

Cefaleas en la infancia

Zefaleak Haurtzaroan

J.L. Herranz Fernández

Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

Correspondencia: Prof. J.L. Herranz, Neuropediatría. Hospital Universitario. Marqués de Valdecilla. Facultad de Medicina. 39008 Santander.

CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

Se entiende por cefalea la sensación de dolor o de malestar en la cabeza, especialmente en el cráneo, incluyendo el dolor que, originado en la cara o en la región cervical, se irradia el cráneo⁽¹⁾. La cefalea es el síntoma clínico más frecuente durante la infancia, generalmente el primero que el niño es capaz de identificar y de expresar a sus padres e, indudablemente, el que condiciona más consultas médicas a lo largo de la vida. De hecho, las cefaleas motivan la valoración del 20% de niños de cualquier Unidad de Neuropediatría, y ello se debe a que se asocian la elevada frecuencia de las mismas con la enorme preocupación que condicionan en los padres, que las relacionan habitualmente con los tumores cerebrales^(2,3).

Aunque se aprecian defectos metodológicos en la mayor parte de los estudios epidemiológicos sobre cefaleas en la infancia⁽⁴⁻⁷⁾, de ellos siempre se deduce una elevada frecuencia de las mismas, con incidencias acumulativas de 37,7% a los 7 años⁽⁸⁾, que aumentan hasta 69,0% cuando esos mismos niños tienen 14 años⁽⁹⁾. En escolares de 5 a 15 años las prevalencias de migraña y de cefaleas de tensión son 10,6% y 0,9%, respectivamente, con absentismo escolar de 7,8 días por curso debido a todo tipo de enfermedades, frente a 3,7 días por curso en los niños sin migrañas⁽⁶⁾.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

La International Headache Society estableció en 1988⁽¹⁰⁾ la clasificación y criterios diagnósticos de las cefaleas, las neuralgias craneales y el dolor facial que se recogen en la Tabla I, basándose en criterios operacionales expresados en dígitos, como instrumento de trabajo común para todos los interesados en las cefaleas⁽¹¹⁾.

Esta clasificación no se adapta bien a las cefaleas de los niños y de los adolescentes⁽¹²⁾, para las que debe realizarse una adaptación de la misma, tanto respecto a los diversos tipos de cefaleas, como a las características clínicas que las definen⁽²⁾. Las causas de las cefaleas son sensiblemente diferentes en niños, adolescentes y adultos, con una coincidencia en los tres grupos de edad: la migraña es la causa más frecuente de cefaleas, y esa frecuencia aumenta progresivamente con la edad, al igual que las cefaleas de tensión⁽¹³⁾.

PAUTA DIAGNÓSTICA EN LOS NIÑOS CON CEFALÉAS

El proceso diagnóstico en los niños con cefaleas^(1,14,15) es el mismo que el de cualquier entidad clínica -anamnesis, exploración y exploraciones complementarias- pero con matices muy específicos. De hecho, la anamnesis tiene aquí tanta importancia, que Joynt (1987) lo expresó diciendo «si usted dispone de 30 minutos para diagnosticar un dolor de cabeza, utilice 29 minutos en la anamnesis».

Tienen que considerarse tres aspectos en la anamnesis:

Anamnesis familiar: de jaquecas, síncope, cefaleas de tensión, problemática de cualquier tipo, etc.

Anamnesis personal: embarazo, parto, período neonatal, desarrollo psicomotor, evolución de los aprendizajes, rasgos caracteriales, rendimiento y adaptación escolar, dinámica familiar, relaciones sociales, e historial médico (traumatismos, infecciones de vías respiratorias altas o infecciones sistémicas, anemia, anorexia, convulsiones, síncope, trastornos vegetativos, toma de fármacos).

Anamnesis detallada de las cefaleas: que debe concretarse en las 12 preguntas siguientes^(11,14,15):

1. ¿Tiene uno o varios tipos de cefaleas?
2. ¿Desde cuándo tiene cefaleas? ¿Coincidió con algo?
3. ¿Con qué frecuencia tiene cefaleas?
4. ¿Tienen un ritmo horario?
5. ¿Hay factores precipitantes o agravantes?
6. ¿Hay síntomas previos a la cefalea?
7. ¿Cómo y dónde comienza la cefalea? ¿Se irradia?
8. ¿Cuáles son las características del dolor?
9. ¿Se producen síntomas asociados a la cefalea?
10. ¿La cefalea interrumpe la actividad habitual?
11. ¿Hay circunstancias que alivian la cefalea?
12. ¿Cuánto tiempo dura la cefalea?

Gracias a la información recogida con esta detallada anamnesis podremos sospechar el tipo de cefalea que padece el niño, lo cual debemos confirmar mediante una detallada *exploración clínica*, estudio que va a ser normal en la mayor parte de casos. La exploración tiene que comprender los siguientes aspectos^(14,15):

1. Exploración clínica general:

- Somatometría: talla, peso, perímetro cefálico.
- Inspección: manchas de vitiligo o de color café con leche, palidez, cutis marmorata, expresión facial de dolor o de tristeza,
- Auscultación cardíaca, respiratoria, del cráneo (soplos).
- Signos vegetativos: sudoración, dermografismo.
- Tensión arterial.
- Actitud del paciente.

2. Exploración neurológica:

- Nervios craneales
- Tono muscular, motilidad, coordinación

TABLA I. CLASIFICACION DE LAS CEFALIAS

1. Migraña
2. Cefalea de tensión
3. Cefalea en acúmulos y hemicránea paroxística crónica
4. Miscelánea de cefalea no asociada a lesión estructural
5. Cefalea asociada a traumatismo craneal
6. Cefalea asociada a trastornos vasculares
7. Cefalea asociada a trastorno intracraneal de origen no vascular
8. Cefalea asociada a la ingesta de determinadas sustancias o a su supresión.
9. Cefalea asociada a infección no cefálica
10. Cefalea asociada a trastornos metabólicos
11. Cefalea o dolor facial asociados a alteraciones del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales
12. Neuralgias craneales, dolor de tronco nervioso y dolor por desaferentación
13. Cefalea no clasificable

International Headache Society, 1988

- Sensibilidad
 - Reflejos cutáneos y tendíneos
 - Signos meníngeos
3. **Exploración del fondo de ojo**, valorando concretamente si existe o no edema en una o en ambas papilas ópticas. Este dato tiene tanto valor diagnóstico que debería ser realizado por todos los pediatras, aunque después se solicite la confirmación por parte de un neuropediatra o un oftalmólogo. Es una exploración relativamente sencilla, que debería formar parte de los aprendizajes obligatorios de cualquier médico. Para facilitar el estudio del fondo de ojo, pueden instilarse un colirio de tripocamida, se consigue una midriasis en pocos minutos, que va a ser reversible mucho antes que cuando se emplea atropina.

Con los datos de la anamnesis y de la exploración, ya tenemos que establecer el diagnóstico con casi absoluta seguridad, puesto que las *exploraciones complementarias* son innecesarias en casi todos los casos. De hecho, la realización de estudios complementarios,

generalmente, suele estar motivada por la ignorancia, la inseguridad o la complacencia del clínico. Como expresa Blau⁽¹⁶⁾ «en pacientes con cefalea, solicitar exploraciones complementarias con el ánimo de encontrar algo no está justificado; eso es pescar, no diagnosticar». Se insiste en este aspecto porque, posiblemente, en los niños con cefaleas es en los que se realizan más exploraciones inútiles y costosas, y en los que con más frecuencia se suele «exigir» la realización de pruebas objetivas, especialmente las neurorradiológicas. No es inhabitual que, cuando el niño con cefaleas llega al neuropediatra, se hayan realizado ya multitud de estudios complementarios, incluidos TAC o RM cerebral, y a pesar de todas las pruebas no se ha podido llegar al diagnóstico clínico, debido a una anamnesis insuficiente e incompleta.

En suma, los datos de la anamnesis, de la exploración clínica y del fondo de ojo deben ser suficientes para que se pueda plantear el diagnóstico diferencial, con el apoyo de otro elemento imprescindible, que es el conocimiento, por parte del clínico, de las características de cada tipo de cefalea y de

TABLA II. TIPOS DE MIGRAÑA

1. Migraña sin aura
2. Migraña con aura
• Migraña con aura típica
• Migraña con aura prolongada
• Migraña hemipléjica familiar
• Migraña basilar
• Aura migrañosa con cefalea
• Migraña con aura de inicio agudo
3. Migraña oftalmopléjica
4. Migraña retiniana
5. Síndromes periódicos en la infancia que pueden ser precursores o estar asociados a migraña
• Vértigo paroxístico de la infancia
• Hemiplejía alternante de la infancia
6. Complicaciones de la migraña
• Estatus migrañoso
• Infarto migrañoso
7. Trastorno migrañoso que no cumple los criterios anteriormente citados

International Headache Society, 1988

su frecuencia relativa. Con cefaleas recurrentes, 60-70% de niños van a padecer migraña, 10-20% cefaleas de tensión, y solo 10-20% van a padecer cefaleas de otro origen. De hecho, la sinusitis y los defectos de agudeza visual son excepcionales causas de cefaleas recurrentes, lo que contrasta con que son los especialistas en ORL y en oftalmología los primeros en ser requeridos para el estudio de los niños con cefaleas.

A modo de orientación, se resumen las características más importantes de los principales tipos de cefalea.

MIGRAÑA

Al igual que en los adultos, la migraña es la causa más frecuente de cefalea en la infancia y en la adolescencia. Su prevalencia es análoga en niños y en niñas antes de la pubertad, aumentando desde 1,1% a los 7 años, hasta 4% a los 10 años. Pero, a los 11 años, ya

es más frecuente en niñas (5,6%) que en niños (3,5%), y esa mayor frecuencia en las niñas va a mantenerse en edades posteriores⁽⁴⁾.

La International Headache Society⁽¹⁰⁾ diferencia varios tipos de migraña (Tabla II). La *migraña sin aura* es la más frecuente, denominada anteriormente migraña común, y se considera como tal cuando concurren al menos 5 crisis de cefalea de 4 a 72 horas de duración con, al menos, dos de las siguientes características: cefalea unilateral, pulsátil, moderada o grave, que se agrava con la actividad física, y se asocia con náuseas y/o vómitos y/o fotofobia y fonofobia. Para establecer el diagnóstico de *migraña con aura*, denominada anteriormente migraña clásica, deben haberse padecido dos o más cefaleas precedidas de aura en forma de escotomas centelleantes, puntos brillantes o disminución del campo visual, síntomas que deben ser reversibles en menos de 1 hora, dejando paso a la cefalea con las características de la migraña sin aura.

Los principales factores que diferencian las jaquecas del niño de las del adulto son^(2,3,17):

1. Antecedentes familiares más frecuentes⁽¹⁸⁾ (89% en los niños frente a 72% en los adultos con jaquecas).
2. Factores precipitantes: aunque se han descrito muchos factores^(14,19) (Tabla III), los que más se refieren en los niños con cefaleas son determinados alimentos, emociones, traumatismos craneales banales y el ayuno prolongado.
3. Ritmo horario vespertino, al caer el día.
4. Pródromos y aura poco frecuentes.
5. Localización frontal, que es unilateral con poca frecuencia.
6. Síntomas acompañantes de tipo gastrointestinal (anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea), vasomotores (palidez, rubor, taquicardia), fotofobia, fopsias, alteraciones del carácter, mareo, trastornos del sueño y de la temperatura corporal.
7. Duración menor.
8. Letargia y sueño postcrisis.

Por todo esto es necesaria una clasificación de migraña que contemple las características diferenciales del niño con las del adulto, en la que se incluyan cuadros específicos de la infancia, como la *migraña abdominal*, definida por crisis de dolor abdominal recurrente asociado con náuseas y/o vómitos y, al menos, 3 de los siguientes signos o síntomas: palidez, fiebre, mareo, cefalea migrañosa, o dolor en las extremidades. La prevalencia de la migraña abdominal es de 1,5% en niños y de 3,5% en niñas de 3 a 11 años de edad, comenzando por término medio a los 4,2 años (0,6-8 años), con una frecuencia de 13,5 crisis anuales (3-50 crisis), que tienen una duración media de 13,3 horas (1-487 horas).

CEFALIA DE TENSIÓN

Aunque menos frecuente que en los

TABLA III. FACTORES PRECIPITANTES DE CRISIS DE MIGRAÑA

1. Modificación del ritmo del sueño (por exceso o por defecto)	
2. Alimentos:	
• chocolate	• frutos secos
• queso (tiramina)	• cítricos
• leche (lactosa)	• helados
• conservas (nitritos)	• picantes
• especias (glutamato)	• hamburguesas
• alcohol (vino tinto)	• perritos calientes
3. Ayuno (hipoglucemia)	
4. Ejercicio físico, esfuerzos, maniobras de Valsalva, tos, movimientos bruscos del cuello	
5. Traumatismos craneales leves (balón)	
6. Sobrecarga escolar, emocional, laboral	
7. Estímulos sensoriales: luz brillante o parpadeante, olores, ruidos	
8. Factores hormonales: menstruación, anovulatorios, estrógenos	
9. Factores climáticos: vientos cálidos y secos, primavera	
10. Fármacos:	
• abuso de analgésicos y de ergotamínicos	
• antihelmínticos: piperazina, tiabendazol	
• antiarrítmicos: agmalina, quinidina, disopiramina	
• antiinfecciosos: metronidazol, ácido nalidixico	
• antidiabéticos: carbutamida	
• antiepilépticos: carbamacepina, valproato, vigabatrina, lamotrigina	
• hipotensores: captotril, diazóxido, dihidralazona	
• anticoagulantes: dicumarina	
• antimicóticos: anfotericina	
• antipiréticos: quinina, indometacina, fenacetina	
• glucocorticoides	
• estrógenos	
• vasodilatadores coronarios: nitritos, nitratos	
• tuberculostáticos: PAS, etionamida	
11. Supresión brusca de fármacos antimigrañosos tras su utilización crónica	
12. Exceso de cafeína, o supresión brusca de la misma	

adultos, la cefalea tensional o por contracción muscular se diagnostica cada vez más en niños y adolescentes. Definida por la International Headache Society⁽¹⁰⁾ cuando se producen 10 o más crisis de cefalea de 30 minutos a 7 días de duración, con 2 o más de las siguientes características: dolor opresivo, de intensidad leve o moderada, dolor bilateral, que no se agrava con la actividad física. No se acompaña de náuseas ni de vó-

mitos, y puede existir fonofobia o fotofobia, pero no ambas.

Los factores condicionantes de la cefalea de tensión son siempre psicógenos, como el estrés motivado por problemas escolares, familiares o personales, que acaba condicionando un cuadro de ansiedad o, más frecuentemente, una depresión, acompañándose entonces la cefalea de síntomas biológicos y psicológicos característicos (Tabla IV).

CEFALEA POR HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Referida por la IHS⁽¹⁰⁾ como cefalea asociada a trastorno intracraneal de origen no vascular, grupo en el que se incluyen: 1) aumento de presión del LCR (hipertensión intracraneal benigna, hidrocefalia de alta presión); 2) disminución de la presión de LCR (postpunción lumbar, fistula de LCR); 3) infecciones intracraneales (meningitis, encefalitis, abscesos); 4) sarcoidosis y otras enfermedades inflamatorias no infecciosas; 5) cefalea relacionada con inyecciones intratecales; 6) neoplasias intracraneales; 7) otras.

Aunque muchos de los niños con cefaleas son referidos a las Unidades de Neuropediatría para descartar esta etiología, afortunadamente la hipertensión intracraneal sólo es motivo de las mismas en 1-2% de casos, en los que se existen algunos signos orientadores⁽²¹⁾ (Tabla V). Si el cuadro clínico de hipertensión intracraneal es muy reciente, casi de carácter agudo, y no es de origen infeccioso, debe valorarse la posibilidad de una *hipertensión intracraneal benigna* que puede ser idiopática, pero que puede estar condicionada por múltiples factores de tipo endocrinológico, metabólico, circulatorio, infeccioso, inmunoalérgico, farmacológico o tóxico.

De manera comparativa, en la tabla VI se resumen las características más destacadas de las cefaleas migrañosas, tensionales y orgánicas.

OTRAS CEFALEAS

A diferencia del adulto⁽¹⁵⁾, con etiologías más diversas, neuralgia del trigémino, arteritis de la temporal, hemorragia subaracnoidea-, en el niño pocas cefaleas van a tener unas causas diferentes a las ya referi-

TABLA IV. SÍNTOMAS DE DEPRESIÓN EN NIÑOS Y EN ADOLESCENTES

<p>Síntomas biológicos (fisiológicos)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trastornos del sueño (insomnio, somnolencia, sueño inquieto) • Alteraciones de la alimentación (anorexia, bulimia) • Cefalea de tensión • Dolor abdominal • Hipoactividad o hiperactividad motora • Hipoactividad o hiperactividad mental <p>Síntomas psicológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tristeza • Cambios bruscos del humor • Baja autoestima • Sentimientos negativos hacia los amigos • Desesperanza, pocas perspectivas futuras • Irritabilidad, cólera • Baja tolerancia a la frustración • Explosiones del temperamento • Poca sociabilidad • Sentimientos de culpabilidad • Pérdida de interés por actividades escolares u otras • Escasa o nula reacción a situaciones esperanzadoras • Abandono de juegos y aficiones previas • Ideas y conversaciones sobre muerte y suicidio
--

TABLA V. SIGNOS Y SÍNTOMAS SUGESTIVOS DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

<ol style="list-style-type: none"> 1. No cefaleas previas (3 meses), o cambio en las características de las mismas 2. Cefaleas matutinas, al despertar, o que despiertan al niño por la noche 3. Aumento de la cefalea al cambiar de posición o con maniobras de Valsalva 4. Mejoría de la cefalea tras el vómito, que suele ser al levantarse por las mañanas, y habitualmente sin náuseas previas 5. Poca o nula eficacia de los analgésicos 6. Cambio de carácter, tristeza, apatía, peor rendimiento escolar 7. Debilidad, adelgazamiento, alteraciones de las funciones cognitivas (atención, memoria, etc.), trastornos visuales, alteración de la marcha, etc. 8. Exploración: signos meníngeos, afectación de nervios craneales (estasis papilar), signos piramidales, signos cerebelosos
--

das. Las *causas oculares* son excepcionales y, aunque el astigmatismo y la ambliopía pueden dar lugar a cefaleas de tipo tensional, hay que insistir en que la miopía no produce dolor de cabeza.

La *sinusitis* aguda puede causar cefalea,

con localización relacionada con el seno afecto, que empeora con la palpación del mismo y mejora con posturas que facilitan su drenaje, en general echándose hacia delante. La sinusitis crónica, sin embargo, no produce cefaleas.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN NIÑOS CON CEFALÉAS

Después de haber considerado las características clínicas de las cefaleas, se puede deducir que:

1. Las exploraciones complementarias son innecesarias en la mayor parte de los casos^(1,15).

2. Excepcionalmente, y sólo en base a la anamnesis y a la exploración clínica, estarán indicados⁽⁹⁾:

- Hemograma, recuento y fórmula leucocitaria si se sospecha un proceso infeccioso intra- o extracraneal.
- Punción lumbar cuando existe meningismo y otros datos de sospecha de meningococcal meningitis.
- Radiografía de senos en sinusitis aguda.
- TAC o RM cerebral si se sospecha hipertensión intracraneal tumoral, o en casos no obvios de hipertensión intracraneal benigna.
- Valoración psiquiátrica en algunos niños con cefalea tensional y problemática compleja, difícilmente abordable por el pediatra o por el neuropediatra.

En realidad, ninguna prueba complementaria es útil para el diagnóstico de la migraña. TAC y RM cerebral son normales. Por el contrario, el EEG puede mostrar alteraciones generalizadas en 20,7% y alteraciones focales en 14,7% de niños con jaquecas⁽²²⁾, que pueden llegar a 21,5% y 55,5%, respectivamente, en niños con migraña acompañada de síntomas neurológicos, como la migraña hemipléjica. Pero, de estos hallazgos EEG no va a deducirse ninguna consecuencia diagnóstica, pronóstica ni terapéutica, por lo que es preferible no realizar el EEG, salvo en los niños cuidadosamente seleccionados por un neuropediatra que conozca perfectamente las estrechas relaciones entre la migraña y la epilepsia⁽²²⁻²⁷⁾, de las que los principales testimonios son:

TABLA VI.

	Migraña	Cefalea de tensión	Cefalea orgánica
Edad de inicio	Infancia	> 7 años	Variable
Frecuencia	1-50 al año	Diaria	Diaria
Tiempo evolución	Años	Meses-años	< 3 meses
Desencadenantes	Estrés, fármacos, alimentos	Depresión, ansiedad	Hipertensión intracraneal
Comienzo	Gradual (1 hora)	Progresiva	Progresiva
Localización	Hemicráneo o ambos lados	Occipitocervical o frontal	Frontal o junto al tumor
Horario	Diurno	Vespertino	Matutino
Intensidad	Moderada/grave	Leve/moderada	Leve/moderada
Calidad	Pulsátil	Opresiva/pulsátil	Tirantez/opresión
Asociadas con	Aura náuseas/vómitos foto-fonofobia	Mareo Fotofobia Fonofobia	Diplopía Signos neurol.
Duración	2 horas-2 días	Constante	Matutina
Agravantes	Cambio postura, tos, Vasalva	Movilización cervical	Tos Vasalva
Ant. familiares	Muy frecuentes	Posibles	No

TABLA VII. INDICACIÓN DE EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN NIÑOS CON CEFALÉAS

1. Cefaleas de reciente aparición (< 3 meses), progresivas, y que se acompañan de alteraciones de la conducta
2. Cefaleas que interfieren con el sueño
3. Cefaleas precipitadas por el esfuerzo físico, maniobras de Valsalva o cambios posturales
4. Cuando se objetivan alteraciones en la exploración neurológica (salvo en casos evidentes de migraña o de hipertensión intracraneal benigna)
5. Cefaleas consideradas benignas, que no responden favorablemente a los tratamientos adecuados

- Migraña precediendo crisis epilépticas.
- Cefalea postcrítica, especialmente después de crisis parciales complejas y tónico-clónicas generalizadas.
- Asociación frecuente entre migraña y epilepsia, con un riesgo relativo de migraña 2,4 veces superior en pacientes con epilepsia que en los controles⁽²⁶⁾.
- Síndromes cuya etiología migrañosa o epiléptica no se ha determinado todavía:
 - Hemiplejía alternante de la infancia
 - Vértigo paroxístico benigno de la infancia
 - Migraña vertebrobasilar
 - Epilepsias parciales benignas, occipital y rolándica.
- Aumento de neurotransmisores excitadores, concretamente glutamato y aspartato, tanto en la migraña como en la epilepsia⁽²⁸⁾.

- Tratamiento con fármacos que son eficaces en ambas situaciones, como flunarizina o valproato sódico.
- Epilepsia tras infartos migrañosos, y la asociación de la migraña con aura, epilepsia rebelde e ictus múltiples en relación con encefalomiopatía mitocondrial. A modo de orientación, en la tabla VII se resumen las indicaciones de exploraciones complementarias en niños con cefaleas^(1,3).

Tratamiento de los niños con cefaleas

«Lo primero es que el paciente solicite ayuda y, lo segundo, que el médico se la proporcione». Esta frase de Lance⁽²⁹⁾ resume la situación existente, según la cual los porcentajes de autoprescripción en las cefaleas llegan hasta el 62% en varones y al 74% en las mujeres. El tratamiento va a depender, evidentemente, de la etiología de las cefaleas.

Tratamiento de la migraña

El primer paso va a ser *informar* al paciente y a sus padres de la naturaleza de la enfermedad, de su relativa benignidad y de la posibilidad de control de la sintomatología, pero también de que dicho control va a ser transitorio en muchos casos. La habilidad para tranquilizar al paciente y a su familia van a ser elementos fundamentales para la eficacia futura del tratamiento^(3, 14, 17).

El segundo paso es tratar de *identificar factores precipitantes de la migraña* entre los relacionados en la Tabla III, para aconsejar la anulación de los mismos, cuando sea posible, aunque sin exagerar la importancia de la influencia de esos factores. A pesar de la popularidad de que determinados alimentos pueden desencadenar migrañas, en muy pocos pacientes es verídica esa relación causa-efecto, de modo que con la restricción de alimentos o de otros factores sólo se va a conseguir el empeoramiento de la calidad de vida. Para tratar de iden-

tificar la influencia real de algunos factores es útil la confección de un **diario** en que se anoten las características de las crisis de migraña y sus posibles factores desencadenantes, procedimiento que va a facilitar información complementaria sobre la frecuencia e intensidad de las mismas.

Cuando las crisis de migraña son poco frecuentes, se recurre al *tratamiento sintomático*^(30,31), tras reposo en un lugar tranquilo, oscuro y sin ruidos, tratamiento que se debe administrar cuanto antes. Se emplea el **paracetamol**, a razón de 10-15 mg/kg/dosis (< 5 gramos/día) o el **ácido acetilsalicílico**, especialmente en mayores de 10 años, a razón de 10-15 mg/kg/dosis (<60-80 mg/kg/día). Si resultan ineficaces se recurre a los **antiinflamatorios no esteroideos** como metamizol, propifenazona, indometacina, ibuprofeno, diclofenaco o piroxicam. En niños mayorcitos y en adolescentes debe recurrirse a la **ergotamina**, 1-2 mg al comienzo de la crisis, con un máximo de 4 mg/día, preferentemente por vía rectal por la rapidez de absorción y para obviar los vómitos. Si éstos son frecuentes, se puede asociar **domperidona**. Debe mantenerse dieta absoluta, y cuando se aprecie mejoría, administrar pequeñas cantidades de líquidos azucarados y fríos, a cucharaditas.

No existe experiencia con el empleo de **sumatriptan** en la infancia, al haberse efectuado todos los ensayos clínicos en pacientes con más de 18 años de edad⁽³²⁾.

En casos rebeldes, con empeoramiento en forma de **estatus migrañoso**, puede ser necesario el ingreso hospitalario del paciente, que debe ser tratado con fluidoterapia intravenosa, antieméticos, sedantes y dihidroergotamina y, si no mejora, con 40-60 mg diarios de prednisona durante unos días.

Cuando el niño padece más de 2 crisis de migraña al mes, o dichas migrañas no responden adecuadamente al tratamiento agudo, o no tolera dicho tratamiento, o cuando las crisis aumentan progresiva-

mente de intensidad, debe instaurarse un tratamiento diario^(14,15,33) durante 4-5 (máximo 6) meses. En base a los conocimientos actuales de la fisiopatología de la migraña⁽³⁴⁻³⁶⁾, para el tratamiento preventivo de las mismas existen tres opciones farmacológicas: beta-bloqueantes, antagonistas del calcio y antagonistas serotoninérgicos.

Entre los **beta-bloqueantes** adrenérgicos⁽³⁷⁾, el idóneo es el propranolol, que reduce la dilatación de los vasos craneales, antagoniza los receptores serotoninérgicos 5-HT-1A y 5-HT-1B, influye sobre el funcionamiento plaquetario y estabiliza las membranas celulares. Especialmente eficaz en migrañas ligadas a situaciones de ansiedad, se recomienda una dosis de 10 mg de propranolol 3 veces al día (para mejorar su biodisponibilidad) y, en niños mayores y adolescentes hasta 80-120 mg/día. Los efectos adversos más frecuentes son hipotensión arterial, bradicardia, astenia, insomnio y náuseas, contraindicándose el fármaco en niños con asma, bronquitis crónica, hipotiroidismo, diabetes y depresión.

Otra alternativa son los **antagonistas del calcio**⁽³⁸⁾, concretamente la **flunarizina**, por su capacidad para inhibir la vasoconstricción cerebral al bloquear el paso de calcio al espacio intracelular de la fibra muscular lisa, y por su interacción con los neurotransmisores. Muy eficaz, aunque tarda en hacer efecto 6-8 semanas, con dosis única nocturna de 5 mg (7,5 a 10 mg en adolescentes), pudiendo ocasionar somnolencia, aumento del apetito y del peso corporal, y excepcionalmente parkinsonismo, que es reversible al anular el fármaco. De cómoda administración, con una dosis diaria, está especialmente indicado en niños con trastornos del sueño o con anorexia.

La tercera posibilidad en la profilaxis de la migraña son los **antagonistas serotoninérgicos**⁽³⁹⁾, especialmente la ciproheptadina o la metisergida, al no haber experiencia con sumatriptan en la infancia. El mejor to-

lerado es la ciproheptadina que, con una dosis de 2-4 mg 2-3 veces al día, suele condicionar simultáneamente aumento del apetito y somnolencia. La **metisergida** es el mejor tratamiento profiláctico de todos los tipos de cefalea vascular, pero se reserva para casos rebeldes por el riesgo de fibrosis retroperitoneal, comenzando su administración con 1 mg/día y aumentando 1 mg/semana hasta llegar a 4 mg/día. La introducción rápida puede ocasionar náuseas, alucinaciones o algias en las piernas por venoespasmio.

Los **ergóticos**^(40,41) deben emplearse cada vez menos, ante tanta oferta de fármacos eficaces en la prevención de la migraña. Aunque con una acción intensa y mantenida, con control simultáneo de la sintomatología vegetativa, su utilización crónica puede condicionar una vasoconstricción generalizada permanente con importantes problemas circulatorios o, más frecuentemente, cefalea de rebote⁽⁴²⁾.

Tratamiento de la cefalea de tensión

El diagnóstico y la información al paciente y a los padres son absolutamente necesarios como parte fundamental del tratamiento, así como la identificación del factor o de los factores que condicionan el cuadro clínico, para intentar la modificación o anulación de los mismos (mala adaptación escolar, trastornos de la conducta social, problemática familiar, etc.). En los niños con cefaleas tensionales ocasionales, el **tratamiento sintomático** será el idóneo, con las mismas características que en las migrañas.

Cuando la cefalea tensional es crónica o continua debe establecerse un **tratamiento preventivo**⁽⁴³⁾. En caso de **ansiedad** mediante ansiolíticos como **oxacepam** o **diacepam** a dosis miorrelajantes, de 2,5 mg 2 veces al día, durante 3 meses como máximo. Si fracasan puede recurrirse a la **amitriptilina**, a razón de 10-25 (50) mg en dosis única

nocturna, informando de los efectos adversos de los antidepressivos tricíclicos, como el estreñimiento y la sequedad de boca, así como de que la aparición del efecto antiálgico puede demorarse 2 semanas. Este fármaco es el que se suele emplear también en los niños con cefaleas tensionales en los que predomina la *depresión* por su poco efecto sedante y por su poder desinhibitorio. En los niños que tienen también mareos se asocia *sulpiride*.

Los niños con *cefaleas orgánicas* deben ser valorados por neurocirujanos y, en cualquier caso, suelen recibir tratamiento con corticoides, concretamente con *dexametasona*, para reducir el edema y la hipertensión intracraneal.

Otras cefaleas, además de poco frecuentes, tienen tratamientos menos complicados, por lo que no son motivo de valoración en este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

- Herranz JL, Arce JL. Cefaleas en la infancia. En: Sánchez Villares E (Editor). *Pediatría básica* Madrid: Idepsa, 1980: 646-652.
- Rufo M, Rodríguez Collado C, Poyatos JL, Fernández López M, Bueno MG, García Soria E, Peña D, Nieto M. Forma de presentación de las cefaleas en la infancia. *Rev Neurol*1996; **24**: 268-272.
- Mederer S. Migraña en la infancia. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 232-237.
- Bille B. Migraine in childhood. *Pan Med*1982; **24**: 57-62.
- Herranz JL. Datos epidemiológicos sobre el dolor de cabeza en el niño y en el adolescente. *An Esp Pediatr*1993; **39**(Supl. 55): 102-103.
- Abu-Arefeh I, Russell G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *BMJ* 1994; **309**: 765-769.
- Galiano L, Montiel I, Falip R, Asensio M, Matías Epidemiología de la migraña. *Rev Neurol* 1995; **23**: 819-825.
- Sillanpaa M. Prevalence of migraine and headache in finish children starting school. *Headache*1976; **15**: 288-290.
- Sillanpaa M. Changes in the prevalence of migraine and other headaches during the first seven school years. *Headache*1983; **23**: 15-19.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia*1988; **8**(Supl. 7): 8-96.
- Aparicio Meix JM. Orientación diagnóstica en el niño y adolescente con dolor de cabeza. *An Esp Pediatr*1993; **39**(Supl. 55): 104-108.
- Navarro-Quesada FJ, Lluich MD, Roldán S, Ramos I. Valoración de la utilidad de los criterios de la IHS en el diagnóstico de las cefaleas funcionales en la edad pediátrica. *Rev Neurol*1995; **23**: 760-763.
- Chu ML, Shinnar S. Headaches in children younger than 7 years age. *Arch Neurol*1992; **49**: 79-82.
- Herranz JL. Jaquecas. *Bol Pediatr*1988; **29**(Supl.): 83-86.
- Pascual J. Diagnóstico y tratamiento del dolor de cabeza en Atención Primaria. *JANO*1991; **41**(Extraordinario): 13-30.
- Blau JN. Headache: history, examination, differential diagnosis and special investigations. En: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, Rose FC (Eds.). *Headache* (Handbook of clinical neurology, vol. 48). Amsterdam: Elsevier: 43-58.
- Campos J. Dolor de cabeza de origen migrañoso. *An Esp Pediatr*1993; **39**(Supl. 55).
- Pardo J, Lema M, Castillo J, Noya M. Genética de la migraña. *Rev Neurol*1995; **23**: 795-799.
- Galiano L, Montiel I, Falip R, Asensio M, Matías-Guiu J. Los factores precipitantes de la migraña. *Rev Neurol*1995; **23**: 826-829.
- Mortimer MJ, Kay J, Jaron A. Clinical epidemiology of childhood abdominal migraine in an urban general practice. *Develop Med Child Neurol*1993; **35**: 243-248.
- Rodríguez Costa T, Casas C, Domingo R, Martínez Miravete MT, Bueso M, Garre I. Dolor de cabeza en el síndrome de hipertensión intracraneal. *An Esp Pediatr*1993; **39**(Supl. 55): 109-112.
- Jacobi G, Emrich R, Ritz A, Herranz JL. Kopfschmerzen beim Kind. Cephalaea und Migrane, eine Gegenüberstellung klinischer und hirnelektrischer Befunde. *Fortschr Med*1972; **90**: 199-205.
- Slevin JT, Faught E, Hanna GR, Lee SI. Temporal relationship of EEG abnormalities in migraine to headache medication. *Headache*1981; **21**: 251-254.
- Jay GW. Epilepsy, migraine, and EEG abnormalities in children: a review and hypothesis. *Headache*1982; **22**: 110-114.
- Bazil CW. Migraine and epilepsy. *Neurologic Clinics*1994; **12**: 115-128.
- Ottman R, Lipton RB. Comorbidity of migraine and epilepsy. *Neurology*1994; **44**: 2105-2110.
- Hernández Gallego J. Migraña y epilepsia. *Rev Neurol*1995; **23**(Supl. 2): 240-242.
- Castillo J, Martínez F, Leira R, Prieto JM, Lema M, Noya M. Modificaciones de los niveles de aminoácidos neuroexcitadores en períodos críticos e intercríticos de migraña. *Neurología*1994; **9**: 42-45.
- Lance JW. Treatment of migraine. *Lancet*1992; **339**: 1207-1209.
- Iglesias F, Pascual J. Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos en el tratamiento de la migraña. *Rev Neurol*1995; **23** (Supl. 2): 157-161.
- Titus F. Tratamiento del ataque agudo de migraña. *Rev Neurol*1995; **23** (Supl. 2): 203-207.
- Plosker GL, McTavish D. Sumatriptan. A reappraisal of its pharmacology and therapeutic efficacy in the acute treatment of migraine and cluster headache. *Drugs* 1994; **47**: 622-651.
- Liaño H. Tratamiento profiláctico de la migraña. *Rev Neurol*1995; **23**(Supl. 2): 212-218.
- Pascual J. Migraña, serotonina y receptores serotoninérgicos. *Neurología*1993; **8**: 180-183.
- Martínez F, Castillo J, Noya M. Mecanismos básicos de la fisiopatología de la migraña. *Rev Neurol*1995; **23**: 800-818.
- Martínez-Lage JM, Martínez-Vila E. Fisiopatología de la migraña. *Rev Neurol*1995; **23**: 789-791.
- Alvarez Sabin J. Betabloqueantes adrenérgicos. *Rev Neurol*1995; **23**(Supl. 2): 185-189.
- Lara M, Díez Tejedor E. Antagonistas del calcio en la profilaxis de la migraña. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 179-184.
- Jiménez MD, Aguilera JM, Márquez C, Frieria G. Antiserotoninicos. *Rev Neurol*1995; **23** (Supl. 2); 190-192.
- Balcells M. Ergóticos. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 162-165.
- Lastra L, Herranz JL, Arteaga R. Flunarizina o dihidroergotamina en el tratamiento de la migraña en la infancia. Estudio randomizado de 50 pacientes. *An Esp Pediatr*1990; **32**: 213-218.
- Pascual J, Berciano J. Cefalea crónica diaria de pacientes migrañosos inducida por abuso de analgésicos-ergotaminicos: respuesta a un protocolo de tratamiento ambulatorio. *Neurología* 1993; **8**: 212-215.
- Legarda I. Antidepressivos y migraña. *Rev Neurol*1995; **23**(Supl. 2): 193-197.