

La cefalea en la infancia. Una aproximación diagnóstica

M. Domínguez Salgado^a, R. Santiago Gómez^b, J. Campos Castelló^a
y M.ªJ. Fernández de Pés Villalaín^c

Servicios de ^aNeuropediatría, ^bPediatría y ^cNeurología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

La cefalea es un padecimiento común en la infancia, y su frecuencia se incrementa en la adolescencia. En la valoración de la cefalea, la historia clínica ha demostrado ser el instrumento más racional y efectivo en la valoración de esta enfermedad. El primer paso en su evaluación es identificar el patrón que adopta esta cefalea (agudo, agudo-recurrente, crónico-progresivo, crónico-no progresivo o mixto). El siguiente paso es realizar una exploración física y neurológica completa. No es necesario realizar estudios de neuroimagen de forma sistemática para valorar al niño con cefalea, sólo deben utilizarse ante la presencia de signos de alarma, que por lo habitual se relacionan con un patrón de cefalea agudo o crónico-progresivo o con alteraciones en la exploración neurológica.

La sintomatología de la migraña en edades pediátricas difiere de la que se presenta en el adulto. Recientes estudios demuestran la necesidad de revisar los criterios diagnósticos de la migraña en la infancia, lo que permitirá conocer su prevalencia real en estas edades. La sensibilidad y especificidad de los criterios de la International Headache Society (IHS) para migraña en la infancia aumentarían si se ajustase el criterio de duración de unos episodios de cefalea de gran intensidad asociados a náuseas, sin considerar la localización, la calidad o la relación con la actividad física del dolor. No existen diferencias semiológicas en las características de la cefalea tipo migraña o tensional entre niños y adolescentes, estos procesos se diferencian fundamentalmente en la intensidad y la presencia o ausencias de clínica vegetativa.

Tanto la cefalea tipo migraña (incluyendo sus variantes), la cefalea tensional y otros tipos de cefalea se inician durante la infancia, requiriendo un estrecho seguimiento por parte del pediatra, en una enfermedad que todavía es un campo de investigación en desarrollo.

Palabras clave:

Cefalea. Migraña. Cefalea tensional. Semiología.

CHILDHOOD HEADACHE. A DIAGNOSTIC APPROACH

Headaches are common during childhood and become more frequent in adolescence. The rational, cost-effective

evaluation of children with headache begins with a careful history. The first step is to identify the temporal pattern of the headache—acute, acute-recurrent, chronic-progressive, chronic-nonprogressive, or mixed. The next step is a physical and neurologic examination. Neuroimaging is not routinely warranted in the evaluation of childhood headache and should be reserved for use in children with acute or chronic-progressive patterns of abnormalities in neurologic examination.

Pediatric migraine differs from adult migraine. Recent studies indicate the need to revise diagnostic criteria for pediatric migraine, which would allow its real prevalence in this age group to be determined. The sensitivity and specificity of the International Headache Society (IHS) criteria for childhood migraine would be increased if the minimum duration of migraine were reduced and if a diagnosis of migraine were allowed when severe headache is associated with nausea, even though the criteria of location, quality, and aggravation by physical activity are not fulfilled. There are no differences in the fulfillment of the IHS criteria for migraine and tension-type headache between children and adolescents. Independent of age, the intensity of headache and the presence or absence of nausea are the most important features for differentiating the two major types of idiopathic headache.

Migraines, migraine variants, tension headache and other types of headache often present for the first time during childhood and require close follow-up by the pediatrician. Investigation into this disorder is still developing.

Key words:

Headache. Migraine. Tension headache. Symptomatology.

INTRODUCCIÓN: LA IMPORTANCIA DE LA CEFALEA EN LA INFANCIA

Existe la opinión generalizada de que la cefalea aislada y especialmente la migraña, son afecciones poco frecuentes en el niño¹. Ello se debe a que el dolor de cabeza acompaña a procesos patológicos que son muy co-

Correspondencia: Dr. M. Domínguez Salgado.
Avda. de Séneca, 4. 28040 Madrid. España.
Correo electrónico: med027612@saludalia.com

Recibido en abril de 2002.

Aceptado para su publicación en julio de 2002.

munes y frecuentes en la edad pediátrica (infecciones, traumatismos, etc.), por lo que la presencia de cefalea se asocia de forma automática a la probable existencia de éstos. Este es el motivo por el que muchas veces el paciente es remitido para estudio neurológico de una cefalea cuando se ha “descartado” la presencia de patología de origen oftalmológico u otorrinolaringológico (ORL).

La valoración de la cefalea en la infancia no ha adquirido hasta fechas muy recientes la importancia que tiene desde el punto de vista epidemiológico. Por una parte, los episodios aislados de cefalea suelen ser bien tolerados por el paciente y sus familiares, por lo que en la mayoría de las ocasiones pasan desapercibidos por estos últimos o los médicos. Sólo la aparición de sintomatología acompañante, sobre todo neurológica, así como el aumento de su frecuencia, intensidad o duración originan consultas médicas, que en este caso suelen tener las características de urgencia. Por otra parte, influye en el estudio de este proceso la variabilidad de sintomatología que refieren unos pacientes en los que es difícil obtener datos precisos, así como la ausencia de un método para sistematizar la recogida de datos en la anamnesis por parte de la mayoría de los clínicos.

Aunque es difícil calcular su incidencia real, se estima que aproximadamente el 5% de los niños padece o ha padecido alguna vez un dolor de cabeza. Los datos varían según las diferentes series clínicas. Oscilan entre el 4 al 20% de los niños en edad preescolar y del 28 al 50% de los de edad escolar²⁻⁵. La edad de inicio de la cefalea es también un factor variable, lo que depende en primer lugar de la causa. En la migraña se han descrito casos en edades tan tempranas como 2 años^{6,7}. Pero no cabe duda que la mayor demanda asistencial y la calidad de ésta han generado que las cifras de incidencia de cefalea en la infancia hayan aumentado en los últimos 20 años, en lo que en la actualidad supone el motivo de consulta más frecuente en los servicios de neuropediatría^{8,9}.

Afortunadamente, en la gran mayoría de los casos, la cefalea no supone un riesgo vital, pero puede ser incapacitante mientras dura. Sólo en un pequeño porcentaje son consecuencia de un trastorno cerebral grave, las demás, que son la mayoría, están producidas por un ataque de migraña o son consecuencia de una tensión muscular, enfermedades que son la base de esta revisión. Lo que sí parece claro es que durante la infancia se inician unos episodios de cefalea que se repiten a través de los años, continuando a lo largo de la vida adulta y que sólo tienden a disminuir en la vejez. Sin embargo, hasta en el 30% de los casos no se puede establecer la causa del dolor de cabeza, si bien la mayoría de las veces corresponde a pacientes en los que no se dispone de un tiempo de seguimiento suficiente para tener certeza diagnóstica, o bien la cefalea desapareció tras la valoración inicial¹⁰.

No se considerarán en esta revisión las teorías patogénicas de las cefaleas vasculares ni tensionales, ya que están basadas en estudios realizados en adultos, aunque se utilizan igualmente para explicar la fenomenología de los niños.

Finalmente, el pediatra no debe olvidar la gran ansiedad familiar que se genera ante la existencia de una cefalea en un niño. Es frecuente que los padres asocien este cuadro, en una primera y desesperada interpretación, a la presencia de un tumor cerebral o una meningitis. Por ello, no es de extrañar el que hasta en el 50% de los casos, el cuadro ceda en intensidad y en frecuencia con una adecuada psicoterapia ejercida por el clínico.

LA HISTORIA CLÍNICA EN LA CEFALEA: LA BASE FUNDAMENTAL DEL DIAGNÓSTICO

La historia clínica de los niños con cefalea debe ser minuciosa, detallada y sistemática. Hay que considerar que puede ser difícil que el niño colabore en el relato de los síntomas¹¹; es entonces cuando es necesaria la obtención de información de los padres, formando un conjunto de datos que debe ser contrastado según las fuentes, hecho fundamental a la hora de realizar el abordaje del diagnóstico.

En el interrogatorio dirigido deben obtenerse los siguientes datos, siguiendo como esquema los puntos que a continuación se detallan:

1. Antecedentes personales de alergia, asma bronquial, dolor abdominal crónico recidivante, vómitos cíclicos, mareo, fiebre recurrente, dolores de crecimiento, vértigo paroxístico, trastorno del sueño, epilepsia.
2. Antecedentes familiares de cefaleas periódicas.
3. Tiempo de evolución.
4. Periodicidad: intentar precisar el número de episodios en una semana o mes y establecer un cronograma con un calendario. Ello permitirá conocer si el patrón de la cefalea es continuo, remitente o intermitente.
5. Aura o signos previos, sintomatología visual, auditiva, pérdida de fuerza, parestesias, trastornos del lenguaje o del habla. Indagar si hay progresión de estos síntomas, así como su duración y la relación temporal con la cefalea.
6. Localización del dolor, holocraneal, hemicraneal o focalizado en una zona determinada del cráneo.
7. Calidad del dolor.
8. Desencadenantes de la cefalea, como estrés, nerviosismo, exceso de trabajo, alimentos, exposición al sol, trastornos del sueño, viajes, ejercicio físico, menstruación, traumatismos o infecciones.
9. Síntomas acompañantes de la cefalea, especialmente vómitos, náuseas, foto y/o sonofobia, dolor abdominal, vértigo, incremento de la actividad física, focalidad neurológica, alteraciones neurovegetativas, fiebre, estado confusional, cambio de carácter o del aspecto físico.

TABLA 1. Semiología diferencial de los principales tipos de cefaleas

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

TABLA 2. Cefalea agua/subaguda sin historia previa de cefaleas¹²

Infección sistémica. Fiebre.
Primera crisis migraña/estado migrañoso
Sinupatía aguda
Meningitis/encefalitis
Cefalea secundaria a punción lumbar
Hematoma subdural
Tumor intracraneal
Absceso cerebral
Seudotumor cerebral
Hidrocefalia aguda
Hemorragia subaracnoidea
Glaucoma
Neuritis óptica
Epilepsia

TABLA 3. Cefaleas recurrentes y crónicas de la infancia¹²

<i>Cefaleas recurrentes</i>
Migraña
Cefalea tensional episódica
Hidrocefalia intermitente
Cefalea punzante idiopática
Cefalea en racimos
Hemicránea crónica paroxística
Neuralgia del trigémino
Cefalea benigna desencadenada por el ejercicio
Feocromocitoma
<i>Cefaleas crónicas persistentes</i>
Cefalea tensional crónica
Cefalea por abuso de analgésicos
Colapso ventricular por válvula hiperfuncionante
Cefalea relacionada con el síndrome de apnea del sueño
Tumor intracraneal
Seudotumor cerebral

10. Relación con el sueño.

11. Duración de las crisis.

12. Grado de afectación en las actividades de vida diaria habituales.

13. Tratamientos utilizados anteriormente, tanto analgésicos como profilácticos. Deben detallarse las dosis empleadas y el período de uso, la tolerancia y los posibles efectos secundarios.

Estos datos permitirán realizar una orientación diagnóstica, que en el caso del estudio de una cefalea (sobre todo en las de inicio agudo o subagudo) debe tener como meta primordial descartar patología estructural del sistema nervioso, la que genera, en la mayoría de los casos, un aumento de la presión intracraneal. Las diferencias semiológicas entre esta última y las cefaleas periódicas (de tipo migrañoso o tensional) se resumen en la tabla 1.

UNA PRIMERA APROXIMACIÓN AL ESTUDIO DE LA CEFALEA: SU DISTRIBUCIÓN EN EL TIEMPO

Un primer abordaje para poder precisar la causa de la cefalea debe contemplar cómo se manifestó la sintomatología, así las causas difieren según el carácter de la cefalea en agudo/subagudo, recurrente o crónico, ya que un inicio agudo/subagudo nos hará sospechar una cefalea sintomática (tabla 2).

Habitualmente, en caso de un dolor remitente o crónico, el paciente no refiere la fecha de exacta de inicio de la sintomatología; sin embargo, sí se puede precisar la distribución del dolor en el tiempo, dato que permite realizar una orientación diagnóstica (tabla 3).

Aunque estas tablas agrupan cuadros clínicos que tienen mecanismos fisiopatológicos muy variados, la sintomatología acompañante los diferencia claramente. Así, la

presencia de un síndrome meníngeo (bien sea debido a la rotura de un aneurisma intracerebral o a una meningitis infecciosas) crea una situación clínica difícilmente confundible por la espectacularidad del inicio del dolor, el grado de afectación del paciente y la posible focalidad neurológica asociada¹³.

En este punto queremos hacer la salvedad que la cefalea es un síntoma inespecífico que puede presentarse en cualquier proceso febril, aunque también es cierto que un primer brote de migraña puede asociarse a febrícula, en particular si se inicia en forma de estado migrañoso (aquel en que la fase de cefalea tiene duración superior a 72 h a pesar del tratamiento) y se acompaña de clínica vegetativa intensa (náuseas, vómitos, mareo, etc.), todo lo cual da la impresión de enfermedad grave¹⁴.

No toda causa de cefalea es vinculable a enfermedad del sistema nervioso central; de hecho, la sinusitis como causa de cefalea es poco importante (puede ser más una algia facial), no porque sea infrecuente, sino que se enmarca dentro de un cuadro agudo, con síntomas inflamatorios locales que fácilmente orientan el diagnóstico.

La cefalea también puede ser de causa iatrogénica. Todos conocemos el hecho que una punción lumbar puede generar un cuadro de cefaleas, vómitos y signos meníngeos, a veces diferido, con relación al drenaje continuo de líquido cefalorraquídeo por el lugar de la punción y la consecuente hipotensión lucuoral. Si no se tiene en cuenta esta posibilidad pueden generarse nuevas y molestas exploraciones complementarias, incluso una nueva punción que empeoraría el cuadro inicial¹⁵⁻¹⁶.

En el caso de los tumores cerebrales, la cefalea es el síntoma más frecuente¹⁷ y a pesar de tener ésta una sintomatología muy inespecífica, suele cumplir los criterios de organicidad¹⁸ (que serán descritos más adelante). Sólo en casos aislados puede simular una cefalea migrañosa, debiendo entonces interrogarse de forma detallada las características del aura, ya que por lo habitual cumple los criterios de un aura prolongada o aura acompañada¹⁹. Un

ejemplo es la cefalea intermitente en relación a bloqueos transitorios de la circulación de líquido cefalorraquídeo, con clínica asociada de hipertensión intracraneal. En este caso hay que descartar procesos expansivos situados en el interior de los ventrículos, como los quistes coloides, hamartomas, ependimomas, gliomas, meningiomas y malformaciones vasculares²⁰. Cuando estos últimos no se encuentran estaremos ante un pseudotumor, y, en este caso, el edema de papila es el signo de una exploración que, por otra parte, se caracteriza por su normalidad (aunque también se han descrito casos sin papiledema)²¹.

No hay que olvidar una enfermedad sistémica que, aunque infrecuente, puede presentarse en edades pediátricas, como lo es el feocromocitoma. En este caso, las crisis de cefalea coinciden con aumentos de la presión arterial acompañadas de sudoración, palpitaciones o ansiedad. La normalización de las cifras de la presión hace remitir la cefalea.

En otro orden de ideas, las crisis epilépticas nocturnas pueden asociarse a cefalea matutina, si bien tiene naturaleza inespecífica. No obstante, la relación entre la cefalea y la epilepsia podría ser motivo del desarrollo de todo un tratado^{22,23}. En la tabla 4 se puntualiza el diagnóstico diferencial entre crisis de migraña y crisis epiléptica.

Dentro de las cefaleas y algias faciales recurrentes existen algunos tipos clínicos que requieren para su diagnóstico que se cumplan ciertos criterios clínicos claramente establecidos por los grupos de consenso²⁵ y que se resume a continuación:

1. En la cefalea idiopática crónica el dolor se encuentra confinado en la cabeza con distribución que asienta de forma exclusiva o predominante en el territorio de distribución de la primera rama del trigémino (zona orbitaria, sien y región parietal). De segundos de duración, se presenta en forma de punzadas aisladas o en series, repitiéndose a intervalos irregulares que pueden ser de ho-

TABLA 4. Diagnóstico diferencial entre crisis de migraña y crisis epiléptica²⁴

	Migraña	Epilepsia
Manifestación principal	Cefalea, náuseas, vómitos y palidez	Crisis epiléptica
Nivel de conciencia	Preservado	Alterado
Aura	Típicamente visual	Variada
Duración del aura	Minutos	Segundos
Duración de las crisis	Horas	Segundos-minutos
Somnolencia poscrítica	Ocasional	Habitual
Historia familiar	Muy positiva	Poco positiva
Inicio de las crisis	Gradual	Súbita
Influencia del estrés	Alta	Baja
Factores desencadenantes	Moderados	Bajos
Alteraciones electrocardiográficas	Poco paroxística	Paroxística

ras o días. Es un diagnóstico de exclusión de alteraciones estructurales en el lugar del dolor y en el territorio del trigémino afectado. Habitualmente, se trata de pacientes que también tienen migrañas asociadas. En general, la respuesta a indometacina es excelente.

2. La cefalea en racimos es excepcional en la infancia, aunque presenta las mismas características que en el adulto²⁶. Se requiere al menos cinco episodios de un dolor intenso, estrictamente unilateral, orbitario o supraorbitario o sobre la región temporal, con una duración media, sin tratamiento de entre 15 y 180 min. La cefalea se acompaña también de inyección conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudoración en frente y cara, miosis, ptosis y edema palpebral. Ocurre entre 1 y 8 episodios cada día, o bien un patrón interdiario, en series que pueden durar semanas o meses. Es obligatorio el descartar patología estructural asociada²⁷.

3. La hemicránea paroxística crónica requiere por otra parte al menos 50 episodios de dolor intenso unilateral, orbitario, supraorbitario, temporal o sobre las tres zonas, con una duración que oscila entre 2 y 45 min. La duración de los ataques es superior a 5 veces al día durante más de la mitad del tiempo que dura la enfermedad. Es excepcional en la infancia y se diferencia de la cefalea en racimos en la menor duración de las crisis y en la respuesta a indometacina^{28,29}.

4. La neuralgia del trigémino se manifiesta por ataques paroxísticos de dolor facial o frontal, cuya duración oscila entre unos segundos y menos de 2 min de un dolor distribuido a lo largo de una o más ramas del nervio trigémino, con inicio repentino, intenso, agudo, superficial, punzante o con sensación de quemazón. Se desencadena por estimulación de zonas en "gatillo" o como resultado de ciertas actividades diarias como comer, hablar, lavarse la cara o los dientes. Entre los paroxismos el paciente suele encontrarse asintomático y no existe déficit neurológico. Hay que realizar estudios de neuroimagen, de elección resonancia magnética (RM) cerebral³⁰.

5. La cefalea benigna desencadenada por el ejercicio está definida por su denominación³¹, es bilateral, de naturaleza pulsátil en su inicio puede desarrollar características migrañosas en los pacientes susceptibles para presentarla. La duración de las crisis puede ser de 5 min a 24 h, pudiendo prevenirse al evitar el ejercicio excesivo, sobre todo en épocas de calor o en una altitud elevada. No está asociada a ningún trastorno sistémico o intracraneal.

6. La cefalea por abuso de analgésicos es una causa infrecuente pero no excepcional de cefalea, sobre todo en la infancia tardía o la adolescencia, y puede manifestarse como una cefalea crónica diaria³². Tiene unos criterios estrictos en cuanto a la cantidad de analgésicos que se consumen (más de 50 g de aspirinas al mes o su equivalente de otros analgésicos).

LA SEGUNDA APROXIMACIÓN: LA LOCALIZACIÓN, CARACTERÍSTICAS E INTENSIDAD DEL DOLOR

Otro factor que hay que considerar es la localización de la cefalea, ya que puede orientar hacia la existencia de enfermedad de origen focal. Así, si es de predominio frontal, se debe sospechar patología ocular, origen vascular o en el peor de los casos, un tumor supratentorial. Por otra parte, las localizadas en la región occipital deben orientar hacia procesos meníngeos, etmoiditis, cefaleas tensionales o tumores infratentoriales. En los casos en que el paciente localice su sintomatología en el vértex, debe descartarse su origen psicógeno o migrañoso (hasta en el 64% de los casos de migraña se localizan en la región frontotemporal). La lateralidad también toma diferentes patrones si se tiene en consideración la edad. En edades adultas hasta en el 80% de los casos la cefalea tipo migraña es hemicraneal; sin embargo, en la infancia, esto sólo se produce en el 25% de los casos e, incluso en ellas, lo más frecuente es que en el curso de la evolución se generalice^{33,34}.

El carácter de la cefalea puede ser muy sugerente en cada caso. Opresivo en las de origen psicógeno y en más de la mitad de las migrañas infantiles; por lo que el carácter pulsátil típicamente descrito en la bibliografía migrañosa se refiere únicamente al que tiene lugar en edades adultas. Este último también se presenta en procesos tumorales y en las cefaleas postraumáticas.

La gradación de la intensidad quizá sea el parámetro más subjetivo de la infancia. Típicamente se relaciona con el grado de discapacidad que las crisis producen en las actividades de vida diaria, existiendo diferentes escalas dirigidas a este fin, incluso diseñadas específicamente para edades pediátricas³⁵, aunque todavía no validadas en nuestro país. Este punto es también importante a la hora de planificar la estrategia terapéutica, a través de un tratamiento estratificado de la cefalea, especialmente la migraña³⁶.

Los factores modificadores de la cefalea también deben considerarse a la hora de establecer el diagnóstico diferencial. Típicamente se cambian con la posición la cefalea de origen tumoral, la postraumática y la originada tras una punción lumbar. Aumentan en intensidad con la maniobra de Valsalva, la causada por hipertensión intracraneal (como la relacionada con el síndrome de Arnold-Chiari) o por procesos sinusales. Empeoran típicamente con el ejercicio las originadas por cardiopatías congénitas y la migraña. Entre las desencadenadas por el estrés, debemos diferenciar las de semiología tensional y hasta el 58% de los casos de migraña.

ANTECEDENTES FAMILIARES

La presencia de antecedentes familiares adquiere un carácter más relevante en la valoración de la migraña que en otros tipos de cefalea, especialmente en la población

TABLA 5. Síndromes migrañosos en la infancia²⁴

<i>Síndromes migrañosos más frecuentes</i>
Migraña sin aura
Migraña con aura
Cefalea en racimos
<i>Síndrome periódico de la infancia (síndrome recurrente, equivalente migrañoso)</i>
Vómitos cíclicos
Migraña abdominal
Crisis vertiginosas
Cefalea y fiebre periódicas
Dolores paroxísticos de las extremidades y tórax
<i>Síndromes migrañosos complejos o complicados</i>
Hemisíndromes migrañosos
Migraña vertebrobasilar (Bickerstaff)
Migraña confusional
Migraña oftalmopléjica
Síndrome migrañoso benigno con pleocitosis de LCR
<i>Complicaciones migrañosas</i>
Migraña e infarto cerebral
Estatus migrañoso

LCR: líquido cefalorraquídeo.

infantil³⁷, aunque esto puede deberse a que la recogida de este dato es mucho más sencilla en pediatría, donde puede interrogarse directamente a los padres del paciente y está más cercano este antecedente en la memoria de los familiares, quienes, por otra parte, muchas veces no consideran la presencia de cefalea como una patología digna de mención.

Es posible que la presencia de estos antecedentes tenga relación con una herencia poligénica multifactorial³⁸⁻⁴⁰. Se ha especulado también que podría tener relación con una herencia mitocondrial, dado que hay una mayor incidencia en la línea materna^{41,42}. Lo que sí parece confirmarse es que en caso de antecedentes familiares la cefalea tiene una edad inicio precoz³³.

En la valoración de la cefalea tensional en la infancia no hay que olvidarse de la posibilidad de que existan cuadros de imitación por parte del niño de una enfermedad que existe entre las personas que conviven con él. Esto, más que un antecedente familiar, debe considerarse un antecedente personal por las connotaciones que comporta^{43,44}.

MIGRAÑA

La migraña es el tipo más frecuente de cefalea en la edad pediátrica. Su incidencia en las series estadísticas varía desde el 3,7 hasta el 15,5%. Se define como un trastorno transitorio, desapareciendo con la edad hasta el 50%. En el caso de la infancia y refiriéndonos a sus peculiaridades seguimos los criterios de clasificación establecidos por Barlow, que es una clasificación que atiende esencialmente a la expresión clínica de la jaqueca en la infancia (tabla 5).

TABLA 6. Definiciones de la migraña en la infancia

<i>Vbalquist⁴⁵</i>
Cefaleas recurrentes separadas por intervalos libres y dos de los siguientes síntomas
Náuseas
Aura visual
Unilateral
Historia familiar
<i>Deubner⁴⁶</i>
Cefaleas paroxísticas más dos de los siguientes síntomas:
Unilateral
Náuseas o vómitos
Síntomas neurológicos (escotomas, parestesias)
<i>Congdon y Forsythe⁴⁷</i>
Cefaleas recurrentes y tres de los siguientes síntomas
Náuseas
Vómitos
Aura
Historia familiar
<i>Prenksy y Sommer⁴⁸</i>
Cefaleas recurrentes y tres de los siguientes síntomas
Unilateral
Pulsátil
Náuseas, vómitos o dolor abdominal
Aura (visual, motora o sensorial)
Mejora con el reposo
Historia familiar
<i>Kurtz et al⁴⁹</i>
Cefalea recurrente, anorexia o náuseas, más uno de los siguientes síntomas:
Vómitos
Alteración visual específica
<i>International Headache Society (IHS)</i>
Migraña sin aura. Modificaciones para la infancia ⁵⁰
A. Al menos 5 ataques de acuerdo con B-D
B. Ataques de cefalea de 2 a 48 h de duración
C. Cefalea con al menos 2 de las siguientes:
Unilateral
Pulsátil
Intensidad moderada a grave
Aumento al subir escaleras o actividad similar rutinaria
D. Durante la cefalea, al menos uno de los siguientes:
Náuseas y/o vómitos
Foto y/o sonofobia

Las características clínicas de la migraña infantil han generado varios consensos diagnósticos que se han caracterizado por su escasa sensibilidad, a pesar de que la mayoría poseen una gran especificidad. En la tabla 6 se muestran las más utilizadas. Como puede observarse, los criterios establecidos para el diagnóstico variaban según los diferentes autores, hasta que la International Headache Society (IHS) estableció los criterios de consenso. Sin embargo, se debe precisar que si bien estos criterios tiene interés para estudios epidemiológicos, no deberían superar el criterio de un clínico habituado a tratar niños, ya que no se debe englobar a todos los pacientes en unos criterios que suponen un consenso: de hecho, un pa-

TABLA 7. Factores precipitantes de la migraña²⁴

Factor	Incidencia (%)
Factores psicológicos	Frecuentes, no baremada
Factores alimentarios	Poco frecuentes (10-24)
Intolerancia lactosa	40
Hipoglucemia	25
Ejercicio físico	24
Sinusitis e infecciones de vías altas	4
Hormonales	2

TABLA 8. Frecuencia por orden de importancia de factores alimentarios en niños como desencadenantes de migraña⁵⁷

1. Leche	9. Tartracina
2. Huevos	10. Centeno
3. Chocolate	11. Pescado
4. Naranja	12. Cerdo
5. Trigo	13. Vaca
6. Ácido benzoico	14. Maíz
7. Queso	15. Soja
8. Tomate	16. Té

ciente con una cefalea que se comporta clínicamente como una migraña puede no cumplir los criterios del IHS^{35,51}. Es por ello, que en la práctica clínica, puede proponerse que se considere migraña cualquier cefalea recurrente paroxística entre cuyos intervalos el niño esté totalmente libre de cefalea y pueda llevar a cabo una vida completamente normal, siempre y cuando se hayan excluido otras causas de cefalea^{34,52}.

A partir de la clasificación y definiciones de cefalea del IHS, prácticamente se ha abandonado los términos de migraña común y migraña clásica, los cuales han sido sustituidos por migraña sin aura y migraña con aura.

Los datos semiológicos típicos de la edad pediátrica pueden ayudar en el diagnóstico, como vimos en la tabla 1. Se debe tener en cuenta en la valoración una serie de conceptos, sobre todo en lo que confiere a las diferencias existentes en la semiología de la migraña entre la edad adulta y la pediátrica, sobre todo en relación a las características de la migraña. Esta es más frecuente en la edad prepuberal en los varones (con una mayor incidencia entre los 6 y 10 años) a diferencia de las niñas en las que las crisis se inician entre los 11 y 13 años⁵³.

Como señalamos, la localización unilateral del dolor es menos frecuente que la frontal²⁴. Conforme aumenta la edad de inicio de la migraña, aumenta también la frecuencia de las crisis⁵⁴, lo que quizá se relacione con un aumento de los factores precipitantes de tipo tensional⁵⁵. Este factor puede ser determinante en la distribución horaria de las crisis, ya que en los niños mayores, con un

programa de escolarización exigente, predomina el dolor en horas de la tarde-noche⁴⁷; sin embargo, en los niños más pequeños es de predominio matinal²⁴. Se han relacionado estrechamente los episodios migrañosos con factores estresantes el mismo día o el anterior al inicio de las crisis⁵⁶. Esta relación entre cefaleas (sobre todo la migraña sin aura) y factores de tipo emocional ha llevado a considerar, como se ha descrito en adultos, la existencia de un tipo de migraña pediátrica "mixta", con episodios tensionales⁵⁵.

La duración espontánea de la crisis parece menor en los niños que en los adultos⁴⁷. Como el inicio de la crisis suele ser vespertino, interviene en la resolución de las crisis el factor del sueño, así como la toma de analgésicos. La duración media suele ser de 45 min, aunque es muy variable en las diferentes series.

También es típico en la migraña de la infancia la presencia de clínica gastrointestinal (hasta en el 75% de los casos con inapetencia casi en el 100%, náuseas en el 90%, vómitos en el 30 a 50% y en el 6%, despeños diarréicos)⁵⁶.

Se ha relacionado como desencadenantes de crisis (tabla 7) ciertos alimentos, los traumatismos, intolerancia a la lactosa, ejercicio físico intenso, cambios en el ritmo vital, fatiga, menstruación, hipoglucemia y exposición al sol⁵⁴.

En relación a los factores alimentarios, en algunos niños muestran una clara relación (tabla 8), ya que la ingesta de determinados alimentos provoca una crisis migrañosa. Muchos de ellos (chocolate, ciertos quesos, comida china, algunos conservantes, té y cafeína) en relación con su contenido en sustancias precipitantes como feniletilamina, tiramina, glutamato, etc. Sin embargo, la incidencia es baja (entre el 10 y 24%). Se han comunicado casos en que regímenes dietéticos "oligoantigénicos" mejoran la sintomatología de la migraña⁵⁷.

La gran variedad de sustancias involucradas sugiere que existe un factor alérgico más que idiosincrásico y, en efecto, muchos de sus casos presentaban síntomas acompañantes como asma, rinitis y eccemas⁵⁸.

MIGRAÑA CON AURA

Los criterios de migraña con aura están señalados en la tabla 9.

El aura típica se presenta previamente al dolor de cabeza con síntomas neurológicos de origen cortical o del tronco, que se desarrollan gradualmente en 5-20 min y dura menos de 60 min, este criterio cronológico es fundamental a la hora de valorar el aura. Cuando el aura se prolonga entre una hora y 7 días se habla de aura prolongada²⁵.

El aura se presenta en el 60-75% de los casos de migraña del adulto, aunque aparece con menos frecuencia en niños^{56,59}, si bien la incidencia comunicada es muy va-

riable⁶⁰. En la edad pediátrica el aura tan sólo se presenta en el 10 al 50 % de los casos (75 % de estos casos es de tipo visual, en el 40 % sensitiva, en el 20 % motora y excepcionalmente aparece clínica disártrica o disfásica)⁶¹. No es infrecuente que el aura se inicie con un fenómeno visual y más tarde aparezcan trastornos del lenguaje y trastornos motores y sensitivos. Esta progresión de los síntomas está en consonancia con el fenómeno de depresión cortical propagada^{62,63} y no debe constituir motivo de alarma, siempre y cuando cada síntoma dure menos de una hora.

El aura visual se presenta por lo general como espectro de fortificación, es decir, en forma de estrella cerca del punto de fijación, que gradualmente se extiende hacia la derecha o hacia la izquierda y adopta una forma convexa lateralmente, con un extremo angular centellante, dejando más tarde un grado variable de escotoma absoluto o relativo. En otros casos se trata de un escotoma sin fenómenos positivos que, a menudo, se percibe sólo por su presentación aguda, pero que, al examinarlo, se ve que aumenta de manera progresiva. Habitualmente, la sintomatología del aura suele ser unilateral o en el caso de las visuales homónimas. En algunas ocasiones, hay que diferenciar muy bien mediante el interrogatorio dirigido para diferenciar escotoma de la fotopsia que acompaña a la crisis de migraña, ya que la primera implica focalidad neurológica y la segunda un fenómeno asociado a la propia crisis.

El polimorfismo del aura hace que algunos casos se presenten como cuadros abigarrados⁶⁴, hay que recordar también los síndromes periódicos de la infancia, así como la presencia de una migraña acompañada o complicada⁶⁵, en la cual los fenómenos asociados a las crisis de migraña pueden persistir varias horas. Puede manifestarse como signos neurológicos deficitarios transitorios (migraña basilar de Bickerstaff, migraña confusional y migraña oftalmopléjica) o permanentes (infarto migrañoso)⁶⁶. Estos síndromes migrañosos complicados son particularmente frecuentes en la infancia y la adolescencia, y en ellos la posibilidad de un trastorno de base orgánica asociado es una posibilidad más alta que en las otras formas de migraña lo que obliga en muchas ocasiones a realizar estudios complementarios para establecer un eficiente diagnóstico diferencial⁵⁸.

Con las clasificaciones actuales, entre el 33 al 55 % de los casos, la migraña puede ser englobada dentro de otros grupos clínicos, por ejemplo, como cefaleas crónicas diarias⁶⁷ (aquellas que duran más de 15 días al mes o 180 días al año), lo que se asocia en la mayor parte de los casos se debe al abuso de analgésicos. Igualmente, puede existir confusión diagnóstica en el caso de las denominadas migrañas transformadas^{68,69}, que consisten en cefaleas de tipo migrañoso o que, con el tiempo van adquiriendo carácter tensional, perdiendo finalmente su carácter de cefalea vascular.

TABLA 9. Criterios de la International Headache Society de migraña con aura⁵⁰

A. Al menos dos ataques de acuerdo con B
B. Al menos tres de las cuatro características siguientes:
1. Uno o más síntomas de aura totalmente reversibles que indica disfunción cerebral cortical o del tronco
2. Al menos un síntoma de aura que se desarrolla gradualmente en 4 min, o dos o más síntomas que ocurren simultáneamente
3. Las auras no duran más de 60 min. Si hay más de un síntoma de aura se acepta una duración proporcional
4. La cefalea sigue el aura con un intervalo menor de 60 min

CEFALEA TENSIONAL

Es quizás el tipo de cefalea más frecuente en la práctica clínica; sin embargo, la variabilidad de su expresión está en la génesis del desconocimiento de sus mecanismos fisiopatológicos, los cuales probablemente sean variados⁷⁰. Por ello, se han empleado varias denominaciones como cefalea por contractura muscular, cefalea psicomiógena, cefalea por estrés, cefalea ordinaria, cefalea esencial, cefalea idiopática y cefalea psicógena.

Los criterios de cefalea tensional también vienen definidos por el consenso de la IHS⁵⁰, aunque se discute la adecuación de estos criterios en la valoración de este tipo de cefalea en la infancia⁷¹. Hay dos formas según la cronología, una episódica y otra crónica, la inclusión de esta subclasificación se debe a que los pacientes con cefaleas diarias o casi diarias constituyen un grupo grande dentro de las consultas hospitalizadas, frente a la que se presenta como formas episódicas y autorrecortadas. También se emplea una subclasificación en formas con y sin contractura muscular asociada. Durante décadas se han debatido la importancia de este último hecho, pero faltan estudios concluyentes; sin embargo, dada la escasa base científica de esta subdivisión debería contemplarse más como una opción⁷², ya que por una parte no hay pruebas suficientes relativas a los límites de normalidad de la sensibilidad de los músculos pericraneales ni tampoco se le ha prestado suficiente atención a la metodología de la palpación pericraneal. No hay, además, valores normales de actividad electromiográfica de esta musculatura.

La cefalea por tensión episódica se trata de episodios recurrentes de cefalea que duran entre varios minutos y varios días. Como señalamos, el dolor tiene de forma típica una cualidad opresiva de intensidad leve o moderada, localización bilateral y no empeora con las actividades físicas habituales. No hay náuseas, pero puede existir fotofobia y fonofobia, sus criterios diagnósticos están resumidos en la tabla 10.

Por otra parte, la cefalea por presión crónica tiene las mismas características clínicas que la episódica, pero se diferencia en su cronología, los criterios de consenso se resumen en la tabla 11.

TABLA 10. Criterios diagnósticos de la cefalea tensional episódica de la International Headache Society (IHS)⁵⁰

<p>A. Haber presentado al menos 10 episodios de cefalea previos que cumplan los criterios B-D enumerados abajo. Número de días con este tipo de cefalea inferior a 180 al año (< 15/mes)</p> <p>B. La cefalea se prolonga entre 30 min y 7 días</p> <p>C. Ha de tener por lo menos dos de las siguientes características de dolor:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Calidad opresiva o sensación de apretamiento (no pulsátil) 2. Intensidad leve o moderada (puede inhibir, pero no impedir las actividades) 3. Localización bilateral 4. No se agrava al subir escaleras o practicar actividades físicas rutinarias <p>D. Ha de cumplir las dos siguientes características:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. No hay náuseas ni vómitos (puede aparecer anorexia) 2. No existe fotofobia ni fonofobia, o bien sólo una de las dos <p>E. No cumplir los criterios de cefalea postraumática</p>

TABLA 11. Criterios diagnósticos de la cefalea tensional crónica de la International Headache Society (IHS)⁵⁰

<p>A. Promedio de frecuencia de la cefalea de 15 días/mes (180 días/año), durante 6 meses, cumpliendo los criterios B-D</p> <p>B. Por lo menos dos de las siguientes características de dolor:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Carácter opresivo 2. Intensidad leve o moderada (puede inhibir pero no impedir actividades) 3. Localización bilateral 4. No se agrava por subir escaleras o una actividad física similar <p>C. Los dos siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ausencia de náuseas y vómitos (puede haber anorexia) 2. No hay fotofobia ni fonofobia, o se presenta sólo una de las dos <p>D. Por lo menos uno de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. La historia clínica, las exploraciones clínicas y las pruebas neurológicas no sugieren ninguna enfermedad 2. La historia clínica, las exploraciones físicas y las pruebas neurológicas sugieren alguna enfermedad, pero ha podido ser excluida mediante la realización de las pruebas complementarias oportunas 3. Existe una enfermedad pero la cefalea tensional no ha ocurrido por primera vez con relación a dicha enfermedad

EQUIVALENTES MIGRAÑOSOS

Constituyen alteraciones neurológicas periódicas y recurrentes, que no pueden relacionarse con otra patología y que no se acompañan de cefalea o ésta no es el síntoma predominante. Se producen siempre en un contexto familiar o personal de carácter migrañoso y no es posible proponer criterios homogéneos para delimitar a los múltiples trastornos heterogéneos e indefinidos que se engloban bajo esta denominación.

En la edad pediátrica se aceptan tres equivalentes migrañosos bien definidos: el síndrome de los vómitos cíclicos, la migraña abdominal⁷³ y el vértigo paroxístico be-

TABLA 12. Signos sospechosos de proceso expansivo y/o hipertensión intracraneal

<p><i>Datos referidos</i></p> <p>Cambio en un patrón de cefalea previo Inicio de una cefalea frecuente en un paciente que previamente no solía tener Cefalea que despierta frecuentemente durante el sueño Cefalea diaria por las mañanas Vómitos sin causa evidente, sobre todo si no coincide con la cefalea Crisis epilépticas Cambio de carácter o disminución del rendimiento en la escuela Retardo en el crecimiento ponderoestatural Edad inferior a 5 años Megacefalia Síntomas neurológicos durante un episodio de migraña (excluyendo el aura) Cefalea unilateral, <i>siempre</i> en el mismo lado Cefalea de cualquier tipo que no mejora después de una primera visita</p> <p><i>Datos de la exploración</i></p> <p>Signos neurológicos persistentes Alteración en la exploración neurológica Síntomas visuales persistentes Edema de papila Manchas hipocrómicas o café con leche</p>
--

nigno⁷⁴. Se han descrito de forma aislada otros equivalentes como el dolor torácico recurrente o la fiebre cíclica.

Debe destacarse que la naturaleza de este trastorno no está clara. Se sugiere una relación con la migraña sobre bases puramente clínicas, ya que muchas veces son precursores o están asociados a ésta. No puede descartarse la posibilidad que estos trastornos sean una forma infrecuente de epilepsia u otros procesos, como las canalopatías, grupo en el que está englobada actualmente la hemiplejía alterna de la infancia, cuando hace unos años se clasificaba como equivalente migrañoso.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El examen del fondo de ojo, debe formar parte de la exploración física, constituyendo un elemento diagnóstico fundamental en el abordaje de la cefalea. Las características de éste escapan de los objetivos de esta revisión, así como los correspondientes a la radiografía de cráneo, el electroencefalograma (EEG) o la punción lumbar. Sólo se considerará la tomografía computarizada (TC) de cráneo, que es la prueba por excelencia en caso de que se sospeche una causa orgánica de cefalea, gracias a su rentabilidad, fiabilidad y capacidad de contraste^{27,75}.

Las circunstancias que deben motivar su uso se han resumido en la tabla 12, constituyendo los signos de alarma de la cefalea, situaciones que deben motivar el remitir al paciente a unidades de estudio especializadas. Además hay que considerar que en ciertos tipos de cefalea es necesario realizar estudios complementarios por consenso diagnóstico.

TABLA 13. Registro de episodios de cefalea

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

La TC informa fiablemente sobre el tamaño de los ventrículos, hidrocefalias y su actividad, tumores y efectos de masa asociados, hemorragias y hematomas sub y epidurales, malformaciones vasculares, abscesos e infartos.

Sin embargo, el diagnóstico del tipo de cefalea no se debe fundamentar en los resultados de las pruebas complementarias, ya que es fundamentalmente clínico. Las pruebas complementarias son de utilidad ante la sospecha de una lesión expansiva y/o la presencia de un proceso intracraneal, aun así esta sospecha se basa en los datos obtenidos en el interrogatorio y la exploración física. La incidencia y prevalencia de la cefalea obliga al uso racional de estas últimas, con una gestión óptima de los recursos. No se trata de realizar estudios “para tranquilizar a los pacientes”; este es un trabajo que debe realizar el clínico a través de una correcta relación con el paciente y su familia, aunque ello no excluya su uso como placebo en casos muy seleccionados, pero no para tranquilidad del médico.

En el último apartado en el que se indica como criterio de prueba de neuroimagen “cualquier tipo de cefalea que no mejora después de la primera visita”. Ello no debe interpretarse como un cajón de sastre para peticiones de pruebas complementarias, al contrario, su base es poder utilizar esta herramienta cuando, tras un exhaustivo interrogatorio y exploración física que permita un diagnóstico de presunción no se obtiene mejoría con los procedimientos terapéuticos habituales en éste.

El uso de la RM cerebral está indicado en caso de sospecha de alteraciones de la fosa posterior, sobre todo en la unión craneocervical, así como en el caso de dudas diagnósticas de la TC de cráneo.

En conclusión, “La migraña no destruye la vida, pero puede destruir la alegría, el valor y la satisfacción de vi-

vir”⁷⁶ reflexión que puede extenderse al padecimiento de toda cefalea y, en especial, la de tipo migrañoso. Con el fin de reducir la ansiedad que se produce en los padres al conocer la afección del niño, quizá sea de gran ayuda informar a la familia acerca de la transitoriedad y benignidad del cuadro que es la causa de la cefalea en la mayoría de casos. En ocasiones, la migraña toma un carácter polimorfo y exótico, alarmante y abigarrado⁷⁷, exacerbando la angustia de los progenitores. Debemos, por ello, realizar un correcto diagnóstico y una adecuada psicoterapia familiar, evitando en la medida de lo posible las exploraciones complementarias innecesarias⁷⁸. También merece la pena subrayar que con las herramientas terapéuticas actuales pueden obtenerse resultados satisfactorios con fármacos con una excelente relación efectividad/tolerancia⁷⁹, cuyo uso se encuentra limitado, por motivos que se desconocen, en edades pediátricas⁸⁰.

Nuestra experiencia es que en la valoración de la cefalea recurrente es importante la participación del paciente y su familia, a través de un registro de la cefalea (tabla 13). Ello permite, por una parte, obtener mayor información del paciente y la familia, al sistematizar los datos clínicos obtenidos y participar ellos también en el diagnóstico, mediante la información obtenida en el registro, evidenciando que los signos de alarma muchas veces referidos, en realidad, no existen en muchos casos⁸¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lewis DW. Headaches in children and adolescents. *Am Fam Physician* 2002;15;65:625-32.
2. Sillanpää M. Prevalence of migraine and other headache in Finnish children starting school. *Headache* 1976;15:288-90.

3. Zuckerman B, Stevenson J, Bailey V. Stomachaches and headaches in a community sample of preschool children. *Pediatrics* 1987;79:677-82.
4. Abu-Arefet I, Russell G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *BMJ* 1994;309:765-69.
5. Artigas J, Grau R, Canosa P. Prevalence and characteristics of infantile headache in a selected area. *Cephalalgia* 1997;17:293.
6. Sheffield RE. Migraine prevalence: A literature review. *Headache* 1998;38:595-601.
7. Hernández Latorre MA, Macaya Ruiz A, Roig Quilis M. Características clínicas de la migraña en la edad pediátrica. *Rev Neurol* 2001;16:33:708-15.
8. Dousset V, Henry P, Michel P. Epidemiology of headache. *Rev Neurol* 2000;156(Suppl 4):24-9.
9. Garaizar C, Sousa T. Los datos clínicos de la demanda asistencial en la consulta neuropediátrica. *Rev Neurol* 1997;25:187-93.
10. Roig Quilis M, Hernández de la Torre MA. Las cefaleas vasculares en la infancia. En: Titus F, editor. *Migraña y otras cefaleas vasculares*. Barcelona: MCR, 1992; p. 155-76.
11. Chu M, Shinnar S. Headaches in children younger than 7 years. *Arch Neurol* 1992;49:79-82.
12. Artigas, J. Cefaleas en el niño. En: *Neurología Pediátrica*. Madrid: Ergón, 2000; p. 373-82.
13. Lamonte M, Silberstein S, Marcelis J. Headache associated with aseptic meningitis. *Headache* 1995;35:520-6.
14. Weisleder P, Fife TD. Dizziness and headache: A common association in children and adolescents. *J Child Neurol* 2001;16:727-30.
15. Raskin NH. Lumbar puncture headache: A review. *Headache* 1990;30:197-200.
16. Chordas C. Post-lumbar puncture headache and other complications after lumbar puncture. *J Pediatr Oncol Nurs* 2001;18:244-59.
17. Suwanwela N, Phanthumchinda K, Kaoropthum S. Headache in brain tumors: A cross sectional study. *Headache* 1994;34:435-8.
18. Raskin NH. Headaches caused by alterations of structure or homeostasis. En: Rankin NH, editor. *Headache*, 2ª ed. New York: Churchill Livingstone, 1988; p. 283-316.
19. Pepin EP. Cerebral metastasis presenting as migraine with aura. *Lancet* 1990;36(8707):127-8.
20. Kemaloglu S, Ozkan U, Bukte Y, Acar M, Ceviz A. Growth rate of cerebral hydatid cyst, with a review of the literature. *Childs Nerv Syst* 2001;17:743-5.
21. Winner P, Bello L. Idiopathic intracranial hypertension in a young child without visual symptoms or signs. *Headache* 1996;36:574-6.
22. Ito M, Nakamura F, Honma H, Takeda Y, Kobayashi R, Miyamoto T, et al. Clinical factors associated with post-ictal headache in patients with epilepsy. *Acta Neurol Scand* 2000;102:129-31.
23. Panayiotopoulos CP. Visual phenomena and headache in occipital epilepsy: A review, a systematic study and differentiation from migraine. *Epileptic Disord* 1999;1:205-16.
24. Barlow CF. Headaches and migraine in childhood. En: *Clinics in developmental medicine*. Vol. 91. Spastics International Medical Publications. Philadelphia: JB Lippincott, 1984; p. 11-3.
25. Tifus F, Targa C, Martínez-Lage JM. Clasificación y criterios diagnósticos de las cefaleas, neuralgias craneales y dolor facial. Grupo de Estudio de cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Barcelona: MCR, 1992.
26. Bahra A, May A, Goadsby PJ. Cluster headache: A prospective clinical study with diagnostic implications. *Neurology* 2002;58:354-61.
27. Gordon I. Cerebral imaging in paediatrics. *Q J Nucl Med* 1998;42:126-32.
28. Pareja JA, Antonaci F, Vincent M. The hemicrania continua diagnosis. *Cephalalgia* 2001;21:940-6.
29. Goadsby PJ, Lipton RB. Paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Headache* 2001;41:608-9.
30. Matoth I, Taustein I, Shapira Y. Idiopathic trigeminal sensory neuropathy in childhood. *J Child Neurol* 2001;16:623-5.
31. Green MW. A spectrum of exertional headaches. *Med Clin North Am* 2001;85:1085-92.
32. Hering-Hanit R, Cohen A, Horev Z. Successful withdrawal from analgesic abuse in a group of youngsters with chronic daily headache. *J Child Neurol* 2001;16:448-9.
33. Hernández Latorre MA, Roig Quilis M. Migraña en la infancia. En: Titus F, Acarín N, Dexeus N, editors. *Cefalea*. Madrid: Harcourt, 1997; p. 87-94.
34. Hockaday JM. Definitions, clinical features and diagnosis of childhood migraine. En: Hockaday JM, editor. *Migraine in childhood*. London: Butterworths, 1988; p. 5-24.
35. Hershey AD, Powers SW, Vockell ALB, LeCates S, Kabbouche MA, Maynard MK. Development of a questionnaire to assess disability of migraines in children. *Neurology* 2001;57:2034-9.
36. Lipton RB, Stewart WF, Stone AM, Lainez MJA, Sawyer JPC. Stratified care vs step care strategies for migraine. *JAMA* 2000;284:2599-605.
37. Stewart WF, Staffa J, Lipton RB, Outman R. Familial risk of migraine: A population based study. *Ann Neurol* 1997;41:166-72.
38. Peroutka SJ, Howell TA. The genetic analysis of migraine: Clinical database requirements. En: Rose F, editor. *Towaard Migraine 2000*. New York: Elsevier, 1996; p. 35.
39. Russell MB, Iselius L, Olesen J. Inheritance of migraine investigated by complex segregation analysis. *Hum Genet* 1995;96:726-30.
40. Ulrich V, Gervil M, Kyvik KO, Olesen J, Russell MB. Evidence of a genetic factor in migraine with aura: A population-based Danish twin study. *Ann Neurol* 1999;45:242-6.
41. Lanteri-Minet M, Desnuelle C. Migraine and mitochondrial dysfunction. *Rev Neurol (Paris)* 1996;152:234-8.
42. Yusta Izquierdo A. Biological bases of migraine. *Rev Clin Esp* 2001;201:201-4.
43. Aromaa M, Sillanpaa M, Rautava P, Helenius H. Pain experience of children with headache and their families: A controlled study. *Pediatrics* 2000;106(2 Pt 1):270-5.
44. Notaro PC, Gelman SA, Zimmerman MA. Children's understanding of psychogenic bodily reactions. *Child Dev* 2001;72:444-59.
45. Vhalquist B. Migraine in children. *Int Arch Allergy* 1955;7:348-55.
46. Deubner DC. An epidemiologic study of migraine and headache in 10-20 years. *Headache* 1977;17:173-80.
47. Congdon PJ, Forysthe WI. Migraine in childhood: A study of 300 children. *Dev Med Child Neurol* 1979;21:209-16.
48. Prenskey AL, Sommer D. Diagnosis and treatment of migraine in children. *Neurology* 1979;29:506-12.
49. Kurtz Z, Dilling D, Blau JN, Peckham C. Migraine in children: Findings from the National Developmental Study. En: *Cifford*

- Rose F, editor. Progress in migraine research. 2. London: Pitman Books, 1984: p. 9-17.
50. Headache Classification Committee of the International Headache Society: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988;8(Suppl 7):1-93.
 51. Seshia SS, Wolstein JR. International Headache Society classification and diagnostic criteria in children: A proposal for revision. *Dev Med Child Neurol* 1995;37:879-82.
 52. Winner P, Martinez W, Mate L, Bello L. Classification of pediatric migraine: Proposed revisions to the IHS criteria. *Headache* 1995;35:407-10.
 53. Mortimer M, Kay J, Jaron A. Childhood migraine in general practice: Clinical features and characteristics. *Cephalalgia* 1992;12:238-43.
 54. Linet MS, Stewart WF, Celentano DD, Ziegler D, Sprecher M. An epidemiological study of headache among adolescents and young adults. *JAMA* 1989;261:2211-6.
 55. Prensky AL. Migraine and migrainous variants in pediatric patients. *Ped Clin North Am* 1976;23:461-70.
 56. Leviton A. Epidemiology of headache. *Advances in Neurology* 1968;19:341-51.
 57. Egger J, Wilson J, Carter CM, Turner MW, Soothil JF. Is migraine food allergy? A double-blind controlled trial of oligoantigenic diet treatment. *Lancet* 1983;2:865-9.
 58. Campos Castelló J. Jaquecas infantiles. *Rev Esp Neurol* 1989; 5-3:178-89.
 59. Leviton A, Slack WV, Bana D, Graham JR. Age-related headaches characteristics. *Arch Neurol* 1984;41:762-4.
 60. Mavromichalis I, Anagnostopoulos D, Metaxas N, Papanastasiou E. Prevalence of migraine in schoolchildren and some clinical comparisons between migraine with and without aura. *Headache* 1999;39:728-36.
 61. Breningstall GN. An adolescent with complicated migraine. *Semin Pediatr Neurol* 1999;6:173-5.
 62. Choudhuri R, Cui L, Yong C, Bowyer S, Klein RM, Welch KM, et al. Cortical spreading depression and gene regulation: Relevance to migraine. *Ann Neurol* 2002;51:499-506.
 63. Senior K. New understanding into the mechanics of migraine. *Lancet* 2002;359(9305):500.
 64. Santos S, Lopez del Val J, Tejero C, Iniguez C, Lalana JM, Morales F. Transient global amnesia: A review of 58 cases. *Rev Neurol* 2000;30:1113-7.
 65. Freitas GR, Devuyt G, Van Melle G, Bogousslavsky J. Motor strokes sparing the leg: Different lesions and causes. *Arch Neurol* 2000;57:513-8.
 66. Santiago R, Dominguez M, Campos Castello J. Cerebral infarct in childhood as a complication of migraine with aura. A case report. *Rev Neurol* 2001;33:1143-8.
 67. Pascual J, Colas R, Castillo J. Epidemiology of chronic daily headache. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5:529-36.
 68. Krymchantowski AV, Moreira PF. Clinical presentation of transformed migraine: Possible differences among male and female patients. *Cephalalgia* 2001;21:558-66.
 69. Zebenholzer K, Wober C, Kienbacher C, Wober-Bingol C. Migrainous disorder and headache of the tension-type not fulfilling the criteria: A follow-up study in children and adolescents. *Cephalalgia* 2000;20:611-6.
 70. Waldie KE. Childhood headache, stress in adolescence, and primary headache in young adulthood: A longitudinal cohort study. *Headache* 2001;41:1-10.
 71. Wober-Bingol C, Wober C, Wagner-Ennsgraber C, Karwautz A, Vesely C, Zebenhoizer K, et al. IHS criteria for migraine and tension-type headache in children and adolescents. *Headache* 1996;36:231-8.
 72. Mazzotta G, Sarchielli P, Alberti A, Gallai V. Intracellular Mg⁺⁺ concentration and electromyographical ischemic test in juvenile headache. *Cephalalgia* 1999;19:802-9.
 73. Russell G, Abu-Arafeh I, Symon DN. Abdominal migraine: Evidence for existence and treatment options. *Paediatr Drugs* 2002;4:1-8.
 74. Solomon D. Distinguishing and treating causes of central vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 2000;33:579-601.
 75. Evans RW, Lewis DW. Is an MRI scan indicated in a child with new-onset daily headache? *Headache* 2001;41:905-6.
 76. Zaimis E, Hanington E. A possible pharmacological approach to migraine. *Lancet* 1969;2(7615):298-300.
 77. Hassinger HJ, Semenchuk EM, O'Brien WH. Cardiovascular responses to pain and stress in migraine. *Headache* 1999;39: 605-15.
 78. Campos Castelló J. Cefaleas. En: Galán E, Coord. Gen. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría, Tomo 1. Genética –Dismorfología– Neurología, Carlos Casas, Coord. Asociación Española de Pediatría, 2000.
 79. Ferrari M, Roon KI, Lipton RB, Goadsby PJ. Oral triptans (serotonini 5-HT_{1B/1D} agonista) in acute migraine treatment: A meta-analysis of 53 trials. *Lancet* 2001;358:1668-75.
 80. Linder SL. Subcutaneous sumatriptan in the clinical setting: The first 50 consecutive patients with acute migraine in a pediatric neurology office practice. *Headache* 1996;36:419-22.
 81. Van den Brink M, Bandell-Hoekstra EN, Abu-Saad HH. The occurrence of recall bias in pediatric headache: A comparison of questionnaire and diary data. *Headache* 2001;41:11-20.

Fe de errores

En el artículo especial de N. López Segura et al titulado “Raquitismo carencial en inmigrantes asiáticos” (*An Esp Pediatr* 2002;57:227-30) se ha producido un cambio en la bibliografía. Se añade una nueva cita, designada con el n.º 18:

Narchi H, El Jamil M, Kulaylat N. Symptomatic rickets in adolescence. *Arch Dis Child* 2001;84:501-3.

Por tanto, las citas restantes a partir de dicho número seguirían el orden consecutivo.