

20. Van Damm S., Crombez E., Eccleston C. Coping with pain: A motivational perspective. // Pain, 2008, Vol. 139, p.1-4 .

MIGRENA CRONICĂ ASOCIATĂ CU HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENȚIALĂ: ASPECTE CLINICE, DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL ȘI INTERFERENȚE PATOGENETICE (SERIE DE CAZURI CLINICE)

Ion Moldovanu ², Oxana Grosu

¹Catedra Neurologie USMF "Nicolae Testemițanu"

²Institutul de Neurologie și Neurochirurgie

Summary

Chronic migraine associated with essential arterial hypertension: clinical aspects, differential diagnosis, pathogenetic interferences (series of clinical cases)

Association between migraine and essential arterial hypertension is an old issue, widely discussed in the specialized literature. Both pathologies are well known risk factors for cardiovascular diseases and silent white matter lesions. Analysis of patients with migraine and hypertension has evoked an interesting patient's interpretation of the condition: the patient with previous headache history from the moment he was told about the hypertension has forgotten about migraine and was considering every headache as caused by hypertension. This situation leads to neglect of migraine treatment and antihypertensive medication overuse.

Rezumat

Asocierea dintre migrenă și hipertensiunea arterială esențială (HTA) este un subiect larg discutat în literatura de specialitate. Ambele patologii sunt factori de risc cunoscuți pentru patologii cardiovasculare și cerebro-vasculare, și provoacă leziuni silențioase ale substanței albe cerebrale. Analiza lotului de pacienți cu migrenă asociată cu HTA a conturat o paradigmă interpretativă specială: pacientul are istoric îndelungat de migrenă dar din momentul obiectivizării HTA interpretează orice cefalee ca atribuită hipertensiunii arteriale, ceea ce duce la neglijarea migrenei și abuzul medicamentos.

Actualitatea temei

Asociația dintre cefalee și hipertensiune este discutată în literatura de specialitate mai mult de un secol de când Janeway a descris cefaleea atribuită hipertensiunii arteriale esențiale (HTA) ca: pulsatilă, bilaterală, matinală și care cedează pe parcursul dimineții.

Pe parcursul anilor au fost efectuate un șir larg de studii cu rezultate contradictorii: unele studii confirmă asocierea dintre cefalee și HTA altele nu găsesc nici o asociere statistic relevantă.

Stewart (1953) pe un studiu de 200 pacienți concluzionează că odată ce pacientul este informat referitor la nivelul crescut a presiunii arteriale crește rata acuzelor la cefalee. Bulpit și aut. a observat că 31 % din pacienți cu HTA severă netratată acuză cefalee în comparație cu 15% dintre pacienții cu HTA tratată și grupul de control fără HTA. Rasmussen în studiul populațional suedez a observat că femeile cu migrenă demonstrează niveluri ridicate de presiune arterială diastolică față de cele fără migrenă.

În contrast alt studiu populațional condus de Walters nu a demonstrat diferență între presiunea arterială sistolică și diastolică la pacienții cu cefalee față de cei fără cefalee pe parcursul unui an. Un studiu prospectiv cu durata de 13 ani pe 22685 adulți în Nord-Trondeland, Norvegia (HUNT-1 și HUNT-2) a arătat că nivele ridicate a presiunii arteriale a fost asociată cu frecvență scăzută de cefalee peste 11 ani [4].

Asocierea dintre migrenă și HTA este complexă, multilaterală și implică câteva aspecte:

1. Asocierea a doua patologii de sinestătătoare ce larg se întâlnesc în populația generală.
2. Salturi tensionale ca un epifenomen al durerii acute (atacul migrenos) la un pacient migrenos.

3. Cefalee cauzată de dereglări importante ale presiunii arteriale ce este inclusă în secțiunea ” Cefaleea atribuită dereglărilor homeostazei ” (cod 10.3) al ediției II-a a Clasificării internaționale a Tulburărilor Cefalalgice. Rubrică ce mai include:

- 10.3.2. „ Cefaleea atribuită crizei hipertensive fără encefalopatie hipertensivă”
 - A. Cefalee cu cel puțin una din caracteristici ce corespunde criteriilor C și D:
 - bilaterală
 - calitate pulsatilă
 - precipitată de activitatea fizică
 - B. Criză hipertensivă – creștere paroxismală a presiunii arteriale sistolice până >160mmHg și/sau diastolică până >120 mmHg, dar fără encefalopatie hipertensivă.
 - C. Cefalee ce se dezvoltă în timpul crizei hipertensive.
 - D. Cefaleea se remite în 1 oră după normalizarea presiunii arteriale.
 - E. Investigațiile cauzale exclud toxinele vasomotorii și medicamentele.
- 10.3.3. „ Cefaleea atribuită encefalopatiei hipertensive”
 - A. Cefalee cu cel puțin una din următoarele caracteristici ce corespund criteriilor C și D:
 - durere difuză
 - calitate pulsatilă
 - agravată de activitatea fizică
 - B. Creșterea persistentă a presiunii arteriale până la >160/100mmHg cu cel puțin una din următoarele:
 - confuzie
 - reducerea nivelului de conștiență
 - dereglări vizuale (altele decât cele pentru aura vizuală)
 - convulsii
 - C. Cefaleea se dezvoltă în relație temporală strânsă cu creșterea presiunii arteriale.
 - D. Cefaleea se remite în 3 luni după tratamentul efectiv și controlul hipertensiunii arteriale.
 - E. Alte cauze pentru simptomele neurologice au fost excluse

În prezent sunt suficiente date pentru a concluda ca HTA ușoară (140-159/90-99 mmHg) sau moderată(160-179/100-109 mmHg) nu cauzează cefalee. Dacă HTA moderată predispune la cefalee rămîne controversat[2].

Cercetarea dată a cuprins pacienții cu cefalee primară (migrenă și/sau cefalee de tip tensional) și hipertensiune arterială esențială. Migrena și HTA sunt două patologii cu impact major asupra vieții pacienților în aspect personal, profesional și a calității vieții. Ambele patologii sunt factori de risc cunoscuți pentru bolile cardiovasculare și cerebro-vasculare[6]. Ultimele studii relatează că atât HTA cât și migrena pot provoca leziuni silențioase ale substanței albe[7]. Migrena se întâlnește pînă la 12% din populație cu prevalență la femei, hipertensiunea arterială 10-20% și suferă mai des bărbații. OMS califică migrena pe locul 19 printre maladiile ce provoacă dizabilitate și estimează că către anul 2025 mai mult de 1,5 miliarde de oameni, sau aproape unul din trei adulți cu vârsta de peste 25 ani, vor avea hipertensiune arterială.

Obiectivele

Analiza aspectului clinic al migrenei cronice asociate cu hipertensiunea arterială. Elucidarea factorilor de risc comuni care duc la cronicizarea migrenei și analiza posibilei implicări în dezvoltarea sau evoluția clinică a HTA. Interrelația migrenei cronice cu HTA prin prisma factorilor socio-demografici și particulari-specificali ce determină apariția acestei asocieri la anumite persoane, și caile posibile de evoluție și management.

Material și metode

Studiul a cuprins 30 pacienți ce s-au adresat la Centrul Național de Cefalee și Tulburări Vegetative în perioada anilor 2009-2010 cu cefalee primara (migrena și/sau cefalee tensionala) și hipertensiune arteriala. Diagnosticul de cefalee a fost stabilit in baza criteriilor Clasificării Internaționale a Tulburărilor Cefalalgice, ediția II-a revizuită (2004)[3]. Hipertensiune arterială este considerata presiunea arteriala persistentă la trei măsurări >140/90mmHg sau tratament antihipertensiv [16]. Toți pacienții au fost supuși unui examen neurologic detaliat, au completat un chestionar structurat referitor la cefalee și HTA, chestionar pentru evaluarea anxietății și depresiei, măsurări repetate ale presiunii arteriale.

Rezultate obținute

Lotul de studiu a fost divizat în trei grupe: migrena episodică(7p), migrena cronică(18p), cefalee tip tensional(5p) conform criteriilor propuse de Clasificarea Internațională a Tulburărilor Cefalalgice, ediția II-a revizuită(2004)[3], migrenă cronică fiind considerată accesele de migrenă cu frecvența mai mare de 15zile/lună, mai mult de 3 luni. Eșantionul general se prezintă cu anumite particularități clinice: Vîrsta medie a pacienților ce au participat în studiu este 50.2±9.1 ani, majoritatea prezentîndu- se in intervalul de vîrsta 50-60 ani (46.7%). Raportul femei: bărbați= 27: 3. Toți pacienții au prezentat un istoric îndelungat de cefalee: 30 ani(20%), 10 ani(10%). Caracteristica durerii: caracter pulsatil(76.7%), afectarea bilaterală(50%), partea dreapta(40%), intensitate 8p și mai mult după Scala Vizual Analogă (50%), durata 24-72 ore (50%), fonofobie (90%), fotofobie (83.3%), greata(73.3%), voma (26.3%), alodinie (13.3%). Alte manifestari asociate: aura vizuala (25%), paretezii (8.3%), sincope (20%), slabiciune (12.5%), vertij (33.3%). La 20.7% din pacienți cefaleea a devenit cronică în ultimul an și 34.5% din toți pacienții consumă medicamente mai mult de 15 zile pe lună.

Stabilirea diagnosticului de hipertensiune arterială ultimii 2 ani a fost la 36% din pacienți, pînă la vîrsta de 40 ani 10p (30%), la vîrsta 49 ani și mai mult la 17.2%. Modul de stabilire a HTA: acces cefalee - (16%), criza HTA- (20%), măsurare regulată (24%), ocazional (40%). Urmează tratament regulat 60% din pacienți. Doar 50% din pacienți monitorizează presiunea arterială la domiciliu. Simt cînd au salturi tensionale 37.9% din pacienți, nu simt ridicarea T/A 18 pacienți (62,1%). Pacienții care „simt” ridicarea presiunii arteriale menționează: înroșirea feței, amețeli, durere mai puternică, durere occipitală, zgomot în urechi. Mai mult de jumătate din pacienți (70%) în timpul completării chestionarului au menționat că consideră HTA factor ce a agravat evoluția migrenei și 80% din pacienți atribuie hipertensiunii arteriale accesele de cefalee. Cînd au acces de cefalee administrează antihipertensive 33.3% din pacienți, analgetice 25.9%, ambele 25.9%, nimic 14.8% din pacienți. Doar 11 pacieți prezintă un alt tip de cefalee ce corespunde criteriilor pentru cefaleea atribuită HTA fără encefalopatie: de caracter pulsatil, localizare occipitala, bilaterală, ce cedează după normalizarea presiunii arteriale peste 30 min - 1 oră. Majoritatea pacienților au menționat rude de gradul I cu cefalee, HTA sau ambele patologii (ruda cefalee 15p, ruda HTA 8p, ruda cef+HTA 6p).

Pacienții cu migrenă și HTA prezintă un profil cardiovascular nefavorabil: obezitate 8p (26.7%), dislipidemie 12p (40%), tulb. ritm 3p (10%), ateroscleroza 5p (16.7%), diabet zaharat 5p (16,7%), alte algii 16p (>50%).

Din tot lotul de studiu au fost depistați 4 pacienți (13.3%) cu AVC repartizați corespunzător pe grupe: cefalee tensională -1p, migrenă cronică-1p, migrenă episodică - 2p.

Pentru 10 pacienți a fost calculat riscul de patologie cardiovasculară fatală pe zece ani (SCORE), folosind diagrama de calcul al riscului cardiovascular și evenimentelor coronariene elaborată de societățile europene de cardiologie, hipertensiune și atoscleroză în anul 2003[5]: rezultate =1%- 2p, 2%- 4p, 3-4% - 3p, 5-9%-1p.

Pentru elucidarea detaliată a tabloului clinic al migrenei asociate cu hipertensiune arterială este prezentat un caz clinic.

I. Pacienta G. M, 59 ani, sex feminin, din orasul Chisinau, jurnalista, divortata, 1 copil.

Pacienta s-a prezentat la Centrul de Cefalee și Tulburari Vegetative cu acuze la accese de cefalee de caracter pulsatil, unilaterală preponderent pe dreapta cu generalizare ulterioară, însoțită de greata, rar vomă. Asociată cu fonofobie, fotofobie și osmofobie. Intensitate cefaleei constituie 8-9 puncte pe Scala Vizual Analogă. Accesurile de cefalee de acest tip se produc cu frecvența de 2-4 ori pe luna, durată de 4-24 ore (fără medicamente), ce cedează la analgetice (pentalgin-1p) peste 1-2 ore de la administrare. Cefaleea se agravează la efort fizic devenind mai intensă și pulsatilă. Accesurile de cefalee sunt greu suportate, limitând activitățile cotidiene.

Deasemenea pacienta menționează salturi tensionale (160/90mmHg) ce apar în timpul acceselor de cefalee, senzație de înroșire a feței, zgomot în urechi, ceață în fața ochilor, senzație de încordare în regiunea occipitală pe care le consideră datorate hipertensiunii arteriale.

Factorii trigger pentru accesurile de cefalee sunt: mult somn, vin spumos, schimbări meteorologice, sunete și mirosuri puternice, încordare psihică, călătorii.

Pacienta mai menționează un alt tip de cefalee de caracter apăsător - de strângere, rar - pulsatilă, cu localizare în regiunea occipitală, de intensitate 4-5p SVA, fără greață, fără vomă și fonofotofobie, cu frecvența 2-4 accese pe lună, ce cedează la administrarea de antihipertensive peste 30-40 min. Acest tip de cefalee a apărut recent, de 1-2 ani după spusele pacientei, odată cu apariția salturilor tensionale. Din tinerețe pacienta la accesurile de durere măsura presiunea arterială, considerând că durerea este cauzată de salturi tensionale, dar valorile nu depășeau 120/80 mmHg.

Istoricul afecțiunii:

Pacienta menționează debutul acceselor de cefalee din copilărie, odată cu debutul menarhei. Caracterul cefaleelor era pulsatil, unilateral pe dreapta, cu intensitatea 5-6 puncte pe Scala Vizual Analogă, frecvența de 1-2 accese pe lună. Pe parcursul anilor frecvența acceselor de cefalee a crescut, din spusele pacientei datorită creșterii ponderale, stresurilor psihoemoționale (divorț), climacteriului și asocierii hipertensiunii arteriale (salturilor tensionale 160/90mmHg). Pacienta menționează dispariția acceselor de cefalee în timpul sarcinii cu revenirea după naștere. Ultimii 5 ani pacienta este în climacteriu și menționează creșterea frecvenței și intensității durerilor pe parcursul ultimului an (6-8 accese/lună). Diagnosticul de hipertensiune arterială a fost stabilit în anul 2009, primește tratament regulat cu normodipin, bisogama, monitorizează presiunea arterială la domiciliu.

În timpul acceselor de cefalee pacienta administrează doar preparatele antihipertensive prescrise de medicul cardiolog și menționează că în 1/3 cazuri durerea cedează peste 30-40 min, dacă durerea nu cedează atunci măsoară presiunea arterială și dacă este mai mult de 140/90 mmHg mai administrează antihipertensive, abia peste 3-4 ore administrează analgetice.

Eredo-colaterale: Din anamnestical familial se determină că tatăl pacientei a fost hipertensiv și a suportat un infarct miocardic acut fatal iar mama a suferit de cefalee pe parcursul vieții (pacienta nu poate specifica de ce tip).

Anamneză patologică: Apendicectomie (1987).

Examenul clinic și neurologic:

Obiectiv: Starea generală relativ satisfăcătoare. Tegumentele roz-palide, curate. Respirația eupnoică. FR 17/min. Zgomotele cardiace ritmice, clare. FCC 75b/min. T/A (trei măsurări cu stetoscopul prin metoda detectării zgomotelor Korotcov) = 120-130/90-100 mmHg. Abdomenul moale, indolor. Ficatul la rebordul costal, splina nu se palpează. Examenul membrelor inferioare - fără patologie.

Examinarea neurologică nu a depistat semne de afectare organică a sistemului nervos.

Investigații efectuate: În timpul aflării pacientei în secția de Cefalee și Tulburări Vegetative a fost investigată detaliat: analiza generală de sânge, biochimia, coagulograma, lipidograma, analiza generală de urină, glicemia. Devieri patologice a indicilor investigați nu s-a depistat cu excepția trigliceridelor (=2.02mmol/l.) puțin crescute.

ECG- aritmie sinusală. **FCC-** 75 pe min. **AEC** – intermediară. Semne de HVS cu dereglări moderate ale proceselor de repolarizare a miocardului peretelui lateral al ventricolului sting.

CT cerebral – structurile cerebrale situate median, fără patologie organică intracerebrală.

Oftalmoscopia directă: PNO roz-palida, contur clar, congestie venoasă ușoară, arterioscleroză incipientă, raport arterio - venos păstrat.

EEG- modificări EEG de caracter iritativ - organic, cu reducerea funcției sistemelor regulatorii la nivel talamo - cortical, bazal. Au loc reacții vegetative, component vascular. Reacția de activare incompletă. Reacția de hiperventilare adecvată. Reacție la fotostimulare adecvată. Semne de focar, activitate epileptiformă nu se înregistrează.

Sonodopplerografia vaselor extracraniene și intracraniene (2D+Doppler)- ateroscleroză incipientă a vaselor magistrale.

Consultația cardiologului: Hipertensiune arterială gr III, evoluție în salturi tensionale, risc adițional înalt. Cardiopatie hipertensivă compensată. IC I (NYHA). Obezitate gr II.

În Centrul de Cefalee și Tulburări Vegetative după examinarea detaliată a acuzelor pacientei, anamneșticului bolii, rezultatelor investigațiilor clinice și paraclinice s-a stabilit că debutul acceselor de cefalee pulsatilă din copilărie precede cu mult istoricul de salturi tensionale deci o relație temporală nu poate fi stabilită. Accesele de cefalee pulsatilă, unilaterală, însoțite de greață, vomă, fonofobie, fotofobie, cu durata 4-24 ore, cu agravare la efort corespund criteriilor pentru migrena episodică [3]. Accesele de cefalee de caracter apăsător - de strângere cu localizare în regiunea occipitală, de intensitate 4-5p SVA, fără greață, fără vomă și fonofotofobie, cu frecvența 2-4 accese pe lună, ce cedează la administrarea de antihipertensive peste 30-40 min, au apărut în relație temporală certă cu salturile tensionale și corespunde criteriilor pentru cefaleea atribuită hipertensiunii arteriale fără encefalopatie [3]. Acuzele menționate: senzație de înroșire a feței, zgomot în urechi, ceață în fața ochilor pot fi datorate modificărilor vegetative menopauzale.

În rezultat a fost stabilit diagnosticul: **Migrenă episodică, fără aură, accese moderate și severe în intensitate. Cefalee atribuită hipertensiunii arteriale fără encefalopatie hipertensivă. Hipertensiune arterială gr III, evoluție în salturi tensionale, risc adițional înalt. Cardiopatie hipertensivă compensată. IC I (NYHA). Obezitate gr II. Tulburări vegetative postmenopauzale cu manifestări paroxistice și permanente.**

În conformitate cu acest diagnostic pacienta a beneficiat de management și tratament adecvat. Pacienta a fost instruită să completeze un zilnic al cefaleelor, să monitorizeze presiunea arterială și dacă durerea nu cedează la 30-40 min de la normalizarea valorilor tensionale să administreze analgetice. Să respecte regimul de odihnă și somn.

Discuții

După cum vedem în cazul clinic prezentat și analiza celorlalte cazuri din lotul de studiu pacienții sunt în decada 5-a de viața când asocierea migrenei cu hipertensiunea arterială este mai frecventă. Predomină sexul feminin. Pacienții au istoric îndelungat de migrenă (10-30 ani) până la apariția salturilor tensionale. Caracteristicile durerii sunt specifice accesului migrenos cu tendință de afectare bilaterală sau occipitală, durata 24-72 ore, fonofotofobie. Pentru acest lot de studiu este caracteristică asocierea vertijului și amețelilor pe care pacienții le consideră echivalent al salturilor tensionale.

Specific pentru acest lot de studiu este depistarea timpurie până la 40 ani a salturilor tensionale (30%), iar modul de stabilire la 40% din ei a fost ocazional. Aceste cifre ne vorbesc de nivelul de școlarizare a pacienților: 60 % din pacienți cu diagnostic stabilit de HTA urmează tratament regulat și doar 50% monitorizează presiunea arterială la domiciliu. Spre deosebire de datele recunoscute că „HTA- ucigașul tăcut” 37.9% din pacienții din studiu menționează că simt când presiunea arterială se ridică prin: cefalee mai puternică, localizare occipitală, înroșirea feței, amețeli, zgomot în urechi. Până la 80% din pacienți consideră cefaleea ca simptom al HTA și cu mare dificultate își amintesc de perioada până la stabilirea diagnosticului de HTA. Pentru acești

pacienți este specifică o anamneză eredo-colaterală agravată atât pentru hipertensiune cât și pentru migrenă.

De asemenea pacienții cu migrenă cronică și HTA mai des raportează asocierea altor factori de risc cardiovasculari (dislipidemia, obezitatea, ateroscleroza, tulburări de ritm, diabet zaharat).

Pacienții cu migrenă și HTA consumă mai multe medicamente în special cei cu migrenă cronică. Când au acces de cefalee administrează antihipertensive 33.3% din pacienți, analgetice 25.9%, ambele 25.9%, nimic 14.8% din pacienți. După cum se vede din rezultatele prezentate 30% din pacienți administrează ambele tipuri de medicamente (antihipertensive și analgetice) mulți din ei fără măsurarea prealabilă a presiunii arteriale ceea ce duce la abuz medicamentos și agravarea evoluției ambelor patologii prin formarea unui cerc vicios. Doar 7 pacienți din cei 60% ce administrează tratament regulat primesc beta- blocatori= medicamente utilizate atât în tratamentul HTA cât și profilaxia migrenei cronice.

Concluzii

Pacientul cu migrenă și hipertensiune arterială reprezintă o dificultate pentru medicul practician deoarece impune anumite exigențe față de diagnostic, management și tratament.

Pentru acești pacienți este crescut riscul cardiovascular și cerebrovascular, este crescut riscul de modificări silențioase ale substanței albe.

Din momentul stabilirii diagnosticului de HTA pacientul atribuie orice cefalee creșterilor tensionale și administrează preparate antihipertensive abuziv, neglijând tratamentul profilactic migrenei ce duce la cronicarea ei.

Doar 20 % din pacienți administrează beta - blocante - medicamente utilizate în tratamentul HTA și care micșorează evident frecvența acceselor de migrenă, fiind folosite în profilaxia ei.

Bibliografie

1. Cirillo M, Stellato D, Lombardi C, De Santo NG, Covelli V (1999) Headache and cardiovascular risk factors: positive association with hypertension. *Headache* 39:409–416
2. Cortelli P, D. Grimaldi, P. Guaraldi, G. Pierangeli. Headache and hypertension. *Neurol Sci* (2004) 25:S132–S134
3. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society(2004) *The International Classification of Headache Disorders, 2nd edn. Cephalalgia* 24[Suppl 1]
4. Hagen K, Stovner LJ, Vatten L, Holmen J, Zwart JA, Bovim G. Blood pressure and risk of headache: a prospective study of 22685 adults in Norway. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 72: 463–466.
5. European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical practice. Third Joint Task Force of European and other societies on Cardiovascular Disease Prevention in clinical practice.(Guy de Backer, Ettore Ambrosini et al) *European Heart Journal*,2003,24:1601-1610.
6. Kurth T, Gaziano J M, Cook N R, et al. Migraine and risk of cardiovascular disease in women. *JAMA*. 2006; 296: 283–291.
7. Kruit M.C; van Buchem M.A.; Hofman P.A; et al. Migraine as a Risk Factor for Subclinical Brain Lesions. *JAMA*. 2004; 291(4):427-434
8. Moldovanu I, Dodic D.W, Odobescu S. Cefaleele, durerile faciale și cervicale (diagnostic și tratament). *Chisinau*,2007.
9. Moldovanu I, Odobescu S, Craciun C. Medication overuse in Moldova: Chronic migraine with and without medication overuse: the role of drug phobia and associated factors. *Cephalalgia*, 2008, 28,1229–1233.
10. Randich A, Maixner W. Interactions between cardiovascular and pain regulatory systems. *Neurosci Biobeh Rev*. 1984;19:343–367.

11. Scher A I ,Terwindt G M, Picavet H S,et al. Cardiovascular risk factors and migraine: the GEM population-based study. *Neurology*. 2005;64: 614–620.
12. Sacco S, Olivieri L, Bastianello S, Carolei A. Comorbid neuropathologies in migraine. *JHeadache Pain*7: 222–230.
13. Tronvik E, Stovner LJ, Hagen K, Holmen J. (2008) High pulse pressure protects against headache: prospective and cross-sectional data (HUNT study). *Neurology* 70: 1329–1336
14. Tzourio C, Gagniere B, El Amrani M, Alperovitch A, Bousser MG (2003) Relationship between migraine, blood pressure and carotid thickness. A population-based study in the elderly. *Cephalalgia*23:914–920
15. Wiehe M, Fuchs SC, Moreira LB. (2002) Migraine is more frequent in individuals with optimal and normal blood pressure: a population-based study. *J Hypertens*20:1303–1306
16. Working Group on Primary Prevention of Hypertension (1993) National high blood pressure education program working group report on primary prevention of hypertension. *Cephalalgia* 153:186

VERTIJUL LA PACIENȚII CU MIGRENĂ

Ion Moldovanu^{1,2}, Iulia Bernaz²

Institutul de Neurologie și Neurochirurgie, R. Moldova¹
Catedra de Neurologie USMF „Nicolae Testemițanu”²

Summary

Vertigo in patients with migraine

Migrainous vertigo is a vestibular syndrome caused by migraine and presents with attacks of spontaneous or positional vertigo lasting seconds to days and migrainous symptoms during the attack. Vertigo is one of the most common complaints reported at the patients with migraine. Thus, this study has the purpose to emphasize some correlations between migraine and vertigo based upon bibliographic materials and upon medical cases presented herewithin.

Rezumat

Migrena asociată cu vertij este un sindrom vestibular cauzat de migrenă și prezentat prin atacuri de vertij spontane și poziționale, care poate să dureze de la câteva secunde până la câteva zile incluzând simptome migrenoase în timpul atacului. Vertijul se numără ca unul din cele mai frecvente acuze raportate la pacienții cu migrenă. Astfel acest studiu a fost efectuat cu scopul de a identifica unele corelații între migrenă și vertij pe baza datelor literaturii și a loturilor de pacienți studiate.

Actualitatea temei

Clinicienii suspectă deja de mult timp o relație între migrenă și vertij. Este cert faptul că studiile științifice realizate în acest domeniu încă nu sunt satisfăcătoare. Vertijul poate fi întâlnit în toate tipurile de migrenă.

Fiziopatologia migrenei asociate cu vertij este în mare parte necunoscută. Fundamental pentru fiziopatologia migrenei este reflexul trigeminovascular. Acesta este un reflex parasimpatic, care poate produce vasodilatație a vaselor mari craniene. Vasodilatația vaselor mari craniene este o consecință a activării mediate de activare a nucleului trigemen caudal [18]. De asemenea, vasodilatația pot fi indusă prin efectele directe vasodilatatoare ale neurokininei A (NKA), gena calcitoninei legate de peptidă (CGRP), și substanța P (SP) eliberată din terminațiunile trigeminale senzoriale [1, 18]. Căile vestibulare pot acționa atât la nivel central, cât și la cel periferic asupra mecanismelor migrenei [17]. Conexiunile reciproce dintre nucleele vestibulare inferior, medial și lateral și nucleul trigeminal caudal sugerează că informațiile vestibulare și trigeminale pot fi modificate în timpul atacurilor de migrenă, și că semnalele