



Neurología

EPILEPSIAS pág. 1

Puntos clave

● La cefalea es un proceso de elevada prevalencia, frecuentemente infradiagnosticado e infratratado en la edad pediátrica.

● En manos expertas, una anamnesis detallada y una exploración física pormenorizada permiten el diagnóstico de más del 90% de las cefaleas, sin que tenga que recurrirse a exploraciones complementarias.

● El objetivo primario en la evaluación de la cefalea es la identificación de signos y síntomas de alarma de patología intracraneal para poder diferenciar la cefalea orgánica de la funcional.

● Los criterios de la International Headache Society proporcionan una elevada especificidad diagnóstica a costa de una disminución de la sensibilidad, especialmente en la edad pediátrica.

● El tratamiento terapéutico de la cefalea comienza en una adecuada anamnesis y exploración física, puntos de partida para establecer las bases con las que transmitir confianza y seguridad a la familia y los afectados.

● La prevención farmacológica de la migraña debe iniciarse con la monoterapia, mantenerse al menos durante 1 mes y con una duración habitual de 3-6 meses. Su retirada ha de realizarse de forma regular para evitar el efecto rebote.

Cefaleas

JESÚS EIRÍS-PUÑAL, CARMEN GÓMEZ-LADO Y MANUEL CASTRO-GAGO

Departamento de Pediatría. Servicio de Neuropediatría. Hospital Clínico Universitario. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela. La Coruña. España.

jmeiris@wanadoo.es; gomezlado@yahoo.es; pdcastro@usc.es

La cefalea es un trastorno infradiagnosticado e infratratado en pediatría. Puede ser una manifestación habitual de las enfermedades infecciosas, de los procesos sistémicos, del sistema nervioso central, o constituir una entidad con identidad propia, como la migraña. Asociada a una elevada carga de ansiedad familiar y personal, representa el motivo más frecuente de consulta en neurología infantil¹. Una evaluación pormenorizada permitirá excluir factores de riesgo que orienten a exploraciones específicas para su cribado, aportará argumentos para liberar al afectado y a su familia del temor a presentar un proceso expansivo intracraneal y dará respuesta a interrogantes sobre su manejo a corto y largo plazo.

Bases anatómicas y fisiológicas de la cefalea

En la tabla 1 se especifican las estructuras intra y extracraneales implicadas en la cefalea, así como sus mecanismos fisiopatológicos básicos. Para la migraña, la teoría vascular sugiere que la hipoxia cerebral relacionada con la vasoconstricción de los vasos intracraneales sería la causa del déficit neurológico que provoca el aura migrañosa. La hiperemia reactiva y la vasodilatación de las arterias intracraneales subsiguiente provocarían una estimulación de las terminaciones nerviosas nociceptivas causantes del dolor². La teoría neurogénica surge del concepto de la “depresión cortical propagada de Leão”, que propugna la existencia de un fenómeno bioeléctrico con trayectoria occipitofrontal y velocidad aproximada de 2 mm/min que condiciona una depresión de la actividad cortical cerebral en respuesta a ciertos estímulos aplicados a la corteza cerebral^{3,4}.

La medición dinámica del flujo sanguíneo cerebral y del metabolismo energético durante episodios migrañosos ha permitido una síntesis de ambas teorías y la aceptación de la migraña como un trastorno hereditario del sistema trigeminovascular⁵. Así, mediante una variedad de mecanismos que involucran áreas corticales, talámicas o hipotalámicas, se estimularía el *locus ceruleus* y el núcleo dorsal del rafe en el tronco cerebral y, desde aquí, se proyectarían impulsos retrógrados serotoninérgicos y dopaminérgicos al córtex cerebral que, a su vez, generaría una onda de depresión cortical y se iniciaría una cascada inflamatoria neurogénica vascular. Este fenómeno iniciaría la liberación de neuropéptidos vasoactivos que inducirían la liberación de aminas, péptidos y metabolitos del ácido araquidónico por las células endoteliales, mastocitos y plaquetas, y que ocasionaría una inflamación estéril de los vasos durales y piales, a partir de los cuales las fibras nociceptivas aferentes del trigémino transmitirían el dolor^{5,6}.

Valoración del paciente con cefalea

Anamnesis y exploración física

Tras una anamnesis y exploración física minuciosa, puede diagnosticarse más del 90% de las cefaleas⁷⁻⁹. Al relato libre deberá de seguir un interrogatorio estructurado, dirigido al afectado y a los progenitores, cuyo objetivo es dar respuesta a los interrogantes especificados en la tabla 2. La utilización de calendarios de cefaleas puede ser de particular importancia, en los que una vez explicado el objetivo a los afectados, éstos puedan apuntar de forma esquemática la mayor parte de las respuestas a los interrogantes expuestos en la tabla de anamnesis.

La exploración física

Siempre es obligatorio un examen físico minucioso, si bien en la mayoría de ocasiones obedece a causas funcionales que no se asocian a hallazgos exploratorios anormales. Se valorará el estado general, las constantes vitales (temperatura, frecuencia cardíaca, presión arterial), los datos somatométricos (un perímetro craneal aumentado puede sugerir hidrocefalia u otra

Tabla 1. Estructuras cefálicas sensibles al dolor y mecanismos de génesis del dolor

Estructuras de la cabeza sensibles al dolor	
Intracraneales	
Grandes senos venosos y sus venas emisarias	
Parte de la duramadre de la base del cráneo	
Arterias durales	
Arterias cerebrales de la base	
Nervios craneales V, IX y X	
Nervios cervicales superiores	
Extracraneales	
Cuero cabelludo	
Arterias extracraneales	
Mucosa de las fosas nasales y senos paranasales	
Oído externo y oído medio	
Músculos del cuero cabelludo, cara y cuello	
Estructuras de la cabeza no sensibles al dolor	
Cráneo	
Parénquima cerebral	
Gran parte de la duramadre	
La mayoría de la piaaracnoides	
Epéndimo	
Plexos coroideos	
Mecanismos implicados en la producción del dolor	
Distensión, tracción o dilatación de las arterias intracraneales y extracraneales	
Tracción o desplazamiento de las grandes venas intracraneales o su envoltura dural	
Comprensión, tracción o inflamación de los nervios craneales y espinales	
Espasmo, inflamación y traumatismo de los músculos craneales y cervicales	
Irritación meníngea y aumento de la presión intracraneal	
Perturbación de las proyecciones serotoninérgicas intracraneales	

lesión que ocupe espacio), inspección de la piel (palidez, petequias o equimosis, alteraciones pigmentarias), examen de los oídos, la región orofaríngea y la articulación temporomandibular, y auscultación cardiopulmonar. La mayoría de las causas de cefalea aguda podrán identificarse tras esta sistemática. La exploración neurológica incluirá la valoración del estado de conciencia, la orientación, el habla (alterados en meningitis, encefalitis, hipertensión intracranial [HTIC] de cualquier causa o migraña confusa), examen de pares craneales, especialmente los oculomotores –sin olvidar una campimetría por confrontación manual–, los reflejos de estiramiento, sensibilidad, coordinación, fuerza muscular y deambulación^{8,9}.

Exámenes complementarios

Se reservarán para las situaciones en que no pueda establecerse un diagnóstico concreto a partir del cumplimiento de los criterios existentes para entidades específicas, o siempre que haya datos sugerentes de un proceso orgánico subyacente sugerido por la anamnesis y/o la exploración física. El conocimiento de los diferentes tipos de cefalea y la experiencia profesional son determinantes en esta valoración¹⁰. En la tabla 3 se realizan algunos comentarios sobre la contribución y la indicación de las diferentes exploraciones complementarias.

Clasificación de las cefaleas

Los criterios de la International Headache Society (IHS), actualmente en su segunda edición (ICHD-2)¹¹, contribuyen eficazmente al diagnóstico específico de las cefaleas y son de consulta obligada por su elevada especificidad en los estudios epidemiológicos, genéticos y de evaluación de eficacia farmacológica.

Para el manejo asistencial diario, cobra interés una mayor sensibilidad, a expensas de una disminución en la especificidad diagnóstica y la clasificación de la cefalea basada en el perfil temporal propuesto por Rothner¹², que puede ser de gran utilidad (fig. 1). Hay que precisar que las distintas modalidades de cefalea pueden, obviamente, presentarse como una cefalea aguda.

Cefaleas agudas

Pueden cursar con dolor generalizado o localizado. En la tabla 4 se detallan las causas principales, así como algunas anotaciones específicas.

Cefaleas agudas recurrentes

Migránea. Es la causa más importante de cefalea, tanto en la edad pediátrica como en adul-

Lectura rápida



Introducción

La cefalea puede ser un síntoma de múltiples procesos, neurológicos o extraneurológicos, o bien constituir una entidad primaria por sí misma, como la migraña. Aunque conlleva una elevada ansiedad familiar, en general por temor a un proceso expansivo subyacente, rara vez responde a una causa grave.

Bases anatómicas y fisiológicas de la cefalea

Actualmente se acepta que la migraña responde a un trastorno hereditario del sistema trigémino-vascular, y en su fisiopatología se aúnan las teorías vascular y neuronal, en la que se implican impulsos serotoninérgicos y dopaminérgicos al córtex cerebral que generan una onda de depresión cortical y el inicio de una cascada inflamatoria neurogénica vascular. La liberación de aminas, péptidos y metabolitos del ácido araquidónico por las células endoteliales, mastocitos y plaquetas ocasionan una inflamación estéril de los vasos durales y piales, a partir de los que se transmite el dolor por las fibras nociceptivas aferentes del trigémino.



Lectura rápida



Valoración del paciente con cefalea

Una apropiada historia clínica permite el diagnóstico correcto en más del 90% de los casos, sin mediar exploraciones complementarias. La anamnesis ha de recabar datos del paciente y su familia, puede permitir el relato libre inicial, pero ha de asegurarse que dé respuesta a una amplia serie de preguntas estructuradas. La utilización de calendarios de cefaleas puede ser de gran ayuda. La exploración física ha de ser pormenorizada.

Las exploraciones complementarias se reservarán para las situaciones en que no pueda establecerse un diagnóstico concreto a partir del cumplimiento de los criterios existentes para entidades específicas o siempre que haya datos sugerentes de un proceso intracranal subyacente. En este contexto, puede ser preciso la realización de una punción lumbar, tomografía computarizada craneal o incluso resonancia magnética cerebral. La contribución del electroencefalograma es prácticamente inexistente.



Tabla 2. Interrogatorio en la cefalea⁹

Preguntas obligadas	Comentario
1 ¿Hay un único tipo de cefalea?	Si coexisten 2, han de investigarse de forma independiente
2 ¿Cómo se inició?	Puede identificarse un factor físico (traumatismo) o psicológico (separación conyugal, fallecimiento de un allegado, cambio de colegio, etc.)
3 ¿Cuándo se inició?	¿Hace días, meses o años?
4 ¿Cuál es su patrón temporal?	a) <i>Agudo</i> : episodio aislado, sin historia previa de un proceso similar; b) <i>agudo recurrente</i> : episodios agudos separados por intervalos libres; c) <i>crónico no progresivo</i> : presentación diaria o muy frecuente y con intensidad leve-moderada, no asociada a signos neurológicos anormales; d) <i>crónico progresivo</i> : empeora evolutivamente, en frecuencia e intensidad, obligando a la sospecha de un proceso expansivo intracranal; e) <i>mixto</i> : combinación de alguno de los anteriores, en especial agudo recurrente y crónico no progresivo
5 ¿Cuál es su frecuencia?	La migraña suele ocurrir 2-4 veces al mes y no de forma diaria
6 ¿Cuánto dura habitualmente?	30-60 min en la cefalea en racimos, en la migraña puede variar entre menos de 1 h y varias horas; la cefalea tensional puede ser continua
7 ¿Tiene un predominio horario?	La presentación vespertina es frecuente en la migraña; si es matutina o nocturna, puede relacionarse con hipertensión intracranal
8 ¿Se presenta en alguna circunstancia especial?	La exposición al sol o el ejercicio físico pueden ser desencadenantes de migraña. El estrés puede desencadenar episodios de migraña o cefaleas de tensión
9 ¿Hay alguna relación con alimentos, fármacos o actividades?	Algunos alimentos (chocolate, frutos secos, carnes condimentadas o ahumadas, bebidas de cola, cafeína, cítricos, comida china, alcohol), fármacos (anticonceptivos en adolescentes o metilfenidato), exposición al sol o ejercicio físico pueden ser desencadenantes de migraña
10 ¿Hay síntomas prodrómicos?	Cambios de humor, letargia, irritabilidad, bostezos, ansiedad
11 ¿Dónde se localiza?	Un dolor localizado suele observarse en procesos infecciosos locales. La migraña suele localizarse en la zona bifrontal o bitemporal y, menos frecuentemente, hemicranial. La cefalea tensional puede ser bilateral, difusa o "en banda". La cefalea en racimos es siempre unilateral. La cefalea occipital, uni o bilateral, es rara y su presencia obliga a descartar una lesión estructural
12 ¿Cuál es su intensidad?	En la migraña, suele ser moderada-severa; severa en la cefalea en racimos, y leve-moderada en la cefalea tensional. El dolor severo impide la actividad habitual, el moderado la limita y el leve no la afecta
13 ¿Cuál es su carácter?	Dato subjetivo y de difícil precisión; puede ayudarse sin excesiva sugestión con algunos términos: "como si me apretasen", "como una descarga", "como si tuviese un corazón dentro", "pinchazos"
14 ¿Hay otros síntomas asociados?	La fotofobia, la fonofobia, las náuseas, los vómitos y las manifestaciones neurológicas pasajeras son habituales en la migraña. Los signos neurológicos obligan a descartar una causa orgánica
15 ¿Qué actitud toma el paciente ante el dolor?	La cefalea severa obliga generalmente a guardar cama; la moderada interrumpe la actividad habitual

(continúa en la página siguiente)

Tabla 2. Interrogatorio en la cefalea⁹ (continuación)

Preguntas obligadas	Comentario
16 ¿Cómo se alivia el dolor?	Los analgésicos, el sueño y el reposo en ambiente oscuro, fresco y tranquilo alivian la migraña. La cefalea tensional no siempre mejora con el sueño o los analgésicos
17 ¿Qué hace que empeore?	Se deben identificar situaciones como: estrés, luz, ruido, ambientes con humo, consumo de alcohol o tabaco, ayuno, falta de sueño o sueño excesivo, actividad física intensa
18 ¿Hay otros síntomas entre los episodios de dolor?	Entre episodios de migraña no hay síntomas. Entre episodios de cefalea tensional puede persistir un dolor leve continuo. En cefaleas crónicas progresivas puede haber cambios de personalidad, pérdida de memoria, dificultades visuales, náuseas, trastorno de la marcha
19 Valoración de los antecedentes personales	Desarrollo psicomotor, existencia de alergias, asma, infecciones intercurrentes, hipertensión arterial, crisis epilépticas, trastornos del sueño, ansiedad, depresión, fracaso escolar, trastorno por déficit de atención e hiperactividad.
20 Valoración de los antecedentes familiares	Antecedentes de migraña hasta en el 78% de los pacientes migrañosos. Suele observarse cefalea crónica no progresiva en familias disfuncionales o en las que los padres presentan trastornos psicosomáticos

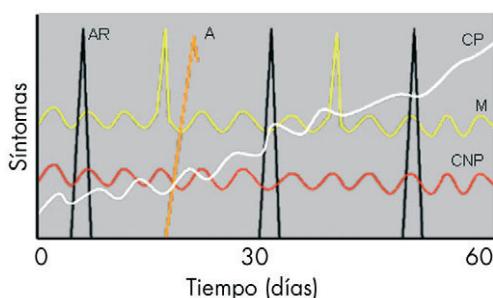


Figura 1. Patrón temporal de la cefalea según Rothner.

A: agudo; AR: agudo recurrente; CP: crónico progresivo; CNP: crónico no progresivo; M: mixto.

tos, y se estima que representa hasta el 75% de los pacientes referidos por cefalea a un servicio de neurología infantil¹³.

Hay importantes diferencias clínicas, epidemiológicas y de distribución, según el sexo, entre la migraña en la edad pediátrica y en adultos. En el estudio de Bille sobre una muestra de 9.000 niños, la prevalencia de migraña aumentaba desde un 1,4% a los 7 años, hasta el 5% a los 15 años, y se observaba que la distribución según el sexo, igual a edades tempranas, se decantaba posteriormente hacia un predominio claro en el sexo femenino¹⁴. Estas cifras se ven superadas en otros estudios, y se alcanza una prevalencia del 8-23% a los 15 años de edad, concordante con un aumento progresivo dependiente de la edad que abocaría a la prevalencia en adultos, del 18-24%¹⁵. Algunos estudios han constatado un incremento en la inci-

dencia de cefaleas en general y también de migraña en los últimos años^{16,17}.

En 1998, el Comité de clasificación de las cefaleas de la IHS estableció la existencia de 7 entidades relacionadas con la migraña, especificando los criterios diagnósticos precisos y adoptando para la migraña sin aura una leve modificación para su aplicación por debajo de los 15 años¹⁸. La excesiva rigidez de la clasificación para su aplicación en la edad pediátrica –con una baja sensibilidad como tributo a un 100% de especificidad– impuso algunas modificaciones, en especial a favor de una menor duración de los episodios, la aceptación de dolor bilateral y la presentación no combinada de fotofobia y fonofobia¹⁹. Salvo en este último apartado, los demás han sido recogidos en la segunda edición de la IHS (tabla 5)¹¹. Algunos autores, sin embargo, consideran que la migraña no puede ceñirse a modelos tan rígidos y propugnan su diagnóstico ante cefaleas intermitentes, separadas por intervalos asintomáticos, con náuseas o vómitos y una historia familiar de migraña²⁰.

Migraña sin aura. Cursa con crisis de cefalea pulsátil con intensidad, localización y duración variables, asociadas a náuseas y vómitos, así como a fotofobia y fonofobia, y entre los que el niño se encuentra libre de cefalea y puede desarrollar una vida normal. La frecuencia no suele superar los 6-8 episodios al mes, si bien el término recientemente acuñado de *migraña crónica* define la migraña sin aura que se presenta 15 o más veces al mes en al menos 3 me-

Lectura rápida



Clasificación de las cefaleas

Los criterios de la International Headache Society suponen un referente obligado para el diagnóstico específico de las diferentes cefaleas y son ineludibles por su elevada especificidad en los estudios epidemiológicos, genéticos y de evaluación de eficacia farmacológica. La detección de un determinado marcador biológico se fundamenta en dicha especificidad, sin la cual se contaminaría la muestra.

En la evaluación clínica práctica es de gran utilidad la clasificación basada en el perfil temporal de la cefalea: a) agudo: episodio aislado, sin historia previa de un proceso similar; b) agudo recurrente: episodios agudos separados por intervalos libres; c) crónico no progresivo: presentación diaria o muy frecuente, y con intensidad leve-moderada, no asociada a signos neurológicos anormales; d) crónico progresivo: empeora evolutivamente, en frecuencia e intensidad, y obliga a la sospecha de un proceso expansivo intracraneal, y e) mixto: combinación de alguno de los anteriores.



Lectura rápida



La migraña representa el paradigma de cefalea aguda recurrente y es la causa más importante de cefalea, tanto en la edad pediátrica como en adultos, y se estima que la experimentan hasta el 75% de los pacientes referidos por cefalea a un servicio de neurología infantil. Se ha constatado un aumento en la incidencia de cefaleas, en general, y de la migraña, en particular, en los últimos años, con una prevalencia que aumenta en función de la edad, y que se sitúa en el 8-23% a los 15 años.

La clasificación internacional actual acepta para la migraña sin aura una duración de 60 min, su posible localización uni o bilateral y la concurrencia de fotofobia y fonofobia asociadas, que en el niño pequeño pueden inferirse por su actitud en la crisis. Se reconoce 6 subtipos para la migraña con aura.



ses¹¹. El dolor es preferentemente vespertino en los niños más pequeños, de predominio a mediodía en los adolescentes jóvenes y tiende a asumir la presentación matutina, más típica del adulto, en los adolescentes mayores, lo que con frecuencia plantea la sospecha de un proceso expansivo intracraneal²¹. El carácter pulsátil es un criterio mayor presente en el 50-60% de los casos y su presencia debe investigarse apropiadamente en la anamnesis, con la aportación de términos comprensibles y la ayuda de la escenificación gestual, si fuese preciso²². El carácter unilateral se recoge en el 25-66% de los casos²³, especialmente en niños mayores y adolescentes, y es más frecuente su localización bilateral –bifrontal o bitemporal– en niños más pequeños^{20,24}. La localización occipital, aunque posible, no es habitual salvo en la forma basilar. Su duración suele ser menor que en el adulto y en los niños más pequeños, puede no exceder de 60 min, y no es excepcional una du-

ración incluso inferior²¹. Entre los síntomas asociados se incluyen las náuseas, los vómitos, el dolor abdominal, la palidez cutánea y el aspecto ojeroso²². La fotofobia y la fonofobia, en niños pequeños, puede deducirse a partir de su actitud durante el episodio¹¹. A diferencia del adulto, los vómitos suelen ser más tempranos. La euforia, la depresión, la irritabilidad, la letargia, los bostezos, la ansiedad por la comida o la sed excesiva pueden ser manifestaciones prodromáticas²¹.

Migraña con aura. Frente a la migraña sin aura, que causa el 60-85% de los casos de migraña, un 14-30% de niños y adolescentes experimenta auras, y se señala que en un 19% se asocian migrañas con y sin aura. En la clasificación de la IHS-2 se aceptan 6 subgrupos (tabla 5)¹¹.

Aura típica con cefalea migrañosa. Puede verse precedida por irritabilidad, palidez o una sen-

Tabla 3. Exámenes complementarios en el niño con cefalea^{8,9}

Prueba	Comentario
Exámenes de laboratorio en sangre	En función de sospechas concretas, se planteará la realización de un hemograma y bioquímica convencionales (anemia, sospecha de proceso infeccioso), cribado toxicológico (intoxicación por plomo, CO) o marcadores de enfermedades del colágeno, entre otras
Examen de LCR	Descartando previamente lesiones ocupantes de espacio intracraneales. Indicada en: a) la sospecha de hemorragia subaracnoidea con TC craneal normal; b) descartar una infección del SNC, y c) valoración de la presión de apertura de LCR ante la sospecha de un seudotumor cerebral
Radiografía craneal	Habitualmente relegada al cribado de sinusitis. Puede mostrar rectificación de la columna cervical en cefaleas tensionales o signos indirectos de patología subyacente como calcificaciones, erosiones o agrandamientos de la silla turca
EEG	Su valor es habitualmente pobre o inexistente. Las anomalías EEG inespecíficas o "epileptógenas" son más frecuentes en migrañosos que en la población general. Su papel se relegaría a la evaluación de un posible proceso epileptogénico previamente sugerido por la anamnesis; podría también contribuir al diagnóstico en procesos encefalopáticos con alteración o pérdida del estado de conciencia
TC cerebral	Exploración rápida, segura y precisa, obligada en cefaleas asociadas a signos de HTIC o de focalidad neurológica. Preferentemente con contraste, es útil para la detección de malformaciones congénitas, abscesos, tumores y anomalías o accidentes vasculares. La radiación acumulada en exámenes repetidos (disfunciones valvulares) debe de tenerse en cuenta. Ineludible en presencia de signos de alarma en la anamnesis y/o exploración física
RM cerebral	De mayor precisión diagnóstica, pero en general menor disponibilidad que la TC. Valora más eficazmente la silla turca, fosa posterior y unión cervicomedular y puede identificar procesos tumorales, alteraciones vasculares o anomalías de la sustancia blanca de forma más precisa. Adicionalmente, y como hallazgo habitualmente "casual", puede mostrar infecciones sinusales

TC: tomografía computarizada; SNC: sistema nervioso central; LCR: líquido cefalorraquídeo; EEG: electroencefalograma; HTIC: hipertensión intracraneal; RM: resonancia magnética.

Tabla 4. Cefaleas agudas en la edad pediátrica^{8,12}

Cefaleas agudas generalizadas

Infecciones sistémicas	Los procesos infecciosos febriles respiratorios y digestivos, habitualmente virales, son la causa más frecuente. Parece relacionada con una liberación de toxinas vasodilatadoras y taquicardizantes. La cefalea es mayor en el ascenso térmico
Infecciones del SNC	Encefalitis y meningitis
Tóxicos, fármacos y aditivos	En relación con algunos fármacos (metilfenidato, anticonceptivos, vasodilatadores), tóxicos (CO, Pb), sustancias de abuso (cocaína, marihuana, alcohol, psicótropos), abstinencia de cocaína, aditivos (nitritos, glutamato sódico)
Posconvulsiones	Es difusa y suele ceder tras el sueño. No aparece tras otros tipos de pérdida de conciencia
Hipertensión arterial	La cefalea se presenta en ascensos importantes de la presión arterial. La asociación de ansiedad, hipersudoración, taquicardia, palidez, náuseas y vómitos obliga a descartar un feocromocitoma
Hipoglucemias	En general, en menores de 10 años, en ausencia de ingesta alimentaria. Habitualmente opresivo, asocia signos de hipoglucemias
Pospunción lumbar	No parece relacionarse con la cantidad de LCR extraído, sino con el desequilibrio entre pérdida y producción. Ocasionalmente muy intensa, se acompaña de vómitos y signos meníngeos, y mejora con reposo en decúbito y analgésicos
Traumatismo craneal	Inmediatamente o varios días después de un TCE. Generalizada o localizada. Puede abocar a una cefalea crónica no progresiva
ACV isquémico	Acompaña o sigue al déficit neurológico. En la disección arterial puede precederlo en un 35% de los casos.
Hemorragias	Especialmente subaracnoidea (rotura de malformación AV, traumatismo craneal, cocaína o anfetaminas). Suele ser holocraneal, súbito y muy intenso. Puede asociar vómitos, fotofobia y meningismo
Colagenopatías	Las vasculitis inflamatorias, infrecuentes en la edad pediátrica, tienen en la cefalea una manifestación más dentro de una afección multisistémica
De esfuerzo	Los adolescentes pueden experimentar cefaleas agudas al correr, jugar al fútbol o levantar pesas. Suelen ser intensas y pulsátiles y durar de minutos a horas. Habitualmente subsidiarias de tratamiento sintomático, si bien pueden requerir indometacina en casos graves

Cefaleas agudas localizadas

Sinusitis	La cefalea puede ser el único síntoma o asociarse a rinitis, tos vespertina o nocturna, fiebre y dolor en puntos sinusales. Localizado en la cara, la frente, aunque también en la región cervical o vértebra
Otitis	Habitualmente dolor intenso en el oído. En niños pequeños no se localiza bien y se manifiesta por irritabilidad y signo del trago positivo
Anomalías oculares	Muy poco frecuentes. Sugeridas por un dolor sordo frontal o retroorbitario tras esfuerzo visual prolongado (lectura, TV). En relación con estrabismo, errores de refracción (especialmente hipermetropía y astigmatismo), glaucoma o inflamación-infección de los anexos oculares
Afecciones dentales	En relación con caries, abscesos dentarios o maloclusión dental
Neuralgia occipital	De localización occipital y cervical superior, y relacionado con deportes, accidentes de tráfico o malformaciones craneocervicales. Cursa con sensibilidad y dolor suboccipital y puede acompañarse de un leve déficit sensitivo. En relación con contractura refleja cervical, mejora con relajantes musculares, analgésicos y antiinflamatorios e inmovilización con collarín cervical.
Disfunción articulación temporal mandibular	Dolor localizado a este nivel uni o bilateral y relacionado con la masticación

SNC: sistema nervioso central; CO: monóxido de carbono; Pb: plomo; LCR: líquido cefalorraquídeo; TCE: traumatismo craneoencefálico; ACV: accidente cerebrovascular; AV: auriculovenricular.

Lectura rápida



Son sugerentes de cefalea crónica progresiva relacionada con patología intracraneal y obligan a la realización de un estudio de neuroimagen:

- a) cambios en el patrón de una cefalea crónica;
- b) Dolor persistentemente localizado en el mismo lugar;
- c) Dolor que condiciona el despertar nocturno;
- d) dolor de presentación matutino, y
- e) dolor asociado a focalidad o déficit neurológico.



Lectura rápida



Tratamiento de las cefaleas

El tratamiento de la cefalea comienza en una adecuada anamnesis y exploración física, puntos de partida para establecer las bases con las que transmitir confianza y seguridad a la familia y los afectados. Ha de individualizarse partiendo del tipo de cefalea y de las características con las que cursa en cada caso particular. Han de identificarse factores psicológicos, alimentarios, alteraciones en el patrón de sueño, o fármacos o tóxicos precipitantes. Los analgésicos han de usarse de forma juiciosa, y mantener la perspectiva de una posible cefalea por abuso de analgésicos como complicación a un tratamiento inadecuado y fruto, generalmente, de un diagnóstico incorrecto y una mala provisión de medidas no farmacológicas. El ibuprofeno, el paracetamol y el naproxeno son los fármacos de primera elección.

sación subjetiva difícilmente definible e incluye diversas manifestaciones de índole sensorial, motora, o psíquica. La más frecuente es la sensorial, habitualmente visual, con fenómenos positivos, como puntos o manchas de colores, líneas onduladas semejantes a un arco iris, figuras redondeadas o geométricas, destellos de

luz o espectros de fortificación. Pueden observarse fenómenos negativos, como escotomas centelleantes o fenómenos hemianópicos, cuadrantanópicos y ceguera completa, este último episodio más asociado como manifestación al seudotumor cerebral^{21,22}. Pueden presentarse alucinaciones visuales más complejas, como

Tabla 5. Criterios para el diagnóstico de migraña con aura y sin aura y subtipos de migraña con aura (ICHD-2)¹¹

ICHD-2 (se mantiene la numeración original)

1.2 Migraña con aura

- 1.2.1 Aura típica con cefalea migrañosa
- 1.2.2 Aura típica con cefalea no migrañosa
- 1.2.3 Aura típica sin cefalea
- 1.2.4 Migraña hemipléjica familiar
- 1.2.5 Migraña hemipléjica esporádica
- 1.2.6 Migraña tipo basilar

Criterios pediátricos para la migraña sin aura

- A. Al menos 5 crisis que cumplan los criterios B-D
- B. Duración de la cefalea entre 1-72 h
- C. Al menos 2 de las siguientes características:
 - 1. Localización unilateral o bilateral
 - 2. Carácter pulsátil
 - 3. Intensidad moderada o severa
 - 4. Agravamiento con la actividad física rutinaria
- D. Al menos una de las manifestaciones siguientes durante la cefalea
 - 1. Náuseas y/o vómitos
 - 2. Fotofobia y fonofobia
- E. No atribuible a otro trastorno

Criterios pediátricos para la migraña con aura

- A. Al menos 2 crisis que cumplan los criterios B-D
- B. Aura con al menos una de las características siguientes, excepto debilidad muscular:
 - 1. Síntomas visuales completamente reversibles, incluyendo manifestaciones positivas (p. ej., luces parpadeantes, manchas o líneas) y/o negativas (p. ej., pérdida de visión)
 - 2. Síntomas sensoriales completamente reversibles, incluyendo manifestaciones positivas (p. ej., hormigueos) y/o negativos (p. ej., entumecimiento)
 - 3. Alteraciones en el habla/disfasia completamente reversibles
- C. Al menos 2 de los siguientes:
 - 1. Síntomas visuales homónimos y/o síntomas visuales unilaterales
 - 2. Al menos un síntoma de aura se desarrolla gradualmente en un tiempo \geq a 5 min o 2 o más síntomas de aura sucesivos en el mismo período
 - 3. Cada síntoma \geq 5 min de duración y \leq 60 min
- D. Este criterio determina el subdiagnóstico de migraña con aura típica:
 - 1.2.1 Aura típica con cefalea migrañosa Una cefalea que cumpla los criterios B-D para migraña sin aura comienza durante el aura o sigue a ésta en los 60 min siguientes
 - 1.2.2 Aura típica con cefalea no migrañosa Una cefalea que no cumpla los criterios B-D para migraña sin aura comienza durante el aura o sigue a ésta en los 60 min siguientes
 - 1.2.3 Aura típica sin cefalea Sin cefalea durante el aura ni en los siguientes 60 min

micropsia, macropsia o metamorfopsia, difícilmente verbalizables por los niños más pequeños. Algunos fenómenos visuales atípicos pueden constituir un síndrome de "Alicia en el país de las maravillas". La correcta identificación de las características del aura migrañosa puede contribuir a su diagnóstico diferencial con el aura epiléptica que se observa en algunas epilepsias occipitales^{25,26}. Otras auras pueden incluir manifestaciones sensoriales, como sensaciones de hormigueo o entumecimiento unilateral o bilateral en el ámbito perioral o en las manos, así como más raramente sensaciones olfatorias o auditivas anormales. Los dibujos que realizan los afectados pueden ofrecer detalles muy valiosos para la interpretación de las características del aura²⁷.

Aura migrañosa sin cefalea. Hay pocas descripciones en la edad pediátrica. Hasta un 20% de migrañosos puede experimentar auras típicas sin cefalea, y tal posibilidad parece incrementarse con la edad²⁸. Suele iniciarse entre los 5-12 años e incluye fotopsias cromáticas, escotomas centelleantes o bien manifestaciones no visuales, con percepciones más abigarradas, como micropsia, con visión de objetos de tamaño más pequeño y alejados de su ubicación real, distorsión temporal con percepción subjetiva de paso rápido del tiempo, hipersensibilidad a los sonidos o metamorfopsia. Estas manifestaciones pueden ser la única forma de expresión de migraña o bien pueden concurrir episodios de migraña con aura (idénticas o no a las auras sin cefalea) o sin aura.

Migraña tipo basilar. Cursa con manifestaciones atribuibles a la disfunción del tronco, el cerebro y la región hemisférica cerebral posterior²⁹. Afecta preferentemente a adolescentes de sexo femenino, aunque puede iniciarse antes (media de 8 años). Cursa con alteraciones del campo visual que pueden progresar hasta ceguera, diplopia, disartria, vértigo rotatorio, parrestesias bilaterales y, ocasionalmente, alteración del estado de conciencia, aunque también se ha señalado como expresión grave del proceso de tetraparesia y convulsiones. El aura basilar dura entre varios minutos y 1 h, seguida de una cefalea de localización preferente, aunque no exclusiva, occipital. Se ha sugerido que el vértigo paroxístico benigno, entidad que incluye a temprana edad crisis de vértigo, nistagmo, palidez, náuseas y vómitos y que con frecuencia va seguida de migraña en etapas posteriores de la vida, pueda representar una manifestación temprana de migraña tipo basilar.

Migraña hemipléjica familiar. La afectación neurológica incluye hemiparesia o hemiplejía

de horas a días de duración, en presencia de antecedentes familiares por vía autosómica dominante similares. Se relaciona con mutaciones en los genes *FHM1* (*CACNA1A*) y *FHM2* (*ATP1A2*)³⁰.

Cefalea de tensión episódica. En la reciente clasificación se distinguen 2 subtipos, la frecuente e infrecuente, de las que esta última alude a una ocurrencia no superior a 1 vez al mes. Suelen presentarse por encima de los 10 años y predominan en el sexo femenino. Su intensidad es leve-moderada, en general bilateral y de distribución en banda alrededor de la cabeza o en la nuca, y ocasionalmente en la zona bitemporal o bifrontal. Su duración varía entre 30 min y 7 días; no se asocia a náuseas o vómitos y no cursa conjuntamente con fonofobia y fotofobia. Ha de presentarse menos de 15 veces al mes o menos de 180 días al año¹¹.

Hemicranea paroxística crónica. Es rara en la edad pediátrica y conforma una cefalea estrechamente unilateral no acompañada de náuseas ni vómitos que cursa con accesos frecuentes al día de dolor muy intenso y habitualmente breve (2-45 min) con respuesta excelente a la indometacina¹².

Síndromes periódicos en la infancia que pueden preceder o acompañar a la migraña Conforman un grupo de trastornos que implican disfunción neurológica episódica recidivante o transitoria en un paciente con migraña conocida, que desarrollará migraña en el futuro o que presenta una predisposición familiar a la migraña. La cefalea puede no ser un síntoma prominente. Incluye el vértigo paroxístico benigno, torticolis paroxística benigna, vómitos cílicos y migraña abdominal¹².

Cefaleas de breve duración

La cefalea punzante idiopática se caracteriza por cefaleas instantáneas, referidas como pinchazos en la zona periorbitaria, temporal o parietal que suelen presentarse ya sea de forma aislada, o también en salvas, y que van seguidos de intervalos asintomáticos de horas o días. Debe de excluirse un quiste coloide del III ventrículo. En casos seleccionados puede justificarse el tratamiento con indometacina^{8,17}.

En el síndrome de cuello-lengua, se desencadena un dolor intenso y punzante unilateral, en la zona superior del cuello o región occipital, tras la rotación de la cabeza. Se acompaña de parrestesias o entumecimiento de la lengua ipsilateral⁸.

Otros procesos incluyen la cefalea benigna desencadenada por la tos y el ejercicio físico, las diferentes neuralgias faciales típicas (trigémi-

Lectura rápida



El sumatriptán intranasal, con un inicio de acción en los primeros 15 min, ha demostrado –frente a las formulaciones orales– superioridad frente a placebo en la infancia y adolescencia, y hay múltiples estudios que avalan su eficacia y seguridad con un perfil de efectos secundarios similar al placebo, excepto en la sensación de mal sabor de boca. Aprobado para uso entre los 12-17 años, la dosis nebulizada intranasal recomendada es de 10 mg, y en algunos casos puede requerirse 20 mg. Se contraindica en accidentes cerebrovasculares isquémicos y no se recomienda en hipertensión arterial no controlada o insuficiencia hepática.



Lectura rápida



Criterios de ingreso

Son subsidiarias de ingreso hospitalario, bien para estudio o tratamiento:

- Toda cefalea secundaria a una enfermedad orgánica intracranial
- Cefalea diaria crónica refractaria.
- Cefalea acompañada de importantes problemas medicoquirúrgicos.
- Estado migrañoso.
- Cefaleas acompañadas de fiebre de origen desconocido, especialmente en los niños más pequeños.

no, nervio intermedio, laríngeo superior u occipital) o atípicas.

Cefaleas crónicas no progresivas

Cefalea de tensión crónica. Representa el paradigma de este tipo de cefaleas. En relación con los criterios expuestos para la cefalea de tensión episódica, se diferencia por su presentación de más de 15 días al mes durante 6 meses o más de 180 episodios al año¹¹.

Cefalea posttraumática. Es la que persiste más allá de 8 semanas tras un traumatismo y obliga a descartar un hematoma subdural. La contracción muscular sostenida, la formación de escaras cicatriciales, la alteración en la pared de la carótida en algún caso especial o el miedo y la ansiedad que han rodeado al traumatismo pueden ser las causas de su mantenimiento⁸.

Cefalea por abuso de analgésicos

Relativamente común, se observa en migrañas frecuentes o cefaleas de tensión en que hay un uso indiscriminado y poco juicioso de los analgésicos. Para su diagnóstico es necesario que haya una cefalea bilateral no pulsátil, leve-moderada, que se presente más de 15 días al mes en el marco de la utilización de analgésicos, al menos 15 días al mes en los últimos 3 meses. La cefalea ha de desaparecer o regresar a su patrón previo tras la retirada de los analgésicos. La amitriptilina es eficaz en el período de deshabituación analgésica³¹.

Cefaleas crónicas progresivas

Se asocian a patología intracranial de diversa índole, que en general causa una HTIC. Sus manifestaciones varían, dependiendo de la causa, la edad del niño y el tiempo de evolución. La demostración de una fontanela a tensión, diastasis de suturas, aumento del perímetro craneal y ojos en sol poniente en el lactante serán signos evocadores de HTIC. En niños mayores, los vómitos proyectivos, la cefalea matutina o el aumento de ésta con maniobras de Valsalva, papiledema o afectación de pares craneales (habitualmente el VI par) pueden ser signos ominosos.

Entre las causas habituales se incluye la hidrocefalia, los tumores cerebrales, el absceso cerebral y el hematoma subdural crónico. Siempre obligan a un estudio de neuroimágenes.

Son sugerentes de este tipo de cefalea: *a)* los cambios en el patrón de una cefalea crónica; *b)* el dolor persistentemente localizado en el mismo lugar; *c)* el dolor que condiciona el despertar nocturno; *d)* el dolor de presentación matutina, y *e)* el dolor asociado a focalidad o déficit neurológico^{8,12}.

Tratamiento de las cefaleas

Hay que individualizarlo e incluir variables como la edad, la duración y la intensidad del dolor, la frecuencia de los episodios, la existencia o no de desencadenantes conocidos, el grado de interferencia con la actividad habitual del niño y también su repercusión en la familia. Se incidirá en los aspectos siguientes^{8,32}.

1. Primera actuación

Tranquilizar al afectado y a la familia en los casos de cefaleas funcionales y en las secundarias a procesos no graves. Este objetivo se puede conseguir explicando al afectado y a su familia la naturaleza benigna de su trastorno, a través de la confianza que se haya generado por una actuación médica adecuada.

2. Identificación y tratamiento

de los factores que favorecen o precipitan episodios migrañosos^{9,33-36}

– Factores psicológicos: implicados en el 30-80% de los casos de migraña o cefalea tensinal³³, incluyen conflictos familiares, rechazo o acoso por los compañeros, depresión, ansiedad, presión académica o abuso físico, psicológico o sexual. La adopción de medidas cognitivo-conductuales, técnicas de refuerzo positivo, relajación, autohipnosis, automasajes y el *biofeedback* han demostrado largamente su eficacia^{33,35,36}.

– Mejora de los hábitos de sueño

– Factores alimentarios y dietéticos. Debe de preconizarse un hábito alimentario saludable, tanto en relación con la calidad de la alimentación, como su adscripción a un horario regular. Determinados alimentos, como el chocolate, determinados quesos, cítricos, productos lácteos, frutos secos o comida china, entre otros, por su contenido de mediadores, como la feniletilamina, tiramina o glutamato, se han implicado inequívocamente como desencadenantes de migraña, en algunos casos. Su evitación no selectiva, sin embargo, no parece razonable y puede ser fuente de conflictos familiares que agraven el proceso. Los estimulantes (cafeína, té, colas) pueden precipitar las crisis de migraña por su efecto intrínseco o a través de la disrupción en el patrón de sueño o alteración en el estado de ánimo³⁷.

– Ejercicio físico. Puede concurrir de forma aislada o en asociación a factores como el agotamiento o la exposición al sol. Debe de instruirse en la autorregulación de la actividad física e identificación del umbral de ejercicio. Se ha demostrado el beneficio del ejercicio regular en el control de la migraña y la cefalea tensinal³⁸.

3. Tratamiento agudo del dolor

En la migraña se debe de instruir o alentar al niño a que se acueste en un lugar oscuro, fresco y alejado de ruidos ambientales. Los fármacos se administrarán siguiendo las premisas siguientes^{8,31,32}: *a)* lo más temprano posible; *b)* la dosis eficaz, habitualmente superior a la antipirética; *c)* propiciar la autonomía del niño en la medida de lo posible, pudiendo proporcionarlo en algún caso para un uso eventual en el colegio; *d)* evitar su uso indiscriminado.

Los analgésicos usados habitualmente incluyen ibuprofeno, paracetamol, ácido acetilsalicílico y naproxeno (tabla 6). Los ergóticos tienden a utilizarse cada vez menos por los efectos secundarios relacionados con sus propiedades vasoconstrictoras y por las limitaciones derivadas de su dosis acumulada. En la edad adulta se han sustituido por los triptanes orales³⁹. En niños, sin embargo, su eficacia no ha sido paralela y, así, estudios prospectivos controlados con placebo en adolescentes, en los que se usaba sumatriptán, naratriptán y rizatriptán oral, no mostraron superioridad sobre el placebo⁴⁰. La administración subcutánea es eficaz^{41,42}, pero no se ha consolidado como una buena opción ya que frente a la expectativa de una inyección las preferencias del

niño pueden decantarse por presentar un episodio de migraña. El sumatriptán intranasal, con un inicio de acción en los primeros 15 min, sí ha demostrado –frente a las formulaciones orales– ser superior frente a placebo en la infancia y adolescencia, y hay múltiples estudios que avalan su eficacia y seguridad con un perfil de efectos secundarios similar al placebo, excepto en la sensación de mal sabor de boca^{40,43-46}. Aprobado para uso entre los 12 y los 17 años, la dosis nebulizada intranasal recomendada es de 10 mg, y en algunos casos puede requerirse 20 mg. Se contraindica en accidentes cerebrovasculares isquémicos y no se recomienda en hipertensión arterial no controlada o insuficiencia hepática.

4. Indicaciones de ingreso hospitalario para el tratamiento terapéutico y/o diagnóstico

- Toda cefalea secundaria a una enfermedad orgánica intracraneal.
- Cefalea diaria crónica refractaria.
- Cefalea acompañada de importantes problemas medicoquirúrgicos.
- Estado migrañoso.
- Cefaleas acompañadas de fiebre de origen desconocido, especialmente en los niños más pequeños⁸.

Lectura rápida



Profilaxis de las cefaleas

La prevención farmacológica en la migraña debe de iniciarse en monoterapia, mantenerse al menos durante 1 mes y con una duración habitual de 3-6 meses. Su retirada ha de realizarse de forma regular para evitar el efecto rebote. Puede indicarse cuando la frecuencia es superior a 3 episodios al mes o, independientemente de su frecuencia, ante crisis intensas e incapacitantes, de duración prolongada o en asociación a manifestaciones neurológicas focales.

Tabla 6. Fármacos de utilización aguda en la crisis migrañosa

Fármaco	Dosis	Comentarios
Analgésicos/AINE		
Ibuprofeno	5-10 mg/kg/cada 4-6 h	Hasta un 30-50% de no respondedores ¹⁸ .
Paracetamol	15-20 mg/kg cada 4-6 h	Evitar AAS o cautela en menores de 12 años ¹⁹
AAS	10-20 mg/kg cada 6-8 h	
Opiáceos		
Codeína	1 mg/kg cada 6 h	Si hay ineficacia de AINE. Codeína más eficaz en asociación a paracetamol
Morfina	1 dosis de 0,1-0,15 mg/kg (i.v. o i.m.)	
Sumatriptán		
	Puff intranasal de 10 mg Si resulta ineficaz, puede probarse 20 mg	Mayores de 12 años. No administrar segunda dosis si no hay respuesta a la primera. Si hay respuesta con recurrencia del dolor, podría administrarse una segunda dosis no antes de 2 h. No más de 2 dosis de 20 mg en 24 h
Tartrato ergotamina		
	1 mg inicial; si es ineficaz, repetir a los 30 min	Uso en adolescentes al inicio de la crisis; no hay ensayos que lo avalen en niños. No usar más de 2 días a la semana
Antieméticos		
Metoclopramida	1-2 mg/kg oral (máximo 10 mg) 0,1-0,5 mg/kg i.v. (máximo 10 mg)	Puede causar reacciones distónicas
Domperidona	1 mg/kg oral o i.m. (máximo 25 mg)/8 h	Clorpromazina en casos graves para aliviar el dolor y los vómitos
Clorpromazina	0,1 mg/kg i.v. cada 10-15 min (máximo 30 mg). No más de 3 dosis a intervalos de 3 min	

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; i.v.: intravenosa; i.m.: intramuscular;

Bibliografía recomendada

Artigas J, Garaizar C, Mulas F, Rufo M. Cefaleas en la infancia y adolescencia. Madrid: Editorial Ergón; 2003.

Libro de lectura obligada que hace referencia al ámbito nacional de la cefalea en la edad pediátrica. Expone de forma clara y precisa todos los aspectos relacionados con la fisiopatología, la etiología, el diagnóstico y el tratamiento terapéutico de la cefalea. No incluye la nueva clasificación internacional, por lo que en algunos aspectos ha de cumplimentarse con las modificaciones que en ésta se proponen.

Winner P. Overview of pediatric headache. *Curr Treat Options Neurol.* 2004;6:471-87.

Se revisan las claves actualizadas para el diagnóstico y el tratamiento de la cefalea en la edad pediátrica, y se señalan los puntos clave en los que la nueva clasificación internacional ha modificado la preexistente. Se ofrece una actualización exhaustiva y práctica de las opciones terapéuticas y preventivas, especialmente para la migraña.

5. Tratamiento farmacológico profiláctico en la migraña

Debe de iniciarse en monoterapia, mantenerse al menos durante 1 mes y con una duración habitual de 3-6 meses. Su retirada ha de realizarse de forma gradual para evitar el efecto rebote. Suele utilizarse cuando la frecuencia es superior a 3 episodios al mes e, independientemente de su frecuencia, ante crisis intensas e incapacitantes, de duración prolongada o en asociación a manifestaciones neurológicas focales.

– *Bloqueadores β -adrenérgicos.* El propranolol es eficaz hasta en el 51-75% de los casos^{8,32}. Se aconseja una dosis inicial de 1 mg/kg al día y aumentos bisemanales hasta un máximo de 3-4 mg/kg al día en 2 administraciones⁹. Hay que tener en cuenta sus efectos secundarios, especialmente el cansancio, la astenia, la opresión torácica, el insomnio y el aumento de peso. Su uso está especialmente contraindicado en niños con broncoespasmo, arritmias cardíacas y diabetes mellitus.

– *Antagonistas del calcio.* La flunarizina ha mostrado su eficacia en estudios prospectivos, controlados y de doble ciego en la edad pediátrica⁴⁸. Actúa bloqueando los canales del calcio en el interior de la neurona y la liberación específica de serotonina por su afinidad sobre los receptores serotoninérgicos 1 y 2. Se administra en una única dosis antes de acostarse (0,1-0,2 mg/kg; habitualmente 2,5-5 mg).

– *Antagonistas serotoninérgicos.* Incluyen el pizotifeno, la metisergida y la ciproheptadina, con efecto antagonista sobre los receptores 5-HT2. Únicamente se mantiene el uso de la ciproheptadina, cuyo efecto parece más relacionado con un bloqueo de los canales del calcio⁴⁹. La principal desventaja que presenta, el aumento de peso, puede tornarse en argumento favorable en niños anoréxicos o de bajo peso. Se utiliza a dosis de 0,2-0,4 mg/kg al día (habitualmente 4-8 mg/día) repartido en varias administraciones.

– *Antidepresivos.* Los antidepresivos tricíclicos, especialmente la amitriptilina, se han constituido en uno de los pilares esenciales en el tratamiento de la migraña, la cefalea tensional, mixta o a la relacionada con abuso de analgésicos, mostrando una eficacia que trasciende a sus efectos antidepresivos y que parece relacionarse con su acción en el ámbito de los receptores serotoninérgicos 5-HT2. Suelen iniciarse con 0,25-0,5 mg/kg (habitualmente 10 mg) en una toma única nocturna, con incrementos progresivos cada 4-6 semanas hasta la dosis habitual de 25-50 mg al día³¹. La sedación es el efecto secundario más frecuente. Está contraindicada en pacientes con arritmias cardíacas, insuficien-

cia cardíaca congestiva y glaucoma. La fluoxetina, a dosis de 10-20 mg por la mañana, podría usarse en el adolescente con depresión o ansiedad, si bien son necesarios más estudios que avalen su seguridad y eficacia.

– *Antiepilépticos.* Su eficacia podría relacionarse con la inhibición de la fase neuronal de activación y depresión cortical propagada. Tanto el ácido valproico, como la lamotrigina, gabapentina o topiramato, pueden ser eficaces, en general a dosis más bajas que las que se requieren como antiepilépticos^{8,31}. Los mejores resultados parecen haberse obtenido con ácido valproico (inicio con 10 mg/kg; máximo 125 mg/2 dosis y dosis máxima 15-20 mg/kg/2 dosis) y topiramato (15 mg inicial; máximo 100 mg/2 dosis y dosis máxima 2-3 mg/kg/2 dosis).

– *Antiinflamatorios no esteroideos.* Resultan eficaces en la migraña, ya que actúan sobre la inflamación neurógena estéril y tienen una acción antiagregante plaquetaria³². Se han obtenido buenos resultados con ácido acetilsalicílico (bien aislado o asociado a dipiridamol) a dosis más bajas de las analgésicas habituales y con naproxeno sódico a dosis de 250 mg 2 veces al día⁵⁰.

Bibliografía

 www.apcontinuada.com
Encontrará enlaces a los resúmenes de esta bibliografía

● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología
■■ Metaanálisis
■■■ Ensayo clínico controlado

1. Garaizar C, Sousa T, Lambarri I, Martín MA, Prats JM. Los datos clínicos de la demanda asistencial en la consulta neuropediátrica. *Rev Neurol.* 1997;25:187-93.
2. Tunis MM, Wolf HG. Studies of headache. *Arch Neurol Psychiatry.* 1953;70:551-7.
3. Dalessio DJ. Is there a difference between classic and common migraine? What is migraine after all? *Arch Neurol.* 1985;42:275-6.
4. Lauritzen M. Cortical spreading depression in migraine. *Cephalgia.* 2001;21:757-60.
5. Lance JW. Current concepts of migraine pathogenesis. *Neurology.* 1993;43:S11-5.
6. ●● Rothner AD. Headaches in children and adolescents. *Clin J Pain.* 1989;5:67-75.
7. Winner P, Martínez W, Mate L, Bello K. Classification of pediatric migraine: proposed revisions to the IHS criteria. *Headache.* 1995;35:407-10.
8. ●● Artigas J, Garaizar C, Mulas F, Rufo M. Cefaleas en la infancia y adolescencia. Madrid: Ergón; 2003.
9. ●● Winner P, Rothner AD, editors. *Headache in children and adolescents.* London: BC Decker Inc.; 2001.
10. ● Wober-Bingol C, Wober C, Prager D, Wagner-Ennsgruber C, Karwautz A, Vesely C, et al. Magnetic resonance imaging for recurrent headache in childhood and adolescence. *Headache.* 1996;36:83-90.
11. ●● International Headache Society Classification Subcommittee. International classification of headache disorders. 2nd ed. *Cephalgia.* 2004;24 Suppl 1:1-160.
12. ●● Rothner AD. Headache. En: Swaiman KF, Ashwal S, editors. *Pediatric neurology.* 3rd edition. St. Louis: Mosby-Year Book; 1999. p. 747-58.
13. Chu ML, Shinnar S. Headaches in children younger than 7 years of age. *Arch Neurol.* 1992;49:79-82.



14. Bille B. Migraine in school children. A study of the prevalence and short-term prognosis, and a clinical psychological and encephalographic comparison between children with migraine and matched controls. *Acta Paediatr Scand*. 1962;51 Suppl 136:1-151.
15. Lipton RB, Silberstein SD, Stewart WF. An update of the epidemiology of migraine. *Headache*. 1994;34:319-28.
16. Sillampää M, Anttila P. Increasing prevalence of headache in 7-year-old school children. *Headache*. 1996;36:466-70.
17. Artigas J. Cefaleas en el niño. En: Aparicio JM, Artigas J, Campistol J, Campos J, Castro-Gago M, Colomer J, et al, editores. *Neurología pediátrica*. Madrid: Ergón; 2000. p. 373-82.
18. Headache and Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalgia*. 1988;8 Suppl 7:1-96.
19. Winner P, Martínez W, Mate L, Bello L. Classification of pediatric migraine: proposed revisions to the HIS criteria. *Headache*. 1995;35:407-10.
20. Winner P, Wasiewski W, Gladstein J, Linder S. Multicenter prospective evaluation of proposed pediatric migraine revisions to the IHS criteria. Pediatric Headache Committee of the American Association for the study of Headache. *Headache*. 1997;37:545-8.
21. Lewis DW. Migraine headaches in the adolescent. *Adolescent Medicine*. 2002;13:413-32.
22. Aicardi J. Diseases of the nervous system in childhood. 2nd ed. London: Mac Keith Press; 1998. p. 647-52.
23. Prensky AL. Migraine and migraineous variants in pediatric patients. *Pediatr Clin N Am*. 1976;23:461-71.
24. Winner P. Headaches in children. *Postgrad Med J*. 1997;73:81-90.
25. Panayiotopoulos CP. Visual phenomena and headache in occipital epilepsy: a review, a systematic study and differentiation from migraine. *Epileptic Disord*. 1999;1:205-16.
26. Muranaka H, Fujita H, Goto A, Osari S, Kimura Y. Visual symptoms in epilepsy and migraine: location and patterns. *Epilepsia*. 2001;42:62-6.
27. Stafstrom CE, Rostasy K, Minster A. The usefulness of children's drawings in the diagnosis of headache. *Pediatrics*. 2002;146:72.
28. Shevell MI. Acephalic migraines in childhood. *Pediatr Neurol*. 1996;14:211-5.
29. Bickerstaff ER. Basilar artery migraine. *Lancet*. 1961;1:15-7.
30. Haan J, Kors EE, Vanmolkot KR, Van den Maagdenberg AM, Frants RR, Ferrari MD. Migraine genetics: an update. *Curr Pain Headache Rep*. 2005;9:213-20.
31. Winner P. Overview of pediatric headache. *Curr Treat Options Neurol*. 2004;6:471-87.
32. Rufo M. Revisión del tratamiento farmacológico de la migraña en niños. *Rev Neurol*. 2003;37:253-9.
33. Campos J. Dolor de cabeza de origen migrañoso. *An Esp Pediatr*. 1993;39 Supl 55:113-9.
34. Castro Gago M, Novo I, Eirís J. Cefaleas en la edad pediátrica: aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos. En: Martínez JM, Leis R, Pavón P, Castro-Gago M, Tojo R, editores. *Avances en Pediatría VII*. Santiago de Compostela: Departamento de Pediatría; 1999. p. 39-73.
35. McGrath PJ, Reid GJ. Behavioral treatment of pediatric headache. *Pediatr Ann*. 1995;24:486-91.
36. Holden EW, Deichmann MM, Levy JD. Empirically supported treatments in pediatric psychology: recurrent pediatric headache. *J Pediatr Psychol*. 1999;24:91-109.
37. James JE. Acute and chronic effects of caffeine on performance, mood, headache, and sleep. *Neuropsychobiology*. 1998;38:32-41.
38. Levin SD. Drug therapies for childhood headache. En: McGrath PA, Hillier LM, editors. *The child with headache: diagnosis and treatment*. Seattle: IASP Press; 2001. p. 109-27.
39. Tfelt-Hansen P, Saxena PR, Dahlof C, Pascual J, Láinez M, Henry P, et al. Ergotamine in acute treatment of migraine. A review and European consensus. *Brain*. 2000;123:9-18.
40. Hämäläinen ML, Jones M, Loftus J, Sairies J. Sumatriptan nasal spray for migraine: a review of studies in patients aged 17 years and younger. *Int J Clin Pract*. 2002;56:704-9.
41. MacDonald JT. Treatment of juvenile migraine with subcutaneous sumatriptan. *Headache*. 1994;34:581-2.
42. Linder SL. Subcutaneous sumatriptan in the clinical setting: the first 50 consecutive patients with acute migraine in a pediatric office practice. *Headache*. 1996;36:419-22.
43. Winner P, Rothner AD, Saper J, Nett R, Asgharnejad M, Laurenza A, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of sumatriptan nasal spray in the treatment of acute migraine in adolescents. *Pediatrics*. 2000;106:989-97.
44. Ahonen K, Hämäläinen ML, Rantala H, Hoppu K. Nasal sumatriptan is effective in treatment of migraine attacks in children. A randomized trial. *Neurology*. 2004;62:883-7.
45. Rothner AD, Winner P, Nett R, Asgharnejad M, Laurenza A, Austin R, et al. One-year tolerability and efficacy of sumatriptan nasal spray in adolescents with migraine: results of a multicenter, open label study. *Clinical Therapeutics*. 2000;22:1533-46.
46. Hershey AD, Powers SD, Bentti AL. Effectiveness of nasal sumatriptan in 5 to 12 year-old children. *Headache*. 2001;41:693-7.
47. Ludvigsson J. Propranolol used in the prophylaxis of migraine in children. *Acta Neurol Scand*. 1974;50:109-15.
48. Sorge F, De Simone R, Marano E, Nolano M, Orefice G, Carrieri P. Flunarizine in prophylaxis of childhood migraine. A double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Cephalgia*. 1988;8:1-6.
49. Perouka SJ, Allen GS. The calcium antagonist properties of cyproheptadine: implications for antimigraine action. *Neurology*. 1984;34:304-9.
50. Lewis D, Ashwal S, Hershey A, Hirtz D, Yonker M, Silberstein S. Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice parameter: pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents: report of the American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2004;63:2215-24.

Bibliografía recomendada

International Headache Society
Classification Subcommittee.
International classification of
headache disorders. 2nd ed.
Cephalgia. 2004;24 Suppl
1:1-160.

Tras la primera clasificación internacional de la International Headache Society de 1988, de probada eficacia clínica, aunque con proyección especialmente para adultos, se publica la actual segunda edición tras varios años de trabajo de más de 100 expertos de ámbito internacional, un edición más exhaustiva y jerarquizada de los tipos y subtipos de cefalea, tanto primarias como secundarias, con múltiples aportaciones científicas que avalan su utilidad y fiabilidad. Se ofrecen todos los criterios diagnósticos, así como comentarios específicos sobre las diferentes entidades. Es un texto de seguimiento obligado cuando la especificidad diagnóstica ha de imperar en cualquier proyecto de estudio clínico, epidemiológico o de eficacia terapéutica.

Rothner AD. Headache. En:
Swaiman KF, Ashwal S,
editors: *Pediatric neurology*.
3rd ed. St. Louis: Mosby-Year
Book; 1999. p. 747-58.

Escrito por un autor líder de opinión en cefaleas, ofrece una revisión práctica y exhaustiva de las diferentes cefaleas, primarias y secundarias, tomando como punto de partida su patrón temporal, de gran utilidad clínica.