

Een alledaagse hoofdpijn, of toch niet?

Franca Ruikes, Mieke Postma

Inleiding

Hoofdpijn is een alledaagse klacht met een *lifetime* prevalentie van 96%.¹ Minder dan 5% van de patiënten met hoofdpijn meldt zich op het spreekuur van de huisarts. Toch is hoofdpijn in de huisartsenpraktijk een frequente reden voor contact, met een gerapporteerd prevalentiecijfer van 53 gevallen per 1000 patiënten per jaar.² In slechts 1% van deze gevallen is er sprake van ernstig onderliggend lijden.³ Hoe moeilijk het kan zijn om ernstige en/of zeldzame oorzaken van hoofdpijn te herkennen, illustreren we aan de hand van deze klinische les.

We bespreken het ziektebeloop bij een jongvolwassen vrouw met toenemende hoofdpijn na een triviaal fietsongeluk. Daarbij besteden we aandacht aan de gedachten, aannames en valkuilen bij de differentiaaldiagnostische overwegingen van zowel de patiënte als de geconsulteerde huisarts.

Op de fiets langs de Amsterdamse grachten

Een 22-jarige studente fietst langs de Amsterdamse grachten. In een bocht botst ze frontaal tegen een andere fietser, zonder te vallen. De week daarna heeft ze een lichte hoofdpijn en flinke pijn in de nek en schouders. De achtste dag na het ongeval wordt ze wakker met een drukkende hoofdpijn vanuit de nek, die toeneemt als ze haar hoofd, nek en schouders beweegt. Ze denkt aan een haar welbekende migraine. Paracetamol en ibuprofen verlichten de klachten. Nog een dag later is de hoofdpijn heviger en heeft ze een flink pijnlijke stijve nek. Bewegingen van het hoofd, de nek en de schouders verergeren de klachten opnieuw. Ze blijft thuis van

Samenvatting

Ruikes FGH, Postma M. Een alledaagse hoofdpijn, of toch niet? *Huisarts Wet* 2009;52(11):554-7.

Deze klinische les toont de valkuilen en moeilijkheden bij het tijdig herkennen van ernstige en/of zeldzame oorzaken van een alledaagse klacht als hoofdpijn. Het ziektebeloop bij een jongvolwassen vrouw met toenemende hoofdpijn na een triviaal fietsongeluk illustreert het belang van een zorgvuldige anamnese en systematische toetsing van de verkregen gegevens aan de differentiaal-diagnose van (primaire en secundaire) hoofdpijn. Alarmsignalen worden toegelicht, met specifieke aandacht voor het voorafgaande trauma. Hoe een klein ongeluk grote gevolgen kan hebben!

Universitair Medisch Centrum Nijmegen, Vervolgopleiding tot Huisarts, Postbus 9101, 6500 HB Nijmegen; F.G.H. Ruikes, arts in opleiding tot specialist huisartsgeneeskunde, M. Postma, huisarts-opleider en docent.

Correspondentie: fghruikes@hotmail.com

Mogelijke belangenverstrengeling: niets aangegeven.

haar bijbaan, doet ontspanningsoefeningen en neemt vergeefs sumatriptan tegen de pijn. Ook de tiende dag houdt de hevige hoofdpijn aan. Een warme douche verlicht de klachten iets maar bedrust lijkt de beste remedie.

Ondertussen denkt de studente niet meer aan migraine, gezien de duur van de hoofdpijn en het ontbreken van misselijkheid en braken. Omdat de hoofdpijn toeneemt als ze haar hoofd, nek en schouders beweegt, denkt ze aan spiergerelateerde pijn. Zorgen maakt ze zich niet, want ze is altijd 'een hoofdpijnkind' geweest. De dag erna gaat het wat beter. Studeren met voorovergebogen houding van hoofd en nek geeft nog wel hoofdpijn. Dit bevestigt haar idee dat de hoofdpijn uit de spieren komt.

De volgende nacht wordt ze wakker door een hevige hoofdpijn. In de ochtend van de twaalfde dag belt ze haar huisarts voor advies. Op grond van haar verhaal denkt de huisarts aan een spanningshoofdpijn; hij schrijft diclofenac voor en geeft adviezen.

Na dit telefonisch contact met haar huisarts wordt de studente door haar vader naar haar ouderlijk huis overgebracht. Op de dertiende dag merkt ze dat de ondertiteling op televisie te snel gaat om te kunnen lezen. Kort hierop krijgt ze forse hoofdpijn, wordt ze erg misselijk en ziet ze tijdens het lezen de letters door elkaar staan. Nu wordt de studente erg ongerust, en ze komt die ochtend naar onze huisartsenpraktijk (de praktijk waar haar ouders zijn ingeschreven).

Bij de huisarts

De patiënte komt ondersteund door haar moeder en zusje naar het spreekuur. Ze neigt tot collabereren. Ze heeft woordvindstoornissen en daarom nemen we de anamnese deels bij haar moeder af. We horen dat de patiënte ruim tien dagen eerder op de fiets een botsing had met een andere fietser. Hierbij was geen sprake van hoofdletsel, bewustzijnsverlies, amnesie, misselijkheid of braken. Sinds een aantal dagen heeft ze een fors toenemende hoofdpijn, inmiddels met hevige misselijkheid en leesproblemen. De voorgeschiedenis vermeldt migraine. Ze gebruikt de pil en incidenteel sumatriptan. Alcohol en sigaretten nuttigt ze sociaal. Overige schadelijke middelen worden niet gebruikt.

We zien een patiënte met een helder bewustzijn en een wisselend aanwezige afasie met persevereren en smakken en een sturende blik. Er is isocorie van de pupillen en de lichtreflexen zijn normaal. De oogvolgbewegingen zijn niet gestoord. Motoriek en kracht tonen geen afwijkingen en we zien geen lateralisatie. De bloeddruk bedraagt 200/110 mm Hg.

Door onze gedachten schiet spoedeisende neurologische pathologie. Is hier sprake van een subdurale bloeding of een gebarsten cerebraal aneurysma? We sturen patiënte direct door naar de neuroloog.

De kern

- ▶ Hoofdpijn is een 'alledaagse klacht' op het spreekuur van de huisarts, waarbij slechts in 1% van de gevallen sprake is van ernstige pathologie.
- ▶ Met een zorgvuldige anamnese en een systematische toetsing van de gegevens aan de differentiële diagnostiek kunnen we tijdig en adequaat ernstige van niet-ernstige pathologie onderscheiden.
- ▶ Vraag patiënten met hoofdpijn altijd naar een voorafgaand trauma.
- ▶ Wees bij ieder trauma, hoe triviaal ook, bedacht op een ernstige secundaire post-traumatische vorm van hoofdpijn.

In het ziekenhuis

In het ziekenhuis worden de anamnese en het lichamelijk onderzoek gericht herhaald, waarna aanvullende diagnostiek volgt. Laboratoriumonderzoek toont een hemoglobinegehalte aan van 7,1 mmol/l met een verder normaal bloedbeeld. Nierfunctie en elektrolyten zijn niet gestoord. Het glucosegehalte bedraagt 5,9 mmol/l.

Een computertomografie (CT) van het cerebrum en de cerebrale vaten laat dense afwijkingen zien van de sinus transversus en sigmoideus. Verder is een hemorragische haard links pariëto-occipitaal te zien. Een CT-scan van de cervicale wervelkolom toont geen afwijkingen.

De neuroloog stelt op grond van deze bevindingen de diagnose cerebrale veneuze sinustrombose (CVST).

De patiënte wordt behandeld met intraveneus heparine en later orale acenocoumaroltherapie. De controle CT-cerebri toont een verbetering van zowel de trombus als de bloeding. De hoofdpijn vermindert geleidelijk. De episodische afasie met smakken en staren worden geduid als partiële epileptische insulten. De patiënte wordt ingesteld op valproïnezuur en krijgt een verbod om auto te rijden. Na twee weken opname wordt ze ontslagen.

Aanvullend stollingsonderzoek toont geen afwijkingen van factor-II, factor-V Leiden, factor VIII en antitrombineactiviteit. Uit immunologisch onderzoek blijkt dat anticardiolipine en antinucleaire antilichamen en de reumafactor normale waarden hebben.

Moeilijkheden met lezen en concentreren blijven helaas nog langdurig aanwezig.

Een alledaagse hoofdpijn...

Met een *lifetime* prevalentie van 96% is hoofdpijn een alledaagse klacht te noemen. Angst voor onderliggende pathologie, hinder door disfunctioneren en verzoek om medicatie zijn de meest voorkomende redenen om naar de huisarts te gaan. Het merendeel van de hoofdpijnpatiënten die we niet op ons spreekuur zien doet 'het rustiger aan', neemt zelfmedicatie en/of wacht af.^{3,4}

Een zorgvuldige anamnese is het belangrijkste instrument om 'onschuldige' hoofdpijn te onderscheiden van die 1% van de gevallen waarbij ernstige pathologie een rol speelt.

In onze casus wordt de telefonisch geconsulteerde huisarts geconfronteerd met een 22-jarige vrouw met migraine in de voor-

geschiedenis die een hevige hoofdpijn meldt, toenemend bij bewegingen van het hoofd, de nek en schouders. Hij denkt aan een spanningshoofdpijn. Gezien de voorgeschiedenis van deze patiënte heeft hij wellicht ook aan migraine gedacht. Spanningshoofdpijn en migraine zijn de meest voorkomende vormen van hoofdpijn: in de huisartsenpraktijk 10/1000 respectievelijk 7/1000 patiënten per jaar.^{5,6} Het is niet ongevoel dat een en dezelfde patiënt beide vormen van hoofdpijn heeft.¹

De huisarts bepaalt in onze casus dat lichamelijk onderzoek niet nodig is. Hij schrijft pijnmedicatie voor en geeft adviezen.

Als de studente twee dagen later forse hoofdpijn met misselijkheid en leesproblemen ontwikkelt, is ze erg ongerust. Ze komt snel naar onze huisartsenpraktijk, waar de inmiddels duidelijke neurologische symptomen opvallen. Wij zijn direct gealarmeerd en sturen de patiënte met spoed naar de neuroloog. In het ziekenhuis volgt nog dezelfde dag de zeldzame diagnose CVST.

...Of toch niet?

Zijn er in deze casus factoren die de huisarts eerder in de richting van ernstige pathologie hadden kunnen wijzen? Wij denken van wel.

Tijdens de telefonische consultatie zou een zorgvuldige anamnese geleid hebben tot expliciete gegevens over de aard, ernst, locatie en het beloop van de hoofdpijn, over de voorafgaande gebeurtenissen, het medicatiegebruik en de hulpvraag en reden van consultatie. Dan was duidelijk geworden dat er sprake was van hoofdpijn die in enkele dagen fors is toegenomen, waardoor patiënte de nacht tevoren wakker is geworden en die ze niet herkent – ondanks haar uitgebreide ervaringen met hoofdpijn. Ruim een week voordat deze hoofdpijn ontstond had de patiënte een fietsongeval, gevolgd door spierpijn in de nek en schouders. Terwijl deze patiënte zich niet snel ongerust maakt, belt ze de huisarts voor advies. Overige bijkomende klachten ontbreken.

We zien hier een aantal zeer serieus te nemen signalen! Een in ernst toenemende hevige hoofdpijn en wakker worden door de hoofdpijn zijn alarmsymptomen. Deze symptomen passen niet bij een 'spanningshoofdpijn', dus deze werkdiagnose lijkt niet terecht.⁷ Een migraine voldoet evenmin als diagnose gezien de duur van de hoofdpijn en het ontbreken van misselijkheid, braken, foto-, fono- en osmofobie.⁷ Bovendien herkent de patiënte de pijn niet als migraine, terwijl zij vaker migraine heeft gehad. Bij een toenemende hoofdpijn waarvan de patiënt wakker wordt past nog een clusterhoofdpijn. De overige anamnestiche gegevens wijzen echter niet in deze richting.

We komen dus niet uit met een primaire hoofdpijn als diagnose, en dan horen de secundaire vormen door onze gedachten te gaan. Is er sprake van een intracraniale infectie, van niet-vasculaire aandoeningen (neoplasma, intracraniale hypertensie of liquorpathologie) of van vasculaire intracraniale problematiek?

Omdat symptomen als koorts, misselijkheid, braken en nekstijfheid ontbreken, ligt een infectie niet voor de hand. Ook een neoplasma is onwaarschijnlijk, omdat er geen focale uitvalsverschijnselen en/of epileptische insulten zijn. Deze diagnoses zijn echter

niet geheel uit te sluiten, evenmin als een idiopathische intracranieële hypertensie. Bij hoofdpijn door vasculaire intracranieële aandoeningen denken we aan een TIA of CVA, bloedingen, (geruptureerde) aneurysmata en AV-malformaties. Een toenemende forse hoofdpijn zonder bijkomende neurologische symptomatologie wijst niet op een TIA of CVA. Een sub- of epidurale bloeding treedt meestal – maar niet uitsluitend – posttraumatisch op.

En hoe onschuldig is het fietsongeval achteraf bekeken eigenlijk? Kon dit ongeval leiden tot een posttraumatische secundaire hoofdpijn als gevolg van een intracranieële bloeding? De patiënte kreeg direct na het fietsongeval flinke spierpijn in de nek en schouders. Gezien de frontale botsing passen deze klachten bij een acceleratie(-deceleratie) trauma van het hoofd en de nek. Een traumatisch hersenletsel is dan niet uit te sluiten, ook niet zonder zichtbaar (penetrerend) hoofdletsel. We denken dan ook dat de posttraumatische secundaire vormen van hoofdpijn overwogen moeten worden.

Een commotio en/of contusio cerebri is uit te sluiten omdat de patiënte geen last heeft van bewustzijnsstoornissen en retrograde amnesie.⁷ De uitgestelde toenemende hoofdpijn is wel te verklaren door een traumatische intracranieële bloeding (een subduraal of epiduraal hematoom), vooral als deze langzaam progressief verloopt. Een hevige, toenemende hoofdpijn moet altijd bekeken worden in het licht van een mogelijke intracranieële bloeding en vraagt een spoedige nadere evaluatie door middel van beeldvorming.⁸ Dit geldt eens te meer als de patiënt 's nachts wakker wordt van de hoofdpijn.^{9,10}

Terugkijkend op de casus vinden wij dat deze patiënte op het spreekuur beoordeeld had moeten worden, gezien de alarmsymptomen. Een verwijzing naar de neuroloog voor beeldvormend onderzoek zou hier op zijn plaats zijn geweest. En als de huisarts in een dergelijke situatie kiest voor een expectatief beleid vanwege het ontbreken van neurologische afwijkingen, dan hoort de patiënt duidelijke instructies te krijgen over alarmsymptomen en redenen om direct contact op te nemen. Ook had een follow-upafpraak op korte termijn gemaakt moeten worden.

Een zeldzame diagnose: cerebrale veneuze sinustrombose

CVST heeft een geschatte incidentie van 3 tot 4 per 1.000.000 mensen per jaar met een piek tussen het 20^e en 30^e levensjaar.¹¹ Pathofysiologisch leidt trombosering van de cerebrale vaten en sinussen door veneuze obstructie tot hersenoedeem, ischemische zenuw schade en secundaire intracranieële bloedingen en intracranieële hypertensie.^{11,12} Hoofdpijn en eventueel misselijkheid, braken en visusstoornissen (door pressie op de nervus abducens of door papiloedeem) zijn het gevolg. Hoofdpijn wordt het meest genoemd als klacht (70 tot 90%) maar is ook het minst specifieke symptoom.¹²⁻¹⁴

Slechts eenderde tot driekwart van de patiënten ontwikkelt focale of encefalopathische symptomen, vaak met een sluipend begin.^{11,12,14} Afasie komt vooral voor als de laterale sinus is aangedaan. Adequate en tijdige diagnostiek is moeilijk vanwege de

weinig specifieke symptomen. Er bestaan meerdere casusbeschrijvingen waarin CVST aanvankelijk werd gezien als een onschuldig ziektebeeld.¹⁵⁻¹⁷

Belangrijke etiologische en/of predisponerende factoren zijn het gebruik van orale anticonceptiva, zwangerschap en kraambed, erfelijke coagulopathieën en auto-immuunstoornissen, intracranieële pathologie (zoals infecties en tumoren) en hoofdtrauma.^{11,12,18}

In de literatuur wordt in enkele casusbeschrijvingen een verband gelegd tussen een triviaal trauma en het ontstaan van CVST.^{16,19-21} Een plotselinge hoofddacceleratie met verhoging van de intracranieële druk leidt tot endotheelschade van de venen en sinussen met trombosering en bloeding als gevolg.

In onze casus zijn het frontale fietsongeval en het pilgebruik van patiënte de aanwijsbare oorzaken van het ontstaan van CVST. Aanvullende risicofactoren werden niet gevonden.

Conclusie

De ene hoofdpijn is de andere niet. Deze casus toont dat ook een 'alledaagse klacht' als hoofdpijn uiterste zorgvuldigheid vergt in de anamnese en het toetsen van de verkregen gegevens aan de differentiaaldiagnostische overwegingen. Een trauma hoort altijd uitgevraagd te worden bij patiënten die klagen over hoofdpijn. Ieder trauma, hoe ogenschijnlijk triviaal ook, moet serieus als potentiële veroorzaker van een secundaire hoofdpijn bekeken worden.

De casus leert ons dat CVST thuishoort in de overwegingen bij een toenemende hoofdpijn na trauma. We verwachten niet dat het ziektebeeld CVST, noch de weinig beschreven relatie met triviale traumata, tot de parate kennis van iedere huisarts behoort. Wel vinden wij dat iedere huisarts alert hoort te zijn op een ziektebeloop dat zich buiten de ons bekende wegen ontwikkelt.

Literatuur

- 1 Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population. *J Clin Epidemiol* 1991;44:1147-57.
- 2 Lamberts H. In het huis van de huisarts. Verslag van het transitieproject. Lelystad: Meditekst, 1991.
- 3 Donker G, Hutten J, Bijl D, Flierman H, Van der Velden J. Hoofdbrekens en kopzorgen. *Epidemiologie en handelen van huisarts en patiënt bij migraine en andere vormen van hoofdpijn*. Utrecht: Nivel, 1992.
- 4 MacGregor A. Managing migraine in primary care. Oxford: Blackwell Science; 1999.
- 5 Okkes IM, Oskam SK, Lamberts H. Van klacht naar diagnose. *Episodische gegevens uit de huisartspraktijk*. Bussum: Coutinho, 1998.
- 6 Stewart WF, Lipton RB, Celentano DD, Reed ML. Prevalence of migraine headache in the United States. *JAMA* 1992;267:64-9.
- 7 Headache classification subcommittee of the international headache society. *The International Classification of Headache Disorders: 2nd Edition*. Cephalalgia 2004;24:9-160.
- 8 Lawler KA, Terregino CA. Guidelines for evaluation and education of adult patients with mild traumatic brain injuries in an acute care hospital setting. *J Head Trauma Rehabil* 1996;11:18-28.
- 9 Silberstein SD. Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review): report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000;55:754-762.
- 10 Kumar KL, Cooney TG. Headaches. *Med Clin N Am* 1995;79:261-286.

- 11 Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005;352:1791-8.
- 12 Alloggen H, Abbott RJ. Cerebral venous sinus thrombosis. *Postgrad Med J* 2000;76:12-5.
- 13 Ferro JM, Canhão P, Stam J, Boussier MG, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural vein sinus thrombosis; results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004;35:664.
- 14 Einhüpl K, Boussier MG, De Bruijn SFTM, Ferro JM, Martinelli I, Masuhr F, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur J Neurol* 2006;13:553-9.
- 15 Brors D, Schäfers M, Schick B, Dazert S, Draf W, Kahle G. Sigmoid and transverse sinus thrombosis after closed head injury presenting with unilateral hearing loss. *Neuroradiol* 2001;43:144-6.
- 16 Fonseca AC, Ferreira JJ, Albuquerque L, Ferro JM. Sneeze as a precipitating factor of cerebral venous thrombosis. *Eur J Neurol* 2007;14:e7-8.
- 17 Quiñones-Hinojosa A, Binder DK, Hemphill JC, Manley GT. Diagnosis of posttraumatic transverse sinus thrombosis with magnetic resonance imaging/Magnetic resonance venography: report of two cases. *J Trauma* 2004;56:201-4.
- 18 Boussier MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007;6:162-70.
- 19 Saneto RP, Samples S, Kinkel P. Traumatic intracerebral venous thrombosis associated with an abnormal golf swing. *Headache* 2000;40:595-8.
- 20 Röttger C, Trittmacher S, Gerrits T, Kaps M, Stolz E. Sinus thrombosis after a jump from a small rock and a sneezing attack: minor endothelial trauma as a precipitating factor for cerebral venous thrombosis? *Headache* 2004;44:812-5.
- 21 Muthukumar N. Uncommon cause of sinus thrombosis following closed mild head injury in a child. *Childs Nerv Syst* 2005;21:86-8.

Website

www.henw.org

Sinds een aantal maanden is de website van H&W geheel vernieuwd. De lezer vindt er gemakkelijker zijn weg, kan een persoonlijk archief aanmaken en kan via de referenties automatisch doorklikken naar PUBMED. Ook reageren gaat veel eenvoudiger dan voorheen.

De website is persoonlijker geworden en daarom moesten we de inlogcodes opnieuw vaststellen. Tot nu toe hebben zo'n 1000 personen een nieuwe code aangevraagd. Dat betekent dat 9000 abonnees dat nog niet hebben gedaan. Dat is jammer, want we zullen in de toekomst steeds meer aanbieden via onze site.

Aanvragen inlogcode

Het aanvragen van een inlogcode is eenvoudig. U heeft daarvoor uw abonneecode en e-mailadres of postcode nodig. U vindt de instructies om in te loggen op de adresdrager: dat papier op A5-formaat dat uit het plastic komt fladderen. Op de website (www.henw.org) staat een uitgebreide toelichting op de procedure.

