

Mesa Redonda: Dolor en Pediatría

Cefaleas

J.L. HERRANZ

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Facultad de Medicina. Santander

INTRODUCCIÓN

El contenido de este artículo completa la información referida en un trabajo previo (Herranz JL, Argumosa A. Cefaleas. Bol Pediatr 2000; 40: 100-108)⁽¹⁾. Como se indica en el mismo, el dolor de cabeza es el problema clínico más frecuente en cualquier época de la vida, el primer dolor que el niño es capaz de identificar y expresar y, sin duda alguna, la entidad clínica que más consultas motiva durante la infancia y la adolescencia, de modo que condiciona el 20% de las consultas de los pediatras de Atención Primaria a las Unidades de Neuropediatría^(2,3). Esto se es debido a:

- 1) La elevada frecuencia de las cefaleas. A los 7 años, el 38% de los niños ya las han padecido⁽⁴⁾, experiencia que aumenta hasta en el 69% a los 14 años de edad⁽⁵⁾. La incidencia acumulativa de cefaleas y de migrañas durante la infancia fluctúa, según los distintos autores, entre 31-79% para las cefaleas y entre 4 y 14% para las migrañas⁽⁶⁻¹²⁾.
- 2) Esa elevada frecuencia de cefaleas está motivada, en gran parte, porque son muchas las estructuras intracraneales sensibles al dolor: duramadre, vasos leptomenígeos, senos venosos, arterias extracraneales –especialmente la arteria meníngea media y la arteria temporal-, nervios –concretamente trigémino, vago, glossofaríngeo, C1 y C3-, senos paranasales, oídos, ojos, tejidos blandos, músculos y periostio.
- 3) La repercusión de las cefaleas en la actividad habitual, motivando la ausencia de 7,8 días por curso escolar en los niños de 5 a 15 años de edad, por término medio⁽¹³⁾.
- 4) Las cefaleas, por último, producen mucha preocupación y ansiedad en los familiares, que temen que los dolores de cabeza del niño puedan estar motivados por un tumor cerebral^(1,2,14).

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Aunque el proceso diagnóstico es análogo al de cualquier entidad clínica –anamnesis, exploración clínica, exploraciones complementarias^(1,2,15-18), la anamnesis tiene un valor excepcional en los niños y adolescentes con cefaleas. De hecho, es lo más importante de todo, hasta el punto que puede decirse que “si se dispone de 30 minutos para diagnosticar un dolor de cabeza, deben utilizarse 29 minutos en la anamnesis” (Figura 1).

Anamnesis

La anamnesis debe comenzar permitiendo al paciente, si tiene edad para ello, y a los familiares, que refieran espontáneamente el motivo de la consulta y las características del dolor de cabeza. A continuación se debe hacer una anamnesis dirigida, con la que se obtienen los datos necesarios que permiten orientar correctamente la causa del dolor de cabeza.

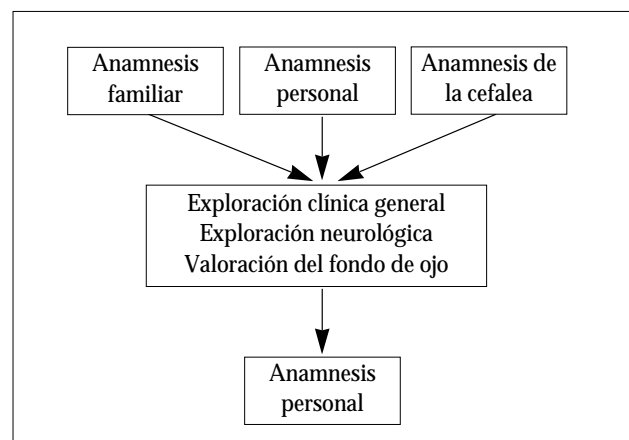


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de las cefaleas en la infancia.

TABLA I. ANAMNESIS ESPECÍFICA DE LAS CEFALÉAS

1. ¿Tiene uno o varios tipos de dolor de cabeza?
2. ¿Desde cuando? ¿Coincidió con algo concreto?
3. ¿Con qué frecuencia padece las cefaleas?
4. ¿Tienen un ritmo horario las cefaleas?
5. ¿Pueden identificarse factores precipitantes o agravantes de las cefaleas?
6. ¿Hay síntomas previos al comienzo de las cefaleas?
7. ¿Cómo y dónde empieza la cefalea?
8. ¿Cuáles son las características del dolor?
9. ¿Hay otros síntomas acompañando a la cefalea? ¿Cuáles?
10. ¿Las cefaleas interrumpen la actividad habitual o el juego?
11. ¿Hay circunstancias o fármacos que alivian las cefaleas?
12. ¿Cuánto tiempo dura la cefalea?

En la **anamnesis familiar** debe preguntarse por la existencia de familiares directos con jaquecas, síncope, desmayos, cefaleas de tensión, ansiedad o depresión, solicitando también información sobre posibles conflictos familiares, laborales o sociales.

La **anamnesis personal** debe recoger información del embarazo, parto, período neonatal, desarrollo psicomotor, evolución de los aprendizajes, rasgos caracteriales, rendimiento escolar o académico, relaciones sociales, hábitos alimenticios y de sueño, y problemas clínicos previos o simultáneos (traumatismos, infecciones de vías respiratorias altas, infecciones generales, anemia, anorexia, convulsiones, síncope, labilidad vegetativa, toma de fármacos).

Sin menospreciar los apartados anteriores, la **anamnesis de las cefaleas** es, obviamente, lo más importante de la historia clínica y por ello debe analizarse de manera minuciosa, incluyendo las 12 cuestiones que se refieren en la tabla I^(1, 2, 15-18).

Exploración clínica

Deben diferenciarse tres aspectos^(1,2) (Figura 1): exploración general, exploración neurológica y valoración del fondo de ojo.

La **exploración clínica general** debe incluir:

- Somatometría: talla, peso, perímetro cefálico.
- Inspección: pigmentaciones o despigmentaciones cutáneas, angiomas, palidez, *cutis marmorata*, expresión de tristeza o de dolor, desviación lateral de la cabeza.
- Auscultación: cardíaca, respiratoria y craneal (soplos).

- Signos vegetativos: sudoración, dermografismo, *cutis marmorata*.
 - Tensión arterial en decúbito y en sedestación, ortostatismo.
 - Actitud del paciente.
- En la **exploración neurológica** deben valorarse:
- Nervios craneales.
 - Tono muscular, motilidad y coordinación.
 - Sensibilidad.
 - Reflejos cutáneos y reflejos tendíneos.
 - Signos meníngeos.

Por último, la exploración de un paciente con cefaleas debe incluir obligatoriamente la **valoración del fondo de ojo** mediante oftalmoscopia directa. Es una exploración sencilla, que debe formar parte de los aprendizajes imprescindibles para la formación de especialistas en pediatría. Su objetivo es conocer el estado de las papilas ópticas, concretamente si están bien delimitadas o están borrosas o edematosas, es decir, si está incrementada la presión intracraneal. Cuando la valoración del fondo de ojo resulta difícil por falta de experiencia, por mala colaboración del niño, o porque la luz del oftalmoscopio induce intensa miosis, se pueden instilar unas gotas de tropicamida que, en pocos minutos, inducen una midriasis rápidamente reversible.

Exploraciones complementarias

En la mayor parte de casos, tras una anamnesis exhaustiva y una adecuada exploración clínica, se puede y debe concretar el origen de las cefaleas^(1,2,15,16). De hecho, la mayor parte de los estudios complementarios que se realizan en estos pacientes están motivados por la inseguridad, la ignorancia o la complacencia del médico, que potencian con su actitud la ansiedad de los familiares, al mismo tiempo que sobrecargan inútilmente a las Unidades de Neurofisiología y de Neurorradiología, e incrementan injustificadamente el gasto sanitario.

Solamente en algunos niños y adolescentes con cefaleas está justificado el realizar exploraciones complementarias concretas para confirmar la sospecha diagnóstica, por ejemplo^(1,2):

- Hemograma, cuando se sospecha un problema infeccioso.
- Radiografía de senos, cuando hay datos que orientan a una sinusitis aguda.

TABLA II. CARACTERÍSTICAS DE LAS CEFALÉAS QUE REQUIEREN ESTUDIO NEURORRADIOLÓGICO.

1. Cefaleas de reciente aparición y de carácter progresivo.
 2. Cefaleas que alteran el sueño nocturno.
 3. Cefaleas precipitadas por esfuerzos físicos, cambios posturales o maniobras de Valsalva.
 4. Cefaleas acompañadas de síntomas o de signos neurológicos, de edema de papila o de afectación de la conciencia.
 5. Cefaleas que no responden a tratamientos correctos.
-
- Punción lumbar, en los niños con meningismo y fiebre.
 - Punción lumbar, también cuando se sospecha una hemorragia subaracnoidea.
 - Valoración psicológica o psiquiátrica, en algunos niños con cefaleas de tensión y/o en sus familiares.
 - TAC o resonancia magnética cerebral, en casos muy concretos, que se refieren en la tabla II^(1, 2, 17-19).

Al finalizar todo este proceso diagnóstico, tanto los familiares como el niño o el adolescente deben estar convencidos de que hemos llegado al fondo de la cuestión, especialmente si no se ha considerado oportuno realizar ninguna exploración complementaria, habiéndose dedicado suficiente tiempo para enfocar adecuadamente el caso clínico y habiendo demostrado interés real por solucionar la problemática del paciente.

ETIOLOGÍA DE LAS CEFALÉAS

El diagnóstico etiológico de las cefaleas debe intentarse relacionar con alguno de los recogidos en la exhaustiva clasificación de la Sociedad Internacional de Cefalea⁽²⁰⁾ (Tabla III), clasificación poco útil en la infancia y en la adolescencia, edades en las que el carácter agudo, subagudo o crónico de las cefaleas debe ser una ayuda para orientarnos hacia determinados factores etiológicos:

- 1) Cefalea aguda: infecciones febriles, sinusitis aguda, síndrome postraumático, primera crisis de migraña, meningocelitis, hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural, neuritis óptica, glaucoma.
- 2) Cefalea aguda recurrente: migraña, cefalea tensional episódica, hidrocefalia intermitente, feocromocitoma, cefalea en racimos, cefalea punzante idiopática, cefalea desen-

TABLA III. TIPOS DE CEFALÉAS SEGÚN LA INTERNACIONAL HEADACHE SOCIETY⁽²⁰⁾.

1. Migraña.
 2. Cefalea de tensión.
 3. Cefalea de acúmulos y hemicraneal 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 vascular.
 8. Cefalea asociada a ingestión o supresión de sustancias.
 9. Cefalea asociada a infección no cefálica.
 10. Cefalea asociada a trastornos metabólicos.
 11. Cefalea o dolor facial asociados a trastornos en cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales.
 12. Neuralgias craneales.
 13. Cefaleas no clasificable.
-

cadena por la tos, cefalea benigna condicionada por el ejercicio.

- 3) Cefaleas subagudas (días, semanas): cefalea tensional crónica, estado migrañoso, tumoración intracraneal, hipertensión intracraneal benigna, hematoma subdural, absceso subdural.
- 4) Cefalea crónica (meses, años): cefalea tensional crónica, hipertensión intracraneal benigna, tumoración intracraneal, abuso de analgésicos.

En suma, los factores que pueden condicionar cefaleas en los niños y adolescentes son muy diversos, pero en la práctica diaria se identifican especialmente las siguientes etiologías: 44% migraña, 32% cefalea tensional, 10% cefalea mixta migrañosa y tensional, 2% postraumáticas, 2% hipertensión intracraneal, 1% sinusitis, 1% infecciones febriles, y el 2% restante por otros motivos^(1, 2). Expresado de otra manera, son mucho más frecuentes las **cefaleas primarias** (migraña, cefalea en racimos, cefalea tensional) que las **cefaleas secundarias** (postraumática, hipotensión intracraneal, hipertensión intracraneal, tumoración intracraneal, hemorragia intracraneal, lesión vascular isquémica, infección neurológica, infección sistémica, sinusitis aguda, etc.).

Las cefaleas secundarias en las que más se piensa en Atención Primaria son las motivadas por sinusitis aguda o por problemas visuales, por lo que en casi todos los niños referidos a Unidades de Neuropediatría se han descartado esas etiologías que, realmente, van a poder identificarse en 1-2% de casos exclusivamente.

Debe sospecharse que las cefaleas están producidas por una **sinusitis aguda** cuando existe⁽²¹⁾:

- 1) Secreción nasal purulenta.
- 2) Inicio simultáneo de la cefalea y de la sinusitis.
- 3) Localización de la cefalea:
 - Seno frontal: sobre el seno, pudiendo irradiarse retro-orbitariamente o al vertex.
 - Seno maxilar: sobre el antro, pudiendo irradiarse a la frente o a los dientes del maxilar superior.
 - Seno esfenoidal: frontal, orbitaria, occipital o en vertex.
 - Seno etmoidal: retroorbitaria, en región temporal.
- 4) Objetivación en estudio radiográfico.
- 5) Mejoría y desaparición de los síntomas con tratamiento de la sinusitis.

Las **cefaleas de origen oftalmológico** también son muy poco frecuentes, pudiendo diferenciarse⁽²¹⁾:

- 1) Cefaleas de origen estrictamente óptico:
 - Defectos de refracción: astigmatismo, hipermetropía.
 - Presbicia no corregida.
 - Alteración de la convergencia.
 - Lentes incorrectas o deficientemente centradas.
 - Heteroforia (falta de paralelismo).
- 2) De etiología inflamatoria: neuritis óptica, queratitis, uveítis.
- 3) Por afectación nerviosa: neuralgia postherpética de la rama I del trigémino, glaucoma agudo.
- 4) Infecciosas: dacriocistitis, celulitis orbitaria, orzuelo interno.

A continuación se refieren las principales características clínicas de las cefaleas primarias más frecuentes –migraña, cefalea de tensión- y de las cefaleas más temidas –por hipertensión intracraneal-, con referencias concretas a las actitudes diagnósticas y terapéuticas del pediatra frente a las mismas, y con algunas connotaciones fisiopatológicas que justifiquen dichos tratamientos.

MIGRAÑA

La migraña es la causa más frecuente de cefaleas durante la infancia, con análoga prevalencia en niños y en niñas antes de la pubertad, que aumenta desde 1,1% a los 7 años hasta 4% a los 10 años, pero a partir de la pubertad es más frecuente en mujeres que en varones, afectando a 5,6% de chicas y a 3,5% de chicos adolescentes, diferencia que es cada vez más mayor en adultos⁽³⁻¹¹⁾.

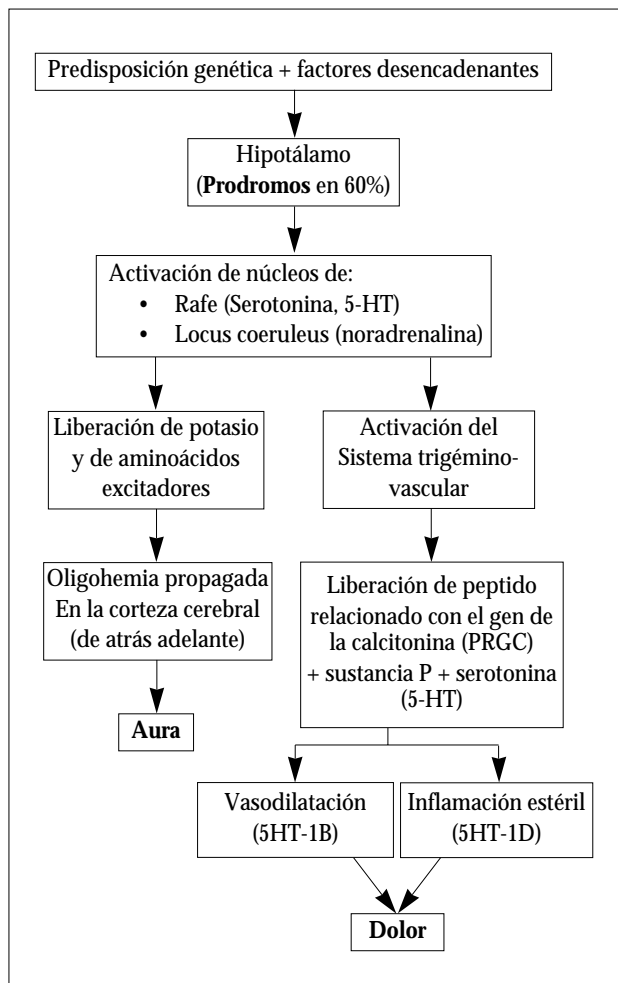


Figura 2. Fisiopatología de la migraña.

En la **fisiopatología** de las migrañas deben considerarse numerosos aspectos recientes que hacen poco verosímil la clásica teoría vascular⁽²²⁾. Para que se produzca una crisis de migraña (Figura 2) suelen reconocerse en el 70% de casos unos factores desencadenantes, que inciden en personas con predisposición genética para padecerla, predisposición que en casos concretos, como en la migraña hemipléjica familiar, lo es todo, puesto que se han identificado mutaciones en canales iónicos que ubican esa entidad clínica dentro de las canalopatías^(23,24).

En 60% de casos pueden reconocerse síntomas premonitorios de la migraña durante los días previos, en forma de irritabilidad, depresión, hiperorexia, somnolencia, sed, que traducen una disfunción hipotalámica, concretamente del

núcleo supraóptico, cuyo tratamiento idóneo sería la administración de domperidona, antagonista de la dopamina.

La crisis de migraña propiamente dicha comienza con una atenuación del flujo sanguíneo cerebral desde el lóbulo occipital hacia delante, conocida como depresión propagada de Leao, que se debe a una disfunción neuronal, no a una isquemia cerebral, y que condiciona los síntomas del aura, visual en 85% de los casos. Después se activan los núcleos del tronco cerebral: *locus ceruleus*, que es el origen de la inervación noradrenérgica encefálica, y núcleos del rafe, que son el origen de la inervación serotoninérgica encefálica (receptores 5HT₂ y 5HT_{1C}, especialmente). A través del sistema trigémino-vascular circulan noradrenalina y serotonina, liberándose sustancias algógenas (5-HT, sustancia P, CGRP o péptido relacionado con el gen de la calcitonina), que producen una inflamación estéril y dilatación vascular extracerebral, que condiciona el dolor pulsátil en los vasos extracerebrales intracraneales y, posteriormente, una hiperperusión e hipermetabolismo hemisférico⁽²²⁾.

Entre los 7 tipos de migraña identificados por la Sociedad Internacional de Cefalea⁽²⁰⁾ (Tabla IV), la más frecuente durante la infancia es la **migraña sin aura o migraña común**, que se caracteriza por⁽²⁰⁾: 1) Al menos 5 episodios de cefalea de 2 a 48 horas de duración; 2) Con dolor de cabeza que tiene 2 o más de las siguientes características: unilateral, pulsátil, moderado o grave (altera la actividad habitual), empeora con la actividad física; 3) Durante la cefalea, al menos una de las siguientes manifestaciones: náuseas y/o vómitos, fonofobia y fotofobia.

Para el diagnóstico de la **migraña con aura o migraña clásica** se exigen⁽²⁰⁾: 1) Dos o más cefaleas de 2 a 48 horas precedidas de uno o más síntomas de aura reversible (de menos de una hora de duración); 2) Aura en forma de: escotomas centelleantes, visión de puntos brillantes, reducción del campo visual; 3) La cefalea sigue al aura dentro de los 60 minutos siguientes, y se caracteriza por ser unilateral, pulsátil, moderada o grave, aumentando su intensidad con la actividad física.

Los principales rasgos diferenciales de las migrañas del niño, en relación con las del adulto, son los siguientes^(1,2,14,18,25): 1) Antecedentes familiares algo más frecuentes, puesto que se recogen en 89% de niños y en 72% de adultos con migrañas; 2) Factores desencadenantes más frecuentes durante la infancia, especialmente determinados alimentos, emocio-

TABLA IV. TIPOS DE MIGRAÑA SEGÚN LA *INTERNACIONAL HEADACHE SOCIETY*⁽²⁰⁾.

-
1. **Migraña sin aura.**
 2. **Migraña con aura.**
 - Migraña con aura típica.
 - Migraña con aura prolongada.
 - Migraña hemipléjica familiar.
 - Aura migrañosa sin cefalea.
 - Migraña con aura de inicio agudo.
 3. **Migraña oftalmopléjica.**
 4. **Migraña retiniana.**
 5. **Síndromes periódicos.**
 - Vértigo paroxístico de la infancia.
 - Hemiplejía alternante de la infancia.
 6. **Complicaciones de la migraña.**
 7. **Migraña sin los requisitos previos**
-

nes, traumatismos banales o ayuno prolongado, de entre los numerosos factores que han podido identificarse como inductores de crisis de migraña⁽²⁶⁾; 3) Preferencia vespertina; 4) Pródromos y aura poco habituales, de modo que son más frecuentes las migrañas sin aura; 5) Localización preferentemente frontal media, siendo menos frecuente su ubicación unilateral; 6) Síntomas acompañantes de tipo gastrointestinal –anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea–, vasomotor –palidez, taquicardia, enrojecimiento cutáneo–, fotofobia, fopsias, alteraciones del carácter, mareo, trastornos del sueño y de la temperatura corporal; 7) Menor duración de la migraña que en el adulto; 8) Letargia durante y después de la crisis de migraña.

En base a estas diferencias, debería establecerse una clasificación de migrañas específica para los niños y adolescentes, clasificación que tendría que incluir la **migraña abdominal**⁽¹⁾, específica de la infancia y caracterizada por crisis de dolor abdominal recurrente asociado a náuseas y/o vómitos y, al menos, 3 de los siguientes signos o síntomas: palidez, mareo, fiebre, cefalea migrañosa o dolor en las extremidades. Su prevalencia se estima en 1,5% de niños y en 3,5% de niñas de 3 a 11 años de edad, comenzando a manifestarse habitualmente a los 4 años de edad –rango entre 6 meses y 8 años– con una frecuencia de 13,5 crisis al año –rango entre 3 y 50 crisis al año– y con una duración media de cada episodio de 13 horas –rango de 1 a 48 horas–⁽²⁷⁻³⁰⁾.

Por el contrario, no debe caerse en la trampa de diagnosticar una epilepsia en base a cuadros clínicos caracteris-

TABLA V. TRIPTANES: TIEMPO NECESARIO PARA ALCANZAR LA CONCENTRACIÓN MÁXIMA, VIDA MEDIA Y PORCENTAJE DE EFICACIA.

Triptanes	Tmax (horas)	T _{1/2} (horas)	Eficacia (%)
Sumatriptán			
- Tabletas	2-2,5		33
- Spray	0,08-4	2	34
- Subcutáneo	0,2		48
Zolmitriptán	2	2,5-3	30
Rizatriptán	1,3	2-3	34
Naratriptán	2-3	5-6,3	18
Electriptán	1-2	3,6-5,5	41
Frovatriptán	2-4	25	16
Almotriptán	1,4-3,8	3,2-3,7	15

tics de migraña, aunque son evidentes las conexiones entre ambas^(31,32): migrañas que preceden o que siguen a las crisis epilépticas, aumento de neurotransmisores excitadores en ambas situaciones clínicas, eficacia antimigrañosa de algunos fármacos antiepilépticos –valproato, lamotrigina, gabapentina, topiramato, tiagabina-. El riesgo de diagnóstico erróneo es aún mayor cuando se realiza un registro EEG, puesto que pueden detectarse alteraciones del mismo durante las crisis de migraña, tanto de carácter generalizado (en 18% en niños con migraña sin aura, 26% en migrañas con aura, 22% en migraña acompañada de síntomas neurológicos) como de carácter focal (en 10%, 22% y 56%, respectivamente)⁽³³⁾, alteraciones que coinciden con las crisis de migraña y que desaparecen posteriormente. En suma, el registro del EEG en estos pacientes no supone ninguna ayuda para el diagnóstico^(1,2).

El comienzo del **tratamiento de la crisis de migraña** debe ser inmediato, porque cuanto más se prolonga la sintomatología, tanto más difícil resulta suprimirla⁽³⁴⁾. En los niños se comienza administrando aspirina o paracetamol, que se asocian con cafeína cuando persiste la cefalea, o se continúa con la administración de naproxeno, a razón de 10 mg/kg/dosis, asociando domperidona cuando hay vómitos. Si tampoco cede la cefalea, puede darse ergotamina, 2 mg como dosis inicial y, después, 1 mg cada 30 minutos hasta que desaparece la cefalea, sin sobrepasar los 4 mg como dosis total. Si persiste todavía la cefalea, se sugiere el ingreso en el hospital y tratamiento con dexametasona i.v., a razón de 0,5 mg/kg/día^(1,35,36).

TABLA VI. FÁRMACOS SEROTONINÉRGICOS Y RECEPTORES EN LOS QUE ACTÚAN.

Receptores de la serotonina (5-HT)	Fármacos
5-HT-1A	Buspirona (Buspar)
5-HT-1C	Metisergida (Deseril) Pizotifeno (Mosegor)
5-HT-1B/D	Triptanes
5-HT-2	Metisergida (Deseril) Pizotifeno (Mosegor) Ciproheptadina
5-HT-3	Ondansetron (Zofran)
5-HT-5	Metoclopramida Cisaprida (arcsin)

En los adolescentes con crisis agudas de migraña deben emplearse las mismas pautas terapéuticas que en los adultos⁽¹⁷⁾, en relación con la intensidad o gravedad de las crisis:

1) **En las crisis migrañosas leves-moderadas:**

- Analgésicos / antiinflamatorios no esteroideos asociados a antieméticos.
- Si no responde, agonistas serotoninérgicos 5HT 1B/D (triptanes)⁽³⁷⁻³⁹⁾ (Tablas V-VI): sumatriptán (50-100 mg por vía oral, o 20 mg por vía nasal, o 6 mg por vía subcutánea), naratriptán (2,5 a 5 mg por vía oral) o zolmitriptán (2,5 a 5 mg por vía oral).

2) **En las crisis migrañosas moderadas o intensas:** si fracasan 2 dosis de triptanes administrar analgésicos potentes, tipo ketorolaco (30 a 60 mg) o diclofenaco (75 mg).

3) **En las crisis migrañosas intensas o prolongadas (estado migrañoso)** es conveniente asociar ketorolaco intravenoso (30-60 mg) con antieméticos (10 mg de metoclopramida intramuscular), además de sedantes (10 mg diazepam intravenoso) y reposición hidrosalina parenteral. Si no mejora, asociar dexametasona (4-20 mg/día) o metilprednisolona (60-120 mg/día).

Aunque no hay estudios en los que se compare la eficacia subjetiva del tratamiento sintomático de niños con migraña, en adultos se ha referido una eficacia de los analgésicos (paracetamol, ácido acetilsalicílico) solamente en el 9,4% de casos, que aumenta a 23,4% en los que toman antiinflamatorios no esteroideos (naproxeno, ibuprofeno, ketorolaco), al 39,4% en los que toman ergotaminicos, y al 62,3% en los

que son tratados con sumatriptán⁽⁴⁰⁾. En todos los casos, como la utilización frecuente de analgésicos puede ser el principal factor condicionante de las cefaleas⁽⁴¹⁾, es una circunstancia que debe ser evitada.

La **profilaxis de las migrañas** se debe plantear en las siguientes circunstancias^(1, 15-17):

- 1) Cuando se producen más de 2 crisis de migraña al mes.
- 2) Cuando las cefaleas son muy resistentes al tratamiento durante las crisis agudas.
- 3) Cuando las crisis de migraña son de tal intensidad o duración, que interfieren con la actividad del paciente y menoscaban su calidad de vida.

En la profilaxis de la migraña debe incluirse siempre la anulación permanente de los factores desencadenantes, cuando se han podido identificar con seguridad, y la administración de un tratamiento farmacológico durante 4 ó 6 meses. No es conveniente suprimir la ingestión de algunos alimentos en todos los niños con migrañas, como el chocolate, las especias o los frutos secos, ni tampoco debe restringirse la práctica de deportes, salvo en los casos con una relación indudable de estas situaciones con las migrañas.

A propósito de la profilaxis farmacológica, disponemos de diversas opciones^(1, 17, 42):

- **Calcioantagonistas**, concretamente la **flunarizina**⁽⁴³⁾, con una dosis de 5 a 10 mg diarios, tomada durante la cena, porque pueden inducir algo de sueño. Otro efecto adverso es el aumento del apetito y del peso corporal, por lo que puede ser el fármaco ideal en niños con migrañas que tienen simultáneamente anorexia y/o trastornos del sueño, mientras que es una terapia poco recomendable en chicas adolescentes o en niños con exceso de peso. La hipótesis de trabajo para la utilización de calcioantagonistas se ha basado en la capacidad para inhibir la vasoconstricción cerebral de estos agentes, al bloquear el paso de Ca⁺⁺ al espacio intracelular de la fibra muscular lisa, además del papel que pueden jugar en las células nerviosas por bloqueo de los canales del calcio, lo que influiría en los mecanismos patogénicos de la jaqueca señalados en la teoría neuronal, con una acción protectora contra la onda de depresión cortical y oligohemia.
- **Beta-bloqueantes**, como el **propranolol**⁽⁴⁴⁾, a razón de 30 a 120 mg, repartidos en 2 ó 3 tomas al día, según la edad y la tolerabilidad, puesto que puede bajar la tensión arterial y ocasionar mareos y bradicardia. No altera el ape-

tito ni el peso corporal, inhibiendo las respuestas somáticas a situaciones ansiógenas, por lo que debe seleccionarse en los niños y en los adolescentes con migrañas desencadenadas por situaciones de ansiedad o de estrés. Se han descrito varios mecanismos de acción de los beta-bloqueantes adrenérgicos en la profilaxis de la migraña: bloqueo de los receptores -adrenérgicos (reducen la dilatación de los vasos sanguíneos craneales, normaliza la excesiva secreción de norepinefrina), antagonismo sobre los receptores serotoninérgicos (concretamente los receptores 5-HT-1A y 5-HT-1B), bloqueo de los receptores -2 plaquetarios e incremento de la actividad plaquetaria al liberar la estimulación mediada por los receptores -2 plaquetarios, y estabilización de las membranas celulares produciendo un efecto anestésico local.

- **Antiserotoninérgicos** (Tabla VI), como la **ciproheptadina**⁽⁴⁵⁾, con dosis de 4 a 16 mg diarios, que es antianorexígeno y que puede ocasionar simultáneamente somnolencia, mareo y sequedad de boca.

Otras alternativas terapéuticas son: 1) **ergotamina**^(46,47), especialmente indicada en niños con migrañas y mucha sintomatología vegetativa, en los que se administran 2-4 mg diarios, vigilando la aparición de parestesias, náuseas, vómitos o de somnolencia; 2) **valproato**^(48,49), 20-40 mg/kg/día, fármaco antiepiléptico que puede inducir náuseas y vómitos al comienzo, y posteriormente ligera somnolencia o irritabilidad; 3) **lamotrigina**, con dosis de 2-5 mg/kg/día repartidos en 2 dosis diarias, introducidas escalonadamente a lo largo de 8 semanas, para evitar exantemas; 4) **gabapentina**⁽⁵⁰⁾, antiepiléptico que se puede emplear en niños con cefaleas con unas dosis de 1.200-2.400 mg diarios, con los que puede aparecer somnolencia y mareos; 5) **topiramato**, con dosis de hasta 10 mg/kg/día, repartidos en 2 dosis diarias, llegando a esta dosis de manera lenta y escalonada a lo largo de 8 semanas, para evitar somnolencia, ataxia y trastornos del lenguaje; posteriormente puede inducir anorexia y pérdida de peso.

En un estudio español de calidad de vida en la migraña⁽⁴⁰⁾ se refiere una eficacia subjetiva de los tratamientos profilácticos en adultos con migraña del 30,9% en los tratados con amitriptilina, del 41,7% en los tratados con antagonistas del calcio, y del 55,2% en los tratados con betabloqueantes. En niños con migrañas, la eficacia del tratamiento profiláctico de las mismas resulta similar con antagonistas del calcio y con ergotamina⁽⁴⁷⁾.

TABLA VII. CALENDARIO DE CEFALÉAS.

	Fecha:	Fecha:	Fecha:
Intensidad del dolor			
(1) leve (2) moderado (3) intenso.			
Más fuerte en un lado.			
Como si me dieran golpes.			
Como si me apretaran la cabeza.			
Impide la actividad habitual.			
Aumenta con los esfuerzos.			
Con náuseas.			
Con vómitos.			
Me molestan los ruidos.			
Me molesta la luz.			
Ha durado aproximadamente (indicar).			
He faltado a clase por el dolor de cabeza.			
Antes del dolor de cabeza he tenido			
sensaciones en la vista.			
Antes del dolor de cabeza he tenido la			
sensación de oír ruidos.			
He tenido mareos.			
Respuesta de la medicación (indicar):			
(1) eficaz (2) regular (3) ineficaz			

Cualesquiera de estos fármacos debe mantenerse 4 ó 6 meses, durante los cuales es conveniente registrar las características de las cefaleas que puedan producirse en un calendario⁽¹¹⁾ (Tabla VII), para valorar adecuadamente la frecuencia e intensidad de las mismas, es decir, la eficacia o ineficacia del tratamiento profiláctico.

CEFALEA DE TENSIÓN

Condicionada por situaciones crónicas de tensión personal, que motivan contracturas de la musculatura craneal, la Sociedad Internacional de Cefalea reconoce como cefalea de tensión la que tiene estas características⁽²⁰⁾: 1) Diez o más episodios de cefalea, concretamente menos de 15 días al mes en las **cefaleas tensionales esporádicas**, más de 15 días al mes en las **cefaleas tensionales crónicas**; 2) Los episodios de cefalea tienen una duración de 30 minutos a 7 días; 3) Con 2 de las siguientes características: carácter opresivo, intensidad leve o moderada, dolor bilateral, que no empeora con la actividad física; 4) Sin acompañarse de náuseas ni de vómitos; 5) Puede haber fonofobia o fotofobia, pero no ambas simultáneamente.

Aunque las cefaleas tensionales se dan menos en los niños que en los adultos, cada vez se identifican con mayor frecuencia, sobre todo en los adolescentes, identificándose como factores condicionantes de las mismas los problemas emocionales, escolares, familiares o ambientales, que inducen cuadros de ansiedad o de depresión, en los que la cefalea forma parte del cortejo sintomático⁽¹⁾. Los datos que suelen orientar hacia un estado depresivo durante la infancia son los siguientes^(1,51): 1) Presencia de humor, conducta o apariencia depresiva; 2) Cuatro (probable) o cinco (definitivo) de los siguientes: aislamiento social, trastornos del sueño, fatigabilidad, hiperactividad, pérdida de la sensación de placer, baja autoestima o sentimientos de culpa, dificultades en el trabajo escolar, ideas de suicidio; 3) Duración de los síntomas de al menos un mes.

El tratamiento de las cefaleas de tensión precisa de la identificación de los factores que las condicionan, factores que suelen ser muy evidentes en la mayor parte de casos. La aceptación por el niño y por los familiares del diagnóstico de cefaleas de tensión es fundamental para su tratamiento, en el que tiene una importancia especial la modificación y eliminación de los factores condicionantes. De hecho, los analgésicos tienen poco o ningún éxito. Durante los 2 ó 3 primeros meses de tratamiento, puede ser necesario asociar un tratamiento farmacológico^(1,52):

- Cuando predomina la ansiedad: bromazepam 1,5-3 mg/día.
- Si se aprecian rasgos neuróticos: pimozida 1.2 mg/día.
- Con rasgos psicóticos: trifluoperazina 1-6 mg/día.
- Con cuadro depresivo: amitriptilina 10-50 mg/día y, si hay muchos mareos, asociar sulpiride 5-10 mg/día.

CEFALEAS POR HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

El temor a que la cefalea esté condicionada por un tumor intracraneal es muy frecuente en los padres y, aunque esa asociación sucede solamente en el 1-2% de niños y adolescentes, esa posibilidad convierte a las cefaleas en situaciones clínicas de relativa urgencia. La cefalea se produce en estos casos por desplazamiento o compresión de estructuras intracraneales dolorosas. Se debe pensar en la posibilidad de un origen orgánico^(1,17,53) en los niños o adolescentes con cefaleas de las siguientes características: 1) Sin cefaleas previas, o con cambio de las características de las mis-

mas; 2) Cefaleas matutinas, o que despiertan por la noche; 3) Empeoramiento de las cefaleas al cambiar de postura o con maniobras de Valsalva; 4) Vómitos matutinos, sin náuseas previas; 5) Mejoría de las cefaleas tras el vómito; 6) Poca o nula eficacia de los analgésicos; 7) Cambio de carácter, tristeza, visión borrosa, inestabilidad durante la marcha, inclinación de la cabeza, rigidez de nuca, cansancio, diplopía, etc.

La exploración puede demostrar signos neurológicos, tanto más evidentes cuando más tiempo transcurre sin que se haya concretado el diagnóstico: meningismo, hemiparesia, ataxia de tronco y/o de extremidades, signo de Romberg, paresia de algún nervio craneal con preferencia de los nervios oculomotores, signo de Babinski y, en el fondo de ojo, edema de papila. Con estos hallazgos es urgente la realización de estudios neurorradiológicos (TAC, RM) y, si éstos confirman la tumoración intracraneal, debe considerarse urgente igualmente la valoración neuroquirúrgica.

En algunos casos la anamnesis es sugestiva de hipertensión intracraneal y se detecta edema de papila, con o sin otros signos neurológicos acompañantes, pero son absolutamente normales las exploraciones neurorradiológicas. En esos pacientes debe sospecharse un cuadro de **hipertensión intracraneal benigna**^(1,54), situación que puede ser idiopática, pero que se ha relacionado con infinidad de trastornos endocrinológicos, metabólicos, circulatorios, infecciosos, inmunoalérgicos, medicamentosos y por productos químicos. Los principales fármacos y sustancias químicas desencadenantes de cuadros de hipertensión intracraneal son: penicilina, tetraciclinas, gentamicina, anfotericina, sulfamidas, contraceptivos orales, hormonas tiroideas, corticoides, progestágenos, hormona de crecimiento, ácido nalidíxico, fenitoína, indometacina, litio, amioradona, keto profeno, insecticidas, hexaclorobenceno y anestésicos locales, siendo el mecanismo invocado el defecto en la absorción del LCR producido, a través de alteraciones mecánicas de transporte de la membrana, de disfunción de las vellosidades aracnoideas y de interferencia del flujo venoso cerebral.

Otros tipos de cefaleas y otras causas de las mismas son poco frecuentes durante la infancia y la adolescencia. El diagnóstico etiológico va a ser, casi siempre, de migraña o de cefalea de tensión, y excepcionalmente de cefalea orgánica o tumoral, siendo oportuno subrayar una vez más la

enorme importancia de la anamnesis minuciosa para la orientación del diagnóstico correcto, puesto que los tres tipos de cefaleas tienen unas características relativamente singulares.

BIBLIOGRAFÍA

- Herranz JL, Argumosa A. Cefaleas. *Bol Pediatr* 2000; **40**: 100-108.
- Herranz JL. Cefaleas en la infancia. *Bol S Vasco-Nav Pediatr* 1997; **30**: 22-29.
- Garaizar C, Sousa T, Lambarri I, Martín MA, Prats JM. Los datos clínicos de la demanda asistencial en la consulta neuropediátrica. *Ren Neurol* 1997; **25**: 187-193.
- Sillanpää M. Prevalence of migraine and headache in finish children starting school. *Headache* 1976; **15**: 288-290.
- Sillanpää M. Changes in the prevalence of migraine and other headaches during the first seven school years. *Headache* 1983; **23**: 15-19.
- Bille B. Migraine in school children. *Acta Paediatr Scand* 1962; **51** (Suppl. 136): 3-151
- Deubner DC. An epidemiologic study of migraine and headache in 10-20 year olds. *Headache* 1977; **17**: 173-180.
- Saraceni G, Armani S, Bottazzo S, Gesmundo S. Prevalence of migraine in 901 venetian school children between 6 and 13 years. En: Lanzi G, Balotin U and Cernibori T (Eds). *Headache in children and adolescents*. Amsterdam: Elsevier; 1989. pp. 185-188.
- Manzoni GC, Granella F, Malferrari G et al. An epidemiological study of headache in children aged between 6 and 13. En: Lanzi G, Balotin U and Cernibori T (Eds). *Headache in children and adolescents*. Amsterdam: Elsevier; 1989. pp. 189-193.
- Mortimer MJ, Kay J, Jaron A. Epidemiology of headache and childhood migraine in an urban general practice using Ad Hoc Vahlquist and IHS criteria. *Dev Med Child Neurol* 1992; **34**: 1095-1101.
- Artigas J, Grau R, Canosa P et al. Prevalence and characteristics of infantile headache in a selected area. *Cephalalgia* 1997; **17**: 293.
- Palencia R, Sinovas MI. Prevalencia de migraña en una muestra de población escolar. *Rev Neurol* 1997; **25**: 1879-1882.
- Abu-Arafeh I, Russell G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *BMJ* 1994; **309**: 765-769.
- 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.

15. Pascual J. Diagnóstico y tratamiento del dolor de cabeza en Atención Primaria. *JANO* 1991; **41**: 13-30.
16. Pascual J. Aproximación al paciente con cefalea y su diagnóstico. *JANO* 1998; **55**: 34-42.
17. Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 1999. Madrid: Ediciones Ergon; 1999.
18. Rufo M. Cefaleas en la infancia y adolescencia. *Pediatr Integral* 1999; **3**: 440-455.
19. Romero-Sánchez J, Picazo B, Tapia L, Romero-González J, Díaz Cabrera R, Romero-Sánchez I. Efectividad de los estudios de neuroimagen en niños con cefalea. *An Esp Pediatr* 1998; **49**: 487-490.
20. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; **8** (Suppl. 7): 8-96.
21. Cacho-Gutiérrez J. La cefalea por trastornos oftalmológicos, ORL, cervicales y otros. En: Liaño H (Editor). Plan de formación en Neurología: Dolor de cabeza. Ergon, Madrid, 2000: 95-100.
22. Ferrari MD. Migraine. *Lancet* 1998; **351**: 1043-1051.
23. Gardner K, Hoffman EP. Current status of genetic discoveries in migraine: familial hemiplegic migraine and beyond. *Curr Opin Neurol* 1998; **11**: 211-216.
24. Ptáček LJ. The place of migraine as a channelopathy. *Curr Opin Neurol* 1998; **11**: 217-226.
25. Navarro FJ, Lluch 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.
26. Galiano I, Montiel I, Falip R, Asensio M, Matías-Guiu J. Los factores precipitantes de la migraña. *Rev Neurol* 1995; **23**: 826-829.
27. 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.
28. Abu-Arafeh I, Russell G. Prevalence and clinical features of abdominal migraine compared with those of migraine headache. *Arch Dis Child* 1995; **72**: 413-417.
29. Mavromichalis I, Zamboukas T, Giala MM. Migraine of gastrointestinal origin. *Eur J Pediatr* 1995; **154**: 406-410.
30. Worawattanakul M, Rhoads JM, Lichtman SN, Ulshen MH. Abdominal migraine: prophylactic treatment and follow-up. *J Pediatr Gastroenterol Butr* 1999; **28**: 37-40.
31. Bazil CW. Migraine and epilepsy. *Neurologic Clinics* 1994; **12**: 115-128.
32. Hernández Gallego J. Migraña y epilepsia. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 240-242.
33. Jacobi G, Emrich R, Rits A, Herranz JL. Kopfschmerzen beim Kind. Cephalaea und Migräne, eine Gegenüberstellung klinischer und hirnelektrischer Befunde. *Fortschr Med* 1972; **90**: 199-205.
34. Valdivielso A. Dolor agudo, analgesia y sedación en el niño (II): farmacocinética y farmacodinamia de los analgésicos no opioides. *An Esp Pediatr* 1998; **48**: 183-194.
35. Iglesias F, Pascual J. Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos en el tratamiento de la migraña. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 157-161.
36. Titus F. Tratamiento del ataque agudo de migraña. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 203-207.
37. Tepper SJ, Rapoport AM. The tryptans. A summary. *CNS Drugs* 1999; **12**: 403-417.
38. Hämäläinen ML, Hoppu K, Santavuori P. Sumatriptan for migraine attacks in children: a randomized placebo-controlled study. *Neurology* 1997; **48**: 1100-1103.
39. Ueberall MA, Wenzel D. Intranasal sumatriptan for the acute treatment of migraine in children. *Neurology* 1999; **52**: 1507-1510.
40. Pascual J, Leira R, Láinez JM, Alberca R, Titus F, Morales F, Díez-Tejedor E, García de Polavieja J. Estudio español de calidad de vida en la migraña (II). Patrón de consumo de fármacos y eficacia subjetiva. *Neurología* 1999; **14**: 204-209.
41. Pascual L, Berciano J. Cefalea crónica diaria de pacientes migrañosos inducida por abuso de analgésicos-ergotámicos. *Neurología* 1993; **8**: 212-215.
42. Liaño H. Tratamiento profiláctico de la migraña. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 212-218.
43. Lara M, Díez Tejedor E. Antagonistas del calcio en la profilaxis de la migraña. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 179-184.
44. Álvarez Sabin J. Betabloqueantes adrenérgicos. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 185-189.
45. Jiménez MD, Aguilera JM, Márquez C, Frieria G. Antiserotonínicos. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 190-192.
46. Balcells M. Ergóticos. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 162-165.
47. Lastra LA, 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.
48. Lenaerts M, Bastings E, Sianard J, Schoenen J. Sodium valproate in severe migraine and tension-type headache: an open study of long-term efficacy and correlation with blood levels. *Acta Neurol Belg* 1996; **96**: 126-129.
49. Arnold G, Einhäupl KM. Valproinsäure in der prophylaktischen Behandlung der Migräne. *Nervenarzt* 1998; **69**: 913-918.

50. García-Albea E. Tratamiento profiláctico con gabapentina de la cefalea crónica diaria resistente a otros fármacos. *Rev Neurol* 1998; **26**: 845.
51. Tomás J. La depresión en la infancia y en la adolescencia. Congreso Anual de Pediatría. *An Esp Pediatr* 1995; Supl: 228-232.
52. Legarda L. Antidepresivos y migraña. *Rev Neurol* 1995; **23** (Supl. 2): 193-197.
53. 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.
54. Sierra-Rodríguez J, Martín-Muñoz P. Hipertensión intracraneal idiopática en la infancia. *Rev Neurol* 1998; **27**: 434-437.