

CEFALEA EN PEDIATRÍA

GLORIA SAAVEDRA DE ARANGO, M.D.¹, CHRISTIAN ANDRÉS ROJAS CERÓN, M.D.²

RESUMEN

La cefalea es un síntoma común en la edad pediátrica y su prevalencia se incrementa con la edad, particularmente en las adolescentes femeninas; encontrándose dentro de los cinco primeros motivos de consulta pediátrica. La prevalencia de la cefalea en niños se ha incrementado durante las últimas décadas. Las estructuras intracraneales sensitivas al dolor son los vasos sanguíneos, la dura y las meninges. Como en casi todos los aspectos de la neuropediatría, la historia clínica es la piedra angular en la aproximación diagnóstica. El examen físico debe incluir siempre toma de la tensión arterial y los otros signos vitales, identificando la presencia de fiebre. En 1988, *The International Headache Society* publicó una clasificación para las cefaleas, que en esencia las dividía en dos categorías: primarias y secundarias. En el desarrollo de la estrategia de tratamiento es necesario tener en cuenta la severidad, frecuencia de los episodios de cefalea y su efecto sobre las actividades del niño y su calidad de vida. Los pacientes con migraña tienen relativamente buen pronóstico.

Palabras claves: Cefalea, Diagnóstico, Clasificación, Diagnóstico, Tratamiento, Pronóstico, Niños

INTRODUCCIÓN

La cefalea es un síntoma común en la edad pediátrica y su prevalencia se incrementa con la edad, particularmente en las adolescentes femeninas; encontrándose dentro de los cinco primeros motivos de consulta pediátrica¹. El niño no es un “adulto pequeño”, por lo tanto muchos factores propios de la niñez pueden en forma individual o asociada afectar la expresión de la cefalea. La consideración del niño y el adolescente como un individuo en constante desarrollo neurobiológico y psicológico es la base para una adecuada aproximación, diagnóstico y tratamiento de las cefaleas en la edad pediátrica. El modelo médico para la evaluación del niño

SUMMARY

Headache is a common symptom in children and its prevalence increases with age, particularly in female adolescents, being within the top five reasons for pediatric office. The prevalence of headache in children has increased over the past decades. The pain-sensitive intracranial structures are blood vessels, the dura and meninges. As in almost all aspects of pediatric neurology, medical history is the cornerstone in the diagnostic approach. The physical examination should always include taking blood pressure and other vital signs, identifying the presence of fever. In 1988, *The International Headache Society* published a classification for headaches, which in essence divided into two categories: primary and secondary. In developing the treatment strategy must take into account the severity, frequency of headache episodes and its effect on the child's activities and quality of life. Migraine patients have relatively good prognosis.

Key words: Headache, Diagnosis, Classification, Diagnosis, Treatment, Prognosis, Children

con cefalea incluye la obtención de una historia clínica detallada, un examen médico general y una evaluación neurológica completa; esto además tranquilizará a los padres. Los objetivos del médico general y el pediatra en la aproximación al paciente pediátrico con cefalea deben ser los siguientes: Distinguir cefaleas primarias de las secundarias (orgánicas); Determinar etiología de la cefalea; Proveer el tratamiento para cefaleas primarias, y Remisión de pacientes con cefaleas secundarias y cefaleas primarias refractarias al tratamiento. La gran mayoría de las cefaleas en niños y adolescentes no se deben a problemas de salud que pongan en riesgo la vida. Cuando se evalúen niños y adolescentes con cefalea, deben considerarse factores biológicos y emocionales con el fin de alcanzar un diagnóstico correcto e iniciar un tratamiento adecuado.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la cefalea en niños se ha incrementado durante las últimas décadas. Entre un 10 a 20% de la población preescolar presentan quejas por

¹MD. Neuróloga pediatra. Profesor titular. Universidad del Valle. Cali, Colombia

²MD. Estudiante de postgrado en pediatría. Universidad del Valle. Cali, Colombia

cefalea². Estudios en una población escolar indican que el 39% de los niños experimentan cefalea a la edad de 7 años y 70% a la edad de 15 años³. Las cefaleas recurrentes o con patrón episódico ocurren en 2.5% a la edad de 7 años, mientras a la edad de 15 años son del 15%³. No existen diferencias de género aparentemente hasta la edad de 11 años; siendo entonces a partir de los 12 años hasta la adultez más prevalente la cefalea en las mujeres con una tasa mujer: hombre de 2:1. Estudios más recientes muestran que el 51% de niños a la edad de 7 años y 57 a 82% de los adolescentes de 15 años reportan cefaleas recurrentes⁴. El tipo de cefalea recurrente más frecuente en la niñez es la migraña; en adolescentes, la cefalea tensional es la causa más frecuente de cefalea⁵. La migraña afecta al 1 a 3% de los niños a la edad de 7 años y 4 a 11% a la edad de 15 años⁶. La prevalencia de la cefalea crónica diaria en niños y adolescentes varía entre 0.2% a 0.9%⁷. Las cefaleas secundarias no son comunes y un tumor cerebral como causa de cefalea es más raro todavía. Por cada niño con un tumor cerebral hay alrededor de 5.000 niños con cefaleas recurrentes, incluyendo 2.000 niños con migraña. Las cefaleas tienen un gran impacto en la vida de los niños y adolescentes, provocando ausencia escolar, disminución de las actividades extracurriculares y pobre desempeño académico. Algunos autores creen que los niños y adolescentes con migrañas recurrentes severas experimentan una reducción en su calidad de vida similar a la de los pacientes con cáncer⁸.

FISIOPATOLOGÍA

Las estructuras intracraneales sensitivas al dolor son los vasos sanguíneos, la dura y las meninges. Fenómenos de vasodilatación, inflamación, desplazamiento o tracción de estas estructuras pueden causar estímulos dolorosos que producen sensación de cefalea. El parénquima cerebral, el revestimiento ependimario y los plexos coroideos son insensibles al dolor. La cefalea también puede generarse a partir de alteraciones en estructuras extra-craneanas, el periostio adyacente a los senos paranasales y los dientes son sensitivos al dolor. Alteraciones en la articulación temporo-mandibular y el tejido celular subcutáneo también puede generar cefalea. Las arterias principales del cuero cabelludo presentes alrededor de los ojos, frente región temporal y región occipital pueden generar sensación de dolor al dilatarse o comprimirse. Los músculos propios del cráneo, como los temporales, maseteros y el frontal pueden ser fuente dolor, usualmente secundario a

contracciones prolongadas. Los músculos extraoculares pueden también ser fuente de dolor orbitario secundario a periodos prolongados de contracción o fatiga; sin embargo, los errores de refracción no han sido reportados como una causa importante de cefalea en niños. Los nervios craneanos producen dolor si se inflaman, se lesionan o son desplazados por tracción mecánica⁹. El dolor originado desde la circulación craneana así como de las estructuras intracraneanas por encima del tentorio viajan principalmente a través del nervio trigémino y se refieren a la parte frontal de la cabeza. El dolor originado de las estructuras de la fosa posterior viaja principalmente a través de los 3 primeros nervios cervicales, produciendo dolor en la región occipital y posterior del cuello. Sin embargo, el sitio de la cefalea no debe ser considerado como el único predictor de la localización neuroanatómica de un proceso patológico, dadas las complejas relaciones nerviosas y el desplazamiento impredecible de las estructuras por parte de lesiones expansivas pueden generar dolores referidos inesperados. La percepción del dolor sin dudas se modifica con la edad, las experiencias dolorosas pasadas, estado psicológico, entre otros factores. La severidad del dolor puede no ser siempre una indicación de la severidad de la enfermedad.

Fisiopatología de la migraña. El concepto histórico inicial definía a la migraña como una disfunción del sistema nervioso central. En 1938 Graham y Wolff propusieron la teoría vascular de la migraña, que considera la vasoconstricción como la responsable de los cambios que suceden antes de la fase del dolor y la vasodilatación como responsable de la fase dolorosa que sería transmitida por fibras nociceptivas de las arterias intracraneales¹⁰. La interpretación mecánico-vascular de esta teoría es insuficiente para explicar completamente la migraña. La teoría vascular ha sido reemplazada por una teoría que combina la teoría vascular con la teoría neuronal y generalmente es conocida como la teoría trigémino-vascular. Esta teoría propone que la migraña clásica (precedida por aura o síntomas focales) está relacionada a una despolarización paroxística de las neuronas corticales. Durante la fase inicial de la crisis una depresión cortical se origina y propaga desde el polo occipital del cerebro, produciendo disminución entre 20-35% en el flujo sanguíneo cortical posterior que explican los fenómenos de aura¹¹. La propagación ventral de la depresión cortical hasta las fibras trigeminales

meníngicas sensitivas al dolor induce la sensación de cefalea. La estimulación de las neuronas trigeminales sensoriales causan liberación de sustancias vasoactivas que producen fenómenos de vasodilatación, extravasación de plasma e inflamación neurogénica. Un gran número de sustancias pueden iniciar una crisis migrañosa. Se incluye la prostaglandina E₁, tiramina y feniltiramina. La tiramina puede ser encontrada en una amplia variedad de alimentos, especialmente en el queso y chocolate.

Fisiopatología de la cefalea tipo tensional (CTT). El término cefalea tensional implica que la base del dolor en esta cefalea está relacionado al músculo, aunque los mecanismos de esta entidad son complejos. La cefalea tensional presenta muchas características iguales a la migraña, pero sin náuseas, vómito, sensibilidad a la luz, sonido o movimiento. También carece de la activación usual en la migraña con la menstruación, ayuno o alteraciones en el patrón de sueño. Los posibles mecanismos etiológicos incluyen aspectos genéticos, mecanismos musculares y sensibilización central y periférica¹². El estrés también ha sido identificado como un gatillo en la aparición de esta cefalea. Experimentos provocando estimulación de los músculos, no causa la misma clínica de dolor. Los estudios electromiográficos no han mostrado mayor actividad contráctil en los músculos durante los episodios de cefalea comparándolos en reposo¹³. Aunque la clasificación clínica está clara, la patofisiología de la cefalea tensional no está elucidada.

Fisiopatología de la cefalea tipo cluster. Las cefaleas tipo cluster son un desorden bien definido clínicamente. Existen tres grandes aspectos en la fisiopatología de esta condición¹⁴: La distribución trigeminal del dolor; Las características autonómicas asociadas al dolor, y el Patrón episódico de las crisis. La mayoría de los pacientes son hombres, y las anomalías neuroendocrinas de los niveles de testosterona durante los episodios de cefalea son reconocidas desde hace 30 años. El hipotálamo también ha sido implicado, dado que las crisis de dolor despiertan al paciente la misma hora cada noche. Existe un pequeño porcentaje de pacientes afectados en los que un mecanismo genético está implicado.

EVALUACIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE

Como en casi todos los aspectos de la neuropediatría, la historia clínica es la piedra angular en la aproximación diagnóstica. La cefalea debe ser caracterizada cuidadosamente incluyendo inicio, localización, duración del dolor, frecuencia, calidad del dolor y patrón temporal. Los factores que empeoran o mejoran la cefalea deben ser investigados. Se debe obtener la historia familiar, antecedentes farmacológicos y patológicos. La primera y más importante distinción es definir si se trata de una cefalea primaria o secundaria (Tabla 1)¹⁵.

Muchos pacientes sufren más de un tipo de cefalea, por lo que es esencial establecer una historia detallada para cada tipo de cefalea. Solo una historia clínica adecuada nos revelara la necesidad de solicitar pruebas

Tabla 1

Signos de alarma: signos y síntomas de cefaleas secundarias

Cefalea que empeora en frecuencia e intensidad
Cefalea nocturna, despierta al paciente en la noche
Cefalea que empeora con el despertar vespertino, asociada a vomito
Localización fija occipital
Cefalea que empeora con maniobras de valsalva (bostezar, toser)
Cefalea intensa "el peor dolor de mi vida", inicio explosivo
Asociada a signos y síntomas sistémicos (fiebre, pérdida de peso)
Hipertensión severa, marcadores neurocutáneos
Examen neurológico anormal, estatus mental alterado, crisis convulsivas
Edad < 3 años
Perímetro cefálico > 95%

Tabla 2

Preguntas claves en la evaluación de la cefalea en pediatría¹⁷

Cuando comenzó la cefalea?
Como comenzó la cefalea?
Cuál es el patrón temporal de la cefalea?
Cuál es la frecuencia de la cefalea?
Cuanto duran los episodios de cefalea?
La cefalea ocurre a una hora o circunstancia en particular?
Hay aura o pródromo?
Donde es el dolor?
Como es el dolor?
Hay síntomas asociados?
Que hace durante el dolor?
Que empeora o mejora la cefalea?
Hay síntomas entre los episodios de cefalea?
Sufre algún otro problema de salud?
Que medicaciones toma?
Existe historia familiar de cefalea?
Que piensa que causa los dolores de cabeza?

diagnósticas auxiliares (Tabla 2). La historia familiar es muy importante para darnos una perspectiva genética y del ambiente que rodea al paciente. La mayoría de las cefaleas en los niños y adolescentes en la consulta pediátrica de urgencia se deben a infecciones respiratorias superiores (faringitis viral y estreptocócica, otitis media, sinusitis, causas dentales) y crisis de migraña¹⁶.

A continuación abordaremos el enfoque de las preguntas claves durante la entrevista al paciente pediátrico y sus padres.

¿Cuándo comenzó la cefalea? En las cefaleas presentes por años es poco probable una etiología intracraneana que ponga en riesgo la vida. Esto contrasta con las cefaleas de reciente aparición, frecuentes y que se asocian a empeoramiento. Los niños con este patrón tienen mayor probabilidad de presentar lesiones ocupantes de espacio. Cefaleas nuevas sin empeoramiento sintomático puede deberse a causas locales (sinusitis, otitis etc.).

¿Cómo comenzó la cefalea? Esta pregunta puede revelar la causa subyacente de la cefalea. Cefaleas

posteriores a traumas craneanos pueden sugerir cefaleas asociado a concusiones, mientras que las que ocurren alrededor de la separación de los padres pueden deberse a estrés.

¿Cuál es el patrón de las cefaleas? Dolores intermitentes separados por intervalos asintomáticos son compatibles con migraña. Cefaleas crónicas, no progresivas también pueden ser causadas por cefalea tipo tensional.

¿Cuál es la frecuencia de la cefalea? La migraña típicamente ocurre semanalmente o con mayor frecuencia; sin embargo, nunca es diaria. La CTT es diaria o varias veces por semana. Las cefaleas tipo cluster tienden a ocurrir en racimos 2 ó 3 por semana sobre un periodo de semanas o meses, seguidos de periodos largos asintomáticos.

¿Cuánto duran los episodios de cefalea? Los episodios de migraña son usualmente cortos, durando 30 a 120 minutos. La CTT frecuentemente dura “todo el día”. Los episodios de cefalea tipo cluster son cortos, pueden despertar al paciente en la noche.

¿La cefalea ocurre a alguna hora o circunstancia en particular? Las cefaleas de ocurrencia nocturna o vespertina deben alertar sobre un posible aumento de la presión intracraneana y requieren investigación, aunque 25% de los episodios de migraña pueden ocurrir en la noche¹⁸. La CTT puede comenzar al empezar el día pero no despierta al niño. Los episodios de cefalea asociados a la escuela pueden reflejar situaciones de estrés. Para los niños con cefalea crónica en las mañanas debe indagarse sobre la presencia de bruxismo que indique alteraciones en la articulación temporo-mandibular.

¿Hay aura o pródromos? Los niños con migraña pueden ser conscientes de la presencia de aura, usualmente la describen o la dibujan. Si el aura es persistentemente unilateral, en el mismo lado, debe descartarse una patología estructural. Muchos padres pueden identificar cambios en el ánimo del niño antes del episodio migrañoso.

¿Dónde es el dolor? Más de la mitad de los niños con migraña describen el dolor bifrontal. La CTT es de localización difusa generalmente. La severidad del dolor no es de ayuda en la identificación de las causas serias de cefalea¹⁶. Sin embargo, dos características se han encontrado útiles; primero la incapacidad para describir las características del dolor y los dolores ubicados en la región occipital de manera persistente fueron encontrados más comúnmente en pacientes con tumores cerebrales. Las cefaleas unilaterales persistentes también deben ser sospechosas¹⁹.

¿Cómo es el dolor? Hay que ofrecerle al niño diferentes opciones acompañado de una demostración a la hora de determinar la calidad del dolor. La migraña es típicamente pulsátil, aunque algunos niños pueden describirla como “pesadez o presión”. La mayoría de los niños con migraña y CTT diferencian el dolor más con los fenómenos asociados (náuseas, fotofobia) y su interferencia con su vida diaria que con otras características.

¿Hay síntomas asociados? La migraña con o sin aura es frecuentemente acompañada de náuseas, vómito, anorexia, fonofobia, fotofobia y osmofobia. Emesis sin acompañarse de náuseas deben considerarse sospechosos. La migraña con aura puede asociarse a afasia, vértigo, síntomas visuales y sensitivos entre otros. Si los síntomas persisten más allá de la cefalea, o está presente de un episodio de cefalea a otro, debe sospecharse una patología subyacente.

¿Qué hace durante el dolor? Generalmente los niños con CTT continúan jugando a pesar del dolor. Aquellos con migraña usualmente se ven obligados a suspender sus actividades para buscar descanso en un lugar oscuro y silencioso.

¿Qué empeora o mejora la cefalea? Los pacientes migrañosos describen beneficio de dormir o del uso de analgésicos en el inicio del dolor. Factores agravantes de la migraña incluyen la actividad física, la luz, el ruido y algunos olores. Aquellos pacientes con aumento de la presión intracraneana empeoran acostándose. Por el contrario, la cefalea causada por presión intracraneana baja empeora generalmente al sentarse o pararse.

¿Hay síntomas entre los episodios de cefalea? Los pacientes con migraña o CTT son asintomáticos entre los episodios de dolor. La presencia de síntomas como confusión o focalización neurológica sugieren una lesión estructural. Algunos tumores cerebrales pueden asociarse a cambios en la personalidad o pérdida de las habilidades escolares. La migraña se asocia con alteraciones del afecto y síntomas ansiosos. Los factores sicosociales subyacentes son comunes y pueden estar relacionados con dificultades del aprendizaje, conflictos familiares, duelo y uso de alcohol o sustancias psicoactivas. Estos temas son más complejos en el adolescente con cefalea y requieren una investigación juiciosa.

¿Sufre algún otro problema de salud? Es importante obtener una historia médica completa. Niños con enfermedades crónicas frecuentemente sienten estrés por su pronóstico. Aquellos con hipertensión pueden tener cefaleas “tipo migraña”. Fenómenos vasculares como el foramen oval persistente y disecciones vasculares²⁰.

¿Qué medicaciones toma? Una historia farmacológica completa ayuda en la identificación de la cefalea como un efecto adverso (Tabla 3). La cuantificación del uso de analgésicos no prescritos identifica aquellos pacientes en riesgo de cefalea por rebote de analgésicos. Algunos medicamentos se asocian a la aparición de pseudotumor cerebro o hipertensión intracraneal idiopática. Ejemplos incluyen anticonceptivos orales, vitamina A, tetraciclinas y corticoesteroides. La ingesta de cafeína en exceso también se asocia a cefalea²¹.

Tabla 3
Medicamentos asociados a cefalea

Antidepresivos tricíclicos, IMAO
Calcio antagonistas
Nitratos
Antihistamínicos
Teofilina, cafeína
AINEs
Anticonceptivos orales
Ergotamina
Beta-bloqueadores
Acido valproico, Topiramato
Meperidina
Inhibidores de la receptación de serotonina
Tetraciclinas

¿Existe historia familiar de cefalea? Muchos niños con migraña o CTT tienen familiares de primer grado de consanguinidad con cefaleas similares. En estos casos los esfuerzos en educación al paciente deben ser dirigidos a todos los miembros de la familia con cefalea.

¿Qué piensa que causa los dolores de cabeza? Esta es una pregunta muy valiosa. Algunos niños identifican un factor estresante del cual sus padres no se percatan. Es importante que tanto el niño como los padres respondan esta pregunta, ellos ocasionalmente tienen puntos de vista diferentes de la causa de la cefalea.

En la gran mayoría de los pacientes un diagnóstico puede ser alcanzado al final de la historia clínica.

EL EXAMEN FÍSICO

El examen físico debe incluir siempre toma de la tensión arterial y los otros signos vitales, identificando la presencia de fiebre. Las medidas antropométricas pueden sugerir una falla en el crecimiento asociada con enfermedad crónica o tumores. El perímetro cefálico debe ser medido para excluir la presencia de hidrocefalia o macrocraneas. Esto último puede asociarse a síndromes neurocutáneos, como la esclerosis tuberosa y la neurofibromatosis tipo 1²². Un examen oftalmológico completo es determinante para descartar papiledema y evaluar la agudeza visual. En la mayoría de los pacientes las enfermedades y desórdenes neurológicos serios

pueden ser excluidos con la información obtenida en la historia clínica y el examen físico. Varios estudios han mostrado que los niños con cefalea asociado a patologías serias tienen al momento del diagnóstico signos neurológicos demostrables²³. Un examen neurológico detallado es fundamental. Tal vez la mejor manera de dirigir la evaluación neurológica es pensar anatómicamente. Cada elemento del examen neurológico evalúa una región cerebral. En la evaluación de la cefalea se identifican los signos de hipertensión endocraneana, la integridad del tallo cerebral, asimetrías en los sistemas motor y sensitivo, problemas de coordinación y alteraciones de la marcha. El nivel de conciencia evalúa la corteza cerebral. El examen de los pares craneales evalúa la función y la integridad del tallo cerebral. La evaluación del sistema motor y sensitivo evalúa las vías ascendentes y descendentes. La coordinación examina cerebelo y las vías vestibulares. La observación de la marcha evalúa muchos sistemas de una manera dinámica. Evalúe la presencia de signos meníngeos (signos de Brudzinski y Kernig's). Una revisión retrospectiva de los tumores cerebrales en la edad pediátrica identificó signos neurológicos al momento diagnóstico en un 88%. Aunque la cefalea fue el síntoma más común en esta serie, todos los pacientes tenían otros síntomas asociados²⁴.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

En 1988, The International Headache Society publicó una clasificación para las cefaleas, que en esencia las dividía en dos categorías: Primarias y secundarias. Las cefaleas primarias son aquellas que no tienen otra causa subyacente, mientras que en las secundarias tienen causas subyacentes en el SNC o en otras patologías. Esta clasificación fue reevaluada especialmente en relación a las cefaleas de niños y adolescentes y publicada en 2004²⁵. Clínicamente puede ser más útil dividir las cefaleas según su patrón temporal: Aguda; Aguda recurrente; Crónica progresiva, y Crónica no progresiva

LA CEFALEA AGUDA

Definida como una cefalea de episodio único, de inicio reciente y sin episodios similares previos. En niños este patrón es más común en enfermedad febril debida a infecciones del tracto respiratorio superior¹⁶. La cefalea en estos casos se cree causada por vasodilatación

inducida por la fiebre. En algunos pacientes la presencia de cefalea más fiebre debe alertar la presencia de meningitis, ya sea bacteriana, tuberculosa o viral. Estos niños usualmente lucen tóxicos, pueden presentar signos meníngeos y alteraciones del estado de conciencia. En los pacientes que debuten con cefaleas intensas y súbitas, sin ninguna enfermedad asociada debe considerarse una hemorragia subaracnoidea aunque se trate de una entidad rara. En la niñez las causas más frecuentes de hemorragia subaracnoidea además de trauma son malformaciones vasculares, aneurismas, desórdenes hematológicos incluyendo la drepanocitosis. La cefalea puede ser la primera manifestación de un trastorno hipertensivo en la niñez y en la adolescencia. La tabla 4 lista diferentes causas para la cefalea aguda en pediatría.

LA CEFALEA AGUDA RECURRENTE

Episodios de cefalea separados por intervalos asintomáticos. La migraña y la CTT son las causas más comunes, siendo la cefalea tipo cluster, las neuralgias y algunos síndromes epilépticos infrecuentes²⁶. La forma más prevalente de migraña es la migraña sin aura. La historia familiar está presente en el 70% de los casos. Muchos niños con migraña desarrollan síntomas premonitorios antes del inicio de la cefalea. Algunos de estos síntomas incluyen irritabilidad, fatiga y cambios en la expresión²⁷. Ocasionalmente los episodios migrañosos pueden acompañarse de alteraciones neurológicas como hemiparesia, ataxia, vértigo y oftalmoparesias. Estos son llamados variantes migrañosas y requieren una neuroimagen normal antes de establecer el diagnóstico. La cefalea tipo cluster es

rara en niños; tienden a ocurrir por espacio de 1 a 3 meses con una periodicidad diaria, durando los episodios dolorosos 30 a 90 minutos para posteriormente resolver, se caracterizan por descarga nasal, lagrimeo y ojo rojo ipsilateral al dolor.

CEFALEA CRÓNICA PROGRESIVA

En esta cefalea la severidad y la frecuencia de los episodios dolorosos gradualmente se incrementan con el tiempo. Es el más preocupante de todos los patrones temporales y puede correlacionarse con aumento de la presión intracraneal. Entre las posibilidades diagnósticas aparte de las lesiones ocupantes de espacio como neoplasias y colecciones subdurales están la hidrocefalia, el pseudotumor cerebri e infecciones crónicas (micóticas, tuberculosas, neuroborreliosis).

CEFALEA CRÓNICA NO PROGRESIVA

También llamadas cefalea crónica diaria, difieren de las cefaleas agudas recurrentes por su gran persistencia y frecuencia. Generalmente presentan años de evolución y no se asocian a síntomas neurológicos ni a cambios en las características del dolor. Estos pacientes presentan gran ansiedad acerca de posibles causas orgánicas, sin embargo, presentan un examen neurológico normal. Problemas psicológicos y factores estresantes son el problema subyacente en la mayoría de estos pacientes.

Tabla 4

Causas de cefalea aguda

Migraña, cefalea tensional (primer episodio)
Infecciones locales (oídos, dientes, senos paranasales, ojos, nodos linfáticos, piel.)
Infecciones sistémicas (viremia, bacteriemia, encefalitis, meningitis)
Hipertensión arterial, hipoxia, postictal, hipoglicemia, desequilibrio hidroelectrolítico
Enfermedad inflamatoria
Local: cervical, musculoesquelética
Sistémica: Kawasaki, Lupus, colagenosis
Intracraneal
Hidrocefalia, hemorragias, tumores, anomalías vasculares, hipertensión intracraneal idiopática, postrauma.

LABORATORIO Y ESTUDIOS NEUROIMAGENOLÓGICOS

No existen pruebas de rutina en la aproximación del paciente pediátrico con cefalea, a menos que se identifiquen factores de riesgo. The American Academy of Neurology and the Child Neurology Society concluye que no existe información suficiente en la literatura para apoyar cualquier recomendación como rutinaria en la toma de laboratorios o la realización de la punción lumbar en los pacientes con cefalea²⁸. Si en la historia y evaluación clínica del paciente no se encuentran hallazgos que sugieran una causa metabólica como la hipoglicemia, las pruebas de laboratorio probablemente no serán útiles. En el caso de que exista la preocupación sobre una infección seria como la causa de cefalea un hemograma y hemocultivo están indicados. Si la historia del paciente y el examen físico son compatibles para meningitis o encefalitis, la punción lumbar es mandatoria, previa evidencia de no elevación de la presión intracraneal. Los signos meníngeos están ausentes en niños pequeños y lactantes; si existen dudas diagnósticas debe realizarse la punción lumbar. No se recomienda EEG de rutina en la evaluación del paciente con cefalea, no es útil en la diferenciación entre cefaleas primarias y secundarias ni en la identificación de la etiología de la cefalea²⁸. Las neuroimágenes no están indicadas de manera rutinaria en pacientes con cefaleas recurrentes y examen neurológico normal. Estos deben reservarse para un selecto grupo de niños con las siguientes características²⁹: Cefalea severa de inicio reciente, cambio en el patrón de la cefalea, disfunción neurológica, Examen neurológico anormal (focalización, signos de hipertensión intracraneana) y/o coexistencia con convulsiones; En los pacientes con sospecha de hemorragia subaracnoidea está indicado la TC sin contraste para confirmar el diagnóstico. Si la TC es negativa, una punción lumbar debe realizarse dada la presencia de células rojas en el líquido cefalorraquídeo como hallazgo positivo temprano. Estudios de coagulación y niveles de plaquetas deben ser valorados en estos niños.

TRATAMIENTO

En el desarrollo de la estrategia de tratamiento es necesario tener en cuenta la severidad, frecuencia de los episodios de cefalea y su efecto sobre las actividades del niño y su calidad de vida. Estrategias no farmacológicas son el primer paso en la aproximación terapéutica (tabla

Tabla 5

Estrategias no farmacológicas en la cefalea

Higiene del sueño
Ejercicio aeróbico regular (30 min diarios)
Horario en las comidas, evitar "dietas"
Evitar la cafeína
Técnicas de relajación
Acupuntura, Biofeedback

5). El uso de una bitácora de los episodios de cefalea puede ser útil en la evaluación del tratamiento. Esto permitirá al niño y sus padres explorar el patrón de la cefalea, y ayudará en la identificación de factores precipitantes. Los disparadores de la cefalea varían para cada niño y pueden incluir patrones de sueño, ayuno, cambios en la actividad física, cambios hormonales, luces brillantes, comidas y estrés³⁰.

TRATAMIENTO EN MIGRAÑA

La educación al paciente y a la familia es importante, debe advertirse sobre el peligro del sobreuso de las medicaciones. Se debe en lo posible evitar los factores desencadenantes del dolor.

Tratamiento abortivo. El uso temprano de la medicación es un principio importante en el tratamiento del dolor agudo. Son los padres típicamente quienes deciden cuando administrar el medicamento ya que usualmente pueden ser tratados en casa. Cuando aparezcan los síntomas el niño debe acostarse en un cuarto silencioso, oscuro, con un paño frío en la cabeza. El tratamiento inicial consiste en analgésicos y puede incluir un antiemético. El uso crónico e inadecuado de acetaminofen e ibuprofeno se debe evitar. Aunque son medicamentos seguros, pueden causar cefaleas de rebote³¹. Las cefaleas de rebote pueden confundirse con migraña; el diagnóstico debe sospecharse en los casos de pacientes con cefaleas frecuentes a pesar del uso regular de analgésicos. El tratamiento es el retiro de la medicación.

Triptanos. Los triptanos representan un avance importante en el tratamiento de las crisis migrañosas. Son agonistas de la serotonina con afinidad para el receptor 5HT 1b/1d. Se cree que los triptanos ejercen su efecto a través de varios mecanismos de acción. Todos

los triptanos inhiben la liberación de péptidos vasoactivos, promueven la vasoconstricción y bloquean vías del dolor a nivel del tallo cerebral³². La mayoría de estudios en niños son con Sumatriptan. El sumatriptan en *spray* nasal es efectivo y debe ser considerado en el tratamiento agudo de la migraña en adolescentes. En niños pequeños el Sumatriptan nasal debe iniciarse una dosis de 5 mg, si esta dosis es inefectiva pueden usarse 10 mg. En adolescentes se recomiendan dosis de 20 mg¹⁷. Existe insuficiente información para recomendar el uso de Sumatriptan subcutáneo y oral en la población pediátrica.

AINes y Acetaminofen. La administración temprana de acetaminofén e ibuprofeno son efectivas. El ácido acetilsalicílico no debe usarse por el riesgo de síndrome de Reye. En los casos de gran severidad pero poca frecuencia pueden usarse las siguientes drogas al inicio de la cefalea³³: Acetaminofen 10–20 mg/Kg, con un máximo de 1.000 mg. Una segunda dosis de 10-20 mg/Kg puede usarse de 2 a 4 horas después si los síntomas persisten. Dosis adicionales pueden darse con intervalos de 4 a 6 horas, sin exceder 3 dosis en 24 horas. Ibuprofeno 5-10 mg/Kg en dosis inicial, puede repetirse en intervalos de 4 a 8 horas, dosis máxima de 50 mg/Kg en 24 horas. Ibuprofeno debe usarse con precaución en pacientes con dolor abdominal crónico, tinnitus y epigastralgia.

Antieméticos. Si las náuseas y el vómito son importantes el uso temprano de antiemético puede mejorar los síntomas y facilitar el sueño. La prometazina es el antiemético más usado en la población pediátrica por su efectividad y el riesgo bajo de efectos extrapiramidales. La dosis es 0.25 a 0.5 mg/Kg por dosis, oral, IM o rectal. NO debe administrarse en forma endovenosa. NO está indicada en menores de 2 años. Dimenhidrinato es también un antiemético efectivo. La dosis es 1.25 mg/Kg via oral o IM cada 6 horas. La metoclopramida IV parece reducir el vómito y las náuseas asociadas a la migraña. Debe usarse en el escenario de atención de emergencias, puede causar reacciones dísticas agudas.

Ergotamina. Una gran variedad de preparaciones de ergotamina asociadas a cafeína y otros analgésicos existen en el mercado, sin embargo, los triptanos han desplazado este medicamento en la población pediátrica.

Tratamiento profiláctico. La terapia profiláctica se usa cuando las cefaleas ocurren frecuentemente o tienen gran impacto sobre las actividades diarias del niño. Generalmente se recomienda la profilaxis cuando los episodios de cefalea ocurren más de cuatro veces por mes y requieren medicamentos para su mejoría³³. La duración óptima del tratamiento profiláctico se desconoce, sin embargo, se recomienda dar por 6 a 12 meses. Nunca debe suspenderse abruptamente.

Propranolol. Es el medicamento profiláctico más usado en niños, basado en la evidencia de su eficacia en estudios de adultos³⁴. Se recomienda usar propranolol a 1 mg/Kg dividido en tres dosis, con un máximo de 4 mg/Kg por día. La frecuencia cardíaca y la presión ortostática deben monitorizarse cada 3 meses y después de cada incremento de la dosis. Los Beta bloqueadores están contraindicados en los niños con asma. Deben usarse con precaución en pacientes con historia de depresión, diabetes e hipotensión ortostática.

Acido valproico. En adultos el acido valproico y sus derivados son más efectivos que el placebo reduciendo la frecuencia de los ataques de migraña. No existe evidencia suficiente para recomendarlo como tratamiento preventivo en migraña. Los efectos adversos incluyen ganancia de peso por estímulo del apetito, molestias gastrointestinales, somnolencia, mareo y temblor³⁵. Debe usarse con cuidado por su potencial efecto hepatotóxico. Debido a su efecto teratogénico asociado a defectos del tubo neural, en adolescentes a riesgo de embarazo debe ser administrado junto con acido fólico (0.4 mg/día). El valproato se inicia a dosis de 10-15 mg/Kg dividido en dos dosis. Las dosis pueden ser 15 mg/Kg hasta un máximo de 60 mg/Kg. Pruebas de función hepática y hemograma deben realizarse cada tres meses. La concentración sérica del medicamento debe evaluarse cada 3 a 6 meses para documentar adherencia y evitar efectos tóxicos. Un rango terapéutico razonable debe encontrarse en 50 a 100 mg/dL. No existe evidencia suficiente para recomendar otros anticonvulsivantes en el tratamiento profiláctico de la migraña como topiramato, gabapentin y leviteracetam.

Amitriptilina. Los antidepresivos tricíclicos son usados comúnmente en la profilaxis de la migraña. Sin embargo, los estudios en la población pediátrica son limitados. La experiencia clínica sugiere que dosis de 5 mg via oral de amitriptilina en la noche, es

Tabla 6
Tratamiento farmacológico de las cefaleas en niños

Medicación	Dosis	Evidencia
Medicamentos abortivos		
Ibuprofeno	10 mg/Kg/dosis	Clase I
Acetaminofen	10-15 mg/Kg/dosis	Clase I
Sumatriptan nasal	5 – 20 mg dosis	Clase I
Medicaciones profilácticas		
Flunarizina	5 mg/día	Clase I
Propranolol	2 -4 mg/Kg/día	Clase II
Ciproheptadina	0.25-1.5 mg/Kg	Clase IV
Amitriptilina	10-25 mg/día en la noche	Clase IV
Topiramato	1-10 mg/Kg/día	Clase IV
Valproato	20-40 mg/Kg/día	Clase IV
Gabapentin	10-40 mg/Kg/día	Clase IV
Antieméticos		
Hidroxicina	10-25 mg 2 veces/día	
Prometazina	0.25-0.50 mg/Kg/dosis	
Metoclopramida	1-2 mg/Kg (?10mg)	
Ondansetron	4-8 mg c/ 8 horas	

frecuentemente efectiva³⁶. No hay evidencia que apoye el uso de trazodona en la profilaxis de migraña. Según los parámetros publicados por la AAN en 2004 la flunarizina es probablemente efectiva a dosis de 5 mg por día en el tratamiento profiláctico de la migraña en la población infantil³⁷. La tabla 6 resume los fármacos y su dosificación en la migraña infantil.

PRONÓSTICO

Los pacientes con migraña tienen relativamente buen pronóstico. Los seguimientos a largo plazo sugieren que muchos pacientes mejoran con el tiempo, otros persisten con episodios de cefalea o permanecen largos periodos asintomáticos. Un seguimiento de de 10 años a 181 niños con diagnóstico de migraña severa en España³⁸. El inicio ocurrió antes de los seis años o entre los seis a diez años de edad en 24% y 57% respectivamente. El curso de la enfermedad fue favorable en el 88% de los pacientes; el resto continuó recibiendo tratamiento profiláctico. En esta serie el curso desfavorable estuvo asociado al inicio temprano de la migraña.

REFERENCIAS

- Hershey AD, Winner PK. Pediatric migraine: Recognition and treatment. *J Am Osteopath Assoc* 2005; 105: S2-S8
- Pothmann R, von Frankenberg S, Müller B, Sartory G, Heilmeyer W. Epidemiology of headache in children and adolescents: evidence of high prevalence of migraine among girls under 10. *Internat J Behavioral Med* 1994; 1: 76-89
- Bille BS. Migraine in school children. A study of the incidence and short term prognosis, and a clinical, psychological and electroencephalographic comparison between children with migraine and matched controls. *Acta Paediatr* 1962; 51 (Suppl 136): 1-151
- Fendrich K, Venneman M, Pfaffenrath V. Headache prevalence among adolescents- The German DMKG headache study. *Cephalgia* 2007; 27: 347-354
- Raieli V, Eliseo M, Pandolfi E, La Vecchia M, La Franca G, Puma D, et al. Recurrent and chronic headaches in children below 6 years of age. *J Headache Pain* 2005; 6:135-142
- Lipton RB. Diagnosis and epidemiology of pediatric migraine. *Curr Opin Neurol* 1997; 10: 231-236
- Abu-Arefeh I, Russell G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *BMJ* 1994; 309: 765-769
- Powers SW, Patton SR, Hommel KA, Hershey AD. Quality of life in childhood migraines: clinical impact and comparison to other chronic illnesses. *Pediatrics* 2003; 112 (1 Pt 1): e1-e5
- Qureshi F, Lewis D. Managing headache in the pediatric emergency department. *Clin Pediatr Emerg Med* 2003; 4: 159-170

10. Menkes J, Sarnat B, Bernard L. Child neurology. 7th Edition, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006
11. Lauritzen M. Pathophysiology of the migraine aura. The spreading depression theory. *Brain* 1994; 117: 199–210
12. Antilla P. Tension-type headache in children and adolescents. *Curr Pain Headache Rep* 2004; 8: 500–504
13. Ong JC, Nicholson RA, Gramling SE. EMG reactivity and oral habits among young adult headache sufferers and painfree controls in a scheduled-waiting task. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2003; 28: 255–265
14. Russell MB. Epidemiology and genetics of cluster headaches. *Lancet Neurol* 2004; 3: 279–283
15. Lewis DW. Headaches in children and adolescents. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2007; 37: 207-246
16. Lewis DW, Qureshi F. Acute headache in children and adolescents presenting to the emergency department. *Headache* 2000; 40: 200-203
17. Rothner AD. Evaluation of headache. In: Winner P, Rothner AD, editors. *Headache in Children and Adolescents*. London: BC Decker Inc. 2001: 20-32
18. Brna PM, Dooley JM. Headaches in the pediatric population. 2006; 13: 222-230
19. Abu-Arafeh I, Callaghna M. Headache clinics for children. In: Abu-Arafeh I, editor. *Childhood Headache*. London: Mac Keith Press 2002
20. Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 2005; 45: 1517-1522
21. Heatherley SV, Hancock KM, Rogers PJ. Psychostimulant and other effects of caffeine in 9 to 11 year old children. *J Child Psychol Psychiatry* 2006; 47: 135-142
22. DiMario FJ Jr, Langshur S. Headaches in patients with neurofibromatosis- 1. *J Child Neurol* 2000; 15: 235-238
23. Obri M, Lamont AC, Alias NA. Red flags in patients presenting with headache: Clinical indications for neuroimaging. *Br J Radiol* 2003; 76: 532-535
24. Wilne SH, Ferris RC, Nathwani A. The presenting features of brain tumors: A review of 200 cases. *Arch Dis Child* 2006; 91: 502-506
25. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders. *Cephalalgia* 2004; 24: 1–160
26. Mukhopadhyay S, White PC. Evaluation of headaches in children. *Paediatr Child Health* 2007; 18: 1
27. Cuvellier JC, Mars A, Vallee L. The prevalence of premonitory symptoms in paediatric migraine: a questionnaire study in 103 children and adolescents. *Cephalalgia* 2009; 29: 1197-1201
28. Lewis DW, Ashwal S, Dahl G. Practice parameter: Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2002; 59: 490-498
29. Medina LS, Pinter JD, Zurakowski D. Children with headache: Clinical predictors of surgical space-occupying lesions and the role of neuroimaging. *Radiology* 1997; 202:819-824
30. Molofsky WJ. Headaches in children. *Pediatr Ann* 1998; 27: 614-621
31. Vasconcellos E. Analgesic rebound headache in children and adolescent. *J Child Neurol* 1998; 13: 443
32. Tfelt-Hansen, P, De Vries, P. Triptans in migraine: a comparative review of pharmacology, pharmacokinetics and efficacy. *Drugs* 2000; 60: 1259
33. Prensky AL. In: Oski's Pediatrics: Principles and Practice, McMillan JA, Feigin RD, DeAngelis C, Jones Jr., Douglas editors. 4th edition. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia 2006: 2388
34. Annequin D. Migraine and Headache in Childhood and Adolescence. *Pediatr Clin N Am* 2000; 47: 617-631
35. Serdaroglu G, Erhan E, Tekgul H. Sodium valproate prophylaxis in childhood migraine. *Headache* 2002; 42: 819-822
36. Hershey AD, Powers SW, Benti AL, DeGrauw TJ. Effectiveness of *Amitriptyline* in the Prophylactic Management of Childhood Headaches. *Headache* 2000; 40: 539
37. Lewis D, Ashwal S, Hersey A. Practice Parameter: Pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents. American Academy of Neurology Quality Standard Subcommittee and the Practice Committee of the Chile Neurology Society. *Neurology* 2004; 63: 2215-2222
38. Hernandez-Latorre M, Roig M. Natural history of *migraine* in childhood. *Cephalalgia* 2000; 20: 573–579