



CARTAS AL EDITOR

Varón de 8 años con cefalea frontal izquierda, lagrimeo y rinorrea ipsilateral; porque no toda cefalea en niños es migraña



An 8 year-old boy with left frontal headaches, watery eyes and ipsilateral rhinorrhoea; the reason why not all headaches in children is migraine

Sr. Editor:

La hemicránea paroxística fue descrita por primera vez por Sjaastad y Dale en 1974. Se incluye dentro de las cefalalgias autonómicas trigeminales (TACs) en la clasificación de la *International Headache Society* (IHS)¹. Las TACs tienen en común la presencia de síntomas disautonómicos acompañando al dolor, e incluyen varios tipos de cefalea diferenciándose en la duración de los ataques, la frecuencia y la respuesta al tratamiento farmacológico (tabla 1)².

Presentamos el caso clínico de un niño de 8 años que acude a la consulta de neurología infantil por presentar desde hace un mes episodios de cefalea unilateral grave izquierda, a la altura de la sien, de tipo punzante, con una duración de 10-15 min, en número de 1-2 al día. Durante los ataques el paciente presenta rinorrea y lagrimeo del ojo ipsilateral. Niega otros síntomas como náuseas, vómitos, fotofobia y sonofobia. El dolor no aparece durante el sueño, ni aumenta con las maniobras de Valsalva. El tratamiento con analgésicos habituales (paracetamol, ibuprofeno) no modifica la frecuencia ni la intensidad de la cefalea. Se descarta proceso patológico por oftalmología infantil. Como antecedentes personales es un niño sano, sin antecedentes médico-quirúrgicos reseñables, a excepción de un traumatismo craneal leve frontal izquierdo a la edad de 4 años.

Su desarrollo psicomotor es adecuado. Como antecedentes familiares 2 de sus tíos padecen migraña con aura. La exploración física y neurológica del paciente es completamente normal, y se le realiza una resonancia magnética cerebral que no revela enfermedad intracraneal. Ante la sospecha clínica de hemicránea paroxística episódica se inicia tratamiento con indometacina oral, 25 mg 2 veces al día, con buena respuesta, suspendiéndose a los 6 meses, estando el paciente libre de síntomas tras la retirada del mismo.

El paciente reconsulta a los 9 años de edad por la aparición de cefalea crónica diaria unilateral, de horas de duración, sin otros síntomas acompañantes, que no responde a indometacina pero sí a ibuprofeno. La exploración neurológica continúa siendo normal. La cefalea se inició tras una situación de estrés emocional. Ante sintomatología compatible con cefalea tensional se inicia tratamiento profiláctico con ciproheptadina 4 mg cada 24 h, oral, con clara mejoría.

La cefalea es un motivo de consulta muy frecuente en las consultas de neurología infantil. La migraña y la cefalea tensional son las más habituales en este grupo de edad, aunque no hay que olvidar que hay otros tipos de cefaleas primarias, más raras y más difíciles de reconocer por su escasa frecuencia, suponiendo un reto clínico y terapéutico, añadiéndose en ocasiones la dificultad de la coexistencia de tipos diferentes de cefalea en un mismo individuo.

La hemicránea paroxística se caracteriza por múltiples ataques de dolor unilateral, en el territorio de la rama oftálmica del nervio trigémino, con una duración entre 2-30 min y una frecuencia de 2-40 al día. Los episodios se acompañan de signos de disfunción autonómica ipsilateral: ptosis, miosis, lagrimeo, inyección conjuntival, edema palpebral, obstrucción nasal o rinorrea, indicativos de hiperactividad parasimpática y disfunción simpática. De acuerdo con los criterios de la IHS el diagnóstico de hemicránea paroxística requiere una respuesta rápida y completa al tratamiento con indometacina oral.

Al comienzo del tratamiento hay que vigilar la aparición de efectos adversos, siendo los más frecuentes

Tabla 1 Diagnóstico diferencial de las cefalalgias trigeminales

	Clúster	Hemicránea paroxística	Cefalea neuralgiforme unilateral
Duración del dolor	15-180 min	2-45 min	5-240 seg
Número de episodios	1-8/día	2-40/día	3-200/día
Síntomas autonómicos	Presentes, ipsilaterales	Presentes, ipsilaterales	Inyección conjuntival y lagrimeo
Respuesta a indometacina	No	Sí	No

los gastrointestinales, motivo por el cual es necesario asociar inhibidores de la bomba de protones³, mejorando así las molestias y no precisando la retirada de la medicación ni la sustitución por otros tratamientos, que aunque se han demostrado efectivos (antagonistas del calcio, topiramato)^{4,5} no lo son tanto como la indometacina.

La hemicránea paroxística se estima que afecta a 1/50.000 personas en el mundo, siendo más frecuente la forma crónica (80%), que es aquella de una duración mayor o igual a un año; es por tanto una enfermedad poco común, por lo que la sospecha clínica de la misma será la clave para poder llegar al diagnóstico e instaurar un tratamiento adecuado. Además, es importante no olvidar que este tipo de cefalea, a pesar de ser un trastorno más frecuente en la adolescencia y la edad adulta, generalmente sobre los 30 años⁶, también puede presentarse en la infancia. Al contrario que otras cefaleas del grupo TACs no existe una clara preponderancia por ningún género.

La etiología y patogenia de la hemicránea paroxística es desconocida, pero la respuesta terapéutica a indometacina podría proporcionar una clave para aclarar su patogénesis. En varios de los casos recogidos⁷⁻¹⁰ en la literatura consta el antecedente de traumatismo craneal o neurocirugía, sin poderse demostrar actualmente si existe relación causal entre ambos.

Bibliografía

1. Headache Classification Committee, International Headache Society. The international classification of headache disorders, 33, 3rd ed. Cephalalgia; 2013. p. 629–808.
2. Seidel S, Lieba-Samal D, Vigl M, Wöber C. Clinical features of unilateral headaches beyond migraine and cluster headache and their response to indomethacin. Wien Klin Wochenschr. 2011;123:536–41.
3. Sjaastad O, Vincent M. Indomethacin responsive headache syndromes: Chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua. How they were discovered and what we have learned since. Funct Neurol. 2010;25:49–55.
4. Cohen AS, Goadsby PJ. Paroxysmal hemicrania responding to topiramate. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007;78:96–7.
5. Shabbir N, McAbee G. Adolescent chronic paroxysmal hemicrania responsive to verapamil monotherapy. Headache. 1994;34:209–10.
6. Cittadini E. Paroxysmal hemicrania–2010. The migraine trust. [consultado 25 May 2013]. Disponible en: www.migrainetrust.org/research-article-paroxysmal-hemicrania-2010-12586
7. Almeida DB, Cunali PA, Santos HL, Brioschi M, Prandini M. Chronic paroxysmal hemicrania in early childhood: Case report. Cephalalgia. 2004;24:608–9.
8. Blankenburg M, Hechler T, Dubbel G, Wamster C, Zernikow B. Paroxysmal hemicrania in children–symptoms, diagnostic criteria, therapy and outcome. Cephalalgia. 2009;29:873–82.
9. Talvik I, Koch K, Kolk A, Talvik T. Chronic paroxysmal hemicrania in a 3-year, 10-month-old female. Pediatr Neurol. 2006;34:225–7.
10. Tarantino S, Vollono C, Capuano A, Vigevano F, Valeriani M. Chronic paroxysmal hemicrania in paediatric age: Report of two cases. J Headache Pain. 2011;12:263–7.

D. Sanz Álvarez*, A. Camacho Salas y R. Simón de las Heras

Departamento de Neurología Infantil, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: deborasanz@hotmail.com (D. Sanz Álvarez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.11.020>

Miocarditis y síndrome coronario agudo en la infancia



Myocarditis and acute coronary syndrome in childhood

Sr. Editor:

Presentamos el caso de un varón de 13 años de edad, sin antecedentes de interés, que acude a su centro por dolor torácico de carácter punzante, ocasional, sin cortejo vegetativo, ni irradiación, que varía con la respiración y aumenta con el decúbito. Odinofagia sin fiebre en los días previos. Valorado por su pediatra, inició tratamiento con ibuprofeno, cediendo el dolor, que reapareció a las 8 h. En el hospital de origen, se realizó una radiografía de tórax que no mostró afección y un ECG en el que se apreciaba ascenso del ST en la cara inferior y lateral (fig. 1). Aumento de creatinina (1.000 U/L) y troponina T (1,5 ng/ml). Trasladado a nuestro centro con sospecha de infarto agudo de miocardio (IAM). A su llegada, el paciente está hemodinámicamente estable, refiriendo dolor ocasional. Se realiza una ecocardiografía, que no muestra alteraciones. Se inició tratamiento

antiinflamatorio y anticoagulante con enoxaparina, permaneciendo monitorizado en la Unidad de Cuidados Intensivos, con desaparición del dolor en las horas siguientes. La angiografía mostró un patrón de realce tardío con gadolinio en la cara inferior a todos los niveles y en la cara lateral a nivel medio y apical > 50%, compatible con miocarditis (fig. 2). El ECG a las 12 h muestra normalización del segmento ST, persistiendo inversión de la onda T en la cara inferior (fig. 1). Se apreció normalización enzimática a las 72 h. El resto de los estudios complementarios (cultivos, serologías víricas, autoanticuerpos, perfil lipídico y estudio de coagulopatías) fueron normales. Alta a los 6 días completamente asintomático, con ECG, ecocardiografía y enzimas dentro de la normalidad.

El dolor torácico en la edad pediátrica es un motivo frecuente de consulta, que obliga a plantearse un amplio diagnóstico diferencial y que, en la mayoría de los casos, no tiene un origen cardíaco¹. Dependiendo de las características del dolor, orientaremos la etiología. Cuando el dolor torácico se asocia con alteraciones en el ECG y elevación de las enzimas cardíacas, plantea el diagnóstico diferencial fundamentalmente entre la miopericarditis y el síndrome coronario agudo.