system and anatomical predisposition to high altitude headache. *Ann Neurol* 2013; 73: 381–389.

Wilson MH, Newman S and Imray CH. The cerebral effects of ascent to high altitudes. *Lancet Neurol* 2009; 8: 175–191.

10.1.2 Headache attributed to aeroplane travel

Berilgen MS and Mungen B. Headache associated with airplane travel: report of six cases. *Cephalalgia* 2006; 26: 707–711.

Berilgen MS and Mungen B. A new type of headache. Headache associated with airplane travel: preliminary diagnostic criteria and possible mechanisms of aetiopathogenesis. *Cephalalgia* 2011; 31: 1266–1273.

Bui SB, Petersen T, Poulsen JN, et al. Headaches attributed to airplane travel: a Danish survey. *J Headache Pain* 2016; 17: 33.

Mainardi F, Lissotto C, Maggioni F, et al. Headache attributed to airplane travel (“Airplane headache”). Clinical profile based on a large case series. *Cephalalgia* 2012; 32: 592–599.

Mainardi F, Maggioni F and Zanchin G. Aeroplane headache, mountain descent headache, diving ascent headache. Three subtypes of headache attributed to imbalance between intrasinus and external air pressure? *Cephalalgia*. Epub ahead of print 8 August 2017. DOI: 10.1177/0333102417724154.

10.1.3 Diving headache

Cheshire WP and Ott MC Jr. Headache in divers. *Headache* 2001; 41: 235–247.

Di Fabio R, Vanacore N, Davassi C, et al. Scuba diving is not associated with high prevalence of headache: a cross-sectional study in men. *Headache* 2012; 52: 385–392.

Edmonds RC, Greene ER, Schoene RB, et al. Diving and subaquatic Medicine, 3rd edition. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1992, 404–406.

Englund M and Risberg J. Self-reported headache during saturation diving. *Aviat Space Environ Med* 2003; 74: 236–241.

Sliwka U, Kransney JA, Simon SG, et al. Effects of sustained low-level elevations of carbon dioxide on cerebral blood flow and autoregulation of the intracerebral arteries in humans. *Aviat Space Environ Med* 1998; 69: 299–306.

10.1.4 Sleep apnoea headache

Alberti A, Mazzotta G, Gallinella E, et al. Headache characteristics in obstructive sleep apnea syndrome and insomnia. *Acta Neurol Scand* 2005; 111: 309–316.

Aldrich MS and Chauncey JB. Are morning headaches part of obstructive sleep apnea syndrome? *Arch Intern Med* 1990; 150: 1265–1267.

Chen PK, Fuh JL, Lane HY, et al. Morning headache in habitual snorers: frequency, characteristics, predictors and impacts. *Cephalalgia* 2011; 31: 829–836.

Goksan B, Gunduz A, Karadeniz D, et al. Morning headache in sleep apnoea: clinical and polysomnographic evaluation and response to nasal continuous positive airway pressure. *Cephalalgia* 2009; 29: 635–641.

Greenough GP, Nowell PD and Sateia MJ. Headache complaints in relation to nocturnal oxygen saturation among patients with sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2002; 3: 361–364.

Kristiansen HA, Kvaerner KJ, Akre H, et al. Tension-type headache and sleep apnea in the general population. *J Headache Pain* 2011; 12: 63–69.

Kristiansen HA, Kvaerner KJ, Akre H, et al. Sleep apnea headache in the general population. *Cephalalgia* 2012; 32: 451–458.

Loh NK, Dinner DS, Foldvary DO, et al. Do patients with obstructive sleep apnea wake up with headaches? *Arch Intern Med* 1999; 159: 1765–1768.

Luchesi LM, Speciali JG, Santos-Silva R, et al. Nocturnal awakening with headache and its relationship with sleep disorders in a population sample of adult inhabitants of Sao Paulo City, Brazil. *Cephalalgia* 2010; 30: 1477–1485.

Mitsikostas DD, Vikelis M and Viskos A. Refractory chronic headache associated with obstructive sleep apnoea syndrome. *Cephalalgia* 2008; 28: 139–143.

Ozge A, Ozge C, Kaleagasi H, et al. Headache in patients with chronic obstructive pulmonary disease: effects of chronic hypoxemia. *J Headache Pain* 2006; 7: 37–43.

Poceta JS and Dalessio DJ. Identification and treatment of sleep apnea in patients with chronic headache. *Headache* 1995; 35: 586–589.

Russell MB, Kristiansen HA and Kvaerner KJ. Headache in sleep apnea syndrome: epidemiology and pathophysiology. *Cephalalgia* 2014; 34: 752–755.

Suzuki K, Miyamoto M, Miyamoto T, et al. Sleep apnoea headache in obstructive sleep apnoea syndrome patients presenting with morning headache: comparison of the ICHD-2 and ICHD-3 beta criteria. *J Headache Pain* 2015; 16: 56.

10.2 Dialysis headache

Antoniazzi AL and Corrado AP. Dialysis headache. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 297–303.

Antoniazzi AL, Bigal ME, Bordini CA, et al. Headache associated with dialysis. The IHS criteria revisited. *Cephalalgia* 2003; 23: 146–149.

Gksel BK, Torun D, Karaca S, et al. Is low blood magnesium level associated with hemodialysis headache? *Headache* 2006; 46: 40–45.

Jameson MD and Wiegmann TB. Principles, uses, and complications of hemodialysis. *Med Clin North Am* 1990; 74: 945–960.

10.3 Headache attributed to arterial hypertension

Dodick DW. Recurrent short-lasting headache associated with paroxysmal hypertension: a clonidine-responsive syndrome. *Cephalalgia* 2000; 20: 509–514.

Furlan JC. Headache attributed to autonomic dysreflexia. *Neurology* 2011; 77: 792–798.

Gipponi S, Venturelli E, Rao R, et al. Hypertension is a factor associated with chronic daily headache. *Neurol Sci* 2010; 31(Suppl 1): 171–173.

Gus M, Fuchs FD, Pimentel M, et al. Behavior of ambulatory blood pressure surrounding episodes of headache in mildly hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2001; 161: 252–255.

Kruszewski P, Bieniaszewski L, Neubauer J, et al. Headache in patients with mild to moderate hypertension is generally not associated with simultaneous blood pressure elevation. *J Hypertens* 2000; 18: 437–444.

Lance JW and Hinterberger H. Symptoms of pheochromocytoma, with particular reference to headache, correlated with catecholamine production. *Arch Neurol* 1976; 33: 281–288.

Land SH and Donovan T. Pre-eclampsia and eclampsia headache: classification recommendation [letter]. *Cephalalgia* 1999; 19: 67–69.

Loh KC, Shlossberg AH, Abbott EC, et al. Pheochromocytoma: a ten-year survey. *Q J Med* 1997; 90: 51–60.

Mannelli M, Ianni L, Cilotti A, et al. Pheochromocytoma in Italy: a multicentric retrospective study. *Eur J Endocrinol* 1999; 141: 619–624.

Sousa Melo E, Carrilho Aguiar F and Sampaio Rocha-Filho PA. Dialysis headache: a narrative review. *Headache* 2017; 57: 161–164.

Thomas JE, Rooke ED and Kvale WF. The neurologists' experience with pheochromocytoma. *JAMA* 1966; 197: 754–758.

Vaughan CJ and Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411–417.

Walker JJ. Pre-eclampsia. *Lancet* 2000; 356: 1260–1265.

Weiss NS. Relation of high blood pressure to headache, epistaxis, and selected other symptoms. The United States Health Examination Survey of Adults. *N Engl J Med* 1972; 287: 631–633.

Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, et al. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996; 27: 144–147.

10.4 Headache attributed to hypothyroidism

Amy JR. Tests of thyroid function in chronic headache patients. *Headache* 1987; 27: 351–353.

Arafah M, Prunty D, Ybarra J, et al. The dominant role of increased intrasellar pressure in the pathogenesis of hypopituitarism, hyperprolactinemia, and headaches in patients with pituitary adenomas. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 1789–1793.

Fenichel NM. Chronic headache due to masked hypothyroidism. *Ann Intern Med* 1948; 29: 456–460.

Levy MJ, Matharu MS, Meeran K, et al. The clinical characteristics of headache in patients with pituitary tumours. *Brain* 2005; 128: 1921–1930.

Lima Carvalho MF, de Medeiros JS and Valenc, a MM. Headache in recent onset hypothyroidism: prevalence, characteristics and outcome after treatment with levothyroxine. *Cephalalgia* 2017; 37: 938–946.

Moreau T. Headache in hypothyroidism. Prevalence and outcome under thyroid hormone therapy. *Cephalalgia* 1988; 18: 687–689.

10.5 Headache attributed to fasting

Dalton K. Food intake prior to migraine attacks. Study of 2,313 spontaneous attacks. *Headache* 1975; 15: 188–193.

Dexter JD, Roberts J and Byer JA. The five hour glucose tolerance test and effect of low sucrose diet in migraine. *Headache* 1978; 18: 91–94.

Malouf R and Brust JCM. Hypoglycemia: causes, neurological manifestations, and outcome. *Ann Neurol* 1985; 17: 421–430.

Mosek AC and Korczyn AD. Yom Kippur headache. *Neurology* 1995; 45: 1953–1955.

Pearce J. Insulin induced hypoglycaemia in migraine. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 1971; 34: 154–156.

Service FJ. Hypoglycemic disorders. In: Wyngaarden JB, Smith LH and Bennett JC (eds) *Cecil textbook of medicine*, 18th edition. Philadelphia: WB Saunders, 1992, pp.1310–1317.

10.6 Cardiac cephalgia

Blacky RA, Rittelmeyer JT and Wallace MR. Headache angina. *Am J Cardiol* 1987; 60: 730.

Bowen J and Oppenheimer G. Headache as a presentation of angina: reproduction of symptoms during angioplasty. *Headache* 1993; 33: 238–239.

Chen SP, Fuh JL, Yu WC, et al. Cardiac cephalgia: case report and review of the literature with new ICHD-II criteria revisited. *Eur Neurol* 2004; 51: 221–226.

Fleetcroft R and Maddocks JL. Headache due to ischaemic heart disease. *J R Soc Med* 1985; 78: 676.

Grace A, Horgan J, Breathnach K, et al. Anginal headache and its basis. *Cephalalgia* 1997; 17: 195–196.

Gutierrez-Morlote J and Pascual J. Cardiac cephalgia is not necessarily an exertional headache: case report. *Cephalalgia* 2002; 22: 765–766.

Lefkowitz D and Biller J. Bregmatic headache as a manifestation of myocardial ischemia. *Arch Neurol* 1982; 39: 130.

Lipton RB, Lowenkopf T, Bajwa ZH, et al. Cardiac cephalgia: a treatable form of exertional headache. *Neurology* 1997; 49: 813–816.

Vernay D, Deffond D, Fraysse P, et al. Walk headache: an unusual manifestation of ischemic heart disease. *Headache* 1989; 29: 350–351.

Wei JH and Wang HF. Cardiac cephalgia: case reports and review. *Cephalalgia* 2008; 28: 892–896.

11. Cefalee sau durerea facială atribuită patologiei craniului, gâtului, ochilor, urechilor, nasului, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale

- 11.1 Cefalee atribuită afecțiunilor oaselor craniene
- 11.2 Cefalee atribuită afecțiunilor cervicale
 - 11.2.1 Cefalee cervicogenică
 - 11.2.2 Cefalee atribuită tendinitei retrofaringene
 - 11.2.3 Cefalee atribuită distoniei craniocervicale
- 11.3 Cefalee atribuită afecțiunilor oculare
 - 11.3.1 Cefalee atribuită glaucomului acut cu unghi închis
 - 11.3.2 Cefalee atribuită viciilor de refracție
 - 11.3.3 Cefalee atribuită afecțiunilor oculare inflamatorii
 - 11.3.4 Cefalee trohleară
- 11.4 Cefalee atribuită afecțiunilor urechilor
- 11.5 Cefalee atribuită afecțiunilor nasului sau sinusurilor paranazale
 - 11.5.1 Cefalee atribuită rinosinuzitei acute
 - 11.5.2 Cefalee atribuită rinosinuzitei cronice sau recurente
- 11.6 Cefaleea atribuită afecțiunilor dinților
- 11.7 Cefaleea atribuită afecțiunii articulației temporo-mandibulare (TMD)
- 11.8 Cefalee sau algie facială atribuită inflamației ligamentului stilohioidian
- 11.9 Cefaleea atribuită altor patologii ale craniului, gâtului, ochilor, urechilor, nasului, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale

Codificată în altă parte:

Cefaleele cauzate de traumatismul capului sau gâtului sunt calificate la 5. *Cefalee atribuită traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale.* Aceasta este adevărată în mod particular pentru cefaleea după traumatismul “whiplash” (“în lovitură de bici”), în ciuda probabilității ca aceste cefalee să fie atribuite patologiei gâtului. Cefaleele nevralgiforme care se manifestă cu durere facială, a gâtului și/sau a capului sunt clasificate la 13. *Neuropatii craniene dureroase și alte dureri faciale.*

Comentariu general:

Cefalee primară sau secundară sau ambele? Se aplică regulile generale de atribuire unei alte afecțiuni la 11. *Cefalee sau durerea facială atribuită patologiei craniului, gâtului, ochilor, urechilor, nasului, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale*

1. Când un *nou tip de cefalee* apare pentru prima dată în relație temporală strânsă cu o afecțiune a craniului, gâtului, ochilor, nasului, urechilor, sinusurilor, dinților sau cavității bucale cunoscută a determina cefalee, este codificată ca cefalee secundară acelei afecțiuni. Acesta rămâne un adevăr

atunci când noua cefalee are caracteristicile oricărei cefalee primare clasificată în partea întâi a ICHD-3.

2. Atunci când o cefalee primară *pre-existentă* cu caracteristicile de cefalee primară devine *cronică* sau *se agravează semnificativ* (de obicei însemnând creșterea de 2-3 ori a frecvenței și/sau a severității) în strânsă relație temporală cu o afecțiune a craniului, gâtului, ochilor, nasului, urechilor, sinusurilor, dinților sau cavității bucale, atât diagnosticul de cefalee inițială primară, cât și cel de 11. *Cefalee sau durerea facială atribuită patologiei craniului, gâtului, ochilor, urechilor, nasului, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale* (sau una dintre subformele acesteia) trebuie susținute, pe baza unor dovezi solide că acea infecție poate cauza cefalee.

Introducere:

Afecțiunile coloanei cervicale și ale altor structuri ale gâtului și capului au fost nu de puține ori privite ca o cauză comună a cefaleei, deoarece multe cefalee par să aibă originea la nivelul regiunii cervicale, nuchale sau occipitale sau să fie localizate aici. Modificările degenerative ale coloanei cervicale pot fi întâlnite virtual la aproape toți subiecții în vârstă de peste 40 ani. Totuși, studiile controlate, pe scară largă au arătat că aceste modificări sunt egal distribuite la pacienții cu cefalee și la subiecții fără cefalee. Spondiloliza și osteocondroza sunt neconcluzive ca explicație a cefaleei. O situație similară se aplică și la alte afecțiuni răspândite: sinuzita cronică, afecțiunile temporo-mandibulare și viciile de refracție oculară.

Fără criterii specifice ar fi posibil ca virtual orice tip de cefalee să fie clasificată ca 11. *Cefalee sau durerea facială atribuită patologiei craniului, gâtului, ochilor, urechilor, nasului, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale.* Nu este suficient numai să listăm manifestările cefaleelor în scopul de a le defini, deoarece aceste manifestări nu sunt unice. Scopul acestor criterii din acest capitol nu este de a descrie cefaleele în toate subformele lor posibile, dar mai degrabă de a stabili relația de cauzalitate specifică între cefalee și durere facială și afecțiuni ale craniului, gâtului, ochilor, urechilor, nasului, sinusurilor, dinților sau cavității bucale, atunci când aceste afecțiuni există. Din acest motiv, a fost necesar să se identifice criterii operaționale stricte specifice pentru cefalee cervicogenică și alte cauze de cefalee descrise în acest capitol. Nu este posibil aici să luăm în considerare testele diagnostice care sunt neconforme sau pentru care criteriile de calitate nu au fost investigate. În schimb, scopul criteriilor revizuite este de a motiva dezvoltarea unor teste operaționale sigure și valide în scopul de a stabili relația de cauzalitate specifică între cefalee și afecțiunile cranio-cervicale.

Din aceste motive, și datorită unor varietăți de afecțiuni cauzale specificate în acest capitol, este dificil de a descrie un set general de criterii pentru cefalee și/sau algiei faciale atribuite acestor afecțiuni. Totuși, în cele mai multe cazuri, există conformitate cu următoarele:

- A. Cefalee sau algie facială care îndeplinește criteriul C
- B. Dovezi clinice, de laborator și/sau imagistice ale afecțiunilor craniului, gâtului, ochilor, urechilor, nasului, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale, cunoscute a fi capabile să determine cefalee
- C. Dovada că cefaleea poate fi atribuită acelei afecțiuni sau leziuni
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

11.1 Cefalee atribuită afecțiunilor oaselor craniene

Codificată în altă parte: Cefaleea cauzată de traumatismul craniului este clasificată la 5. *Cefalee atribuită traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale*

Descriere: Cefalee cauzată de o afecțiune sau leziune a craniului osos.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee sau algie facială care îndeplinește criteriul C
- B. Dovezi clinice, de laborator și/sau imagistice ale afecțiunilor sau craniului, cunoscute a fi capabile să determine cefalee
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul afecțiunii craniului sau cu apariția leziunii
 - 2. oricare una sau ambele dintre cele de mai jos:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea afecțiunii craniene osoase sau a leziunii
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea afecțiunii craniene sau a leziunii
 - 3. cefaleea este exacerbată de presiunea aplicată la nivelul leziunii osoase craniene
 - 4. cefaleea este localizată la nivelul leziunii craniene osoase
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: Cele mai multe afecțiuni ale craniului (de exemplu afecțiunile congenitale, fracturile, tumorile, metastazele) nu sunt de obicei însoțite de cefalee. Excepții importante sunt osteomielita, mielomul multiplu și boala Paget.

Cefaleea poate fi de asemenea cauzată de leziuni ale mastoidei și de petrozită.

11.2 Cefalee atribuită afecțiunilor cervicale

Codificate în altă parte: Cefalee cauzată de traumatismul gâtului este clasificată la 5. *Cefalee atribuită traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale* sau una dintre subformele acesteia.

Descriere: Cefalee cauzată de o afecțiune care implică orice structură a gâtului, inclusiv elementele osoase, musculare și ale țesuturi moi.

11.2.1 Cefalee cervicogenică

Codificată în altă parte: Cefalee asociată causal cu surse de durere miofasciale cervicale (puncte "trigger" miofasciale) poate fi codificată – dacă întrunește alte criterii – ca 2.1.1. *Cefalee de tip tensional episodică cu crize rare (infrecventă) asociată cu sensibilitate pericraniană*, 2.2.1 *Cefalee de tip tensional episodică cu crize frecvente (frecventă), asociată cu sensibilitate pericraniană* sau 2.3.1 *Cefaleea de tip tensional cronică asociată cu sensibilitate pericraniană*. Pare adecvat să se adauge la Appendixul diagnostic A11.2.5 *Cefalee atribuită durerii miofasciale cervicale*, și să se aștepte dovezile că acest tip de cefalee este mai clar legat de dureri cervicogenice decât de 2. *Cefalee de tip tensional*. În mod clar, sunt multe cazuri în care se suprapun în aceste două categorii, pentru care diagnosticul poate fi o provocare.

Descriere: Cefalee cauzată de o afecțiune a coloanei cervicale și a componentelor sale osoase, a discurilor și/sau a elementelor de țesuturi moi, de obicei, dar nu invariabil, însoțită de durere cervicală.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Dovezi clinice, de laborator și/sau imagistice¹ ale unei afecțiuni sau leziuni a coloanei cervicale sau a țesuturilor moi ale gâtului, cunoscute a fi capabile să cauzeze cefalee²
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul afecțiunii coloanei cervicale sau cu apariția leziunii acesteia
 - 2. cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu ameliorarea sau remisiunea afecțiunii cervicale sau a leziunii
 - 3. gama de mișcări cervicale este redusă și cefaleea este agravată semnificativ prin manevre provocatoare
 - 4. cefaleea dispare după blocarea în scop diagnostic a structurilor cervicale sau a inervației lor

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic³⁻⁵ ICHD-3.

Note:

1. Modificările imagistice de la nivelul coloanei cervicale superioare sunt frecvente la pacienți fără cefalee; ele sunt sugitive dar nu sunt o dovadă fermă a cauzalității.

2. Tumorile, fracturile, infecțiile și artrita reumatoidă a coloanei cervicale superioare nu au fost validate ca și cauze formale de cefalee, dar sunt acceptate să îndeplinească criteriul B în anumite cazuri individuale. Spondiloza cervicală și osteocondrita pot sau nu să fie cauze valide care să îndeplinească criteriul B, în funcție de cazul individual.

3. Când durerea cervicală miofascială este cauza, cefaleea trebuie probabil codificată la 2. *Cefalee de tip tensional*; totuși, în așteptarea unor dovezi ulterioare, un diagnostic alternativ A.11.2.5 *Cefalee atribuită durerii miofasciale cervicale* este în Appendix.

4. Cefaleea cauzată de radiculopatia cervicală superioară a fost postulată și considerând convergența acum bine cunoscută între nocicepția cervicală superioară și trigeminală, aceasta este cauza logică a cefaleei. În așteptarea unor dovezi ulterioare, acest diagnostic este găsit în Appendix ca A11.2.4 *Cefalee atribuită radiculopatiei cervicale superioare*

5. Caracteristicile care tind să diferențieze 11.2.1 *Cefaleea cervicogenică* de 1. *Migrenă* și 2. *Cefalee de tip tensional* includ localizarea strictă durerii, provocarea unei cefalee tipice prin presiunea digitală asupra mușchilor gâtului și prin mișcarea capului și iradierea dinspre posterior spre anterior a durerii. Totuși, în timp ce acestea pot fi caracteristici ale 11.2.1 *Cefaleei cervicogenice*, ele nu sunt unice pentru acest tip de cefalee și nu definesc în mod necesar relația de cauzalitate. Caracteristici migrenoase cum ar fi greața, voma și foto/fonofobia pot fi prezente în caz de 11.2.1 *Cefalee cervicogenică*, deși la un nivel mai redus decât în 1. *Migrenă*, și pot diferenția unele cazuri de cele de 2. *Cefalee de tip tensional*.

11.2.2. *Cefalee atribuită tendinitei retrofaringene*

Descriere: Cefalee cauzată de inflamația sau calcificarea țesuturilor moi retrofaringiene și de obicei determinată de întinderea sau compresiunea musculaturii paravertebrale cervicale superioare.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C

B. A fost demonstrată tendonita retrofaringiană prin imagistică care evidențiază tumefacția anormală a țesuturilor moi de la nivelul coloanei cervicale superioare

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul tendinitei retrofaringiene

2. oricare una dintre următoarele:

a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu progresia tendinitei retrofaringiene

b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu ameliorarea sau remisiunea tendinitei retrofaringiene

3. cefaleea se agravează semnificativ prin extensia gâtului, rotația capului și/sau deglutiție

4. există sensibilitate la nivelul proceselor spinoase ale primelor trei vertebre cervicale²

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic³ ICHD-3.

Note:

1. Deși, cel mai constant, retroflexia gâtului agravează durerea, la fel se produce și la rotația capului și la deglutiție.

2. Tesuturile de deasupra proceselor transverse ale primelor trei vertebre sunt de obicei sensibile la palpare.

3. Disecția carotidiană superioară (sau altă leziune la nivelul sau în jurul carotidei) trebuie exclusă înainte de diagnosticul de 11.2.2. *Cefalee atribuită tendinitei retrofaringene*

Comentariu: Temperatura corpului și rata de sedimentare a eritocitelor (VSH) sunt de obicei crescute în tendinita retrofaringiană.

Calcificarea la nivelul țesuturilor paravertebrale se văd cel mai bine la CT (sau la IRM), dar filmele radiologice simple ale gâtului pot de asemenea să evidențieze aceasta. În mai multe cazuri, materialul calcic amorf a fost aspirat de la nivelul țesuturilor tumefite paravertebrale.

11.2.3 *Cefalee atribuită distoniei craniocervicale*

Descriere: Cefalee cauzată de distonia care implică mușchii gâtului cu mișcări anormale sau posturi anormale ale gâtului sau capului ca rezultat al hiperactivității musculare.

Criterii de diagnostic:

A. Durere la nivelul gâtului și în regiunea posterioară a capului îndeplinind criteriul C

B. Distonia craniofacială demonstrată prin mișcări anormale sau posturi anormale ale gâtului și/sau capului ca rezultat al hiperactivității musculare.

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. cefaleea a apărut în relație temporală cu distonia craniofacială

2. cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu progresiunea distoniei craniocervicale

3. cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu ameliorarea sau remisiunea distoniei craniocervicale
4. localizarea cefaleei corespunde localizării musculaturii distonice
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: Distoniile focale ale capului și gâtuluiacompaniate de 11.2.3 *Cefalee atribuită distoniei craniocervicale* sunt distonia faringiană, torticolis-ul spasmodic, distonia mandibulară, distonia linguală și o combinație a distoniilor craniale și cervicale (distonia segmentară craniocervicală). Durerea se presupune că este cauzată de contracția musculară locală și modificări secundare de sensibilizare.

11.3 Cefalee atribuită afecțiunilor oculare

Descriere: Cefalee cauzată de o afecție care implică unul sau ambii ochi.

11.3.1 Cefalee atribuită glaucomului acut cu unghi închis

Descriere: Cefalee, de obicei unilaterală, cauzată de glaucomul acut cu unghi închis și asociată cu alte simptome și semne ale acestei afecțiuni.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat glaucom acut cu unghi închis cu dovada creșterii presiunii intraoculare
- C. Evidențierea cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul glaucomului
 2. cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu progresiunea glaucomului
 3. cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu ameliorarea sau remisiunea glaucomului
 4. durerea este localizată la nivelul ochiului afectat
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentariu: Glaucomul acut cu unghi închis determină în general durere la nivelul ochiului și/sau periorbital și scăderea acuității vizuale (”înțepșoare”).

Când presiunea intraoculară crește peste 30 mmHg, riscul pierderii permanente a vederii crește dramatic, ceea ce face esențial diagnosticul precoce.

11.3.2 Cefalee atribuită viciilor (erorilor) de refracție

Descriere: Cefalee cauzată de eroarea(rile) oculare de refracție, simptomatice în general după eforturi vizuale prelungite.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Eroarea(ri) de refracție necorectate sau greșit corectate la unul sau la ambii ochi
- C. Evidențierea cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 1. cefaleea a apărut și/sau s-a agravat semnificativ în relație temporală cu debutul sau agravarea erorii(lor) de refracție
 2. cefaleea s-a ameliorat semnificativ după corecția erorii(lor) de refracție
 3. cefaleea s-a agravat în urma unor eforturi vizuale prelungite la un unghi și la o distanță la care vederea este afectată
 4. durerea se ameliorează semnificativ când eforturile vizuale sunt întrerupte
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentariu: Cei mai mulți pacienți cu 11.3.2 *Cefalee atribuită viciilor de refracție* vor cere sfatul unui oftalmolog.

Deși eroarea de refracție este mai puțin frecvent cauză a cefaleei față de ceea ce s-a crezut în general, există dovezi ale acesteia la copii, ca și un număr semnificativ de cazuri la adulți.

11.3.3 Cefalee atribuită afecțiunilor oculare inflamatorii

Descriere: Cefalee cauzată de inflamația oculară – preum cea din irită, uveită, sclerită sau conjunctivită – asociată și cu alte simptome și semne clinice ale acestor afecțiuni.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee periorbitală și durere oculară care îndeplinește criteriul C
- B. Dovezi clinice, de laborator și/sau imagistice ale afecțiunilor oculare inflamatorii cunoscute a putea determina cefalee¹
- C. Evidențierea cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul afecțiunii oculare
 2. oricare una sau ambele de mai jos:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea afecțiunii oculare
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu ameliorarea sau remisiunea afecțiunii oculare
 3. oricare una sau ambele de mai jos:
 - a) cefaleea se ameliorează semnificativ la aplicarea topică a anestezicului local la nivelul ochiului

b) cefaleea e agravată de presiunea aplicată ochiului

4. în caz de afectare inflamatorie unilaterală a ochiului, cefaleea este localizată ipsilateral acesteia²

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Note:

1. Afecțiunile oculare inflamatorii cunoscute a determina cefalee includ irita, uveita, ciclită, sclerita, coroidita, conjunctivita și inflamația corneală.

2. Deoarece câmpul nociceptiv se suprapune și converge (ducând la o referire complexă a durerii), orice sursă oculară de durere poate determina cefalee în orice regiune. Cu toate acestea, când afecțiunea inflamatorie oculară este unilaterală, cefaleea este probabil localizată ipsilateral.

Comentariu: Inflamația oculară are mai multe forme, și poate fi clasificată în funcție de diferitele locuri anatomice afectate (de exemplu irită, ciclită, coroidită), în funcție de evoluție (de exemplu acută, subacută, cronică), în funcție de presupusa cauză (de exemplu cauzată de agenți infecțioși endo- sau exogeni, legată de lentilele, traumatică) sau în funcție de tipul de inflamație (granulomatoasă, non-granulomatoasă).

11.3.4 Cefalee trohleară

Termen folosit anterior: Cefalee atribuită trohlei

O afectare non-inflamatorie asociată cu disfuncția trohleară, denumită cefalee primară trohleară, determină durere în regiunile trohleară și temporo-parietală, care se agravează cu supraducția ochiului. Este diagnosticată și tratată similar cu trohleita și de aceea este inclusă la 11.3.4 Cefaleea trohleară.

Descriere: Cefalee, de obicei frontală și/sau localizată periorbital, cu sau fără durere oculară, cauzată de inflamația sau disfuncția peritrohleară. Este frecvent exacerbată de mișcările în jos ale globului ocular.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee periorbitală și/sau frontală care îndeplinește criteriul C

B. Dovezi clinice și/sau imagistice ale inflamației trohleei

C. Evidențierea cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. durere oculară unilaterală

2. cefaleea este exacerbată de mișcarea ochiului¹

3. cefaleea se ameliorează semnificativ prin injectarea de anestezic local sau de agent steroid în regiunea peritrohleară

4. cefaleea este localizată și ipsilaterală trohleei implicate

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Notă: 1. În special mișcările verticale

Comentariu: Trohleita, definită ca inflamația trohleei și/sau tecii mușchiului oblic superior, poate duce la durere oculară și cefalee frontală care sunt agravate de mișcările oculare care implică mușchiul oblic superior. Deși nu sunt frecvente, nu sunt nici rare, așa că trebuie luate în considerare atunci când se evaluează o cefalee unilaterală periorbitală.

Trohleita poate de asemenea să precipite un episod de migrenă la pacienții cu 1. Migrenă, care trebuie codificată în funcție de tipul ei.

11.3.4 Cefaleea trohleară poate fi provocată de lectură.

11.4 Cefalee atribuită afecțiunilor urechilor

Descriere: Cefalee cauzată de afecțiunile inflamatorii, neoplazice sau de alt tip ale uneia sau ambelor urechi și asociată cu alte simptome și/sau semne clinice ale afecțiunii.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C

B. Dovezi clinice, de laborator și/sau imagistice ale afecțiunii infecțioase, neoplazice sau ale altei afecțiuni oculare iritative sau leziuni ale uneia sau ambelor urechi, cunoscute a fi capabile să determine cefalee

C. Evidențierea cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. cefaleea a apărut în relație temporeală cu debutul afecțiunii sau leziunii urechii

2. oricare una sau ambele din cele de mai jos:

a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea sau progresiunea afecțiunii sau leziunii urechii

b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu ameliorarea sau remisiunea afecțiunii sau leziunii urechii

3. cefaleea este exacerbată de presiune aplicată urechii(lor) afectate sau structurilor periauriculare.

4. în caz de afecțiune sau leziune unilaterală a urechii, cefaleea este localizată ipsilateral acesteia

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentariu: Deoarece câmpul nociceptiv se suprapune și converge cu căile nociceptive ale capului și gâtului, pare clar că o afecțiune dureroasă sau o leziune a urechii poate duce la cefalee. Este foarte improbabil ca în asemenea condiții cefaleea să apară în absența durerii de ureche, manifestarea tipică a patologiei otologice.

11.5 Cefalee atribuită afecțiunilor nasului și sinusurilor paranazale

Termeni folosiți anterior: Termenul „cefalee sinusală” este depășit deoarece a fost aplicat atât cefaleelor primare cât și cefaleelor presupus atribuite unor variate situații care implică nasul și structurile sinusale.

Descriere: Cefalee cauzată de o afecțiune a nasului și/sau sinusurilor paranazale și asociată cu alte simptome și/sau semne clinice ale acestei afecțiuni.

11.5.1 Cefalee atribuită rinosinuzitei acute

Descriere: Cefalee cauzată de rinosinuzita acută și asociată cu alte simptome și/sau semne clinice ale acestei afecțiuni.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Dovezi clinice, prin endoscopie nazală și/sau imagistice ale rinosinuzitei acute
- C. Evidențierea cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul rinosinuzitei acute
 - 2. oricare una sau ambele din cele de mai jos:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea rinosinuzitei
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu ameliorarea sau remisiunea rinosinuzitei
 - 3. cefaleea este exacerbată de presiune aplicată la nivelul sinusurilor paranazale
 - 4. în caz de rinosinuzită unilaterală, cefaleea este localizată ipsilateral acesteia
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3.

Notă: 1. Migrena și 2. Cefalee de tip tensional pot fi confundate cu 11.5.1 Cefalee atribuită rinosinuzitei acute datorită similarității localizării cefaleei și, în cazul migrenei, datorită semnelor nazale vegetative de acompaniament. Prezența sau absența secrețiilor nazale purulente și/sau alte trăsături diagnostice ale rinosinuzitei acute ajută la diferențierea acestor condiții.

Comentariu: Durerea ca rezultat al patologiei mucoasei nazale sau a structurilor adiacente este de obicei percepută ca frontală sau facială, dar poate fi referită mai posterior. Simpla găsire a modificărilor patologice pe imagistică a rinosinuzitei acute, corelarea cu descrierea pacientului, nu este suficient pentru a asigura diagnosticul de 11.5.1 Cefalee atribuită rinosinuzitei acute. Răspunsul terapeutic la anestezia locală este o dovadă convingătoare, dar poate să nu fie patognomonică.

Un episod de 1. Migrenă poate fi precipitat de patologia nazală sau sinusală.

11.5.2 Cefalee atribuită rinosinuzitei cronice sau recurente

Descriere: Cefalee cauzată de o infecție cronică sau de o afecțiune inflamatorie a sinusurilor paranazale și asociată cu alte simptome și/sau semne clinice ale acelei afecțiuni.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Dovezi clinice, prin endoscopie nazală și/sau imagistice de infecție curentă sau în antecedente sau alt proces inflamator în interiorul sinusurilor paranazale
- C. Evidențierea cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul rinosinuzitei cronice
 - 2. cefalee care se exacerbează și se diminuează în paralel cu gradul de congestie nazală, drenaj și alte simptome de rinosinuzită cronică
 - 3. cefaleea este exacerbată de presiune aplicată la nivelul sinusurilor paranazale
 - 4. în caz de rinosinuzită unilaterală, cefaleea este localizată și ipsilateral acesteia
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentariu: A fost o controversă dacă patologia sinusală cronică poate sau nu să producă cefalee persistentă. Studiile recente par să susțină această cauzalitate. Totuși, modificările patologice observate la imagistică sau la endoscopie corelate cu descrierea durerii pacientului nu sunt ele singure suficiente pentru a asigura diagnosticul de 11.5.2 Cefalee atribuită rinosinuzitei cronice sau recurente.

11.6 Cefaleea atribuită afecțiunilor dinților

Descriere: Cefalee cauzată de o afecțiune care implică dinții.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Dovezi clinice și/sau imagistice a unei afecțiuni a dinților și/sau maxilarelor, cunoscută a fi cauză de cefalee
- C. Evidențierea cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul afecțiunii sau cu apariția leziunii
 - 2. oricare dintre cele de mai jos sau ambele:
 - a) cefaleea s-a agravat semnificativ în paralel cu agravarea sau progresiunea afecțiunii sau leziunii
 - b) cefaleea s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu ameliorarea sau remisiunea afecțiunii sau leziunii

3. cefaleea este exacerbată de presiune aplicată la nivelul leziunii
4. în caz de afecțiune unilaterală, cefaleea este localizată ipsilateral acesteia
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentariu: Afecțiunile dinților de obicei determină durere dentară și/sau durere facială, dar pot determina durere referită la nivelul capului. Cele mai frecvente cauze de *11.6 Cefaleea atribuită afecțiunilor dinților* sunt infecțiile și abcesele endodontice sau periodontale, sau iritația traumatică cum ar fi periodontita sau pericoronita din jurul unei măsele de minte inferioare parțial eruptă

11.7 Cefaleea atribuită afecțiunii articulației temporo-mandibulare (TMD)

Descriere: Cefalee cauzată de o afecțiune care implică structurile din regiunea temporo-mandibulară.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee¹ care îndeplinește criteriul C
- B. Dovezi clinice ale unui proces patologic dureros care afectează articulația (iile) temporo-mandibulară (TMJ), mușchii masticatori și/sau structurile asociate pe una sau pe ambele părți
- C. Evidențierea cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul afecțiunii temporo-mandibulare sau a dus la descoperirea acesteia
 2. cefaleea este agravată de mișcarea mandibulei, de funcția mandibulei (de ex. mestecat) și/sau de parafuncția mandibulei (de ex. bruxism)
 3. cefaleea este provocată și de examinarea fizică prin palparea mușchiului temporal și/sau mișcări pasive ale mandibulei.
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Note:

1. De obicei olocalizată temporal, de o parte sau de ambele.
2. Există o anume suprapunere între *11.7 Cefaleea atribuită afecțiunii articulației temporo-mandibulare (TMD)* și *2. Cefaleea de tip tensional*. Atunci când diagnosticul de TMD este incert, cefaleea trebuie codificată ca și *2. Cefaleea de tip tensional* sau una dintre formele și subformele acesteia (probabil cu sensibilitate musculară pericraniană)

Comentariu: *11.7 Cefaleea atribuită afecțiunii articulației temporo-mandibulare (TMD)* este de

obicei mai proeminentă în regiunile temporale, în ariile periauriculare ale feței și/sau la nivelul mușchilor maseteri. Poate fi unilaterală, dar e mai probabil să fie bilaterală atunci când patologia subiacentă implică ambele regiuni temporo-mandibulare.

Factorii generatori ai durerii sunt deplasarea discului, osteoartrita articulației, afecțiuni degenerative și/sau hipermobilitatea articulației și durerea miofascială regională.

Diagnosticul de TMD poate fi dificil, cu unele controverse în ceea ce privește importanța relativă a dovezilor clinice și radiografice. Este recomandată folosirea criteriilor de diagnostic elaborate de „International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group”.

11.8 Cefalee sau algie facială atribuită inflamației ligamentului stilohioidian

Termen folosit anterior: sindromul Eagle

Descriere: Cefalee unilaterală, cu durere a gâtului, faringelui și/sau algie facială, cauzată de inflamația ligamentului stilohioid și provocată sau exacerbată de obicei de întoarcerea capului.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice algie a capului, gâtului și/sau facială care îndeplinește criteriul C¹
- B. Dovezi radiologice de calcificare sau elongare a ligamentului stilohioidian
- C. Evidențierea cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:
 1. durerea este provocată sau exacerbată de palparea digitală a ligamentului stilohioid
 2. durerea este provocată sau exacerbată de întoarcerea capului
 3. durerea este semnificativ ameliorată de injectarea de agent anestezic local la nivelul ligamentului stilohioidian sau prin stilodectomie
 4. durerea este ipsilaterală ligamentului stilohioidian inflamant
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Notă: *11.8 Cefaleea sau algia facială atribuită inflamației ligamentului stilohioidian* este în general percepută la nivelul orofaringelui, gâtului și/sau feței, dar unii pacienți prezintă o cefalee mai difuză.

11.9 Cefaleea atribuită altor patologii ale craniului, gâtului, ochilor, urechilor, nasului, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale

Descriere: Cefalee și/sau algie facială determinată de o afecțiune a craniului, gâtului, ochilor, urechilor, nasului, sinusurilor, dinților, cavității

bucale sau altor structuri faciale sau cervicale care nu a fost descrisă mai sus.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee și/sau algie facială care îndeplinește criteriul C

B. Diagnosticarea unei afecțiuni a craniului, gâtului, ochilor, urechilor, nasului, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale care nu a fost descrisă mai sus, dar care este cunoscută ca putând să determine cefalee

C. Evidențierea cauzalității demonstrată prin cel puțin două dintre următoarele:

1. cefaleea și/sau algia facială a apărut în relație temporeală cu debutul afecțiunii sau apariția leziunii

2. oricare dintre cele de mai jos sau ambele:

a) cefaleea și/sau algia facială s-a agravat semnificativ în paralel cu progresiunea afecțiunii sau leziunii

b) cefaleea și/sau algia facială s-a ameliorat semnificativ sau s-a remis în paralel cu ameliorarea sau remisiunea afecțiunii sau leziunii

3. cefaleea și/sau algia facială este exacerbată de presiune la nivelul leziunii

4. cefaleea și/sau algia facială este localizată în concordanță cu partea leziunii.

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Bibliografie:

11.1 Headache attributed to disorder of cranial bone

Bhatnagar S and Deshpande GU. Primary cranial Ewing's sarcoma. *Br J Neurosurg* 1998; 12: 165–169.

Hayashi T, Kuroshima Y, Yoshida K, et al. Primary osteosarcoma of the sphenoid bone with extensive periosteal extension – case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2000; 40: 419–422.

Scherer A, Engelbrecht V, Nawatny J, et al. MRI of the cerebellopontine angle in patients with cleidocranial dysostosis. *Rofo* 2001; 173: 315–318.

11.2.1 Cervicogenic headache

Antonaci F, Fredriksen TA and Sjaastad O. Cervicogenic headache: clinical presentation, diagnostic criteria, and differential diagnosis. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5: 387–392.

Antonaci F, Ghirmai S, Bono G, et al. Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2001; 21: 573–583.

Bogduk N. Headache and the neck. In: Goadsby PJ and Silberstein SD (eds) *Headache*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1997, pp.369–381.

Bogduk N. Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiologic mechanisms. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5: 382–386.

Bogduk N, Corrigan B, Kelly P, et al. Cervical headache. *Med J Aust* 1985; 143: 202–207.

Fredriksen TA and Sjaastad O. Cervicogenic headache: current concepts of pathogenesis related to anatomical structure. *Clin Exp Rheumatol* 2000; 18(2 Suppl 19): S16–S18.

Gobel H and Edmeads JG. Disorders of the skull and cervical spine. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches*, 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.891–898.

Knackstedt H, Bansevicius D and Aaseth K, et al. Cervicogenic headache in the general population: the Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 1468–1476.

Lance JW and Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 97–101.

Leone M, D'Amico D, Grazzi L, et al. Cervicogenic headache: a critical review of the current diagnostic criteria. *Pain* 1998; 78: 1–5.

Leone M, D'Amico D, Moschiano F, et al. Possible identification of cervicogenic headache among patients with migraine: an analysis of 374 headaches. *Headache* 1995; 35: 461–464.

Lord SM and Bogduk N. The cervical synovial joints as sources of post-traumatic headache. *J Musculoskelet Pain* 1996; 4: 81–94.

Lord S, Barnsley L, Wallis B, et al. Third occipital headache: a prevalence study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1187–1190.

Poughias L, Kruszewski P and Inan L. Cervicogenic headache: a clinical review with special emphasis on therapy. *Funct Neurol* 1997; 12: 305–317.

Sjaastad O and Bakketeig LS. Prevalence of cervicogenic headache: Va° ga° study of headache epidemiology. *Acta Neurol Scand* 2008; 117: 173–180.

Sjaastad O, Fredriksen TA, Stolt-Nielsen A, et al. Cervicogenic headache: the importance of sticking to the criteria. *Funct Neurol* 2002; 17: 35–36.

11.2.2 Headache attributed to retropharyngeal tendonitis

Eastwood JD, Hudgins PA and Malone D. Retropharyngeal effusion in acute calcific prevertebral tendonitis: diagnosis with CT and MR imaging. *Am J Neuroradiol* 1998; 19: 1789–1792.

Ekbom K, Torhall J, Anell K, et al. Magnetic resonance imaging in retropharyngeal tendonitis. *Cephalalgia* 1994; 14: 266–269.

Pearce JM. Longus cervicis colli “myositis” (syn: retropharyngeal tendonitis). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 324–329.

Sarkozi J and Fam AG. Acute calcific retropharyngeal tendonitis: an unusual cause of neck pain. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 708–710.

11.2.3 Headache attributed to craniocervical dystonia

Csala B and Deuschl G. Craniocervical dystonia. Pragmatic general concept or nosologic entity? *Nervenarzt* 1994; 65: 75–94.

Friedman J and Standaert DG. Dystonia and its disorders. *Neurol Clin* 2001; 19: 681–705.

Gobel H and Deuschl G. Dauerkontraktionen kranialer oder zervikaler Muskeln. *MMW Munch Med Wochenschr* 1997; 139: 456–458.

Gobel H, Heinze A, Heinze-Kuhn K, et al. Botulinum toxin A in the treatment of headache syndromes and pericranial pain syndromes. *Pain* 2001; 91: 195–199.

11.3 Headache attributed to disorder of the eyes

Akinci A, Guven A, Degerliyurt A, et al. The correlation between headache and refractive errors. *J AAPOS* 2008; 12: 290–293.

Daroff RB. Ocular causes of headache. *Headache* 1998; 38: 661–667.

Daum KM, Good G and Tijerina L. Symptoms in video display terminal operators and the presence of small refractive errors. *J Am Optom Assoc* 1988; 59: 691–697.

Gerling J, Janknecht P and Kommerell G. Orbital pain in optic neuritis and anterior ischemic optic neuropathy. *Neuroophthalmology* 1998; 19: 93–99.

Gobel H and Martin TJ. Ocular disorders. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches*, 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.899–904.

Gordon GE, Chronicle EP and Rolan P. Why do we still not know whether refractive error causes headaches? Towards a framework for evidence based practice. *Ophthalmic Physiol Opt* 2001; 21: 45–50.

Lewis J and Fourman S. Subacute angle-closure glaucoma as a cause of headache in the presence of a white eye. *Headache* 1998; 38: 684–686.

McCluskey PJ, Lightman S, Watson PG, et al. Posterior scleritis. Clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology* 1999; 106: 2380–2386.

Nesher R, Mimouni MD, Khoury S, et al. Delayed diagnosis of subacute angle closure glaucoma in patients presenting with headaches. *Acta Neurol Belg* 2014; 114: 269–272.

Shindler KS, Sankar PS, Volpe NJ, et al. Intermittent headaches as the presenting sign of subacute angleclosure glaucoma. *Neurology* 2005; 65: 757–758.

Smith JH, Garrity JA and Boes CJ. Clinical features and long-term prognosis of trochlear headaches. *Eur J Neurol* 2014; 21: 577–585.

Tychsen L, Tse DT, Ossoinig K, et al. Trochleitis with superior oblique myositis. *Ophthalmology* 1984; 91: 1075–1079.

Yanguela J, Pareja JA, Lopez N, et al. Trochleitis and migraine headache. *Neurology* 2002; 58: 802–805.

Yanguela J, Sanchez del Rio M, Bueno A, et al. Primary trochlear headache. A new cephalgia generated and modulated on the trochlear region. *Neurology* 2004; 62: 1134–1140.

Zaragoza-Casares P, Gomez-Fernandez T, Gomez de Liano MA, et al. Bilateral idiopathic trochleitis as a cause of frontal cephalgia. *Headache* 2009; 49: 476–477.

11.5 Headache attributed to disorder of the nose or paranasal sinuses

Aaseth K, Grande RB, Kvaerner K, et al. Chronic rhinosinusitis gives a ninefold increased risk of chronic headache. The Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 152–160.

Abu-Bakra M and Jones NS. Prevalence of nasal mucosal contact points in patients with facial pain compared with patients without facial pain. *J Laryngol Otol* 2001; 115: 629–632.

Blumenthal HJ. Headache and sinus disease. *Headache* 2001; 41: 883–888.

Cady RK, Dodick DW, Levine HL, et al. Sinus headache: a neurology, otolaryngology, allergy and primary care consensus on diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 908–916.

Close LG and Aviv J. Headaches and disease of the nose and paranasal sinuses. *Semin Neurol* 1997; 17: 351–354.

Gobel H and Baloh RW. Disorders of ear, nose, and sinus. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches*, 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.905–912.

Kenny TJ, Duncavage J, Bracikowski J, et al. Prospective analysis of sinus symptoms and correlation with paranasal computed tomography scan. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 40–43.

Lam DK, Lawrence HP and Tenenbaum HC. Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit. *J Orofac Pain* 2001; 15: 146–157.

Lanza DC and Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. Report of the Rhinosinusitis Task Force Committee of the American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117: S1–S7.

Levine HL. Patients with headache and visual disturbance: a differentiation between migraine and sinus headache. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126: 234–235.

Pinto A, De Rossi SS, McQuone S, et al. Nasal mucosal headache presenting as orofacial pain: a review of the literature and a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 180–183.

Seiden AM and Martin VT. Headache and the frontal sinus. *Otolaryngol Clin North Am* 2001; 34: 227–241.

Tosun F, Gerek M and Ozkaptan Y. Nasal surgery for contact point headaches. *Headache* 2000; 40: 237–240.

West B and Jones NS. Endoscopy-negative, computed tomography-negative facial pain in a nasal clinic. *Laryngoscope* 2001; 111 (4 Pt 1): 581–586.

Yoon MS, Mueller D, Hansen N, et al. Prevalence of facial pain in migraine: a population-based study. *Cephalalgia* 2009; 30: 92–96.

11.6 Headache attributed to disorder of the teeth

Alonso AA and Nixdorf DR. Case series of four different headache types presenting as tooth pain. *J Endod* 2006; 32: 1110–1113.

Fabri GM, Siqueira SR, Simione C, et al. Refractory craniofacial pain: is there a role of periodontal disease as a comorbidity? *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67(2B): 474–479.

Murphy E and Merrill RL. Non-odontogenic toothache. *J Ir Dent Assoc* 2001; 47: 46–58.

11.7 Headache attributed to temporomandibular disorder (TMD)

Ballgaard V, Thede-Schmidt-Hansen P, Svensson P, et al. Are headache and temporomandibular disorders related? A blinded study. *Cephalalgia* 2008; 28: 832–841.

Egermark I, Carlsson GE and Magnusson T. A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand* 2001; 59: 40–48.

Franco AL, Goncalves DA, Castanharo SM, et al. Migraine is the most prevalent primary headache in individuals with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2010; 24: 287–292.

Glaros AG, Urban D and Locke J. Headache and temporomandibular disorders: evidence for diagnostic and behavioural overlap. *Cephalalgia* 2007; 27: 542–549.

List T, Wahlund K and Larsson B. Psychosocial functioning and dental factors in adolescents with temporomandibular disorders: a case-control study. *J Orofac Pain* 2001; 15: 218–227.

Magnusson T, Egermark I and Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 2000; 14: 310–319.

Molina OF, dos Santos Ju' nior J, Nelson SJ, et al. Profile of TMD and Bruxer compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *Cranio* 2000; 18: 205–219.

Ogus H. Degenerative disease of the temporomandibular joint and pain-dysfunction syndrome. *J R Soc Med* 1978; 71: 748–754.

Schiffman ES, Ohrbach R, List T, et al. Diagnostic criteria for headache attributed to temporomandibular disorders (TMD). *Cephalalgia* 2012; 32: 683– 692.

Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/ TMD) for clinical and research applications. Recommendations of the International RDC/ TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Orofac Pain* 2014; 28: 6– 27.

11.8 Head or facial pain attributed to inflammation of the stylohyoid ligament

Colby CC and Del Gaudio JM. Stylohyoid complex syndrome: a new diagnostic classification. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 137: 248–252

12. Cefalee atribuită afecțiunilor psihiatrice

12.1 Cefalee atribuită tulburărilor de somatizare

12.2 Cefalee atribuită tulburărilor psihotice

Codificate în altă parte: Cefalee atribuită folosirii unei substanțe (de exemplu dependență), cefalee atribuită sevrajului la o substanță, cefalee atribuită intoxicației acute și cefalee atribuită abuzului mmedicamentos sunt codificate la 8. *Cefaleea atribuită utilizării unei substanțe sau sevrajului la aceasta.*

Comentariu general

Cefalee primară sau secundară sau ambele? Cefaleea este o afecțiune frecventă, la fel sunt și tulburările psihiatrice. De aceea, este de așteptat să existe în mod frecvent coexistența aleatorie a acestora. Cu toate acestea, o relație cauzală poate exista între o cefalee nou apărută sau o agravare semnificativă a unei cefalee și o afecțiune psihiatrică. Regulile generale de atribuire a cefaleei unei alte afecțiuni se aplică la 12. *Cefalee atribuită afecțiunilor psihiatrice* cu unele adaptări.

1. Când un *nou tip de cefalee* apare pentru prima dată în relație temporală strânsă cu o afecțiune psihiatrică, și cauzalitatea este confirmată, cefaleea trebuie codificată ca atribuită acelei afecțiuni. Aceasta rămâne un adevăr atunci când noua cefalee are caracteristicile oricărei cefalee primare clasificată în partea întâi a ICHD

2. Atunci când o cefalee primară *pre-existentă* cu caracteristicile de cefalee primară devine *cronică* sau *se agravează semnificativ* (de obicei însemnând creșterea de 2-3 ori a frecvenței și/sau a severității) în strânsă relație temporală cu o afecțiune psihiatrică, și cauzalitatea este confirmată, atât diagnosticul de cefalee inițială primară, cât și cel de 12. *Cefalee atribuită afecțiunilor psihiatrice* (sau una dintre subformele acesteia) trebuie susținute, pe baza unor dovezi solide că acea afecțiune poate cauza cefalee.

3. Când o relație de cauzalitate nu poate fi confirmată, cefaleea primară existentă și afecțiune psihiatrică trebuie diagnosticate separat.

Cefaleea cronică atribuită și care persistă după remisiunea unei afecțiuni psihiatrice nu a fost încă descrisă.

Introducere

Există rare dovezi care să susțină cauzele psihiatrice ale cefaleei. Astfel, categoriile diagnostice din această secțiune a clasificării sunt limitate la acele cazuri în care cefaleea apare în contextul și ca o consecință directă a unei condiții psihiatrice cunoscută a fi manifestată simptomatic prin cefalee.

Criteriile de diagnostic trebuie să fie suficient de restrictive pentru a nu include cazuri fals pozitive, dar trebuie stabilit un prag suficient de scăzut pentru a admite majoritatea pacienților afectați. În marea majoritate a cazurilor de 12. *Cefalee atribuită afecțiunilor psihiatrice*, diagnosticul se bazează mai degrabă pe evaluarea personală a istoricului cazului și a examinării fizice, decât pe biomarkeri diagnostici obiectivi.

Afecțiunile cefalalgice pot, desigur să apară în asociere cu afecțiunile psihiatrice, fără nici o legătură de cauzalitate. Afecțiunile cefalalgice pot apărea prin coincidență cu un număr de afecțiuni psihiatrice, incluzând tulburările depresive (tulburări depresive majore ca un singur episod sau episoade recurente; tulburare depresivă persistentă), tulburarea de anxietate (tulburarea de anxietate de separație, tulburare de panică, tulburarea de anxietate socială și tulburarea de anxietate generalizată) și tulburările legate de traumă și legate de stres (tulburarea reactivă de atașament, tulburarea acută de stress, tulburarea de stress post-traumatic, tulburări de adaptare). În astfel de cazuri, când nu există o dovadă a cauzalității, trebuie diagnosticate ambele entități – cefaleea primară și un diagnostic psihiatric separat.

Cu toate acestea, datele epidemiologice arată că cefaleea și afecțiunile psihiatrice apar împreună cu o frecvență mai mare decât ne-am putea aștepta la o asociere aleatoare. Factorii subiacenți comuni pot determina sau predispune la ambele tipuri de afecțiuni; alternativ, sau de asemenea, factorii intricati pot determina o comorbiditate supraestimată (de ex. pacienții care au un diagnostic au probabilitatea mai mare de a mai primi un diagnostic al unei alte afecțiuni, pur și simplu pentru că primesc mai multă atenție medicală. Asocierea cauzale autentice sunt de asemenea posibile, cu cefalee care determină o afecțiune psihiatrică, cu o afecțiune psihiatrică care determină cefalee, sau o influență reciprocă (bidirecțională) între cefalee și afecțiunea psihiatrică.

În acest context, deși s-a sugerat că cefaleea care apare exclusiv în asociație cu unele afecțiuni psihiatrice frecvente cum ar fi tulburările depresive, tulburările de anxietate și tulburările legate de traumă și stress și poate fi atribuită acestor afecțiuni, datorită incertitudinilor legate de relația de cauzalitate și relativa lipsă de dovezi în acest context, criteriile pentru cefalee atribuite acestor afecțiuni psihiatrice au fost incluse numai în Appendix. Este necesară o clarificare suplimentară a mecanismelor subiacente ale acestei asocieri cauzale pentru a trage concluzii viguroase.

Dovezile sugerează că prezența afecțiunilor psihiatrice comorbide tinde să agraveze evoluția 1. *Migrenei* și/sau 2. *Cefaleei de tip tensional* prin creșterea frecvenței și severității cefaleei și/sau prin devenirea acesteia mai puțin

responsivă la tratament. Astfel, identificarea și tratamentul oricărei comorbidități psihiatrice este importantă pentru managementul adecvat al acestor tipuri de cefalee. La copii și adolescenți, tulburările cefalalgice primare (migrenă, cefalee de tip tensional episodică și în special cefalee de tip tensional cronică) sunt frecvent comorbide cu afecțiuni psihiatrice. Tulburările de somn, afecțiunile de stress post-traumati (PTSD)c, tulburarea de anxietate socială (fobia de școală), tulburarea de deficit de atenție și hiperactivitate (ADHD), tulburarea de comportament, tulburarea de învățare, enuresis (micțiuni involuntare), encopresis (defecație involuntară) și boala ticurilor trebuie privite cu atenție și tratate atunci când sunt identificate, având în vedere povara lor negativă în ceea ce privește dizabilitatea și prognosticul cefaleei pediatrice.

Pentru a constata că o cefalee trebuie atribuită unei afecțiuni psihiatrice, este necesar să se determine dacă este sau nu prezentă o afecțiune psihiatrică concomitentă. Este recomandat să se întrebe despre simptomele psihiatrice comorbide cum ar fi tulburarea depresivă și de anxietate la toți pacienții cu cefalee. Atunci când o afecțiune psihiatrică este suspicionată a fi o posibilă cauză a cefaleei, atunci este recomandată o evaluare de către un psihiatru sau un psiholog cu experiență.

12.1 Cefalee atribuită tulburărilor de somatizare¹

Descriere: Cefalee care apare ca o parte a simptomatologiei de prezentare a tulburării de somatizare.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C

B. S-a diagnosticat o tulburare de somatizare¹ caracterizată prin ambele cele de mai jos:

1. un istoric de multiple simptome fizice cu debut înainte de vârsta de 30 ani, care fie nu au fost explicate pe deplin printr-o condiție medicală cunoscută sau, când sunt legate de o condiție medicală acestea sunt în exces față de ceea ce se așteaptă pe baza istoricului, examinării fizice sau a probelor de laborator

2. în timpul evoluției afecțiunii toate cele de mai jos:

a) cel puțin patru simptome dureroase din patru locuri diferite sau în timpul unor funcții diferite (de exemplu de la nivelul capului, pieptului, spatelui, abdomenului, articulațiilor, extremităților și/sau rectului, și/sau în timpul menstruației, activității sexuale și/sau urinării)

b) cel puțin două simptome gastrointestinale altele decât durerea (de exemplu greața, balonarea, voma în afara unei sarcini, diareea și/sau intoleranța la mai multe alimente diferite)

c) cel puțin un simptom sexual altul decât durerea (de exemplu indiferența sexuală, disfuncția erectilă sau ejaculatorie, neregularitatea menstruelor, sângerarea menstruală excesivă și/sau voma de-a lungul sarcinii)

d) cel puțin un simptom pseudoneurologic nelimitat la durere (de exemplu simptome conversive cum ar fi alterarea coordonării sau echilibrului, paralizie sau deficit motor localizat, dificultate de înghițire sau senzație de „nod în gât”, afonie, retenție urinară, halucinații, pierdere a senzației tactile sau dureroase, vedere dublă, cecitate, surditate, convulsii, simptome disociative cum ar fi amnezia și/sau pierderea conștienței alta decât leșinul)

C. Dovada cauzalității demonstrată prin cel puțin una dintre următoarele:

1. cefaleea a evoluat sau s-a agravat semnificativ în intensitate în paralel cu dezvoltarea altor simptome somatice atribuite tulburării de somatizare

2. cefaleea este constantă sau remitentă în paralel în timp cu fluctuațiile altor simptome somatice atribuite tulburării de somatizare

3. cefaleea s-a remis în paralel cu remisiunea altor simptome somatice atribuite afecțiunii de somatizare

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Notă: Trebuie remarcat faptul că tulburarea de somatizare per se nu este inclusă în cea de a 5-a ediție a „Statistical Manual of Mental Disorders” (DSM), ultima revizie a Societății Americane de Psihiatrie publicată în 2013; a fost înlocuită prin categoria a fost înlocuită cu categoria *Tulburare a Simptomelor Somatice*, caracterizată prin unul sau mai multe simptome somatice asociate cu gânduri disproporționate și persistente asupra seriozității simptomelor, nivel înalt persistent de anxietate despre sănătate sau simptome și/sau timp și energie excesive dedicate acestor simptome sau probleme de sănătate. Dată fiind enorma heterogenitate a acestei categorii (de exemplu include atât subiecți cu cefalee care au griji disproporționate despre seriozitatea cefaleei, cât și cazuri clasice de tulburare de somatizare cu un model de-a lungul întregii vieți de multiple simptome somatice incluzând cefaleea), s-a decis ca să se considere atribuită numai cefaleea care face parte dintr-un model mai larg de multiple acuze somatice. Astfel, ICHD-3 continuă să se refere la definiția DSM-IV a tulburării de somatizare.

Comentarii: Tulburarea de somatizare este caracterizată printr-o combinație de multiple simptome supărătoare și un răspuns excesiv sau maladaptativ la aceste simptome sau griji pentru sănătate asociate. Simptomele includ probleme gastrice și/sau intestinale sau alte disfuncții, durere

de spate, durere în brațe, picioare sau articulații, cefalee, durere în piept și/sau dispnee, amețală, senzația de oboseală și/sau de energie redusă, și tulburări de somn. Suferința pacientului este reală, chiar dacă este explicată sau nu din punct de vedere medical. Pacienții resimt în mod tipic resimt o suferință și un înalt grad de alterare funcțională. Simptomele pot sau nu să acompanieze o afecțiune medicală generală diagnosticată sau o afecțiune psihiatrică. Poate fi un nivel mare de utilizare a îngrijirilor medicale, care rareori ameliorează îngrijorarea pacientului. Din punct de vedere al clinicianului, mulți dintre acești pacienți par neresponsivi la terapii, și noi intervenții sau terapii pot numai să exacerbeze simptomele de prezentare sau să ducă la noi efecte secundare și complicații. Unii pacienți simt că evaluarea lor medicală și tratamentul sunt neadecvate.

12.2 Cefalee atribuită tulburărilor psihotice

Descriere: Cefalee ca o manifestare a delirului al cărui conținut implică un mecanism despre care pacientul crede că explică cefaleea (de exemplu cefaleea este rezultatul unui dispozitiv implantat în cap de către extratereștri).

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Prezența delirului al cărui conținut implică mecanismul care ar explica cefaleea¹
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin oricare una sau ambele dintre următoarele:
 - 1. cefaleea s-a dezvoltat cu sau după debutul delirului sau a dus la descoperirea acestuia
 - 2. cefaleea s-a remis după remisiune delirului
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic² ICHD-3.

Note:

- 1. De exemplu pacientul crede că i s-a implantat un dispozitiv în cap, care cauzează cefalee sau că are o tumoră cerebrală care determină cefalee, în ciuda dovezilor irefutabile asupra contrariului.
- 2. Atunci când pacientul prezintă pentru prima dată o cefalee (de exemplu una dintre cefaleele primare clasificate în Partea Intâi a ICHD-3) și apoi dezvoltă o explicație delirantă pentru cefalee, cum ar fi că este rezultatul unei tumori cerebrale în ciuda lipsei dovezilor medicale care să susțină aceasta, cefalee poate să nu fie atribuită afecțiunii psihotice, în schimb cefaleea trebuie codificată ca o cefalee primară și pacientul să primească în plus diagnosticul psihiatric de *tulburare delirantă de tip somatic*

Comentarii: Delirul are gânduri false fixe, bazate pe deducții incorecte despre realitate, care sunt susținute ferm în ciuda dovezilor evidente ale

contrariului. Pot implica o gândire falsă că există o problemă medicală serioasă (de exemplu tumoră cerebrală sau anevrism) care determină cefalee, în ciuda repetatelor dovezi și a reasigurărilor adecvate pertinente că această situație medicală nu este prezentă. Conținutul delirului poate fi mai bizar, cum ar fi ideea unui transmitător implantat chirurgical în capul unui subiect și care determină cefalee.

Bibliografie

Allet JL and Allet RE. Somatoform disorders in neurological practice. *Curr Opin Psychiatry* 2006; 19: 413–420.

Borkum JM. Chronic headaches and the neurobiology of somatization. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 55–61.

Canestri P, Galli F, Guidetti V, et al. Chronic daily headache in children and adolescents: a two years follow-up. *Cephalalgia* 2001; 21: 288.

Curioso EP, Young WB, Shecter AL, et al. Psychiatric comorbidity predicts outcome in chronic daily headache patients. *Neurology* 1999; 52 (Suppl 2): A471.

Gambini O, Islam L, Demartini B, et al. Psychiatric issues in patients with headaches. *Neurol Sci* 2010; 31(Suppl 1): S111–S113.

Guidetti V, Galli F, Fabrizi P, et al. Headache and psychiatric comorbidity: clinical aspects and outcome in an 8-year follow-up study. *Cephalalgia* 1998; 18: 455–462.

Hung CI, Liu CY, Cheng YT, et al. Migraine: a missing link between somatic symptoms and major depressive disorder. *J Affect Disord* 2009; 117: 108–115.

Lake A. Behavioral and nonpharmacologic treatments of headache. *Med Clin North Am* 2001; 85: 1055–1075.

Lake AE 3rd, Rains JC, Penzien DB, et al. Headache and psychiatric comorbidity: historical context, research relevance, and clinical implications. *Headache* 2005; 45: 493–506.

Maizels M and Burchette R. Somatic symptoms in headache patients: the influence of headache diagnosis, frequency, and comorbidity. *Headache* 2004; 44: 983–993.

Marazziti D, Toni C, Pedri S, et al. Prevalence of headache syndromes in panic disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 1999; 14: 247–251.

Mitsikostas DD and Thomas AM. Comorbidity of headache and depressive disorders. *Cephalalgia* 1999; 19: 211–217.

Nicholson RA. Chronic headache: the role of the psychologist. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 47–54.

Pakalnis A, Greenberg G, Drake ME, et al. Pediatric migraine prophylaxis with divalproex. *J Child Neurol* 2001; 16: 731–734.

Radat F. [Psychopathology and headache]. *Rev Neurol (Paris)* 2000; 156(Suppl 4): 4S62–67.

Radat F and Swendsen J. Psychiatric comorbidity in migraine: a review. *Cephalalgia* 2005; 25: 165–178.

Radat F, Milowska D and Valade D. Headaches secondary to psychiatric disorders (HSPD): a retrospective study of 87 patients. *Headache* 2011; 51: 789–795.

Radat F, Sakh D, Lutz G, et al. Psychiatric comorbidity is related to headache induced by chronic substance use in migraineurs. *Headache* 1999; 39: 477–480.

Smitherman TA and Baskin SM. Headache secondary to psychiatric disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2008; 12: 305–310.

Voigt K, Nagel A, Meyer B, et al. Towards positive diagnostic criteria: a systematic review of somatoform disorder diagnoses and suggestions for future classification. *J Psychosom Res* 2010; 68: 403–414.

Yutzy S. Somatoform disorders. In: Tasman A, Kay J and Lieberman JA (eds) *Psychiatry*, 2nd edition. Chichester: John Wiley and Sons, 2003, pp.1419–1420.

Partea a treia

Neuropatii craniene dureroase, alte durerii faciale și alte cefalee

13. Neuropatii craniene dureroase, și alte durerii
faciale

14. Alte afecțiuni cefalalgice

13. Neuropatii craniene dureroase și alte durerii faciale

13.1 Durere atribuită unei leziuni sau afecțiuni a nervului trigemen

13.1.1 Nevralgia trigeminală

13.1.1.1 Nevralgia trigeminală clasică

13.1.1.1.1 Nevralgia trigeminală clasică pur paroxismală

13.1.1.1.2 Nevralgia trigeminală clasică cu durere continuă concomitentă

13.1.1.2 Neuropatia trigeminală secundară

13.1.1.2.1 Nevralgia trigeminală atribuită sclerozei multiple

13.1.1.2.2 Nevralgia trigeminală atribuită unei leziuni ocupatoare de spațiu

13.1.1.2.3 Nevralgia trigeminală atribuită unei alte cauze

13.1.1.3 Nevralgia trigeminală idiopatică

13.1.1.3.1 Nevralgia trigeminală idiopatică pur paroxismală

13.1.1.3.2 Nevralgia trigeminală idiopatică cu durere continuă concomitentă

13.1.2. Neuropatia trigeminală dureroasă

13.1.2.1 Neuropatia trigeminală dureroasă atribuită infecției cu herpes zoster

13.1.2.2 Nevralgia trigeminală post-herpetică

13.1.2.3 Neuropatia trigeminală dureroasă post-traumatică

13.1.2.4 Neuropatia trigeminală dureroasă atribuită altor afecțiuni

13.1.2.5 Neuropatia trigeminală dureroasă idiopatică

13.2 Durere atribuită unei leziuni sau afecțiuni a nervului glosfaringian

13.2.1. Nevralgia glosfaringiană

13.2.1.1 Nevralgia glosfaringiană clasică

13.2.1.2 Nevralgia glosfaringiană secundară

13.2.1.3. Nevralgia glosfaringiană idiopatică

13.2.2 Neuropatia glosfaringiană dureroasă

13.2.2.1 Neuropatia glosfaringiană dureroasă atribuită unei cauze cunoscute

13.2.2.2 Neuropatia glosfaringiană dureroasă idiopatică

13.3. Durere atribuită unei leziuni sau afecțiuni a nervului intermediar

13.3.1. Nevralgia nervului intermediar

13.3.1.1 Nevralgia nervului intermediar clasică

13.3.1.2 Nevralgia nervului intermediar secundară

13.3.1.3 Nevralgia nervului intermediar idiopatică

13.3.2 Neuropatia dureroasă a nervului intermediar

13.3.2.1 Neuropatia dureroasă a nervului intermediar atribuită infecției cu herpes zoster

13.3.2.2 Neuropatia dureroasă a nervului intermediar post-herpetică

13.3.2.3 Neuropatia dureroasă a nervului intermediar atribuită altor afecțiuni

13.3.2.4 Neuropatia dureroasă idiopatică a nervului intermediar

13.4 Nevralgia occipitală

13.5 Sindromul gât-limbă

13.6 Nevrita optică dureroasă

13.7 Cefalee atribuită paraliziei ischemice a nervilor oculomotori

13.8 Sindromul Tolosa-Hunt

13.9 Sindromul oculosimpatic paratrigeminal (Raeder)

13.10 Neuropatia oftamoplegică recurentă dureroasă

13.11 Sindromul „gurii arzânde” (BMS)

13.12 Algie facială persistentă idiopatică (PIFP)

13.13. Durere neuropatică central

13.13.1 Durere neuropatică centrală atribuită sclerozei multiple (SM)

13.13.2 Durere neuropatică centrală după accident vascular cerebral (AVC) (CPSP)

Introducere

Aceste capitole stabilește sistemul de clasificare a leziunilor dureroase ale nervilor cranieni și ale altor dureri faciale pe baza consensului între „International Headache Society” (IHS) și „International Association for the Study of Pain” (IASP).

Nosologia existentă a durerilor de la nivelul nervilor cranieni nu surprinde diferențele subtile dintre diferitele condiții. Totuși, decât să abandonăm termeni de diagnostic stabiliți de mult timp, această clasificare îi reține, aducând definiții detaliate pentru diagnosticul diferențial și pentru tipurile, subtipurile și subformele acestora.

Fibrele aferente ale nervilor trigemen, intermediar, glosfaringian și vag în plus față de rădăcinile cervicale superioare via nervii occipitali, transmit input-urile nociceptive căilor centrale ale durerii din trunchiul cerebral și de la nivelul arilor cerebrale care procesează nocicepția și durerea de la nivelul capului și gâtului. Creierul percepe dureri în zona inervată.

Durerea se poate manifesta prin mai multe forme distincte care se presupune că reflectă diferențele între fiziopatologiile neurale, chiar dacă detaliile nu sunt bine cunoscute. Ceea ce se știe este că durerile faciale neuropatice pot fi clasificate pe baza caracteristicilor lor clinice distincte și a etiologiei. În centrul acestui concept este determinarea clinică inițială a marelui grup diagnostic în care durerea pacientului se încadrează cel mai bine, urmată de investigațiile etiologice pentru tipul și subtipul de diagnostic și pentru luarea deciziei terapeutice.

Există mai multe axe de clasificare.

a) *Sindromologic: nevralgia sau neuropatia*

De exemplu, diferența dintre nevralgia trigeminală și neuropatia trigeminală trebuie privită ca un mod pragmatic de a diferenția cele două condiții la care prezentările clinice și demersurile terapeutice diferă, în timp ce cele două entități nu pot fi clasificate pe baza patologiei cunoscute sau a

fiziopatologiei. La fel se aplică și la durerile determinate de nervii glosfaringian și intermediar.

b) *Localizare: central sau periferic*

O leziune sau o activare nedorită a acestor nevri (durere periferică neuropatică) sau a căilor lor centrale ale durerii ((durere centrală neuropatiă) determină durere neuropatică la nivelul feței.

c) *Etiologică: clasică, idiopatică sau secundară.*

Cauza durerii neuropatice poate fi clară, cum ar fi o infecție cu virusul varicelo-zosterian sau o anomalie structurală (de ex. placă de scleroză multiplă) demonstrată prin imagistică: o astfel de durere este denumită *secundară* și atribuită cauzei. În alte cazuri nu există o cauză aparentă (termenul folosit este cel de *idiopatic*).

Pentru nevralgiile trigeminală, glosfaringiană și intermediară, termenul de *clasică* este rezervat cazurilor în care imagistica sau chirurgia a demonstrat compresiunea vasculară a nervului respectiv. Strict vorbind, nevralgiile clasice sunt secundare (compresiei neurovasculare), dar este benefic să le separăm de late cauze pe baza unor mai ample opțiuni terapeutice și a potențialelor diferite fiziopatologii ale nervilor.

13.1 Durere atribuită unei leziuni sau afecțiuni a nervului trigemen

13.1.1 Nevralgia trigeminală

Descriere: O afecțiune caracterizată prin durere unilaterală recurentă de scurtă durată, cu caracter de șoc electric, cu debut și sfârșit brusc, limitată în teritoriul de distribuție al unei sau mai multor diviziuni ale nervului trigemen și precipitate de stimuli banali (inofensivi). Poate apărea fără o cauză aparentă sau poate fi rezultatul unei alte afecțiuni. În plus, concomitent poate fi și o durere continuă de intensitate moderată în teritoriul de distribuție al diviziunii nervoase afectate.

Termeni folosiți anterior: Tic dureros, nevralgia trigeminală prinară.

Criterii de diagnostic:

A. Paroxisme recurente de durere facială unilaterală în teritoriul de distribuție al uneia sau mai multor diviziuni ale nervului trigemen, fără iradiere¹ dincolo de teritoriul de distribuție al trigemenului și care îndeplinește criteriile B și C.

B. Durerea are toate dintre următoarele caracteristici:

1. durată de la o fracțiune de secundă la 2 minute²
2. intensitate severă³
3. calitate de șoc electric-like, de împușcătură, de înunghiare sau ascuțită

C. Precipitată de stimuli banali (inofensivi) în teritoriul de distribuție al nervului trigemen afectat⁴

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Note:

1. La câțiva pacienți poate iradia în altă diviziune, dar rămâne în cadrul acelorași dermatoame trigeminale.
2. Durata se poate modifica în timp, cu paroxisme care devin mai prelungite. O minoritate dintre pacienți raportează atacuri care durează predominant pentru > 2 minute.
3. Durerea poate deveni mai sever în timp.
4. Unele atacuri pot fi, sau pot apărea, spontan, dar trebuie să fie un istoric sau o observație a durerii provocate de stimuli banali pentru a îndeplini acest criteriu. Ideal, clinicianul examinator trebuie să încerce să confirme istoricul prin replicarea fenomenului precipitant. Totuși, acesta nu este totdeauna posibilă datorită refuzului pacientului, localizării anatomice neobișnuite a „trigger”-ului și/sau altor factori.

Comentarii: Diagnosticul de 13.1.1 *Nevralgia trigeminală* trebuie stabilit clinic. Investigațiile sunt destinate să identifice cauza probabilă.

În afară de fenomenul “trigger”, cei mai mulți pacienți cu 13.1.1 *Nevralgia trigeminală* nu prezintă tulburări senzitive în teritoriul de distribuție al nervului trigemen dacă nu sunt aplicate metode avansate (de ex. testarea senzorială cantitativă). Totuși, la unele examinări clinice pot apărea deficite senzitive, ceea ce trebuie să indice efectuarea promptă a investigațiilor neuroimagistice pentru a explora posibile cauze. Atunci este posibil diagnosticul subformelor precum 13.1.1.1. *Nevralgia trigeminală clasică*, 13.1.1.2 *Nevralgia trigeminală secundară* sau 13.1.1.3 *Nevralgia trigeminală idiopatică*.

Atunci când e foarte severă, durerea frecvent determină contracții ale musculaturii feței de aceeași parte (tic dureros).

Pot fi prezente semne vegetative ușoare precum lacrimație și/sau roșeața ochiului ipsilateral.

După paroxismele dureroase este de obicei o perioadă refractară în care durerea nu poate fi precipitată.

13.1.1.1 Nevralgia trigeminală clasică

Descriere: Nevralgie trigeminală care apare fără o cauză aparentă în afara compresiei neurovasculare.

Criterii de diagnostic:

A. Paroxisme recurente de durere facială unilaterală care îndeplinesc criteriile pentru 13.1.1 *Nevralgia trigeminală*

B. Demonstrarea prin IRM sau în timpul chirurgiei a compresiei neurovasculare (nu numai contactul

simplu), cu modificări morfologice¹ ale rădăcinii trigeminale.

Notă: 1. Tipic atrofie sau deplasare.

Comentarii: Atrofia nervului și/sau deplasarea datorate compresiunii neurovasculare sunt independent asociate cu semne și simptome de 13.1.1.1 *Nevralgia trigeminală*. Atunci când aceste modificări anatomice sunt prezente, entitate este diagnosticată ca 13.1.1.1 *Nevralgie trigeminală clasică*.

Cel mai comun loc de compresie neurovasculară este în zona de intrare a rădăcinii, cu compresia determinate de către o arteră în mod clar legată de simptome, mai degrabă decât cea dată de o venă. Sunt disponibile tehnicile IRM de măsurare a volumului și a ariei de secțiunii. Modificările atrofice include demielinizarea, pierderea neuronală, modificări ale microvascularizației și alte modificări morfologice. În timp ce mecanismul exact prin care modificările atrofice pot contribui la generarea durerii, ele prognozează un rezultat bun al decompresiei microvasculare.

Mulți pacienți cu 13.1.1.1. *Nevralgia trigeminală clasică* au un debut memorabil al durerii.

13.1.1.1. *Nevralgia trigeminală clasică* de obicei apare la nivelul diviziunii a 2-a și a 3-a. Durerea rareori apare bilateral (secvențial mai degrabă decât concomitant).

13.1.1.1. *Nevralgia trigeminală clasică* poate fi precedată de o perioadă de durere continuă atipică denumită în literatură nevralgia pre-trigeminală.

Între paroxisme, cei mai mulți pacienți sunt asimptomatici. În subforma 13.1.1.1.2 *Nevralgia trigeminală clasică cu durere continuă concomitentă* există un fond dureros prelungit în aria afectată.

13.1.1.1.1 *Nevralgia trigeminală clasică, pur paroxistică*

Descriere: Nevralgie trigeminală clasică fără durere facială persistentă de fond.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri (paroxisme) recurente de durere facială unilaterală îndeplinind criteriile pentru 13.1.1.1 *Nevralgia trigeminală clasică*

B. Fără durere între atacuri în zona de distribuție trigeminală afectată

Comentariu: 13.1.1.1. *Nevralgia trigeminală clasică, pur paroxistică* este de obicei responsabilă, cel puțin inițial, la farmacoterapie (în special carbamazepină sau oxcarbazepină).

13.1.1.2 *Nevralgia trigeminală clasică cu durere facială persistentă concomitentă*

Termeni folosiți anterior: Nevralgie trigeminală atipică, nevralgie trigeminală tip 2.

Descriere: Nevralgie trigeminală cu durere facială persistentă de fond.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri recurente de durere facială unilaterală îndeplinind criteriile pentru 13.1.1.1 *Nevralgia trigeminală clasică*

B. Durere continuă sau aproape continuă între atacuri în teritoriul de distribuție trigeminală afectat

Comentarii: Sensibilizarea centrală sau periferică poate explica durerea continuă.

13.1.1.2 *Neuropatia trigeminală secundară*

Descriere: Nevralgie trigeminală cauzată de o afecțiune subiacentă. Examinarea clinică demonstrează modificări senzitive la o proporție semnificativă de pacienți.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri recurente de durere facială unilaterală îndeplinind criteriile pentru 13.1.1 *Nevralgia trigeminală*, fie pur paroxistică sau asociată cu durere concomitentă continuă sau aproape continuă

B. S-a demonstrat o afecțiune subiacentă care este cunoscută a fi capabilă de a determina și explica nevralgia¹

C. Nu poate fi explicată mai bine de un alt diagnostic² ICHD-3.

Note:

1. Cauze recunoscute sunt tumorile de unghi ponto-cerebelos, malformațiile arteriovenoase și scleroza multiplă.

2. IRM este cel mai bine echipat pentru a detecta cauza subiacentă pentru 13.1.1.2 *Nevralgia trigeminală secundară*. Alte investigații pot include înregistrări neurofiziologice ale reflexelor trigeminale și ale potențialelor evocate trigeminale, potrivite pentru pacienții care nu pot efectua irm.

13.1.1.2.1 *Nevralgia trigeminală atribuită sclerozei multiple*

Codificată în altă parte: 13.13.1. *Durere neuropatică centrală atribuită sclerozei multiple (SM)*

Descriere: Nevralgie trigeminală cauzată de o placă sau plăci de scleroză multiplă din punte sau de la nivelul de intrare al nervului trigemen, și asociată cu alte simptome și/sau semne clinice sau de laborator de scleroză multiplă.

Criterii de diagnostic:

A. Paroxisme recurente de durere facială unilaterală care îndeplinesc criteriile de 13.1.1. *Nevralgie Trigeminală*

B. Ambele dintre cele de mai jos:

1. s-a diagnosticat scleroză multiplă (SM)
2. a fost demonstrată la IRM o placă de SM în zona de intrare a rădăcinii trigeminale sau în punte afectând aferențele primare intrapontine, sau s-a sugerat prezența plăcii prin studii¹ electrofiziologice de rutină care demonstrează afectarea căilor trigeminale

C. Nu poate fi explicată mai bine de alt diagnostic ICHD-3.

Notă: 1. Reflexul de clinipre sau potențialele evocate trigeminale.

Comentarii: 13.1.1.2.1 *Nevralgia trigeminală atribuită sclerozei multiple* apare la 2-5 % dintre pacienții cu scleroză multiplă (SM), uneori bilateral. Pe de altă parte, SM este detectată numai la 2-4 % dintre cazurile de 13.1.1. *Nevralgie trigeminală*. Simptomele de nevralgie trigeminală sunt rareori semne de prezentare al SSM.

Leziunea din punte afectează terminațiile centrale intrapontine ale aferențelor trigeminale care se proiectează în nucleii trunchiului cerebral. Leziunile pontine care afectează neuronii de ordin secund al tractului trigemino-talamic de obicei determină durere non-paroxismală și/sau disestezii și trebuie clasificată ca 13.13.1. *Durere neuropatică centrală atribuită sclerozei multiple (SM)*.

Unii pacienți cu SM prezintă o compresie neurovasculară a rădăcinii trigeminale. Se presupune că SM crește susceptibilitatea rădăcinii nervoase la efectele compresiei, ducând mai repede la paroxisme dureropase.

Pacienții cu 13.1.2.1. *Nevralgia trigeminală atribuită sclerozei multiple* beneficiază mai puțin de intervențiile farmacologice sau chirurgicale decât cei cu 13.1.1.1 *Nevralgia trigeminală clasică*.

13.1.1.2.2. *Nevralgia trigeminală atribuită unei leziuni ocupatoare de spațiu*

Descriere: Nevralgie trigeminală cauzată de contactul dintre nervul trigemen afectată și o leziune ocupatoare de spațiu.

Criterii de diagnostic:

A. Paroxisme recurente de durere facială unilaterală care îndeplinesc criteriile pentru 13.1.1. *Nevralgia trigeminală*

B. Ambele cele de mai jos:

1. s-a demonstrat o leziune ocupatoare de spațiu în contact cu nervul trigemen afectat
2. durerea a apărut după identificarea leziunii sau a dus la descoperirea acesteia
C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: Pacienții cu 13.1.1.2.2. *Nevralgia trigeminală atribuită unei leziuni ocupatoare de spațiu* pot sau nu să prezinte semne sensitive detectabile clinic, în timp ce testele electrofiziologice cum ar fi reflexele de trunchi cerebral demonstrează anomalii în aproape toate cazurile.

13.1.1.2.3. *Nevralgia trigeminală atribuită unei alte cauze*

Descriere: Nevralgie trigeminală cauzată de o afecțiune subiacentă, altele de cât cele descrise mai sus.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri paroxistice recurente de durere facială unilaterală care îndeplinesc criteriile de 13.1.1. *Nevralgie Trigeminală*, fie pur paroxismală sau asociată cu durere concomitentă continuă sau aproape continuă, nu neapărat unilaterală.

B. Ambele din cele de mai jos:

1. s-a diagnosticat¹ o afecțiune, altele decât cele descrise mai sus, dar cunoscută a fi capabilă să determine nevralgie trigeminală
2. durerea a apărut după debutul afecțiunii, sau a dus la descoperirea acesteia

C. Nu poate fi explicată mai bine de alt diagnostic ICHD-3.

Notă: Cauze recunoscute sunt deformări osoase ale bazei craniului, boli de țesut conjunctiv, malformații arteriovenoase, fistula durală arteriovenoasă și cauze genetice de neuropatie sau hiperexcitabilitate nervoasă.

13.1.1.3. *Nevralgia trigeminală idiopatică.*

Descriere: Nevralgie trigeminală care nu prezintă modificări semnificative nici la testele electrofiziologice și nici la IRM.

Criterii de diagnostic:

A. Paroxisme recurente de durere facială unilaterală care îndeplinesc criteriile pentru 13.1.1 *Nevralgia trigeminală*, fie pur paroxistică sau asociată cu durere concomitentă continuă sau cvasi-continuă

B. Nici 13.1.1.1. *Nevralgia trigeminală clasică* și nici 13.1.1.2. *Nevralgia trigeminală secundară* nu au fost confirmate prin investigații adecvate incluzând teste electrofiziologice și IRM¹

C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă: Un contact între un vas de sânge și nervul trigemen și/sau rădăcina nervoasă este o observație obișnuită la neuroimaging la subiecții sănătoși. Atunci când un astfel de contact este găsit în prezența 13.1.1 *Nevralgie trigeminale* dar fără

dovada modificărilor morfologice (de ex. fără atrofie sau deplasare) ale rădăcinii nervoase, nu sunt îndeplinite criteriile pentru 13.1.1.1. *Nevralgia trigeminală clasică* și această condiție este considerată idiopatică.

13.1.1.3.1. Nevralgia trigeminală idiopatică, pur paroximală

Criterii de diagnostic:

A. Paroxisme recurente de durere facială unilaterală care îndeplinesc criteriile pentru 13.1.1.3 *Nevralgia trigeminală idiopatică*

B. Fără durere între atacuri în teritoriul de distribuție trigeminal afectat.

13.1.1.3.2. Nevralgia trigeminală idiopatică cu durere continuă concomitentă

Criterii de diagnostic:

A. Paroxisme recurente de durere facială unilaterală care îndeplinesc criteriile pentru 13.1.1.3 *Nevralgia trigeminală idiopatică*

B. Durere continuă sau cvasi-continuă între atacuri în teritoriul de distribuție trigeminal afectat.

13.1.2 Neuropatia trigeminală dureroasă

Descriere: Durere facială în teritoriul de distribuție al uneia sau mai multor ramuri ale nervului trigemen, determinată de o altă afecțiune și care indică lezarea neuronală. Durerea primară este de obicei continuă sau cvasi-continuă, și descrisă comun ca și arsură sau strângere sau aemănată cu ace. Pot apărea suprapuse paroxisme scurte dureroase, dar acestea nu sunt tipul predominant de durere. Această combinație diferențiază neuropatie trigeminală dureroasă de alte subtipuri de nevralgie trigeminală. Există deficite senzitive detectabile clinic în teritoriul de distribuție trigeminal, dar alodinia mecanică și hiperalgia la frig sunt frecvente, îndeplinind criteriile IASP pentru durere neuropatică. Ca o regulă, ariile de alodinie sunt mult mai mari decât zonele „trigger” punctiforme prezente în nevralgia trigeminală.

13.1.2.1 Neuropatia trigeminală dureroasă atribuită herpesului zoster acut

Descriere: Durere facială unilaterală cu durată de mai puțin de 3 luni, localizată în teritoriul de distribuție al uneia sau mai multor ramuri ale nervului trigemen, cauzată de și asociată cu alte simptome și/sau semne clinice de herpes zoster acut.

Criterii de diagnostic:

A. Durere facială unilaterală în teritoriul de distribuție al uneia sau mai multor ramuri ale nervului trigemen, cu durată sub <3

B. Una sau mai multe dintre următoarele

1. erupția herpetică a apărut în aceeași zonă de distribuție trigeminală

2. s-a detectat în prin PCR („polymerase chain reaction”) ADN-ul virusului varicelo-zosterian (VZV) în LCR

3. imunofluorescența directă pentru antigenul VZV sau PCR pentru VZV ADN este pozitiv în celulele obținute de la baza leziunii

C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentariu: Herpesul zoster afectează ganglionul trigeminal în 10-15% din cazuri, cu divizarea oftalmică singură afectată la 80 % dintre pacienți. Rareori, durerea nu este urmată de o erupție sau rash (zoster sine herpete). Diagnosticul în astfel de cazuri este confirmat prin detectarea prin PCR a ADN-ului virusului varicello-zosterian în LCR.

13.1.2.1 *Neuropatia trigeminală dureroasă atribuită herpesului zoster acut* are de obicei caracter de arsură, înjunghiere/împușcătură, furnicătură, durere și este asociată de alodinie cutanată.

Herpesul oftamic poate fi asociat cu pareza nervilor cranieni III, IV și VI.

Herpesul zoster este obișnuit la pacienții imunodeficienți, apărând în 10 % dintre cei cu limfom și la 25 % dintre pacienții cu boală Hodgkin.

13.1.2 Neuropatia trigeminală post-herpetică

Termeni folosiți anterior: Nevralgie trigeminală post-herpetică

Descriere: Durere facială unilaterală persistentă sau recurentă cu durată de cel puțin 3 luni, în teritoriul de distribuție al uneia sau mai multor ramuri ale nervului trigemen, cu modificări senzitive variabile, cauzată de herpes zoster.

Criterii de diagnostic:

A. Durere facială unilaterală, în teritoriul de distribuție al unei sau mai multor ramuri ale nervului trigemen, persistență sau recurentă cu durată de peste ≥ 3 luni și care îndeplinește criteriul C

B. Herpes zoster a afectat aceleași ramuri ale nervului trigemen

C. Durerea a apărut în relație temporală cu infecția¹ cu herpes zoster

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Notă: 1. De obicei, durerea a apărut în timp ce rash-ul era încă activ, dar ocazional mai târziu, după ce rash-ul a dispărut. În astfel de cazuri, cicatricile palide sau ușor rosietice pot fi reprezentate ca o sechelă a erupției herpetice.

Comentarii: În ciuda termenului îndelung preferat de nevralgie post-herpetică este de fapt o neuropatie sau o neuronopatie; modificări anatomo-patologice semnificative au fost demonstrate în nerv, ganglion și rădăcina nervoasă. În 13.1.2.2. *Nevralgia trigeminală post-herpetică* este de semena dovada extinderii inflamației la nivelul complexului trigeminal din trunchiul cerebral.

După herpes-ul zoster acut, nevralgia post-herpetică este mai prevalentă la vârstnici.

Prima diviziune a nervului trigemen este cea mai frecvent afectată în 13.1.2 *Neuropatia trigeminală post-herpetică*, dar cea de a doua și a treia diviziune pot fi de asemenea afectate.

În mod tipic durerea din nevralgia post-herpetică are caracter de arsură și „mâncărime” – ultima fiind uneori foarte proeminentă și extrem de supărătoare. De asemenea tipic, pacienții cu nevralgie post-herpetică prezintă în mod clar deficit senzitiv și alodinia mecanică evocată de periaj în teritoriul de distribuție al trigemenului afectat. Mulți pacienți, totuși prezintă un mic deficit senzitiv, și în schimb prezintă un răspunsuri sporite la stimuli termali și/sau punctiformi.

13.1.2.3. *Neuropatia trigeminală dureroasă post-traumatică*

Termen folosit anterior: anestezia dureroasă

Descriere: Durere facială sau orală unilaterală sau bilaterală cauzată de traumatismul nervului (lor) trigemen și alte simptome și/sau semne clinice de disfuncție a nervului trigemen.

Criterii de diagnostic:

A. Durere facială și/sau orală în teritoriul de distribuție al unui sau ambilor nervi trigemeni și care îndeplinește criteriul C

B. Istoric al unui eveniment¹ traumatic identificabil la nivelul nervului trigemen, cu semne clinice evidente pozitive (hiperalgezie, alodinia) și/sau negative (hipoestezie, hipolgezie) de disfuncție a nervului trigemen

C. Dovada cauzalității demonstrată prin ambele cele de mai jos:

1. durerea este localizată în teritoriul de distribuție al nervului (lor) trigeminal afectat de evenimentul traumatic

2. durerea a apărut în decurs de până în < 6 luni de la evenimentul traumatic

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă: 1. Un eveniment traumatic poate fi mecanic, chimic, termic sau cauzat de radiație. Procedurile neuroablative pentru nevralgia trigeminală, ținând ganglionul trigeminal sau rădăcina nervoasă, pot determina durere neuropatică cu afectarea uneia sau mai multor diviziuni trigeminale; aceste trebuie considerate ca post-traumatice și codificate aici.

Comentarii: Durata durerii variază larg de la paroxistică la constantă și poate fi mixtă.

În mod specific, după lezarea indusă prin iradiere a ganglionului trigeminal, poate apărea neuropatie după mai mult de 3 luni.

13.1.2.3. *Neuropatia trigeminală post-traumatică* după procedurile neuroablative ținute la nivelul ganglionului trigeminal sau a rădăcinii nervoase pot coexista cu 13.1.1. *Nevralgia trigeminală* dacă aceasta reapare.

13.1.2.3. *Neuropatia trigeminală dureroasă atribuită altor afecțiuni*

Descriere: Durere facială sau orală unilaterală sau bilaterală în teritoriul de distribuție al uneia sau mai multor ramuri ale nervului trigemen, determinată de o afecțiune, altele decât cele descrise mai sus, și alte simptome și/sau semne clinice de disfuncție a nervului trigemen.

Criterii de diagnostic:

A. Durere facială unilaterală sau bilaterală în teritoriul de distribuție al unuia sau ambilor nervi trigemeni și care îndeplinește criteriul C

B. S-a diagnosticat o afecțiune, altele decât cele descrise mai sus, cunoscută a fi capabilă de a cauza neuropatie trigeminală dureroasă cu semne clinice evidente pozitive (hiperalgezie, alodinie) și/sau negative (hipoestezie, hipolgezie) de disfuncție a nervului trigemen și afectând unul sau ambii nervi trigemen

C. Dovada cauzalității demonstrată prin ambele din cele de mai jos:

1. durerea este localizată în teritoriul de distribuție al nervului trigemen afectat de boală

2. durerea a apărut după debutul afecțiunii, sau a dus la descoperirea acesteia

d. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: Neuropatia trigeminală dureroasă poate să apară secundar sclerozei multiple, leziuni ocupatoare de spațiu sau bolilor sistemice, numai cu caracteristicile clinice (calitatea durerii spontane, durerea evocată și prezența deficitelor senzitive) făcând diferența între 13.1.1.2. *Nevralgia trigeminală secundară* și 13.1.2. *Neuropatia trigeminală dureroasă*.

13.1.2. *Neuropatia trigeminală dureroasă* cauzată de bolile țesutului conjunctiv sau afecțiuni ereditare este de obicei bilaterală, dar poate începe asimetric și ocazional pot apărea paroxisme dureroase suprapuse pe fondul dureros. Pacienții vor prezenta în final deficit senzitiv bilateral și durerea continuă, care va clarifica diagnosticul. IRM este normal, dar reflexel trigeminale sunt invariabil întârziate sau absente.

13.1.2.5 Neuropatia trigeminală dureroasă idiopatică

Descriere: Durere facială unilaterală sau bilaterală în teritoriul de distribuție al uneia sau mai multor ramuri ale nervului (lor) trigemen, indicând afectarea neuronală dar de o etiologie necunoscută.

Criterii de diagnostic:

- A. Durere facială unilaterală sau bilaterală în teritoriul de distribuție al unei sau mai multor ramuri ale nervului trigemen și îndeplinind criteriul B
- B. Semen clinice evidente pozitive (hiperalgezia, alodinia) și/sau negative (hipoestezie, hipoalgezia) de disfuncție trigeminală
- C. Nu a fost identificată nici o cauză
- D. Nu este explicată mai bine de nici un diagnostic ICHD-3.

13.2 Durere atribuită unei leziuni sau afecțiuni a nervului glosfaringian

13.2.1. Nevralgia glosfaringiană

Termeni folosiți anterior: Nevralgia vagoglosfaringiană

Descriere: Afecțiune caracterizată prin durere de scurtă durată, unilaterală, cu caracter de junghi, cu debut și sfârșit brusc, în teritoriul de distribuție al nervului glosfaringian, dar de asemenea și al ramurilor auriculare și faringiană a nervului vag. Durerea este exprimată în ureche, la nivelul bazei limbii, fosei amigdalene și/sau sub unghiul mandibulei. Este de obicei provocată de deglutiție, vorbire și/sau tuse și se poate remite și reapare în același mod ca și nevralgia trigeminală clasică.

Criterii de diagnostic:

- A. Atacuri paroxistice recurente de durere unilaterală în teritoriul de distribuție al nervului glosfaringian¹ și care îndeplinește criteriul B
- B. Durerea are toate caracteristicile de mai jos:
 - 1. durează de la câteva secunde la 2 minute
 - 2. intensitate severă
 - 3. calitate de șoc electric, „împușcătură”, „înjunghiere” sau caracter ascuțit
 - 4. precipitată de deglutiție, tuse, vorbire sau căscat
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă: În partea posterioară a limbii, fosa amigdaliană, faringe sau unghiul inferior al mandibulei și/sau în ureche.

Comentarii: 13.2.1 Nevralgia glosfaringiană poate apărea împreună cu 13.1.1. Nevralgia trigeminală.

Nervul laringian superior este o ramură a nervului vag. Nevralgia nervului laringian superior

se prezintă similar cu 13.2.1 Nevralgia glosfaringiană în ceea ce privește locația și aspectul clinic și poate fi dificil de diferențiat de aceasta.

Imagistica poate prezenta compresie neurovasculară a nervului glosfaringian.

Înainte de apariția 13.2.1 Nevralgiei glosfaringiene pot fi resimțite senzații neplăcute în aria afectată pentru câteva săptămâni sau luni.

Durerea din 13.2.1 Nevralgia glosfaringiană poate iradia astfel încât să implice ochiul, nasul, bărbia sau umărul. Poate fi suficient de severă ca pacientul să iardă în greutate. În cazuri rare, atacurile de durere sunt asociate cu simptome vagale precum tusea, răgușala, sincopa și/sau bradicardia. Unii autori au propus diferențierea între subtipurile de nevralgie faringiană, otalgică și vagală și au sugerat folosirea termenului de nevralgie vagoglosfaringiană atunci când durerea este acompaniată de asistolă, convulsii și sincopă.

Examinarea clinică de obicei nu demonstrează modificări senzitive în teritoriul de distribuție al nervului, dar dacă sunt întâlnite deficite senzitive ușoare, acestea nu invalidează diagnosticul. Modificări majore sau o reducere/lipsă a reflexelor de fund de gât trebuie să determine prompt investigațiile etiologice.

13.2 Nevralgia glosfaringiană este de obicei responsivă, cel puțin inițial la farmacoterapie (în special carbamazepină sau oxcarbazepină). S-a sugerat că aplicarea de anestezic local la nivelul amigdalei și peretelui faringian poate preveni atacurile pentru câteva ore.

13.2.1.1. Nevralgia glosfaringiană clasică

Descriere: Nevralgia glosfaringiană care se dezvoltă fără o cauză aparentă altdecât compresia neurovasculară.

Criterii de diagnostic:

- A. Paroxisme recurente de durere unilaterală care îndeplinesc criteriile pentru 13.2.1. Nevralgia glosfaringiană.
- B. Demonstrarea la IRM sau în timpul chirurgiei a compresiei neurovasculare a rădăcinii nervului glosfaringian.

13.2.1.2 Nevralgia glosfaringiană secundară

Descriere: Nevralgie glosfaringiană care este determinată de o afecțiune subiacentă.

Criterii de diagnostic:

- A. Paroxisme recurente de durere unilaterală care îndeplinesc criteriile pentru 13.2.1. Nevralgia glosfaringiană.
- B. Demonstrarea unei afecțiuni subiacente care este capabilă să determine și să explice nevralgia¹.

Notă: 1. Există numai 3 rapoarte despre 13.2.1.2 *Nevralgia glosfaringiană secundară* cauzată de traumatismul mgâtului, scleroză multiplă, tumori tonsilare sau regionale, tumori de unghi cerebelo-pontin sau malformație Arnold-Chiari.

13.2.1.3 *Nevralgia glosfaringiană idiopatică*

Descriere: Nevralgia glosfaringiană fără dovada fie a unei compresii neurovasculare sau a unei afecțiuni subiacente.

Criterii de diagnostic:

A. Paroxisme recurente de durere unilaterală care îndeplinesc criteriile pentru 13.2.1. *Nevralgia glosfaringiană*.

B. Investigațiile nu au găsit nici compresie neurovasculară și nici o afecțiune subiacentă care este capabilă să determine 13.2.1.2 *Nevralgia glosfaringiană secundară*

C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

13.2.2. *Neuropatia glosfaringiană dureroasă*

Descriere: Durere în teritoriul de distribuție al nervului glosfaringian (partea posterioară a limbii, fosa tonsilară, faringe și/sau zona de sub unghiul mandibulei). În plus, durerea este de obicei percepută în urechea ipsilaterală. Durerea rimară este de obicei continuă sau cvasi-continuă, și de obicei descrisă ca arsură sau strângere, sau „ca niște acee”. Scurte paroxisme pot fi suprapuse, dar acestea nu sunt tipul predominant de durere. Această combinație diferențiază neuropatia dureroasă glosfaringiană de subformele de 13.2.1 *Nevralgia glosfaringiană*. Deficitele senzitive pot fi prezente în partea posterioară ipsilaterală a limbii și fosa tonsilară, și reflexul de fund de gât poate fi redus sau absent.

13.2.2.1 *Neuropatia glosfaringiană dureroasă atribuită unei cauze cunoscute*

Descriere: Durere unilaterală continuă sau cvasi-continuă, cu sau fără scurte paroxisme suprapuse, în teritoriul de distribuție al nervului glosfaringian și cauzată de o altă afecțiune identificată.

Criterii de diagnostic:

A. Durere¹ unilaterală continuă sau cvasi-continuă în teritoriul de distribuție al nervului glosfaringian și îndeplinind criteriul C

B. S-a diagnosticat² o afecțiune cunoscută a fi capabilă să determine neuropatie dureroasă glosfaringiană

C. Demonstrarea cauzalității prin ambele dintre cele de mai jos:

1. durerea este ipsilaterală nervului glosfaringian afectat de afecțiune

2. durerea a apărut după debutul afecțiunii, sau a dus la descoperirea acesteia

D. Nu este explicată mai bine de alt diagnostic ICHD-3.

Note: 1. Pot fi suprapuse scurte paroxisme, dar nu sunt tipul de durere predominant.

2. Tumorile unghiului ponto-cerebelos și leziunea iatrogenică din timpul procedurilor au fost raportate ca fiind cauze de neuropatie glosfaringiană dureroasă.

13.2.2.2. *Neuropatia glosfaringiană dureroasă idiopatică*

Descriere: Durere unilaterală continuă sau cvasi-continuă, cu sau fără scurte paroxisme suprapuse, în teritoriul de distribuție al nervului glosfaringian și cu o etiologie necunoscută.

Criterii de diagnostic:

A. Durere¹ unilaterală continuă sau cvasi-continuă în teritoriul de distribuție al nervului glosfaringian.

B. Nu s-a identificat nici o cauză

C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă: 1. Pot fi suprapuse scurte paroxisme, dar nu sunt tipul de durere predominant

13.3. Durere atribuită unei leziuni sau afecțiuni a nervului intermediar

13.3.1. *Nevralgia nervului intermediar*

Termen folosit anterior: Nevralgia geniculată.

Descriere: O afecțiune rară caracterizată prin scurte paroxisme dureroase resimțite profund la nivelul canalului auditiv, uneori iradiând în regiunea parieto-occipitală. În marea majoritate a cazurilor, se descoperă o compresie vasculară la momentul operației, ocazional o arahnoidă îngroșată, dar se poate dezvolta fără o cauză aparentă sau ca o complicație a herpes sau, foarte rar determinată de scleroză multiplă sau tumoră. Este provocată de stimularea ariei trigger la nivelul peretei posterior al canalului auditiv și/sau regiunea periauriculară.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri paroxistice de durere unilaterală în teritoriul de distribuție al nervului intermediar¹ și îndeplinind criteriul B

B. Durerea are toate caracteristicile de mai jos:

1. durează de la câteva secunde la minute

2. severă în intensitate

3. calitate de împușcătură, înjunghiere sau caracter ascuțit

4. precipitată de stimularea ariei trigger în perete posterior al canalului auditiv și/sau regiunea periauriculară

C. Nu corespunde mai bine de alt diagnostic² ICHD-3.

Notă:

1. Durerea este localizată în canalul auditiv, pavilionul urechii, în regiunea procesului mastoidian și ocazional la nivelul palatului moale și poate uneori să iradieze în regiunea temporală sau în unghiul mandibulei.

2. Având în vedere inervația complexă și cu suprapuneri a urechii externe, provenind din trigemen (auriculotemporal), facial (nervul intermediar), glosafaringian, vag și perechea a 2-a de nervi cranieni, atribuirea nevralgiei unui suingur nerv nu este ușoară în această regiune, atunci când contactul specific neurovascular nu poate fi vizualizat.

Comentariu: Tulburări ale lacrimației, salivării și/sau gustului pot acompania uneori durerea în 13.3.1. Nevralgia nervului intermediar.

13.3.1.1 Nevralgia nervului intermediar clasică

Descriere: Nevralgia nervului intermediar care a survenit fără o cauză aparentă în afară de compresiunea neurovasculară.

Criterii de diagnostic:

A. Paroxisme recurente de durere unilaterală care îndeplinesc criteriile pentru 13.3.1 Nevralgia nervului intermediar

B. Demonstrarea prin IRM sau în timpul intervenției chirurgicale a compresiunii rădăcinii nervului intermediar.

13.3.1.2 Nevralgia nervului intermediar secundară

Descriere: Nevralgia nervului intermediar determinată de o afecțiune subiacentă.

Criterii de diagnostic:

A. Paroxisme recurente de durere unilaterală care îndeplinește criteriile pentru 13.3.1 Nevralgia nervului intermediar

B. S-a demonstrat o cauză subiacentă care este capabilă să determine și să explice nevralgia¹

Note: 1 Există rapoarte singulare despre 13.3.1.2. Nevralgia nervului intermediar secundară determinată de scleroză multiplă sau tumoră. În ultimul caz, deficitul neurologic provenit de la lezarea altor nervi din proximitatea imediată domină prezentarea clinică. Herpesul zoster în mod tipic determină 13.3.2.1. Neuropatie dureroasă a nervului intermediar atribuită herpesului zoster, mai degrabă decât 13.3.1.2. Nevralgia nervului intermediar secundară.

13.3.1.3. Nevralgia nervului intermediar idiopatică

Descriere: Nevralgia nervului intermediar fără dovada fie a compresiunii neurovasculare sau a unei afecțiuni cauzatoare subiacente.

Criterii de diagnostic:

A. Paroxisme recurente de durere unilaterală care îndeplinește criteriile pentru 13.3.1 Nevralgia nervului intermediar

B. Investigațiile nu au găsit nici o compresiune neurovasculară și nici o cauză subiacentă care este capabilă să determine 13.3.1.2. Nevralgia nervului intermediar secundară

C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

13.3.2 Neuropatia dureroasă a nervului intermediar.

Descriere: Durere în teritoriul de distribuție al nervului (ilor) intermediar (canal auditiv, pavilionul urechii sau regiunea procesului mastoid), de obicei descrisă de pacient ca o durere supărătoare (plictisitoare), profundă în ureche și de durată continuă sau cvasi-continuă. Pot apărea scurte paroxisme suprapuse, dar nu sunt tipul predominant de durere. Această combinație diferențiază neuropatia dureroasă a nervului intermediar de subforme ale 13.3.1 Nevralgia nervului intermediar. Deficitele senzitive, de obicei ușoare, pot fi prezente la în canalul auditiv, la nivelul pavilionului urechii sau la nivelul tegumentului de easupra procesului mastoid.

13.3.2.1. Neuropatia dureroasă a nervului intermediar atribuită herpesului zoster

Termeni folosiți anterior: 13.3.2.1. Neuropatia dureroasă a nervului intermediar atribuită herpesului zoster asociată cu pareză facială este cunoscută ca sindromul Ramsay Hunt.

Descriere: Durere unilaterală continuă sau cvasi-continuă, cu sau fără scurte paroxisme suprapuse în teritoriul de distribuție al nervului intermediar și resimțită profund în canalul auditiv, determinată de infecția cu herpes zoster a nervului intermediar și de obicei asociată cu pareză facială și alte simptome și/sau semne clinice de infecție sau urmări ale acesteia.

Criterii de diagnostic:

A. Durere¹ unilaterală continuă sau cvasi-continuă în teritoriul de distribuție al nervului intermediar² și îndeplinind criteriul C

B. Una sau mai multe dintre următoarele:

1. erupția herpetică a apărut în teritoriul de distribuție al nervului intermediar³

2. s-a detectat virusul varicelo-zosterian (VZV) în lichidul cefalorahidian prin PCR („polymerase chain reaction”)

3. imunofluorescența directă pentru antigenul VZV sau PCR pentru ADN VZV este pozitivă în celulele obținute de la baza leziunii

C. Durerea a apărut în relație temporală cu herpes zoster⁴

D. Nu poate fi explicată mai bine de alt diagnostic⁵ ICHD-3.

Note:

1. Scurte paroxisme pot fi suprapuse, dar nu sunt tipul de durere predominant

2. În canalul auditiv, pavilionul urechii și/sau regiunea procesului mastoid

3. Datorită răspândirii virusului, alți nervi cranieni pot fi afectați.

4. Durerea poate precede erupția herpetică.

5. Diagnosticul este confirmat clinic în stadiile acute prin detecția veziculelor pe membrana timpanică, canalul auditiv, pavilionul urechii și/sau tegumentul de deasupra procesului mastoid. Pot fi de asemenea observate în treimea anterioară a limbii, la care virusul a ajuns via chorda tympani, sau la nivelul palatului dur, înervat de o ramură vestigială remanentă a nervului facial.

Comentarii: Alți nervi cranieni (VIII, IX, X, XI) pot fi de asemenea afectați ducând la tinitus, pierdere de auz, vertij, greață, răgușeală și disfagie. În timp ce se știe puțin despre evoluția naturală a 13.3.2.1. *Neuropatia dureroasă a nervului intermediar atribuită herpesului zoster*, durerea poate continua pentru mai mult de 3 luni; trebuie atunci clasificată ca 13.3.2.2. *Nevralgia post-herpetică a nervului intermediar*.

13.3.2.2. Nevralgia post-herpetică a nervului intermediar

Descriere: Durere unilaterală persistentă sau recurentă pentru mai mult de 3 luni în teritoriul de distribuție al nervului intermediar, resimțită profund în canalul auditiv, cauzată de infecția cu herpes zoster a nervului intermediar.

Criterii de diagnostic:

A. Durere unilaterală în teritoriul de distribuție al nervului intermediar¹, persistentă sau recurentă pentru > 3 luni și îndeplinind criteriul C

B. A apărut infecția cu herpes zoster a nervului intermediar

C. Durerea a apărut în relație temporală cu infecția²cu herpes zoster

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Note:

1. În canalul auditiv, pavilionul urechii și/sau regiunea procesului mastoid

2. De obicei durerea a apărut cât timp infecția este încă activă, dar ocazional și mai târziu.

13.3.2.3. Neuroatia nervului intermediar atribuită unei alte afecțiuni

Descriere: Durere unilaterală continuă sau cvasi-contină, cu sau fără scurte paroxisme suprapuse, în teritoriul de distribuție al nervului intermediar și determinată de o altă afecțiune decât infecția cu herpes zoster. Pot fi alte simptome și/sau semne clinice ale afecțiunii cauzatoare.

Criterii de diagnostic:

A. Durere¹ unilaterală continuă sau cvasi-contină în teritoriul de distribuție al nervului intermediar², îndeplinind criteriul C

B. S-a diagnosticat³ o afecțiune care implică nervul intermediar, alta decât herpes zoster, afecțiune cunoscută a fi capabilă să determine neuropatie dureroasă a nervului intermediar

C. Durerea a apărut după debutul afecțiunii, sau a dus la descoperirea acesteia

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Note:

1. Scurte paroxisme pot fi suprapuse, dar nu sunt tipul predominant de durere.

2. În canalul auditiv, pavilionul urechii și/sau regiunea procesului mastoid.

3. 13.3.2. *Neuropatia dureroasă a nervului intermediar* a fost rareori descrisă la pacienți cu tumori faciale sau leziuni ale ganglionului geniculat.

13.3.2.4. Neuraptia dureroasă a nervului intermediar idiopatică

Descriere: Durere unilaterală continuă sau cvasi-contină, cu sau fără scurte paroxisme suprapuse, în teritoriul de distribuție al nervului intermediar și de etiologie necunoscută.

Criterii de diagnostic:

A. Durere în teritoriul de distribuție al nervului (ilor) intermediar¹ de o parte sau de ambele părți

B. Nu a fost identificată nici o cauză

C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă: 1. În canalul auditiv, pavilionul urechii și/sau în regiunea procesului mastoid.

13.4 Nevralgia occipitală

Descriere: Durere unilaterală sau bilaterală paroxistică, cu caracter de „împușcătură” sau „înjunghiere”, în partea posterioară a scalpului, în teritoriul de distribuție al nervului occipital mare, mic sau al celui de al treilea nerv occipital, uneori acompaniată de scăderea sensibilității locale (hipoestezie) sau disestezie în zona afectată și

frecvent asociată cu sensibilitate cutanată la nivelul nervilor afectați.

Criterii de diagnostic:

A. Durere unilaterală sau bilaterală, în teritoriul de distribuție al nervului occipital mare, mic sau al celui de al treilea nerv occipital care îndeplinește criteriile B-D

B. Durerea are cel puțin 2 dintre urmăriile 3 caracteristici:

1. atacuri paroxistice recurente și durată de la câteva secunde la minute
2. severă în intensitate
3. caracter de „împușcătură”, „înjunghiere” sau calitate ascuțită

C. Durerea este asociată cu ambele dintre următoarele:

1. disestezia și/sau alodinia aparentă în timpul unei stimulări inofensive a scalpului și/sau părului
2. oricare una sau ambele de mai jos:

a) sensibilitate la nivelul ramurilor nervoase afectate

b) puncte trigger la emergența nervului occipital mare sau în aria de distribuția a C2

D. Durerea este oprită temporar de blocul anestezic local al nervului (lor) afectat

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: Durerea din 13.4 *Nevralgia occipitală* poate afecta aria fronto-orbitală datorită conexiunilor interneuronale de la nivelul nucleului spinal al trigemenului.

13.4 *Nevralgia occipitală* trebuie diferențiată de durerea occipitală care provine de la articulația atlanto-axială sau articulațiile zigoapofizare superioare sau de la punctele trigger, sensibile de la nivelul mușchilor gâtului sau de la inserțiile acestora.

13.5. *Sindromul gât-limbă*

Descriere: Durere cu debut imediat, unilaterală, ascuțită sau cu caracter de înjunghiere, de obicei severă, la nivel occipital și/sau a zonei superioare a gâtului, determinată de mișcarea rotatorie bruscă a capului, acompaniată de senzație anormală și/sau postură a limbii ipsilateral.

Criterii de diagnostic:

A. Cel puțin două episoade care îndeplinesc criteriile B-D

B. Durere¹ unilaterală ascuțită sau cu caracter de înjunghiere în zona superioară a gâtului și/sau regiune occipitală, concomitent cu senzație anormală și/sau postură a limbii ipsilateral.

C. Precipitată de întoarcerea bruscă a capului

D. Durată de la secunde la câteva minute.

E. Nu corepunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Notă: 1. Poate fi sau nu simultan distestezia.

Comentarii: Un studiu recent a descris această condiție în detaliu, justificând promovarea ei de la Appendix (unde apărea în ICHD-3 beta).

13.6 *Nevrita optică dureroasă*

Termen folosit anterior: Nevrita retrobulbară

Descriere: Durerea din spatele unuia sau ambilor globi oculari determinată de demielinizarea nervului (nervilor) optic(i) și asociată cu alterarea vederii centrale.

Criterii de diagnostic:

A. Durere unilaterală sau bilaterală retro-orbitală, orbitală, frontală și/sau temporală îndeplinind criteriul C

B. Dovezi clinice, electrofiziologice, imagistice și/sau de laborator care confirmă prezența nevritei optice¹

C. Demonstrarea cauzalității prin ambele de mai jos:

1. durerea a apărut în relație temporală cu nevrita optică

2. durerea este agravată de mișcările globilor oculari

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Notă: 1. IRM cu gadolinium arată captarea la nivelul nervului optic a substanței de contrast în 90% din cazurile de 13.6 *Nevrită optică dureroasă*.

Comentarii: Seriile clinice arată o prevalență a durerii în nevrita optică de aproximativ 90 %. Durerea poate precede afectarea vederii.

13.6 *Nevrita optică dureroasă* este frecvent o manifestare a sclerozei multiple.

13.7 *Cefalee atribuită paraliziei ischemice a nervilor oculomotori*

Descriere: Durere frontală și/sau periorbitală unilaterală cauzată de și asociată cu alte simptome și/sau semne clinice de paraliză ischemică a nervilor cranieni III, IV și/ sau VI ipsilaterali.

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee unilaterală frontală și/sau periorbitală care îndeplinește criteriul C

B. Observații clinice și imagistice care confirmă o paraliză¹ ischemică de nervi oculomotori

C. Demonstrarea cauzalității demonstrată prin ambele cele de mai jos:

1. cefaleea este ipsilaterală parezei de nerv oculomotor

2. cefaleea a apărut în relație temporală cu pareza de nerv oculomotor

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Notă: 1. 13.7 Cefaleea atribuită paraliziei ischemice a nervilor oculomotori poate apărea înainte de sau concomitent cu debutul diplopiei.

Comentarii: Majoritatea paraliziilor de nervi oculomotori sunt dureroase, indiferent de prezența sau absența diabetului. Durerea este mai frecventă la pacienții cu pareză de nerv III, mai puțin la cei cu pareză de nerv VI și încă mai puțin frecventă în cazurile de pareză de nerv IV.

13.8 Sindromul Tolosa-Hunt

Descriere: Durere unilaterală orbitală sau periorbitală asociată cu pareză a unuia sau mai multor nervi cranieni III, IV și/sau VI, determinată de inflamația granulomatoasă de la nivelul sinusului cavernos, fisurii orbitale superioare sau orbitei.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee unilaterală orbitală sau periorbitală care îndeplinește criteriul C
- B. Ambele dintre cele de mai jos:
 - 1. inflamația granulomatoasă a sinusului cavernos, fisurii orbitale superioare sau orbitei, demonstrată prin IRM sau biopsie
 - 2. pareza unuia sau mai multor nervi cranieni ipsilaterali III, IV și/sau VI
- C. Demonstrarea cauzalității prin ambele dintre cele de mai jos:
 - 1. cefaleea este ipsilaterală inflamației granulomatoase
 - 2. cefaleea a precedat pareza nervilor cranieni III, IV și/sau VI cu ≤ 2 săptămâni, sau a apărut cu pareza
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: Unii au descris cazuri de 13.8 Sindromul Tolosa-Hunt cu afectare suplimentară a nervului V (frecvent prima diviziune) sau a nervului optic, VII sau VIII. Inervația simpatică a pupilei este ocazional afectată.

Este necesară urmărirea atentă pentru a exclude alte cauze de oftalmoplegie dureroasă precum tumori, vasculite, meningită bazală, sarcoidoză sau diabet zaharat.

Durerea și pareza din 13.8 Sindromul Tolosa-Hunt se remite când este tratată adecvat cu corticosteroizi.

13.9 Sindromul paratrigeminal oculosimpatic (Raeder)

Descriere: Durere constantă, unilaterală, în teritoriul de distribuție al diviziunii oftalmice a nervului trigemen, uneori extinzându-se până la diviziunea maxilară, acompaniată de sindromul

Horner ipsilateral și determinată de o afecțiune a fosei craniene mijlocii sau a arterei carotide.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee constantă, unilaterală, care îndeplinește criteriul C
- B. Sindromul Horner ipsilateral, cu dovezi imagistice ale afecțiunii subiacente fie a fosei craniene mijlocii sau a arterei carotide ipsilaterale
- C. Demonstrarea cauzalității prin ambele cele de mai jos:
 - 1. cefalee care a apărut în relație temporală cu debutul afecțiunii subiacente
 - 2. cefaleea care prezintă fiecare una sau ambele dintre caracteristicile de mai jos:
 - a) localizată în teritoriul de distribuție al diviziunii oftalmice a nervului trigemen, cu sau fără extindere la diviziunea maxilară
 - b) agravată de mișcarea ochilor
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: Descrierea originală a 13.9 Sindromul paratrigeminal oculosimpatic (Raeder) a fost considerată ca un exemplu clasic de metodologie clinico-anatomică la începutul secolului 20 și a fost utilă deoarece implicarea fibrelor simpatice oculopupulare indică o leziune a fosei craniene mijlocii. Faptul dacă ar trebui sau nu să folosim azi termenul de *sindrom Raeder* este puternic dezbătut, dar sindromul Horner dureros este încă considerat de unii autori a fi util din punct de vedere diagnostic pentru a indica o leziune de fosa craniană mijlocie sau o disecție de arteră carotidă.

13.10 Neuropatia recurentă dureroasă oftalmoplegică

Termen folosit anterior: Migrena oftalmoplegică (acest termen vechi și necorespunzător a fost scos deoarece sindromul nu este migrenosci mai degrabă neuropatie dureroasă recurentă).

Descriere: Atacuri repetate de pareză a unuia sau mai multor nervi cranieni oculomotori (de obicei III), cu cefalee ipsilaterală.

Criterii de diagnostic:

- A. Cel puțin două atacuri care îndeplinesc criteriul B
- B. Ambele dintre cele de mai jos:
 - 1. cefalee unilaterală
 - 2. pareza ipsilaterală a unuia, a doi sau a tuturor celor trei nervi oculomotori¹
- C. S-a exclus o leziune orbitală, paraselară sau de fosă posterioară prin investigații adecvate
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Notă: 1. Unele date sugerează că cefaleea poate apărea cu până la 14 zile înainte de pareza nervilor oculomotori.

Comentarii: Captarea de gadolinium de către nerv sau îngroșarea nervului poate fi demonstrată folosind IRM.

Tratamentul cu corticosteroizi este benefic la unii pacienți.

13.11 Sindromul “gurii arzânde” (BMS)

Termeni folosiți anterior: Stomatodinia sau glosodinia, când este limitată la nivelul limbii.

Descriere: O senzație intraorală de arsură sau disestezie, recurentă zilnic pentru mai mult de 2 ore pe zi, pe o perioadă de peste 3 luni, fără o dovadă clinică evidentă a leziunii cauzatoare.

Criterii de diagnostic:

- A. Durere¹ orală care îndeplinește criteriile B și C
- B. Recurență zilnică pentru > 2 ore, pe o perioadă de > 3 luni
- C. Durerea are ambele dintre caracteristicile următoare:
 - 1. calitate de arsură²
 - 2. resimțită superficial la nivelul mucoasei orale
- D. Mucoasa orală are aspect normal și examinarea clinică, inclusiv testarea senzitivă este normală
- E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Note:

- 1. Durerea este de obicei bilaterală; cea mai frecventă localizare este vârful limbii.
- 2. Intensitatea durerii fluctuează

Comentarii: Pot fi prezente senzația subiectivă de uscăciune a gurii, disestezia și alterarea gustului.

Există o prevalență crescută la femeile postmenopauză, și unele studii au demonstrat afecțiuni psihosociale și psihiatrice comorbide. Investigațiile de laborator și imagistica cerebrală au arătat modificări la nivelul sistemului nervos periferic și central.

Este un subiect de dezbatere dacă trebuie considerată ca o entitate sindromul “gurii arzânde” (BMS) secundar unei afecțiuni locale (candidoza, lichen plan, hiposalivație) sau sistemice (indusă medicamentos, deficit de vitamina B12 sau acid folic, sindrom Sjögren, diabet zaharat). Dovezile actuale nu justifică includerea acestei entități nici măcar în Appendix.

13.12 Algie facială persistentă idiopatică (PIFP)

Termen folosit anterior: Durere facială atipică

Descriere: Durere persistentă facială și/sau orală, cu prezentări variabile, dar cu recurență zilnică pentru mai mult de 2 ore pe zi, pentru mai mult de 3 luni, în absența deficitelor neurologice clinice.

Criterii de diagnostic:

- A. Durere facială și/sau orală care îndeplinește criteriile B și C
- B. Recurență zilnică pentru > 2 ore pe zi, pentru > 3 luni
- C. Durerea are ambele dintre următoarele caracteristici:
 - 1. localizare imprecisă, fără a urmări teritoriul de distribuție al unui nerv periferic
 - 2. caracter „surd” (plictisitor), „dureros”, „sâcăitor”
- D. Examinarea clinică neurologică este normală
- E. S-a exclus o cauză dentară prin investigații adecvate
- F. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentarii: O largă varietate de cuvinte sunt folosite pentru a descrie caracterul 13.12 Algiei faciale persistente idiopatice (PIFP), dar cel mai frecvent se folosesc termenii de „surd” (plictisitor), „sâcăitor” și „dureros”, fie profund sau superficial. Poate avea exacerbări acute, și este agravată de stress. Cu timpul, se poate extinde la o mai mare arie din regiunea craniocervicală.

Pacienții cu 13.12 Algie faciale persistente idiopatice (PIFP) sunt predominant de sex feminin.

13.12 Algia facială persistentă idiopatică (PIFP) poate fi în relație de comorbiditate cu alte condiții dureroase precum durere cronică difuză și sindromul de colon iritabil. În plus, prezintă niveluri crescute de comorbiditate cu afecțiuni psihiatrice și dizabilitate psihosocială.

13.12 Algie facială persistentă idiopatică (PIFP) poate începe după o operație minoră sau o lezare minoră a feței, maxilarului, dinților sau gingiilor, dar care persistă după vindecarea evenimentului nociv inițial și în absența unei cauze locale demonstrabile. Totuși, testele psihofiziologice și neurofiziologice pot demonstra anomalii ale sensibilității. Se pare că există un continuum între 13.12 Algia facială persistentă idiopatică (PIFP) indusă de un traumatism insignifiant și 13.1.2.3. Neuropatia trigeminală dureroasă post-traumatică cauzată evident de o lezare semnificativă a nervilor periferici.

Termenul de odontalgie atipică a fost desemnat pentru durere continuă la unul sau mai mulți dinți sau într-un baza dintelui după extracție, în absența oricărei cauze dentare obișnuite. Aceasta este considerată o subformă de 13.12 Algie facială persistentă idiopatică (PIFP), deși e mai localizată, vârsta medie de debut este mai tânără și distribuția pe sexe e mai echilibrată. Pe baza istoricului de traumă, odontalgia atipică poate fi de asemenea o subformă de 13.1.2.3. Neuropatia trigeminală dureroasă post-traumatică. Aceste subforme, dacă

ele există, nu au fost suficient studiate pentru a propune criterii de diagnostic.

13.13 Durere neuropatică centrală

Descriere: Durere unilaterală sau bilaterală craniocervicală, cu prezentare variabilă, cu sau fără modificări senzitive, de origine centrală. În funcție de cauză, poate fi constantă sau remitentă și cu recidive.

13.13.1 Durere neuropatică centrală atribuită sclerozei multiple (MS)

Descriere: Durere craniocervicală uniaterală sau bilaterală, cu prezentare variabilă, cu sau fără modificări senzitive, atribuită unei leziuni demielinizante ale conexiunilor ascendente centrale ale nervului trigemen la o persoană cu scleroză multiplă. De obicei este se remite și recidivează.

Criterii de diagnostic:

- A. Durere facială și/sau craniană îndeplinind criteriul C¹
- B. S-a diagnosticat scleroză multiplă (MS), cu demonstrarea la IRM a leziunii demielinizante în trunchiul cerebral sau la nivelul proiecțiilor ascendente ale nucleilor trigeminali
- C. Durerea a apărut în relație temporală cu leziunea demielinizantă, sau a dus la descoperirea acesteia.
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă: Durerea poate fi paroxistică sau continuă.

Comentariu: Anomalii senzitive nedureroase (de obicei disestezie, dar de asemenea hipoestezia, anestezia, hipoalgezia, parestezia, etc) pot coexista cu durerea în 13.12.1 *Durerea centrală neuropatică atribuită sclerozei multiple (MS)*.

13.13.2 Durere neuropatică centrală după accident vascular cerebral (AVC) (CPSP)

Descriere: Durere unilaterală facială și/sau craniană, cu prezentare variabilă, implicând părți sau întreaga regiune cranio-cervicală, asociată cu alterarea sensibilității, care apare în primele 6 luni după AVC și cauzată de AVC.

Criterii de diagnostic:

- A. Durere facială și/sau craniană îndeplinind criteriul C
- B. A survenit un accident vascular cerebral (AVC) ischemic sau hemoragic
- C. Demonstrarea cauzalității prin ambele cele de mai jos:
 - 1. durerea a apărut în decurs de 6 luni după un AVC
 - 2. imagistica demonstrează leziunea vasculară într-un loc corespunzător
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă: 1. De obicei IRM

Comentarii: 13.13.2 *Durere centrală neuropatică după accident vascular cerebral (AVC) (CPSP)* este atribuită unei leziuni a proiecțiilor ascendente ale nucleilor trigeminali. Căile cervicale spinotalamice și procesarea corticală poate de asemenea să aibă un rol semnificativ. De aceea, simptomele pot de asemenea implica trunchiul și membrele de partea afectată.

Durerea craniocervicală după o leziune talamică este parte a unui hemisindrom. Cu leziunile bulbare laterale, poate apărea durerea hemifacială izolată, dar este cel mai adesea acompaniată de hemidisestezie încrucișată.

Bibliografie:

13.1.1 Trigeminal neuralgia

Benoliel R, Eliav E and Sharav Y. Self-reports of painrelated awakenings in persistent orofacial pain patients. J Orofac Pain 2009; 23: 330–338.

Cruccu G, Finnerup NB, Jensen TS, et al. Trigeminal neuralgia: new classification and diagnostic grading for clinical practice and research. Neurology 2016; 87: 220–228.

Di Stefano G, Maarbjerg S, Nurmikko T, et al. Triggering trigeminal neuralgia. Cephalalgia. Epub ahead of print 14 July 2017. DOI: 10.1177/ 0333102417721677.

Drangsholt M and Truelove E. Trigeminal neuralgia mistaken as temporomandibular disorder. J Evid Base Dent Pract 2001; 1: 41–50.

Fromm GH, Graff-Radford SB, Terrence CF, et al. Pre-trigeminal neuralgia. Neurology 1990; 40: 1493–1495.

Haviv Y, Khan J, Zini A, et al. Trigeminal neuralgia (part I). Revisiting the clinical phenotype. Cephalalgia 2016; 36: 730–746.

Koopman JSHA, Dieleman JP, Huygen FJ, et al. Incidence of facial pain in the general population. Pain 2009; 147: 122–127.

Mueller D, Obermann M, Yoon MS, et al. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: a population-based study. Cephalalgia 2011; 31: 1542–1548.

Obermann M, Yoon MS, Ese D, et al. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. Neurology 2007; 69: 835–841.

Pareja JA, Cuadrado ML, Caminero AB, et al. Duration of attacks of first division trigeminal neuralgia. Cephalalgia 2005; 25: 305–308.

Rasmussen P. Facial pain. II. A prospective survey of 1052 patients with a view of: character of the attacks, onset, course, and character of pain. Acta Neurochir (Wien) 1990; 107: 121–128.

Rasmussen P. Facial pain. III. A prospective study of the localization of facial pain in 1052 patients. Acta Neurochir (Wien) 1991; 108: 53–63.

Rasmussen P. Facial pain. IV. A prospective study of 1052 patients with a view of: precipitating factors, associated

symptoms, objective psychiatric and neurological symptoms. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 108: 100–109.

13.1.1.1 Classical trigeminal neuralgia

Antonini G, Di Pasquale A, Cruccu G, et al. Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia: a blinded case–control study and meta-analysis. *Pain* 2014; 155: 1464–1471.

Bowsher D, Miles JB, Haggett CE, et al. Trigeminal neuralgia: a quantitative sensory perception threshold study in patients who had not undergone previous invasive procedures. *J Neurosurg* 1997; 86: 190–192.

Leal PR, Barbier C, Hermier M, et al. Atrophic changes in the trigeminal nerves of patients with trigeminal neuralgia due to neurovascular compression and their association with the severity of compression and clinical outcomes. *J Neurosurg* 2014; 120: 1484–1495.

Maarbjerger S, Wolfram F, Gozalov A, et al. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia. *Brain* 2015; 138: 311–319.

13.1.1.2 Secondary trigeminal neuralgia

Cheng TM, Cascino TL and Onofrio BM. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors. *Neurology* 1993; 43: 2298–2302.

Coffey RJ and Fromm GH. Familial trigeminal neuralgia and Charcot-Marie-Tooth neuropathy. Report of two families and review. *Surg Neurol* 1991; 35: 49–53.

Cruccu G, Biasiotto A, Di RS, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain* 2009; 143: 186–191.

De Paula Lucas C and Zabramski JM. Dural arteriovenous fistula of the transverse-sigmoid sinus causing trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir* 2007; 149: 1249–1253.

O'Connor AB, Schwid SR, Herrmann DN, et al. Pain associated with multiple sclerosis: systematic review and proposed classification. *Pain* 2008; 137: 96–111.

Tanaka BS, Zhao P, Dib-Hajj FB, et al. A gain-of-function mutation in Nav1.6 in a case of trigeminal neuralgia. *Mol Med* 2016; 22: 338–348.

Truini A, Prosperini L, Calistri V, et al. A dual concurrent mechanism explains trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. *Neurology* 2016; 86: 2094–2099.

Wei Y, Zhao W, Pu C, et al. Clinical features and long-term surgical outcomes in 39 patients with tumor-related trigeminal neuralgia compared with 360 patients with idiopathic trigeminal neuralgia. *Br J Neurosurg* 2017; 31: 101–106.

Yip V, Michael BD, Nahser HC, et al. Arteriovenous malformation: a rare cause of trigeminal neuralgia identified by magnetic resonance imaging with constructive interference in steady state sequences. *QJM* 2012; 105: 895–898.

13.1.1.3 Idiopathic trigeminal neuralgia

Lee A, McCartney S, Burbidge C, et al. Trigeminal neuralgia occurs and recurs in the absence of neurovascular compression. *J Neurosurg* 2014; 120: 1048–1054.

13.1.2.1 Painful trigeminal neuropathy attributed to herpes zoster

Dworkin RH and Portenoy RK. Pain and its persistence in herpes zoster. *Pain* 1996; 67: 241–252.

Haanpää M, Dastidar P, Weinberg A, et al. Characteristics of cerebrospinal fluid and magnetic resonance imaging findings in patients with acute herpes zoster. *Neurology* 1998; 51: 1405–1411.

Liesegang TJ. Herpes zoster ophthalmicus. Natural history, risk factors, clinical presentation, and morbidity. *Ophthalmology* 2008; 115(2 Suppl): S3–12.

13.1.2.2 Trigeminal post-herpetic neuralgia

Alvarez FK, de Siqueira SR, Okada M, et al. Evaluation of the sensation in patients with trigeminal post-herpetic neuralgia. *J Oral Pathol Med* 2007; 36: 347–350.

Truini A, Galeotti F, Haanpää M, et al. Pathophysiology of pain in postherpetic neuralgia: a clinical and neurophysiological study. *Pain* 2008; 140: 405–410.

Truini A, Haanpää M, Provitera V, et al. Differential myelinated and unmyelinated sensory and autonomic skin nerve fiber involvement in patients with ophthalmic postherpetic neuralgia. *Front Neuroanat* 2015; 9: 105.

13.1.2.3 Painful traumatic trigeminal neuropathy

Benoliel R, Birenboim R, Regev E, et al. Neurosensory changes in the infraorbital nerve following zygomatic fractures. *Oral Surg* 2005; 99: 657–665.

Benoliel R, Zadik Y, Eliav E, et al. Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathy: clinical features in 91 cases and proposal of novel diagnostic criteria. *J Orofac Pain* 2012; 26: 49–58.

Jaaskelainen SK, Teerijoki-Oksa T and Forsell H. Neurophysiologic and quantitative sensory testing in the diagnosis of trigeminal neuropathy and neuropathic pain. *Pain* 2005; 117: 349–357.

Polycarpou N, Ng YL, Canavan D, et al. Prevalence of persistent pain after endodontic treatment and factors affecting its occurrence in cases with complete radiographic healing. *Int Endod J* 2005; 38: 169–178.

Queral-Godoy E, Figueiredo R, Valmaseda-Castellón E, et al. Frequency and evolution of lingual nerve lesions following lower third molar extraction. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64: 402–407.

Renton T and Yilmaz Z. Profiling of patients presenting with posttraumatic neuropathy of the trigeminal nerve. *J Orofac Pain* 2011; 25: 333–344.

13.1.2.4 Painful trigeminal neuropathy attributed to other disorder

Cruccu G, Penisi EM, Antonini G, et al. Trigeminal isolated sensory neuropathy (TISN) and FOSMN syndrome: despite a dissimilar disease course do they share common pathophysiological mechanisms? *BMC Neurol* 2014; 14: 248.

Klasser GD, Balasubramaniam R and Epstein J. Topical review—connective tissue diseases: orofacial manifestations including pain. *J Orofac Pain* 2007; 21: 171–184.

13.2.1 Glossopharyngeal neuralgia

Blumenfeld A and Nikolskaya G. Glossopharyngeal neuralgia. *Curr Pain Headache Rep* 2013; 17: 343.

Huynh-Le P, Matsushima T, Hisada K, et al. Glossopharyngeal neuralgia due to an epidermoid tumour in the cerebellopontine angle. *J Clin Neurosci* 2004; 11: 758–760.

Kandan SR, Khan S, Jeyaretna DS, et al. Neuralgia of the glossopharyngeal and vagal nerves: long-term outcome

following surgical treatment and literature review. *Br J Neurosurg* 2010; 24: 441–446.

Minagar A and Sheremata WA. Glossopharyngeal neuralgia and MS. *Neurology* 2000; 54: 1368–1370.

Patel A, Kassam A, Horowitz M, et al. Microvascular decompression in the management of glossopharyngeal neuralgia: analysis of 217 cases. *Neurosurgery* 2002; 50: 705–710.

Peet MM. Glossopharyngeal neuralgia. *Ann Surg* 1935; 101: 256–258.

Saman Y, Whitehead D and Gleeson M. Jugular foramen schwannoma presenting with glossopharyngeal neuralgia syncope syndrome. *J Laryngol Otol* 2010; 124: 1305–1308.

Tanrikulu L, Hastreiter P, Dorfler A, et al. Classification of neurovascular compression in glossopharyngeal neuralgia: three-dimensional *Neurol Int* 2015; 6: 189.

13.2.2 Painful glossopharyngeal neuropathy

Bakar B. The jugular foramen schwannomas: review of the large surgical series. *J Korean Neurosurg Soc* 2008; 44: 285–294.

Kalladka M, Nasri-Heir C, Eliav E, et al. Continuous neuropathic pain secondary to endoscopic procedures: report of two cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2016; 122: e55–e59.

Shin HY, Park HJ, Choi YC, et al. Clinical and electromyographic features of radiation-induced lower cranial neuropathy. *Clin Neurophysiol* 2013; 124: 598–602.

13.3.1 Nervus intermedius neuralgia

Pulec JL. Geniculate neuralgia: long-term results of surgical treatment. *Ear Nose Throat J* 2002; 81: 30–33.

Riederer F, Sa´ndor PS, Linnebank M, et al. Familial occipital and nervus intermedius neuralgia in a Swiss family. *J Headache Pain* 2010; 11: 335–338.

Saers SJF, Han KS and de Rue JA. Microvascular decompression may be an effective treatment for nervus intermedius neuralgia. *J Laryngol Otol* 2011; 125: 520–522.

Tubbs RS, Steck DT, Mortazavi MM, et al. The nervus intermedius: a review of its anatomy, function, pathology, and role in neurosurgery. *World Neurosurg* 2013; 79: 763–767.

13.3.2 Painful nervus intermedius neuropathy

Gunther M, Danckwardt-Lilliestrom, Gudjonsson O, et al. Surgical treatment of patients with facial neuromas. Report of 26 consecutive operations. *Otol Neurotol* 2010; 31: 1493–1497.

Oldenburg MS, Carlson ML, Van Abel KM, et al. Management of geniculate ganglion hemangiomas. Case series and systematic review of the literature. *Otol Neurotol* 2015; 36: 1735–1740.

Sweeney CJ and Gilden DH. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 149–154.

13.4 Occipital neuralgia

Bartsch T and Goadsby P. Anatomy and physiology of pain referral in primary and cervicogenic headache disorders. *Headache Curr* 2005; 2: 42–48. Boes CJ. C2 myelitis presenting with neuralgiform occipital pain. *Neurology* 2005; 64: 1093–1094.

Bogduk N. The anatomy and pathophysiology of neck pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2005; 14: 455–472.

Ehni G and Benner B. Occipital neuralgia and the C1–2 arthrosis syndrome. *J Neurosurg* 1984; 61: 961–965.

13.5 Neck-tongue syndrome

Bogduk N. An anatomical basis for the neck-tongue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 202–208.

Elisevich K, Stratford J, Bray G, et al. Neck tongue syndrome: operative management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47: 407–409.

Evans RW and Lance JW. Expert opinion: transient headache with numbness of half of the tongue. *Headache* 2000; 40: 692–693.

Fortin CJ and Biller J. Neck tongue syndrome. *Headache* 1985; 25: 255–258.

Gelfand AA, Johnson H, Lenaerts ME, et al. Necktongue syndrome: a systematic review. *Cephalalgia*. Epub ahead of print 18 January 2017. DOI: 10.1177/0333102416681570.

Lance JW and Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 97–101.

Lenaerts M and Poblete R. Neck-tongue syndrome and its presentations. *Cephalalgia* 2015; 35: 143.

Lewis DW, Frank LM and Toor S. Familial necktongue syndrome. *Headache* 2003; 43: 132–134.

Orrell RW and Marsden CD. The neck-tongue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 348–352.

Sjaastad O and Bakketeig LS. Neck-tongue syndrome and related (?) conditions. *Cephalalgia* 2006; 26: 233–240.

Webb J, March L and Tyndall A. The neck-tongue syndrome: occurrence with cervical arthritis as well as normals. *J Rheumatol* 1984; 11: 530–533.

Wig S, Romanowski C and Akil M. An unusual cause of the neck-tongue syndrome. *J Rheumatol* 2009; 36: 857–858.

Wong SL, Paviour DC and Clifford-Jones RE. Chiari-1 malformation and the neck-tongue syndrome: cause or coincidence? *Cephalalgia* 2008; 28: 994–995.

13.6 Painful optic neuritis

Du Y, Yang J, Li JJ, et al. Unilateral optic neuritis in a Chinese population in three centers. *J Clin Neurosci* 2011; 18: 902–904.

Fazzone HE, Lefton DR and Kupersmith MJ. Optic neuritis: correlation of pain and magnetic resonance imaging. *Ophthalmology* 2003; 110: 1646–1649.

Optic Neuritis Study Group. The clinical profile of optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1673–1678.

13.7 Headache attributed to ischaemic ocular motor nerve palsy

Kennard C. Disorders of eye movements I. In: Swash M and Oxbury J (eds) *Clinical neurology*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1991, pp.446–447.

Waind APB. Ocular nerve palsy associated with severe headache. *BMJ* 1956; 2: 901–902.

Wilker S, Rucker J, Newman N, et al. Pain in ischemic ocular motor nerve palsies. *Br J Ophthalmol* 2009; 93: 1657–1659.

13.8 Tolosa–Hunt syndrome

Cakirer S. MRI findings in Tolosa-Hunt syndrome before and after systemic corticosteroid therapy. *Eur J Radiol* 2003; 45: 83–90.

Cohn DF, Carasso R and Streifler M. Painful ophthalmoplegia: the Tolosa-Hunt syndrome. *Eur Neurol* 1979; 18: 373–381.

De Arcaya AA, Cerezal L, Canga A, et al. Neuroimaging diagnosis of Tolosa-Hunt syndrome: MRI contribution. *Headache* 1999; 39: 321–325.

Goto Y, Goto I and Hosokawa S. Neurological and radiological studies in painful ophthalmoplegia: Tolosa-Hunt syndrome and orbital pseudotumour. *J Neurol* 1989; 236: 448–451.

La Mantia L, Curone M, Rapoport AM, et al. Tolosa-Hunt syndrome: critical literature review based on IHS 2004 criteria. *Cephalalgia* 2006; 26: 772–781.

Odabasi Z, Gokcil Z, Atilla S, et al. The value of MRI in a case of Tolosa-Hunt syndrome. *Clin Neurol Neurosurg* 1997; 99: 151–154.

Straube A, Bandmann O, Buttner U, et al. A contrast enhanced lesion of the III nerve on MR of a patient with ophthalmoplegic migraine as evidence for a Tolosa-Hunt syndrome. *Headache* 1993; 33: 446–448.

13.9 Paratrigeminal oculosympathetic (Raeder's) syndrome

Goadsby PJ. Raeder's syndrome: paratrigeminal paralysis of the oculopupillary sympathetic system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 297–299.

Shoja MM, Tubbs RS, Ghabili K, et al. Johan Georg Raeder and paratrigeminal sympathetic paresis. *Childs Nerv Syst* 2010; 26: 373–376.

Solomon S. Raeder syndrome. *Arch Neurol* 2001; 58: 661–662.

13.10 Recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy

Bharucha DX, Campbell TB, Valencia I, et al. MRI findings in pediatric ophthalmoplegic migraine: a case report and literature review. *Pediatric Neurol* 2007; 37: 59–63.

Doran M and Lerner AJ. MRI findings in ophthalmoplegic migraine: nosological implications. *J Neurol* 2004; 251: 100–101.

Gelfand AA, Gelfand JM, Prabakhar P, et al. Ophthalmoplegic "migraine" or recurrent ophthalmoplegic cranial neuropathy: new cases and a systematic review. *J Child Neurol* 2012; 27: 759–766.

Lance JW and Zagami AS. Ophthalmoplegic migraine: a recurrent demyelinating neuropathy? *Cephalalgia* 2001; 21: 84–89.

Weiss AH and Phillips JO. Ophthalmoplegic migraine. *Pediatric Neurol* 2004; 30: 64–66.

13.11 Burning mouth syndrome (BMS)

Bergdahl M and Bergdahl J. Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *J Oral Pathol Med* 1999; 28: 350–354.

Eliav E, Kamran B, Schaham R, et al. Evidence of chorda tympani dysfunction in patients with burning mouth syndrome. *J Am Dent Assoc* 2007; 138: 628–633.

Forssell H, Jaaskelainen S, Tenovuo O, et al. Sensory dysfunction in burning mouth syndrome. *Pain* 2002; 99: 41–47.

Jaaskelainen SK, Forssell H and Tenovuo O. Abnormalities of the blink reflex in burning mouth syndrome. *Pain* 1997; 73: 455–460.

Lauria G, Majorana A, Borgna M, et al. Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain* 2005; 115: 332–337.

Patton LL, Siegel MA, Benoliel R, et al. Management of burning mouth syndrome: systematic review and management recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103(Suppl 39): 1–13.

Sardella A, Gualerzi A, Lodi G, et al. Morphological evaluation of tongue mucosa in burning mouth syndrome. *Arch Oral Biol* 2012; 57: 94–101.

Scala A, Checchi L, Montecchi M, et al. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14: 275–291.

Woda A and Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J Orofac Pain* 1999; 13: 172–184.

Aggarwal VR, McBeth J, Lunt M, et al. Epidemiology of chronic symptoms that are frequently unexplained: do they share common associated factors? *Int J Epidemiol* 2006; 35: 468–476.

Aggarwal VR, McBeth J, Lunt M, et al. Development and validation of classification criteria for idiopathic orofacial pain for use in population-based studies. *J Orofac Pain* 2007; 21: 203–215.

Forssell H, Tenovuo O, Silvoniemi P, et al. Differences and similarities between atypical facial pain and trigeminal neuropathic pain. *Neurology* 2007; 69: 1451–1459.

List T, Leijon G and Svensson P. Somatosensory abnormalities in atypical odontalgia: a case-control study. *Pain* 2008; 139: 333–341.

Pfaffenrath V, Rath M, Pollmann W, et al. Atypical facial pain – application of the IHS criteria in a clinical sample. *Cephalalgia* 1993; 13(Suppl 12): 84–88.

Sardella A, Demarosi F, Barbieri C, et al. An up-to-date view on persistent idiopathic facial pain. *Minerva Stomatol* 2009; 58: 289–299.

13.13 Central neuropathic pain

Abhinav K, Love S, Kalantzis G, et al. Clinicopathological review of patients with and without multiple sclerosis treated by partial sensory rhizotomy for medically refractory trigeminal neuralgia: a 12-year retrospective study. *Clin Neurol Neurosurg* 2012; 114: 361–365.

Cruccu G, Biasiotto A, Di Rezze S, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain* 2009; 143: 186–191.

Jensen TS, Rasmussen P and Reske-Nielsen E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: clinical pathological features. *Acta Neurol Scand* 1982; 65: 182–189.

Putzki N, Pfromm A, Limmroth V, et al. Prevalence of migraine, tension-type headache and trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. *Eur J Neurol* 2009; 16: 262–267.

13.13.1 Central neuropathic pain attributed to multiple sclerosis (MS)

Mills RJ, Young CA and Smith ET. Central trigeminal involvement in multiple sclerosis using high-resolution MRI at 3 T. *Br J Radiol* 2010; 83: 493–498.

Osterberg A and Boivie J. Central pain in multiple sclerosis – sensory abnormalities. *Eur J Pain* 2010; 14: 104–110.

Osterberg A, Boivie J and Thuomas KA. Central pain in multiple sclerosis – prevalence and clinical characteristics. *Eur J Pain* 2005; 9: 531–542.

13.13.2 Central post-stroke pain (CPSP)

Bowsher D, Leijon G and Thuomas KA. Central poststroke pain. Correlation of MRI with clinical pain characteristics and sensory abnormalities. *Neurology* 1998; 51: 1352–1358.

Fitzek S, Baumgartner U, Fitzek C, et al. Mechanisms and predictors of chronic facial pain in lateral medullary infarction. *Ann Neurol* 2001; 49: 493–500.

Hong JH, Bai DS, Jeong JY, et al. Injury of the spinothalamic pathway is necessary for central post-stroke pain. *Eur Neurol* 2010; 64: 163–168.

Kalita J, Kumar B, Misra UK, et al. Central post stroke pain: clinical, MRI, and SPECT correlation. *Pain Med* 2011; 12: 282–288.

Klit H, Finnerup NB and Jensen TS. Central poststroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. *Lancet Neurol* 2009; 8: 857–868.

MacGowan DJ, Janal MN, Clark WC, et al. Central poststroke pain and Wallenberg's lateral medullary infarction: frequency, character, and determinants in 63 patients. *Neurology* 1997; 49: 120–125.

Tuveson B, Leffler AS and Hansson P. Influence of heterotopic noxious conditioning stimulation on spontaneous pain and dynamic mechanical allodynia in central post-stroke pain patients. *Pain* 2009; 143: 84–91.

14. Alte afecțiuni cefalalgice

14.1 Cefaleea neclasificată în alt loc

14.2 Cefaleea nespecificată

Introducere: Pentru a face această clasificare exhaustivă, sunt în anumite cazuri, subcategorii pentru diferite condiții care îndeplinesc toate, mai puțin unul dintre criteriile pentru o afecțiune specifică. Pot fi încă cefalee care nu se potrivesc în nici unul dintre capitolele existente, deoarece sunt descrise pentru prima oară, sau pentru că nu există informații suficiente disponibile. Acest capitol este destinat acestor tipuri sau subtipuri de cefalee.

14.1. Cefaleea neclasificată în alt loc

Termen folosit anterior: Cefalee neclasificabilă

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee cu caracteristici sugative pentru o entitate diagnostică unică
- B. Nu îndeplinește criteriile pentru nici una dintre afecțiunile cefalalgice descrise mai sus

Comentarii: Mai multe entități noi de cefalee au fost descrise în timp între prima ediție a Clasificării Internaționale a Cefaleelor și cea de a treia ediție a acesteia. Se anticipează că există mai multe entități care mai rămân a fi descrise. Astfel de cefalee, până vor fi clasificate, pot fi codificate ca 14.1 *Cefaleea neclasificată în alt loc*.

14.2 Cefaleea nespecificată

Termen folosit anterior: Cefalee neclasificabilă

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee este sau a fost prezentă
- B. Nu există suficiente informații disponibile pentru a clasifica cefaleea la nici un nivel al acestei clasificări.

Comentariu: Este de asemenea evident că diagnosticul trebuie făcut la un mare număr de pacienți la care să fie disponibile puține informații, permițând numai să afirmăm că au cefalee, dar nu și de ce tip. Astfel de pacienți sunt codificați ca 14.2 *Cefalee neclasificată*. Totuși, acest cod nu trebuie folosit ca o scuză pentru a nu aduna informații detaliate despre cefalee atunci când astfel de informații sunt disponibile. Trebuie folosit numai în situațiile în care informațiile nu pot fi obținute deoarece pacientul este decedat, incapabil de a comunica sau indisponibil.

A. APPENDIX

- A1. Migrena
- A 2. Cefalee de tensiune (de tip tensional) (criterii alternative)
- A 3. Cefalee vegetative (autonome) trigeminale (TACs)
- A 4. Alte cefalee primare
- A 5. Cefalee atribuită traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale
- A 6. Cefalee atribuită afecțiunilor vasculare cerebrale sau cervicale
- A 7. Cefalee atribuită afecțiunilor intracraniene non-vasculare
- A 8. Cefalee atribuită utilizării unei substanțe sau sevrajului la aceasta
- A 9. Cefalee atribuită infecției
- A 10. Cefalee atribuită tulburărilor homeostaziei
- A 11. Cefalee sau durerea facială atribuită patologiei craniului, gâtului, ochilor, nasului, urechilor, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale
- A 12. Cefalee atribuită afecțiunilor psihiatrice

Introducere

Un Appendix a fost adăugat pentru prima dată la cea de a doua ediție a Clasificării Internaționale a Cefaleelor (ICHD-II). A avut mai multe scopuri, care au fost reținute în ICHD-3.

Scopul principal al Appendix-ului este de a prezenta criteriile de cercetare pentru un număr de noi entități care nu au fost suficient validate prin cercetările efectuate până acum. Experiența experților din Comitetul de Clasificare și publicațiile de o calitate variabilă, sugerează că mai sunt încă un număr de entități diagnostice care se cred a fi reale dar pentru care dovezile științifice trebuie prezentate înainte ca ele să fie formal acceptate. De aceea, așa cum s-a întâmplat între ICHD-II, ICHD-3 beta și ICHD-3, se anticipează ca unele afecțiuni aflate acum în Appendix să se

deplaseze în corpul principal al clasificării la viitoarea revizie.

În câteva locuri Appendix prezintă seturi de criterii de diagnostic alternative celor din corpul principal al clasificării. Aceasta este din nou din cauza experienței clinice și a unei anumite cantități publicate de dovezi sugerând că acele criterii alternative sunt preferabile, dar comitetul nu consideră încă că sunt suficiente pentru a schimba clasificarea principală.

În sfârșit, Appendix e folosit ca prim pas în eliminarea afecțiunilor incluse în mod istoric ca entități diagnostice în edițiile precedente ale ICHD, dar pentru care dovezile necesare trebuie încă publicate.

APPENDIX

A1. Migrena

A1.1 *Migrena fără aură*

- A1.1.1 Migrena menstruală pură fără aură
- A1.1.2 Migrena legată de menstră fără aură
- A1.1.3 Migrena non-menstruală fără aură

A1.2 *Migrena cu aură*

- A1.2.0.1 Migrenă menstruală pură cu aură
- A1.2.0.2 Migrena legată de menstră cu aură
- A1.2.0.3 Migrena non-menstruală cu aură

A1.3 *Migrena cronică (criterii alternative)*

- A.1.3.1 Migrena cronică cu perioade libere nedureroase
- A.1.3.2 Migrena cronică cu durere continuă

A1.4 *Complicațiile migrenei*

- A 1.4.5 Status de aură migrenoasă
“Zăpadă vizuală”
- A 1.4.6

A1.6 *Sindroame episodice care pot fi asociate cu migrena*

- A1.6.4 Colica infanrilă
- A1.6.5 Hemiplegia alternantă a copilăriei
- A.1.6.6 Migrena vestibulară

A2. Cefalee de tip tensional (de tensiune) (criterii alternative)

- A 2.1 Cefalee de tip tensional episodică infrecventă (cu crize rare) (criterii alternative)
- A2.2 Cefalee de tip tensional episodică frecventă (cu crize frecvente) (criterii alternative)
- A2.3 Cefalee de tip tensional cronică (criterii alternative)

A3. Cefalee trigeminale vegetative (autonome) (TACs)

- A3.1 Cefalee cluster (criterii alternative)
- A3.2 Hemicrania paroxistică (criterii alternative)
- A3.3 Atacuri de cefalee nevralgiforme unilaterale de scurtă durată (criterii alternative)
- A3.4 Hemicrania continua (criterii alternative)
- A3.6 Cefalee trigeminal autonomă (vegetativă) nediferențiată

A4. Alte cefalee primare

- A4.11 Epicrania fugax

A5. Cefalee atribuită traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale

- A 5.1 *Cefalee acută atribuită leziunii traumatice a capului*
 - A 5.1.1.1 Cefalee acută cu debut tardiv atribuită unui traumatism moderat sau sever al capului
 - A 5.1.2.1 Cefalee acută cu debut tardiv atribuită unui traumatism ușor al capului
- A5.2 *Cefalee persistentă atribuită leziunii traumatice a capului*
 - A5.2.1.1 Cefalee persistentă cu debut tardiv atribuită unui traumatism moderat sau sever al capului
 - A5.2.2.1 Cefalee persistentă cu debut tardiv atribuită unui traumatism ușor al capului
- A5.7 Cefalee atribuită radiochirurgiei creierului
- A5.8 Cefalee acută atribuită altor traume sau leziuni ale capului și/sau gâtului
- A5.9 Cefalee persistentă atribuită altor traume sau leziuni ale capului și/sau gâtului
- A6. Cefalee atribuită afecțiunilor vasculare cerebrale și/sau cervicale**
- A6.10 Cefalee persistentă atribuită afecțiunilor vasculare cerebrale și/sau cervicale din antecedente
- A7. Cefalee atribuită afecțiunilor intracraniene non-vasculare**
- A .6 Cefalee atribuită crizei epileptice
 - A7.6.3 Cefalee post terapie electroconvulsivă (ECT)
- A7.9 Cefalee persistentă atribuită afecțiunilor intracraniene non-vasculare din antecedente
- A8. Cefalee atribuită utilizării unei substanțe sau sevrajului la aceasta**
- A8.4 Cefalee persistentă atribuită folosirii sau expunerii la o substanță în antecedente
- A9. Cefalee atribuită infecției**
- A9.1 *Cefalee atribuită infecției intracraniene*
 - A9.1.3.3 **Cefalee persistentă atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau altor infecții parazitare din antecedente**
- A9.3 Cefalee atribuită infecției cu virusul imunodeficienței umane (HIV)
- A10. Cefalee atribuită tulburărilor homeostaziei**
- A10.7 Cefalee și/sau durere cervicală atribuită hipotensiunii ortostatice (posturale)
- A10.8 **Cefalee atribuită altor tulburări ale homeostaziei**
 - A10.8.1 **Cefalee atribuită călătoriei în spațiu**
 - A10.8.2 **Cefalee atribuită altor afecțiuni metabolice sau sistemice**
- A10.9 **Cefalee persistentă atribuită tulburărilor homeostaziei din antecedente**
- A11. Cefalee sau durerea facială atribuită patologiei craniului, gâtului, ochilor, nasului, urechilor, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale**
- A11.2 Cefalee atribuită *afecțiunilor cervicale*
 - A11.2.4 **Cefalee atribuită radiculopatiei cervicale superioare**

A11.2.5	Cefalee atribuită durerii cervicale miofasciale
A11.3	Cefalee atribuită <i>afecțiunilor ochilor</i>
A11.3.5	Cefalee atribuită heteroforiei sau heterotropiei
A11.5	Cefalee atribuită <i>afecțiunilor nasului sau sinusurilor paranazale</i>
A11.5.3	Cefalee atribuită afecțiunilor mucoasei nazale, a turbioanelor sau septului
A 12.	Cefalee atribuită afecțiunilor psihatrice
A 12.3	Cefalee atribuite tulburării depresive
A 12.4	Cefalee atribuită tulburării anxioase de separație
A 12.5	Cefalee atribuită tulburării de panică
A 12.6	Cefalee atribuită fobiei specifice
A 12.7	Cefalee atribuită tulburării de anxietate socială (fobia socială)
A 12.8	Cefalee atribuită tulburării de anxietate generalizată
A 12.9	Cefalee atribuită tulburării de stress post-traumatic (PTSD)

Introducere

Un Appendix a fost adăugat pentru prima dată la cea de a doua ediție a Clasificării Internaționale a Cefaleelor (ICHD-II). A avut mai multe scopuri, care au fost reținute în ICHD-3.

Scopul principal al Appendix-ului este de a prezenta criterii de cercetare pentru un număr de noi entități care nu au fost suficient validate prin cercetările efectuate până acum. Experiența experților din Comitetul de Clasificare și publicațiile de o calitate variabilă, sugerează că mai sunt încă un număr de entități diagnostice care se cred a fi reale dar pentru care dovezile științifice trebuie prezentate înainte ca ele să fie formal acceptate. De aceea, așa cum s-a întâmplat între ICHD-II, ICHD-3 beta și ICHD-3, se anticipează ca unele afecțiuni aflate acum în Appendix să se

deplaseze în corpul principal al clasificării la viitoarea revizie.

În câteva locuri Appendix prezintă seturi de criterii de diagnostic alternative celor din corpul principal al clasificării. Aceasta este din nou din cauza experienței clinice și a unei anumite cantități publicate de dovezi sugerând că acele criterii alternative sunt preferabile, dar comitetul nu consideră încă că sunt suficiente pentru a schimba clasificarea principală.

În sfârșit, Appendix e folosit ca prim pas în eliminarea afecțiunilor incluse în mod istoric ca entități diagnostice în edițiile precedente ale ICHD, dar pentru care dovezile necesare trebuie încă publicate.

A1 . Migrena

A1.1 Migrena fără aură

A1.1.1. Migrena menstruală pură fără aură

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri migrenoase la o femeie la menstră¹, îndeplinind criteriile pentru *1.1 Migrenă fără aură* și criteriul B de mai jos

B. Apare exclusiv în zilele 1 ± 2 (adică în zilele -2 până la +3)² ale menstrei¹, în cel puțin 2 din 3 cicluri menstruale și nu în alte momente ale ciclului³.

Note:

1. În ICHD-3 menstruația este considerată a fi sângerarea endometrială ca rezultat fie al unui ciclu menstrual normal sau fie ca rezultat al întreruperii progesteronului exogen, ca în cazul folosirii contraceptivelor orale combinate sau al terapiei de substituție ciclică hormonală.

2. Prima zi a menstruației este ziua 1 și ziua precedentă este -1; nu există ziua 0.

3. Pentru scopuri de cercetare se recomandă un jurnal prospectiv, dar nu este obligatoriu pentru diagnosticul clinic al *A1.1.1. Migrena menstruală pură fără aură*.

A1.1.2. Migrena legată de menstră fără aură

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri migrenoase la o femeie la menstră¹, îndeplinind criteriile pentru *1.1 Migrenă fără aură* și criteriul B de mai jos

B. Atacurile apar exclusiv în ziua 1 ± 2 (adică în zilele -2 până la +3)² a menstrei¹, în cel puțin 2 din 3 cicluri menstruale și suplimentar în alte momente ale ciclului.

Note:

1. În ICHD-3 menstruația este considerată a fi sângerarea endometrială ca rezultat fie al unui ciclu menstrual normal sau fie ca rezultat al întreruperii progesteronului exogen, în cazul folosirii contraceptivelor orale combinate sau al terapiei de substituție ciclică hormonală.

2. Prima zi a menstruației este ziua 1 și ziua precedentă este -1; nu există ziua 0.

3. Pentru scopuri de cercetare se recomandă un jurnal prospectiv, dar nu este obligatoriu pentru diagnosticul clinic al *A1.1.2. Migrena legată de menstră fără aură*.

A1.1.3. Migrena non-menstruală fără aură

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri migrenoase la o femeie la menstră¹, îndeplinind criteriile pentru *1.1 Migrenă fără aură* și criteriul B de mai jos

B. Atacurile nu îndeplinesc criteriul B pentru *A1.1.1. Migrena menstruală pură fără aură* sau *A1.1.2. Migrena legată de menstră fără aură*

Notă:

1. În ICHD-3 menstruația este considerată a fi sângerarea endometrială ca rezultat fie al unui ciclu menstrual normal sau fie ca rezultat al întreruperii progesteronului exogen, în cazul folosirii contraceptivelor orale combinate sau al terapiei de substituție ciclice hormonale.

Comentarii: Această subclasificare în *1.1. Migrenă fără aură* este aplicabilă numai femeilor la menstră după cum s-a definit mai sus.

Atacurile menstruale sunt de cele mai multe ori de migrenă fără aură. Importanța diferențierii între *A1.1.1. Migrena menstruală pură fără aură* și *A1.1.2. Migrena legată de menstră fără aură* rezultă din faptul că profilaxia hormonală este mai probabil să fie eficientă în prima formă.

Multe femei supraportează asocierea între atacuri și menstruație; în scopuri de cercetare sunt necesare jurnale documentate și înregistrate prospectiv pentru cel puțin 3 cicluri menstruale consecutive pentru confirmarea diagnosticului.

Mecanismele migrenei par a fi diferite în cazul sângerării endometriale rezultate dintr-un ciclu menstrual normal și sângerarea rezultată din întreruperea progesteronului exogen (în cazul folosirii contraceptivelor orale combinate sau a terapiei de substituție ciclice hormonale). De exemplu, ciclul menstrual endogen rezultă din modificările complexe ale axului hipotalamo-hipofizio-ovarian rezultând în ovulație, care este suprimată însă de folosirea contraceptivelor orale combinate. De aceea, cercetarea trebuie să separe aceste subpopulații, chiar dacă criteriile de diagnostic nu o fac. Strategiile de management diferă de asemenea în aceste subpopulații.

Există ceva dovezi în sensul că atacurile de migrenă menstruală, cel puțin la unele femei, rezultă din prăbușirea nivelului estrogenului, deși alte modificări hormonale și biochimice la acest moment al ciclului pot fi de asemenea relevante. Atunci când migrena menstruală pură sau migrena legată de menstră se consideră a fi asociate cu scăderea estrogenului exogen, ambele coduri trebuie folosite: *A1.1.1. Migrena menstruală pură fără aură* sau *A1.1.2. Migrena legată de menstră*

fără aura și 8.3.3. Cefalee atribuită sevrajului la estrogeni.

Relația migrenei cu menstra se poate modifica de-a lungul vieții reproductive a femeii.

A1.2. Migrena cu aură

A1.2.0.1 Migrenă menstruală pură cu aură

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri migrenoase la o femeie la menstră¹, îndeplinind criteriile pentru 1.2 Migrenă cu aură și criteriul B de mai jos

B. Apare exclusiv în zilele 1±2 (adică în zilele -2 până la +3)² ale menstrei¹, în cel puțin 2 din 3 cicluri menstruale și nu în alte momente ale ciclului³.

Note:

1. În ICHD-3 beta menstruația este considerată a fi sângerarea endometrială ca rezultat fie al unui ciclu menstrual normal sau fie ca rezultat al întreruperii progesteronului exogen, ca în cazul folosirii contraceptivelor orale combinate sau al terapiei de substituție ciclică hormonală.

2. Prima zi a menstruației este ziua 1 și ziua precedentă este -1; nu există ziua 0.

3. Pentru scopuri de cercetare se recomandă un jurnal prospectiv, dar nu este obligatoriu pentru diagnosticul clinic al A1.2.0.1. Migrenă menstruală pură cu aură.

A1.2.0.2 Migrena legată de menstră cu aură

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri migrenoase la o femeie la menstră¹, îndeplinind criteriile pentru 1.2 Migrenă cu aură și criteriul B de mai jos

B. Atacurile apar exclusiv în ziua 1±2 (adică în zilele -2 până la +3)² a menstrei¹, în cel puțin 2 din 3 cicluri menstruale și suplimentar în alte momente ale ciclului.

Note:

1. În ICHD-3 menstruația este considerată a fi sângerarea endometrială ca rezultat fie al unui ciclu menstrual normal sau fie ca rezultat al întreruperii progesteronului exogen, în cazul folosirii contraceptivelor orale combinate sau al terapiei de substituție ciclică hormonală.

2. Prima zi a menstruației este ziua 1 și ziua precedentă este -1; nu există ziua 0.

3. Pentru scopuri de cercetare se recomandă un jurnal prospectiv, dar nu este obligatoriu pentru diagnosticul clinic al A1.2.0.2. Migrena legată de menstră cu aură.

A1.2.0.3 Migrena non-menstruală cu aură

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri migrenoase la o femeie la menstră¹, îndeplinind criteriile pentru 1.2 Migrenă cu aură și criteriul B de mai jos

B. Atacurile nu îndeplinesc criteriul B pentru A1.2.0.1. Migrenă menstruală pură cu aură sau A1.1.2. Migrena legată de menstră cu aură

Notă:

1. În ICHD-3 menstruația este considerată a fi sângerarea endometrială ca rezultat fie al unui ciclu menstrual normal sau fie ca rezultat al întreruperii progesteronului exogen, în cazul folosirii contraceptivelor orale combinate sau al terapiei de substituție ciclice hormonale.

Comentarii: Această subclasificare a 1.2. Migrenă cu fără aură este aplicabilă numai femeilor la menstră după cum s-a definit mai sus.

Atacurile menstruale sunt de cele mai multe ori de migrenă fără aură. Aceste criterii pentru A1.2.0.1. Migrenă menstruală pură cu aură și A1.1.2. Migrena legată de menstră cu aură sunt incluse pentru a permite acestor subforme neobișnuite de a fi mai bine caracterizate. Criteriile pentru A1.2.0.3 Migrena non-menstruală cu aură sunt incluse pentru completare deplină.

Multe femei supraportează asocierea între atacuri și menstruație; în scopuri de cercetare sunt necesare jurnale documentate și înregistrate prospectiv pentru cel puțin 3 cicluri menstruale consecutive pentru confirmarea diagnosticului.

Mecanismele migrenei par a fi diferite în cazul sângerării endometriale rezultate dintr-un ciclu menstrual normal și sângerarea rezultată din întreruperea progesteronului exogen (în cazul folosirii contraceptivelor orale combinate sau a terapiei de substituție ciclice hormonale). De exemplu, ciclul menstrual endogen rezultă din modificările complexe ale axului hipotalamo-hipofizio-ovarian rezultând în ovulație, care este suprimată însă de folosirea contraceptivelor orale combinate. De aceea, cercetarea trebuie să separe aceste subpopulații, chiar dacă criteriile de diagnostic nu o fac.

A1.3. Migrena cronică (criterii alternative)

Criterii de diagnostic alternative:

A. Cefalee (cefalee migrenă-like și/sau cefalee de tip tensional) în ≥ 15 zile pe lună pentru > 3 luni și îndeplinește criteriile B și C

B. Apare la un pacient care a avut cel puțin 5 atacuri îndeplinind criteriile B-D pentru 1.1

Migrenă fără aură și/sau criteriile B și C pentru 1.2 *Migrenă cu aură*

C. În ≥ 8 zile pe lună pentru >3 zile, se îndeplinesc oricare dintre cele de mai jos:

1. criteriile C și D pentru 1.1 *Migrenă fără aură*
2. criteriile B și C pentru 1.2 *Migrenă cu aură*
3. criteriile A și B pentru 1.5 *Migrenă probabilă*

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

A1.3.1. Migrenă cronică cu perioade libere nedureroase

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 1.3 *Migrenă cronică* și criteriul B de mai jos

B. Întrerupere de către perioade libere, nedureroase pentru > 3 ore în ≥ 5 zile pe lună, care nu sunt atribuite tratamentului medicamentos.

A1.3.2. Migrenă cronică cu durere continuă

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care îndeplinește criteriile pentru 1.3 *Migrenă cronică* și criteriul B de mai jos

B. Neîntreruptă de către perioade libere, nedureroase pentru > 3 ore în ≥ 5 zile pe lună, cu excepția cazului în care întreruperile sunt atribuite tratamentului medicamentos.

A1.4 Complicațiile migrenei

A1.4.5. Status de aură migrenoasă

Criterii de diagnostic:

A. Migrenă îndeplinind criteriile pentru 1.2 *Migrenă cu aură* sau al unui subtip al acesteia

B. Cel puțin 3 episoade de aură pe o perioadă de 3 zile.

Comentariu: Alte afecțiuni neurologice inclusiv sindromul de vasoconstricție cerebrală reversibilă, sindromul de encefalopatie posterioară reversibilă și disecția arterială au fost excluse prin investigații corespunzătoare.

A1.4.6 „Zăpada vizuală” („visual snow”)

Criterii de diagnostic:

A. Puncte dinamice, continue, minuscul de-a lungul întregului câmp vizual¹, persistând pentru > 3 luni

B. Simptom vizuale adiționale de cel puțin 2 dintre următoarele 4 tipuri:

1. palinopsia²
2. fenomen entopic sporit³

3. fotofobia

4. alterare vederii nocturne (nictalopia)

C. Simptomele vizuale nu sunt consistente cu migrenă tipică cu aură⁴ vizuală

D. Simptomele nu corespund mai bine altei afecțiuni⁵

Note:

1. Pacientul compară zăpada vizuală cu televizorul static („television snow”). Puncte sunt de obicei negre sau gri cu un fond alb și gri sau albe pe un fond negru, dar de asemenea sunt raportate puncte transparente, puncte albe stralucitoare și puncte colorate.

2. Palinopsia poate fi vizuală după imagini și/sau după urmărirea obiectelor în mișcare. Cea vizuală după imagini este diferită decât cea retiniană după imagini, care apare numai după privirea fixă a imaginilor cu contrast înalt și este în culori complementare.

3. Aceste fenomene, provenind din structura sistemului vizual însuși, includ senzația de flocoane excesive în ambii ochi, fenomen entopic de câmp albastru excesiv (nenumărabile mici puncte gri/albe/negre sau inele care apar în cadrul câmpului vizual al ambilor ochi când se privesc suprafețe luminoase omogene cum ar fi cerul albastru), auto-iluminarea ochiului (unde colorate sau nori percepuți atunci când închidem ochii în întuneric) și fotopsie spontană (flash-uri luminoase în întuneric).

4. Cum s-a descris la 1.2.1. Migrenă cu aură tipică.

5. Teste oftalmologice normale (acuitatea vizuală pentru culori, examen fund de ochi cu pupile dilatate, examinarea câmpurilor vizuale și electroretinografia) și fără să existe consum de medicamente psihotropice.

Comentarii: A1.4.6. „Zăpada vizuală” este nou inclusă în Appendix-ul ICHD-3. Poate să nu fie per se parte a spectrului migrenei, dar pare epidemiologic asociată cu 1.2 Migrenă cu aură. Cercetări suplimentare sunt necesare pentru a preciza dacă aceste două afecțiuni au mecanisme fiziopatologice comune care să determine simptomele vizuale, dar, în același timp există ipoteza că hiperexcitabilitatea corticală joacă un rol în ambele. Pacienții cu 1. Migrenă au o prevalență crescută a palinopsiei și o sensibilitate vizuală crescută în afara atacurilor: A1.4.6 „Zăpada vizuală” prezintă atât palinopsie cât și fotofobie. Pacienții cu A1.4.6 „Zăpada vizuală” și 1. Migrenă comorbidă au mai frecvent palinopsie, fotopsie spontană, fotofobie, nictalopie și timitus decât cei fără migrenă comorbidă.

Două alte motive susțin includerea A1.4.6 „Zăpada vizuală” în ICHD-3. Primul, conștientizarea asupra acestei condiții și ajută medicii să o recunoască. Pacienții care acuză zăpadă vizuală ca simptom au frecvent (istoric de) 1. *Migrenă*; medicii care nu cunosc A1.4.6 „Zăpada vizuală”, pot interpreta greșit simptomele ca fiind aură vizuală persistentă. În al doilea rând, într-un argument similar aplicat cercetării, studiile suplimentare asupra simptomelor vizuale persistente necesită grupuri de studiu omogene; includerea criteriilor de A1.4.6 „Zăpada vizuală” clarifică pentru cercetători cum este definită această entitate acum.

A1.6. Sindroame episodice care pot fi asociate cu migrena

A1.6.4. Colica infantilă

Descriere: Plâns excesiv, frecvent la un copil care pare normal și bine hrănit.

Criterii de diagnostic:

- A. Episoade recurente de iritabilitate, fâșâială sau plâns de la naștere până la vârsta de 4 luni, îndeplinind criteriul B
- B. Ambele de mai jos:
 - 1. episoade care durează pentru ≥ 3 ore pe zi
 - 2. episoade care apar în ≥ 3 zile pe săptămână pentru ≥ 3 săptămâni
- C. Nu poate fi atribuită altei afecțiuni¹.

Notă: 1. În particular, trebuie exclusă lipsa luării în greutate.

Comentarii: Colica infantilă afectează un bebeluș din 5.

Sugarii cu colici au o probabilitate mai mare de a dezvolta 1.1 *Migrenă fără aură* sau 1.2 *Migrenă cu aură* ulterior în viață. Mamele cu 1. *Migrenă* au o probabilitate de 2,5 ori mai mare de a avea copii cu colici decât mamele fără migrenă. Pentru tații cu 1. *Migrenă* probabilitatea ca să aibă un bebeluș cu colici este crescută de două ori.

A1.6.5. Hemiplegia alternantă a copilăriei

Descriere: Atacuri infantile de hemiplegie implicând fiecare parte alternativ, asociată cu encefalopatie progresivă, alte fenomene paroxistice și alterare mentală.

Criterii de diagnostic:

A. Atacuri recurente de hemiplegie alternantă între cele două părți ale corpului și care îndeplinesc criteriul B

B. Debut înaintea vârstei de 18 luni

C. Cel puțin un alt fenomen paroxistic este asociat cu atacurile de hemiplegie sau care apare în mod independent,

C. Dovezi ale deficitelor motorii și/sau mentale

D. Neatribuită altei afecțiuni.

Notă: 1. Precum crize tonice, posturi distonice, mișcări coreoatetozice, nistagmus sau alte anomalii motorii oculare și/sau modificări vegetative.

Comentariu: Este o afecțiune heterogenă neurodegenerativă. Pe baze clinice se sugerează o relație cu migrena. Nu poate fi exclusă ideea că este o formă particulară de epilepsie. Mutațiile genei ATP1A3 (care codifică subunitatea $\alpha 3$ a ATP-azei sodiu-potasiu) sunt probabil responsabile pentru această afecțiune în cel puțin 70% dintre cazuri.

A1.6.6. Migrena vestibulară

Termeni folosiți anterior: Vertij/amețală asociată migrenei; vestibulopatie asociată migrenei; vertij migrenos.

Criterii de diagnostic:

- A. Cel puțin cinci episoade îndeplinind criteriile C și D
- B. Un diagnostic curent sau istoric de 1.1. *Migrenă fără aură* sau 1.2 *Migrenă cu aură*¹
- C. Simptome vestibulare² de intensitate moderată sau severă³, cu durată între 5 minute și 72 ore⁴.
- D. Cel puțin jumătate între episoade sunt asociate cu cel puțin una dintre următoarele trei caracteristici migrenoase⁵:
 - 1. cefaleea are cel puțin 2 dintre următoarele 4 caracteristici:
 - a) localizare unilaterală
 - b) calitate pulsatilă
 - c) intensitate moderată sau severă
 - d) agravarea de către activitatea fizică de rutină
 - 2. fotofobia și fonofobia
 - 3. aura vizuală
- E. Nu e mai bine explicată de alt diagnostic ICHD-3 sau de către altă afecțiune vestibulară⁶.

Note:

- 1. Se codifică de asemenea diagnosticul de migrenă subiacentă.
- 2. Simptomele vestibulare, după cum sunt definite de *Clasificarea Internațională a Simptomelor*

Vestibulare elaborată de Societatea Bárány și care se califică pentru diagnosticul de A.1.6.5 *Migrenă vestibulară* includ:

a) vertij spontan:

(i) vertij intern (o senzație falsă de mișcare a propriului corp)

(ii). vertij extern (o senzație falsă de mișcarea a mediului înconjurător care se învârteste sau plutește)

b) vertij pozițional, care apare după modificarea poziției capului

c) vertij indus vizual, precipitat de stimuli vizuali de mare complexitate sau de mari dimensiuni, aflați în mișcare;

d) vertij indus de mișcarea capului, care apare în timpul mișcării capului;

e) amețeală indusă de mișcarea capului cu greață (amețeala este caracterizată de o senzație de alterare a orientării spațiale; alte forme de amețeală nu sunt în prezent incluse în clasificarea migrenei vestibulare).

3. Simptomele vestibulare sunt considerate ca *moderate* atunci când interferează dar nu întrerup activitățile zilnice și *severă* atunci când activitățile zilnice nu mai pot fi continuate.

4. Durata episoadelor este foarte variabilă. Aproximativ 30% dintre pacienți au episoade care durează minute, 30% au atacuri care durează ore și alți 30 % au atacuri care durează câteva zile. Restul de 10% au atacuri care durează numai secunde, care tind să apară repetitiv în timpul mișcării capului, al stimulării vizuale sau după modificări ale poziției capului. La acești pacienți, durata episoadelor este definită de durata totală în care atacurile scurte reapar. La cealaltă parte a spectrului, există pacienți care pot necesita 4 săptămâni pentru recuperare completă a episodului. Totuși, episodul principal rareori excede 72 ore.

5. Un simptom este suficient în timpul unui singur episod. Diferite simptome pot apărea în timpul diferitelor episoade. Simptomele asociate pot apărea înainte, în timpul sau după simptomele vestibulare.

6. Istoricul și examinarea fizică nu sugerează alte afecțiuni vestibulare sau o astfel de afecțiune a fost luată în considerare și exclusă prin mijloace de investigație specifice sau o astfel de afecțiune este prezentă ca și o patologie comorbidă dar episoadele pot fi în mod clar diferențiate. Atacurile migrenoase pot fi induse de stimulare vestibulară. De aceea, diagnosticul diferențial trebuie să includă alte afecțiuni vestibulare complicate prin atacuri migrenoase suprapuse.

Comentarii: O prevalență surprinzător de mare a A1.6.6 *Migrenei vestibulare* de 10,3% a fost recent

descrișă la pacienții cu migrenă în cadrul departamentelor de neurologie din China.

Alte simptome

Simptomele auditive tranzitorii, greața, voma, starea de prostrație și susceptibilitatea la răul de mișcare pot fi asociate cu A1.6.6 *Migrenă vestibulară*. Totuși, câteodată acestea apar în variate alte afecțiuni vestibulare, ele nu sunt incluse în criteriile de diagnostic.

Relația cu aura migrenoasă și migrena cu aură de trunchi cerebral

Atât migrena cu aură cât și migrena cu aură de trunchi cerebral (anterior: migrena de tip bazilar) sunt termeni definiți de ICHD-3. Numai o minoritate de pacienți cu A1.6.6 *Migrenă vestibulară* prezintă vertij în intervalul de timp de 5-60 minute confirm definiției simptomelor de aură. Chiar și mai puțini au vertij imediat înainte de începerea cefaleei, conform cerințelor 1.2.1.1. *Aura tipică cu cefalee*. De aceea, episoadele de A1.6.6 *Migrenă vestibulară* nu pot fi privite ca aure migrenoase.

Deși vertijul este raportat la mai mult de 60% dintre pacienții cu 1.2.2 *Migrenă cu aură de trunchi cerebral* sunt necesare cel puțin 2 simptome de trunchi cerebral în plus fără de simptomele de aură vizuală, senzitivă sau disfazică pentru acest diagnostic. Mai puțin de 10% dintre pacienții cu A1.6.6 *Migrenă vestibulară* îndeplinesc aceste criterii. De aceea, A1.6.6 *Migrenă vestibulară* și 1.2.2 *Migrenă cu aură de trunchi cerebral* nu sunt sinonime, deși pacienții individuali pot întruni criteriile de diagnostic ale ambelor afecțiuni.

Relația cu vertijul paroxistic benign

În timp ce A1.6.6 *Migrenă vestibulară* poate debuta la orice vârstă, ICHD-3 recunoaște în mod special afecțiunile copilăriei, 1.6.2 *Verijul paroxistic benign*. Diagnosticul necesită 5 episoade de vertij, care apar fără avertizare și se remit spontan în minute până la ore. Între episoade, examinarea neurologică, audiometria, funcțiile vestibulare și EEG trebuie să fie normale. O cefalee unilaterală pulsatilă poate apărea în timpul atacurilor, dar nu este un criteriu obligatoriu. 1.6.2 *Verijul paroxistic benign* este văzut ca unul dintre sindroamele precursorale migrenei. De aceea, cefaleele migrenoase anterioare nu sunt necesare pentru diagnostic. Câteodată clasificarea de A1.6.6 *Migrenă vestibulară* nu implică nici o vârstă limită, diagnosticul trebuie aplicat la copii atunci când respectivele criterii sunt întrunite, dar numai copiii cu diferite tipuri de atacuri de vertij (de ex. episoade de scurtă durată de sub 5 minute sau unele cu durată mai îndelungată de mai mult de 5 minute) trebuie să primească ambele diagnostice.

Suprapunerea cu boala Menière

1. *Migrena* este mai frecventă la pacienții cu boala Menière decât la subiecții normali. Au fost raportați mulți pacienți cu caracteristici atât de boală Menière cât și de *A1.6.6. Migrena vestibulară*. De fapt, migrena și boala Menière pot fi moștenite ca un „cluster” de simptome. Pierderea de auz fluctuantă, tinitus și senzația de presiune auriculară pot apărea în *A1.6.6. Migrena vestibulară*, dar pierderea de auz nu progresează la nivelul profunde. Similar, cefaleele migrenoase, fotofobia și chiar auzul migrenoase sunt frecvente în timpul atacurilor de boala Menière. Fiziopatologia relației dintre *A1.6.6. Migrena vestibulară* și boala Menière rămâne neclară. În primul an de la apariția simptomelor, diferențierea dintre ele poate fi dificilă, câteodată boala Menière poate fi monosimptomatică numai cu simptome vestibulare în primele stadii ale bolii.

Atunci când criteriile de boală Menière sunt întrunite, în special pierderea de auz documentată prin audiometrie, trebuie diagnosticată boala Menière, chiar dacă simptomele de migrenă apar în timpul atacurilor vestibulare. Numai pacienții care au două tipuri diferite de atacuri, unul îndeplinind criteriile pentru *A1.6.6. Migrena vestibulară* și altul pentru boala Menière, trebuie diagnosticați cu ambele afecțiuni. O revizuire viitoare a ICHD poate include migreana/boala Menière ca sindrom suprapus.

Bibliografie:

- Belcastro V, Cupini LM, Corbelli I, et al. Palinopsia in patients with migraine: a case-control study. *Cephalalgia* 2011; 31: 999–1004.
- Bisdorff A, von Brevern M, Lempert T, et al.; on behalf of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res* 2009; 19: 1–13.
- Brantberg K and Baloh RW. Similarity of vertigo attacks due to Meniere's disease and benign recurrent vertigo both with and without migraine. *Acta Otolaryngol* 2011; 131: 722–727.
- Cass SP, Ankerstjerne JKP, Yetiser S, et al. Migrainerelated vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106: 182–189.
- Cho SJ, Kim BK, Kim BS, et al. Vestibular migraine in multicenter neurology clinics according to the appendix criteria in the third beta edition of the International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2016; 36: 454–462.
- Cutrer FM and Baloh RW. Migraine-associated dizziness. *Headache* 1992; 32: 300–304.
- Dieterich M and Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 1999; 246: 883–892.

Heinzen EL, Swoboda KJ, Hitomi Y, et al. De novo mutations in ATP1A3 cause alternating hemiplegia of childhood. *Nat Genet* 2012; 44: 1030–1034.

Jager HR, Giffin NJ and Goadsby PJ. Diffusion- and perfusion-weighted MR imaging in persistent migrainous visual disturbances. *Cephalalgia* 2005; 25: 323–332.

Lempert T, Olesen J, Furman J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. Consensus document of the Bárány Society and the International Headache Society. *J Vestib Res* 2012; 22: 167–172.

Li D, Christensen AF and Olesen J. Field-testing of the ICHD-3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteria for migraine with aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 748–756.

Liu GT, Schatz NJ, Galetta SL, et al. Persistent positive visual phenomena in migraine. *Neurology* 1995; 45: 664–668.

Neff BA, Staab JP, Eggers SD, et al. Auditory and vestibular symptoms and chronic subjective dizziness in patients with Meniere's disease, vestibular migraine and Meniere's disease with concomitant vestibular migraine. *Otol Neurotol* 2012; 33: 1235–1244.

Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, et al. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology* 2001; 56: 436–441.

Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 2006; 67: 1028–1033.

Oh AK, Lee H, Jen JC, et al. Familial benign recurrent vertigo. *Am J Med Genet* 2001; 100: 287–291.

Perenboom M, Zamanipoor Najafabadi A, Zielman R, et al. Visual sensitivity is more enhanced in migraineurs with aura than in migraineurs without aura. *Cephalalgia* 2015; 35(Suppl): 1224–1226.

Radtke A, Neuhauser H, von Brevern M, et al. Vestibular migraine – validity of clinical diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2011; 31: 906–913.

Schankin CJ, Maniyar FH, Digre KB, et al. 'Visual snow' – a disorder distinct from persistent migraine aura. *Brain* 2014; 137: 1419–1428.

Schankin CJ, Maniyar FH, Springer T, et al. The relation between migraine, typical migraine aura and “visual snow”. *Headache* 2014; 54: 957–966.

Versino M and Sances G. Dizziness and migraine: a causal relationship? *Funct Neurol* 2003; 18: 97–101.

Vetvik KG, Benth JS, MacGregor EA, et al. Menstrual versus non-menstrual attacks of migraine without aura in women with and without menstrual migraine. *Cephalalgia* 2015; 35: 1261–1268.

Vetvik KG, Macgregor EA, Lundqvist C, et al. Prevalence of menstrual migraine: a population based study. *Cephalalgia* 2014; 34: 280–288.

Vetvik KG, MacGregor EA, Lundqvist C, et al. A clinical interview versus prospective headache diaries in the diagnosis of menstrual migraine without aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 410–416.

Zhang Y, Kong Q, Chen J, et al. International Classification of Headache Disorders 3rd edition beta-based testing of vestibular migraine in China: demographic, clinical characteristics, audiometric findings and diagnosis statuses. Cephalalgia 2016; 36: 240–248.

A2. Cefalee de tip tensional (de tensiune) (criterii alternative)

Următoarele criterii alternative pot fi aplicate la A2.1 Cefaleea de tip tensional episodică infrecventă (cu crize rare), A2.2. Cefaleea de tip tensional episodică frecventă (cu crize frecvente) și A2.3. Cefaleea de tip tensional cronică. Ele definesc centrul sindromului de cefalee de tip tensional. In alte cuvinte, criteriile sunt foarte specifice, dar au o sensibilitate foarte redusă.

Criterii alternative de diagnostic:

A. Epidoade de cefalee, care îndeplinesc criterial A pentru [oricare dintre 2.1 Cefaleea de tip tensional episodică infrecventă (cu crize rare), 2.2. Cefaleea de tip tensional episodică frecventă (cu crize frecvente) sau 2.3. Cefaleea de tip tensional cronică] și criteriile B-D de mai jos

C. Cefaleea are cel puțin 3 dintre următoarele 4 caracteristici:

1. localizare bilaterală
2. calitate de presiune/strângere (non-pulsatilă)
3. intensitate ușoară sau moderată
4. nu este agravată de activitatea fizică de rutină cum ar fi mersul sau urcatul scărilor

D. Fără greață, vomă, fotofobie sau fonofobie

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Bibliografie;

Chu MK, Cho SJ, Kim JM, et al. Field testing the alternative criteria for tension-type headache proposed in the third beta edition of the international classification of headache disorders: results from the Korean headache-sleep study. J Headache Pain 2014; 15: 28

A3. Cefalee trigeminale vegetative (autonome) (TACs)

A3.1 Cefalee "cluster" (criterii alternative)

Criterii alternative de diagnostic:

A. Cel puțin 5 atacuri care îndeplinesc criteriile B-D

B. Durere severă sau foarte severă unilaterală orbital, supraorbitală și/sau temporală cu durată de 15-180 minute (când nu este tratată)¹

C. Oricare una sau ambele de mai jos:

1. cel puțin 1 dintre următoarele simptome sau semne, ipsilateral cefaleei:

- a) injectare (hiperemie) conjunctivală și/sau lacrimație
- b) congestie nazală și/sau rinoree
- c) edemul pleopei
- d) transpirația frunții și feței
- e) roșeața (flushing) frunții și a feței
- f) senzația de plenitudine în ureche
- g) mioză și/sau ptoză

2. un sentiment de neliniște sau agitație

D. Apare cu o frecvență între una la 2 zileși până la 8 pe zi²

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Note:

1. Parțial (dar mai puțin de jumătate) din timpul din timpul activ de A3.1 Cefalee „cluster”, atacurile pot fi mai puțin severe și/sau de durată mai scurtă sau mai lungă.

2. Parțial (dar mai puțin de jumătate) din timpul activ de A3.1 Cefalee „cluster”, atacurile pot fi mai puțin frecvente.

Comentariu: Opiniile sunt divizate în ceea ce privește includerea (e) și (f) în criteriul C1. Experții din grupul de lucru consideră că îmbunătățesc sensibilitatea fără o pierdere semnificativă a specificității, dar testarea formală în teren nu a confirmat aceasta.

A3.2. Hemicrania paroxistică (criterii alternative)

Criterii alternative de diagnostic:

A. Cel puțin 20 atacuri care îndeplinesc criteriile B-E

B. Durere severă, unilaterală, orbitală, supraorbitală și/sau temporală cu durată de 2-30 minute

C. Oricare una sau ambele de mai jos:

1. cel puțin unul dintre simptomele sau semnele următoare, ipsilateral durerii:

- a) injectare (hiperemia) conjunctivală și/sau lacrimație
- b) congestia nazală și/ sau rinoree
- c) edem palpebral
- d) transpirația frunții și feței
- e) roșeața (flushing) frunții și a feței
- f) senzația de plenitudine în ureche
- g) mioză și/sau ptoză

2. senzație de neliniște sau agitație

D. Frecvența de apariție de peste >5 pe/zi¹

E. Atacurile sunt prevenite în mod absolut prin doze terapeutice de indometacin²

F. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

1. Parțial (dar mai puțin de jumătate) din timpul activ de A3.2 *Hemicranie paroxistică*, atacurile pot fi mai puțin frecvente.

2. La adult, indometacinul oral trebuie utilizat inițial la o doză de minim 150 mg pe zi și crescut dacă este necesar până la 225 mg zilnic. Doza de injectare este de 100-200 mg. Frecvent sunt folosite doze mai mici de menținere.

Comentarii: Opiniile sunt divizate în ceea ce privește includerea (e) și (f) în criteriul C1. Experții din grupul de lucru consideră că îmbunătățesc sensibilitate fără o pierdere semnificativă a specificității, dar testarea formală în teren nu a confirmat aceasta.

A3.3 Atacuri de cefalee nevralgiforme unilaterale de scurtă durată (criterii alternative)

Criterii alternative de diagnostic:

A. Cel puțin 20 atacuri care îndeplinesc criteriile B-D

B. Cefalee moderată sau severă, unilaterală, cu localizare orbitală, supraorbitală, temporală și/sau cu altă distribuție trigeminală, cu durată de 1-600 secunde și care survine ca un singur junghi, o serie de junghiuri sau într-un model de “dinți de fierăstrău”

C. Cel puțin unul dintre următoarele semne sau simptome de vegetative craniene, ipsilateral durerii:

1. injectarea (hiperemia) conjunctivală și/sau, lacrimație

2. congestia nazală și/ sau rinoree

3. edem palpebral

4. transpirația frunții și feței

5. roșeața (flushing) frunții și a feței

6. senzația de plenitudine în ureche

7. mioză și/sau ptoză

D. Frecvență atacurilor este de cel puțin unul pe zi¹

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă: 1. Parțial (dar mai puțin de jumătate) din timpul activ de A3.3 *Atacuri de cefalee nevralgiformă de scurtă durată unilaterale*, atacurile pot fi mai puțin frecvente.

Comentarii: Opiniile sunt divizate în ceea ce privește includerea C5 și C6. Experții din grupul de lucru consideră că îmbunătățesc sensibilitatea fără o pierdere semnificativă a specificității, dar testarea formală în teren nu a confirmat aceasta.

A3.4 Hemicrania continua (criterii alternative)

Criterii alternative de diagnostic:

A. Cefalee unilaterală care îndeplinește criteriile B-D

B. Prezintă pentru > 3 luni, cu exacerbări de intensitate moderată sau mai mare

C. Unul sau ambele dintre următoarele:

1. cel puțin unul dintre următoarele simptome sau semne, ipsilateral durerii:

a) injectarea (hiperemia) conjunctivală și/sau, lacrimație

b) congestia nazală și/ sau rinoree

c) edem palpebral

d) transpirația frunții și feței

e) roșeața (flushing) frunții și a feței

f) senzația de plenitudine în ureche

g) mioză și/sau ptoză

2. senzația de neliniște sau agitație, sau agravarea durerii de către mișcare

D. Răpunde absolut la doze terapeutice de indometacin¹

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Notă:

1. La adult, indometacinul oral trebuie utilizat inițial la o doză de minim 150 mg pe zi și crescut dacă este necesar până la 225 mg zilnic. Doza de injectare este de 100-200 mg. Frecvent sunt folosite doze mai mici de menținere.

Comentarii: Opiniile sunt divizate în ceea ce privește includerea (e) și (f) în criteriul C1. Experții din grupul de lucru consideră că îmbunătățesc sensibilitatea fără o pierdere semnificativă a specificității, dar testarea formală în teren nu a confirmat aceasta.

A3.4 Cefalee trigeminal autonomă (vegetativă) nediferențiată

Descriere: Atacuri de cefalee vegetativă (autonomică) –like care apar la copii și adolescenți cu caracteristici ale afecțiunii nedezvoltate complet.

Comentarii: Dezvoltarea incompletă a creierului poate altera prezentarea cefaleelor trigeminal autonome (vegetative) (TACs). Paceinții codificați A3.4 *Cefalee trigeminal autonomă (vegetativă) nediferențiată* trebuie, în mod tipic să fie copii sau adolescenți ale căror cefalee au caracteristici înalt sugitive pentru TAC, dar mixate și incomplete; de exemplu, pot să aibă atacuri de cefalee cu durată de 30 minute cu semne vegetative, dar fără răspunsurile așteptate la indometacin, oxigen și triptani.

Studiile longitudinale nsunt necesare pentru a înțelege mai bine aceste prezentări în scopul de a propune criterii pentru diagnosticul lor.

Bibliografie:

De Coo IF, Wilbrink LA, Haan J, et al. Evaluation of the new ICHD-III beta cluster headache criteria. *Cephalalgia* 2016; 36: 547–551

A4. Alte cefalee primare

A4.11 Epicrania fugax

Desciere: Scurte paroxisme de durere craniană, cu calitate de “înjunghiere”, descrise cu traiectorie lineară sau în zigzag de-a lungul suprafeței unui hemicraniu.

Criterii de diagnostic:

- A. Atacuri recurente de cefalee cu caracter de “înjunghiere”, cu durată de 1-10 secunde și care îndeplinește criterial B
- B. Durerea se mută pe o traiectorie lineară sau zigzag de-a lungul suprafeței unui hemicraniu, începând și terminându-se în teritoriile de distribuție ale diferiților nervi.
- C. Nu corespunde mai bine altui diagnostic¹ ICHD-3.

Notă: 1 O leziune structurală a fost exclusă prin istoric, examinare fizică și, când este cazul investigații.

Comentariu: Pacienții cu A4.11 *Epicrania fugax* descriu dureri în termenii traiectoriei acesteia dintre 2 puncte distanțate de pe suprafața capului, cu o mișcare de la debut la terminare care durează numai câteva secunde. Astfel de topografie dinamică este un atribut distinctiv care diferențiază A4.11 *Epicrania fugax* de alte cefalee epicraniene sau nevralgii. Punctele de debut și de terminare rămân constante la fiecare pacient, cu durere de obicei mutându-se înainte din ariile posterioare ale hemicraniului spre ochiul sau partea de nas ipsilateral, dar și iradierea spre spate este de asemenea posibilă de la ariile frontală sau periorbitală spre regiunea occipitală. În toate cazurile durerea este strict unilaterală, deși unii pacienți prezintă schimbarea părții afectate.

La sfârșitul atacurilor, pot apărea semnele vegetative ipsilaterale cum ar fi lacrimarea, injectarea (hiperemia) conjunctivală și/sau rinoreea.

Deși atacurile sunt de cele mai multe ori spontane, ele pot fi ocazional precipitate de atingere la punctul de debut, care poate rămâne sensibil între atacuri.

Bibliografie:

Cuadrado ML, Gomez-Vicente L, Porta-Etessam J, et al. Paroxysmal head pain with backward radiation. Will epicrania fugax go in the opposite direction? *J Headache Pain* 2010; 11: 75–78.

Cuadrado ML, Guerrero AL and Pareja JA. Epicrania fugax. *Curr Pain Headache Rep* 2016; 20: 21.

Guerrero AL, Cuadrado ML, Porta-Etessam J, et al. Epicrania fugax: ten new cases and therapeutic results. *Headache* 2010; 50: 451–458.

Herrero-Velazquez S, Guerrero-Peral AL, Mulero P, et al. Epicrania fugax: the clinical characteristics of a series of 18 patients. *Rev Neurol* 2011; 53: 531–537.

Mulero P, Guerrero AL, Herrero-Velazquez S, et al. Epicrania fugax with backward radiation: clinical characteristics of nine new cases. *J Headache Pain* 2011; 12: 535–539.

Pareja JA, Alvarez M and Montojo T. Epicrania fugax with backward radiation. *J Headache Pain* 2012; 13: 175.

Pareja JA, Cuadrado ML, Fernandez-de-las-Penas C, et al. Epicrania fugax: an ultrabrief paroxysmal epicranial pain. *Cephalalgia* 2008; 28: 257–263.

A5. Cefalee atribuită traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale

A5.1 Cefalee acută atribuită leziunii traumatice a capului

Comentariu: Stipularea actuală a faptului că cefaleea trebuie să înceapă (sau să fie raportată ca începând) în decurs de 7 zile de la traumatismul capului (sau conștientizarea traumatismului) este oarecum arbitrară. Unele date sugerează că cefaleea poate începe după un interval mai lung. În următoarele criterii de diagnostic sugerate, intervalul maxim de timp dintre leziunea capului și debutul cefaleei este stabilit la 3 luni, dar se presupune că cefaleele care încep în strânsă proximitate temporală cu traumatismul sunt mai probabil să fie atribuite cu mai mare acuratețe leziunii. Studiile viitoare trebuie să continue să investigheze utilitatea acestor criterii alternative de diagnostic pentru A5.1 *Cefalee acută atribuită leziunii traumatice a capului* care permit pentru cefalee să înceapă după 7 zile și până la 3 luni după traumatism.

A5.1.1.1. Cefalee acută cu debut tardiv atribuită unui traumatism moderat sau sever al capului

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriile C și D
- B. S-a produs lezarea traumatică a capului, asociată cu cel puțin una dintre următoarele:

1. pierderea conștienței pentru > 30 minute
2. GCS (Glasgow Coma Scale) scor <13

3. amnezie post-traumatică cu durată de >24 ore
4. alterarea nivelului de conștiență pentru >24 ore
5. dovezi imagistice ale lezării traumatice a capului precum fractura craniului, hemoragia intracraniană și/sau contuzia cerebrală

C. Cealeea a fost raportată de a se dezvolta în intervalul dintre 7 zile și 3 luni după toate cele de mai jos:

1. lezarea traumatică a capului
2. recăpătarea conștienței după lezarea traumatică a capului
3. întreruperea medicației care afectează abilitatea de a simți sau a raporta cefalee după lezarea traumatică a capului (când este aplicabilă)

D. Oricare una dintre următoarele:

1. cefaleea se remite în decurs de 3 luni după traumatismul capului
2. cefaleea nu s-a remis dar nu au trecut încă 3 luni de la lezarea traumatică a capului

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

A5.1.2.1 Cefalee acută cu debut tardiv atribuită unui traumatism ușor al capului

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee care îndeplinește criteriile C și D

B. S-a produs lezarea traumatică a capului, asociată cu ambele dintre cele de mai jos:

1. **nu** este asociată cu nici una dintre următoarele:
 - a) pierderea conștienței pentru > 30 minute
 - b) GCS (Glasgow Coma Scale) scor <13
 - c amnezie post-traumatică cu durată de >24 ore
 - d) alterarea nivelului de conștiență pentru >24 ore
 - e) dovezi imagistice ale lezării traumatice a capului precum fractura craniului, hemoragia intracraniană și/sau contuzia cerebrală
2. asociată, imediat după lezarea traumatică a capului cu una sau mai multe dintre simptome și/sau semne:

- a) confuzie tranzitorie, dezorientare sau alterarea conștienței
- b) piererea memoriei pentru evenimente petrecute imediat înainte sau după traumatismul capului
- c) două sau mai multe alte simptome sugestive pentru lezare traumatică minoră a creierului:
 - i. greață,
 - ii. vomă,
 - iii. tulburări vizuale,
 - iv. amețelă și/sau vertij,
 - v. dezechilibru al mersului și/sau postural
 - vi. alterarea memoriei și/sau a concentrării

C. Cealeea a fost raportată de a se dezvolta în intervalul dintre 7 zile și 3 luni după toate cele de mai jos:

1. lezarea traumatică a capului

2. recăpătarea conștienței după lezarea traumatică a capului

3. întreruperea medicației care afectează abilitatea de a simți sau a raporta cefalee după lezarea traumatică a capului (când este aplicabilă)

D. Oricare una dintre următoarele:

1. cefaleea se remite în decurs de 3 luni după traumatismul capului
2. cefaleea nu s-a remis dar nu au trecut încă 3 luni de la lezarea traumatică a capului

E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

A5.2 Cefalee persistentă atribuită leziunii traumatice a capului

Comentariu: Stipularea actuală a faptului că cefaleea trebuie să înceapă (sau să fie raportată ca începând) în decurs de 7 zile de la traumatismul capului (sau conștientizarea traumatismului) este oarecum arbitrară. Unele date sugerează că cefaleea poate începe după un interval mai lung. În următoarele criterii de diagnostic sugerate, intervalul maxim de timp dintre leziunea capului și debutul cefaleei este stabilit la 3 luni, dar se presupune că cefaleele care încep în strânsă proximitate temporală cu traumatismul sunt mai probabil să fie atribuite cu mai mare acuratețe leziunii. Studiile viitoare trebuie să continue să investigheze utilitatea acestor criterii alternative de diagnostic pentru *A5.2 Cefalee persistentă atribuită leziunii traumatice a capului* care permit pentru cefalee să înceapă după 7 zile și până la 3 luni după traumatism.

A5.2.1.1. Cefalee persistentă cu debut tardiv atribuită unui traumatism moderat sau sever al capului

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee care îndeplinește criteriile C și D

B. S-a produs lezarea traumatică a capului, asociată cu cel puțin una dintre următoarele:

1. pierderea conștienței pentru > 30 minute
2. GCS (Glasgow Coma Scale) scor <13
3. amnezie post-traumatică cu durată de >24 ore
4. alterarea nivelului de conștiență pentru >24 ore
5. dovezi imagistice ale lezării traumatice a capului precum fractura craniului, hemoragia intracraniană și/sau contuzia cerebrală

C. Cealeea a fost raportată de a se dezvolta în intervalul dintre 7 zile și 3 luni după toate cele de mai jos:

1. lezarea traumatică a capului
2. recăpătarea conștienței după lezarea traumatică a capului

3. întreruperea medicației care afectează abilitatea de a simți sau a raporta cefalee după lezarea traumatică a capului (când este aplicabilă)
- D. Cefaleea persistă pentru > 3 luni de la debut
- E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

A5.2.1.1. Cefalee persistentă cu debut tardiv atribuită unui traumatism ușor al capului

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriile C și D
- B. S-a produs lezarea traumatică a capului, îndeplinind ambele de mai jos:
 1. nu este asociată cu nici una dintre următoarele:
 - a) pierderea conștienței pentru > 30 minute
 - b) GCS (Glasgow Coma Scale) scor <13
 - c) amnezie post-traumatică cu durată de >24 ore
 - d) alterarea nivelului de conștiență pentru >24 ore
 - e) dovezi imagistice ale lezării traumatice a capului precum fractura craniului, hemoragia intracraniană și/sau contuzia cerebrală
 2. asociată, imediat după lezarea traumatică a capului cu una sau mai multe dintre simptome și/sau semne:
 - a) confuzie tranzitorie, dezorientare sau alterarea conștienței
 - b) pierderea memoriei pentru evenimente petrecute imediat înainte sau după traumatismul capului
 - c) două sau mai multe alte simptome sugestive pentru lezare traumatică minoră a creierului:
 - i. greață,
 - ii. vomă,
 - iii. tulburări vizuale,
 - iv. amețeală și/sau vertij,
 - v. dezechilibru al mersului și/sau postural
 - vi. alterarea memoriei și/sau a concentrării
- C. Cefaleea a fost raportată de a se dezvolta în intervalul dintre 7 zile și 3 luni după toate cele de mai jos:
 1. lezarea traumatică a capului
 2. recăpătarea conștienței după lezarea traumatică a capului (când este aplicabilă)
 3. întreruperea medicației care afectează abilitatea de a simți sau a raporta cefalee după lezarea traumatică a capului (când este aplicabilă)
- D. Cefaleea persistă pentru > 3 luni de la debut
- E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

A5.7 Cefalee atribuită radiochirurgiei creierului

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee nouă care îndeplinește criteriul C
- B. S-a efectuat radiochirurgia creierului
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin ambele de mai jos:

1. cefaleea a apărut în deurs de 7 zile după radiochirurgie
2. cefaleea s-a rezolvat în decurs de 3 luni după radiochirurgie
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: Deși s-a descris cefaleea de novo după radiochirurgie, cele mai multe studii nu oferă descrieri detaliate ale caracteristicilor ei clinice, de asemenea nu este de obicei clar dacă cefaleea de după radiochirurgie reprezintă o exacerbare a unei cefalee subiacente sau e o cefalee nouă. În cazuri în care istoricul de cefalee anterioară nu este prezent, sindromul de cefalee a fost de scurtă durată, apărând mai mult de 1 an după procedură și semănând cu migrena sau cefaleea „în lovitură de trăsnet”. De aceea, relațiile cauzale între aceste cefalee și procedurile radiochirurgicale care le preced par să fie mai mult decât îndoielnice. Studiile atente controlate prospective sunt necesare pentru a determina dacă *A5.7 Cefaleea atribuită radiochirurgiei creierului* există ca o entitate, și dacă da, cum este legată de tipul și localizarea leziunii care a fost iradiată și/sau de doza și de câmpul de radiație folosit.

A5.9 Cefalee acută atribuită altor traumatisme sau leziuni ale capului și/sau gâtului

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriile C și D
- B. A survenit traumatismul sau leziunea capului și/sau gâtului de un tip nedescris
- C. Demonstrarea cauzalității prin oricare una sau ambele de mai jos:
 1. cefaleea s-a dezvoltat în strânsă relație temporală cu traumatismul sau leziunea
 2. există alte dovezi ale cauzalității determinată de traumatism sau leziune
- D. Oricare dintre următoarele:
 1. cefaleea s-a remis în decurs de 3 luni după debut
 2. cefaleea persistă, dar nu au trecut încă 3 luni de la debut.
- E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

A5.9 Cefalee persistentă atribuită altor traumatisme sau leziuni ale capului și/sau gâtului

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriile C și D
- B. A survenit traumatismul sau leziunea capului și/sau gâtului de un tip nedescris
- C. Demonstrarea cauzalității prin oricare una sau ambele de mai jos:

1. cefaleea s-a dezvoltat în strânsă relație temporală cu traumatismul sau leziunea
 2. există alte dovezi ale cauzalității determinată de traumatism sau leziune
- D. Cefaleea persistă pentru > 3 luni după debut
E. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD.

Bibliografie:

Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al. Characterization of headache after traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2012; 32: 600–606.

Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al. A prospective study of prevalence and characterization of headache following mild traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2014; 34: 93–102.

Olesen J. Problem areas in the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta). *Cephalalgia* 2014; 34: 1193–1199.

Theeler BJ and Erickson JC. Post-traumatic headaches: time for a revised classification? *Cephalalgia* 2012; 32: 589–591.

Theeler BJ, Flynn FG and Erickson JC. Headaches after concussion in US soldiers returning from Iraq or Afghanistan. *Headache* 2010; 50: 1262–1272.

Theeler B, Lucas S, Riechers RG, et al. Post-traumatic headaches in civilians and military personnel: a comparative, clinical review. *Headache* 2013; 53: 881–900

A6. Cefalee atribuită afecțiunilor vasculare cerebrale și/sau cervicale

A6.10 Cefalee persistentă atribuită afecțiunilor vasculare cerebrale și/sau cervicale din antecedente

- A. Cefalee diagnosticată anterior ca 6. *Cefalee atribuită afecțiunilor vasculare cerebrale și/sau cervicale* sau unul dintre tipurile, subtipurile sau subformele acesteia, și care îndeplinește criteriul C
- B. Afecțiunea vasculară craniană care cauzează cefalee a fost tratată eficient sau s-a remis spontan
- C. Cefalee care persistă pentru > 3 luni după tratamentul eficient sau remisiunea spontană a afecțiunii vasculare
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: A6.10 *Cefalee persistentă atribuită afecțiunilor vasculare cerebrale și/sau cervicale din antecedente* este slab documentată; dacă aceasta există, este necesară cercetare pentru a stabili criterii mai bune de cauzalitate.

A7. Cefalee atribuită afecțiunilor intracraniene non-vasculare

A7.6 Cefalee atribuită unei crize epileptice

A7.6.3 Cefalee după terapie electro-convulsivantă (ECT)

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee recurentă îndeplinind criteriul C
- B. S-a administrat o cură de terapie electroconvulsivantă (ECT)
- C. Dovada cauzalității demonstrată prin toate cele de mai jos:
 1. cefaleea a apărut după $\geq 50\%$ dintre sesiunile ECT
 2. fiecare cefalee s-a dezvoltat în decurs de 4 ore după ECT
 3. fiecare cefalee s-a remis în decurs de 72 ore după ECT
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: Descrierile clare ale cefaleei asociate cu terapia electroconvulsivantă sunt rare. Într-un studiu comparativ simplu-orb cu eletriptan și paracetamol, 20 din 72 pacienți (28%) au acuzat cefalee, dar acestea nu erau bine caracterizate (numai locația și caitatea durerii au fost evaluate).

Datele publicate nu sunt adecvate pentru a defini operațional *A7.6.3 Cefalee după terapie electro-convulsivantă (ECT)* și nu au fost studii de validare ale acestor criterii de la momentul publicării ICHD-3 beta.

A7.9 Cefalee persistentă atribuită afecțiunilor intracraniene non-vasculare din antecedente

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee diagnosticată anterior ca 7. *Cefalee atribuită afecțiunilor intracraniene non-vasculare* sau unul dintre tipurile, subtipurile sau subformele acesteia, îndeplinind criteriul C
- B. Afecțiunea intracraniană non-vasculară a fost tratată eficient sau s-a remis spontan
- C. Cefalee a persistat pentru > 3 luni după tratamentul eficient sau remisiunea spontană a afecțiunii non—vasculare
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: Este cunoscut din experiența clinică că cefaleea persistentă poate apărea după o fostă afecțiune intracraniană non-vasculară (trecută și rezolvată); Într-o oarecare măsură această cefalee a fost demonstrată după 7.1.1. *Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene idiopatice* și 7.2.3 *Cefalee atribuită hipotensiunii intracraniene spontane*. Totuși, *A7.9 Cefalee persistentă atribuită unei afecțiuni intracraniene non-vasculare din antecedente* este slab documentată. Cercetarea este

necesară pentru a stabili critarii mai bune de cauzalitate.

Bibliografie:

Belcastro V, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenite' DGA, et al. Migralepsy, hemicrania epileptica, post-ictal headache and "ictal epileptic headache": a proposal for terminology and classification revision. J Headache Pain 2011; 12: 289–294.

Canuet L, Ishii R, Iwase M, et al. Cephalic auras of supplementary motor area origin: an ictal MEG and SAM(g2) study. Epilepsy Behav 2008; 13: 570–574.

Dinwiddie SH, Huo D and Gottlieb O. The course of myalgia and headache after electroconvulsive therapy. J ECT 2010; 26: 116–120.

Kertesz DP, Trabekín O and Vanetik MS. Headache treatment after electroconvulsive treatment: a single-blinded trial comparator between eletriptan and paracetamol. J ECT 2015; 31: 105–109.

Mendez MF, Doss RC, Taylor JL, et al. Relationship of seizure variables to personality disorders in epilepsy.

J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1993; 5: 283–286. Parisi P, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenite' DGA, et al. 'Ictal epileptic headache': recent concepts for new classification criteria. Cephalalgia 2012; 32: 723–724.

Schweder LJ, Wahlund B, Bergsholm P, et al. Questionnaire study about the practice of electroconvulsive therapy in Norway. J ECT 2011; 27: 296–299.

Siegel AM, Williamson PD, Roberts DW, et al. Localized pain associated with seizures originating in the parietal lobe. Epilepsia 1999; 40: 845–855.

Young GB and Blume WT. Painful epileptic seizures. Brain 1983; 106: 537–554.

A8. Cefalee atribuită utilizării unei substanțe sau sevrăului la aceasta

A8.4 Cefalee persistentă atribuită folosirii sau expunerii la o substanță în antecedente

Codificată în altă parte: 8.2 Cefale de abuz medicamentos

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee diagnosticată anterior ca 8.1 Cefalee atribuită folosirii sau expunerii la o substanță sau unul dintre subtipurile acesteia, și îndeplinind criteriul C

B. Folosirea sau expunerea la o substanță a încetat

C. Cefaleea a persistat pentru > 3 luni după ce a încetat expunerea

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

A9. Cefalee atribuită infecției

A9.1 Cefalee atribuită infecției intracraniene

A9.1.3.3. Cefalee persistentă atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau altor infecții parazitare din antecedente

Criterii de diagnostic:

A. Cefalee care anterior îndeplinea criteriile pentru 9.1.3 Cefalee atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau altor infecții parazitare, și care îndeplinește criteriul C

B. Infecția intracraniană fungică sau alte infecții parazitare s-au rezolvat

C. Cefaleea persistă pentru > 3 luni după rezolvarea infecției intracraniene fungice sau altor infecții parazitare.

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3, și hidrocefalia a fost exclusă prin neuroimagică.

A9.3 Cefalee atribuită infecției cu virusul imunodeficienței umane (HIV)

Codificată în altă parte: Cefalee care apare la pacienți cu infecție HIV dar cauzată de o infecție oportunistă specifică trebuie codificată în acord cu cea din urmă. Cefaleea cauzată de folosirea medicamentelor antiretrovirale trebuie codificată ca 8.1.10. Cefalee atribuită folosirii pe termen lung a medicației neadresată cefaleei.

Criterii de diagnostic:

A. Orice cefalee c are îndeplinește criteriul C

B. Ambele dintre următoarele:

1. s-a demonstrat infecție sistemică cu HIV

2. alte infecții curente sistemice și/sau intracraniene au fost excluse

C. Demonstrarea cauzalității prin cel puțin 2 dintre următoarele:

1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul infecției HIV

2. cefaleea s-a dezvoltat sau s-a agravat semnificativ în relație temporală cu infecția HIV, după cum indică număratoarea celulelor CD4 și/sau încărcătura virală

3. cefaleea s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea infecției cu HIV, după cum indică număratoarea celulelor CD4 și/sau încărcătura virală

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICDH-3.

Comentariu: Motivul pentru separarea A9.3 Cefaleea atribuită infecției cu virusul imunodeficienței umane (HIV) de cefaleele atribuite altor infecții este întreit:

a) infecția HIV este întotdeauna atât sistemică cât și la nivelul sistemului nervos central

- b) infecția sistemului nervos central poate progresa independent de infecția sistemică
- c) infecția HIV este încă incurabilă.

Cefaleea este raportată de mai mult de jumătate dintre persoanele infectate cu HIV/SIDA (sindromul imunodeficienței dobândite), și poate fi o parte a simptomatologiei atât în infecția HIV acută cât și cronică (prin intermediul meningitei aseptice și mecanisme similare). Cu toate acestea, *A9.3 Cefalee atribuită infecției cu virusul imunodeficienței umane (HIV)* rămâne în Appendix pentru că este extrem de dificil să se diferențieze între cefaleea atribuită pur HIV, de cefaleele primare-like raportate de majoritatea pacienților cu HIV. Aplicarea acestor criterii în studii prospective va putea aduce mai multe dovezi concludente.

În cele mai multe cazuri, *A9.3 Cefalee atribuită infecției cu virusul imunodeficienței umane (HIV)* este supăroasă, bilaterală, sau are caracteristici de cefalee primară (*1. Migrenă* sau *2. Cefalee de tip tensional*). Severitatea, frecvența și dizabilitatea atribuită cefaleei pare să fie asociată cu severitatea infecției HIV, după cum indică numărătoarea celulelor CD4 și/sau încărcătura virală, dar nu cu durata infecției HIV sau cu numărul de medicamente antiretrovirale prescrise.

Numai o minoritate de pacienți cu HIV au cefalee atribuită infecțiilor oportuniste, probabil ca o consecință a disponibilității de terapii antiretrovirale înalt active.

În timpul infecției HIV pot apărea meningite și/sau encefalite secundare asociate infecțiilor oportuniste sau pot apărea neoplasme. Cele mai frecvente infecții intracraniene asociate cu HIV sunt meningitele determinate de toxoplasmoza și criptococoză. Cefaleea care apare la pacienții cu infecție HIV atribuită unei infecții oportuniste trebuie codificată la acea infecție.

Medicamentele antiretrovirale pot de asemenea să cauzeze cefalee. În aceste cazuri, cefaleea trebuie codificată ca *8.1.10 Cefalee atribuită folosirii pe termen lung a medicației neadresate cefaleei*.

Bibliografie:

Berger JR. Pearls: neurologic complications of HIV/ AIDS. *Semin Neurol* 2010; 30: 66–70.

Brew BJ and Miller J. Human immunodeficiency virus related headache. *Neurology* 1993; 43: 1098–1100.

Denning DW. The neurological features of HIV infection. *Biomed Pharmacother* 1988; 42: 11–14.

Evers S, Wibbeke B, Reichelt D, et al. The impact of HIV infection on primary headache. Unexpected findings from

retrospective, cross-sectional, and prospective analyses. *Pain* 2000; 85: 191–200.

Hollander H and Strimling S. Human immunodeficiency virus-associated meningitis. Clinical course and correlations. *Am J Med* 1987; 83: 813–816.

Kirkland KE, Kirkland K, Many WJ Jr, et al. Headache among patients with HIV disease: prevalence, characteristics, and associations. *Headache* 2011; 52: 455–466.

Mirsattari SM, Power C and Nath A. Primary headaches in HIV-infected patients. *Headache* 1999; 39: 3–10.

Norval DA. Symptoms and sites of pain experienced by AIDS patients. *S Afr Med J* 2004; 94: 450–454.

Rinaldi R, Manfredi R, Azzimondi G, et al. Recurrent “migraine-like” episodes in patients with HIV disease. *Headache* 2007; 37: 443–448.

Valcour V, Chalermchai T, Sailasuta N, et al.; on behalf of the RV254/SEARCH 010 Study Group. Central nervous system viral invasion and inflammation during acute HIV infection. *J Infect Dis* 2012; 206: 275–282.

Weinke T, Rogler G, Sixt C, et al. Cryptococcosis in AIDS patients: observations concerning CNS involvement. *J Neurol* 1989; 236: 38–42.

A10. Cefalee atribuită tulburărilor homeostaziei

A10.7 Cefalee și/sau durere cervicală atribuită hipotensiunii ortostatice (posturale)

Desciery: Durere, mai ales la nivel cervical posterior dar uneori cu iradiere în sus în regiune occipitală (distribuție de “umerș de haine”), atribuită hipotensiunii posturale și dezvoltându-se numai în poziție ridicată.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a demonstrat hipotensiunea ortostatică (posturală)
- C. Demonstrarea cauzalității prin cel puțin 2 dintre următoarele:
 1. cefalee care apare exclusiv în poziție ridicată
 2. cefalee care se ameliorează spontan în postura orizontală
 3. cefalee mai ales în regiunea posterioară a gâtului, uneori iradiind în sus spre regiunea occipitală (distribuție de “umerș de haine”)
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: Când sunt întrebați specific, 75% dintre pacienții cu hipotensiune ortostatică raportează durere cervicală.

A10.8 Cefalee atribuită altor ale homeostaziei

A10.8.1 Cefalee atribuită călătoriei în spațiu

Descriere: Cefalee nespecifică cauzată de călătoria în spațiu. Majoritatea episoadelor de cefalee nu sunt asociate cu simptome de rău de mișcare în spațiu.

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee nouă care îndeplinește criteriul C
- B. Subiectul a călătorit în spațiu
- C. Demonstrarea cauzalității prin abele de mai jos:
 - 1. cefaleea a apărut exclusiv în timpul călătoriei în spațiu
 - 2. cefaleea s-a ameliorat spontan la întoarcerea pe pământ
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3

Comentariu: Dintre cei 16 bărbați și 1 femeie astronauți, care au participat la un studiu, 12 (17%) au raportat cel puțin 1 episod de cefalee resimțit cât timp erau în spațiu, în timp ce ei nu sufereau de cefalee pe pământ.

A10.8.2 Cefalee atribuită altor afecțiuni metabolice sau sistemice

Cefalee atribuită următoarelor afecțiuni pot apărea, dar nu sunt suficient validate:

anemie, insuficiență adrenocorticală, deficiență mineralcorticoidă, hiperaldosteronism, policitemia, sindromul de hipervâscozitate, purpura trombotică trombocitopenică, plasmafereza, sindromul de anticorpi anticardiolipinici, boala Cushing, hiponatremia, hipertiroidism, hiperglicemia, hipercalcemia, lupus sistemic eritematos, sindromul de oboseală cronică, fibromialgia

Studii bine controlate, prospective sunt necesare pentru a defini mai clar incidența și caracteristicile cefaleelor care apar în asociere cu aceste afecțiuni. În fiecare caz, numai acei pacienți care întrunesc criteriile bine stabilite de diagnostic pentru aceste afecțiuni trebuie evaluate.

A10.9 Cefalee persistentă atribuită tulburărilor homeostaziei din antecedente

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee anterior diagnosticată ca 10. Cefalee atribuită tulburărilor homeostaziei și care îndeplinește criteriul C
- B. O afecțiune care alterează homeostazia și determină cefalee a fost tratată eficient sau s-a remis spontan
- C. Cefaleea a persistat > 3 luni după tratamentul eficient sau remiterea spontană a tulburării homeostaziei

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Bibliografie:

Cariga P, Ahmed S, Mathias CJ, et al. The prevalence and association of neck (coat-hanger) pain and orthostatic (postural) hypotension in human spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002; 40: 77–82.

Mathias CJ, Mallipeddi R and Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol* 1999; 246: 893–898.

Vein AA, Koppen H, Haan J, et al. Space headache: a new secondary headache. *Cephalalgia* 2009; 29: 683–686.

A11. Cefalee sau durerea facială atribuită patologiei craniului, gâtului, ochilor, nasului, urechilor, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale

A11.2 Cefalee atribuită afecțiunilor cervicale

A11.2.4 Cefalee atribuită radiculopatiei cervicale superioare

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee și/sau durere cervicală care îndeplinesc criteriul C
- B. Dovada clinică, electrofiziologică sau radiologică a radiculopatiei C2 sau C3
- C. Demonstrarea cauzalității prin ambele cele de mai jos:
 - 1. cel puțin 2 dintre următoarele:
 - a) durerea a apărut în relație temporală cu debutul radiculopatiei, sau a dus la descoperirea acesteia
 - b) durerea s-a ameliorat sau s-a agravat semnificativ în paralel cu ameliorarea sau cu agravarea radiculopatiei
 - c) durerea este temporar abolită de anestezia locală a rădăcinii nervoase relevante
 - 2. cefaleea este ipsilaterală radiculopatiei
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentariu: Durerea este de obicei posterioară, dar poate iradia în regiuni mai anterioare. Frecvent are caracter lancinant în una sau mai multe arii inervate de rădăcinile cervicale superioare de o parte sau de ambele părți, în general la nivel occipital, retroauricular sau în regiunile cervicale superioare

posterioare.

A11.2.5 Cefalee atribuită durerii cervicale miofasciale

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee și/sau durere cervicală care îndeplinește criteriul C
- B. S-a demonstrat o sursă ed surere miofascială în mușchii gâtului, incluzând puncte trigger reproductibile
- C. Demonstrarea cauzalității prin cel puțin 2 dintre următoarele
 - 1. oricare una sau ambele dintre următoarele:
 - a) durerea a apărut în relație temporală cu debutul afectării cervicale dureroase miofasciale
 - b) durerile s-a ameliorat semnificativ în paralel cu ameliorarea afectării cervicale dureroase miofasciale
 - 2. se provoacă sensibilitatea prin presiune mușchilor cervicali implicați
 - 3. durerea este temporară abolită de injecțiile anestezice locale în punctele trigger, sau prin masajul punctelor trigger
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentariu: Durerea miofascială și relația ei cu așa numitele “puncte trigger” este controversată. Este dificil de demonstrat consistent presupusele puncte trigger și răspunsul la tratament variază.

A11.3 Cefalee atribuită afecțiunilor ochilor

A11.3.5 Cefalee atribuită heteroforiei sau heterotropiei

Descriere: Cefalee cauzată de strabismul altent sau persistent, de obicei apărând după eforturi vizuale prelungite.

Criterii de diagnostic:

- A. Cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. s-au identificat heteroforia sau heterotropia, cu cel puțin unul dintre simptomele de mai jos:
 - 1. vedere încetșată
 - 2. diplopia
 - 3. dificultatea de a schimba vederea de la aproape la distanță și vice versa
- C. Demonstrarea cauzalității prin cel puțin 2 dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul heteroforiei și/sau heterotropiei
 - 2. cefaleea s-a ameliorat semnificativ după corectarea heteroforiei și/sau heterotropiei
 - 3. cefaleea s-a agravat [prin efort vizual susținut

4. cefaleea se ameliorează după închierea unui ochi și/sau oprirea efortului vizual.

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: Există un număr de cazuri suportive pentru A11.3.5 Cefalee atribuită heteroforiei sau heterotropiei, dar altfel sunt puține dovezi pentru această cauză de cefalee. A fost de aceea mutată în Appendix, în așteptarea unor studii mai formale.

Pacienții cu A11.3.5 Cefalee atribuită heteroforiei sau heterotropiei, dacă ei există, mai probabil vor cere o consultație oftalmologică.

A11.5 Cefalee atribuită afecțiunilor nasului sau sinusurilor paranazale

A11.5.3 Cefalee atribuită afecțiunilor mucoasei nazale, a turbioanelor sau septului

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Dovezi clinice, endoscopice nazale și/sau imagistice ale hipertrofiei sau procesului inflamator din interiorul cavității nazale¹
- C. Demonstrarea cauzalității prin cel puțin 2 dintre următoarele:
 - 1. cefaleea a apărut în relație temporală cu debutul leziunii intranasale, sau a dus la descoperirea acesteia
 - 2. cefaleea s-a ameliorat sau s-a agravat semnificativ în paralel cu ameliorarea (cu sau fără tratament) sau agravarea leziunii nazale
 - 3. cefaleea s-a ameliorat semnificativ după anestezia locală a mucoasei din regiunea leziunii
 - 4. cefaleea este ipsilaterală locului leziunii
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Notă: 1. Exemple sunt concha bullosa și pintenul septului nazal.

A12. Cefalee atribuită afecțiunilor psihice

Introducere

Cefaleele sunt frecvent asociate cu variate afecțiuni psihice, dar dovada relației de cauzalitate de obicei lipsește. În marea majoritate a cazurilor, probabil că cefaleea asociată cu aceste afecțiuni reflectă factori de risc subiacenți comuni sau etiologii comune, mai degrabă decât o relație de cauzalitate. Totuși, pentru a susține oricare dintre diagnosticile listate mai jos, trebuie stabilită o relație de cauzalitate între cefalee și afecțiunea psihică. Astfel, cefaleea fie apare simultan cu

afecțiunea psihiatrică sau se agravează semnificativ după ce afecțiunea psihiatrică a devenit evidentă.

Sunt dificil de obținut biomarkeri definitorii și dovezi clinice de cauzalitate ale cefaleei, și diagnosticul va fi deseori unul de excludere. De exemplu, la un copil cu tulburare anxioasă de separație, cefaleea trebuie atribuită acestei afecțiuni numai în acele cazuri în care apare *exclusiv* în contextul separației reale sau al amenințării de separație, fără să existe o mai bună explicație. Similar, la un adult cu tulburare de panică, cefaleea trebuie atribuită acelei afecțiuni numai în cazurile în care apare *exclusiv* ca unul dintre simptomele atacului de panică.

Următoarele sunt oferite ca și seturi de criterii candidate pentru a facilita cercetarea asupra posibilei relații cauzale între anumite afecțiuni psihiatrice și cefalee. Nu este recomandat ca acestea să fie folosite în practica clinică pentru a descrie asocieri între cefalee și afecțiunile psihiatrice comorbide.

A12.3 Cefalee atribuite tulburării depresive

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat tulburare depresivă majoră (un singur episod sau recurentă) sau tulburarea depresivă persistentă, conform criteriilor DSM-5
- C. Cefaleea apare exclusiv în timpul episoadelor depresive
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentariu: Multe antidepresive, în special antidepresivele triciclice, sunt eficiente în tratamentul cefaleei, chiar dacă depresia nu este prezentă. Aceasta face dificil de determinat dacă remisiunea sau ameliorarea într-o afecțiune cefalalgică asociată cu depresia și tratată cu antidepresiv triciclic, este de fapt o dovadă a cauzalității. Remisiunea cefaleei este mai sugestivă de o cauză psihiatrică atunci când o depresie majoră se ameliorează sub tratament cu alte antidepresive care sunt mai puțin eficiente în tratamentul cefaleei.

A12.4 Cefalee atribuită tulburării anxioase de separație

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat tulburarea anxioasă de separație conform criteriilor DSM-5
- C. Cefaleea apare exclusiv în contextul separației reale sau al amenințării de separație de casă sau de figurile de atașament major

- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentariu: Tulburarea anxioasă de separație este persistentă, durând tipic 6 luni, deși durate mai scurte pot fi consistente cu criteriile de diagnostic în cazul debutului acut sau al exacerbării severe a simptomelor (de ex. refuzul școlar, sau inabilitatea completă de separare de casă sau de figurile de atașament). Afecțiunea determină suferință clinică semnificativă și/sau afectare socială, academică, ocupațională și/sau alte arii importante de funcționare.

A12.5 Cefaleea atribuită tulburării de panică

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. Atacuri de panică recurente neașteptate, care îndeplinesc criteriile DSM-5
- C. Cefaleea apare exclusiv în timpul atacurilor de panică
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

A12.6 Cefalee atribuită unei fobii specifice

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat o fobie specifică conform criteriilor DSM-5
- C. Cefaleea apare exclusiv când pacientul este expus sau anticipează o expunere la un stimul fobic.
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentariu: Fobiile specifice îi durează 6 luni sau mai mult, cauzând suferință clinică și/sau afectare socială, ocupațională și/sau în alte arii importante de funcționare.

A12.7 Cefalee atribuită afecțiunii de anxietate socială (fobia socială)

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat tulburare de anxietate socială (fobie socială) conform criteriilor DSM-5
- C. Cefaleea apare exclusiv când pacientul este expus sau anticipează o expunere la situații sociale.
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentarii: În tulburarea de anxietate socială (fobia socială) există o frică marcată sau anxietate despre una sau mai multe situații sociale în care

individule ste expus la posibil control de către alții. Frica și anxietatea sunt exagerate față de actuala amenințare presupusă de situația socială. Exemplele includ interacțiile sociale (de ex purtarea unei conversații), situația de a fi observat (de ex mâncând sau bând) sau acționarea în fața altora (de ex. susținerea unui discurs). Persoana se teme că el sau ea se va comporta într-un fel sau va prezenta simptome de anxietate care vor cauza ca el sau ea să fie evaluat negativ (de ex. umilit, rușinat sau respins) sau îi vor jigni pe alții. La copii, frica și anxietatea pot fi exprimate prin plâns, crize isterie, blocaj, aderență, micșorare sau incapacitatea de a vorbi în situații sociale. Acaastă afecțiune este persistentă, tipic durează 6 luni sau mai mult.

A12.8 Cefalee atribuită tulburării de anxietate generalizată

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat tulbuare de anxietate generaizată confrom criteriilor DSM-5
- C. Cefaleea apare exclusiv în perioadele de anxietate
- D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic ICHD-3.

Comentariu: Pacienții cu tulburare de anxietate generalizată prezintă anxietate excesivă și grijă (așteptare cu frică) depre 2 (sau mai multe) domenii de activitate sau evenimente (de ex. familie, sănătate, finanțe, dificultăți la școală/muncă), care survin în mai multe zile decât în zilele în care nu apar aceste fenomene, pentru mai multe de 3 luni sau ami mult. Simptomele pot include senzația de neliniște sau sentimentul de excitație, de încordare sau agitație, și tensiune muesculară. Comportamentele asociate cu această afecțiune inlcud evitarea activităților sau evenimentelor cu posibile rezultate negative, investirea marcată de timp și efort în pregătirea activităților sau evenimentelor cu posibile rezultate negative, marcată amânare în comportament și în luarea deciziilor datorită grijilor, și căutarea repetată a reasigurărilor datorită grijilor.

A12.9 Cefaleea atribuită tulburării de stress post-traumatic (PTSD)

Criterii de diagnostic:

- A. Orice cefalee care îndeplinește criteriul C
- B. S-a diagnosticat tulbuare de stress post-traumatic (PTSD) confrom criteriilor DSM-5

C. Cefaleea a apărut pentru prima dată după expunerea la stressul traumatic și apare exclusiv în context de alte simptome de PTSD¹

D. Nu corespunde mai bine altui diagnostic² ICHD-3.

Note:

1. De exemplu, cefalee care apre la expunere la amintiri despre traumă.
2. In particular *A12.3 Cefalee atribuită tulburării depressive*

Comentarii: Expunerea la amenințare cu moarte sau la moarte reală, leziuni severe sau violențe sexuale poate apărea direct prin trăirea evenimentului, sau poate apărea indirect; aflând că acel eveniment a survenit la un membru apropiat al familiei sau prieten; prin trăirea repetată sau expuerea extremă la detaliile evenimentului (de ex. primii care colectează rămășițele umane; ofițerii de poliție expuși repetat la detaliile unui abuz asupra unui copil). Aceast nu este adevărat la expunerea prin media electronică, televizor, filme sau fotografii, decât dacă expunerea este legată de muncă.

Datorită ratei inalte de comorbiditate a depresiei cu tulburarea de stress post-traumatic (PTSD), diagnosticul de *A12.9 Cefaleea atribuită tulburării de stress post-traumatic (PTSD)* trebuie rezervat acelor pacienți la care cefaleea nu este explicată de depresia comorbidă (de ex. în cazuri de cefalee atribuită PTDS la pacienții *fără* depresie comorbidă).

Definitia termenilor

Simptome de însoțire: Simptome care în mod tipic acompaniază (însoțesc), mai degrabă decât să precedă sau să urmeze cefaleei. În migrenă, de exemplu, cel mai frecvente simptome de acompaniament sunt greața, voma, fotofobia și fofobia.

Allodinia: Senzație de discomfort sau durere provocată de un stimul care în mod normal nu este suficient pentru a avea acest efect. Trebuie diferențiată de hiperalgezie.

Anorexia: Lipsa de apetit și neplăcerea pentru mâncare de un grad ușor.

Atac de cefalee (durere): Cefalee (sau durere) care se dezvoltă, rămâne până la un anumit nivel pentru minute, ore sau zile, apoi diminuează până la dispariție.

Atribuită: În cadrul ICHD-3, acest termen descrie relația dintre o cefalee secundară și o afecțiune despre care se crede că o cauzează. Necesită îndeplinirea criteriilor stabilite la un nivel acceptabil de demonstrare a cauzalității.

Aură: Simptome precoce ale unui atac de migrenă cu aură, despre care se crede că sunt manifestarea unei disfuncții cerebrale focale. Aura tipică durează 20-30 minute și precede cefaleea. Vezi: Semne neurologice focale, Simptome premonitorii, Prodrom și Simptome de alertă.

Durere centrală neuropatică: Durere cauzată de o leziune sau o afecțiune a sistemului nervos central somatosenzitiv (vezi Durere neuropatică).

Cronic: În terminologia durerii, cronic înseamnă de durată îndelungată, în mod specific pe o perioadă care depășește 3 luni. În terminologia cefaleei, se păstrează această semnificație pentru cefaleele secundare (în special cele atribuite infecțiilor) în care afecțiunea cauzală este ea însăși cronică. În această uzanță, cronic trebuie diferențiat de persistent. Pentru cefaleele primare care sunt de obicei episodice, termenul de cronic este folosit oricând atacurile de cefalee apar în mai multe zile decât nu (zile de pauză), pe o perioadă mai lungă de 3 luni. Cefaleele trigeminal vegetative (autonome) sunt o excepție: în aceste afecțiuni, cronic nu se folosește până când afecțiunea nu a fost fără remisiuni pentru mai mult de 1 an.

Relație temporală strânsă: Acest termen descrie relația dintre o afecțiune organică și cefalee. Relațiile temporale specifice pot fi cunoscute pentru afecțiuni cu debut acut unde cauzalitatea este foarte probabilă, cu toate că deseori acestea nu a fost studiate suficient. Pentru afecțiunile cronice, relația temporală ca și cauzalitatea sunt dificil de stabilit.

Atacul de cefalee „cluster”: Un episod de durere continuă care durează 15-180 minute.

Perioadă de „cluster”: Timpul în care atacurile de cefalee „cluster” apar regulat și cel puțin 1 atac la 2 zile.

Perioada de remisiune a „cluster”-ului: Timpul în care atacurile încetează să mai apară spontan și nu pot fi induse de alcool sau nitroglicerină. Pentru a fi considerată o remisiune, perioada fără atacuri trebuie să depășească 3 luni.

Durata atacului: Timpul de la debut la terminarea unui atac de cefalee (sau durere) întrunind criteriile pentru un tip sau subtip particular de cefalee. După migrenă sau „cluster”, poate persista o cefalee de grad jos nepulsatilă, fără simptome de însoțire, dar aceasta nu face parte din atac și nu este inclusă în durată. Dacă pacientul adoarme în timpul atacului și se trezește fără durere, durata este până la timpul de trezire. Dacă atacul de migrenă este tratat cu succes de medicație, dar simptomele reapar în decurs de 48 ore, aceasta poate reprezenta o recidivă a aceluiași atac sau un nou atac. Este necesar raționamentul pentru a face distincția vezi Frecvența atacurilor).

Fenomen entopic sporit: Tulburări vizuale provenind din structura sistemului vizual însuși, includ senzația de flocoane excesive în ambii ochi, fenomen entopic de câmp albastru excesiv (nenumerabile mici puncte gri/albe/negre sau inele care apar în cadrul câmpului vizual al ambilor ochi când se privesc suprafețe luminoase omogene cum ar fi cerul albastru), auto-iluminarea ochiului (unde colorate sau nori percepuți atunci când închidem ochii în întuneric) și fotopsie spontană (flash-uri luminoase în întuneric).

Episodic: Reapariția și dispariția într-un mod regulat sau neregulat a atacurilor de cefalee (sau durere), de durată constantă sau variabilă. Prin folosirea îndelungată termenul a dobândit un înțeles special în contextul cefaleei „cluster” episodică, referindu-se la apariția perioadelor de „cluster” separate de perioade de remisiune a „cluster”-ului, mai degrabă decât la atacuri. O utilizare similară a fost adoptată pentru hemicrania paroxistică și atacurile de cefalee nevralgiformă unilaterală de scurtă-durată.

Durere facială: Durere sub linia orbito-meatală, anterior de pavilionul urechii și deasupra gâtului.

Simptome neurologice focale: Simptome de suferință focală ca reierului (de obicei cerebrală) care apar în aură migrenoasă.

Spectru de fortificație: Tulburări vizuale angulare, arcuate și care se măresc gradual, tipice pentru aura migrenoasă vizuală, care pot fi colorate sau alb și negru.

Frecvența atacurilor: Rata de apariție a atacurilor de cefalee (sau durere) pe perioada de timp (de obicei 1 lună). Tratatamentul de succes al atacurilor migrenoase cu medicație poate fi urmat de recădere în decurs de 48 ore. Ghidul de studii clinice terapeutice în migrenă al IHS („Guidelines for Controlled Trials of Drugs in Migraine: Third Edition”) recomandă ca o soluție practică în special pentru a diferenția atacurile înregistrate în jurnal în cursul lunii precedente – să se numere ca atac distinct numai acelea care sunt separate de cel puțin 48 ore de interval liber fără cefalee.

Cefalee: Durere localizată la nivelul capului, deasupra liniei orbito-metale și/sau crestei nuchale.

Zile de cefalee: Numărul de zile din timpul unei perioade de observație (de obicei 1 lună) în care apare cefalee în orice parte a zilei sau pentru întreaga zi.

Heteroforia: Strabism latent

Heterotropia: Strabism manifest

Hipoalgezia: Percepție diminuată ca răspuns la un stimul care se așteaptă să fie dureros.

Hiperalgezia: Percepție crescută ca răspuns la un stimul care se așteaptă să fie dureros. Hiperalgezia se diferențiază de alodinie care apare la un stimul la care nu se așteaptă să fie dureros.

Intensitatea durerii: Nivelul de durere, de obicei este marcat pe o scală de evaluare numerică de 4 puncte (0-3) echivalent cu lipsa durerii, durere ușoară, moderată sau severă, sau pe o scală vizuală analogică (de obicei 10 cm). Poate fi de asemenea marcat pe o scală de evaluare verbală exprimată în termeni ai consecințelor funcționale ale durerii: 0, fără durere; 1, durere ușoară, nu interferează cu activitățile uzuale, 2, durere moderată, inhibă dar nu anulează total activitățile; 3, durere severă, împiedică orice activitate.

Lancinantă: Durere de scurtă durată ca un „șoc electric”, de-a lungul unei rădăcini sau al distribuției unui nerv.

Nevralgia: Durere în teritoriul de distribuție al unui nerv sau nervi, presupusă a fi datorată disfuncției sau lezării acelor structuri neurale. În folosirea comună termenul este implicat o calitate paroxistică sau lancinantă a durerii; dar termenul nu trebuie rezervat pentru durerile paroxismale.

Nevrita: Un caz special de neuropatie; termen care acum este rezervat pentru procesele inflamatorii care afectează nervii.

Neuroimagică: CT, IRM, PET („positron emission tomography”), SPECT („single-photon emission computed tomography”) sau scintigrafie, inclusiv modalitățile funcționale atunci când sunt aplicabile, în special la nivel cerebral.

Durere neuropatică: Durere cauzată de o leziune sau o afecțiune a sistemului nervos somatosenzitiv periferic sau central.

Neuropatia: O alterare a funcției sau o modificare patologică a unui sau mai multor nervi (la un nerv: mononeuropatie, la mai mulți nervi: mononeuropatie multiplex; când este difuză și bilaterală: polineuropatie). Termenul de neuropatie nu intenționează să acopere neurapraxia, neurotmesis, axonotmesis, secțiunea nervului, afectări ale unui nerv datorate unui impact tranzitoriu ca o explozie, întindere sau descărcare epileptică (termenul neurogenic se aplică durerii atribuite unor astfel de perturbări temporare).

Cefale de tip nou: Orice tip, subtip sau subformă de cefalee de care pacientul nu a suferit anterior.

Insuficient validată: De o validitate îndoielnică ca entitate diagnostică, judecată filtrată prin experiența membrilor comitetului de clasificare a cefaleelor și/sau prin controversele din literatură.

Regiunea nuchală: Regiunea dorsală (posteroară) superioară a gâtului, inclusiv regiunea de inserție a mușchilor gâtului la nivelul craniului.

Nictalopia: Alterarea vederii nocturne.

Durere: Conform definiției IASP: o experiență neplăcută senzitivă și emoțională, asociată cu o leziune tisulară reală sau potențială, sau descrisă în termeni ai unei asemenea leziuni (vezi de asemenea: Durere neuropatică, Durere centrală neuropatică și Durere periferică neuropatică)

Palinopsia: Tulburări vizuale în formă de imagini persistente și/sau imagini cu obiecte în mișcare (trebuie diferențiat de imagini retiniene persistente, care apar în culori complementare, după privirea fixă la o imagine cu contrast înalt).

Mușchi pericranieni: Mușchii gâtului și occipitali, mușchii masticatori, mușchii expresiei faciale și ai vorbirii, și mușchii urechii interne (mușchiul tensor al timpanului, al scăriței)

Durere neuropatică periferică: Durere cauzată de o leziune sau o afecțiune a sistemului nervos somatosenzitiv (vezi de asemenea Durerea neuropatică).

Peristent: Acest termen, folosit în contextul anumitor cefalee secundare, descrie cefaleele inițial acute și cauzate de o altă afecțiune, care nu se remit în intervalul de timp specific (de obicei 3 luni) după ce acea afecțiune s-a remis. În multe dintre astfel de cazuri, cefaleea este recunoscută ca un subtip sau subformă distinctă, cu demonstrarea cauzalității depinzând de îndeplinirea anterioară criteriilor de diagnostic pentru tipul acut, și persistența aceleiași cefalee.

Fonofobia: Hipersensibilitate la sunet, chiar la niveluri normale, determinând evitarea lui.

Fotofobia: Hipersensibilitate la lumină, chiar la niveluri normale, determinând evitarea ei.

Postdrom: O fază simptomatică, durând până la 48 ore, după rezoluția durerii în atacurile migrenoase cu sau fără aură. Printre simptomele postromale sunt senzația de oboseală sau istovire, dificultăți de concentrare și rigiditatea gâtului.

Semne premonitorii: Acest termen a fost folosit cu diferite înțelesuri, frecvent sinonim cu *prodrom*, dar de *asemenea* mai puțin specific și oarecum mai ambiguu, pentru o gamă de simptome care se crede că anunță atacul migrenos (dar posibil să fie faza inițială a migrenei). Este preferabil să fie evitat termenul.

Caracter de presiune/strângere: Calitatea constantă a durerii, frecvent comparată cu o bandă strânsă în jurul capului.

Termen folosit anterior: Un termen de diagnostic care a fost folosit anterior cu un înțeles similar sau identic cu termenul din clasificare sau a fost submat acestuia. Termenii folosiți anterior sunt frecvent ambigui și/sau s-au utilizat termeni diferiți în diferite țări.

Cefalee primară (afecțiune): Cefalee sau afecțiune cefalalgică care nu este cauzată sau atribuită altei afecțiuni. Se diferențiază de cefalee secundare.

Prodrom: O fază simptomatică care durează până la 48 ore, care apare înainte de începutul durerii în migrena fără aură sau înainte de aură în migrena cu aură. Dintre cele mai frecvente simptome prodromale sunt oboseala, dispoziția euforică sau depresivă, foame neobișnuită sau poftă pentru anumite alimente.

Pulsatilă: Caracterizată prin intensificarea ritmică în timp cu bătăile inimii, „care se zbate”.

Stimuli punctiformi: Stimuli aplicați în puncte discrete pe tegument.

Durere referită: Durere percepută în altă arie decât cea din care își are originea nocicepția.

Erori de refracție: miopie, hipermetropie sau astigmatism.

Perioadă refractară: Timpul care urmează remisiunii unui atac de durere, perioadă în care nu mai poate fi provocat nici un atac.

Rezoluție: Remisiune completă a tuturor simptomelor și a altor dovezi clinice ale bolii sau ale procesului de boală.

Scintilații: Halucinații vizuale care sunt luminoase și fluctuează în intensitate, frecvent la aproximativ 8-10 cicluri/secundă. Sunt tipice pentru aura migrenoasă.

Scotom: Amputarea unei părți a câmpului vizual de partea unui ochi sau a ambilor ochi.

Scotomul poate fi absolut (fără vedere) sau relativ (vedere obscură sau redusă). În migrenă, scotomul este homonim.

Cefalee secundară (afecțiune): Cefalee, sau afecțiune cefalalgică care este cauzată de o altă afecțiune subiacentă. În ICHD-3, cefaleele secundare sunt *atribuite* afecțiunii cauzatoare. Cefaleele secundare sunt diferite de cefaleele primare. O cefalee secundară poate avea caracteristicile unei cefalee primare, dar în plus îndeplinește criteriile de cauzalitate de către o altă afecțiune.

Impulsături de durere: Durere bruscă care durează un minut sau mai puțin (de obicei o secundă sau mai puțin).

Strabism: Aliniere anormală a unuia sau ambilor ochi.

Substanță: Oricare dintre următoarele: produs chimic organic sau anorganic, mâncare sau aditivi alimentari, băuturi alcoolice, gaz sau vapori; medicamente sau produse din plante, animale sau alte substanțe date cu scopuri medicale deși nu au licență de produs medicamentos.

Care se zbate: Sinonim cu pulsatil.

Unilateral: Pe oricare parte dreaptă sau stângă, fără să treacă linia mediană. Cefaleea unilaterală nu cuprinde în mod necesar toată partea dreaptă sau stângă a capului, ci poate fi numai frontală, temporală sau occipitală. Când se folosește pentru tulburările senzitive sau motorii ale aerei migrenoase, termenul include hemidistribuția completă sau parțială.

Vasospasm: Constricția arterelor și arteriolelor într-un asemenea grad încât perfuzia țesutului este redusă.

Simptome de avertizare: Termen folosit anterior fie pentru aură sau semne premonitorii, și ca atare ambiguu. Nu trebuie să fie folosit.

Sevrăj: Întreruperea folosirii sau expunerii la o medicație sau la alte substanțe care au fost folosite pentru săptămâni sau luni. Termenul cuprinde, dar nu este limitat la sevrăjul terapeutic (oprirea) medicației în contextul cefaleei de abuz medicamentos.

Linie zigzag: Sinonim cu spectrul de fortificație.

CLASIFICARE

Cod ICHD-3 DIAGNOSTIC

- 1. Migrena**
- 1.1 *Migrena fără aură*
- 1.2 *Migrena cu aură*
 - 1.2.1 Migrena cu aură tipică
 - 1.2.1.1 Aură tipică cu cefalee
 - 1.2.1.2 Aură tipică fără cefalee
 - 1.2.2 Migrena cu aură de trunchi cerebral
 - 1.2.3 Migrenă hemiplegică
 - 1.2.3.1 Migrena hemiplegică familială (FHM)
 - 1.2.3.1.1 Migrena hemiplegică familială tip 1 (FHM1)
 - 1.2.3.1.2 Migrena hemiplegică familială tip 2 (FHM2)
 - 1.2.3.1.3 Migrena hemiplegică familială tip 3 (FHM3)
 - 1.2.3.1.4 Migrena hemiplegică familială, alte locusuri
 - 1.2.3.2 Migrenă hemiplegică sporadică (SHM)
 - 1.2.4 Migrena retiniană
- 1.3 *Migrena cronică*
- 1.4 *Complicațiile migrenei*
 - 1.4.1 Status migrenos
 - 1.4.2 Aură persistentă fără infarct
 - 1.4.3 Infarct migrenos
 - 1.4.4 Crize epileptice declanșate de aura migrenoasă
- 1.5 *Migrena probabilă*
 - 1.5.1 Migrena probabilă fără aură
 - 1.5.2 Migrena probabilă cu aură
- 1.6 *Sindroame episodice care pot fi asociate cu migrena*
 - 1.6.1 Afectare gastrointestinală recurentă
 - 1.6.1.1 Sindromul vomei ciclice

- 1.6.1.2 Migrena abdominală
- 1.6.2 Vertijul paroxistic benign
- 1.6.3 Torticolisul paroxistic benign
- 2. Cefaleea de tip tensional (de tensiune) (TTH)**
 - 2.1 Cefaleea de tip tensional episodică *infrecventă* (cu crize rare)
 - 2.1.1 Cefaleea de tip tensional *episodică infrecventă* asociată cu sensibilitate pericraniană
 - 2.1.2 Cefaleea de tip tensional *episodică* infrecventă, neasociată cu sensibilitate pericraniană
 - 2.2 Cefaleea *de tip tensional episodică frecventă (cu crize frecvente)*
 - 2.2.1 Cefaleea *de tip tensional episodică frecventă*, asociată cu sensibilitate pericraniană
 - 2.2.2 Cefaleea *de tip tensional episodică frecventă*, neasociată cu sensibilitate pericraniană
 - 2.3 Cefaleea de tip tensional *cronică*
 - 2.3.1 Cefaleea de tip tensional cronică asociată cu sensibilitate pericraniană
 - 2.3.2 Cefaleea de tip tensional cronică neasociată cu sensibilitate pericraniană
 - 2.4 Cefaleea de tip tensional *probabilă*
 - 2.4.1 Cefaleea de tip tensional probabilă episodică frecventă
 - 2.4.2 Cefaleea de tip tensional probabilă episodică infrecventă
 - 2.4.3 Cefaleea de tip tensional probabilă cronică
- 3. Cefalalgiiile trigeminale vegetative (autonomice) (TACs)**
 - 3.1 Cefaleea “cluster” (“in corchine”)
 - 3.1.1 **Cefaleea “cluster” episodică**
 - 3.1.2 **Cefaleea “cluster” cronică**
 - 3.2 *Hemicrania paroxistică*
 - 3.2.1 **Hemicrania paroxistică episodică**
 - 3.2.2 **Hemicrania paroxistică cronică**
 - 3.3 *Atacuri de cefalee nevralgiformă de scurtă durată unilaterale*
 - 3.3.1 SUNCT – Atacuri de cefalee nevralgiformă unilaterală de scurtă durată cu hiperemie conjunctivală și lacrimație (“Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing”)
 - 3.3.1.1 SUNCT episodic
 - 3.3.1.2 SUNCT cronic
 - 3.3.2 SUNA - Atacuri de cefaleea nevralgiformă unilaterală de scurtă durată cu simptome craniene

vegetative (autonome) (“Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms”)

3.2.2.1 SUNA episodic

3.2.2.2 SUNA cronic

3.4 *Hemicrania continuă*

3.5 Cefalagia trigeminal vegetativă (autonomică) *probabilă*

3.4.1

Cefaleea “cluster” probabilă

3.4.2

Hemicrania paroxistică probabilă

3.4.3 Atacuri de cefalee nevralgiformă de scurtă durată unilaterale probabile

3.4.4 Hemicrania continuă probabilă

4. Alte cefalee primare

4.1 *Cefalee primară la tuse*

4.1.1 Cefalee primară la tuse probabilă

4.2 Cefalee primară la exercițiu

4.2.1 Cefalee primară la exercițiu probabilă

4.3 *Cefalee primară asociată cu activitatea sexuală*

4.3.1 Cefalee primară asociată cu activitatea sexuală probabilă

4.4 *Cefalee primară “în lovitură de trăsnet” (“thunderclap headache”)*

4.5 *Cefalee la stimul rece*

4.5.1 Cefaleea atribuită aplicării externe a unui stimul rece

4.5.2

Cefaleea atribuită ingestiei sau inhalării unui stimul rece

4.5.3

Cefaleea la stimul rece probabilă

4.5.3.1

Cefaleea atribuită probabil aplicării externe a unui stimul rece

4.5.3.2.

Cefalee atribuită probabil ingestiei sau inhalării unui stimul rece

4.6

Cefalee la presiune externă

4.6.1

Cefalee la compresie externă

4.6.2

Cefalee la tracțiune externă

4.6.3

Cefalee la presiune externă probabilă

- 4.6.3.1 **Cefalee la compresie externă propabilă**
- 4.6.3.2 **Cefalee la tracțiune externă probabilă**
- 4.7 ***Cefalee primară “în lovitură de pumnal” (“stabbing headache”)***
 - 4.7.1 **Cefalee primară “în lovitură de pumnal” probabilă**
- 4.8 ***Cefalee numulară***
 - 4.8.1 **Cefalee numulară probabilă**
- 4.9 ***Cefalee hipnică***
 - 4.9.1 **Cefaleea hipnică probabilă**
- 4.10 ***NDPH- Cefalee zilnică (cotidiană) de novo persistentă “New daily-persistent headache”***
 - 4.10.1 **NDPH - Cefalee zilnică (cotidiană) de novo persistentă probabilă**
- 5. **Cefalee atribuită traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale**
 - 5.1 ***Cefalee acută atribuită traumatismului capului***
 - 5.1.1 Cefalee acută atribuită traumatismului moderat sau sever al capului
 - 5.1.2 Cefalee acută atribuită traumatismului minor al capului
 - 5.2 ***Cefalee persistentă atribuită traumatismului capului***
 - 5.2.1 Cefalee persistentă atribuită traumatismului moderat sau sever al capului
 - 5.2.2 Cefalee persistentă atribuită unui traumatism minor al capului
 - 5.3 Cefalee acută atribuită traumatismului în ”lovitură de bici” (“whiplash”)
 - 5.4 Cefalee persistentă atribuită traumatismului în ”lovitură de bici” (“whiplash”)
 - 5.5 Cefalee acută atribuită craniotomiei
 - 5.6 Cefalee persistentă atribuită craniotomiei
- 6. **Cefalee atribuită afecțiunilor vasculare cerebrale și/sau cervicale**
 - 6.1 ***Cefalee atribuită unui eveniment ischemic cerebral***
 - 6.1.1 Cefalee atribuită accidentului vascular cerebral ischemic AVC (infarct cerebral)
 - 6.1.1.1 Cefalee acută atribuită unui AVC
 - 6.1.1.2 Cefalee persistentă atribuită unui AVC din antecedente
 - 6.1.2 Cefalee atribuită atacului ischemic tranzitor (AIT)
 - 6.2 ***Cefalee atribuită hemoragiei intracraniene non-traumatice***

- 6.2.1 **Cefalee acută atribuită hemoragiei intracerebrale non-traumatice**
- 6.2.2 **Cefalee acută atribuită hemoragiei subarahnoidiene non-traumatice (SAH)**
- 6.2.3 **Cefalee acută atribuită hemoragiei subdurale acute non-traumatice (ASDH)**
- 6.2.4 Cefalee persistentă atribuită hemoragiei intracraniene non-traumatice
 - 6.2.4.1 Cefalee persistentă atribuită hemoragiei intracerebrale non-traumatice din antecedente
 - 6.2.4.2 Cefalee persistentă atribuită hemoragiei subarahnoidiene non-traumatice din antecedente
 - 6.2.4.3 Cefalee persistentă atribuită hemoragiei subdurale acute non-traumatice din antecedente
- 6.3 *Cefalee atribuită malformației vasculare nerupte*
 - 6.3.1 **Cefalee atribuită anevrismului sacular nerupt**
 - 6.3.2 **Cefalee atribuită malformației arterio-venoase (AVM)**
 - 6.3.3 **Cefalee atribuită fistulei durale arterio-venoase durale (DAVF)**
 - 6.3.4 **Cefalee atribuită angiomului cavernos**
 - 6.3.5 Cefalee atribuită angiomatozei encefalotrigeminale sau leptomeningeale (Sindrom Sturge-Weber)
- 6.4 *Cefalee atribuită arteritei*
 - 6.4.1 **Cefalee atribuită arteritei cu celule gigante (GCA)**
 - 6.4.2 Cefalee atribuită angeitei primare a sistemului nervos central (PACNS)
 - 6.4.3 Cefalee atribuită angeitei secundare a sistemului nervos central (SACNS)
- 6.5 *Cefalee atribuită afecțiunilor segmentului cervical al arterei carotide sau vertebrale*
 - 6.5.1 Cefalee sau durere facială sau cervicală atribuită disecției cervicale ale arterelor carotide sau vertebrale
 - 6.5.1.1 Cefalee sau durere facială sau cervicală *acută* atribuită disecției cervicale ale arterelor carotide sau vertebrale
 - 6.5.1.2 Cefalee sau durere facială sau cervicală *persistentă* atribuită disecției cervicale ale arterelor carotide sau vertebrale din antecedente
 - 6.5.2 **Cefalee post endarterectomie**
 - 6.5.3 **Cefalee atribuită angioplastiei carotidiene sau vertebrale sau montării de stent**
- 6.6 *Cefalee atribuită afecțiunilor venelor cerebrale*
 - 6.6.1

- 6.6.2 Cefalee atribuită trombozei venoase cerebrale (CVT)
- Cefalee atribuită montării de stent la nivelul sinusurilor venoase craniene
- 6.7 ***Cefalee atribuită altor afecțiuni acute arteriale intracraniene***
 - 6.7.1 **Cefalee atribuită procedurilor intracraniene endarteriale**
 - 6.7.2 **Cefalee atribuită angiografiei**
 - 6.7.3 **Cefalee atribuită sindromului de vasoconstrucție cerebrală reversibilă (RCVS)**
 - 6.7.3.1 **Cefalee acută atribuită sindromului de vasoconstrucție cerebrală reversibilă (RCVS)**
 - 6.7.3.2 **Cefalee acută probabil atribuită sindromului de vasoconstrucție cerebrală reversibilă (RCVS)**
 - 6.7.3.3 **Cefalee acută atribuită sindromului de vasoconstrucție cerebrală reversibilă (RCVS)**
 - Cefalee perisistentă atribuită sindromului de vasoconstrucție cerebrală reversibilă (RCVS) din antecedente**
 - 6.7.4 **Cefalee atribuită disecției arteriale intracraniene**
- 6.8 ***Cefalee și/sau aura “migraine-like” atribuită vasculopatiei intracraniene cronice***
 - 6.8.1 Cefalee atribuită CADASIL (Arteriopatia cerebrală autosomal-dominantă cu infarcte subcorticale și leucoencefalopatie – “Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy”)
 - 6.8.2 Cefalee atribuită MELAS (Encefalopatia mitocondrială cu acidoză lactică și episoade asemănătoare ictusului “mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes”)
 - 6.8.3 Cefalee atribuită angiopatiei Moyamoya (MMA)
 - 6.8.4 Aură migrenă-like atribuită angiopatiei cerebrale amiloide (CAA)
 - 6.8.5 Cefalee atribuită sindromului de vasculopatiei retiniană cu encefalopatie cerebrală și manifestări sistemice (RVCLSM)
 - 6.8.6 Cefalee atribuită altei vasculopatii intracraniene cronice
- 6.9 ***Cefalee atribuită apoplexiei pituitare***
- 7. **Cefalee atribuită afecțiunilor intracraniene non-vasculare**
 - 7.1 ***Cefalee atribuită presiunii crescute a lichidului cefalorahidian***
 - 7.1.1 Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene idiopatice (HH)
 - 7.1.2 Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene secundare unor cauze metabolice, toxice sau hormonale
 - 7.1.3 Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene secundare afecțiunilor cromozoniale
 - 7.1.4 Cefalee atribuită hipertensiunii intracraniene secundare hidrocefaliei
 - 7.2 ***Cefalee atribuită presiunii scăzute a lichidului cefalorahidian***

- 7.2.1 **Cefalee post puncție durală**
- 7.2.2 **Cefalee atribuită fistulei LCR**
- 7.2.3 **Cefalee atribuită hipotensiunii intracraniene spontane a LCR**
- 7.3 *Cefalee atribuită bolilor intracraniene inflamatorii non-infecțioase*
 - 7.3.1 **Cefalee atribuită neurosarcoidozei**
 - 7.3.2 Cefalee atribuită meningitei aseptice (non-infecțioase)
 - 7.3.3 **Cefalee atribuită altor afecțiuni inflamatorii non-infecțioase**
 - 7.3.4 **Cefalee atribuită hipofizitei limfociare**
 - 7.3.5 **HaNDL - Sindromul de cefalee tranzitorie și deficite neurologice asociat cu limfocitoza lichidului cefalorahidian (syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis)**
- 7.4 *Cefalee atribuită neoplaziei intracraniene*
 - 7.4.1 Cefalee atribuită neoplasmului intracranian
 - 7.4.1.1 Cefalee atribuită chistului coloid al ventriculului trei
 - 7.4.2 Cefalee atribuită meningitei carcinomatoase
 - 7.4.3 Cefalee atribuită hiper- sau hipo-secreției hipotalamice sau pituitare
- 7.5 *Cefalee atribuită injecției intratecale*
- 7.6 *Cefalee atribuită unei crize epileptice*
 - 7.6.1 Cefaleea ictală epileptică
 - 7.6.2 Cefalee postictală
- 7.7 *Cefalee atribuită malformației Chiari tip I (CMI)*
- 7.8 *Cefalee atribuită altor afecțiuni intracraniene non-vasculare*
- 8. Cefaleea atribuită utilizării unei substanțe sau sevrajului la aceasta**
 - 8.1 *Cefaleea atribuită folosirii sau expunerii la o substanță*
 - 8.1.1 **Cefalee indusă de donorii de oxid nitric (NO)**
 - 8.1.1.1 Cefalee imediată indusă de donorii de NO
 - 8.1.1.2 Cefalee tardivă indusă de donorii de NO
 - 8.1.2 Cefalee indusă de inhibitorii fosfodiesterazei (PDE)
 - 8.1.3 Cefalee indusă de monoxidul de carbon (CO)

- 8.1.4 Cefalee indusă de alcool
 - 8.1.4.1 **Cefalee imediată indusă de alcool**
 - 8.1.4.2 **Cefalee tardivă indusă de alcool**
- 8.1.5 Cefalee indusă de cocaină
- 8.1.6 Cefalee indusă de histamină
 - 8.1.6.1 Cefalee imediată indusă de histamină
 - 8.1.6.2 Cefalee tardivă indusă de histamină
- 8.1.7 Cefalee indusă de CGRP (“calcitonin-gene related peptid”) - peptidul legat de gena calcitoninei)
 - 8.1.7.1 Cefalee imediată indusă de CGRP
 - 8.1.7.2 Cefalee tardivă indusă de CGRP
- 8.1.8 Cefalee atribuită unui agent presor acut exogen
- 8.1.9 Cefalee atribuită folosirii ocazionale a medicației neadresată cefaleei
- 8.1.10 Cefalee atribuită folosirii pe termen lung a medicației neadresată cefaleei
- 8.1.11 Cefalee atribuită hormonilor exogeni
- 8.1.13 Cefalee atribuită folosirii sau expunerii la alte substanțe
- 8.2 *Cefalee de abuz medicamentos* (“medication overuse headache”) (MOH)
 - 8.2.1 **Cefalee de abuz de ergotamină**
 - 8.2.2 **Cefalee de abuz de triptani**
 - 8.2.3 Cefalee de abuz de analgezice non-opioide
 - 8.2.3.1 Cefalee de abuz de paracetamol (acetaminophen)
 - 8.2.3.2 Cefalee de abuz de alte antiinflamatoare nesteroidiene (NSAID)
 - 8.2.3.2.1 Cefalee de abuz de acid acetic salicilic
 - 8.2.3.3 Cefalee de abuz de la alte analgezice non-opioide
 - 8.2.4 **Cefalee de abuz de opioizi**
 - 8.2.5 Cefalee de abuz de combinații analgezice
 - 8.2.6 Cefalee de abuz medicamentos atribuită utilizării de multiple clase de medicamente, nefolosite abuziv în mod individual
 - 8.2.7 Cefalee de abuz medicamentos atribuită folosirii excesive neverificate de multiple clase de medicamente
 - 8.2.8 Cefalee de abuz medicamentos atribuită altor medicamente

- 8.3 *Cefalee atribuită sevrajului la substanțe*
 - 8.3.1 **Cefalee atribuită sevrajului la cafeină**
 - 8.3.2 **Cefalee atribuită sevrajului la opiozi**
 - 8.3.3 **Cefalee atribuită sevrajului la estrogeni**
 - 8.3.4 Cefalee atribuită sevrajului la alte substanțe utilizate cronic
- 9. **Cefalee atribuită infecției**
 - 9.1 *Cefalee atribuită infecției intracraniene*
 - 9.1.1 **Cefalee atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene**
 - 9.1.1.1 **Cefalee acută atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene**
 - 9.1.1.2 **Cefalee cronică atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene**
 - 9.1.1.3 **Cefalee persistentă atribuită meningitei sau meningoencefalitei bacteriene din antecedente**
 - 9.1.2 **Cefalee atribuită meningitei sau encefalitei virale**
 - 9.1.2.1 **Cefalee atribuită meningitei virale**
 - 9.1.2.2 **Cefalee atribuită encefalitei virale**
 - 9.1.3 **Cefalee atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau altor infecții paraziatate**
 - 9.1.3.1 **Cefalee acută atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau paraziatate**
 - 9.1.3.2 **Cefalee cronică atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau paraziatate**
 - 9.1.4 **Cefalee atribuită infecțiilor intracraniene localizate**
 - 9.2 *Cefalee atribuită infecțiilor sistemice*
 - 9.2.1 Cefalee atribuită infecției sistemice bacteriene
 - 9.2.1.1 Cefalee acută atribuită infecției sistemice bacteriene
 - 9.2.1.2 Cefalee cronică atribuită infecției sistemice bacteriene
 - 9.2.2 **Cefalee atribuită infecției sistemice virale**
 - 9.2.2.1 **Cefalee acută atribuită infecției sistemice virale**
 - 9.2.2.2 **Cefalee cronică atribuită infecției sistemice virale**

- 9.2.3 Cefaleea atribuită altor infecții sistemice
 - 9.2.3.1 Cefalee acută atribuită altor infecții sistemice
 - 9.2.3.2 Cefalee cronică atribuită altor infecții sistemice
- 10. Cefalee atribuită tulburărilor homeostaziei**
 - 10.1 Cefalee atribuită *hipoxiei și/sau hipercapniei*
 - 10.1.1 **Cefalee atribuită altitudinii înalte**
 - 10.1.2 **Cefalee atribuită călătoriei cu avionul**
 - 10.1.3 **Cefalee atribuită scufundării**
 - 10.1.4 **Cefalee atribuită apneei de somn**
 - 10.2 Cefalee atribuită *dializei*
 - 10.3 Cefalee atribuită *hipertensiunii arteriale*
 - 10.3.1 Cefalee atribuită feocromocitomului
 - 10.3.2 Cefalee atribuită crizelor hipertensive fără encefalopatie hipertensivă
 - 10.3.3 **Cefalee atribuită crizelor hipertensive fără encefalopatie hipertensivă**
 - 10.3.4 **Cefaleea atribuită pre-eclampsiei sau eclampsiei**
 - 10.3.5 **Cefaleea atribuită disreflexiei autonome (vegetative)**
 - 10.4 Cefalee atribuită *hipotiroidismului*
 - 10.5 Cefaleea atribuită *foamei (postului) (inaniției)*
 - 10.6 Cefalalgia cardiacă
 - 10.7 Cefaleea atribuită altor tulburări ale homeostaziei
- 11. Cefalee sau durerea facială atribuită patologiei craniului, gâtului, ochilor, urechilor, nasului, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale**
 - 11.1 Cefalee atribuită *afecțiunilor oaselor craniene*
 - 11.2 Cefalee atribuită *afecțiunilor cervicale*
 - 11.2.1 **Cefalee cervicogenică**
 - 11.2.2 **Cefalee atribuită tendinitei retrofaringene**
 - 11.2.3 **Cefalee atribuită distoniei craniocervicale**
 - 11.3 Cefalee atribuită *afecțiunilor oculare*

- 11.3.1 **Cefalee atribuită glaucomului acut cu unghi închis**
- 11.3.2 **Cefalee atribuită viciilor de refracție**
- 11.3.3 Cefalee atribuită afecțiunilor oculare inflamatorii
- 11.3.4 Cefalee trohleară
- 11.4 Cefalee atribuită *afecțiunilor urechilor*
- 11.5 Cefalee atribuită *afecțiunilor nasului sau sinusurilor paranazale*
 - 11.5.1 Cefalee atribuită rinosinuzitei acute
 - 11.5.2 Cefalee atribuită rinosinuzitei cornice sau recurente
- 11.6 Cefaleea atribuită afecțiunilor *dinților*
- 11.7 Cefaleea atribuită afecțiunii *articulației temporo-mandibulare (TMD)*
- 11.8 Cefalee sau algie facială atribuită inflamației ligamentului stilohioidian
- 11.9 Cefaleea atribuită altor patologii ale craniului, gâtului, ochilor, urechilor, nasului, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale
- 12. Cefalee atribuită afecțiunilor psihiatrice**
- 12.1 Cefalee atribuită tulburărilor de somatizare
- 12.2 Cefalee atribuită tulburărilor psihotice
- 13. Neuropatii craniene dureroase și alte durerii faciale**
- 13.1 *Durere atribuită unei leziuni sau afecțiuni a nervului trigemen*
 - 13.1.1 ***Nevralgia trigeminală***
 - 13.1.1.1 Nevralgia trigeminală clasică
 - 13.1.1.1.1 **Nevralgia trigeminală clasică pur paroxismală**
 - 13.1.1.1.2 **Nevralgia trigeminală clasică cu durere continuă concomitentă**
 - 13.1.1.2 **Neuropatia trigeminală secundară**
 - 13.1.1.2.1 Nevralgia trigeminală atribuită sclerozei multiple
 - 13.1.1.2.2 **Nevralgia trigeminală atribuită unei leziuni ocupatoare de spațiu**
 - 13.1.1.2.3 **Nevralgia trigeminală atribuită unei alte cauze**
 - 13.1.1.3 **Nevralgia trigeminală idiopatică**
 - 13.1.1.3.1 **Nevralgia trigeminală idiopatică pur paroxismală**

- 3.1.1.2.2 **Nevralgia trigeminală idiopatică cu durere continuă concomitentă**
- 13.1.2 *Neuropatia trigeminală dureroasă*
 - 13.1.2.1 Neuropatia trigeminală dureroasă atribuită infecției cu herpes zoster
 - 13.1.2.2 Nevralgia trigeminală post-herpetică
 - 13.1.2.3 Neuropatia trigeminală dureroasă post-traumatică
 - 13.1.2.4 Neuropatia trigeminală dureroasă atribuită altor afecțiuni
 - 13.1.2.5 Neuropatia trigeminală dureroasă idiopatică
- 13.2 *Durere atribuită unei leziuni sau afecțiuni a nervului glossofaringian*
- 13.2.1 *Nevralgia glossofaringiană*
 - 13.2.1.1 Nevralgia glossofaringiană clasică
 - 13.2.1.2 Nevralgia glossofaringiană secundară
 - 13.2.1.3 Nevralgia glossofariongiană idiopatică
- 13.2.2 *Neuropatia glossofaringiană dureroasă*
 - 13.2.2.1 Neuropatia glossofaringiană dureroasă atribuită unei cauze cunoscute
 - 13.2.2.2 Neuropatia glossofaringiană dureroasă idiopatică
- 13.3 *Durere atribuită unei leziuni sau afecțiuni a nervului intermediar*
- 13.3.1 *Nevralgia nervului intermediar*
 - 13.3.1.1 Nevralgia nevului intermediar clasică
 - 13.3.1.2 Nevralgia nevului intermediar secundară
 - 13.3.1.3 Nevralgia nevului intermediar idiopatică
- 13.3.2 *Neuropatia dureroasă a nervului intermediar*
 - 13.3.2.1 Neuropatia dureroasă a nervului intermediar atribuită infecției cu herpes zoster
 - 13.3.2.2 Neuropatia dureroasă a nervului intermediar post-herpetică
 - 13.3.2.3 Neuropatia dureroasă a nervului intermediar atribuită altor afecțiuni
 - 13.3.2.4 Neuropatia dureroasă idiopatică a nervului intermediar
- 13.4 Nevralgia occipitală
- 13.5 Sindromul gât-limbă
- 13.6 Nevrita optică dureroasă
- 13.7 Cefalee atribuită paraliziei ischemice a nervilor oculomotori
- 13.8 Sindromul Tolosa-Hunt
- 13.9 Sindromul oculosimpatic paratrigeminal (Raeder)

- 13.10 Neuropatia oftamoplegică recurentă dureroasă
- 13.11 Sindromul “gurii arzânde” (BMS)
- 13.12 Algie facială persistentă idiopatică (PIFP)
- 13.13 Durere neuropatică centrală
 - 13.13.1 Durere neuropatică centrală atribuită sclerozei multiple (SM)
 - 13.13.2 Durere neuropatică centrală după accident vascular cerebral (AVC) (CPSP)

14. Alte afecțiuni cefalalgice

- 14.1 Cefaleea neclasificată în alt loc
- 14.2 Cefaleea nespecificată

APPENDIX

A1. Migrena

- A1.1 *Migrena fără aură*
 - A1.1.1 Migrena menstruală pură fără aură
 - A1.1.2 Migrena legată de menstră fără aură
 - A1.1.3 Migrena non-menstruală fără aură
- A1.2 *Migrena cu aură*
 - A1.2.0.1 Migrenă menstruală pură cu aură
 - A1.2.0.2 Migrena legată de menstră cu aură
 - A1.2.0.3 Migrena non-menstruală cu aură
- A1.3 *Migrena cronică (criterii alternative)*
 - A.1.3.1 Migrena cronică cu perioade libere nedureroase
 - A.1.3.2 Migrena cronică cu durere continuă
- A1.4 *Complicațiile migrenei*
 - A 1.4.5 Status de aură migrenoasă
“Zăpadă vizuală”
 - A 1.4.6
- A1.6 *Sindroame episodice care pot fi asociate cu migrena*
 - A1.6.4 Colica infanrilă
 - A1.6.5 Hemiplegia alternantă a copilăriei
 - A.1.6.6 Migrena vestibulară

A2. Cefalee de tip tensional (de tensiune) (criterii alternative)

- A2.1 Cefalee de tip tensional episodică infrecventă (cu crize rare) (criterii alternative)
- A2.2 Cefalee de tip tensional episodică frecventă (cu crize frecvente) (criterii alternative)
- A2.3 Cefalee de tip tensional cronică (criterii alternative)
- A3. Cefalee trigeminale vegetative (autonome) (TACs)**
- A3.1 Cefalee “cluster” (criterii alternative)
- A3.2 Hemicrania paroxistică (criterii alternative)
- A3.3 Atacuri de cefalee nevralgiforme unilaterale de scurtă durată (criterii alternative)
- A3.4 Hemicrania continua (criterii alternative)
- A3.6 Cefalee trigeminal autonomă (vegetativă) nediferențiată
- A4. Alte cefalee primare**
- A4.11 Epicrania fugax
- A5. Cefalee atribuită traumatismului sau leziunii craniene și/sau cervicale**
- A5.1 *Cefalee acută atribuită leziunii traumatice a capului*
 - A5.1.1.1 Cefalee acută cu debut tardiv atribuită unui traumatism moderat sau sever al capului
 - A5.1.2.1 Cefalee acută cu debut tardiv atribuită unui traumatism ușor al capului
- A5.2 *Cefalee persistentă atribuită leziunii traumatice a capului*
 - A5.2.1.1 Cefalee persistentă cu debut tardiv atribuită unui traumatism moderat sau sever al capului
 - A5.2.2.1 Cefalee persistentă cu debut tardiv atribuită unui traumatism ușor al capului
- A5.7 Cefalee atribuită radiocirurgiei creierului
- A5.8 Cefalee acută atribuită altor traume sau leziuni ale capului și/sau gâtului
- A5.9 Cefalee persistentă atribuită altor traume sau leziuni ale capului și/sau gâtului
- A6. Cefalee atribuită afecțiunilor vasculare cerebrale și/sau cervicale**
- A6.10 Cefalee persistentă atribuită afecțiunilor vasculare cerebrale și/sau cervicale din antecedente
- A7. Cefalee atribuită afecțiunilor intracraniene non-vasculare**
- A7.6 Cefalee atribuită crizei epileptice
 - A7.6.3 Cefalee post terapie electroconvulsivă (ECT)
- A7.9 Cefalee persistentă atribuită afecțiunilor intracraniene non-vasculare din antecedente
- A8. Cefalee atribuită utilizării unei substanțe sau sevrajului la aceasta**
- A8.4 Cefalee persistentă atribuită folosirii sau expunerii la o substanță în antecedente
- A9. Cefalee atribuită infecției**
- A9.1 *Cefalee atribuită infecției intracraniene*

A9.1.3.3	Cefalee persistentă atribuită infecțiilor intracraniene fungice sau altor infecții paraziatate din antecedente
A9.3	Cefalee atribuită infecției cu virusul imunodeficienței umane (HIV)
A10.	Cefalee atribuită tulburărilor homeostaziei
A10.7	Cefalee și/sau durere cervicală atribuită hipotensiunii ortostatice (posturale)
A10.8	Cefalee atribuită altor tulburări ale homeostaziei
A10.8.1	Cefalee atribuită călătoriei în spațiu
A10.8.2	Cefalee atribuită altor afecțiuni metabolice sau sistemice
A10.9	Cefalee persistentă atribuită tulburărilor homeostaziei din antecedente
A11.	Cefalee sau durerea facială atribuită patologiei craniului, gâtului, ochilor, nasului, urechilor, sinusurilor, dinților, cavității bucale sau altor structuri faciale sau cervicale
A11.2	Cefalee atribuită <i>afecțiunilor cervicale</i>
A11.2.4	Cefalee atribuită radiculopatiei cervicale superioare
A11.2.5	Cefalee atribuită durerii cervicale miofasciale
A11.3	Cefalee atribuită <i>afecțiunilor ochilor</i>
A11.3.4	Cefalee atribuită heteroforiei sau heterotropiei
A11.5	Cefalee atribuită <i>afecțiunilor nasului sau sinusurilor paranazale</i>
A 11.5.3	Cefalee atribuită afecțiunilor mucoasei nazale, a turbinelor sau septului
A 12.	Cefalee atribuită afecțiunilor psihiatrice
A 12.3	Cefalee atribuite tulburării depresive
A 12.4	Cefalee atribuită tulburării anxioase de separație
A 12.5	Cefalee atribuită tulburării de panică
A 12.6	Cefalee atribuită fobiei specifice
A 12.7	Cefalee atribuită tulburării de anxietate socială (fobia socială)
A 12.8	Cefalee atribuită tulburării de anxietate generalizată
A 12.9	Cefalee atribuită tulburării de stress post-traumatic (PTSD)