

# Cefaleas grupo IV

---

## Group IV headaches

---

Joe Fernando Muñoz Cerón

### RESUMEN

Las cefaleas del grupo IV representan una causa infrecuente de consulta en neurología. Sin embargo este grupo puede representar un problema clínico si no se realiza un diagnóstico apropiado y por lo tanto una aproximación terapéutica correspondiente.

A pesar de tener criterios diagnósticos definidos, la fisiopatología de los miembros de este grupo permanece no establecida y las estrategias terapéuticas están basadas en series de casos y reportes anecdóticos de pacientes. Vale la pena mencionar que algunas de las entidades contenidas en este grupo son causas de cefalea crónica diaria, razón por la cual vale la pena considerarlas al momento de evaluar pacientes con este tipo de presentación clínica de dolor de cabeza. Presentamos una revisión no sistemática actualizada respecto a hemicrania continua, cefalea hipócnica, cefalea primaria por tos, cefalea primaria relacionada con actividad sexual, cefalea primaria por ejercicio, cefalea primaria tipo punzada, cefalea primaria tipo trueno y cefalea crónica de novo.

Debido a que la nueva versión de la clasificación de la sociedad internacional de dolor de cabeza pronto se hará pública, los criterios IHS- 2004 no serán considerados.

**PALABRAS CLAVES.** Nimodipino, Indometacina, Otras Cefaleas Primarias, Tos (DeCS).

*(Joe Fernando Muñoz Cerón. Cefaleas grupo IV. Acta Neurol Colomb 2013;29:1 (Supl 1:1)107-113).*

### SUMMARY

Group IV headaches are an infrequent cause of neurological consultation. Nevertheless they could represent an enormous problem if they are unrecognized and therefore mistreated.

Despite of defined diagnostic criteria there is not enough pathophysiologic information and the therapeutic strategies are based on case series and anecdotic descriptions.

It is worth mentioning that some of the entities here described are causes of chronic daily headache, reason why clinicians must consider some of these diagnosis possibilities when facing patients complaining of this headache presentation.

In this non-narrative review we present updated information regarding to hemicrania continua, hypnic headache, primary cough headache, primary headache related to sexual activity, primary exertional headache, primary stabbing headache, primary thunderclap headache and new daily persistent headache. CONSIDERING that the new international headache diagnostic criteria will be published soon, the previous version IHS-2004 is not going to be mentioned.

**KEY WORDS.** Nimodipin, Indomethacin, Other Primary Headaches, Cough (MeSH).

*(Joe Fernando Muñoz Cerón. Group IV headaches. Acta Neurol Colomb 2013;29:1 (Supl 1:1)107-113).*

Recibido: 4/08/12. Revisado: 25/01/13. Aceptado: 31/01/13.

Joe Fernando Muñoz Cerón. Neurólogo, Epidemiólogo. Organización Sánitas MEDERI, Hospital MEDERI.

Correspondencia: joefer482@yahoo.com

## INTRODUCCIÓN

Las entidades que conforman el grupo IV de la clasificación internacional de dolor de cabeza 2004 (1) se caracterizan por ser infrecuentes, razón que a su vez explica porque no existen conceptos epidemiológicos, fisiopatológicos y terapéuticos precisos. Si bien el grupo hace parte de las cefaleas primarias, es mandatorio tener seguridad clínica de la no asistencia de alteraciones de base que expliquen el dolor de cabeza. Este concepto es especialmente válido para la cefalea primaria asociada a la tos, la cefalea primaria tipo trueno y la asociada a la actividad sexual (2).

## HEMICRANIA CONTÍNUA

Es una entidad poco frecuente, e inicialmente descrita en 1984 e interpretada como una variante de cefalea en salvas (3). Es más frecuente en mujeres y se caracteriza por dolor unilateral de más de 3 meses de evolución, no remitente, no cambia de lado y se asocia a exacerbaciones. Estas exacerbaciones se acompañan de signos y síntomas autonómicos en el 95% de los casos (inyección conjuntival o lagrimeo, congestión nasal o rinorrea, ptosis o miosis). La intensidad del dolor es considerada moderada que aumenta a severa durante las exacerbaciones, las cuales duran entre 30 minutos y 48 horas (4). El dolor no empeora con maniobras de Valsalva, posiciones específicas o el ejercicio. A diferencia de las entidades incluidas en las cefaleas trigeminales la localización del dolor en la rama V1 no es típica, y se puede localizar en la región occipital y el cuello (Tabla 1). A pesar de considerarse que el dolor es no alternante, se han descrito variantes de dolor bilateral, con cambios de lado y de tipo discontinuo (5).

TABLA 1. VARIANTES DE LOCALIZACIÓN DE DOLOR, EXACERBACIONES EN HEMICRANIA CONTINUA.

Localización	Porcentaje %
Frontal	64
Temporal	82
Occipital	54
Maxilar inferior	13
Cuello	33

Se ha considerado esta entidad como un punto intermedio entre las cefaleas trigeminales y la migraña. Lo anterior se sustenta por hallazgos de la tomografía de emisión de positrones (PET) de activación de la región hipotalámica posterior contralateral (común en las trigeminales) y la región dorsal del puente ipsilateral (común en la migraña) (6).

**Tratamiento.** La indometacina administrada por vía oral o intramuscular es el tratamiento más efectivo (mejoría 89%) con una respuesta en menos de 24 horas. Las dosis se pueden ajustar de acuerdo a la intensidad del dolor, desde 25 mg interdiarios hasta 250 mg/día. La suspensión del tratamiento se acompaña de períodos variables de latencia de reaparición de los síntomas. La falta de respuesta terapéutica debe alertar a la búsqueda de cefaleas secundarias. En todos los casos de dolor unilateral crónico se recomienda realizar una prueba terapéutica con indometacina. Otras alternativas con las cuales se han descrito resultados parciales son los triptanes, el ácido acetilsalicílico (ASA), el piroxicam, el celecoxib, la melatonina y el ibuprofeno. En casos de refractariedad se ha descrito el uso de estimuladores del nervio occipital (7-9).

## CEFALEA CRÓNICA DIARIA DE NOVO

La entidad fue descrita en la década del 80, es más frecuente en las mujeres con un pico de incidencia en la segunda y tercera décadas para el género femenino y en la quinta década para el masculino (10). Puede también afectar a la población pediátrica (11). Las características clínicas están representadas por cefalea de más de 3 meses de evolución, que no remite, instaurada de manera continua desde máximo los 3 primeros días y en buena parte de los casos asociada a un evento traumático, quirúrgico o infeccioso que el paciente puede recordar en clara asociación con el inicio del dolor (82% de los casos) (12,13). Según los criterios ICHD 2004 el dolor se acerca a las características de la cefalea tipo tensión sin embargo se ha descrito que puede presentarse con un fenotipo similar al de migraña. En los mecanismos fisiopatológicos se ha postulado la asociación con infecciones virales (virus de Epstein-Barr), cirugías extracraneales y eventos generadores de estrés. Se han planteado hipótesis relacionadas con factores inflamatorios relacionados con infecciones por el virus de Epstein-Barr.

---

También se ha postulado la existencia de cambios en la conformación anatómica del núcleo del V par en relación con hiperlaxitud propia de enfermedades del tejido conectivo (14).

**Tratamiento.** Es uno de los tipos de cefalea de mayor refractariedad al tratamiento con ausencia de respuesta en el 50 por ciento de los casos. Las opciones terapéuticas se basa en series de casos. El enfoque terapéutico se basa en el fenotipo de cada caso, si las características son de cefalea tipo tensión se recomiendan los esquemas terapéuticos utilizados en este tipo de cefalea primaria, si el fenotipo se acerca a migraña las mejores opciones son las encontradas eficaces en este tipo de dolor de cabeza. En el 80 por ciento de los pacientes se reporta una resolución espontánea de los síntomas después de dos años de evolución (15,16).

#### CEFALEA PRIMARIA TIPO PUNZADA

La entidad fue descrita en 1964, es más frecuente en las mujeres con edad promedio de aparición a los 47 años. Se puede presentar como un síndrome aislado o ser acompañante de migraña, cefalea en racimos, cefalea tipo tensión, cefalea cervicogénica, hemicrania continua o hemicránea paroxística crónica (18). Corresponde a un tipo de cefalea de localización focal o multifocal, predominante en el territorio del trigémino (usualmente orbitario), de muy corta duración, habitualmente entre 1 y 10 segundos, es descrita como punzadas, choques eléctricos, o dolor agudo de alta intensidad. Se presenta con una frecuencia variable (1-50 ataques diarios), o en una sucesión de múltiples ataques que pueden ser interpretados como un ataque único de mayor duración. Pueden existir síntomas asociados como vértigo, sensación de cuerpo extraño intraocular y hemorragia conjuntival (19).

Se presenta en forma aleatoria en el día o en la noche. En el 14 por ciento de los pacientes los ataques pueden cursar en forma crónica. Aunque en la mayoría de los pacientes esta cefalea aparece sin factores desencadenantes, en algunos se ha descrito su inicio después de un ataque cerebrovascular, infecciones por herpes o trauma. Se han postulado como probables mecanismos de esta entidad algunos fenómenos irritativos del nervio trigémino y del nervio occipital mayor asociados

con alteraciones en los mecanismos inhibitorios centrales de dolor (20).

**Tratamiento.** La indometacina en dosis de 75 mg día ha demostrado un control total del dolor en el 35 por ciento de los casos con beneficio parcial y ausencia de efecto en proporciones similares. Otras opciones son los inhibidores COX-2 y el gabapentin en dosis de 800 mg día (21).

#### CEFALEA HÍPNICA

Aunque existen reportes de casos en población pediátrica se presenta en la mayoría de los casos en pacientes mayores de 50 años (23). El dolor descrito en este tipo de cefalea es de intensidad moderada o severa y de carácter pulsátil u opresivo. Su localización es global en 61 por ciento de los pacientes y con menor frecuencia es lateralizado o alternante; en promedio se presenta un episodio por noche con una duración de 15-180 minutos. El dolor aparece entre la primera y cuarta hora de sueño y es muy raro que los ataques comiencen antes o después de este lapso. No se describen factores desencadenantes específicos (24). Raras veces, es posible encontrar síntomas acompañantes como náuseas sin emesis, fonofobia o fotofobia leve. También se han descrito signos y síntomas autonómicos en algunos pacientes, por lo cual es importante diferenciarla de la hemicránea continua y la cefalea en racimos. Se ha postulado que la cefalea hípica es un trastorno asociado con el sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) debido a la relación anatómica de este período con estructuras específicas del puente y el mesencéfalo. Esta conexión fisiopatológica se planteó teniendo en cuenta la inactividad del locus ceruleus y el rafe dorsal durante el sueño MOR y su papel antinociceptivo. Existen además hipótesis relacionadas con la presencia de desórdenes respiratorios durante el sueño los cuales pueden desencadenar ataques en el sueño MOR y no MOR, planteando hipótesis alternas a la relación exclusiva con el sueño MOR. Otro componente en el mecanismo de la cefalea hípica vincula la secreción alterada de melatonina y la disfunción de los núcleos supraquiasmáticos, factores que se correlacionan con la aparición horaria específica del dolor y su adecuada respuesta al litio, sustancia que aumenta la producción de melatonina. Sin embargo en estudios recientes la relación con el sueño MOR no ha sido consistente (25,26). Conside-

rando la descripción de lesiones estructurales en fosa posterior, siempre debe descartarse esta posibilidad a través de neuroimágenes (27).

**Tratamiento.** Carbonato de litio en dosis de 150-900 mg, deben vigilarse en este caso los niveles séricos de litio, la función renal y la función tiroidea. Otras alternativas son: una a dos tazas de café antes de dormir, topiramato, Indometacina, pregabalina, pizotifeno, verapamilo, lamotrigina y acetazolamida (27-29).

### CEFALEA PRIMARIA ASOCIADA A TOS

Este tipo de dolor de cabeza representa el 1.2% en la clasificación etiológica en centros especializados. Es más frecuente en el género masculino con un promedio de edad de 76 años. La duración de este tipo de síndrome puede ser desde dos meses hasta dos años. Aunque se han descrito series de cefaleas que empeoran en forma significativa con la tos, se considera que ella debe ser el fenómeno desencadenante y no la causa del empeoramiento. En caso contrario se deben sospechar etiologías secundarias la cual se encuentra en el 10.8% de los casos (30).

El dolor es bilateral en el 90 por ciento, de tipo sordo e inicio abrupto, de intensidad moderada a severa, localizado en las regiones de la línea media del cráneo. Algunos pacientes lo describen en menor incidencia cuando se despiertan y al mantener una posición supina. No tiene asociación con síntomas como náuseas, emesis, fotofobia o fonofobia. Otros factores desencadenantes son los estornudos, la limpieza nasal, la risa y la defecación (31); no se desencadena por el ejercicio prolongado. La edad temprana y la duración prolongada son los principales factores sugestivos de etiología secundaria (32).

Los principales diagnósticos diferenciales de la cefalea asociada a la tos son: disección carotídea, disección vertebrobasilar, malformación de Chiari tipo I, hematoma subdural, platibasia y neoplasias cerebrales (Figura 1).

El estudio diagnóstico de estos pacientes siempre debe incluir una resonancia magnética cerebral. El ultrasonido carotídeo y el estudio angiográfico se recomiendan según cada caso. Como ocurre con las demás cefaleas del grupo IV, no hay claridad respecto

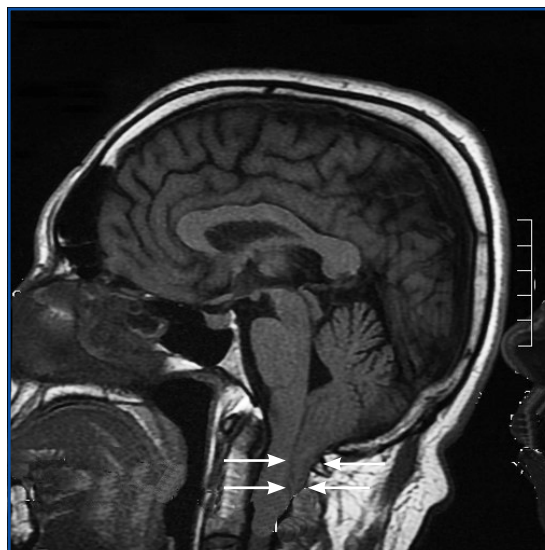


FIGURA 1.

RESONANCIA CEREBRAL SIMPLE SECUENCIAS T1 SAGITAL. MALFORMACIÓN CHIARI TIPO 1.

a su fisiopatología. Se han considerado múltiples factores dentro de los cuales sobresalen el aumento de la presión intracraneana derivado de cambios en la presión intraabdominal y torácica. Además, a partir de las intervenciones sobre la sustancia gris periacueductal se ha pensado que hay una sensibilización de los receptores relacionados con la serotonina que probablemente están localizados en los vasos venosos. Se ha descrito disminución en el espacio de la fosa posterior en pacientes con cefalea primaria asociada a tos comparado con controles (33). Estas observaciones están a favor de la respuesta alcanzada con medicamentos como la indometacina, la ergotamina y la acetazolamida.

**Tratamiento:** la primera estrategia terapéutica debe estar dirigida a resolver la causa de la tos. Teniendo en cuenta la corta duración de los episodios se recomienda más el uso de tratamientos preventivos que abortivos. Las opciones farmacológicas son: indometacina, metoclopramida, acetazolamida, topiramato y disminución del flujo carotídeo a través de la presión ocular bilateral sostenida (32,34).

### CEFALEA PRIMARIA ASOCIADA A ACTIVIDAD SEXUAL

Su aparición está relacionada con la actividad sexual, y la intensidad del dolor aumenta en la medida

---

en que aumenta el grado de excitación, o en forma explosiva al alcanzar el orgasmo (35,36).

Es una entidad más común en hombres con una razón de 3:1, y más frecuente en la edad reproductiva (media, 38 años). Aparece en brotes que pueden durar desde 2 días hasta 18 meses, acompaña al 20-50 por ciento de las relaciones sexuales, y es constante en una pequeña proporción de pacientes. Se estima que es 1% de las cefaleas y se considera que está subregistrada teniendo en cuenta la vergüenza que probablemente genera el hecho de consultar por este tipo de dolor.

El dolor es de alta intensidad, bilateral en el 67 por ciento de los casos, de localización variable, más frecuente en la región occipital, o global, es de carácter pulsátil o sordo y en algunos casos de tipo punzada. La duración no se ha definido aún por la IHS y se describen episodios desde 1 minuto hasta 24 horas con un promedio de 30 minutos, el período de mayor severidad no sobrepasa las cuatro horas. Se puede acompañar de náuseas, sensación de vértigo y cambios en el estado de ánimo. En el 93% de los casos el dolor se presenta durante las relaciones sexuales con una pareja, pero también puede aparecer con la actividad sexual masturbatoria. El 40 por ciento de los pacientes refiere que el dolor desaparece al interrumpir la relación sexual.

Algunas hipótesis etiológicas están relacionadas con la actividad simpática desencadenada en la actividad sexual, estos planteamientos se asocian con los registros de hipertensión arterial y taquicardia presentes en algunos de los pacientes examinados. Adicionalmente se ha visto una relación con los procesos cognoscitivos en la fisiopatología de la cefalea orgásmica a través de la medición de potenciales evocados. Se postula también la presencia de vasoespasmo como parte de la fisiopatología de esta entidad (37-39).

**Tratamiento:** medidas no farmacológicas, considerando que la mayoría de los pacientes presenta dolor remanente después de los ataques, el cual se incrementa fácilmente al tener nuevamente relaciones sexuales; se recomienda abstenerse de una nueva actividad hasta lograr un control total del dolor, y asumir un papel pasivo en el desarrollo de la actividad sexual (40). La indometacina 25-50 mg, 30-60 minutos antes de la relación da buen resultado. Otras opciones son diltiazem, propranolol, nimodipino.

Existen reportes de casos de profilaxis con rizatriptán y naratriptán antes de la actividad sexual (41). El 82% resuelven de manera espontánea luego de 36 meses de seguimiento (42).

### **CEFALEA PRIMARIA ASOCIADA AL EJERCICIO**

Se ha reportado una frecuencia hasta del 12 por ciento en estudios poblacionales con preponderancia de mujeres jóvenes. Coexiste con la migraña en el 46 por ciento de los casos (43).

El dolor es de tipo pulsátil; global, en la mitad de los pacientes es leve y le siguen en frecuencia el dolor moderado y severo. Es posible determinar múltiples actividades desencadenantes en las cuales el común denominador es la presencia de un esfuerzo importante durante un tiempo prolongado, no necesariamente maniobras de Valsalva. La duración total de esta entidad puede ser desde períodos menores de 2 años hasta de más de 40 años, siendo la más frecuente de 5-9 años. Aunque el mayor porcentaje de las series está representado por una etiología primaria, en todos los casos es importante descartar un origen secundario intra o extracraneano, como el infarto del miocardio. Se han descrito numerosas actividades que pueden desencadenar este tipo de cefalea, dentro de las cuales se mencionan el fútbol, el atletismo, el levantamiento de pesas, el boxeo y la natación (44-46).

No se conoce el mecanismo de la enfermedad, se ha propuesto que uno de los factores responsables es la hiperventilación, la cual produce hipocapnia y vasoconstricción, generando disminución de flujo e hipoxia, que desencadenarían los procesos fisiopatológicos del dolor. El tratamiento profiláctico se hace con indometacina 1 hora antes, en dosis de 25-75 mg y produce mejoría completa o parcial en el 86 por ciento de los pacientes en un período de una a cuatro semanas. Otras opciones son el propranolol, la ergotamina y la flunarizina (45).

### **CEFALEA PRIMARIA TIPO TRUENO**

El término se utilizó inicialmente para referirse a los pacientes con dolor de cabeza sugestivo de ruptura de un aneurisma sin demostrarse su presencia. Es más frecuente en mujeres con edad entre 40 y 60

años al momento del diagnóstico. También se han reportado casos en población pediátrica (47).

Todos los pacientes describen el dolor de intensidad severa, con un promedio de 0,7 ataques por día y una duración promedio de tres días. El dolor es explosivo en la mayoría de los casos, o pulsátil, o lancinante en menor proporción. El dolor es bilateral en el 88% de los pacientes con localización vertex-occipital en tres cuartas partes de los pacientes. Los síntomas acompañantes son en orden de frecuencia: náuseas, fotofobia, fonofobia, vómito, vértigo y dolor de cuello. Es posible determinar factores desencadenantes del dolor en el 88 por ciento de los casos entre los cuales sobresalen: ejercicio, defecación, duchas, rabia, risa, canto, actividades sexuales y tos (48).

La fisiopatología se ha relacionado con la presencia de vasoespasmio, más frecuente en la arteria cerebral media, y se ha reportado resolución espontánea luego de la mejoría de la cefalea. También se ha sugerido que existen cambios hormonales relacionados. Después de descartar un origen etiológico secundario se recomienda el nimodipino con una probabilidad de mejoría del 83% (49,50).

## REFERENCIAS

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd Ed. *Cephalalgia* 2004;24(suppl 1):9-160.
2. SANDRINI G, TASSORELLI C, GHIOTTO N, NAPPI G. Uncommon primary headaches. *Curr Opin Neurol* 2006; 19:299-304.
3. MEDINA JL, DIAMOND S. Cluster headache variant: spectrum of a new headache syndrome. *Arch Neurol* 1981; 38:705. 2
4. CITTADINI E, GOADSBY PJ. Hemicrania continua: a clinical study of 39 patients with diagnostic implications. *Brain*. 2010;133(Pt 7):1973-86.
5. PAREJA JA, ANTONACI F, VINCENT M. The hemicrania continua diagnosis. *Cephalalgia*. 2001;21:940-946.
6. MATHARU MS, COHEN AS, MCGONIGLE DJ, WARD N, FRACKOWIAK RS, GOADSBY PJ. Posterior hypothalamic and brainstem activation in hemicrania continua. *Headache*. 2004 Sep;44(8):747-61
7. SUMM O, ANDREOU AP, AKERMAN S, GOADSBY PJ. A potential nitrenergic mechanism of action for indomethacin, but not of other COX inhibitors: relevance to indomethacin-sensitive headaches. *J Headache Pain*. 2010 Dec;11:477-83.
8. ROSSI P, TASSORELLI C, ALLENA M, FERRANTE E, LISOTTO C, NAPPI G. Focus on therapy: hemicrania continua and new daily persistent headache. *J Headache Pain*. 2010;11(3):259-65
9. SJAASTAD O, SPIERINGS EL. "Hemicrania continua": another headache absolutely responsive to indomethacin. *Cephalalgia*. 1984 Mar;4(1):65-70.
10. BIGAL ME, SHEFTELL FD, RAPOPORT AM, LIPTON RB, TEPPER SJ. 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
11. KUNG E, TEPPER SJ, RAPOPORT AM, SHEFTELL FD, BIGAL ME. 2009 New daily persistent headache in the paediatric population. *Cephalalgia* 2009;29:17-22.
12. ROBBINS MS, GROSBERG BM, NAPCHAN U, CRYSTAL SC, LIPTON RB. Clinical and prognostic subforms of new daily-persistent headache. *Neurology*. 2010 Apr 27;74:1358-64.
13. LI D, ROZEN TD. The clinical characteristic of new daily persistent headache. *Cephalalgia*. 2002;22:66-99.
14. ROZEN TD, ROTH JM, DENENBERG N. Cervical spine joint hypermobility: a possible predisposing factor for new daily persistent headache. *Cephalalgia* 2006; 26:1182-1185
15. TAKASE Y, NAKANO M, TATSUMI C & MATSUYAMA T. Clinical features, effectiveness of drug-based treatment, and prognosis of new daily persistent headache (NDPH):30 cases in Japan. *Cephalalgia*, 2004; 24:955-959
16. EVAN R, ROZEN T. Etiology and treatment of new daily persistent headache. *Headache*. 2001;41:830-832.
17. KUO KH, WANG SJ. Primary stabbing headache in a headache clinic. *Cephalalgia* 2007; 27:1005-1009
18. DANGOND F, SPIERINGS E. Idiopathic Stabbing Headaches Lasting a Few Seconds. *Headache*. 1993; 33:257-258.
19. PAREJA JA, RUIZ J, DE LA ISLA C, AL SABBABH H, ESPEJO J. idiopathic stabbing headache (jabs and jolts syndrome). *Cephalalgia*. 1996;16:93-96.
20. FERRANTE E, ROSSI P, TASSORELLI C, LISOTTO C, NAPPI G. Focus on therapy of primary stabbing headache. *J Headache Pain*. 2010;11(2):157-60.
21. FRANÇA MC JR, COSTA ALC & MACIEL JA JR. Gabapentin-responsive idiopathic stabbing headache. *Cephalalgia* 2004; 24:993-996.
22. CERMINARA C, COMPAGNONE E, CONI-

- GLIO A, MARGIOTTA M, CURATOLO P, VILLA MP, PARISI P.** Hypnic headache in childrens Cephalgia, 2011; 31, 16: 1673-1676.
- 23. MANNI R, SANCES G, TERZAGHI M, GHIO-TTO N, NAPPI G.** Hypnic headache *Neurology* . 2004;62:122-134.
- 24. EVERS S, GOADSBY P.** Hypnic headache Clinical features, pathophysiology, and treatment. *Neurology*. 2003;60:905-909.
- 25. MULLALLY WJ, HALL KE.** Hypnic headache secondary to haemangioblastoma of the cerebellum *Cephalgia*,2010;30, 7: 887-889.
- 26. HOLLE D, WESSENDORF TE, ZAREMBA S, NAEGEL S, DIENER HC, KATSARAVA Z, GAUL CH, OBERMANN M.** Serial polysomnography in hypnic headache. *Cephalgia*,2011;31, 3: 286-290.
- 27. SIBON I, GHORAYEB I, HENRY P.** Successful treatment of hypnic headache syndrome with acetazolamide. *Neurology*. 2003;61(8):1157-8.
- 28. HOLLE D, OBERMANN M.** Hypnic headache and caffeine. *Expert Rev Neurother*. 2012;12:1125-32
- 29. OUAHMANE Y, MOUNACH J, SATTE A, ZER-HOUNI A, OUHABI H.** Hypnic headache: Response to lamotrigine in two cases. *Cephalgia*, 2012; 32, 8: 645-648
- 30. CHEN P-K, FUH J-L, WANG S-J.** Cough Headache: A Study of 83 Consecutive Patients. *Cephalgia*, 2009;29: 1079-1085.
- 31. BOES CJ, MATHARU MS, GOADSBY PJ.** Benign cough headache. *Cephalgia* 2002; 22:772-779.
- 32. CHEN YY, LIRNG J-F, FUH J-L, CHANG F-CH, CHENG H-CH, WANG S-J.** Primary Cough Headache is Associated with Posterior Fossa Crowdedness: A Morphometric MRI Study *Cephalgia*, 2004; 24, 9: 694-699.
- 33. PASCUAL J.** Primary cough headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2005; 9:272-276.
- 34. GUPTA VK.** Metoclopramide aborts cough-induced headache and ameliorates cough – a pilot study. *Int J Clin Pract*. 2006; 1-3.
- 35. PAULSON GW, KLAWANS HL.** Benign orgasmic cephalgia. *Headache* 1974; 13:181-187.
- 36. KRIZ K.** Coitus as a factor in the pathogenesis of neurological complications. *Cesk Neurol Neurochir* 1970;33:162-167.
- 37. FRESE A, EIKERMANN A, FRESE K, SCHWAGG S, HUSSTEDT I-W, EVERS S.** Headache associated with sexual activity: Demography, clinical features and co morbidity. *Neurology*. 2003;61:796-800
- 38. MARCELO M, VALENCA LP, BORDINI CA, DA SILVA WF, LEITE JP, ET AL.** Cerebral vasospasm and headache during sexual intercourse and masturbatory orgasms. *Headache*. 2004;44:244-248.
- 39. FRESE A, FRESE K, SCHWAGG S, HUSSTEDT I-W, EVERS S.** Cognitive processing in headache associated with sexual activity. *Cephalgia* 2003; 23:54.
- 40. FRESE A, RAHMANN A, GREGOR N, BIEHL K, HUSSTEDT IW, EVERS S.** Headache Associated With Sexual Activity: Prognosis and Treatment *Options Cephalgia*. 2007;11: 1265-1270
- 41. FRESE A, GANTENBEIN A, MARZINIAK M, HUSSTEDT IW, GOADSBY PJ, EVERS S.** Triptans in orgasmic headache. *Cephalgia* 2006; 26:1458-1461.
- 42. YEH Y C, FUH JL, CHEN SP, WANG SJ.** Clinical features, imaging findings and outcomes of headache associated with sexual activity. *Cephalgia*. 2010; 30:1329-1335
- 43. SJAASTAD O, BAKKETEIG LS.** Exertional headache. I. Vågå study of headache epidemiology. *Cephalgia*. 2002; 22:784-790.
- 44. SJAASTAD O, BAKKETEIG LS.** Exertional headache – II. Clinical features Vågå study of headache epidemiology. *Cephalgia* 2003; 23:803-807.
- 45. DIAMOND S.** Prolonged Benign Exertional Headache: Its Clinical Characteristics and Response to Indomethacin. *Headache* 1982;22 :96-98.
- 46. INDO T, TAKAHASHI A.** Swimmer's Migraine. *Headache* 1990;30:485-487.
- 47. PROBERT R, SAUNDERS DE, GANESAN V.** Reversible cerebral vasoconstriction syndrome: rare or underrecognized in children? *Dev Med Child Neurol*. 2012 Oct 15. On line publication
- 48. CHEN SP, FUH JL, LIRN JF, CHANG FC, WANG SJ.** Recurrent primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy Spectra of the same disorder? *Neurology* 2006;67:2164-2169.
- 49. SOLOMON S, DODICK DW.** Bathing headache: a variant of idiopathic thunderclap headache. *Cephalgia*, 2003;23:53.
- 50. SATTAR A, MANOUSAKIS G, JENSEN MB.** Systematic review of reversible cerebral vasoconstriction syndrome *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2010; 8: 1417-1421.