



Cefalea infantil

XÈNIA ALONSO CURCÓ^a Y JESÚS EIRIS PUÑAL^b

^aUnidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. Barcelona. España.

^bServicio de Neuropediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. A Coruña. España.
xalonso@hsjdbnc.org; eirisjm@yahoo.es

Puntos clave

● La cefalea en la infancia es un problema muy frecuente y creciente, posiblemente relacionado con cambios de estilo de vida y aumento de factores estresantes.

● Realizando una anamnesis exhaustiva y una exploración física completa se diagnostican la mayoría de cefaleas.

● El diagnóstico puede ser más complicado en este grupo de edad, por dificultad para relatar los síntomas y por coexistencia de distintos tipos de cefalea en el mismo niño. El calendario de cefaleas es una herramienta útil que se debe tener en cuenta.

● Se solicitarán exámenes complementarios en casos seleccionados, no de forma rutinaria.

● El tratamiento de las cefaleas es multidisciplinar (tener presente el aspecto psicopatológico). Respecto al tratamiento farmacológico, el medicamento se tomará lo más precozmente posible y a dosis adecuadas.

● La farmacoprofilaxis se indicará en casos refractarios. Se inicia a dosis bajas y se mantiene durante 3 meses para valorar la efectividad del fármaco.



Lectura rápida

La cefalea es la principal causa de consulta a nivel neurol6gico en ni6os y adolescentes. En los 6ltimos 30 a6os se ha podido objetivar un aumento en su incidencia. La frecuencia de la cefalea en general aumenta con la edad, alcanzando un pico de prevalencia a los 11-13 a6os en ambos sexos.

Introducci6n

La cefalea es la principal causa de consulta a nivel neurol6gico en ni6os y adolescentes. En los 6ltimos 30 a6os se ha podido objetivar un aumento en su incidencia, probablemente debido al incremento de situaciones estresantes, la menor tolerancia y aceptaci6n de un proceso doloroso y por el aumento del nivel social en la poblaci6n general.

Hay que tener en cuenta el impacto social y sanitario que representa, tanto para el ni6o, como para su familia.

A pesar de su elevada frecuencia, se considera que las cefaleas en la edad pedi6trica est6n infradiagnosticadas y/o infratratadas.

Epidemiolog6a

La frecuencia de la cefalea en general aumenta con la edad, alcanzando un pico de prevalencia a los 11-13 a6os en ambos sexos¹⁻⁴.

En un metaan6lisis realizado en EE. UU., donde se examin6 a 27.000 ni6os, el 37-51% de ni6os de 7 a6os present6 episodios de cefalea recurrente, alcanzando cifras de hasta el 57-82% a la edad de 15 a6os⁵.

En funci6n de la regi6n donde se realice el estudio epidemiol6gico, la prevalencia var6a. En un estudio reciente realizado en Corea observaron que la prevalencia de cefalea entre ni6os de 6-12 a6os era del 20,8%, entre 13-15 a6os del 32% y aumentaba hasta el 38,2% entre los 16 y 18 a6os, con una predominancia significativa en el sexo femenino⁶.

Abu-Arafeh et al estiman que la prevalencia de cefaleas en ni6os y adolescentes de hasta 20 a6os de edad es aproximadamente del 58%, con una ratio mujer/var6n de 1,5/1⁷.

Fisiopatolog6a

El par6nquima cerebral es insensible al dolor. Las estructuras craneales sensibles al dolor son: dura madre, arterias durales, arterias extracraneales, arterias cerebrales proximales, senos venosos, nervios craneales (V, IX y X), ra6ices cervicales superiores, m6sculos y tendones cervicales, cara, ojos, o6dos, cuero cabelludo, orofaringe y senos nasales⁸.

La inervaci6n supratentorial depende del nervio trig6mino. Las estructuras por debajo del tentorio est6n inervadas por las ra6ices cervicales C2, C3, y VII, IX y X par craneal. Esta 6rea se denomina sistema trig6mino-vascular (fig. 1).

En las cefaleas secundarias, la activaci6n del sistema trig6mino-vascular puede ocurrir por distintos mecanismos:

- Desplazamiento/tracci6n.
- Activaci6n qu6mica.
- Activaci6n inflamatoria.
- Lesi6n directa de las estructuras neuronales.
- Exposici6n o privaci6n a ciertas sustancias.
- Disturbios metab6licos.

Para explicar la fisiopatolog6a de las cefaleas primarias, se proponen 2 teor6as: la cl6sica teor6a vascular y la teor6a neur6gena del sistema trig6mino-vascular.

En la primera de ellas, la migra6a se deber6a a un cambio de calibre de las arterias intra y extracraneales con una primera fase de vasoconstricci6n, responsable del aura migra6osa (cuando se produce) a trav6s de la propagaci6n de una onda de oligohemia de los vasos de la piamadre y una segunda fase de vasodilataci6n que ser6a la causante de la cefalea puls6til.

La teor6a neurog6nica apoya que los cambios vasculares son m6s el resultado que el origen del ataque¹⁰. En esta hip6tesis, ser6an diversos est6mulos qu6micos los que activar6an el sistema trig6mino-vascular, que liberar6a en sus terminaciones nerviosas sustancia P, p6ptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y neuroquinina A. Estos productos provocar6an la liberaci6n de histamina (degranulaci6n de mastocitos) y de serotonina (por las plaquetas), y servir6an como factores quimiot6cticos para la atracci6n de leucocitos polimorfonucleares. La histamina y la serotonina son, adem6s, mediadores proinflamatorios que ocasionar6an una vasodilataci6n y exudaci6n de plasma a los tejidos en la que tambi6n se cree que debe estar implicado el 6xido n6trico. A dicho fen6meno se denomina inflamaci6n neurog6nica est6ril y es el punto de partida para la sensibilizaci6n perif6rica. Si el fen6meno progresa, se activan las neuronas de tercer y cuarto orden (trig6minotal6micas y t6lamo-corticales), lo que conlleva al fen6meno de sensibilizaci6n central.

El mejor t6rmino para describir la fisiolog6a de la migra6a podr6a ser «neurovascular», indicando una teor6a integradora, donde se incluir6a tanto el componente vascular como el neuronal¹¹.

Clasificaci6n

Existen diferentes tipos de cefalea, en funci6n de la etiolog6a, el modo de presentaci6n y la evoluci6n cl6nica. Se han desarrollado m6ltiples clasificaciones para intentar ordenarlas y as6 poder unificar conceptos. La clasificaci6n m6s empleada es la elaborada por la International Headache Society (IHS) 2004¹², que diferencia cefaleas primarias y secundarias.



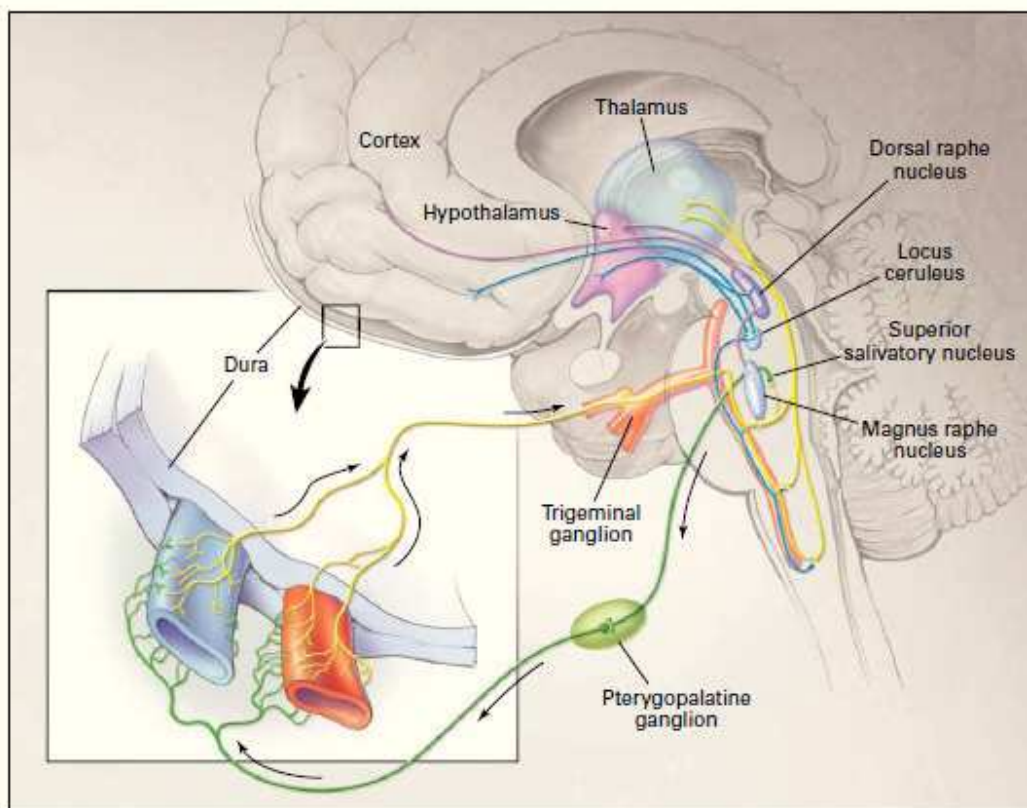


Figura 1. Fisiopatología de la migraña. En la migraña existe una disfunción troncoencefálica. La señal dolorosa activa el sistema trigémino-vascular. Las arterias durales se encargan de transportar la señal hasta el ganglio trigeminal y desde allí estimulan a las neuronas de segundo orden, localizadas en el complejo trigémino-cervical. A su vez, estas neuronas se proyectan a través del tracto trigémino-talámico y, después de decusarse en el tronco del encéfalo, forman sinapsis con neuronas del tálamo. También se establece una conexión entre neuronas de la protuberancia y neuronas del núcleo salivatorio superior, lo que conlleva una descarga parasimpática que viaja a través de los ganglios pterigopalatino, ótico y carotídeo. El reflejo trigémino autonómico está presente en personas no migrañosas y de una manera mucho más acusada en pacientes que sufren cefaleas trigémino-autonómicas (como la hemicránea paroxística, cefalea en racimos). En la migraña puede también activarse. Estudios de neuroimagen indican que una parte importante de la modulación del sistema trigémino-vascular proviene de los núcleos del rafe (dorsal y magno) y del locus coeruleus.

Fuente: Goadsby et al⁹, con permiso de la Sociedad Médica de Massachusetts. Disponible en: www.nejm.org/dpo/full/10.1056/NEJMra010917

La cefalea primaria es aquella que no se encuentra asociada a alguna causa subyacente, como son la migraña, la cefalea tensional y las cefaleas trigémino-autonómicas.

En las cefaleas secundarias, la cefalea es el síntoma de una alteración identificable a nivel estructural, metabólico, vascular, etc. En estos casos, es importante descartar signos de hipertensión intracraneal y/o disfunción neurológica progresiva².

Una vez excluidas las causas secundarias de cefalea, es conveniente dividir a las cefaleas primarias en episódicas o crónicas. La cronicidad es definida por la Sociedad Internacional de Cefaleas como aquellas condiciones que presenten ataques con una frecuencia mayor de 15 días al mes, durante más de 3 meses¹³.

Migraña sin aura

Sus criterios diagnósticos se explicitan en la tabla 1. Representa más del 60% de las formas de migraña en la edad pediátrica. Su incidencia aumenta con la edad, afectando a un 4-11% de la población infantil (3-15 años) y al 6% en varones y al 15% en mujeres en la adolescencia (12-17 años)^{6,14}. La mayor prevalencia en el sexo femenino se hace evidente después de la menarquia, hasta situarse en cifras equiparables al adulto, con una ratio mujer:varón de 3:1^{15,16}.

Los ataques de migraña se pueden dividir en 3 fases: pródromos, cefalea y pospródromos¹⁷. Los pródromos a menudo preceden a la cefalea unas 24 h. Los síntomas son inespecíficos, pero bastante estereotipados, pudiendo ser identificables por los padres: cambios de

Lectura rápida

El mejor término para describir la fisiología de la migraña podría ser «neurovascular», sugiriendo una teoría integradora, donde se incluiría tanto el componente vascular como el neuronal. La señal dolorosa activa el sistema trigémino-vascular. Las arterias durales se encargan de transportar la señal hasta el ganglio trigeminal y desde allí estimulan a las neuronas de segundo orden localizadas en el complejo trigémino-cervical. A su vez, estas neuronas se proyectan a través del tracto trigémino-talámico y, después de decusarse en el tronco del encéfalo, forman sinapsis con neuronas del tálamo. También se establece una conexión entre neuronas de la protuberancia y neuronas del núcleo salivatorio superior, lo que conlleva una descarga parasimpática. Estudios de neuroimagen indican que una parte importante de la modulación del sistema trigémino-vascular proviene de los núcleos del rafe (dorsal y magno) y del locus coeruleus.



Lectura r6pida

La clasificaci6n m6s empleada es la elaborada por la International Headache Society (IHS) 2004, que diferencia cefaleas primarias y secundarias.

La cefalea primaria es aquella que no se encuentra asociada a alguna causa subyacente (p. ej., migra6a, cefalea tensional, cefaleas trig6mino-auton6micas). En las cefaleas secundarias, la cefalea es el s6ntoma de una alteraci6n identificable a nivel estructural, metab6lico, vascular, etc.

Una vez excluidas las causas secundarias de cefalea, es conveniente dividir a las cefaleas primarias en epis6dicas o cr6nicas (m6s de 15 d6as al mes durante 3 meses).

Tabla 1. Criterios para el diagn6stico de migra6a con aura y sin aura (ICHD-2)

Criterios para la migra6a sin aura	Criterios para la migra6a con aura
A. Al menos 5 crisis que cumplan los criterios B-D B. Duraci6n de la cefalea entre 1-72 h C. Al menos 2 de las siguientes caracter6sticas: 1. Localizaci6n unilateral o bilateral 2. Car6cter puls6til 3. Intensidad moderada o grave 4. Agravamiento con la actividad f6sica rutinaria D. Al menos una de las siguientes manifestaciones durante la cefalea 1. N6useas y/o v6mitos 2. Fotofobia y fonofobia E. Exclusi6n por anamnesis, examen f6sico y neurol6gico, eventualmente por ex6menes complementarios, de una enfermedad org6nica responsable de la cefalea	A. Al menos 2 crisis que cumplan los criterios B-D B. Aura con al menos una de las caracter6sticas siguientes, excepto debilidad muscular: 1. S6ntomas visuales completamente reversibles, incluyendo manifestaciones positivas (p. ej., luces parpadeantes, manchas o l6neas) y/o negativas (p. ej., p6rdida de visi6n) 2. S6ntomas 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. S6ntomas visuales hom6nimos y/o s6ntomas visuales unilaterales 2. Al menos un s6ntoma de aura se desarrolla gradualmente en un tiempo igual o superior a 5 min o 2 o m6s s6ntomas de aura sucesivos en el mismo per6odo 3. Cada s6ntoma ≥ 5 min de duraci6n y ≤ 60 min D. Este criterio determina el subdiagn6stico de migra6a con aura t6pica 1.2.1. Aura t6pica con cefalea migra6osa Una cefalea que cumpla los criterios B-D para <i>migra6a sin aura</i>, comienza durante el aura o sigue a esta en los 60 min siguientes 1.2.2. Aura t6pica con cefalea no migra6osa Una cefalea que no cumpla los criterios B-D para <i>migra6a sin aura</i>, comienza durante el aura o sigue a esta en los 60 min siguientes 1.2.3. Aura t6pica sin cefalea Sin cefalea durante el aura ni en los siguientes 60 min E. No atribuible a otro trastorno

humor (euforia, depresi6n, irritabilidad, apat6a), anorexia, palidez, bostezos, ansiedad por la comida, sed excesiva, etc.

La segunda fase es la cefalea propiamente dicha. El dolor es preferentemente vespertino en los ni6os m6s peque6os, de predominio a mediod6a en los adolescentes j6venes y tiende a asumir la presentaci6n matutina (m6s t6pica del adulto) en adolescentes mayores. El car6cter puls6til constituye un criterio mayor presente en el 50-60% de los casos y su presencia debe de investigarse apropiadamente en la anamnesis, ayud6ndose de la escenificaci6n gestual o incluso mediante un dibujo si fuera preciso¹⁸.

El car6cter unilateral se recoge en el 25-66% de los casos, especialmente en ni6os mayores y adolescentes, siendo m6s frecuente su localizaci6n bilateral —bifrontal o bitemporal— en ni6os m6s peque6os. Su duraci6n suele ser menor que en el adulto y en los ni6os m6s peque6os puede no exceder de 60 min. Entre los s6ntomas asociados se incluyen n6useas, v6mitos, dolor abdominal, palidez cut6nea y aspecto ojeroso. La fotofobia y la fonofobia pueden deducirse en ni6os peque6os a partir de su actitud durante el episodio. A diferencia del adulto, los v6mitos suelen ser m6s precoces¹⁹.



En definitiva, muchos de los síntomas incluidos en la ICHD-2 no son específicos para la edad pediátrica. Balottin et al²⁰ demostraron que para niños menores de 6 años estos criterios no son del todo válidos, por lo que algunos autores plantean el desarrollo de criterios alternativos²¹⁻²³.

Migraña con aura

Ocurre en un 18% de los pacientes migrañosos. Predomina en edades más tardías: 3-5% en la infancia y 10-20% en la adolescencia¹⁷. El aura aparece unos 30 min antes del inicio del dolor y suele durar de 5 a 20 min. La más frecuente es la visual (pérdida de visión central, patrones caleidoscópicos, fotopsias). A veces, se refieren otros síntomas no visuales, como sensación de hormigueo en la cara y las extremidades, pérdida de fuerza en extremidades e incluso dificultad para hablar o entender. El tipo de aura dependerá del área cortical afectada y puede variar de un episodio a otro.

Migrañas complicadas

Son aquellas que asocian signos/síntomas neurológicos que persisten al menos 24 h después de la cefalea.

– Migraña hemipléjica: se caracteriza por hemiplejía acompañada de afasia, estado confusional y parestesias que duran de horas a días.

Hay una forma esporádica y otra familiar, con herencia autosómica dominante. Un 50% de los casos familiares presentan una mutación en el gen CACNA1A (cr. 19p13). Otros genes implicados son ATP1A2 y SCNA1A13²⁴.

– Migraña basilar: aura compleja (vértigo, ataxia, nistagmus, disartria, tinnitus/hiperacusia, alteración de la consciencia, parestesias bilaterales, diplopía u otras alteraciones visuales) acompañada de cefalea occipital. Existe historia familiar de migraña en más del 80% de los casos.

– Otras formas mucho menos frecuentes son la migraña retiniana, la migraña confusional aguda y el síndrome de «Alicia en el país de las maravillas».

Síndromes periódicos precursores de migraña

Grupo heterogéneo de trastornos que tienen cierta periodicidad y que tienen un curso clínico generalmente benigno. La evolución es casi siempre autolimitada en el tiempo y el diagnóstico se realiza por exclusión.

1. Vómitos cíclicos.

2. Migraña abdominal.

3. Vértigo paroxístico benigno.

4. Torticolis paroxística benigna

Cefaleas trigémino-autonómicas

Representan un grupo poco común en la infancia; predominan en varones y se caracterizan por dolor intenso unilateral en el territorio inervado por el nervio trigémino, asociado a síntomas autonómicos ipsolaterales (lagrimeo, inyección conjuntival y rinorrea). Son cefaleas de corta duración, muy intensas y recurrentes en el día. Tienen cierta ritmicidad, lo que indica un papel del hipotálamo en su fisiopatología. Incluyen la cefalea en racimos, hemicránea paroxística y la cefalea neuralgiforme unilateral con inyección conjuntival y lacrimeo.

Cefalea tensional (tabla 2)

Es junto, con la migraña, el tipo de cefalea más frecuente en el niño. Su prevalencia también aumenta con la edad.

La mayoría de los estudios epidemiológicos reportan que es la cefalea más frecuente en niños de 8-12 años^{2,6,21,25}.

Empeoran en relación con las actividades escolares, los conflictos personales y las situaciones de estrés en general. Existe una forma episódica (menos de 15 días al mes) y una forma crónica. En ocasiones, se asocian afecciones subyacentes, como un trastorno de aprendizaje, trastorno por déficit de atención e hiperactividad, trastorno de ansiedad o una depresión infantil, por lo que un interrogatorio dirigido se torna imprescindible para su identificación.

Tabla 2. Criterios cefalea tensional (ICH-2)

- A. Como mínimo 10 episodios previos de cefalea que cumplan los criterios B, C y D
- B. La cefalea dura entre 30 min y 7 días
- C. Como mínimo 2 de las siguientes características del dolor:
 - Carácter opresivo
 - Intensidad leve/moderada
 - Localización bilateral
 - No empeora con actividad física
- D. Los 2 siguientes:
 - Ausencia de náuseas y vómitos
 - No fotofobia o fonofobia, o solo una de las 2
- E. Como mínimo uno de los siguientes:
 - La historia clínica, examen físico y pruebas neurológicas no sugieren ninguna enfermedad
 - Si hay sospecha de alguna enfermedad, se ha podido excluir mediante pruebas complementarias adecuadas
 - Existe una enfermedad pero la cefalea tensional no ha aparecido por primera vez en relación con dicha enfermedad

Lectura rápida

La migraña sin aura representa más del 60% de las formas de migraña en la edad pediátrica. Su incidencia aumenta con la edad, llegando a cifras de un 6% en varones y 15% en mujeres en la adolescencia (12-17 años).

La mayor prevalencia en el sexo femenino se hace evidente después de la menarquia (ratio mujer: varón de 3:1).

Hay que tener en cuenta las diferencias clínicas respecto al adulto: menor duración y generalmente también menor intensidad, menor frecuencia de episodios, localización bilateral del dolor, no tienen un predominio horario tan claro y muchas veces se acompañan de somnolencia (antes, durante o después del episodio).



Lectura rápida

La cefalea tensional es, junto con la migraña, el tipo de cefalea más frecuente en el niño. Su prevalencia también aumenta con la edad.

La mayoría de los estudios epidemiológicos recientes reportan que es la cefalea más frecuente en niños de 8-12 años.

Aunque existen diferencias claras entre la migraña y la cefalea tensional, en ocasiones puede ser difícil diferenciarlas dado que algunos síntomas se superponen. De hecho, hay algunos autores que postulan que ambas entidades representan el mismo espectro fisiopatológico²⁵.

Cefaleas secundarias

También denominadas «cefaleas orgánicas» por algunos clínicos. Las causas más importantes son las siguientes:

- Hidrocefalia y tumores: los tumores intracraneales son la segunda causa de neoplasia en niños. En la mayoría de los casos la exploración física será patológica y el diagnóstico deberá confirmarse con una neuroimagen.
- Traumatismos: traumatismos craneales leves pueden desencadenar cefaleas primarias (especialmente migrañas) en niños pequeños. *La cefalea postraumática* es la que persiste más allá de 8 semanas tras un traumatismo y obliga a descartar un hematoma subdural.
- Infecciones: las infecciones del sistema nervioso central normalmente van acompañadas de fiebre, letargia, irritabilidad, alteración de consciencia, rigidez nuchal y focalidad neurológica.
- Tóxicos (p. ej., narcóticos, cocaína, anfetaminas).
- Trastornos vasculares, como vasculitis, hipertensión arterial, trombosis, embolias o malformaciones vasculares.
- Enfermedades sistémicas.
- Trastornos metabólicos e hipoxia.
- Malformaciones craneales.
- Trastornos epilépticos.
- Defectos de refracción.

Cefaleas crónicas

Las más frecuentes son la migraña crónica, la cefalea tensional crónica y la cefalea crónica diaria nueva persistente²⁶. La comorbilidad de migraña crónica y cefalea tensional crónica es el subtipo más frecuente (53%). La presencia de trastornos psiquiátricos asociados es notable y predice un peor pronóstico².

La cefalea por abuso de analgésicos aparece en migrañas o cefaleas de tensión frecuentes en que existe un uso indiscriminado de los analgésicos. Para su diagnóstico, es necesario que haya una cefalea bilateral no pulsátil, leve-moderada, con uso de analgésico durante más de 15 días al mes, en los últimos 3 meses. La amitriptilina es eficaz en el período de deshabitación analgésica²⁷.

Diagnóstico

Historia clínica

El mayor problema es identificar el proceso, ya que los niños más pequeños raramente podrán relatar adecuadamente los síntomas. Hay que tener en cuenta el relato del niño y perfilarlo con un interrogatorio dirigido (tabla 3).

Hemos de tener en cuenta que algunos síntomas se podrán determinar por el cambio de comportamiento del niño (p. ej., interrumpir un juego de ordenador, buscar una habitación oscura, acostarse...).

Dado que nuestros pacientes pasan la mayor parte del tiempo diario en el colegio, habrá que interrogar sobre el rendimiento escolar, si existe presión académica, posibles situaciones de rechazo o acoso por los compañeros (*bullying*), asistencia a actividades extraescolares...

Se dispone de varias escalas para la evaluación de la intensidad de la cefalea en el niño, entre ellas la PedMIDAS, en la que se puntúan los días perdidos parcial o totalmente de colegio y la repercusión en las actividades diarias en los últimos 3 meses o una valoración subjetiva pidiendo al paciente que puntúe del 1 al 10 el grado de dolor (considerando el 1 como mínimo y el 10 como máximo dolor posible).

Exploración física

Es primordial la realización de un examen físico detallado. Se valorarán el estado general,

Tabla 3. Anamnesis específica de la cefalea²

¿Existe un único tipo de cefalea?
¿Cómo se inició?
¿Cuándo se inició?
¿Desde el inicio, las cefaleas han empeorado, se mantienen estables o han mejorado?
¿Cuál es la frecuencia mensual de los episodios? ¿O es diaria?
¿Cuánto dura habitualmente?
¿Tiene un predominio horario?
¿Se presenta en alguna circunstancia especial?
¿Existe alguna relación con alimentos, fármacos o actividades?
¿Existen síntomas prodrómicos?
¿Dónde se localiza?
¿Cuál es su intensidad?
¿Cómo es el dolor?
¿Hay otros síntomas asociados?
¿Qué actitud toma el paciente ante el dolor?
¿Cómo se alivia el dolor?
¿Qué hace que empeore?
¿Persisten los síntomas entre episodios?
Valoración de los antecedentes personales
Valoración de los antecedentes familiares
¿Qué actividades hace en un día normal?

las constantes vitales (temperatura, frecuencia card6aca, presi6n arterial), la auscultaci6n cardiopulmonar, los par6metros antropom6tricos, la inspecci6n de la piel, el examen de los 6idos, la regi6n orofar6ngea y la articulaci6n temporo-mandibular. La mayor6a de las causas de cefalea aguda se podr6an descartar con esta sistem6tica, ya que lo m6s frecuente es que est6 asociada de una infecci6n de v6as respiratorias altas²⁸.

Es necesaria una exploraci6n neurol6gica completa que incluya un examen de fondo de ojo.

En la mayor6a de los pacientes con cefaleas primarias, las exploraciones f6sica y neurol6gica son normales².

Pruebas complementarias

No est6n indicadas de forma rutinaria. Se reservar6n para situaciones en los que el diagn6stico no est6 claro o cuando se sospeche una causa secundaria. En general, no son contributivas al diagn6stico pero tienen su indicaci6n espec6fica (tabla 4).

Tabla 4. Ex6menes complementarios en el ni6o con cefalea²⁷

Prueba	Comentario
Ex6menes de laboratorio en sangre	En funci6n de sospechas concretas, se plantear6 la realizaci6n de un hemograma y bioqu6mica convencionales (anemia, sospecha de proceso infeccioso), cribado toxicol6gico (intoxicaci6n por plomo, CO) o marcadores de enfermedades del col6geno, 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 infecci6n del SNC; c) valoraci6n de la presi6n de apertura de LCR ante la sospecha de un pseudotumor cerebri
EEG	Su valor es habitualmente pobre o inexistente. Las anormalidades EEG inespec6ficas o «epilept6genas» son m6s frecuentes en migra6osos que en la poblaci6n general. Su papel se relegar6 a la evaluaci6n de un posible proceso epileptog6nico previamente indicativo por la anamnesis; podr6a tambi6n contribuir al diagn6stico en procesos encefalop6ticos con alteraci6n o p6rdida del estado de consciencia
Neuroimagen (TC/RM craneal)	La RM craneal tiene mayor precisi6n diagn6stica pero en general menor disponibilidad que la TC. Valora m6s eficazmente la silla turca, fosa posterior y uni6n c6rvico-medular y puede identificar procesos tumorales, alteraciones vasculares o anomal6as de la sustancia blanca de forma m6s precisa La TC es una exploraci6n r6pida, segura y precisa. Hay que tener en cuenta la radiaci6n acumulada en ex6menes repetidos (disfunciones valvulares) Indicaciones para su realizaci6n: – Signos de alarma detectados en la anamnesis y/o exploraci6n f6sica – Migra6as acompa6adas/equivalentes migra6osos – Cefalea de predominio nocturno – Cefalea unilateral (siempre del mismo lado) – Cefalea acompa6ada de cambio de car6cter, p6rdida de peso, alteraci6n rendimiento escolar – Cambio en el tipo de cefalea – Antecedentes de afecci6n de riesgo neurol6gico (neurofibromatosis, esclerosis tuberosa, lupus...) – Inicio reciente de un dolor intenso – Incapacidad del paciente para describir el car6cter y la localizaci6n del dolor o la localizaci6n occipital del mismo – Signos de aumento de presi6n intracraneal – Crisis epil6pticas (focales) – Dudas diagn6sticas o situaciones particulares seg6n criterio facultativo

CO: mon6xido de carbono; EEG: electroencefalograma; LCR: l6quido cefalorraqu6ideo; RM: resonancia magn6tica; SNC: sistema nervioso central; TC: tomograf6a computarizada.

Lectura r6pida

Aunque existen diferencias claras entre la migra6a y la cefalea tensional, en ocasiones puede ser dif6cil diferenciarlas dado que algunos s6ntomas se superponen.

Las causas m6s frecuentes de cefaleas secundarias u org6nicas son:

- Hidrocefalia y tumores.
- Traumatismos.
- Infecciones.
- T6xicos.
- Trastornos vasculares.
- Enfermedades sist6micas.
- Trastornos metab6licos e hipoxia.
- Malformaciones craneales.
- Trastornos epil6pticos.
- Defectos de refracci6n.



Lectura rápida

El mayor reto del médico a nivel diagnóstico es identificar el proceso. Es primordial la realización de un examen físico detallado y una exploración neurológica completa que incluya un examen de fondo de ojo.

En la mayoría de los pacientes con cefaleas primarias, las exploraciones física y neurológica son normales, y no es necesario realizar exámenes complementarios, excepto en casos seleccionados o dudas diagnósticas.

En los casos de migrañas complicadas, hay que descartar causas secundarias²⁹.

En un estudio multicéntrico reciente cuyo objetivo era evaluar el papel de la neuroimagen en cefaleas recurrentes, se objetivó que ninguno de los casos en los que se solicitó por cambio en el tipo de cefaleas o por demanda de los padres/neuropediatra precisó tratamiento quirúrgico^{30,31}.

La consideración de algunas situaciones concretas puede modular la toma de decisiones. En este sentido es importante: *a)* descartar disfunción valvular en portadores de válvula de derivación; *b)* descartar hipoventilación, especialmente nocturna, en pacientes con enfermedades neuromusculares; *c)* descartar abuso de analgésicos y de cafeína, y *d)* considerar la posibilidad de enfermedad celíaca en cefaleas con evolución tórpida o cronicadas.

Tratamiento

Debe ser individualizado y se debe incluir variables como la edad, duración, intensidad y frecuencia de los episodios, existencia de desencadenantes conocidos, grado de interferencia con la actividad habitual y repercusión familiar.

Medidas generales³²

Después de establecer un diagnóstico, es importante explicar la naturaleza del proceso y educar al paciente y familiares sobre el trastorno.

Para establecer las características y estudiar los posibles síntomas asociados, es útil usar un calendario de cefaleas.

El tratamiento debe ser multidisciplinar y buscar alcanzar objetivos realistas.

Debemos recomendar un ritmo de vida saludable, que incluya buenos hábitos alimentarios (tanto en calidad como su adscripción a un horario regular), de sueño, ejercicio físico y un aporte suficiente de líquidos.

Otro punto indispensable es la identificación e intervención sobre posible factores precipitantes. Un estudio realizado en el año 2012 determinó que el factor precipitante de un episodio migrañoso más común en niños de 7 a 16 años era el estrés (75,5% de los pacientes); en segundo lugar, la falta de horas de sueño (69,6%), seguido de un ambiente caluroso (68,6%) y el uso de videojuegos (64,7%)³³.

1. Factores psicológicos: incluyen conflictos familiares, rechazo o acoso por los compañeros, depresión, ansiedad, presión académica o abuso físico, psicológico o sexual²⁷.

2. Factores alimentarios y dietéticos: determinados alimentos, como chocolates, ciertos quesos, cítricos, productos lácteos, frutos secos o comida china entre otros, a través de su contenido en mediadores como la feniletilamina, tiramina o glutamato, se han implicado en el desencadenamiento de migraña en algunos casos. Los estimulantes (cafeína, té, colas) pueden precipitar crisis de migraña por su efecto intrínseco o a través de la interrupción en el patrón de sueño o alteración en el estado de ánimo³⁴. Dado que la asociación de dichos factores es menor en la infancia respecto al adulto (en niños menos de un 20% de los casos) su evitación selectiva no parece razonable.

3. 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 y la identificación del umbral de ejercicio tolerado.

Tratamiento sintomático de la migraña

El objetivo principal es obtener una respuesta rápida sin recaídas posteriores. Se debe alentar al niño a que se acueste en un lugar oscuro, fresco y alejado de ruidos ambientales. La administración del fármaco debe ser: *a)* lo más precoz posible; *b)* a la dosis eficaz, habitualmente superior a la antipirética; *c)* propiciar la autonomía del niño promoviendo su utilización en el colegio, y *d)* evitar su uso indiscriminado.

Los analgésicos usados habitualmente se resumen en la tabla 5. Cuando la respuesta es insuficiente o inefectiva, debemos plantearnos el uso de fármacos más específicos: triptanes. El sumatriptán intranasal, con un inicio de acción en los primeros 15 min, ha demostrado superioridad frente a placebo en la infancia y adolescencia³⁵. El almotriptán no está comercializado todavía en Europa, pero en EE. UU. y Canadá está aprobado su uso desde 2009 (a partir de 12 años). En pacientes con vómitos, puede ser necesaria la asociación de antieméticos (ondansetron 0,2 mg/kg/dosis cada 8 h), aunque no se recomienda su administración sistemática. La utilización de antieméticos con efecto procinético como la domperidona puede mejorar la absorción del analgésico al mejorar la paresia gástrica.

Tratamiento preventivo de la migraña

Indicado solo en los casos refractarios (episodios muy prologados, resistentes al tratamiento), cuando la frecuencia de episodios es elevada (más de 3-4 episodios/mes) y/o interfieren en las actividades de la vida diaria (puntuación escala PedMIDAS igual o supe-



Tabla 5. Tratamiento sintomático cefaleas

Paracetamol	10-15 mg/kg/dosis (máximo 3-4 dosis/día)
Ibuprofeno	10-20 mg/kg dosis (máximo 3-4 dosis/día)
Naproxeno sódico	10 mg/kg dosis (máximo 4 dosis/día)
Metamizol	10-20 mg/kg/dosis (máximo 4 dosis/día)
Ketorolaco	0,5 mg/kg/dosis (máximo 3-4 dosis/día)
Tratamiento específicos para la migraña	
Sumatriptán (Imigran intranasal®) A partir de los 12 años por vía nasal Contraindicado en migrañas acompañadas o complicadas	10 mg por vía nasal (máximo 2 dosis en 24 horas)
Tratamiento estatus migrañoso	
Dexametasona (vía IV)	0,5 mg/kg/día
Fenitoína (vía IV)	15 a 20 mg/kg/día

IV: vía intravenosa.

rior a 21). En general, deben de iniciarse a dosis bajas y seguirse de un aumento paulatino. Se recomienda un período de 4 a 6 meses para evaluar la efectividad del tratamiento. Aunque hay múltiples opciones terapéuticas, hay muy pocos fármacos estudiados en ensayos clínicos controlados³⁶.

– Bloqueadores beta: el propranolol puede ser efectivo para niños a partir de 8 años a una dosis de 0,5-1 (máximo 3) mg/kg/día partiendo de una dosis de 5-10 mg. El aumento debe ser progresivo y se recomienda que no supere los 5 mg/semana. Están contraindicados en la diabetes mellitus, el asma y las arritmias, y en deportistas de alta competición (baja el gasto cardíaco). Solo existe un estudio aleatorizado en el que se haya demostrado superior a placebo y 2 en los que no³².

– *Antagonistas del calcio*: la flunarizina es un fármaco efectivo. Su uso está limitado por sus efectos secundarios: sedación (10%) y aumento de peso (más del 20%). Se administra en una única dosis nocturna: 2,5-5 mg/día (en adolescentes se puede llegar hasta 10 mg/día)³⁷.

– *Antiepilépticos*: los mejores resultados parecen haberse obtenido con valproato sódico (15-45 mg/kg/día) y topiramato³⁸ (100 mg/día en administración única nocturna a partir de los 12 años y con aumentos semanales de 25 mg). Puede producir anorexia y pérdida de peso y debe valorarse la posibilidad de efectos cognitivos adversos, en especial déficit atencional y la presentación de afasia nominal.

Todavía existen pocos datos respecto otros fármacos: levetiracetam, gabapentina o zonisamida.

– *Antidepresivos*: amitriptilina: 1-1,5 mg/kg/día en dosis aislada nocturna o 2 dosis (inicio con 0,25 mg/kg/día y aumentos de 0,25 mg/kg/día cada 2 semanas). Se aconseja el control de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. Está contraindicada en pacientes con Q-T largo.

– *Antiserotoninérgicos*: ciproheptadina: 2-4 mg/dosis (2-3 dosis/día). No está indicado en casos de obesidad. Puede producir somnolencia.

Terapias alternativas

La adopción de medidas cognitivo-conductuales, las técnicas de refuerzo positivo, la relajación, la autohipnosis, los automasajes y el *biofeedback* han demostrado claramente su eficacia³⁹.

Muchos de nuestros pacientes y sus familias están interesados en una aproximación menos farmacológica para el tratamiento de sus migrañas. En monoterapia o de forma combinada, el magnesio, la riboflavina, la coenzima Q10 y las diferentes raíces de plantas (*Petasites hybridus*, *feverfew* y *ginkgolide B*) se han propuesto como tratamientos preventivos.

Pothman et al⁴⁰, en un estudio abierto con raíz de *Petasites* (25-50 mg cada 12 h), demostraron una mejoría en el 81,6%. La riboflavina ha sido estudiada en la población pediátrica con resultados contradictorios a dosis medias⁴¹, pero a dosis altas (200-400 mg/día) se observó una reducción en frecuencia (68% pacientes) e intensidad (21%)⁴².

En el horizonte

El uso de toxina botulínica para el tratamiento de la migraña crónica ya está aprobado en adultos. Existen 2 estudios en adolescentes

Lectura rápida

El tratamiento se empieza educando a la familia y paciente sobre el trastorno. Debe ser individualizado y tener en cuenta la existencia de factores predisponente como los psicológicos (en un elevado porcentaje), alimentarios, alteraciones en el patrón de sueño o determinados fármacos.

El ibuprofeno, el paracetamol y el naproxeno son analgésicos habituales de primera elección. Si la respuesta es insuficiente, plantearse el uso de sumatriptán en niños mayores de 12 años.

La farmacoprofilaxis se reserva para los casos refractarios. Existen múltiples opciones. Debe iniciarse en monoterapia y mantener durante 3 meses para valorar respuesta.

Bibliografía recomendada

Özge A, Termine C, Antonaci F, Natriashvili S, Guidetti V, Wöber-Bingöl C. Overview of diagnosis and management of paediatric headache. Part I: diagnosis. *J Headache Pain*. 2011;12:13-23.

Termine C, Özge A, Antonaci F, Natriashvili S, Guidetti V, Wöber-Bingöl C. Overview of diagnosis and management of paediatric headache. Part II: therapeutic management. *J Headache Pain*. 2011;12:25-34.

Revisión exhaustiva de todas las cefaleas en la edad pediátrica, clasificación, diagnóstico y tratamiento. Ofrece un resumen en cada apartado con puntos clave muy útiles para la práctica clínica.

(series de casos) que sugieren que podría tener un efecto beneficioso en cefaleas crónicas intratables^{43,44}.

Otros tratamientos preventivos con efectos positivos probados en los últimos 10 años pero no usados en la práctica clínica diaria son la tizanidina, zonisamida, memantina y antagonista del receptor N-metil-D-aspartato¹⁵.

Tratamiento farmacológico de la cefalea tensional

En todos los casos, se debe de evaluar si existe afección psicológica o psiquiátrica. En niños con cefaleas frecuentes, la amitriptilina puede ser eficaz, aunque no existe ningún estudio a doble ciego realizado hasta la fecha⁴⁵.

Criterios de derivación a consulta de neurología infantil

Ha de considerarse, en general, en los procesos en los que se recomienda la realización de neuroimagen y en situaciones adicionales como la instauración de un tratamiento profiláctico, en migrañas complicadas (basilar, hemipléjica), en la cefalea tensional crónica y cuando la respuesta a analgésicos no sea adecuada.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Bibliografía



- Importante ●● Muy importante
- Epidemiología
- Metanálisis
- Ensayo clínico controlado

1. Laurell K, Larsson B, Eeg-Olofsson O. Prevalence of headache in Swedish schoolchildren with a focus on tension-type headache. *Cephalalgia*. 2004;24:380-7.
2. ●● Özge A, Termine C, Antonaci F, Natriashvili S, Guidetti V, Wöber-Bingöl C. Overview of diagnosis and management of paediatric headache. Part I: diagnosis. *J Headache Pain*. 2011;12:13-23.
3. Hershey AD. Recent developments in pediatric headache. *Curr Opin Neurol*. 2010;23:249-53.
4. Anttila P, Metsähonkala L, Sillanpää M. Long-term trends in the incidence of headache in Finnish schoolchildren. *Pediatrics*. 2006;117:1197-201.
5. Lewis DW, Ashwal S, Dahl G, Dorbad D, Hirtz D, Pinsky A, et al. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology; Practice Committee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology. 2002;59:490-8.
6. Rho YI, Chung HJ, Lee KH, Eun BL, Eun SH, Nam SO, et al. Prevalence and clinical characteristics of primary head-

aches among school children in South Korea: A Nationwide Survey. *Headache*. 2012;52:592-9.

7. Abu-Arafeh I, Razak S, Sivaraman B, Graham C. Prevalence of headache and migraine in children and adolescents: a systematic review of population-based studies. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52:1088-97.
8. Ward Thomas N. Migraine Diagnosis and Pathophysiology. *Continuum Lifelong Learning Neurol*. 2012;18:753-63.
9. Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine-current understanding and treatment. *N Engl J Med*. 2002;346:257-70.
10. Goadsby PJ. The vascular theory of migraine-a great story wrecked by the facts. *Brain*. 2009;132 (pt 1):6-7.
11. Lewis KS. Pediatric headache. *Semin Pediatr Neurol*. 2010;17:224-9.
12. International Headache Society Classification Subcommittee. International classification of headache disorders. 2nd ed. *Cephalalgia*. 2004;24 Suppl 1:1-160.
13. Diener H-C, Dodick DW, Goadsby PJ, Lipton RB, Olesen J, Silberstein SD. Chronic migraine-classification, characteristics and treatment. *Nat Rev Neurol*. 2012;8:162-71.
14. ●● Bigal ME, Arruda MA. Migraine in the pediatric population- evolving concepts. *Headache*. 2010;50:1130-43.
15. ●● Jacobs H, Gladstein J. Pediatric headache: a clinical review. *Headache*. 2012;52:333.
16. Slater S, Crawford MJ, Kabbouche MA, LeCates SL, Cherny S, Vaughan P, et al. Effects of gender and age on paediatric headache. *Cephalalgia*. 2009;29:969-73.
17. ●● Dooley JM, Pearlman EM. The clinical spectrum of migraine in children. *Pediatric Annals*. 2010;39:408-15.
18. Lewis DW, Middelbrook MT, Mehallick L, Rauch TM, Deline C, Thomas EF. Pediatric headaches: what do the children want? *Headache*. 1996;36:224-30.
19. Eidlitz-Markus T, Goral O, Haimi-Cohen Y, Zeharia A. Symptoms of migraine in the paediatric population by age group. *Cephalalgia*. 2008;28:1259-63.
20. Balottin U, Termine C, Nicoli F, Quadrelli M, Ferrari-Ginevra O, Lanzi G. Idiopathic headache in children under six years of age: a follow-up study. *Headache*. 2005;45:705-15.
21. ●● Winner P. Pediatric headache. *Curr Opin Neurol*. 2008;21:316-22.
22. Bordini CA, Arruda MA, Ciciarelli MC, Speciali JG. Decreasing the minimal duration of the attack to 1 hour is sufficient to increase the sensitivity of the ICHD-2 for migraine in childhood? *J Headache Pain*. 2004;5:59.
23. Ruangsawan S, Sriudomkajorn S. 375 childhood primary headache: clinical features, the agreement between clinical diagnosis and diagnoses using the international classification of headache disorders in Thai children. *J Med Assoc Thai*. 2007;90:1309-16.
24. Russell MB, Ducros A. Sporadic and familial hemiplegic migraine: pathophysiological mechanisms, clinical characteristics, diagnosis and management. *Lancet Neurol*. 2011;10:457-70.
25. Anttila P. Tension-type headache in childhood and adolescence. *Lancet Neurol*. 2006;5:268-74.
26. Wang SJ, Fuh JL, Juang KD, Lu SR, Hsu LC, Chen WT, et al. Evolution of migraine diagnoses in adolescents: a 3-year annual survey. *Cephalalgia*. 2005;25:333-8.
27. ●● Eiris-Puñal J, Gómez-Lado C, Castro-Gago M. Cefaleas en la edad pediátrica. *An Pediatr Contin*. 2006;4:12-23.
28. Anttila P, Metsähonkala K, Helenius H, Sinlapää M. Predisposing and provoking factor in childhood headache. *Headache*. 2000;40:351-6.
29. Al-Twaijri WA, Shevell MI. Pediatric migraine equivalents: occurrence and clinical features in practice. *Pediatr Neurol*. 2002;26:365-8.
30. Rho YI, Chung HJ, Suh ES, Lee KH, Eun BL, Nam SO, et al. The role of neuroimaging in children and adolescents with recurrent headaches —multicenter study. *Headache*. 2011;51:403-8.
31. Lewis DW, Dorbad D. The utility of neuroimaging in the evaluation of children with migraine or chronic daily headache who have normal neurological examinations. *Headache*. 2000;40:629-32.
32. ●● Termine C, Özge A, Antonaci F, Natriashvili S, Guidetti V, Wöber-Bingöl C. Overview of diagnosis and management of paediatric headache. Part II: therapeutic management. *J Headache Pain*. 2011;12:25-34.
33. Neut D, Fily A, Cuvelier JC, Vallée L. The prevalence of triggers in paediatric migraine: a questionnaire study in 102 children and adolescents. *J Headache Pain*. 2012;13:61-5.
34. James JE. Acute and chronic effects of caffeine on performance, mood, headache, and sleep. *Neuropsychobiology*. 1998;38:32-41.
35. Hämäläinen ML, Jones M, Loftus J, Saiers 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.
36. Victor S, Ryan SW. Drugs for preventing migraine headaches in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(4):CD002761.

37. Peer Mohamed B, Goadsby PJ, Prabhakar P. Safety and efficacy of flunarizine in childhood migraine: 11 years' experience, with emphasis on its effect in hemiplegic migraine. *Dev Med Child Neurol*. 2012;54:274-7.
38. Lewis D, Winner P, Saper J, Ness S, Polierejan E, Wangs S, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of topiramate for migraine prevention in pediatric subjects 12 to 17 years of age. *Pediatrics*. 2009;123:924-34.
39. Eccleston C, Yorke L, Morley S, Williams AC, Mastroyannpoulou K. Psychological therapies for the management of chronic and recurrent pain in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(1):CD003968.
40. Pothman R, Danesch U. Migraine prevention in children and adolescents: Results of an open study with special butterbur root extract. *Headache*. 2005;45:196-203.
41. Bruijn J, Duivenvoorden H, Passchier J, Locher H, Dijkstra N, Arts WF. Medium-dose riboflavin as a prophylactic agent in children with migraine: A preliminary placebo-controlled randomized, double-blind, cross-over trial. *Cephalalgia*. 2010;30:1426-1434.
42. Condo M, Posar A, Arbizzani A, Parmeggiani A. Riboflavin prophylaxis in pediatric and adolescent migraine. *J Headache Pain*. 2009;10:361-5.
43. Ahmed K, Oas KH, Mack KJ, Garza I. Experience with botulinum toxin type A in medically intractable pediatric chronic daily headache. *Pediatr Neurol*. 2010;43:316-9.
44. Chan V, McCabe EJ, MacGregor D. Botox treatment for migraine and chronic daily headache in adolescents. *J Neurosci Nurs*. 2009;41:235-43.
45. Hershey AD, Powers SW, Benti AL, Degrauw TJ. Effectiveness of amitriptyline in the prophylactic management of childhood headaches. *Headache*. 2000;40:672-6.

Bibliografía recomendada

Dooley JM, Pearlman EM. The clinical spectrum of migraine in children. *Pediatric Annals*. 2010;39:408-15.

Evalúa específicamente la clínica de la migraña en la edad pediátrica, así como los criterios diagnósticos revisados para la infancia. También da información sobre los síntomas de los síndromes periódicos que podrían ser precursores de migraña.

Winner P. Pediatric headache. *Curr Opin Neurol*. 2008;21:316-322.

El objetivo de este artículo, escrito por un autor líder de opinión en cefaleas, es analizar el manejo de las cefaleas en la edad pediátrica: tratamiento agudo, preventivo y conductual.