

Artículo de Revisión

Actualización en el diagnóstico y tratamiento de las principales cefaleas primarias en el niño.

Lilia Giselle García-Huerta, Luis Manuel Murillo-Bonilla, Margarita González-Cruz, Martha Sanchez-Cruz, Paul Uribe-Gonzalez, Juan Guerrero-Godinez

23 de Mayo del 2017

Resumen

Las cefaleas primarias, en especial migraña y cefalea tensional son un problema de salud pública infantil, debido a su prevalencia de 1 a 11 % en niños y del 8 al 23 % en adolescentes en ambos géneros. Consideradas como la principal causa de consulta de atención médica, son una causa muy importante de ausentismo escolar y disminución de la calidad de vida de los niños. El objetivo de la presente revisión no sistemática es discutir las bases fisiopatológicas, la clasificación y los datos de alarma que facilitan el diagnóstico diferencial entre cefaleas primarias y secundarias; así como realizar una actualización en el tratamiento farmacológico y no farmacológico de las principales cefaleas primarias en edad escolar, migraña y cefalea tensional. Rev Med Clin 2017;1:1-14.

Palabras clave: Cefaleas primarias, migraña, cefalea tensional, niño.

Abstract

Update on the diagnosis and treatment of the principal primary headaches in the child

Primary headaches, especially migraine and tensional headache are both, a public health issue in children. Due to their prevalence of 1 to 11% in children and 8 to 23% in adolescents in both genders. Considered the first cause of health care consultation, they are a very important cause of school absenteeism and a decrease in the quality of life of children. The objective of this non-systematic review is the analysis of the pathophysiological bases, classification and red flags that support for the differential diagnosis between primary and secondary headaches; Aside from performing an update on the pharmacological and non-pharmacological treatment of the main school-age primary headaches, migraine and tension headache. Rev Med Clin 2017;1:1-14.

Key Words: Primary headache, migraine, tensional headache, child

Autores:

La Dra. Lilia Giselle García-Huerta es profesora de Neurología de la facultad de medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara; El Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es profesor investigador en neurociencias en el Instituto Panvascular de Occidente; La Dra. Margarita González-Cruz es médico adscrito al servicio de neuropediatría del Hospital Regional "Dr. Valentín Gomez Farías" del ISSSTE; Los Drs. Juan Guerrero-Godinez, Paul Uribe-Gonzalez y Martha Sanchez-Cruz son médicos becarios en investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara.

Correspondencia:

Dra. Lilia Giselle García-Huerta, Carlos F de Landeros #609 int 10, Col. Ladrón de Guevara, Guadalajara, Jal. Mex. CP 44650. liliagiselle@yahoo.com.mx

I. INTRODUCCIÓN

EL dolor, incluyendo la cefalea, es el principal síntoma neurológico presente en población escolar.¹ Son especialmente importantes las cefaleas primarias como la migraña y la cefalea tensional, debido a su carácter recurrente y a que son altamente incapacitantes, además de producir un impacto negativo sobre la vida familiar.²⁻⁴ Las cefaleas primarias deterioran la calidad de vida de los niños ya que alteran el estado emocional, retrasan la coordinación en la función motora y cognitiva, favorecen el ausentismo escolar, bajo rendimiento académico y deterioran la arquitectura del sueño. Además del tratamiento farmacológico, en los últimos 20 años se ha hecho énfasis en el tratamiento de las complicaciones psicológicas y comorbilidades psiquiátricas en los niños afectados por este grupo de cefaleas.⁷

La prevalencia de la migraña varía con la edad siendo del 1-3 % entre los 3 y 7 años, del 4-11 % entre los 7 y 11 años, y del 8-23 % en adolescentes. No existe diferencia de la prevalencia por género en estas edades, pero después de la adolescencia es mayor en mujeres. Por otro lado, la cefalea tensional tiene una prevalencia de 0.9-24 % en niños.⁵

En la práctica clínica, es importante conocer la clasificación internacional de las cefaleas debido a que esta nos permite diferenciar entre cefaleas primarias y secundarias; además nos ayuda a seleccionar que paciente requerirá de un estudio de neuroimagen. El tratamiento farmacológico y no farmacológico deberá considerar el binomio niño-familia por lo cual además del dolor debemos considerar modificaciones en el estilo de vida del infante, así como el manejo de las comorbilidades psicológicas y psiquiátricas, la arquitectura del sueño, y no menos importante, el estado emocional y estrés de los padres.^{8,43}

El objetivo del presente trabajo es dar a conocer los cambios en la nueva clasificación internacional de las cefaleas, así como proporcionar avances recientes en el diagnóstico y tratamiento de las cefaleas primarias en niños.

II. CLASIFICACIÓN

En 2004, la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS, por sus siglas en inglés "International Headache Society"), publica su clasificación en adultos (ICHD-II, por sus siglas en inglés "International Classification of Headache Disorders") considerando como principales cefaleas primarias a la cefalea tensional y la migraña.¹⁰ Debido a que ICHD-II no incluye niños, Rossi LN, et. al. realizaron un estudio en 200 niños para evaluar el poder de discriminación de esta clasificación.¹¹ Si bien ICHD-II tuvo un buen poder discriminador en niños con migraña y cefalea tensional, se encontró que hasta el 15.5 % de niños eran inclasificables, en especial por que la duración de los episodios de dolor es menor que lo que indica la clasificación. Debido a esto la nueva clasificación ICHD-III beta (III-b) propone una ventana en niños de 2 a 72 horas (4 a 72 horas en adultos) para migraña.¹⁴

Otros cambios propuestos en esta clasificación son la inclusión de localización frontotemporal del dolor y cambios conductuales además de fotofobia y/o fonofobia como parte de los criterios diagnósticos. Estos cambios en III-b favorecen una mejor organización y discriminación entre cefaleas primarias, secundarias, neuralgias craneales y otros dolores faciales, en niños.^{14,15}

Queremos recordar que III-b pretende ser una obra de consulta que facilite el quehacer médico, y no una receta de cocina, por lo cual su uso será determinado por la experiencia del médico que atiende niños con cefaleas.

III. SEMIOLOGIA DE LAS CEFALIAS PRIMARIAS EN NIÑOS

Comorbilidades

La semiología de las cefaleas en niños es heterogénea debido a la interacción entre comorbilidades y polifarmacia que dificultan la adherencia al tratamiento.^{16,17} Por lo tanto los médicos de primer contacto deben estar conscientes de la magnitud del problema, para identificar y tratar niños con cefalea.¹⁸

Las comorbilidades más frecuentes son trastornos neuropsiquiátricos como: epilepsia, ansiedad, depresión y trastorno bipolar. Otras co-

morbilidades frecuentes incluyen hipertensión arterial, síndrome de intestino irritable, prolapso de la válvula mitral, asma, síndrome de fatiga crónica, fenómeno de Raynaud y alteraciones oculares como errores de refracción y trastornos de la visión binocular. Se ha observado en pacientes con migraña una mayor frecuencia de agresividad y hostilidad.^{19,21}

Zernikow encontró que 48 % y 43 % de las cefaleas crónicas severas en niños son de tipo tensional y migraña respectivamente, estando asociadas con depresión (40 %) y ansiedad (19 %).²⁰ Estos niños están en riesgo de estancamiento en su desarrollo por lo cual el diagnóstico y tratamiento oportunos son necesarios para detener la progresión a formas intratables, presentes en el adulto.^{19,29}

Manifestaciones clínicas

La migraña es un trastorno trigémico vascular caracterizado por tres fases: pródromo, fase ictal, postdromo. Las tres fases son indispensables para el diagnóstico de la migraña. En la fase prodrómica que habitualmente está asociado con la fase de espasmo arterial se presentan manifestaciones sistémicas como cambios del comportamiento, malestar general, irritabilidad, náusea y/o vómito; y manifestaciones neurológicas siendo la más conocida el aura presente en el 20 % de los pacientes con migraña. Esta fase puede ser breve y durar horas o prolongada entre 1 y 2 días. La fase ictal está caracterizada por cefalea de moderada a severa intensidad, por lo general pulsátil y hemicraneal, aunque puede ser opresiva y holocraneal, en especial en niños. Este dolor es discapacitante y tiene una duración de 2 a 72 horas, durante el cual el paciente presenta fotofobia, fonofobia, náuseas y/o vómitos. La fase postdromática se caracteriza por una depleción de neurotransmisores, manifestándose clínicamente por somnolencia, confusión, astenia y adinamia entre otras cosas. Debemos recordar que para el diagnóstico de migraña la cefalea debe ser recurrente (5 ataques de migraña sin aura, 2 ataques de migraña con aura).²²

La migraña con aura, se caracteriza por síntomas neurológicos focales transitorios que suelen preceder o, en ocasiones, acompañar a la cefalea. Algunos pacientes también presentan una

fase premonitoria, que tiene lugar horas o días antes, así como una fase de resolución. Entre los síntomas premonitorios y de la fase de resolución se incluyen hiperactividad, hipoactividad, depresión, avidez por determinados alimentos, bostezos repetidos, astenia y dolor o rigidez cervical. Los criterios clínicos en dolor son iguales en ambas migrañas, siendo la diferencia la presencia del aura que puede ser visual (más común hasta 90 % de los pacientes), sensitiva, del lenguaje, motora, de tallo cerebral y retinianas, y por lo general tienen una duración de 5 a 60 minutos. Se pueden presentar dos o más síntomas pero al menos uno de ellos tiene que ser unilateral. El aura visual con frecuencia se presenta en forma de una figura de zigzag junto al punto de fijación de la vista que se propaga hacia la derecha o la izquierda y adopta una forma convexa lateral con un borde anguloso centelleante, lo que desemboca en distintos grados de escotoma relativo o absoluto. En otros casos puede producirse un escotoma sin síntomas positivos, no obstante en los niños y adolescente el aura puede aparecer en forma de síntomas visuales bilaterales no tan típicos ??(Tabla 1).^{14,22}

La cefalea tensional cuya fisiología incluye alteraciones en la homeostasis del óxido nítrico y endotelina que favorecen isquemia muscular, se manifiestan por dolor opresivo de baja a moderada intensidad que puede estar asociada a náusea sin vómito y que carece de las fases pro y postdromáticas.

La cefalea tensional tiene una duración de 30 minutos a 7 días, y puede ser episódica infrecuente (<12 episodios al año), episódica frecuente (>12 a 180 episodios por año), crónica (>180 episodios al año) (Tabla 2).¹⁴

IV. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE CEFALEA PRIMARIA

El diagnóstico diferencial de las cefaleas primarias debemos considerar los datos de alarma o banderas rojas (red flags) los cuales de estar presentes deben de hacer sospechar en una cefalea secundaria:

1. El dolor no reúne las criterios de III-b. Las cefaleas primarias son recurrentes por lo cual un primer ataque de cefalea más cuando es intenso debe ser estudiado incluyendo la cefalea de reciente inicio, el cambio en el patrón

MIGRAÑA SIN AURA	MIGRAÑA CON AURA
A) Cumplen los criterios B-D	A) Al menos dos crisis que cumplen los criterios B y C
B) Episodios de cefalea de entre 2 y 72 horas de duración (no tratados o tratados sin éxito).	B) Uno o más de los síntomas de aura siguientes totalmente reversibles: 1. Visuales. 2. Sensitivos. 3. Del lenguaje. 4. Motores. 5. Troncoencefálicos. 6. Retinianos
C) La cefalea presenta al menos dos de las siguientes cuatro características: 1. Localización unilateral, bilateral o frontotemporal. 2. Carácter pulsátil. 3. Dolor de intensidad moderada o severa 4. Empeora por o condiciona el abandono de la actividad física habitual (p. ej., andar o subir escaleras).	C) Al menos dos de las siguientes cuatro características: 1. Progresión gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un período ≥ 5 min y/o dos o más síntomas se presentan consecutivamente. 2. Cada síntoma de aura tiene una duración de entre 5 y 60 minutos. 3. Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral. 4. El aura se acompaña, o se sigue antes de 60 min, de cefalea.
D) Al menos uno de los siguientes durante la cefalea: 1. Náuseas y/o vómitos. 2. Fotofobia y fonofobia.	D) Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III y se ha descartado un accidente isquémico transitorio.
E) Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.	

Tabla 1. Criterios de Migraña sin aura y con aura (Versión beta marzo de 2013)

de la cefalea, o aunque la cefalea parezca, este no reúne el tiempo necesario para establecerse como migraña o cefalea tensional.

2. Falta de respuesta a tratamiento médico. El dolor de reciente inicio no responde con tratamiento convencional o el dolor crónico deja de responder al tratamiento habitual para la cefalea primaria.

3. Datos neurológicos positivos en la exploración física. Cualquier signo neurológico debe ser considerado anormal y requiere estudio. Los datos más frecuentes en el niño con cefalea son papiledema, signos meníngeos, diplopía, alteraciones pupilares y en última instancia focalización con

o sin alteración de la consciencia.

4. Fiebre asociado al dolor de cabeza.

Cabe mencionar que una indicación para estudiar el dolor de cabeza es la solicitud del familiar o del paciente debido a la posibilidad de que existan diagnósticos diferenciales.

La clasificación internacional de las cefaleas incluye dentro de sus lineamientos, diagnósticos diferenciales que pertenecen a los grupos 5 al 14 (Tabla 3). La presencia de cefalea acompañado de fiebre o un estado de inmunodepresión, en niños de 3 a 18 años, debe plantear problemas para infecciones como la meningitis, ya sean bacterianas o virales. Si el examen clínico de-

CEFALEA TENSIONAL EPISODICA FRECUENTE	CEFALEA TENSIONAL EPISÓDICA INFRECLENTE
A) Al menos 10 episodios de cefalea que ocurran de media 1-14 días al mes durante más de 3 meses (≥ 12 y <180 días al año) y que cumplen los criterios B-D.	A) Al menos 10 episodios de cefalea que ocurran de media menos de un día al mes (menos de 12 días al año) y que cumplen los criterios B-D.
B) Cefalea con duración de 30 minutos a 7 días.	B) Cefalea con duración de 30 minutos a 7 días
C) Al menos dos de las siguientes cuatro características: 1. Localización bilateral. 2. Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil). 3. Intensidad leve o moderada. 4. No empeora con la actividad física habitual (p. ej., como andar o subir escaleras.)	C) Al menos dos de las siguientes cuatro características: 1. Localización bilateral. 2. Calidad opresiva o tensiva (no pulsátil). 3. Intensidad leve o moderada. 4. No empeora con la actividad física habitual (p. ej., como andar o subir escaleras.)
D) Ambas de las siguientes: 1. Sin náuseas ni vómitos. 2. Puede asociar fotofobia o fonofobia (no ambas).	D) Ambas de las siguientes: 1. Sin náuseas ni vómitos. 2. Puede asociar fotofobia o fonofobia (no ambas).
E) Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.	E) Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

Tabla 2. Criterios de Cefalea tensional episódica frecuente e infrecuente (Versión beta marzo de 2013)

muestra la rigidez de nuca, con o sin alteración de la conciencia, puede ser necesario realizar determinación de la presión intracraneal, en el caso de alteraciones del estado mental o características de lateralización, se debe realizar un estudio de neuroimagen, seguido de la punción lumbar.

El absceso cerebral es una enfermedad infecciosa poco común durante la infancia. En general, alrededor del 25% de los abscesos cerebrales se producen en los niños, sobre todo en el grupo de edad de 4-7 años tradicionalmente asociados con defectos congénitos del corazón y con infecciones de la cara, la cabeza o el cerebro. La presentación clínica puede ser sutil y está influenciada por muchos factores, como la edad y la ubicación del absceso.²³⁻²⁵ La tríada clásica de dolor de cabeza, fiebre y signos neurológicos focales presentes en el 9 al 28%

de los casos pediátricos, lo hacen diferente a la migraña. El tratamiento en estos casos al ser polimicrobiano requiere tratamiento en estos casos combinados, frecuentemente con procedimientos quirúrgicos.²³⁻²⁵

Los traumatismos craneoencefálicos asociados con cefalea se presentan en un número sustancial de niños, meses después de la lesión. La prevalencia de la cefalea durante el año después de la lesión, está relacionada con el traumatismo severo y tienen un riesgo más elevado de cefalea en los meses posteriores al trauma craneoencefálico.^{24,26,27}

Entre los diagnósticos importantes a considerar en niños con migraña están las patologías vasculares del cerebro, que si bien bajas en frecuencia, relevantes debido a su diagnóstico etiológico, por ejemplo hemorragias secundarias a malformaciones arterio-venosas o aneurismas

<p>CEFALEAS PRIMARIAS</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Migraña 2. Cefalea Tensional 3. Cefaleas Trigémico autonómicas 4. Otras cefaleas primarias
<p>CEFALEAS SECUNDARIAS</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Cefalea atribuida a traumatismo craneal y/o cervical 6. Cefalea atribuida a trastorno vascular y/o cervical 7. Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular 8. Cefalea atribuida a administración o supresión de una sustancia 9. Cefalea atribuida a infección 10. Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis 11. Cefalea o dolor facial atribuida a trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca o de otras estructuras faciales o cervicales 12. Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico
<p>NEUROPATIAS CRANEALES DOLOROSAS, OTROS, DOLORS FACIALES Y OTRAS CEFALEAS</p> <ol style="list-style-type: none"> 13. Neuropatías craneales, dolorosas y otros dolores faciales 14. Otras cefaleas

Tabla 3. III Edición de la Clasificación Internacional de las Cefaleas (Versión beta marzo de 2013)

de la vena de Galeno.^{7,28}

Existen diferentes maneras de abordar la relación entre el sueño y la cefalea: 1) la cefalea podría ser considerada como un resultado, de los trastornos del sueño; 2) la cefalea puede ser la causa de la alteración del sueño; 3) la cefalea y el sueño, pueden ser considerados como una expresión de un proceso patogénico común. Por lo tanto, la naturaleza de los trastornos del sueño asociados con los dolores de cabeza, puede ser considerada como variada y múltiples. De hecho, los niños afectados por migraña tienden a mostrar muchos trastornos del sueño, como la duración insuficiente del sueño, compartir habitación o compartir la cama con los padres, aumento de la latencia de inicio del sueño, la renuencia a ir a dormir, disminución de la duración del sueño en la noche, despertares nocturnos, ansiedad con respecto a conciliar el sueño, parasomnias, trastornos respiratorios, somnolencia diurna excesiva (no solo durante los ataques, sino también en el período interictal) y enuresis.⁷

V. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la migraña sigue siendo controversial. De hecho, aunque la depresión cortical propagada (DCP) de Leao ha demostrado activar el sistema trigeminovascular, si las crisis convulsivas o la depresión cortical propagada causa un verdadero ataque de migraña típica, sigue siendo aún motivo de debate. No obstante, la DCP de Leao parecer ser el punto de conexión entre la migraña y la epilepsia, esta se caracteriza por una lenta propagación de la onda (2-6 mm/min) surgida de una fuerte despolarización neuronal sostenida, que genera una alza en la actividad con un pico intenso transitorio que a medida avanza en el tejido cerebral (resultado de una pérdida transitoria de los gradientes iónicos en la membrana y en un aumento masivo de potasio extracelular, neurotransmisores y de calcio intracelular), seguido por la supresión neuronal que puede durar minutos. La fase de despolarización está asociada con un aumento en el flujo sanguíneo cerebral regional, mientras que la fase de reducción de la actividad neuronal se asocia con una reducción en el flujo sanguíneo.³²

La teoría trigéminovascular es hoy en día, la teoría más ampliamente aceptada en la fisiopatología de la migraña. La DCP de Leao podría, como se ha demostrado recientemente, constituir un estímulo nociceptivo, capaz de activar neuronas trigémino vasculares periféricas y centrales en el núcleo espinal del trigémino (C1-C2), que subyacen en el dolor de cabeza. En otras palabras, una onda de propagación de la depresión en la corteza visual, puede inducir señales nociceptivas en las meninges superpuestas, lo que resulta en la activación secuencial, las neuronas centrales de la vía trigémino vascular, periférica y un mecanismo probable del dolor de cabeza en la migraña.³² Se ha demostrado daño neural en los niños con migraña medido por la elevación en los niveles de enolasa en sangre.³³

La fisiopatología de la cefalea tensional tiene que ver con la hipersensibilidad de los tejidos miofasciales pericraniales y los puntos gatillo miofasciales que se encuentran aumentando considerablemente en los pacientes con cefalea tensional, dada por la activación periférica o la sensibilización de nociceptores miofasciales. La sensibilización de las vías del dolor en el sistema nervioso central, debido a los prolongados estímulos nociceptivos de los tejidos miofasciales pericraneales parece estar involucrada en la conversión de la cefalea episódica a crónica. El tratamiento dirigido a factores musculares incluye la biorretroalimentación electromiográfica, que tiene un efecto documentado en pacientes con TTH, así como fisioterapia y terapia de relajación muscular, los cuales son más efectivos. Estudios futuros deben tener como objetivo identificar la fuente de nocicepción.⁴²

Estudios recientes sugieren que el sistema nervioso periférico aferente está involucrado en la fisiopatología de la migraña y posiblemente la cefalea tensional. Se descubrió que los receptores de canal de potencial transitorio M8 (melastatina) (RCPT-M8) presentes en nervios periféricos aferentes, son sensibles a la temperatura, y están presentes en estructuras sensibles al dolor como piel, duramadre, cornea, vejiga y colon entre otros. Estos receptores se encuentran presentes en la misma concentración al nacimiento, pero involucionan antes de la pubertad en la duramadre y sistema trigeminal, ambas estructuras muy sensibles al dolor crónico. Inversamente, su

concentración aumenta en la córnea, estructura muy sensible al dolor agudo pero no al crónico.

Se puede considerar que a mayor concentración del receptor RCPT-M8 en neuronas aferentes primarias, mayor la sensibilidad al dolor agudo y menor al crónico, en tanto que a menor concentración del receptor, menor sensibilidad al dolor agudo y mayor al crónico.⁴¹

VI. DIAGNÓSTICO

La evaluación de un niño con dolor de cabeza comienza con una historia clínica completa, seguido de un examen físico metódico, con la medición de los signos vitales, en especial la presión arterial y un examen neurológico que incluya fondo de ojo.

Existe una falta de consenso sobre el papel de las pruebas de diagnóstico que incluye las pruebas de rutina de laboratorio, examen de líquido cefalorraquídeo, electroencefalograma y la neuroimagen. Esto se debe en gran parte a la falta de estudios prospectivos bien diseñados, que deben incluir suficiente número de pacientes, con tipos definidos específicamente de los dolores de cabeza, que podrían abordar estas cuestiones.^{5,44}

Antes de revisar la evidencia y las recomendaciones relacionadas con las pruebas de diagnóstico en los niños con cefalea recurrentes, es importante tener en cuenta que en el niño puede presentarse de forma aguda, un fuerte dolor de cabeza que puede requerir que el médico considere una prueba urgente para determinar, si está presente un proceso de enfermedad sistémica subyacente, por ejemplo, si se sospecha de una hemorragia subaracnoidea, meningitis, hipertensión intracraneal idiopática o algunas otras afecciones, entonces se indicaría una punción lumbar con medición de la presión de apertura y pruebas auxiliares apropiadas.⁵ Como estándar diagnóstico debemos recordar que siempre que se vaya a realizar una punción lumbar se debe contar con un estudio de neuroimagen previo (tomografía o resonancia magnética), para descartar lesiones ocupativas que compliquen la punción con una herniación cerebral.

La tomografía computarizada (TC) se prefiere en urgencias, ya que la realización de esta es en tiempo menor que otros estudios de imagen. Por ejemplo, ante una sospecha de una hemo-

rragia subaracnoidea, será necesario una valoración por un neurólogo. La resonancia magnética (RM) está indicada en cefaleas agudas y crónicas, cuando se detectan banderas rojas en la semiología y exploración física del niño.¹²

VII. TRATAMIENTO

El tratamiento para el dolor de cabeza en el paciente pediátrico, combina todo lo que hemos aprendido sobre la cefalea en el adulto, pero con el trabajo de la experiencia en niños, idealmente valorado por un neuropediatra.^{12,13}

Medidas Generales

En aproximadamente el 70% de los pacientes, se pueden identificar factores precipitantes, que se pueden controlar, como por ejemplo el ayuno prolongado o incluso algún alimento (chocolate, quesos, embutidos, frutos secos, etcétera), por lo que es útil que el paciente lleve un diario de cefalea, para objetivar la frecuencia de los episodios y su relación con estos factores.³⁴

Por lo tanto, si un paciente tiene migraña o cefalea crónica diaria, los principios son similares, por lo que se debe considerar lo siguiente: 1) Incorporar hábitos saludables para incluir, comer el desayuno, conseguir un sueño constante, el ejercicio y la hidratación, 2) emplear métodos para lidiar con el estrés, 3) tratar ataques tempranos para evitar la cronificación, 4) insistir en la asistencia escolar 5) permitir al paciente participar en su cuidado, 6) para los pacientes con picos de dolor de cabeza y migraña crónica tratarlo con medicación específica 7) para aquellos que requieren medicación crónica, comience despacio y aumente la dosis, hasta que se logre el efecto deseado, ya sea o no que haya efectos secundarios molestos, 8) elegir un medicamento que se ocupa de la prevención de la comorbilidad y 9) las expectativas realistas, dictan que el cambio que va a pasar es durante meses, no días.^{12,34}

Tratamiento agudo

El tratamiento agudo deben de ser con antiinflamatorios no esteroideos (AINES) asociado o no a antieméticos y solo en caso de no respuesta se debe intentar los fármacos específicos para la

migraña como los triptanos, y en casos extremos ergotamina. En el caso de la cefalea tensional el tratamiento agudo debe ser con AINES evitando en lo posible el uso de narcóticos que solo generan dependencia y están asociados a la presencia de cefalea diaria.

AINES y antieméticos

AINES no específicos como el ibuprofeno (7.5 a 10 mg/kg) y el acetaminofén (15 mg/kg) son de primera elección. Han sido estudiados en estudios clínicos aleatorios los cuales han mostrado su efectividad en la fase aguda de la migraña en niños.^{2,36} Otro fármaco es el ketorolaco (0.5 mg/kg, máximo 30 mg) con una eficacia del 55% en una hora.^{2,37}

Las intervenciones de apoyo son básicas como minimizar el exceso de ruido y la luz y alentar el consumo de líquidos permanece como un tratamiento importante en la migraña aguda en niños.² Como ya se mencionó, generalmente los opioides no son considerados de primera línea en el tratamiento de migraña aguda y deben ser evitados en todo lo posible, especialmente en niños, ya que están asociados con el desarrollo de migraña crónica y el uso excesivo de medicación.^{2,38}

Como antiemético, el tratamiento con antagonistas del receptor de dopamina han demostrado disminuir náusea, vómito y cefalea, logrando la remisión de síntomas en una hora, en especial utilizando proclorperazina intravenosa hasta en 84% de los casos. Los potenciales efectos secundarios de los antagonistas del receptor de la dopamina incluye sedación, acatisia y reacciones distónicas, la coadministración de difenhidramina disminuye la probabilidad de síntomas extrapiramidales, aunque un estudio reciente demostró 5% de niños que seguirán experimentando acatisia.² La metoclopramina se usa en frecuentemente en la práctica médica con buenos resultados, y los efectos adversos son similares a la proclorperazina.

Triptanos

Dos triptanos, están aprobados por la FDA (de sus siglas en inglés "Food and Drug Administration") para la población pediátrica para la migraña aguda. Almotriptan en adolescentes de

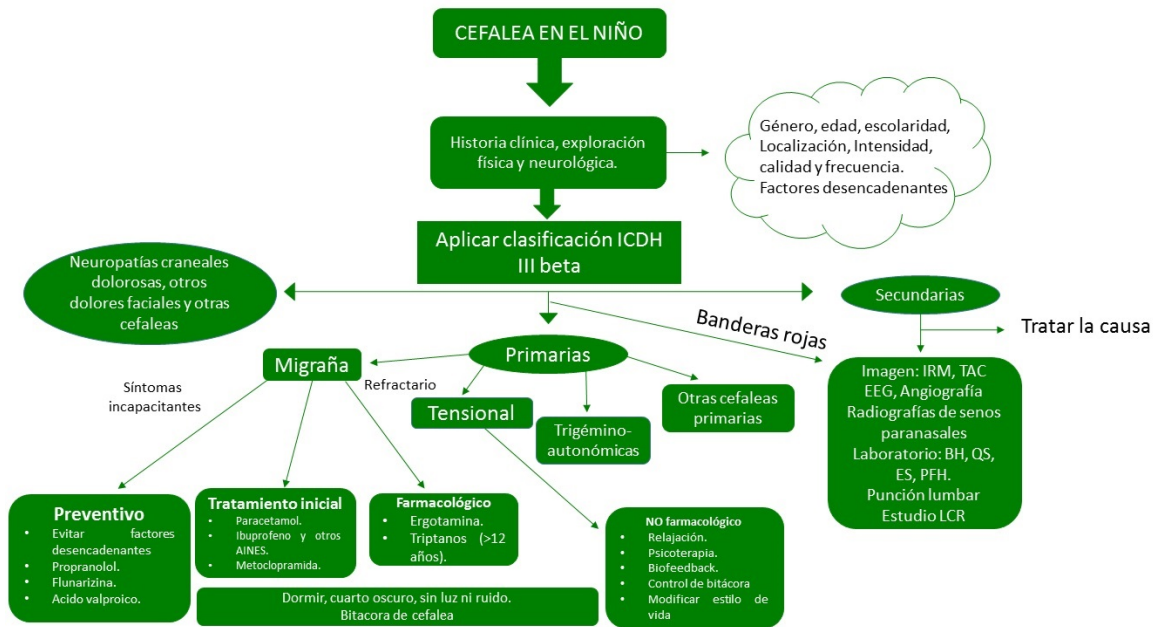


Figura 1. Algoritmo de Tratamiento de cefalea primaria en Niño

12 a 17 años, con una remisión del dolor en 2 horas en 71.8 % con una dosis de 6.25 mg y 72.9 % con 12.5 mg. El Rizatriptan fue recientemente aprobado para niños de 6 a 17 años de edad, con una remisión del dolor de 2 horas en un 73 a 74 %. La dosis aprobada es de 5 mg en menores de 40 kg y 10 mg para mayores de 40 kg.²

Para pacientes que no toleran los triptanos orales, el zolmitriptan (estudiado en edades de 12 a 17) en spray nasal y el sumatriptan (estudiado en edades de 6 a 17) también han dado resultados positivos, en los ensayos aleatorizados en niños, sin embargo su uso en EUA queda fuera.² El sumatriptan con naproxen, también ha sido estudiado en edades de 12 a 17 años y se asegura la seguridad de la combinación en los adolescentes.

En adultos, la eficacia de sumatriptan adicionado a naproxeno es mejor que otras terapias. Un estudio clínico aleatorio con adolescentes de 12 a 17 años, demostró su utilidad vs placebo.²

Ergotamina

Estudios clínicos en pacientes pediátricos con dihidroergotamina en dosis repetitivas han demostrado su utilidad en estado migrañoso en

75 % de los casos.^{2,35}

Tratamiento crónico o preventivo

A pesar de cambios en estado de vida e intervención temprana, muchos pacientes continuaran con una mala calidad de vida por la cefalea. En estos pacientes con discapacidad persistente por la escala de incapacidad pediátrica por Migraña (PedMIDAS) o ausentismo escolar persistente, se debe implementar la prevención farmacológica. Existen pocos estudios bien diseñados en pediatría para el uso de medicación en cefalea crónica. Por lo tanto, la experiencia clínica y los consensos ayudan a guiarnos, al seleccionar el enfoque adecuado. El topiramato en dosis de 100 mg al día, ha demostrado ser eficaz en comparación a placebo.

El uso de amitriptilina y propranolol han dado resultados contradictorios tuvieron resultados contradictorios. En Octubre del 2016 Powers et. al. reportaron en New Engl J Med un estudio clínico en 361 niños (8 a 17 años) con migraña encontrando que amitriptilina y topiramato no son mejor que placebo en la reducción en la frecuencia de cefalea al 50 %.⁴⁵

La ciproheptadina se ha estudiado también,

su uso a menudo es limitado por la somnolencia y los efectos en el aumento de peso, el lado tan problemático para los pacientes que optan por utilizar la medicina crónica, elegir un medicamento que se ocupará de la comorbilidad.¹²

Para un paciente marcadamente deprimido no se utilizan antidepresivos tricíclicos en su lugar se prefiere utilizar un inhibidor de la recaptura de serotonina (ISRS) en combinación con un fármaco a partir de una diferente clase, como el topiramato. El propranolol no debe utilizarse para deprimidos, asmáticos o atletas. El valproato, en su forma semisódica también es útil en el tratamiento profiláctico de migraña y como antiepiléptico. Gabapentina y topiramato también son útiles en el tratamiento profiláctico de migraña.¹² Otro fármaco útil en la profilaxis de migraña con nivel B de evidencia, en dosis de 2.5 mg - 5 mg al día de flunarizina.⁹ Se ha utilizado toxina botulínica y bloqueo del ganglio estelar con resultados anecdóticos.^{9,39}

La medicación debe iniciarse a dosis lo más baja posible, teniendo en cuenta si el niño puede tragar los comprimidos o requiere una formulación líquida y luego aumentos semanales, valorar hasta que se ha alcanzado una dosis moderadamente eficaz con el mínimo de efectos secundarios.

Cabe señalar que la mayoría de estos medicamentos, deben administrarse dos veces al día debido a la eliminación más rápida de los medicamentos en los niños.

Tratamiento del estado migrañoso

El estado migrañoso se define como un ataque de migraña con duración mayor a 72 horas, discapacitante y requiere tratamiento usualmente hospitalario. El tratamiento incluye el uso de soluciones endovenosas, dihidroergotaminam, metoclopramida, valproato semisódico y/o corticoesteroides. Cuando los fármacos de primera línea fallan, se debe considerar el uso de narcóticos parenterales, líquidos intravenosos, dihidroergotamina combinado con metoclopramida, valproato de magnesio y corticoesteroides.⁴⁰

VIII. TRATAMIENTO DE LA CEFALEA TENSIONAL

La cefalea tensional debe ser tratada al igual que la migraña con fármacos abortivos y profilácticos. Los primeros para quitar el dolor y los segundos para evitar la complicación más grande de las cefaleas primarias, la cefalea crónica diaria asociada al abuso de analgésicos.

Se prefiere el uso de AINES sobre narcóticos como: ibuprofeno, naproxeno, diclofenaco y aspirina para uso de un periodo de tiempo breve hasta 7 días. Los mejores profilácticos son amitriptilina en adultos pero en niños se prefiere el uso de imipramina con dosis de 12.5 mg a 25 mg. Además del tratamiento farmacológico en niños es especialmente útil la terapia psicológica, actividades de relajamiento y biofeedback.

REFERENCIAS

1. Larsson B, Fichtel A. *Headache prevalence and characteristics among school children as assessed by prospective paper diary recordings.* J Headache Pain 2012;13:129-136.
2. Gerlfand A. *Migraine and childhood periodic syndromes in children and adolescents.* Curr Opin Neurol 2013;26:262-268.
3. Dura Travé T, Yoldi Petri ME. *Cefaleas agudas recurrentes: características clínicas y epidemiológicas.* An Pediatr (Barc) 2005;62:141-146.
4. Arafeh IA, Razak S, Sivaraman B, Graham C. *Prevalence of headache and migraine in children and adolescents a systematic review of population based studies.* Dev Med Child Neurol 2010;52:1088-1097.
5. Lewis DW, Ashwal S, Dahl BS, Dorbad D, Hirtz D, Prenskey A, Jarjour I. *Practice parameter: Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches.* Neurology 2002;59:490-498.
6. Esposito M, Pascotto A, Gallai B, Parisi L, Roccella M, Marotta R, Lavano SM, Gritti A, Mazzotta G, Carotenuto M. *Can headache impair intellectual abilities in children? An observational study.* Neuropsychiatr Dis Treat 2012;8:509-513.
7. Esposito M, Roccella M, Parisi L, Gallai B, Carotenuto M. *Hypersomnia in children affected by migraine without aura: a questionnaire based case control study.* Neuropsychiatr Dis Treat 2013;9:289-294.

8. Esposito M, Gallai B, Parisi L, Roccella M, Marotta R, Lavano SM, Gritti A, Mazzotta G, Carotenuto M. *Maternal stress and childhood migraine: a new perspective on management.* Neuropsychiatr Dis Treat 2013;9:351-355.
9. Babineau S, Green MW. *Headaches in Children.* Continuum (Minneapolis Minn) 2012;18:853-868.
10. Ramadan NM, Olesen J. *Classification of Headache Disorders.* Semin Neurol 2006;26:157-162.
11. Rossi LN, Vajani S, Cortinovis I, Spreafico F, Menegazzo L. *Analysis of the International Classification of Headache Disorders for diagnosis of migraine and tension-type headache in children.* Dev Med Child Neurol 2008;50:305-10.
12. Jacobs H, Gladstein J. *Pediatric Headache: A Clinical Review.* Headache 2012;52:333-9.
13. Sekhar MS, Sasidharan S, Siby J, Kumar A. *Migraine management: How do the adult and paediatric migraines differ?.* Saudi Pharm J. 2012;20:1-7.
14. Olesen J, Goadsby P, Boussier M, Göbel H, Lainez M, Lance J. *The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version).* Cephalalgia 2013;33:629-808.
15. Olesen J. *The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition.* Cephalalgia 2004;24:9-160.
16. Ferreira TP, Coan AC, Guerreiro CA. *Comorbidities associated with epilepsy and headaches.* Arq Neuropsiquiatr. 2012;70:274-7.
17. Blumenfeld A, Gennings C, Cady R. *Pharmacological Synergy: The Next Frontier on Therapeutic Advancement for Migraine.* Headache 2012;52:636-647.
18. Arruda MA, Guidetti V, Galli F. *Frequent headaches in the preadolescent pediatric population.* Neurology 2010;74:903-908.
19. Mannix LK. *Comorbidities of Migraine.* Neurology 1983; 33 : 424-436 .
20. Zernikow B, Wager J, Hechler T, Hasan C, Rohr U, Dobe M, Meyer A, Hübner-Möhler B, Wamsler C, Blankenburg M. *Clinical Trials of Vasospasm in Subarachnoid hemorrhage.* BMC Pediatr 2012;12:1-12.
21. Marasini S, Khadka J, Karnikar Sthapit PR, Sharma R, Prasad Nepal B. *Ocular morbidity on headache ruled out of systemic causes –A prevalence study carried out at a community based hospital in Nepal.* J Optom 2012;5:68-75.
22. Silverstein S. *Gastrointestinal Manifestations of Migraine: Meeting the Treatment Challenges.* Headache 2013;53:1-3.
23. Ozsüreki Y, Kara A, Cengiz AB, Celik M, Ozkaya-Parlakay A, Karadağ-Oncel E, Ceyhan M. *Brain abscess in childhood: a 28 year experience.* Turk J Pediatr 2012;54:144-9.
24. Abend NS, Younkin D, Lewis DW. *Secondary Headaches in Children and Adolescents.* Semin Pediatr Neurol 2010;17:123-133.
25. Branco LP, Santis TO, Alfaya TA, Godoy CH, Frago YD, Bussadori SK. *Association between headache and temporomandibular joint disorders in children and adolescents.* J Oral Sci 2013;55:39-43.
26. Blume HK, Vavilala MS, Jaffe KM, Koepsell TD, Wang J, Temkin N, Durbin D, Dorsch A, Rivara FP. *Headache After Pediatric Traumatic Brain Injury: A Cohort Study.* Pediatrics 2012;129:31-39.
27. Kuczynski A, Crawford S, Bodell L, Dewey D, Barlow KM. *Characteristics of post-traumatic headaches in children following mild traumatic brain injury and their response to treatment: a prospective cohort.* Dev Med Child Neurol 2013;55:636-41.
28. Agrawal A, Singh-Dhingra VJ. *Spontaneous Intracerebral Haemorrhage in a Child.* APSP J Case Rep 2012;3:1-3.
29. Etessam JP, Lopez-Gil A, Guiu JM, Fernández C. *Validación de un cuestionario diagnóstico para migraña adaptado para encuesta telefónica asistida por ordenador.* Neurología 2010;25:163-167.
30. Arruda MA, Bigal ME. *Migraine and behavior in children: influence of maternal headache frequency.* J Headache Pain 2012;13:395-400.
31. Janosky JE, South-Paul JE, Lin CJ. *Pain and Depression in a Cohort of Underserved, Community-Dwelling Primary Care Patients.* J Am Board Fam Med 2012;25:300-307.
32. Parisi P, Striano P, Negro A, Martelletti P, Belcastro V. *Ictal epileptic headache: an old story with courses and appeals.* J Headache Pain. 2012;13:607-13.
33. Azapagasi E, Alehan F, Saygi S, Bayraktar N, Canan-Yazici A. *Serum concentrations of neuron specific enolase in pediatric migraine.* Turk J Pediatr 2012;54:150-155.
34. Usai S, Grazi L, Andrasik F, Bussone G. *An innovative approach for migraine prevention in young age: a preliminary study.* Neurol Sci 2010;31:181-183.

35. Derosier FJ, Lewis D, Hershey AD, Winner PK, Pearlman E, Rothner AD, Linder SL, Goodman DK, Jimenez TB, Granberry WK, Runken MC. *Randomized trial of sumatriptan and naproxen sodium combination in adolescent migraine*. Pediatrics. 2012;129:1411-20.
36. Manzano S, Trottier ED, Bailey B. *Myth: Ibuprofen is superior to acetaminophen for the treatment of benign headaches in children and adults*. CJEM 2010;12:220-222.
37. Termine C, Ozge A, Antonael F, Natriashvili S, Guidetti V, Wöber-Bingöl C. *Overview of diagnosis and management of paediatric headache. Part II: therapeutic management*. J Headache Pain 2011;12:25-34.
38. Billinghamurst L, Richer I, Russell KF, Vandermeer B, Crumley E, Harling I, Klassen TP. *Drugs for treating acute migraine headaches in children and adolescents*. Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 2. Art. No.: CD005220
39. Chan CW, Chakladis GA. *A case of Sympathetically Mediated Headache Treated with Stellate Ganglion Blockade*. Pain Med 2010;11:1294-1298.
40. Gladstein J. *Headache in Pediatric Patients: Diagnosis and Treatment*. Topics in Pain Management Current Concepts and Treatment Strategies 2007;22:1-12.
41. Dussor G, Cao YQ. *TRPM8 and Migraine*. Headache 2016;56:1406-1417.
42. Bendtsen L, Fernandez de la Peña C. *The Role of Muscles in Tension-Type Headache*. Curr PainHeadache Rep 2011;15:451-458
43. García-Huerta LG, González-Cruz M. *Cefalea en el paciente pediátrico*. Rev Mex Neuroci 2016;17:70-89.
44. Abu-Arafeh I, Howells R. *Primary Headaches in Children Under the Age of 7 Years*. Curr Pain Headache Rep 2014;18:401-409
45. Powers SW, Coffey CS, Chamberlin LA, Ecklund DJ, Klingner EA, Yankey JW, Leslie L, Korbee LL, Porter LL, Hershey AD, for the CHAMP Investigators. *Trial of Amitriptyline, Topiramate, and Placebo for Pediatric Migraine* N Engl J Med 2017;376:115-124.