

11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

76

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

I.S.S.S.T.E

CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

SUBDIRECCIÓN GENERAL MEDICA

"CEFALEA EN NIÑOS"

TRABAJO MONOGRAFICO DE FIN DE CURSO  
PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD  
EN PEDIATRIA

235840

PRESENTA

DR. HUMBERTO E. HERNÁNDEZ CRUZ

2000



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**

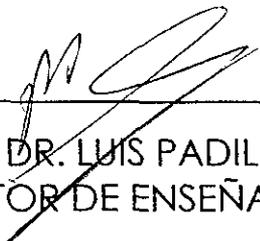


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

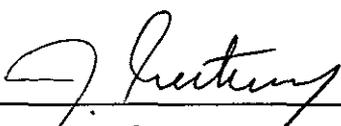
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

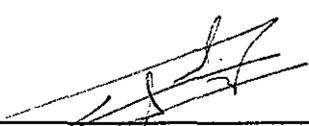
  
DR. LUIS PADILLA SÁNCHEZ  
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

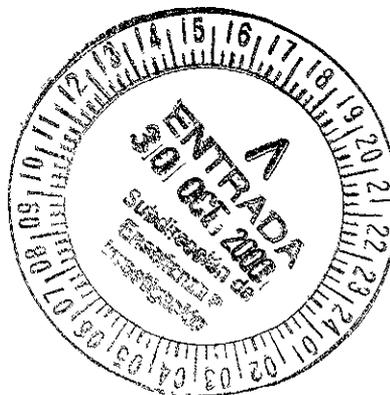


  
DR. MIGUEL ANGEL PEZZOTTI Y RENTERIA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

  
DR. JUVENAL GUTIÉRREZ MÓCTEZUMA  
ASESOR DE TESIS



  
DR. HÚMBERTO E. HERNÁNDEZ CRUZ  
PRESENTA





# **CEFALEA EN NIÑOS**

DR. HUMBERTO E. HERNÁNDEZ CRUZ

## INDICE

Introducción.....	2
Aspectos históricos.....	3
Estructuras sensibles al dolor.....	4
Clasificación.....	7
Orientación clínica.....	12
Migraña.....	15
Fisiopatología.....	17
Criterios diagnósticos.....	21
Cefalea Tensional.....	24
Cefalea en racimo.....	25
Cefalea debida a presión intracraneal aumentada.....	25
Cefalea por frío.....	26
Cefalea o dolor facial.....	27
Tratamiento.....	28
Bibliografía.....	34

## INTRODUCCIÓN

La cefalea es uno de los síntomas más comunes, que requieren asistencia en la consulta pediátrica general y de neurología, en Estados Unidos, constituye el 33% del total de las consultas. Las más frecuentes son las cefaleas primarias, y solo el 1% de las consultas por cefaleas crónicas o recidivantes se deben a una enfermedad orgánica intra craneana{1}. Incluso en las series de cefaleas atendidas en urgencias predominan las cefaleas "no orgánicas", es decir sin lesión estructural intracraneal.(tabla # 1){2}

Cada año cerca del 80 % de la población general ha sufrido de dolor de cabeza. La cefalea ocurre frecuentemente de tal modo que el 75% de los niños lo presentan antes de los 15 años de edad. La cefalea frecuentemente altera el estilo de vida de los niños y de sus familiares.{3}

En la república Mexicana, se desconoce prevalencia e incidencia de la cefalea. En un estudio efectuado en 9059 escolares de 7 a 15 años de edad, se encontró que 6.8% tenían cefaleas no migrañosas y que 3.9% eran de tipo migrañoso{4}. La incidencia parece ser similar en ambos sexos sólo antes de la adolescencia, y a partir de la esta edad observa un claro predominio del sexo femenino.

Tabla # 1

Distribución por etiología de una serie de urgencias	
1.Inespecíficas	28 %
2. Migraña y en " racimos"	20
3. Enfermedades médicas	17
4.Psicógenas	14
5.Enfermedades febriles	10
6. Enfermedades orgánicas cerebrales	15
Hemorragia cerebral	4
Hemorragia subaracnoidea	5
Tumor cerebral	2
Meningitis	1
HIC benigna	1

Tomado de Fodden 1989{2}

## ASPECTOS HISTORICOS

Según Blau, hay evidencia que desde que el hombre existe ha sufrido de cefalea. Desde 9.000 a 7.000 años antes de Cristo, los conocimientos estaban basados en hipótesis vagas y observaciones mágicas, época en la cual el tratamiento se basaba en trepanaciones para aliviar el dolor. Estos conceptos persistieron hasta el año 1.200 antes de Cristo.

En el año 400 antes de Cristo, Hipócrates describió por primera vez síntomas visuales asociados a cefalea, refiriéndose a una luz brillante en el ojo derecho que se iniciaba en las sienes y se extendía a la cabeza y al cuello. La escuela Hipocrática en la antigua Grecia estaba interesada en la cefalea y fue Aretaeus de Cappadocia (30-90 DC) quien primero describió las características de la cefalea unilateral asociada con náusea e intervalos normales entre los ataques.

Galeno (131-201 DC) usó el término hemicránea para describir la cefalea unilateral. En los años veinte de este siglo se encontró que sustancias vasodilatadoras como la histamina y el glicerol inician los ataques de migraña. {3}

En 1873 William Henry Day, pediatra británico, consagró un capítulo de su libro "Essays on Diseases in children" un apartado a los dolores de cabeza. Reconoció que los tipos de cefalea más comunes en niños eran los no orgánicos y los no vasculares.

En 1962 Bille reportó el resultado de un estudio de incidencia y la naturaleza de la cefalea en escolares de Suecia{5}.

En 1967 Friedman y Harms escribieron el primer libro en el que se refieren al dolor de cabeza en niños. Mas recientemente estos mismos autores han revisado y publicado varios artículos a cerca de la cefalea en niños.

Barlow en 1984 publica Headaches and migraine in childhood, y en 1988 Migraine in Childhood por Hockaday.{3}

## ESTRUCTURAS SENSIBLES AL DOLOR Y MECANISMO DE LA CEFALEA

La comprensión de la cefalea ha aumentado gradualmente después de las observaciones con relación al funcionamiento del cerebro.

Estas observaciones han conducido a que sólo ciertas estructuras craneales son sensibles al dolor: (1) piel, tejido celular subcutáneo, músculo, arterias extracraneales y periostio del cráneo, (2) estructuras delicadas del ojo, (parpados, sacos lagrimales, cornea, músculo ciliar y esfínter del iris, etc.) cavidad nasal y sinusal; (3) senos venosos intracraneales y grandes venas tributarias, especialmente estructuras peri cavernosas; (4) partes de la dura en la base del cerebro, arterias en la dura y píracnoides, particularmente en la parte proximal de la arteria media anterior y el segmento intracraneal de la arteria carotídea; (5) Meníngea media y arteria temporal superficial y (6) los nervios ópticos, oculomotor, trigémino, glossofaríngeo, vago, y la primera parte del nervio cervical{6}.

El dolor es prácticamente solo una sensación producida por las estructuras antes mencionadas; Dentro de éstas, la principal fuente de dolor es la pared de los pequeños vasos sanguíneos. El cráneo, gran parte de la píracnoides y dura por arriba de la convexidad del cerebro, el parénquima cerebral, el epéndimo y los plexos coroides carecen de sensibilidad.

Las vías mediante las cuales los estímulos sensoriales, son llevados al sistema nervioso central (SNC) son: el nervio trigémino, particularmente su primera parte y algunas otras ramas de segunda división que llevan impulsos de la frente, órbita, fosa anterior y media del cráneo y la parte superior del tentorio. Ramas eseno palatinas del nervio facial llevan impulsos de la región naso orbital. El noveno y décimo par craneal y los primeros tres nervios cervicales llevan impulsos de la región inferior del tentorio y toda la fosa posterior{6}.

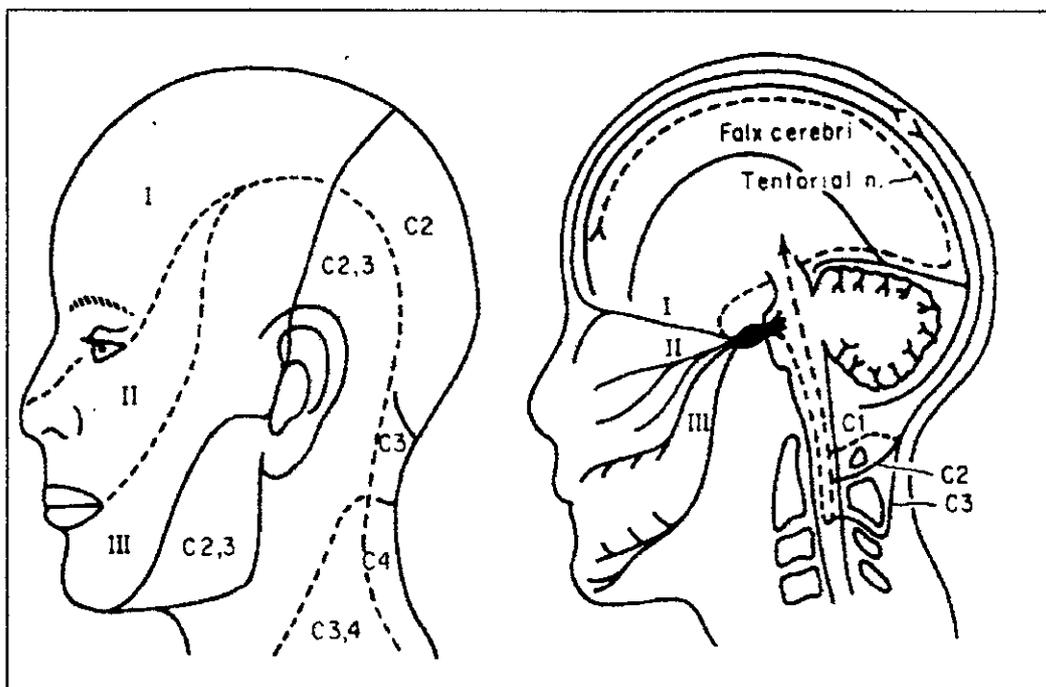
En resumen el dolor de los dos tercios anteriores de la cabeza, es conducido por el nervio trigémino, el dolor de estructuras infratentoriales es referido del vertex y parte posterior de la cabeza y el cuello por las raíces superiores cervicales. Las ramas eseno palatinas del nervio facial conducen impulsos de la región naso orbital, el noveno y el décimo par craneal y los primeros 3 nervios cervicales conducen impulsos de la superficie inferior del tentorio y todo lo de la fosa posterior. El dolor dental y la articulación

temporomandibular también pueden producir un dolor craneal referido. (figura # 1){7}

Los mecanismos reconocidos en la producción de que afectan a las estructuras antes mencionadas son principalmente: 1) Vasodilatación, 2) Inflamación, 3) desplazamiento-tracción, 4) contracción muscular. Las causas más frecuentes que ponen en marcha estos mecanismos se mencionan en el cuadro # 2{8}.

Figura # 1

Distribución cutánea del nervio trigémino en la cara y dos ramas anteriores del cuero cabelludo, mostrando ramas de los nervios cervicales.



tomado de Lance W.J. {7}

Cuadro # 2 Mecanismos de producción de cefalea.

<i>Etiopatogenia</i>	<i>Agudas</i>	<i>Agudas y recurrentes</i>	<i>Crónicas y Progresivas</i>	<i>Crónicas no progresivas</i>
<i>Inflamación-irritación:</i> Arteritis, sangrado intracraneal	+++			
<i>Infección:</i> Paranasal, craneal, otológica Dental, ocular, de cuello	+++	+	++	+
<i>Disfunción autonómica:</i> Posconvulsivas, síncope vagal hipoglucemia	+++	+++		
<i>Vasculares no migrañosos:</i> Por enfermedad vascular, malf. Vascular, hipertensión arterial	+++	++	+	
<i>Vasculares migrañosos:</i> Con aura, sin aura, complicada, variantes		+++		+
<i>Tracción- desplazamiento:</i> Abscesos, hematomas, tumores, pseudotumor, pos- Traumáticas, edema cerebral	+		+++	
<i>Tensionales:</i> Asociada con migraña, con - Dolor cervical, causa psíquica con trastornos de aprendizaje.	+	+++		+++
<i>Psicógenas:</i> Depresión, hipocondría, simulación, conversión, otros	+	++		+++

La escala de 1 a 3 + está en relación con la expresión clínica y no en comparación con las otras causas. Tomado de Fejerman 1997{8}

## CLASIFICACION

Actualmente esta vigente desde 1988 la clasificación de la International Headache Societe, basada en su presunta localización, la anormalidad, su origen, su fisiopatología o los complejos sintomáticos y es de uso primario en el estudio de las cefaleas (Olesen 1988.cuadro 2){9}

La clasificación clínica de las cefaleas puede resultar de ayuda, utilizando la forma cronológica de estas contra la severidad de los síntomas, de esta forma se pueden identificar 5 modelos: aguda, aguda recurrente, crónica progresiva, crónica no progresiva y mixta. (figura 2){3}

Como **cefalea aguda** se define al evento simple sin antecedente de eventos similares, puede ser generalizada o localizada; este tipo de cefalea puede presentarse en niños con infección de SNC, hemorragia subaracnoidea, traumatismos, enfermedad sistémica e hipertensión. El diagnostico rápido y la pronta intervención pueden salvar la vida del paciente. Otras causas de este tipo de cefalea son, por frío, secundaria a ejercicios físicos extenuantes, acompañando a enfermedad febril, asociado a hipoglicemia y cefalea por sinusitis.

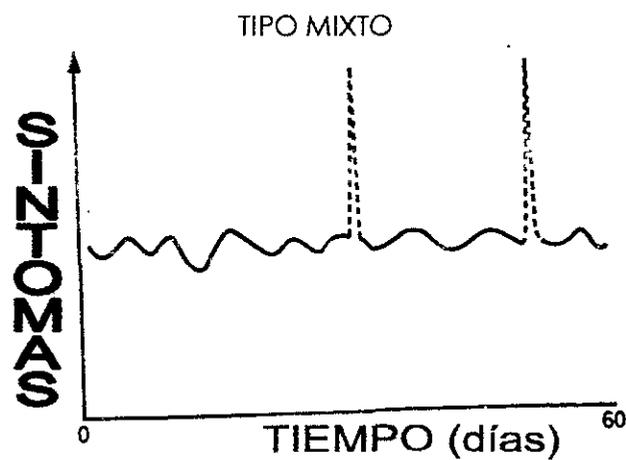
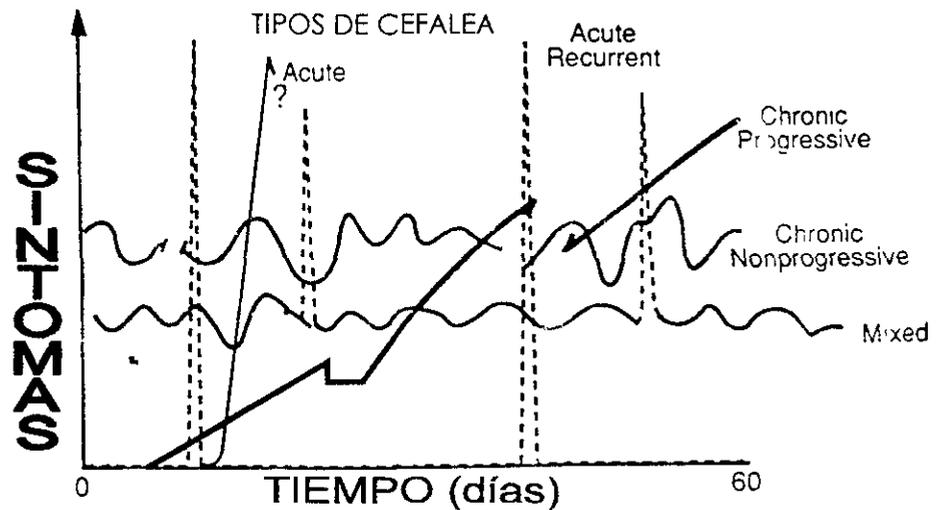
La **cefalea aguda recurrente** tiene eventos periódicos separados por períodos libres de dolor cuando se acompaña de náusea y vómito, este tipo de cefalea es generalmente migrañoso, otras formas de cefalea aguda recurrente son la cefalea en racimos y la hemicránea paroxística crónica, vértigo paroxístico benigno, hemiplejia alternante de la infancia, cefaleas vasculares no migrañosas y disfunción temporomandibular.

La **cefalea crónica progresiva** empeora en frecuencia y severidad con el tiempo, frecuentemente se acompaña de síntomas de aumento de la presión intra craneana y generalmente se presenta en padecimientos como hidrocefalia o tumor de SNC, asociadas a procesos congénitos.

La **cefalea crónica no progresiva** ocurre constantemente o prácticamente a diario, se describe como moderada o severa, no se acompaña de síntomas de hipertensión intra craneana o de enfermedad neurológica progresiva y los pacientes tienen una exploración neurológica normal, este tipo de cefalea se relaciona con el estrés, cefaleas postraumáticas, trastornos visuales y sinusitis crónica.

La **cefalea mixta** se presenta como una combinación entre la aguda recurrente y la crónica no progresiva, no se acompaña de signos y síntomas agregados y la exploración neurológica es normal, la severidad y el tiempo pueden sugerir un diagnóstico preciso para establecer un plan de tratamiento.

Figura #2



Tomado de Swaiman KF. 1999{3}

## CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LA CEFALEA

CUADRO # 2

MIGRAÑA	
Sin aura	
Con aura:	
Migraña con aura típica	
Migraña con aura prolongada	
Migraña familiar hemipléjica	
Migraña basilar	
Aura migrañosa sin cefalea	
Migraña con aura de comienzo agudo	
Migraña oftalmoplejica	
Migraña retiniana	
Síndromes periódicos de la infancia	
Vértigo paroxístico benigno (síndrome de Basser)	
Hemiplejia alternante de la infancia	
Migraña complicada	
Status migrañoso	
Infarto migrañoso	
Trastornos migrañosos inclasificables	
CEFALEA TENSIONAL	
Episódica	
Crónica	
CEFALEA EN RACIMOS Y HEMICRANEA PAROXISTICA	CRONICA
Cefalea en racimos	
Cefalea en racimos con periodicidad indeterminada	
Cefalea en racimos episódica	
Cefalea en racimos crónica	
Hemicránea paroxística crónica	
CEFALEA NO ASOCIADAS CON LESION ESTRUCTURAL	

Cefalea idiopática en pinchazos  
Cefalea por compresión externa  
Cefalea por frío  
Cefalea tusígena benigna  
Cefalea benigna de esfuerzo  
Cefalea asociada a actividad sexual

#### CEFALEA ASOCIADA A TRAUMATISMO CRANEAL

Cefalea traumática aguda  
Cefalea postraumática crónica

#### CEFALEA ASOCIADA CON ENFERMEDADES VASCULARES

Enfermedad cerebro vascular isquémica  
Hemorragia intracraneal  
Hemorragia subaracnoidea  
Malformación vascular no rota  
Arteritis  
Disección carotídea, vertebral y carotidinia  
Trombosis venosa  
Hipertensión arterial  
Otros

#### CEFALEA DE LOS TRANSTORNOS INTRACRANEALES NO VASCULARES

Hipertensión intracraneal benigna e hidrocefalia de alta presión  
Postpunción lumbar o fístula  
Infección intracraneal  
Sarcoidosis  
Terapéutica intratecal  
Neoplasias intracraneales  
Asociados con otros problemas

#### CEFALEA ASOCIADA CON EL USO O DEPRIVACION DE SUSTANCIAS

Nitratos, nitritos, glutamato monosódico, monóxido de carbono, alcohol, ergotamina, analgésicos, cafeína, narcóticos, estrógenos

#### CEFALEA ASOCIADA CON INFECCIÓN NO CRANEALES

Viral, bacteriana y otras

#### CEFALEA ASOCIADA CON TRANSTORNOS METABOLICOS

Hipoxia, hipercapnia, hipoglucemia, diálisis, otras.

#### CEFALEA O DOLOR FACIAL POR ALTERACIÓN EN LAS SIGUIENTES ESTRUCTURAS

Cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca, otras.

#### NEURALGIAS, NEURITIS Y DOLOR POR DESAFERENTACION

Compresión, inflamación, o distorsión de pares craneales y nervios cervicales

Síndrome de Tolosa-Hunt; síndrome de cuello-lengua, otros.

Neuralgia del trigémino: idiopática y sintomática

Neuralgia del nervio intermedio

Neuralgia laríngea superior

Neuralgia occipital

Causas centrales: anestesia dolorosa y dolor talámico

Dolor facial no clasificable

#### CEFALEA NO CLASIFICABLE

Tomado de Olesen J. 1988 {9}

## ORIENTACIÓN CLINICA

La primera parte del diagnóstico se basa en la anamnesis que es lo fundamental en más del 90% de los pacientes para el diagnóstico, ya que la exploración como los exámenes complementarios son normales. Las características necesarias que se deben conocer y que pueden servir de guía para la anamnesis de un paciente con cefalea son las siguientes:{1}

1. Tiempo de evolución de la cefalea
2. Modo de evolución
3. Localización del dolor
4. Características del dolor
5. Intensidad del dolor y su posible fluctuación con el día y la noche
6. Síntomas asociados neurológicos o sistémicos

De todas las características que definen una cefalea, la que permite mejor su abordaje diagnóstico inicial es el tiempo y el modo de evolución: así se dividen en aguda, aguda recurrente crónica progresiva, crónica no progresiva y mixta como ya se mencionó.

La exploración debe ser completa, general y neurológica, como en todos los pacientes. Hay que prestar especial atención al examen del territorio craneofacial. Los puntos dolorosos de la inserción de los músculos temporales u occipitales en los huesos del cráneo son constantes en los pacientes con cefaleas de tensión muscular, aunque algunos autores sostienen que son igualmente frecuentes en los pacientes migrañosos. En todo caso, su palpación y reproducción del dolor ayuda mucho a hacer comprender al enfermo el origen y la naturaleza de su problema.

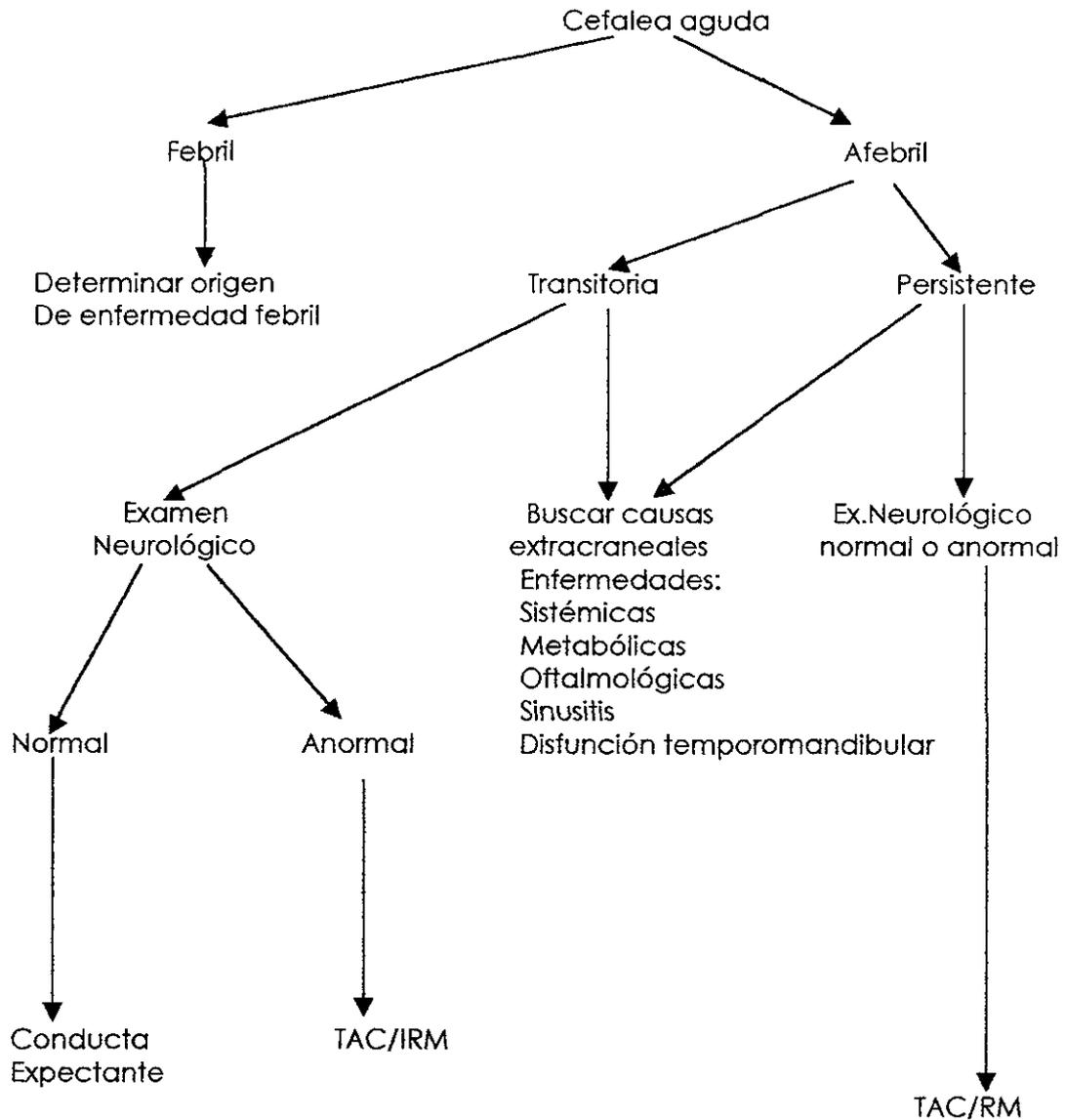
La selección de estudios paraclínicos se realiza con base en la evaluación clínica y sospecha diagnóstica. Las siguientes son indicaciones para efectuar TAC:

1. - Síndrome de hipertensión intracraneal
2. - Alteraciones en el estado de conciencia progresiva o súbitas
3. - Signos de focalización
4. - Crisis convulsivas focales o estado epiléptico
5. - Falta de respuesta al tratamiento de yugulación
6. - Sospecha clínica de hemorragia cerebral

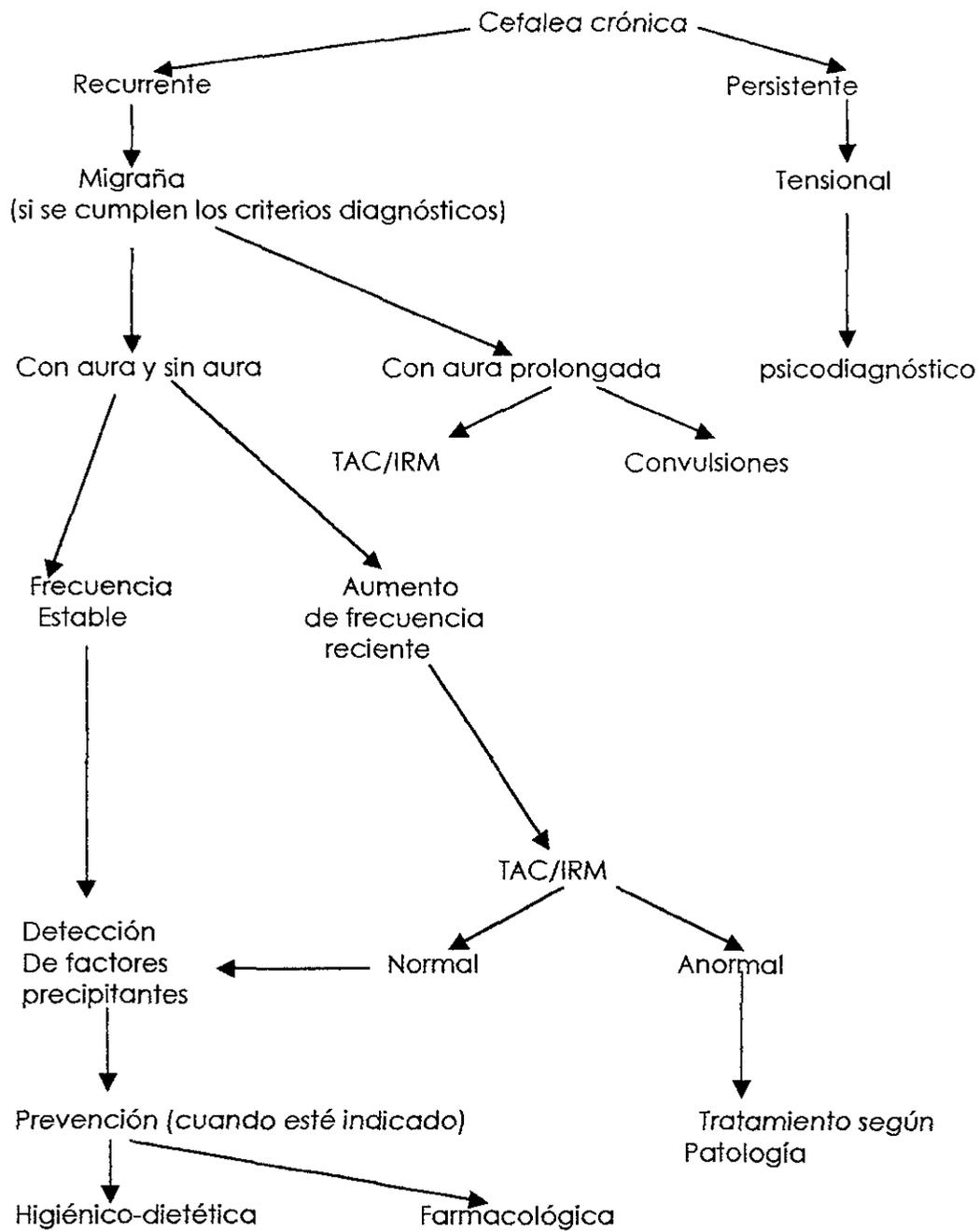
El estudio de IRM constituye otra prueba de imagen que ayuda a precisar el sitio y tipo de lesión orgánica.

El estudio de LCR es de utilidad cuando se sospecha infección o hemorragia subaracnoidea; no debe realizarse en forma rutinaria.

Enfoque de la cefalea aguda en el niño (esquema # 2){10}



Enfoque de la cefalea crónica en el niño(esquema #3)



## MIGRAÑA

### Descripción del ataque de migraña

Blau<sup>{11}</sup>, ha dividido el ataque de migraña en 5 fases: **pródromos**, que ocurre horas o días antes de la cefalea; el **aura** que se presenta inmediatamente antes del dolor; el propio **dolor de cabeza**; la **terminación** de la cefalea y el **postpodromo**. Silberstein y Lipton<sup>{12}</sup> señalaron que "aunque la mayoría de las personas experimenta mas de una fase, ninguna fase en particular se necesita para el diagnóstico de migraña". Estos autores proporcionan una descripción de las cinco fases con una revisión de las manifestaciones iniciales de la migraña.

### PRODROMO

Los fenómenos premonitorios ocurren aproximadamente en el 60% de los pacientes migrañosos, a menudo horas o días antes del ataque de dolor de cabeza. Estos incluyen fenómenos psicológicos, neurológicos, constitucionales, y rasgos autonómicos. Los Psicológicos incluyen depresión, euforia, irritabilidad, inquietud, lentitud mental, hiperactividad, fatiga y somnolencia. Los Neurológicos incluyen fotofobia, fonofobia, e hipersomnia. Los síntomas generales o constitucionales incluyen tensión cervical sensación de frío, sed aumentada, poliuria, anorexia, diarrea, estreñimiento, retención líquida, y deseos de comer. Algunos pacientes solo refieren sentir un malestar característico que ellos identifican que un ataque de migraña se esta iniciando.

### AURA

Una aura se refiere a la presencia de síntomas neurológicos focales que preceden o acompañan un ataque de migraña. Aproximadamente 20% de los pacientes de migraña experimentan auras. La mayoría los síntomas del aura se presentan en un curso de cinco a veinte minutos y normalmente duran menos de sesenta minutos. El aura puede consistir en fenómenos visuales, sensoriales, o motores, y también puede involucrarse el lenguaje o alteraciones cerebrales. Cuando un dolor de cabeza se presenta, este se presenta a menudo dentro de los sesenta minutos después del aura. La presencia de auras aisladas sin el dolor de cabeza es conocida como

migraña disociada. El aura más común es visual, denominada previamente como migraña clásica. Normalmente tiene una distribución en un solo hemisferio.

Las alteraciones sensoriales involucran un lado del cuerpo y son caracterizados por la presencia de entumecimiento y la sensación de hormigueo en la cara y en las manos.

### **FASE CEFÁLGICA**

El dolor de cabeza de la migraña típica es unilateral y punzante. Puede ser al principio bilateral y constante. Como señalaron Lipton y Stewart {11} el dolor se describe como punzante en 85% de pacientes. el dolor de migraña es acompañado casi siempre por otros síntomas como anorexia; la náusea ocurre en un 90% de pacientes y el vómito ocurre en una tercera parte de estos.

Muchos pacientes experimentan fotofobia, fonofobia, y osmofobia. Los síntomas generalizados adicionales incluyen visión borrosa, congestión nasal, tenesmo, diarrea, calambres abdominales, poliuria (seguido por disminución de flujo urinario después del ataque), palidez facial (o, con menor frecuencia rubicundez), sensaciones de calor o frío, y diaforesis.{11} Puede ocurrir edema localizado en el cuero cabelludo, la cara, o periorbital.

Las alteraciones en la concentración son comunes; con menor frecuencia ocurre deterioro de la memoria. Es frecuente que se asocie con depresión, fatiga, ansiedad, nerviosismo, e irritabilidad. También puede experimentarse una sensación de debilidad.

### **TERMINACIÓN Y POSTPODROMO**

En la fase de terminación el dolor se desvanece. Después de la cefalea el paciente puede sentirse apático, cansado, irritable e indiferente y puede tener deterioro de la concentración, hipersensibilidad del cuero cabelludo al contacto o la presión o alteración del estado de ánimo durante 24 a 48 horas. Raramente los pacientes se sienten reavivados o eufóricos después de un ataque, considerando que es más común notar depresión y malestar.{11}

## FISIOPATOLOGIA

Desde el trabajo de Wolff y colaboradores{6} se reconoció el fenómeno vascular como un mecanismo responsable de la migraña. Investigaciones recientes sugieren que el inicio de un ataque de migraña es un fenómeno neuronal primario con consecuencias hemodinámicas subsecuentes. {13} Wolff dividió el ataque de migraña en cuatro fases: el pre-dolor de cabeza, dolor de cabeza, dolor de cabeza tardío, y post-dolor de cabeza. La fase del pre-dolor de cabeza es caracterizada por la vasoconstricción de algunos vasos que irrigan ciertas partes del cerebro. De este modo, el inicio de la fase del dolor de cabeza se caracteriza por dilatación vascular e involucra particularmente ramas de la carótida externa, las arterias meníngeas temporales, occipitales, y media. Aumenta la sensibilidad local del cuero cabelludo, y los vasos del cuero cabelludo pueden ponerse rígidos. La naturaleza de los cambios en la cefalea de tipo pulsátil son más constantes durante el ataque. El alivio del dolor de cabeza en la fase temprana con vasoconstrictores (e.g., ergotamina) esta evidencia es citada por algunos pacientes en relación a la vasodilatación. En su forma más simplista estos conceptos pueden reducirse a la idea que la sintomatología cerebral, incluso las auras de migraña clásica, es debida a la isquemia cerebral secundaria al espasmo del vaso intracraneal, y la fase del dolor de cabeza resultante es comenzada por vasodilatación. Sin embargo, la vasodilatación pueden ocurrir sin dolor, y los factores adicionales están envueltos en la producción del dolor de cabeza. Los cambios locales en los tejidos (ejemplo, edema del vaso, inflamación del cuero cabelludo, y la equimosis conjuntival) pueden continuar después que la vasodilatación ha cesado. Una gran variedad de sustancias tienen un papel importante en la producción de dilatación de vasos grandes y pequeños así como los cambios locales en los tejidos. Entre las sustancias que se asocian con mayor frecuencia son, histamina, serotonina, y reserpina. Sicuteri et al{14} proponen que ocurre la siguiente sucesión: el evento inicial es una descarga local de catecolaminas (con vasoconstricción y un aumento en la eliminación urinaria de ácido vanililmandélico); durante la hiperemia reactiva subsecuente disminuye la serotonina (documentado por la disminución plástica de serotonina y aumentó 5-hydroxy ácido indiloacetico urinario){14}.

## CAMBIOS VASCULARES

### Reactividad vascular entre episodios de dolor

La pulsación de la arteria temporal superficial no es diferente en reposo en los pacientes migrañosos al resto de la población, ni difiere al realizar cambios de postura como al sentarse o levantarse, pero si incrementa durante el ejercicio en el lado habitualmente afectado por la migraña. La reactividad de los vasos intracraneales es asimétrica en reposo.

La respuesta vasodilatadora al CO<sub>2</sub> en los pacientes migrañosos es mayor que en sujetos normales, mas en el lado recientemente afectado por un ataque de migraña. En el bloqueo de receptores alfa adrenérgicos o estimulación de los beta adrenergicos se observa un incremento en el flujo cerebral mayor en el lado del dolor o en el lado recientemente afectado por un ataque de migraña, contrariamente si se estimulan los receptores alfa disminuye la perfusión cerebral del lado afectado. Por consiguiente los síntomas neurológicos de la migraña clásica pueden presentarse como un aura o desarrollarse durante la fase de dolor esto por una disminución de la perfusión cerebral de una parte del hemisferio opuesto.

En algunas ocasiones la hipoperfusión puede progresar lentamente sobre la corteza y asociarse a marcha lenta, o con síntomas visuales u otros neurológicos, aunque en ocasiones puede persistir como una oligohemia local o difusa, responsable de los síntomas persistentes.

Está claro que la presencia o ausencia de cefalea no depende del flujo sanguíneo cortical, pero la dilatación de la arteria cerebral media y posiblemente de otras arterias intracraneales pueden contribuir a la percepción del dolor

El flujo sanguíneo extracraneal también se modifica en la migraña, se ha observado que disminuye durante la fase de dolor y se ha demostrado por termografía, que ramas frontales de la arteria temporal superficial aumenta de amplitud durante la fase de dolor en la migraña en un tercio de los pacientes y la compresión en la arteria temporal alivia el dolor

## **Serotonina (5-hidroxitriptamina)**

El contenido de serotonina en las plaquetas aumenta antes un ataque de migraña y decae durante la fase de dolor ya sea que tenga de aura o no. Se han realizado estudios en los que se demuestran la presencia en sangre de factores liberadores de serotonina durante la cefalea de la migraña, estos agentes tienen un peso molecular menor de 50000 D. Y no se han identificado, aunque la adrenalina, noradrenalina, ácidos grasos libres, y complejos inmunes son posibles competidores. El principal metabolito de la serotonina es el ácido 5-hidroxi-indiloacético y su excreción renal aumenta en algunos pacientes durante el ataque de migraña.

La serotonina libre después de ser excretada por las plaquetas puede posiblemente ejercer efectos vasomotores antes de ser absorbida por la pared de los vasos o de ser metabolizado ya que se ha observado ser un potente vasoconstrictor de las arterias extracraneales. Es poco probable que la cantidad de serotonina liberada de las plaquetas durante la fase de dolor sea capaz de producir constricción vascular pero posiblemente combinada con bradicininas y otros péptidos hagan a la pared de la arteria sensible a la dilatación dolorosa.

La serotonina está implicada en por lo menos tres vías importantes de aplicación potencial en la migraña:

- (1) Proyección directa del nucleón del rafe dorsal a la corteza cerebral.
- (2) Proyección indirecta de los vasos craneales vía componentes parasimpático del nervio facial.
- (3) Del sistema inhibitorio descendente del núcleo al rafe magno que opera el sistema de control del dolor encefalínérgico.

### Receptores de serotonina

Se han identificado cuatro grupos principales de receptores: receptores 5-HT<sub>1</sub> y sus subgrupos (1A,1B,1C), 5-HT<sub>2</sub> y 5HT<sub>3</sub>, 5-HT<sub>4</sub>{15}, con el conocimiento de la función de estos receptores se ha utilizado fármacos agonistas y antagonistas de la serotonina para tratamiento de la migraña. Los receptores 5-HT<sub>1D</sub> participan en la vasoconstricción de los vasos cerebrales y anastomosis arteriovenosas; Algunos fármacos como el sumatriptán y la ergotamina tienen potente actividad sobre este sitio logrando abortar los ataques de migraña. Se ha observado que los receptores 5-HT<sub>1A</sub> producen vasoconstricción de la arteria basilar en los perros inducida por serotonina. Los receptores 5-HT<sub>1A</sub> inhiben la activación de las células del rafe. Varios antimigrañosos tienen una moderada o alta afinidad a estos receptores, aunque no

existe una correlación obvia entre esta afinidad y la potencia en términos de alivio de la migraña.

Los receptores 5-HT<sub>2</sub> se encuentran localizados principalmente en la arteria temporal y su acción es excitatoria y se han utilizado agonistas como profilácticos en el tratamiento de la migraña, los beta bloqueadores son inactivos en estos sitios, los receptores 5-HT<sub>2</sub> se han encontrado como mediadores de la contracción del músculo liso en los lechos vasculares. Los receptores 5-HT<sub>3</sub> tienen un potente efecto antiemético y se han utilizado agentes como la metoclopramida para tratamiento agudo de la migraña con vómito. Se desconoce su función en la migraña de receptores 5-HT<sub>4</sub>.

Datos que implican a la serotonina en la fisiopatología de la migraña{1}

1. Aumento del turn-over de la serotonina
2. Desencadenamiento de la crisis por fármacos liberadores de serotonina.
3. La serotonina del SNC está implicada en la regulación del calibre vascular y en la modulación del dolor.
4. Los fármacos que alteran el metabolismo de la serotonina son eficaces en la profilaxis como en el tratamiento abortivo de la migraña.
5. Algunos fármacos útiles en la profilaxis son agonistas de los receptores 5-HT<sub>2</sub>.
6. Algunos fármacos útiles como abortivos de la crisis son agonistas 5-HT<sub>1D</sub> que se encuentran en las paredes de los vasos, en los núcleos del rafe y en el núcleo del trigémino

Existen otros agentes bioquímicos que participan en la fisiopatología de la migraña como son las catecolaminas, histamina, aminoácidos, péptidos vaso activos, prostaglandinas, ácidos grasos libres, hormonas, electrolitos etc.. Debido a las características de este trabajo no se analizarán mas ampliamente.

## CRITERIOS DIAGNOSTICOS

En 1988, la Sociedad Internacional del Dolor de cabeza (IHS) {9} propuso criterios diagnósticos para la cefalea que incluyen:

### **Migraña con aura** (anteriormente llamada migraña clásica)

A. Por lo menos dos ataques que cumplan con B

B. Por lo menos tres de las siguientes cuatro características:

1. Uno o más síntomas del aura totalmente reversibles que indican disfunción focal cortical o trastorno de tallo cerebral
2. El síntoma del aura se desarrolla gradualmente durante más de 4 minutos, o dos o más síntomas ocurren en sucesión.
3. ningún síntoma del aura dura más de 60 minutos
4. el dolor de cabeza sigue el aura con un intervalo libre de menos de 60 minutos (también puede empezar antes o simultáneamente con el aura)

### **Migraña sin aura** (anteriormente llamada migraña común hemicránea simple)

La clasificación de la IHS establece criterios diagnósticos que facilitan la investigación clínica de la migraña sin aura y para establecer el diagnóstico se necesitan cumplir con los siguientes criterios.

A: Por lo menos 5 ataques con las características:

B: Cefalea que dura de 4 a 72 hrs. (intratable o tratada desfavorablemente)

C: Cefalea con al menos dos de las siguientes características:

- 1- Localización unilateral
- 2- Características punzantes
- 3- De moderada a severa intensidad( impide o disminuye actividades diarias)
- 4- Empeoramiento con subir escalones o con la actividad física rutinaria

D: La cefalea se presenta con uno los siguientes síntomas:

- 1- náusea y/o vómito
- 2- fotofobia y fonofobia

Criterios de Prenskey para el diagnóstico migraña en edad pediátrica{16}

Episodios de cefalea, por lo menos con tres características de las siguientes:

- Dolor en hemicraneio
- Dolor carácter pulsátil
- Asociado con dolor abdominal, náusea, o vómito
- Alivio completo después del descanso
- Aura visual, sensorial, o motora
- Historia familiar de migraña en parientes del primer grado

Para el IHS la única diferencia entre los niños menores de 15 años de edad para el diagnóstico de migraña es la reducción de duración del dolor de cabeza de 4 a 2 horas. La modificación y adaptación de los criterios (duración del dolor de cabeza y la localización bilateral) es exigido regularmente por especialistas pediátricos en migraña {17,18}. En términos de validez, el criterio de IHS tiene una buena especificidad (92.4%) pero una sensibilidad pobre (27.3%) {19} la exclusión de la duración del dolor de cabeza aumenta la sensibilidad un10%.{20}

### **Migraña con Aura**

El aura es un abrupto cambio neurológico que es totalmente reversible y precede el dolor de cabeza de la migraña. El aura se desarrolla en minutos y en menos de 1 hora. Este síntoma neurológico focal transitorio varía en su expresión basada en el área cortical afectada en el paciente: El aura puede ser visual (más común) con pérdida visual (ejemplo, escotoma), flashazo o luces de colores y distorsiones del tamaño. (ejemplo, micropsia o macropsia) Raramente, el aura puede ser sensorial (Ej. Parestesia), motor (Ej., entumecimiento de algún miembro, disminución de la fuerza muscular de un miembro, o afasia), o somático (Ej., dolor abdominal). los síntomas del aura visuales específicos ocurren preferentemente en la niñez; por ejemplo, las

metamorfopsias son alucinaciones visuales detalladas ("síndrome de Alicia en el país de las maravillas"). Algunos tipos raros de migraña comienzan a menudo durante niñez se incluyen:{17}

**Migraña Basilar** necesita dos o más síntomas del aura (se origina en el tallo cerebral o los lóbulos occipitales) de los siguientes tipos:

Visión doble

Síntomas visuales en los campos temporales y nasales de ambos ojos

Disartria, vértigo, tinnitus, audición disminuida

Afaxia

Parestesia bilateral, paresia bilateral,

Disminución de la conciencia

**Migraña con aura prolongada:**(previamente llamada: migraña complicada, migraña hemipléjica)

Los síntomas de la migraña duran más de 60 minutos y menos de 1 semana

**Migraña hemipléjica familiar:** existe hemiparesia y se observan ataques idénticos en familiares de primer-grado

**Migraña Oftalmoplegica:** la migraña es asociada con paresia de los nervios craneales (III, IV, y VI)

### **Equivalente migrañoso**

Varios fenómenos episódicos de la niñez, que se piensan tienen una etiología migrañosa generalmente no se asocian al dolor de cabeza. La migraña confusional {16} se caracteriza por confusión y agitación que pueden ocurrir después de 15 minutos de un traumatismo craneal menor. Puede asociarse con afasia expresiva o receptiva prominente y puede ser difícil obtener una historia de dolor de cabeza. El vértigo paroxístico benigno ocurre en niños preescolares y es caracterizado por episodios breves de inestabilidad cuyo ataque es abrupto. El niño parece asustado, y pueden observarse movimientos rápidos de los ojos si están

abiertos. El niño puede indicar un sentimiento de vértigo. No hay pérdida de conciencia.

El síndrome de Alicia en el País de las maravillas se caracteriza por ilusiones visuales o auditivas. Lewis Carroll tenía migraña, y se ha sugerido que la novela Alicia en el País de las maravillas estuviera inspirado por un equivalente migrañoso. La relación entre el vomito cíclico, "migraña abdominal" (dolor abdominal episódico o vómito sin el dolor de cabeza prominente, asociado con palidez e historia familiar de migraña), y la migraña es polémica. Sin embargo, 20% de niños han experimentado dolor de cabeza y dolor abdominal en momentos diferentes a los 10 años de edad.{18}

La proporción de migrañas con aura respecto a las migrañas sin aura son más altas en niñez: 3:7 en el estudio por Mortimer et al, {21} 3.5:10.0 de acuerdo a Abu-Arefeh y Russell.{22}, en un estudio de seguimiento a 40 años{23} de 73 niños con migraña 79% informaron (por lo menos) un episodio del aura antes de los ataques de cefalea.

### **Cefalea tensional**

A: Por lo menos 10 episodios anteriores que cumplan los criterios de B a D

B: Dolor de cabeza que dura 30 minutos a 7 días

C: Por lo menos dos de las siguientes características de dolor:

Situación bilateral

De calidad oprimente o apretante (no punzante)

Intensidad leve o moderada

No se agrava por la actividad física

D. Dos de los siguientes:

Sin presencia de náusea o vomito

Sin presencia de fotofobia o fonofobia

El dolor en la cefalea tensional es característicamente difuso, simétrico y a menudo se describe como tener "una venda" alrededor de la cabeza. El dolor se presenta

abiertos. El niño puede indicar un sentimiento de vértigo. No hay pérdida de conciencia.

El síndrome de Alicia en el País de las maravillas se caracteriza por ilusiones visuales o auditivas. Lewis Carroll tenía migraña, y se ha sugerido que la novela Alicia en el País de las maravillas estuviera inspirado por un equivalente migrañoso. La relación entre el vomito cíclico, "migraña abdominal" (dolor abdominal episódico o vómito sin el dolor de cabeza prominente, asociado con palidez e historia familiar de migraña), y la migraña es polémica. Sin embargo, 20% de niños han experimentado dolor de cabeza y dolor abdominal en momentos diferentes a los 10 años de edad.{18}

La proporción de migrañas con aura respecto a las migrañas sin aura son más altas en niñez: 3:7 en el estudio por Mortimer et al, {21} 3.5:10.0 de acuerdo a Abu-Arefeh y Russell.{22}, en un estudio de seguimiento a 40 años{23} de 73 niños con migraña 79% informaron (por lo menos) un episodio del aura antes de los ataques de cefalea.

### **Cefalea tensional**

A: Por lo menos 10 episodios anteriores que cumplan los criterios de B a D

B: Dolor de cabeza que dura 30 minutos a 7 días

C: Por lo menos dos de las siguientes características de dolor:

Situación bilateral

De calidad oprimente o apretante (no punzante)

Intensidad leve o moderada

No se agrava por la actividad física

D. Dos de los siguientes:

Sin presencia de náusea o vomito

Sin presencia de fotofobia o fonofobia

El dolor en la cefalea tensional es característicamente difuso, simétrico y a menudo se describe como tener "una venda" alrededor de la cabeza. El dolor se presenta

generalmente en forma constante, pero puede haber períodos libres de síntomas. El dolor puede tener ocasionalmente un carácter pulsátil. Este tipo de cefalea es común en adolescentes femeninas.

Puede ser difícil de distinguir entre la cefalea tensional muscular y migraña sin el aura. De hecho, la cefalea de la migraña que ocurre diariamente se relaciona casi siempre con situaciones de stress. La fatiga es un rasgo común en la cefalea tensional, y la náusea y el vómito son más característicos de migraña o a una cefalea debida a aumento de la presión intracraneal. El dolor puede estar presente al despertarse, aunque los pacientes pueden apreciar que el dolor normalmente no los despierta.

Por lo general los niños que tienen cefalea diario en quienes se ha eliminado una causa orgánica, tienen dificultades emocionales o sociales subyacentes. Problemas académicos, problemas con sus compañeros, y la tensión relacionada con la casa es las causas más comunes. La fuente de la tensión puede ser fácilmente identificable, como empeorar el dolor de cabeza durante los días escolares y mejora durante los periodos de vacaciones y fines de semana. Sin embargo, las tensiones psicológicas pueden ser más difíciles de reconocer, y la referencia de estos niños al psicólogo o bien considerar el uso de medicamentos profilácticos debe ser considerada. La depresión también puede ser un factor que contribuye a la presencia de cefalea diaria en algunos niños y puede requerir un tratamiento apropiado.

### **Cefalea en racimo**

La cefalea en racimo es rara en niños menores de 10 años de edad, pero puede manifestar durante la adolescencia (90% de los pacientes son masculinos). Es caracterizado por racimos extremos, de dolor profundo recurrente no punzante en y alrededor de un ojo (característicamente siempre el mismo) se extiende hacia la cara en el lado afectado. Es característico se acompañe de rubor facial. El ojo se inflama y lagrimea.

### **Cefalea debida a presión intracraneal aumentada**

Las lesiones que crecen ocupando espacio dentro del cráneo pueden cursar con cefalea que se agrava progresivamente debido a su expansión directa o

generalmente en forma constante, pero puede haber períodos libres de síntomas. El dolor puede tener ocasionalmente un carácter pulsátil. Este tipo de cefalea es común en adolescentes femeninas.

Puede ser difícil de distinguir entre la cefalea tensional muscular y migraña sin el aura. De hecho, la cefalea de la migraña que ocurre diariamente se relaciona casi siempre con situaciones de stress. La fatiga es un rasgo común en la cefalea tensional, y la náusea y el vómito son más característicos de migraña o a una cefalea debida a aumento de la presión intracraneal. El dolor puede estar presente al despertarse, aunque los pacientes pueden apreciar que el dolor normalmente no los despierta.

Por lo general los niños que tienen cefalea diario en quienes se ha eliminado una causa orgánica, tienen dificultades emocionales o sociales subyacentes. Problemas académicos, problemas con sus compañeros, y la tensión relacionada con la casa es las causas más comunes. La fuente de la tensión puede ser fácilmente identificable, como empeorar el dolor de cabeza durante los días escolares y mejora durante los periodos de vacaciones y fines de semana. Sin embargo, las tensiones psicológicas pueden ser más difíciles de reconocer, y la referencia de estos niños al psicólogo o bien considerar el uso de medicamentos profilácticos debe ser considerada. La depresión también puede ser un factor que contribuye a la presencia de cefalea diaria en algunos niños y puede requerir un tratamiento apropiado.

### **Cefalea en racimo**

La cefalea en racimo es rara en niños menores de 10 años de edad, pero puede manifestar durante la adolescencia (90% de los pacientes son masculinos). Es caracterizado por racimos extremos, de dolor profundo recurrente no punzante en y alrededor de un ojo (característicamente siempre el mismo) se extiende hacia la cara en el lado afectado. Es característico se acompañe de rubor facial. El ojo se inflama y lagrimea.

### **Cefalea debida a presión intracraneal aumentada**

Las lesiones que crecen ocupando espacio dentro del cráneo pueden cursar con cefalea que se agrava progresivamente debido a su expansión directa o

generalmente en forma constante, pero puede haber períodos libres de síntomas. El dolor puede tener ocasionalmente un carácter pulsátil. Este tipo de cefalea es común en adolescentes femeninas.

Puede ser difícil de distinguir entre la cefalea tensional muscular y migraña sin el aura. De hecho, la cefalea de la migraña que ocurre diariamente se relaciona casi siempre con situaciones de stress. La fatiga es un rasgo común en la cefalea tensional, y la náusea y el vómito son más característicos de migraña o a una cefalea debida a aumento de la presión intracraneal. El dolor puede estar presente al despertarse, aunque los pacientes pueden apreciar que el dolor normalmente no los despierta.

Por lo general los niños que tienen cefalea diario en quienes se ha eliminado una causa orgánica, tienen dificultades emocionales o sociales subyacentes. Problemas académicos, problemas con sus compañeros, y la tensión relacionada con la casa es las causas más comunes. La fuente de la tensión puede ser fácilmente identificable, como empeorar el dolor de cabeza durante los días escolares y mejora durante los períodos de vacaciones y fines de semana. Sin embargo, las tensiones psicológicas pueden ser más difíciles de reconocer, y la referencia de estos niños al psicólogo o bien considerar el uso de medicamentos profilácticos debe ser considerada. La depresión también puede ser un factor que contribuye a la presencia de cefalea diaria en algunos niños y puede requerir un tratamiento apropiado.

### **Cefalea en racimo**

La cefalea en racimo es rara en niños menores de 10 años de edad, pero puede manifestar durante la adolescencia (90% de los pacientes son masculinos). Es caracterizado por racimos extremos, de dolor profundo recurrente no punzante en y alrededor de un ojo (característicamente siempre el mismo) se extiende hacia la cara en el lado afectado. Es característico se acompañe de rubor facial. El ojo se inflama y lagrimea.

### **Cefalea debida a presión intracraneal aumentada**

Las lesiones que crecen ocupando espacio dentro del cráneo pueden cursar con cefalea que se agrava progresivamente debido a su expansión directa o

por obstrucción secundaria de flujo de líquido cefalorraquídeo. La hidrocefalia, con o sin un tumor, es la causa más común. Una causa menos frecuente es una hemorragia subdural, el pseudotumor cerebral es relativamente común.

La cefalea debido al aumento de la presión intracraneal empeora característicamente por la noche o inmediatamente después de despertarse. Cuando los dolores de cabeza ocurren por la noche, es importante distinguir entre los que despiertan al niño del sueño y aquellos que se presentan después de que el niño ha despertado. Los dolores de cabeza debidos a presión intracraneal aumentada en forma característica empeoran al acostarse sin almohada y durante maniobras que aumentan la presión venosa, como agacharse, toser, estornudar, o el esfuerzo al evacuar. También puede ocurrir oscurecimiento visual transitorio durante ese tiempo. La cefalea puede asociarse con vómito y puede proporcionar alivio temporal.

Es importante examinar el fondo de ojo cuidadosamente para identificar papiledema y buscar anomalías de neurologías focales en todos los niños que se presentan con dolor de cabeza, puede ser el único síntoma de aumento de la presión intracraneana. La auscultación puede revelar un soplo de malformación arteriovenosa. Cuando se sospeche que el aumento de la presión intracraneana es la causa de la cefalea en el niño debe investigarse urgentemente y realizarse estudios de imagenología cerebral.

El Pseudotumor cerebral es un desorden neurológico en el cual el aumento de la presión intracraneana es asociado con hallazgos normales en TAC o IRM de cráneo. La base de la fisiopatología involucra dañado en la reabsorción de líquido cefalorraquídeo con o sin aumento de volumen sanguíneo intracerebral. El papiledema casi siempre es evidente. Puede haber una mancha ciega agrandada, parálisis del sexto par, y en ocasiones una ataxia leve. El diagnóstico puede ser establecido midiendo la presión de la apertura a la punción lumbar, pero este procedimiento sólo debe realizarse después de una TAC o IRM de cráneo no ha demostrado ninguna anomalía. En algunos casos, pueden usarse diuréticos, esteroides, o cirugía del nervio óptico con fenestración de la vaina para proteger la función visual. {16}

### **Cefalea por frío**

Es producida habitualmente por la ingestión de bebidas o alimentos helados o muy fríos lo cual al deglutirlos produce un intenso espasmo de la carótida interna y el consiguiente dolor punzante a veces pulsátil, intenso, frontoorbitario unilateral o bilateral, que dura unos pocos minutos y cede espontáneamente.{8}

### **Cefalea o dolor facial por alteraciones en estructuras**

Los ojos, oídos, nariz, senos paranasales, los dientes y los huesos del cráneo son estructuras sensibles al dolor y pueden producir cefalea o dolor facial.

A nivel ocular los errores de refracción pueden causar cefalea, aunque es poco frecuente. El dolor es referido a nivel periorbitario o frontal, de débil intensidad y relacionado con esfuerzo visual prolongado, y de predominio vespertino, otras causas son: La neuritis óptica, en que hay disminución importante de la agudeza visual. Se deberán tener en cuenta el dolor referido por otras patologías.

Las infecciones óticas producen también dolor. En la otitis media, en la fase de supuración, se presenta dolor de oído de tipo pulsátil, generalmente acompañado de tinnitus. En etapa de mastoiditis el dolor puede reaparecer con sensibilidad aumentada en la punta de la apófisis mastoides.

En las sinusitis agudas como crónicas, acompañando a la sintomatología respiratoria se presenta dolor a nivel frontal o periorbitario, referido como sensación de pesantez y con dolor a la percusión en regiones frontales, maxilares o periorbitarias.

Las infecciones periodontales y caries dentales producen también dolor con carácter muy localizado y agudo.{24}

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento de la migraña puede ser dividido en tres categorías:{25}

- 1.- Medidas generales
- 2.- Tratamiento profiláctico
- 3.- Manejo sintomático

### **MEDIDAS GENERALES**

La educación de los padres y el niño es sumamente importante en el manejo de la cefalea. La causa subyacente debe explicarse a todos los familiares. La mayoría de los padres temen que el dolor sea originado por la presencia de un tumor cerebral. La certeza acerca de la naturaleza benigna del dolor de cabeza, es uno de los aspectos más importantes en el manejo clínico también es muy útil explicar al niño y los padres cómo y cuando debe usarse medicación. Un elemento esencial en el manejo del dolor de cabeza es el calendario del dolor de cabeza{26}. El calendario es tan importante en diagnóstico como en el tratamiento y a menudo ayuda que los niños y familias identifiquen actividades y factores que pueden desencadenar la cefalea y la efectividad (o falta de esta) de varios tratamientos del dolor.

Se debe explicar a los padres que la migraña no es una enfermedad psicológica y que los síntomas no son usados por niños para evitar ir a la escuela.

### **Terapia profiláctica**

Es beneficioso evitar los factores que agravan o precipitan la migraña{cuadro # 3}. En la mayoría de los migrañosos esto es difícil porque cualquier situación imprevista o cualquier cambio en su orden de vida le produce la crisis{1}. La medicación profiláctica sólo debe ser considerada cuando la cefalea esté interfiriendo con la habilidad del niño o su funcionar normal, como dejar de acudir a la escuela o sus actividades deportivas, y que tenga más de tres o cuatro dolores de cabeza un mes.

El tratamiento profiláctico debe de basarse en los siguientes puntos{11}

- 1) cuando ocurren dos o más ataques por mes y produce incapacidad por más de tres días.
- 2) cuando se contraindica la medicación sintomática o es ineficaz.
- 3) cuando se requiere medicación abortiva más de dos veces en una semana o cuando existan circunstancias especiales.

Existen pocos estudios bien diseñados de tratamiento profiláctico en niños. Por consiguiente, la mayoría de los tratamientos se basa en práctica en adultos o en los informes anecdóticos de éxito. Las drogas que normalmente se incluyen son propanolol, amitriptilina, ciproheptadina, y bloqueadores de canales de calcio (cuadro # 4). La riboflavina se ha demostrado recientemente ser eficaz para la prevención de dolores de cabeza de la migraña y puede ser más atractivo a algunas familias. El riesgo de hepatotoxicidad grave y teratogenicidad y la asociación con hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos limita la utilidad de valproato de magnesio como tratamiento de primera línea en la prevención de migraña, particularmente en niños jóvenes y en mujeres{19}.

Cuadro # 3

FACTORES AGRAVANTES O PRECIPITANTES DE LA MIGRAÑA	
<i>Alimentos:</i> Quesos fermentados Salchichas Champiñones, setas Extractos de carne Chocolate Cítricos Bebidas alcohólicas(vino tinto) Glutamato Comidas copiosas	<i>Estímulos ambientales:</i> Olores intensos(gasolina, tabaco, alquitrán pinturas, perfumes, cosméticos) Luces brillantes, sol intenso Cambio de presión atmosférica o del viento Cambios bruscos de temperatura
<i>Cambios en el ritmo de sueño:</i> Desvelarse Dormir siesta Levantarse mas tarde	<i>cambios hormonales:</i> Menstruación, ovulación Anticonceptivos orales
<i>Estrés psicológico:</i> Inicio de etapa escolar Estados de ansiedad, exámenes Acontecimientos imprevistos Viajes, banquetes o celebraciones	

Tomado de Zarranz JJ. 1995 {1}

Cuadro # 4

Agentes profiláctico	Dosis
Amitriptilina	6 - 12 años: 10 a 30 mg/día Adolescentes: 10 a 50 mg/día
Ciproheptadina	menos de 6 años: 0.125 mg/kg la dosis no debe exceder 12 mg/d 6 - 14 años: 4 mg/día(bid or tid) la dosis no debe exceder 16 mg/d
Propranolol	1 a 4 mg/kg por día;empiece a dosis baja y aumentar despacio
Riboflavina	400 mg/día como dosis unica
Flunarizina	5 mg/día
Trazadona	1 mg/k/día

Tomado de Annequin D. 2000 {16}

### Tratamiento sintomático

El alivio sintomático del dolor con medicación oral, analgésicos rectales o intravenosos son la base para el manejo de la cefalea sin tomar en cuenta la causa de esta. Los analgésicos simples, principalmente los antiinflamatorios no esteroideos y los analgésicos debiles con actividad antipirética, deben de darse a dosis adecuadas al inicio del ataque de cefalea.{16}

### Tratamiento del ataque de migraña

En un estudio aleatorizado placebo-control doble ciego aleatorizado, realizado en Finlandia, {29} 54% de los niños estudiados con ataques de la migraña severos o moderados fueron aliviados significativamente con una sola dosis de acetaminofen vía oral (15 mg/kg) en 2 horas y 68% con una sola dosis de ibuprofeno vía oral (10 mg/kg). El acetaminofen tiene un inicio más rápido que el ibuprofeno, pero el ibuprofeno era tan probable como el acetaminofen de abortar el ataque de

migraña administrado en las primeras 2 horas de iniciada la cefalea. Si se utiliza la vía rectal, la dosis del acetaminofen debe aumentarse a 30 mg/kg (por lo menos) debido a su pobre biodisponibilidad.

Tratamiento sintomático		
Agente	vía de administración	dosis
Acido acetilsalicílico	Oral	25-50 mg/kg/d
Acetaminofen	Rectal	60 mg/kg/d
	Oral	15 mg/kg/d
Ibuprofeno	Oral	30 mg/kg/d

Tomado de Annequin D. 2000{16}

Tratamiento de emergencia*		
Agente	vía de administración	dosis
Ketorololaco	IV	0.5 mg/kg(max 30mg)
Sumatriptan	Nasal	6 mg
	Subcutáneo	
Dihidroergotamina	Subcutaneo	1 mg
	Nasal	1 rocío en cada narina
Lidocaina	Nasal	1 ml

\*se asocia con manejo antiemético metoclopramida (0.10 mg/kg/d) u ondasetron (0.15 mg/kg/d)

Tomado de Annequin 2000{16}

Se ha demostrado que en niños con migraña resistente a tratamiento, la dihidroergotamina oral (DHE) (20 y 40  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) es eficaz en una muestra pequeña de niños ( $n = 12$ ). Como alternativa, el sumatriptán un agonista 5-HT selectivo, pueden ser eficaz. En un estudio {28} de 23 niños con migraña resistente a tratamiento, dosis única de sumatriptán (50 mg para los niños entre 6-12 años y; 100 mg para los niños > 12 años) el alivio del dolor en siete pacientes no tuvo diferencia significativa. En otro estudio, 50 niños (de 6-18 años y mayores) con migraña severa fueron tratados con sumatriptán hipodérmico (0.06 mg/kg). La severidad de la cefalea disminuyó a moderada o de leve a ausencia de dolor en 78% de los sujetos. En un estudio aleatorizado, doble ciego, placebo-control, 59 de 14 niños con migraña (6.4 a 9.8 de edad), 12 de 14 reportaron una disminución significativa en la intensidad del dolor después de tomar sumatriptán nasal, (contra 6 de 14 después del placebo). El alivio completo del dolor de cabeza se obtuvo en 9 de 14 con sumatriptán contra 2 de 14 con placebo.

Los opioides (débiles o fuertes) no se recomiendan debido al riesgo para abuso o dependencia en pacientes con enfermedad recurrente.

La primera clave para un tratamiento exitoso en la migraña es comenzar la terapia al inicio de un ataque. El niño debe ser capaz iniciar su tratamiento correcto en la escuela. La segunda clave es evitar la vía oral cuando se presente náusea o vomito; en estos casos, la vías rectal, intranasal o parenteral son preferibles.

### **Tratamiento de la cefalea no migrañosa**

Los niños con cefalea tensional se benefician con la analgesia simple y debe de evitarse siempre que sea posible el factor que precipite la tensión. Cuando se establece un cuadro más crónico es necesario convencer al niño y a los familiares de comenzar un tratamiento no farmacológico, como intervenciones en la conducta. Estas estrategias de la conducta cognoscitiva como la "biofeedback" (retroalimentación) y la terapia de relajación. En casos excepcionales, niños con intenso dolor de cabeza a diario y con pobre asistencia escolar se puede beneficiar de un periodo breve de hospitalización para tratar estos problemas.

## Tratamiento no farmacológico

Investigaciones recientes están dirigiéndose hacia metodologías para controlar procesos internos. Una rama aplicada del campo básico de la psicofisiología, conocida como "biofeedback", se ha desarrollado para realizar necesidades clínicas relacionadas con tal control. En la literatura científica y popular abundan numerosos ejemplos de como se esta utilizando el "biofeedback", incluyendo el manejo no farmacológico de la migraña{29}.

Un meta-análisis{30} revelo que el "biofeedback" y las intervenciones que combinan esta y la relajación progresiva muscular parecen ser más eficaces que otras modalidades del tratamiento. En un estudio de 43 niños (11.3 de edad media) quienes padecían de migraña, la relajación y el manejo de estrés, redujeron el índice de cefalea (frecuencia por la intensidad de episodios de cefalea) más eficazmente que el metoprolol. En otro estudio de 30 niños (7-18 años) con dolor de cabeza, {31}la mejoría clínica fue mayor en el grupo biofeedback (80%), seguido por el grupo de relajación (50%), y sin ningún alivio en el grupo control. Migraña y la cefalea Tensional{32} mejoraron con relajación y biofeedback; estos beneficios son a largo plazo, persistiendo hasta 10 años después de haber terminado el tratamiento. El objetivo del tratamiento es disminuir a un 50% la intensidad y frecuencia de ataques; esta meta normalmente se logra en los primeros 6 meses de tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Zarranz JJ. Neurología. Primera reimpresión, Mosby/Doyma Libros 1995:107-21
- 2.- Fodden DI, Peatfield RC, Milson FL. Beware the patient with a headache in the accident and emergency department. Arch Emerg Med 1989; 6:7
- 3.- Swaiman KF.. Pediatric Neurology principles and practice. volumen dos 3ra edición. Mosby 1999: 747-758
- 4.- Flores DL. Manejo de las cefaleas en niños. Practica pediátrica. 1995; 4 (11): 14-16
- 5.- Bille BO. Migraine in school Children. Acta Paediatr Scand 1996;51 (sup 136):14
- 6.- Adams RD., Maurice V. Principles of neurology. McGraw-Hill 5ta edition; 1995: 148-71
- 7.- Lance JW. Mechanisms and management of headaches. 2da edition, Butterworths 1987:12-25
- 8.- Fejerman N, Fernández E. Neurología Pediátrica. 2da edición. Ed. Panamericana 1997;599-613
- 9.- Olesen J. Classification and Diagnostic criteria of headache disorders, cranial neuralgias, and facial pain. Cephalgia , 1988;8:1-96
- 10.- Menguello. Tratado de pediatría. 2da edición, 1999: 2205-9

- 11.- Silberstein SD, Lipton RB. Overview of diagnosis and treatment of migraine. *Neurology* 1994;(Suppl. 7) 44:6-16.
- 12.- Lipton RB, Silberstein SD, Stewart WF. An update on migraine epidemiology *Headache* 1994;13 (supl. 12):29-35
- 13.- Troost BT. *Neuro-Ophthalmology, cap. Migraine and Other Headaches 3rd Edition, 1999*
- 14.- Sicuteri F: Vasoneuroactive substances in migraine. *Headache* 1996;6:109-15
- 15.- Peroukta S. Develoments in 5-hidroxitriptamine receptor pharmacology in migrayne. *Neurol Clin* 1990; 8:829-33
- 16.- Annequin D, Tourniaire B, Massiou H. Migraine and headache in childhood. *Pediatric Clinics of North America* 2000;47(3):30-51
- 17.- Maytal J, Young M, Shechter A, Shechter BA, Lipton RB: Pediatric migraine and the International Headache Society (IHS) criteria. *Neurology* 1997; 48:602-607
- 18.- Gherpelli JL; Nagae Poetscher LM; Souza AM; Bosse EM; Rabello GD; Diament A. Migraine in childhood and adolescence: A critical study of the diagnostic criteria and of the influence of age on clinical findings. *Cephalalgia*, 1998;18:333-341
- 19.- Forsyth R, Farrell K. Headache in Childhood. *Pediatrics in Review* 26 1999; 20(2):39-45

20.- Metsahonkala L, Sillanpaa M. Migraine in children: An evaluation of the IHS criteria. *Cephalalgia* , 1994;14:285-290

21.- Mortimer MJ, Kay J, Jaron A. childhood migraine in general practice: Clinical features and characteristics. *Cephalalgia*, 1992; 12: 238-243

22.- Abu-Arefeh I, Russell G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *BMJ* , 1994;309:765-769

23.- Bille B: A 40-year follow-up of school children with migraine. *Cephalalgia*, 1997;17:488-491

24.-. Eternod JG, Palacios TJ. Introducción a la pediatría.6ta Edición, Mendez Editores;1998, Pp 693-695

25.- Balbir V. Singh ES. Roach. Diagnosis and Management of Headaches in Children. *Pediatrics in Review* . 1998; 19(4)132-136

26.- Lewis DW, Middlebrook MT, Mehallick L, Rauch TM; Deline C; Thomas EF. Pediatric headaches: What do the children want?. *Headache* 1996; 36:224-230

27.- Hamalainen ML, Hoppu K, Valkeila E, Santavuori P . Ibuprofen or acetaminophen for the acute treatment of migraine in children: A double-blind, randomized, placebo-controlled, crossover study. *Neurology* 1997;48:103-7

28.- Fisher MA, Glass S: Butorphanol (Stadol): A study in problems of current drug information and control. *Neurology* 1997;48:1156-1160

29.- Marcus DA, Scharff L, Mercer S, Turk DC: Nonpharmacological treatment for migraine: incremental utility of physical therapy with relaxation and thermal biofeedback. *Cephalalgia* 1998;18(5):266-72

30.- Hermann C, Kim M, Blanchard EB: Behavioral and prophylactic pharmacological intervention studies of pediatric migraine: An exploratory meta-analysis. *Pain* 1995;60:239-256

31.- Karwautz A, Wober C, Bock A, Lang T, Bock A, Wagner-Ennsgraber C; et al: Psychosocial factors in children and adolescents with migraine and tension type headache: A controlled study and review of the literature. *Cephalalgia* 1999;19:32-43

32.- Bussone G, Grazi L, D'Amico, Leone M, Andrasik F : Biofeedback-assisted relaxation training for young adolescents with tension-type headache: A controlled study. *Cephalalgia* 1998 ;1(8):463-7