

Cefalea en la infancia y la adolescencia. Aportaciones basadas en la evidencia

M. Domínguez Salgado, S. Medeter Hengstl¹, R. Santiago Gómez²
Servicio de Neurología. Hospital General de la Defensa «Gómez Ulla». Madrid. ¹Servicio de Neurología.
Complejo Hospitalario de Pontevedra. ²Centro de Salud Alpes. Área 4. IMSALUD. Madrid

Resumen

La valoración de la cefalea en la infancia no ha adquirido hasta fechas muy recientes la importancia que tiene desde el punto de vista epidemiológico, y es el problema neurológico más importante dentro de la patología atendida. Ello se debe a que el dolor de cabeza se asocia con procesos patológicos muy comunes y frecuentes en la edad pediátrica. Se estima que aproximadamente el 5% de los niños padece o ha padecido alguna vez un dolor de cabeza. Al igual que en la edad adulta, en la infancia la mayoría de las cefaleas son primarias. Una historia bien realizada y una exploración general y neurológica completa son la clave para un diagnóstico correcto. Sin embargo, hasta en un 30% de los casos no se puede establecer la causa del dolor de cabeza. Actualmente, la mayoría de los autores acepta los criterios de la Sociedad Internacional de Cefalea por su especificidad. En algunos casos, sobre todo ante la presencia de síntomas o signos de alarma, tendremos que completar el examen mediante la realización de exploraciones complementarias para descartar que se trate de una cefalea secundaria.

Palabras clave

Cefalea, migraña, cefalea tensional, tratamiento de la migraña, medicina basada en la evidencia

Introducción

Existe la opinión generalizada de que la cefalea aislada, especialmente la migraña, es una afección poco frecuente en el niño. Ello se debe a que el dolor de cabeza se asocia con procesos patológicos muy comunes y frecuentes en la edad pediátrica (infecciones, traumatismos, etc.), por lo que la presencia de cefalea se asocia de forma automática a la probable existencia de éstos. Éste es el motivo por el que se remite con frecuencia al paciente al hospital, para llevar a cabo un estudio neurológico de la cefalea, cuando se ha «descartado» la presencia de una enfermedad de origen oftalmológico u otorrinolaringológico, entre otras¹. La valoración de la cefalea en la infancia no ha adquirido hasta fechas muy recientes la importancia que tiene desde el punto de vista epidemiológico, y es el problema neurológico más importante dentro de la patología atendida tanto en los servicios de urgencias como por el pediatra

Abstract

Title: Headache in childhood and adolescence: evidence-based findings

The importance, from the epidemiological perspective, of the assessment of childhood headache has not been recognized until very recently, despite the fact that it is the major neurological problem among our patient population. The reason for this is that headache accompanies disease processes that are very common and highly recurrent in children. It is estimated that approximately 5% of children have had a headache at some time in their lives. As in adults, most headaches in children are primary. A thorough history and physical and neurological examinations are the key to a correct diagnosis. However, in up to 30% of the cases, it is not possible to establish the cause of the pain. At the present time, most authors accept the criteria of the International Headache Society in terms of specificity. In some cases, especially in the presence of alarming signs and signals, it will be necessary to complete the examination with additional studies in order to rule out the presence of secondary headache.

Keywords

Headache, migraine, tension headache, migraine treatment, evidence-based medicine

tra general de atención primaria o en la consulta especializada del neuropediatra².

Epidemiología

En los últimos años se ha observado un aumento de la prevalencia de la cefalea en la infancia. Se estima que aproximadamente el 5% de los niños padece o ha padecido alguna vez un dolor de cabeza³. En nuestro medio oscila entre el 37,9 y el 46,3% y entre el 4,4 y el 11,1% para la migraña².

Diagnóstico

Al igual que en el adulto, en la infancia la mayoría de las cefaleas son primarias, es decir, migrañas y cefaleas de tensión (estas últimas sobre todo a partir de la adolescencia).

TABLA 1

Semiología diferencial de los principales tipos de cefaleas

Prevalencia	Migraña	Tensional	Hipertensión intracraneal
Sexo	Mujer	Mujer	Ambos
Edad	Infancia-adolescencia	Todas	Todas
Localización	Hemicraneal	Periorbitaria	Occipitofrontal
Periodicidad	Frecuente	Estrés	A veces
Intensidad	Intensa	Moderada	Variable
Carácter	Pulsátil	Opresivo	Continuo o paroxístico
Trastornos asociados	Visual, vómitos	Psíquicos	Neurológicos
Cambio de aspecto	Presente	Ausente	Variable
Fotofobia-sonofobia	Sí	No	No
Signo neurológico	Sí	No	Sí
Aura	Sí/No	No	No
Duración	4-72 h	30 min-7 días	Variable
Desencadenantes	Emoción, estrés...	Emoción, trabajo...	Valsalva
Familiar migrañoso	Sí	Frecuente	No

La historia clínica de los niños con cefalea debe ser minuciosa, detallada y sistemática (tabla 1)³. Hay que considerar que puede ser difícil que el niño colabore en el relato de los síntomas⁴. El diagnóstico de la cefalea en la infancia es difícil, sobre todo en los niños menores de 3 años, que no son capaces de describir las características del dolor, ni la posible presencia de otros síntomas acompañantes, como fenómenos sensitivos, diplopía o vértigo. Por otra parte, tanto los síntomas vegetativos como las molestias abdominales pueden ser tan prominentes que enmascaren la cefalea⁵. Una historia bien realizada y una exploración general y neurológica completa son la clave para un diagnóstico correcto⁶. Se debe completar la información obtenida con la suministrada por los padres, así como mediante la utilización de un registro de cefaleas (tabla 2)³, el cual, muchas veces, es clarificador.

Una primera aproximación al estudio de la cefalea debe excluir cualquier posible patología estructural del sistema nervioso central, que genera, en la mayoría de los casos, un aumento de la presión intracraneal. Las diferencias semiológicas entre esta última y las cefaleas periódicas (de tipo migrañoso o tensional) no presentan particularidades en relación con lo descrito en la edad adulta (salvo el incremento de la tensión de las fontanelas mientras éstas permanecen abiertas). Además, para precisar la causa de la cefalea se debe contemplar también su perfil cronológico (tabla 3)⁷.

Sin embargo, hasta en un 30% de los casos no se puede establecer la causa del dolor de cabeza, si bien la mayoría de las veces este hecho se presenta en pacientes de quienes no se dispone de un tiempo de seguimiento suficiente para tener

TABLA 2

Registro de episodios de cefalea

Fecha									
Intensidad (0, poco; 4, mucho)									
Más frecuente en un lado									
Es como si me dieran golpes (pulsátil)									
Es como si me apretaran la cabeza (opresivo)									
Impide las actividades habituales									
Aumenta al subir escaleras o realizar algún esfuerzo									
Náuseas									
Vómitos									
Me molesta la luz									
Me molesta el ruido									
¿Cuántas horas ha durado?									
He faltado al colegio									
Antes del dolor de cabeza he tenido una sensación visual									
Antes del dolor de cabeza he tenido una sensación auditiva									
Antes del dolor de cabeza he tenido una sensación de mareo									
Medicación (0, sin efecto; 4, muy eficiente)									

TABLA 3

Causas de cefalea en el niño según su perfil cronológico

<i>Cefalea aguda/subaguda sin historia previa de cefaleas</i>	<i>Cefaleas recurrentes</i>	<i>Cefaleas crónicas persistentes</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Infección sistémica. Fiebre • Primera crisis migraña/estado migrañoso • Sinusopatía aguda • Meningitis/encefalitis • Cefalea secundaria a punción lumbar • Hematoma subdural • Tumor intracraneal • Absceso cerebral • Seudotumor cerebral • Hidrocefalia aguda • Hemorragia subaracnoidea • Glaucoma • Neuritis óptica • Epilepsia 	<ul style="list-style-type: none"> • Migraña • Cefalea tensional episódica • Hidrocefalia intermitente • Feocromocitoma • Cefalea punzante idiopática • Cefalea en racimos • Hemicránea crónica paroxística • Neuralgia del trigémino • Cefalea benigna desencadenada por el ejercicio 	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea tensional crónica • Cefalea por abuso de analgésicos • Colapso ventricular por válvula hiperfuncionante • Cefalea relacionada con el síndrome de apnea del sueño • Tumor intracraneal • Seudotumor cerebral

una certeza diagnóstica, o bien en los que la cefalea desapareció tras su valoración inicial⁸.

Actualmente, la mayoría de los autores acepta los criterios de la Sociedad Internacional de Cefalea (IHS)⁹ por ser muy específicos en el diagnóstico, sobre todo desde la adopción de las modificaciones para su empleo en la población infantil (tabla 4)¹⁰⁻¹². Así, desde entonces se admite que la duración puede ser de 1 hora, o incluso de media hora (aunque la evidencia de una duración inferior a 2 horas, en niños con crisis no tratadas, debe corroborarse en estudios prospectivos), que la localización sea bilateral y que la fotofobia y la sonofobia puedan deducirse de la conducta del niño durante la crisis¹³, en el caso de la migraña.

En algunos casos, y ante la presencia de síntomas o signos de alarma, tendremos que completar el examen mediante exploraciones complementarias para descartar que se trate de una cefalea secundaria (tabla 5)³. No está indicada la realización sistemática de pruebas de neuroimagen a niños con cefalea recurrente en los que la historia clínica no indique datos de alarma y la exploración neurológica sea normal (nivel II y III, grado B)¹⁴. En cuanto al resto de los procedimientos diagnósticos, se aplican los mismos criterios que en el adulto.

En este trabajo no se abordan las cefaleas secundarias, cuyo tratamiento será más adecuado en el tema que da origen a ellas. Entre las cefaleas primarias, podemos distinguir las siguientes:

Migraña

La prevalencia de la migraña se incrementa con la edad, desde el 1,2-3,2% en niños preescolares (menores de 7 años), el 4-11% en niños de entre 7 y 11 años, y hasta el 8-20% en los adolescentes¹⁵. La edad media de inicio es a los 7,2 años en los niños y los 10,9 años en las niñas.

Se ha llegado a postular que en la práctica clínica se podría considerar como migraña cualquier cefalea recurrente paroxística

entre cuyos intervalos el niño esté totalmente libre de síntomas de cefalea y pueda llevar a cabo una vida completamente normal, siempre y cuando se hayan excluido otras causas^{16,17}. En los niños pequeños la migraña predomina en el sexo masculino, pero la relación se invierte en los mayores de 12 años¹⁸. Se encuentran antecedentes familiares de migraña en el 70-85% de los pacientes^{7,19}, y hasta el 80-85% sufre una migraña sin aura²⁰.

La migraña sin aura en el niño y en el adolescente tiene algunas características que la hace diferente a la del adulto. Ya hemos comentado que la duración de las crisis puede ser mucho más breve. Además, a los niños más pequeños con frecuencia les cuesta describir la calidad pulsátil de las crisis, y la cefalea se localiza a menudo en la región bifrontal, bitemporal o retrorbitaria. Por lo demás, es similar en sus características a la del adulto: el dolor es moderado o intenso y se agrava por la actividad física habitual. Durante la crisis, el niño suele estar pálido y quieto, y normalmente quiere estar solo. Los síntomas asociados más comunes son: pérdida de apetito (100%), náuseas y vómitos, e intolerancia a la luz, al sonido y a la actividad física. En ocasiones también refieren sensación de inestabilidad y dolor abdominal o en los miembros. La crisis se alivia con frecuencia con el sueño. A menudo los padres acaban reconociendo los síntomas prodrómicos que anteceden a la cefalea en horas o días y que recurren de forma más o menos estereotipada: sensación de hambre o sed, bostezos, inquietud, somnolencia, fatiga, tristeza, euforia, irritabilidad, hipersensibilidad a la luz o al sonido, contractura muscular cervical, sensación de frío, polaquiuria, retención de líquidos, diarrea o estreñimiento, entre otros.

En los casos que presentan una migraña con aura, ésta suele provocar terror, tanto en el niño como en sus padres, por lo que es un motivo frecuente de consulta urgente. Al igual que ocurre con la migraña sin aura, existe una leve preponderancia de los niños sobre las niñas, que se iguala a partir de los 11 años y posteriormente se invierte²¹. Los niños suelen describir sus síntomas con palabras y dibujos.

TABLA 4

Definiciones de la migraña en la infancia

Vhalquist⁴⁷: cefaleas recurrentes separadas por intervalos libres y 2 de los siguientes síntomas:

- Náuseas
- Aura visual
- Unilateral
- Historia familiar

Deubner⁴⁸: cefaleas paroxísticas más dos de los siguientes síntomas:

- Unilateral
- Náuseas o vómitos
- Síntomas neurológicos (escotomas, parestesias)

Congdon y Forsythe⁴⁹: cefaleas recurrentes y 3 de los siguientes síntomas:

- Náuseas
- Vómitos
- Aura
- Historia familiar

Premsky y Sommer⁵⁰: cefaleas recurrentes y 3 de los siguientes síntomas:

- Unilateral
- Pulsátil
- Náuseas, vómitos o dolor abdominal
- Aura (visual, motriz o sensorial)
- Mejora con el reposo
- Historia familiar

Kurtz et al.⁵¹: cefalea recurrente, anorexia o náuseas, más uno de los siguientes síntomas:

- Vómitos
- Alteración visual específica

International Headache Society (IHS): migraña sin aura. Modificaciones para la infancia⁵²:

- Al menos 5 ataques de acuerdo con B-D
- Ataques de cefalea de 2-48 h de duración
- Cefalea con al menos 2 de las siguientes:
 - Unilateral
 - Pulsátil
 - Intensidad moderada-grave
 - Aumento al subir escaleras o actividad similar habitual
- Durante la cefalea, al menos uno de los siguientes síntomas:
 - Náuseas y/o vómitos
 - Fotofobia y/o sonofobia

International Headache Society (IHS): migraña con aura. Modificaciones para la infancia⁵²:

- A. Por lo menos 2 ataques con las características B
- B. Por lo menos 3 de los siguientes criterios:
- Uno o más síntomas de aura completamente reversibles que indican disfunción local cortical o bulbar
 - Por lo menos un aura de desarrollo gradual, que dure más de 4 min, con 2 o más síntomas que ocurran sucesivamente
 - Sin auras que duren más de 60 min
 - Cefalea que ocurra antes de 60 min (las cefaleas suelen durar de 1 a 48 h)

El aura típica se caracteriza por la presencia de alguna de las siguientes manifestaciones: trastorno visual homónimo, debilidad unilateral, afasia o dificultad para el lenguaje difícil de clasificar y parestesia unilateral. No es infrecuente que el aura

TABLA 5

Signos sospechosos de proceso expansivo y/o de hipertensión intracraneal*Datos referidos*

- Cambio en un patrón de cefalea previo
- Inicio de una cefalea frecuente en un paciente que no solía tener
- Cefalea que despierta al paciente frecuentemente durante el sueño
- Cefalea diaria por las mañanas
- Vómitos sin causa evidente, sobre todo si no coinciden con la cefalea
- Crisis epilépticas
- Cambio de carácter o disminución del rendimiento en la escuela
- Retardo en el crecimiento ponderostatural
- Edad inferior a 5 años
- Megacefalia
- Síntomas neurológicos durante un episodio de migraña (excluida el aura)
- Cefalea unilateral, siempre en el mismo lado
- Cefalea de cualquier tipo que no mejora después de una primera visita

Datos de la exploración

- Signos neurológicos persistentes
- Alteración en la exploración neurológica
- Síntomas visuales persistentes
- Edema de papila
- Manchas hipocrómicas o café con leche

se inicie con un fenómeno visual y más tarde aparezcan trastornos del lenguaje, motores o sensitivos. Esta progresión de los síntomas está en consonancia con el fenómeno de depresión cortical propagada^{22,23}. En la infancia, la forma más común de aura visual es el escotoma negativo. Con menor frecuencia, puede tratarse de síntomas sensitivos, como las parestesias. Los síntomas motores son raros. Cuando el aura no responde a un patrón característico como el descrito, se la denomina aura atípica. En el niño pueden presentarse auras del tipo de fosfenos, rizado, vibración y ondulación del campo visual, espectros, escotoma centelleante o negativo, distorsiones visuales y alucinaciones, micropsia, macropsia, visión en *zoom*, oscilopsia, metamorfopsia, palinopsia, visión en mosaico, visión cinematográfica, simultagnosia o prosopagnosia.

Este polimorfismo del aura hace que en algunos casos la migraña se presente como un cuadro abigarrado²⁴. En este aspecto, hay que recordar los síndromes periódicos de la infancia, o la presencia de una migraña acompañada o complicada²⁵, en que los fenómenos asociados a las crisis de migraña pueden persistir durante varias horas. Puede manifestarse con signos neurológicos deficitarios transitorios (migraña basilar de Bickerstaff, migraña confusional y migraña oftalmopléjica) o permanentes (infarto migrañoso)²⁶.

La migraña basilar es la forma más común de migraña con aura (el 3-19% de todas las migrañas). La edad de comienzo es alrededor de los 7 años, pero probablemente se manifiesta ya

desde los 12-18 meses, con episodios de palidez, torpeza y vómitos. Los pacientes presentan intensos ataques de mareo, vértigo, trastornos visuales, ataxia y disfunción de los nervios oculomotores. Estos síntomas duran entre unos minutos y 1 hora, para después ir seguidos de la fase de cefalea, que suele ser occipital. En un pequeño porcentaje de los casos la cefalea precede a los síntomas. Los diagnósticos diferenciales son numerosos. Se deben descartar las malformaciones vasculares de la fosa posterior, los tumores, las malformaciones congénitas y la disección de la arteria vertebral, entre otras enfermedades.

La migraña hemipléjica se caracteriza por la asociación de episodios recurrentes de cefalea y hemiparesia, y la cefalea generalmente es contralateral a la hemiparesia. La hemiparesia puede preceder, acompañar o seguir a la cefalea, y alternar la localización en distintos episodios. Además, puede asociarse también otro déficit (visual o afasia). El trastorno puede ser familiar o esporádico. Los diagnósticos diferenciales deben hacerse, entre otros, con la enfermedad moya-moya, la encefalopatía mitocondrial y la hemiplejía alternante. Los agentes vasoconstrictores y los triptanes están contraindicados en la fase aguda.

En cuanto al tratamiento de la migraña infantil, es importante educar al paciente y a sus padres acerca de la naturaleza benigna de la migraña, así como de su curso recurrente. El tratamiento ha de ser individualizado, previa evaluación del grado de incapacidad que produce la cefalea y de los síntomas asociados. Se puede diseñar un abordaje terapéutico que incluye tres fases bien diferenciadas:

1. Identificación de los factores que puedan desencadenar las crisis dolorosas para proceder a su modificación o a su supresión.
2. Tratamiento de la fase aguda del dolor.
3. Prevención de la recurrencia de las crisis de cefaleas.

Desgraciadamente, la bibliografía sobre el tratamiento de la migraña infantil se caracteriza por la escasez de datos controlados²⁷.

En lo referente al tratamiento de las crisis agudas de cefalea, algunos analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) se recomiendan tradicionalmente como la primera línea de tratamiento (ácido acetilsalicílico, paracetamol, ibuprofeno y naproxeno). Tanto ibuprofeno (7,5-10 mg/kg) como paracetamol (15 mg/kg) han demostrado ser eficaces y seguros (nivel I, grado A)^{8,9}. Por norma, el ácido acetilsalicílico no se recomienda en menores de 12 años por la posibilidad de desarrollar un síndrome de Reye²⁸.

Se pueden asociar, además, antieméticos, como metoclopramida o domperidona, sobre todo por vía intravenosa²⁹.

Sumatriptán es el único agonista serotoninérgico que ha demostrado su eficacia en el tratamiento de niños y adolescentes³⁰ (nivel I, grado A), aunque no presenta beneficios con la

dosis oral de 50 y 100 mg³¹. Es el único fármaco en España con esta indicación en adolescentes (a partir de los 12 años) en su presentación intranasal (10 mg). Su perfil de seguridad es comparable al de placebo. Con respecto a su fórmula subcutánea, únicamente hay evidencia de nivel IV con respecto a su efectividad. Los demás triptanes, sin embargo, no han demostrado eficacia en los estudios de nivel I en los niños y adolescentes.

Se han realizado pocos estudios controlados en niños sobre el uso de derivados de ergotamina, por lo que por el momento no se pueden establecer recomendaciones sobre su beneficio terapéutico³².

En cuanto al tratamiento preventivo, las indicaciones no varían con respecto al adulto, pero las evidencias de que se dispone sobre la eficacia y la tolerabilidad de los fármacos preventivos de la migraña en los niños y adolescentes son aún más limitadas que las del tratamiento agudo³³. Las medidas no farmacológicas incluyen evitar la exposición a factores desencadenantes (incluidos los alimentos) y la adopción de un ritmo de vida regular en cuanto a comidas, ejercicio y sueño. El 25-40% de los niños con migraña padece alguna alteración del sueño¹⁰. Es fundamental la labor educativa del paciente y de sus familiares, así como la concienciación sobre el riesgo de abuso de la medicación (se ha descrito la cefalea por abuso de varios analgésicos: AINE, analgésicos narcóticos y ergotaminas³⁴) y de la importancia de realizar un tratamiento preventivo cuando esté indicado.

Flunarizina (5-10 mg/24 h) es el único fármaco que ha demostrado su eficacia en un estudio de clase I³⁵. También topiramato ha demostrado su eficacia en un estudio piloto controlado (nivel II, grado B)³⁶. Sin embargo, la evidencia es insuficiente (nivel IV) para determinar la eficacia de ciproheptadina, amitriptilina, valproato sódico o levetiracetam en la prevención de la migraña pediátrica, a pesar del amplio uso de los 3 primeros. Las evidencias con respecto a propranolol (60-120 mg/24 h) y trazodona son contradictorias (nivel II). Clonidina (nivel II), pizotifeno (nivel I) y nimodipino (nivel I) no demostraron su superioridad respecto a placebo³⁷⁻⁴⁰.

En cuanto al pronóstico, cabe resaltar que el curso de la migraña suele ser de recurrencias y remisiones, y es muy difícil pronosticar el futuro de un paciente en concreto. Los estudios longitudinales son escasos en la bibliografía publicada. Durante la pubertad o el inicio de la edad adulta, hasta el 62% de los niños entró en remisión durante al menos 2 años, de los que aproximadamente el 33% recuperó un ritmo regular de crisis después de una media de 6 años de estar asintomáticos. El 60% del total de los pacientes seguía teniendo crisis después de 30 años, y el 22% no tuvo en ningún momento un año libre de crisis⁴¹.

Síndromes periódicos en la infancia⁴²

Los síndromes periódicos en la infancia constituyen un grupo heterogéneo de trastornos que aparecen de forma regular y periódica durante la infancia de niños aparentemente sanos. Su curso clínico es, en general, benigno y autolimitado en el

tiempo. En la mayoría de los casos preceden o acompañan a la migraña, por lo que es posible la existencia de ciertos mecanismos fisiopatológicos comunes. El diagnóstico se realiza siempre por exclusión, y con frecuencia es retrospectivo.

La IHS reconoce 3 de ellos: la migraña abdominal, los vómitos cíclicos y el vértigo paroxístico benigno:

Migraña abdominal

Es una alteración idiopática recurrente que se observa principalmente en niños y que se caracteriza por episodios de dolor abdominal periumbilical, de 1-72 horas de duración y con normalidad entre ellos. El dolor es moderado o intenso, sordo, e interfiere con las actividades normales. Suele asociarse con anorexia, palidez, ojeras, náuseas y vómitos que duran al menos 1 hora, con una resolución completa entre las crisis. En algunos casos, el enrojecimiento facial es la manifestación vasomotriz predominante. El niño, por lo demás, está completamente sano y presenta un desarrollo físico normal.

Aproximadamente, el 4% de los niños presenta episodios de dolor abdominal que cumplen estos criterios. Afecta a ambos sexos por igual, tiene un pico de edad de comienzo a los 10 años y disminuye progresivamente a partir de los 17, aunque la tercera parte de los niños que presentan una migraña abdominal continúa sufriendo estas crisis durante la adolescencia e incluso posteriormente.

Se ha descrito una mayor prevalencia de la migraña en los niños con migraña abdominal y en sus parientes de primer grado, lo que sugiere que esta afección puede tener una base genética común.

En todos los casos, es necesario descartar la presencia de una enfermedad gastrointestinal (intolerancia alimentaria y malabsorción, entre otros trastornos) o renal.

El tratamiento de las crisis agudas requiere la administración de analgésicos, y en ocasiones antieméticos, el reposo y la reposición hidroelectrolítica. No hay datos referentes al tratamiento con agentes antimigrañosos, como sumatriptán. Como tratamiento preventivo se realizó un ensayo doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo, en el que el pizotifeno demostró su eficacia. Hay además alguna evidencia de la eficacia de propranolol, flunarizina y ciproheptadina, pero se basa en datos procedentes de ensayos abiertos.

Síndrome de vómitos cíclicos

El síndrome de vómitos cíclicos se caracteriza por crisis epilépticas recurrentes y generalmente estereotipadas en cada persona de náuseas intensas, vómitos (al menos 4 veces en 1 hora), palidez y letargia. La duración oscila entre 1 hora y 5 días, y se produce una resolución completa entre las crisis. Se describe hasta en el 2% de los niños y afecta a ambos sexos por igual.

Los hallazgos clínicos remedan los asociados con la cefalea tipo migraña, por lo que se sugiere que es una condición relacionada con ella. Los vómitos suelen ser más frecuentes duran-

te la noche, o al levantarse por la mañana, que durante el resto del día. Ocasionalmente, pueden aparecer otros síntomas acompañantes, como dolor abdominal, diarrea, cefalea, fotofobia, sonofobia, osmofobia, hipertermia moderada, taquicardia o hipertensión. El 50% de los pacientes continúa teniendo crisis en la adolescencia y hasta el 46% padece migraña, frente al 12% del grupo control.

El tratamiento es esencialmente sintomático, y tiene el objetivo de controlar los vómitos y evitar la deshidratación mediante la administración oral o parenteral de antieméticos.

Vértigo paroxístico benigno

Se trata probablemente de un trastorno heterogéneo, caracterizado por episodios breves y recurrentes de vértigo que aparecen sin síntomas premonitorios y se resuelven espontáneamente en un niño por lo demás sano. El niño presenta de forma brusca una pérdida de equilibrio, sensación de miedo, inestabilidad e incapacidad para mantener la postura. Cada episodio dura unos minutos, aunque puede llegar a durar horas. Puede ir acompañado de síntomas vegetativos y de nistagmo. No se acompaña de pérdida de conocimiento. El final es igualmente brusco y el niño retoma su actividad normal. La frecuencia de los episodios es muy variable: decrece a partir de los 5 años y no suele ocurrir antes de los 4 años. Su prevalencia es desconocida y también guarda una estrecha relación, tanto clínica como epidemiológica, con la migraña.

El examen neurológico es normal, así como todos los estudios complementarios, excepto las pruebas vestibulares calóricas con agua fría, que pueden mostrar una respuesta vestibular disminuida o ausente en uno o ambos oídos. El electroencefalograma es normal.

El diagnóstico requiere descartar una patología neurológica subyacente, las alteraciones vestibulares y las reacciones adversas medicamentosas o tóxicas.

No hay ningún tratamiento específico, aunque en ocasiones se pueden beneficiar de un tratamiento preventivo con betahistidina.

Cefalea tensional

En la infancia, los estudios epidemiológicos han obtenido resultados muy variables respecto a la prevalencia de la cefalea tensional, que oscila entre el 0,9 y el 73%⁴³. La fisiopatología de los niños es similar a la de los adultos.

La cefalea tensional suele tener un predominio vespertino, a menudo al regreso del colegio y ligada al cansancio físico o a situaciones de estrés emocional, y va aumentando hasta el final del día. La intensidad es leve o moderada, no empeora con el ejercicio físico y no es invalidante para la actividad habitual, por lo que el niño continúa jugando o estudiando. Generalmente, los niños describen un dolor sordo, opresivo y holocraneal o en banda alrededor de la cabeza. No es infrecuente encontrar problemas escolares, familiares o personales en el trasfondo del inicio o el mantenimiento de este tipo de cefalea.

No hay ensayos importantes con respecto al tratamiento. Las recomendaciones terapéuticas son diferentes en las guías europeas y en las americanas. Desde el punto de vista de las publicaciones en Europa, se hace más hincapié en las medidas no farmacológicas, como la distracción, la relajación, el *biofeedback* y la terapia conductual cognitiva, en la cefalea tensional frecuente o crónica⁴⁴. En cambio, en Estados Unidos se recomiendan más las medidas farmacológicas. Los analgésicos y los AINE pueden ser útiles en el tratamiento agudo de la cefalea episódica, mientras que amitriptilina estaría indicada como tratamiento preventivo de la cefalea tensional crónica, aunque no se ha realizado por el momento ningún ensayo controlado.

En cuanto al pronóstico, los estudios longitudinales son limitados en los niños. En un trabajo se demostró que, tras 8 años, el 36,1% de los niños con cefalea tensional estaban libres de cefalea, mientras que el 44% tenía menos de un episodio al mes⁴⁵.

Cefalea en racimos

Los criterios diagnósticos de la Clasificación Internacional de las Cefaleas son idénticos a los del adulto. Las cefaleas en racimos son raras en la infancia⁴⁶ y comienzan a manifestarse en la adolescencia, sobre todo en los varones.

Dos de sus principales características son la periodicidad de las crisis y la sintomatología asociada. Los periodos de cefalea duran unas 6-12 semanas, con una frecuencia de una o más veces por año, pero pueden prolongarse los periodos de remisión. Se han descrito signos clásicos, como el lagrimeo, el ojo rojo, la rinorrea asociada a congestión nasal y un Horner parcial, siempre homolateral a la localización del dolor. En ocasiones, las conductas anormales o despertares frecuentes, que simulan parasomnias, pueden enmascarar el dolor.

Un elemento para el diagnóstico, aunque no definitivo, es la respuesta del dolor a la inhalación de oxígeno al 100% (7 L/min durante 15 minutos).

Otras cefaleas primarias

- Cefalea punzante idiopática.
- Cefalea tusígena primaria.
- Cefalea primaria por ejercicio.
- Hemicránea paroxística.
- Hemicránea crónica.
- SUNCT.

Estas entidades pueden presentarse en el niño, pero son muy infrecuentes, hasta el punto de que su prevalencia es desconocida. Se ignora si ocurren con mayor frecuencia en niños que padecen migraña o cefalea tensional. Por los datos publicados hasta el momento, merecería la pena realizar un ensayo clínico con indometacina en los casos de cefalea desencadenada por el ejercicio, así como en la hemicránea continua. ■

Bibliografía

1. Martínez-Menéndez B, Martínez-Sarriés FJ, Morlán-Gracia L, Balseiro-Gómez JJ, Pinel-González AB, Sáez-Pérez E. Actividad

- asistencial de la neurología pediátrica en un hospital de nivel 3. Estudio comparativo con la neurología de adultos y la pediatría no neurológica. *Rev Neurol*. 2004; 38: 1.018-1.022.
2. Artigas J, Grau R, Canosa P, Esclusa F. Prevalence and characteristics of infantile headache in a selected area. *Cephalalgia*. 1997; 17: 293.
3. Domínguez M, Santiago R, Campos J, Fernández MJ. La cefalea en la infancia. Una aproximación diagnóstica. *An Esp Pediatr*. 2002; 57(5): 432-443.
4. Chu M, Shinnar S. Headaches in children younger than 7 years. *Arch Neurol*. 1992; 49: 79-82.
5. Rufo M, Rodríguez Collado C, Poyatos JL, Fernández López M, Bueno MG, García Soria, et al. Forma de presentación de las cefaleas en la infancia. *Rev Neurol*. 1996; 24: 268-272.
6. Rufo M. Cefaleas en la infancia. Diferencias clínicas y terapéuticas con el adulto. En: *Continua neurológica*. Barcelona: Ars XXI, 2004; 47-60.
7. Artigas J. Cefaleas en el niño. En: *Neurología pediátrica*. Madrid: Ergón, 2000; 373-382.
8. Roig Quilis M, Hernández de la Torre MA. Las cefaleas vasculares en la infancia. En: *Migraña y otras cefaleas vasculares*. Madrid: MCR, 1992; 155-176.
9. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2.^a ed. *Cephalalgia*. 2004; 24 (Supl 1): 1-151.
10. Lewis DW. Headaches in children and adolescents. *Am Fam Physician*. 2002; 65(4): 625-632.
11. Winner P, Wasiewski W, Gladstein J, Linder S. Multicenter prospective evaluation of proposed pediatric migraine revisions to the IHS criteria. *Headache*. 1997; 37: 545-548.
12. Durá-Travé T, Yoldi-Petri ME. Validez de los criterios diagnósticos de migraña en la edad pediátrica. *Rev Neurol*. 2004; 38(12): 1.123-1.127.
13. Olesen J. The International Classification of Headache Disorders, 2.^a ed. *Cephalalgia*. 2004; 24 (Supl 1): 9-160.
14. Lewis DW, Ashwal S, Dahl G, Dorbad D, Hirtz D, Prenskey A, et al. Practice parameter evaluation of children and adolescents with recurrent headaches. *Neurology*. 2002; 59: 490-498.
15. Lipton RB. Diagnosis and epidemiology of pediatric migraine. *Curr Opin Neurol*. 1997; 10: 231-236.
16. Hockaday JM. Definitions, clinical features and diagnosis of childhood migraine. En: Hockaday JM, ed. *Migraine in childhood*. Londres: Butterworths, 1988; 5-24.
17. Winner P, Martínez W, Mate L, Bello L. Classification of pediatric migraine: proposed revisions to the IHS criteria. *Headache*. 1995; 35(7): 407-410.
18. Mortimer M, Kay J, Jaron A. Childhood migraine in general practice: clinical features and characteristics. *Cephalalgia*. 1992; 12: 238-243.
19. Hernández-Latorre MA, Roig M. Natural history of migraine in childhood. *Cephalalgia*. 2000; 20: 573-579.
20. Singh BV, Roach ES. Diagnosis and management of headaches in children. *Pediatr Rev*. 1998; 19: 132-135.
21. Stewart WF, Shechter A, Rasmussen BK. Migraine prevalence. *Neurology*. 1994; 44 (Supl 4): 17-23.
22. Choudhuri R, Cui L, Yong C, Bowyer S, Klein RM, Welch KM, et al. Cortical spreading depression and gene regulation: relevance to migraine. *Ann Neurol*. 2002; 51(4): 499-506.
23. Senior K. New understanding into the mechanics of migraine. *Lancet*. 2002; 359(9.305): 500.
24. Santos S, López del Val J, Tejero C, Iñiguez C, Lalana JM, Morales F. Amnesia global transitoria: revisión de 58 casos. *Rev Neurol*. 2000; 30(12): 1.113-1.117.

25. Freitas GR, Devuyst G, Van Melle G, Bogousslavsky J. Motor strokes sparing the leg: different lesions and causes. *Arch Neurol*. 2000; 57(4): 513-518.
26. Santiago R, Domínguez M, Campos Castello J. Infarto cerebral en la infancia como complicación de migraña con aura. A propósito de un caso. *Rev Neurol*. 2001; 33(12): 1.143-1.148.
27. Halpern MT, Lipton RB, Cady RK, Kwong WJ, Marlo KO, Batenhorst AS. Costs and outcomes of early versus delayed migraine treatment with sumatriptan. *Headache*. 2002; 42: 498-499.
28. Lanzi G, Balottin U, Zambrino CA. Guidelines and recommendations for the treatment of migraine in paediatric and adolescents patients. *Funct Neurol*. 1996; 11: 269-275.
29. Kabbouche MA, Vockell AL, Lecates SL, Powers SW, Hershey AD. Tolerability and effectiveness of prochlorperazine for intractable migraine in children. *Pediatrics*. 2001; 107: 62.
30. Winner P, Rothner AD, Saper J, Nett R, Asgharnejad M, Laurenza A, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of sumatriptan nasal spray in the treatment of acute migraine in adolescents. *Pediatrics*. 2000; 106: 989-997.
31. Hämäläinen ML, Hoppu K, Santavuori P. Sumatriptan for migraine attacks in children: a randomized placebo-controlled study. Do children with migraine respond to oral sumatriptan differently than adults? *Neurology*. 1997; 48: 1.100-1.103.
32. Vasconcellos E. Revisión del tratamiento farmacológico de la migraña en niños. *Rev Neurol*. 2003; 37(3): 253-259.
33. Hershey AD, Powers SW, Benti AL, DeGrauw TJ. Characterization and response pattern on children presenting to a multidisciplinary pediatric headache center using detailed computer database. *Headache*. 1999; 39: 358.
34. Vasconcellos E, Pina Garza JE, Millán EJ, Warner JS. Analgesic rebound headache in children and adolescents. *J Child Neurol*. 1998; 13: 443-447.
35. Sorge F, De Simone R, Marano E, Nolano M, Orefice G, Carrieri P. Flunarizine in prophylaxis of childhood migraine. A double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Cephalalgia*. 1988; 8: 1-6.
36. Young WB, Hopkins MM, Shechter AL, Silberstein SD. Topiramate: a case series study in migraine prophylaxis. *Cephalalgia*. 2002; 22: 659-663.
37. Lewis DW, Ashwal S, Hershey A, Hirtz D, Yonker M, Silberstein S. Practice parameter: pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents. Report of the American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2004; 63: 2.215-2.224.
38. Damen L, Bruijn JKJ, Verhagen AP, Berger MY, Passchier J, Koes BW. Symptomatic treatment of migraine in children: a systematic review of medication trials. *Pediatrics*. 2005; 116: 295-302.
39. Miller VA, Palermo TM, Powers SW, Scher MS, Hershey AD. Migraine headaches and sleep disturbances in children. *Headache*. 2003; 43: 362-368.
40. Victor S, Ryan S. Drugs for preventing migraine headache in children. *Cochrane Database System Rev*. 2003; 4: CD 002761.
41. Bille B. A 40-year follow-up of school children with migraine. *Cephalalgia*. 1997; 17: 488-491.
42. Abu-Arafeh I, Perlman E. Childhood migraine and related syndromes. En: Olesen J, ed. *The headaches*, 3.^a ed. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006.
43. Wöeber-Bingöl YSC, Hershey A. Tension-type headache and other nonmigraine primary headaches in the pediatric population. En: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan N, Tfelt-Hansen P, Welch KMS, eds. *The headaches*, 3.^a ed. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006; 1.079-1.081.
44. Eccleston C, Yorke L, Morley S, et al. Psychosocial therapies for the management of chronic and recurrent pain in children and adolescent. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; 1: CD003968.
45. Guidetti V, Gelli F. Evolution of headache in childhood and adolescence: an 8-year follow-up. *Cephalalgia*. 1998; 18: 449-454.
46. Ekblom K, Swensson DA, Traff H, et al. Age at onset and sex ratio in cluster headache: observations over three decades. *Cephalalgia*. 2002; 22: 94-100.
47. Vhalquist B. Migraine in children. *Int Arch Allergy*. 1955; 7: 348-355.
48. Deubner DC. An epidemiologic study of migraine and headache in 10-20 years. *Headache*. 1977; 17: 173-180.
49. Congdon PJ, Forysthe WI. Migraine in childhood: a study of 300 children. *Dev Med Child Neurol*. 1979; 21: 209-216.
50. Prensky AL, Sommer D. Diagnosis and treatment of migraine in children. *Neurology*. 1979; 29: 506-512.
51. Kurtz Z, Dilling D, Blau JN, Peckham C. Migraine in children: findings from the National Developmental Study. En: Clifford Rose F, ed. *Progress in migraine research (II)*. Londres: Pitman Books, 1984; 9-17.
52. 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): 1-93.