



Revisión

García Huerta Lilia Giselle,¹
González Cruz Margarita²

¹Universidad Autónoma de
Guadalajara

²Hospital Regional Dr. Valentín
Gómez Farías del ISSSTE

Cefalea en el paciente pediátrico

Headache in the pediatric patient

Resumen

La cefalea, es un problema que con frecuencia aqueja a la población pediátrica; en particular, la migraña muestra un impacto adverso substancial, en la vida del niño y su familia. En virtud de lo anterior, es importante considerar un sistema de clasificación que debe ser válido, fiable y generalizado, para realizar diagnósticos reflexivos, sobre los mecanismos biológicos subyacentes, compartiendo perfiles en factores de riesgo, curso clínico y respuesta al tratamiento. En esta publicación se toma en cuenta, la más reciente propuesta publicada en el 2013 por la revista cefalalgia, ICHD-III beta. El diagnóstico de cefalea, se basa principalmente en criterios clínicos según lo establecido en la Sociedad Internacional de la Cefalea (IHS), considerando la presencia e identificación de las causas secundarias que se descubren a través de este proceso sistemático de la anamnesis y la exploración física. Es trascendental destacar que la cefalea, tiene un alto número de comorbilidades, entre las que se asocian varios trastornos psiquiátricos, neurológicos y cardiovasculares. La fisiopatología de la migraña aún sigue siendo controversial. Es posible identificar factores precipitantes prevenibles en el 70% de los casos, siendo útil, que el paciente lleve un diario para objetivar la frecuencia de los episodios y su relación con estos factores. Por lo tanto, es importante individualizar el tratamiento médico en cada paciente pediátrico.

Palabras clave

Cefalea, migraña, comorbilidad, clasificación, tratamiento

Abstract

Headache is a problem that commonly afflicts the pediatric population. Migraine, in particular, shows a substantial adverse impact on the child's life and on the child's family. Therefore, it is of the utmost importance to utilize a valid, reliable and widespread classification system with the goal of making thoughtful diagnoses with complete assessments of the underlying biological mechanisms of the pathology, as well as sharing risk factor profiles, evaluating patient clinical course and patient response to treatment. This publication takes into account the most recent published classification proposals included in the 2013 journal of headache, ICHD-III beta. Diagnosis of headache is mainly based on clinical criteria set out by the International Headache Society (IHS), which takes into account the presence and identification of secondary causes, which in turn can be determined through the systematic process of patient history and physical examination. Furthermore, it is crucial to keep in mind during evaluation that headache has a high number of associated comorbidities, including various psychiatric, neurological and cardiovascular disorders that must be discarded. In addition it is important to note that the pathophysiology of migraine is still controversial, and that 70% of cases have an identifiable and preventable precipitating factor, making a patient's diary a useful and objective tool to determine frequency and precipitating factors of events. Finally, it is essential to individualize medical treatment to ensure lasting and significant results.

Keywords

headache, migraine, comorbidity, classification, treatment

Correspondencia:

Lilia Giselle García Huerta.
Calle Lerdo de Tejada No. 2628. Colonia Arcos Vallarta.
Guadalajara, Jalisco, México
CP 44130

Introducción

Los dolores de cabeza y el dolor en cualquier sitio, son uno de los problemas que han sido reportados con mayor frecuencia y que aqueja en la población escolar.¹ En el caso de las cefaleas, la migraña es un trastorno neurológico común y frecuentemente discapacitante en este grupo de edad.^{2, 3} Posee un impacto adverso importante sobre el niño y la familia, como se muestra en muchos estudios.⁴ La prevalencia de la migraña aumenta con la edad, efectuando un estimado del 1-3% de 3 a 7 años de edad, 4-11% de 7 a 11 años de edad y del 8-23% en adolescentes. Después de la adolescencia la migraña es más común en niñas.^{2,5}

La migraña sin aura, es una cefalea primaria, que es frecuente en el grupo de edad de desarrollo, con una prevalencia que oscila entre el 2% al 17%,^{6,7,8} y para la cefalea tensional es del 0.9%-24%.^{6, 9} La migraña sin aura, es un síndrome doloroso que con frecuencia se acompaña de alteraciones graves, sobre todo en la infancia, incluyendo el una disminución en la calidad emocional, pobre coordinación en la función motora y cognitiva, ausentismo escolar, bajo rendimiento académico y malos hábitos de sueño. En los últimos 20 años, se ha prestado mucha atención a la presencia de dificultades psicológicas y comorbilidad psiquiátricas en los niños afectados por dolores de cabeza primarios.⁷

En la práctica clínica, muchas terapias alternativas se han explorado y algunas han mostrado resultados prometedores en el tratamiento de síntomas y/o comorbilidades en los niños afectados, tales como pérdida de peso, nutracéuticos, higiene del sueño, psicoterapia e intervenciones psicológicas de dolor de cabeza. Hasta la fecha, no existen informes sobre la prevalencia y el impacto de la migraña en el grado de estrés de los padres, en la interacción entre padres e hijos y cómo la presencia de este síndrome doloroso, podría cambiar y alterar la relación familiar diaria.⁸

El objetivo de esta revisión es proporcionar avances recientes para mejorar nuestro entendimiento de

la cefalea en niños y adolescentes, para facilitar su diagnóstico diferencial en la práctica clínica.

CLASIFICACIÓN

Se debe tomar en cuenta un sistema de clasificación válido, fiable y generalizado, para que se produzcan diagnósticos reflexivos de los mecanismos biológicos subyacentes, compartiendo perfiles consistentes en factores de riesgo, curso clínico y respuesta al tratamiento.¹⁰

En 1988, la Sociedad Internacional de Cefalea (IHS), propuso una clasificación, que luego fue revisada y publicada en el 2004 por la Clasificación Internacional de Cefalea (ICHD-II). De acuerdo con esta última, los principales tipos de cefalea primaria son: la migraña sin aura, migraña con aura y la cefalea tensional.

Para cada tipo de cefalea, se describen los criterios de clasificación. Cuando todos, menos uno de los criterios para la definición de un tipo de dolor de cabeza se satisfacen, esa forma se considera probable.¹¹

El tratamiento para el dolor de cabeza pediátrico, combina todo lo que hemos aprendido sobre la cefalea en el adulto, pero con la experiencia de trabajar con niños.^{12, 13} La mayoría de los adultos que sufren de dolores de cabeza, tienen sus primeros dolores de cabeza durante la infancia o la adolescencia. Los criterios para la clasificación en los niños se han modificado para reflejar la duración más corta de la migraña pediátrica, pero por lo demás deriva gran parte de su estructura de los sistemas ideados para adultos. Dentro de los estudios de investigación, ha habido pocos ensayos con medicamentos exitosos en los niños, por lo que en general, nos vemos obligados a prescribir medicamentos probados en adultos, derivado de los préstamos del tesoro de información que hemos aprendido de la literatura para adultos.¹²

En el 2008, se realizó un estudio, que evaluó los resultados obtenidos de la aplicación de ICHD-II a niños con cefaleas primarias, con el fin de distinguir entre la migraña sin aura y la cefalea tensional,

para analizar los resultados obtenidos a partir de la introducción de las modificaciones de los criterios de clasificación de migraña sin aura. Se incluyeron 200 participantes (93 hombres y 107 mujeres, con un rango de edad entre 3 y 17 años). De acuerdo con la ICHD-II, la migraña sin aura en comparación con la cefalea tensional, se caracterizó por una mayor intensidad del dolor, mayor frecuencia de los síntomas asociados y mayor número de factores que la precipitan. La diferencia significativa entre los pacientes con migraña sin aura/probable migraña sin aura y aquellos con cefalea tensional/probable cefalea tensional, para las variables utilizadas del ICHD-II, mostraron que estas variables describen bien las dos formas. Sin embargo el 15.5% de los niños, resultó ser inclasificable, principalmente porque no podían dar información de algunos criterios, la duración de los episodios eran demasiado cortos y la posible superposición de criterios que describían una probable migraña sin aura y una probable cefalea tensional.¹¹

El ICHD-II, fue creado principalmente para los pacientes adultos. Sin embargo varios autores propusieron modificaciones a los criterios de clasificación específicamente para la migraña sin aura en niños. El único criterio específico introducido para niños, se refiere a la duración de los ataques de la migraña sin aura; se acepta una duración de 1 a 72 horas (en lugar de 4 a 72 horas), independientemente de la corroboración por medio de un registro diario de cefaleas. Incluso algunos autores han sugerido la eliminación del criterio de duración para la migraña sin aura o cefalea tensional en los niños.¹¹

La ICHD-II menciona que “en los niños pequeños la cefalea migrañosa es comúnmente bilateral”, pero no se introduce ningún criterio específico para este aspecto, la propuesta de modificación en este punto fue que se aceptara la localización bifrontal del dolor. La clasificación también informa que en los niños, “la fotofobia y/o fonofobia, pueden ser inferidos por la conducta” y se pueden considerar uno u otro. Recientemente, algunos autores informaron que la ICHD-II, en el diagnóstico de la migraña, “tiene una pobre sensibilidad cuando se compara con un diagnóstico intuitivo”. Y por último el hecho de que en los estudios se encontró un mayor número

de factores precipitantes en la migraña sin aura, comparando con la cefalea tensional, se sugirió esta característica, como un criterio de clasificación también.¹¹

La última y más reciente propuesta fue publicada en el 2013, por la revista cefalalgia, ICHD- III beta, en donde se realizan algunas modificaciones, con respecto a su edición anterior.¹⁴ Existen mejoras frente a la ICHD-II y no sería útil continuar utilizando la ICHD-II para trabajos científicos, por lo que se animan a los lectores a estudiar con detenimiento la ICHD-III (beta).¹⁴

La ICHD-III beta, separa las cefaleas primarias, cefaleas secundarias y las neuralgias craneales, dolor facial primario y central y otras cefaleas. Esta versión beta, se adelantó a la publicación de la versión final de la CIE-II, para sincronizar la ICHD-III con la próxima revisión de la decimoprimer edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11) por parte de la Organización Mundial de la Salud. Esta versión ofrece un periodo de pruebas que permitirá la identificación y corrección de errores y supondrá una amplia aportación por parte de los miembros de la Sociedad Internacional de Cefalea (IHS).^{14, 15}

El ICHD-III (beta) es una obra de consulta para utilizar una y otra vez. De esta forma, pronto se llegará a conocer los criterios diagnósticos para la migraña sin aura, migraña con aura, los subtipos fundamentales de cefalea tensional, cefalea en racimos y algunos más, el resto quedará disponible para consulta. En la práctica clínica no necesita la clasificación para los casos obvios de migraña o de cefalea tensional, pero sí resulta útil cuando el diagnóstico es incierto (*ver tablas*).

SIGNOS, SINTOMAS Y ALGUNAS COMORBILIDADES ASOCIADAS

Es trascendental destacar que en las enfermedades neurológicas crónicas, como la cefalea, tienen un alto número de comorbilidades y por lo tanto utilizan muchos medicamentos que pueden contribuir a una pobre adherencia e interacciones entre los diferentes fármacos.^{16, 17}

La alta frecuencia de dolores de cabeza episódicos y dolores de cabeza crónicos diarios son comunes en la población pediátrica preadolescente, por lo tanto los médicos de primer contacto, deben estar conscientes de la magnitud del problema para identificar y tratar a los niños con dolores de cabeza correctamente.¹⁸

La migraña se asocia con una mayor incidencia a varios trastornos psiquiátricos y neurológicos, como la epilepsia, depresión, trastorno bipolar y trastornos de ansiedad. La migraña también parece estar asociada con el síndrome de intestino irritable, prolapso de la válvula mitral, asma, el síndrome de fatiga crónica, glaucoma de baja presión y fenómeno de Raynaud. Los pacientes con migraña sin aura se ha demostrado que marcan significativamente más que los controles, en los índices de agresión y hostilidad. Se encuentra bien documentado aquellos informes en la literatura que asocian a la migraña con la hipertensión, las enfermedades cardíacas y los trastornos gastrointestinales.¹⁹

En el 2012, se publicó un estudio retrospectivo por Zernikow B, et al,²⁰ sobre las características de los niños deteriorados con dolor crónico severo, se estudiaron 2,249 niños, ocupando el 48% la cefalea tipo tensional, 43% migraña, diagnósticos con un mayor índice de co-ocurrencia. Clínicamente la depresión y la ansiedad generalizada se expresaron en un 24% y 19% de los pacientes respectivamente. Se concluyó que los niños con dolor crónico, son un reto diagnóstico y terapéutico que a menudo tienen dos o más diagnósticos de dolor diferentes y son propensos a un mal uso de analgésicos, llegando a ser multitrados, con riesgo mayor de estancamiento en su desarrollo, por lo que un diagnóstico adecuado y de referencia, son esenciales para interrumpir la progresión del proceso crónico del dolor en la edad adulta.²⁰

Las anomalías oculares coexisten muy frecuentemente con cefalea, entre ellas los errores de refracción y alteraciones en la visión binocular que deben investigarse a fondo en todos los pacientes con cefalea. Es importante obtener buenos antecedentes de cefalea, para remitir a los pacientes al especialista adecuado.²¹

Un problema trascendental en la migraña, es la náusea, que es una de las características definitiva sobre todo para la migraña episódica, presentándose este síntoma hasta en un 90% de los pacientes migrañosos, lo cual retrasa o evita a los pacientes el tomar sus medicamentos por vía oral, representando una complicación para su adecuado control.²²

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, 24, 25}

La tríada clásica de dolor de cabeza, fiebre y signos neurológicos focales se demostró en sólo 9-28 % de los casos pediátricos. Los organismos causantes comúnmente aislados son diversos, incluyendo estreptococos y estafilococos aeróbicos y anaeróbicos, pero los agentes patógenos específicos, tales como el grupo de Citrobacter, Nocardia, hongos y Mycobacterium tuberculosis, son más comunes en grupos específicos. Antes de la década de 1970, la tasa global de mortalidad de los abscesos cerebrales fue alta hasta de un 30 a 60%, pero ha disminuido notablemente en los informes más recientes. Sin embargo, estas características pueden haber cambiado debido a un tratamiento agresivo con antibióticos para las infecciones y el aumento de procedimientos neuroquirúrgicos. La gestión del absceso cerebral, es a la vez médico y quirúrgico o médico solo en casos seleccionados. El drenaje quirúrgico con el tratamiento antibiótico es el tratamiento de elección, en la mayoría de los abscesos cerebrales.^{23, 24, 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.^{26, 27, 24}

Las hemorragias intracerebrales espontáneas, son una rara condición en niños, existiendo diferentes factores etiológicos, y características clínicas, que para considerarlos tendríamos que tener un alto índice de sospecha para el diagnóstico, ya que podríamos pasarlo por alto.⁷

Amit Agrawal reportó a un niño de 14 años con cefalea repentina, asociada a vómitos, a quien se le realizó una resonancia magnética mostrando un hematoma intracerebral profundo espontáneo, se le realizó un drenaje quirúrgico con éxito y el niño se recuperó sin déficit.²⁸ Este caso nos permite aprender que mediante el correcto diagnóstico y subsecuente tratamiento individualizado, el paciente puede tener un buen pronóstico en su calidad de vida.

A pesar de la relación bien identificada que existe entre los trastornos del sueño y la cefalea, está aún no se encuentra totalmente aclarada, permaneciendo algunos aspectos sombríos. La migraña en los niños, está acompañada de muchos impedimentos severos, como un bajo funcionamiento emocional que lleva al ausentismo escolar, deterioro del rendimiento académico y el funcionamiento cognitivo, incoordinación motora y malos hábitos en el sueño, para lo cual se han intentado muchas terapias alternativas que podrían ser útiles y prometedoras para el tratamiento, tales como una buena higiene del sueño para el control de todos los factores conductuales y ambientales que preceden al sueño, entre otras cosas.⁷

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 la 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

Hasta el 40% de las personas con migraña, sufren de depresión concomitante. Hay fuertes indicios de vinculación de la migraña con una variedad de trastornos psiquiátricos y somáticos comorbidos hasta trastornos de ansiedad.¹⁹ Es por eso que el uso de cuestionarios validados, generalmente son la fórmula de obtener información sobre los casos y las variables a analizar en estudios poblacionales de migraña.²⁹

En el 2012, se realizó un estudio en el que se analizaban las cefaleas y la correlación de síntomas emocionales, de acuerdo a unas escalas brasileñas validadas (CBCL), en las cuales se encontró que los niños con migraña fueron más propensos a presentar puntuaciones anormales, con relación a los niños sin migraña. Se observó que las madres que tuvieron cefalea diaria, tanto a los niños con y sin migraña, obtuvieron puntuaciones similares de la CBCL. Ante esto, se determina que la carga familiar de la migraña es compleja y que los niños con migraña son más propensos a tener síntomas conductuales y emocionales que los niños sin migraña y que los niños sin migraña, pueden verse afectados, a su vez, por los dolores de cabeza frecuentes experimentados por sus madres.³⁰

En otro estudio se determinó, que cualquier tipo de dolor corporal era común en los pacientes con enfermedad conductual comorbida y con respecto a la cefalea, es importante detectar depresión y ansiedad, además de otros síntomas de dolor.³¹

FISIOPATOLOGÍA

El término “cefalea epiléptica ictal”, recientemente se ha propuesto para clasificar el cuadro clínico en el que el dolor de cabeza es el síntoma ictal aislado de una crisis convulsiva. Hay evidencia que emerge de las neurociencias básicas y clínica que la depresión cortical y la difusión de un foco epiléptico, pueden facilitar el uno al otro, aunque con un diferente

grado de eficiencia. Esta crítica se encuentra frente a la larga historia que conduce al nuevo concepto "migralepsia", por los aspectos fisiopatológicos, evidencias clínicas y electroencefalográficas de la cefalea epiléptica ictal.³²

La fisiopatología de la migraña sigue siendo controversial. De hecho, aunque la depresión cortical propagada (CDS) 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 CDS 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 trigeminovascular es hoy en día, la teoría más ampliamente aceptada en la fisiopatología de la migraña. La depresión cortical propagada (CDS) podría, como se ha demostrado recientemente, constituir un estímulo nociceptivo, capaz de activar neuronas trigeminovasculares 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 (de segundo orden), las neuronas centrales de la vía trigeminovascular, periférica (de primer orden) y un mecanismo probable del dolor de cabeza en la migraña.³²

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 por supuesto, un examen del fondo de ojo. El diagnóstico de las cefaleas primarias de los niños, recae principalmente en criterios clínicos según lo establecido por la Sociedad Internacional de la Cefalea, con la presencia e identificación de las causas secundarias de cefalea se descubren a través de este proceso sistemático de la anamnesis y la exploración física.⁵ La indicación principal para el rendimiento de las pruebas diagnósticas auxiliares se apoya en información o preocupaciones reveladas durante este proceso fundamental.⁵

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 implican suficientes número de pacientes con tipos definidos específicamente de los dolores de cabeza, que podrían abordar estas cuestiones.⁵

Antes de revisar la evidencia y las recomendaciones relacionadas con las pruebas de diagnóstico en los niños con dolores de cabeza recurrentes, es importante tener en cuenta que un niño puede presentarse de forma aguda con un fuerte dolor de cabeza, que puede requerir que el médico considere una prueba urgente o de emergencia para determinar si un proceso de la enfermedad sistémica subyacente está presente. Por ejemplo, si se sospecha de una hemorragia subaracnoidea, meningitis, hipertensión intracraneal idiopática o algunas otras afecciones, entonces se indican la punción lumbar con medición de la presión de apertura y pruebas auxiliares apropiados.⁵

La presencia de dolor de cabeza acompañado de fiebre o en el paciente inmunodeprimido, en niños de 3 a 18 años, debe plantear problemas para las infecciones como la meningitis, ya sean bacterianas o virales. Si el examen clínico demuestra 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. Estos parámetros prácticos, se basan en la evidencia disponible sobre el valor de las pruebas de diagnóstico en los niños y adolescentes que reportan dolores de cabeza recurrentes, ofreciendo recomendaciones basadas en la evidencia. De los tipos de dolor de cabeza revisados en este parámetro se incluyen la migraña, cefalea de tipo tensional y otros trastornos de cefalea primaria, así como dolores de cabeza que son secundarios a otros trastornos o síndromes.⁵

Los pacientes con cefalea crónica no progresiva, llegan con resonancias magnéticas normales y pueden haber sido visto por otros médicos sin éxito. No hay un papel determinante para los electroencefalogramas (EEG) o radiografías de cráneo. 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 hemorragia subaracnoidea, será necesario una valoración por un neurocirujano, tan pronto como sea posible, por lo que una hora en una máquina para realizar resonancia magnética (RM), es demasiado tiempo. La RM puede estar indicada para dolor de cabeza agudo, patrón de progreso crónico y no progresivo crónico. Por supuesto, si hay focalización en el examen neurológico, sin duda una resonancia magnética se debe realizar.¹²

Estudios recientes han sugerido que la migraña puede ser una enfermedad progresiva que provoca daño neuronal, en lugar de ser un trastorno benigno. Bajo esta premisa, se investigaron las concentraciones de la enolasa neuronal específica (NSE) en pacientes con migraña pediátrica con el fin de identificar posibles daños neuronales, en total 41 niños y adolescentes con migraña con un rango de edad entre 7 y 17 años, además se incluyeron 30 sujetos de control. Se midieron los niveles de NSE en suero durante el ataque y se repitieron al menos 7 días a partir de entonces en los pacientes y las mediciones se obtuvieron una vez en el grupo de control. No hubo diferencias significativas en las concentraciones de NSE con respecto a los valores durante el ataque contra

el período libre de dolor o entre los grupos de pacientes y de control. Por lo tanto los niveles de NSE no difieren de acuerdo a las variables clínicas (presencia de aura, gravedad y duración de los dolores de cabeza). En conclusión, este estudio demostró que los niveles de NSE no cambiaron durante el ataque de migraña en pacientes pediátricos.³³

TRATAMIENTO

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:

Dos triptanos, son los están aprobados por la FDA (Food and Drug Administration) para la población pediátrica para la migraña aguda. Almotriptan (Axert) en adolescentes de 12 a 17 años, que cede el 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, que se libera después de 2 horas de dolor

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

En adultos, la eficacia de sumatriptan combinado con naproxen es mejor que otras medicaciones solas. Un ensayo aleatorizado placebo-controlado involucra adolescentes de 12 a 17 años, que demuestra la combinación de sumatriptan/naproxen y proporciona un sustento superior a la respuesta del dolor libre comparado con placebo.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. Los alcaloides del ergot dihidroergotamínicos, tienen un largo entendimiento en la migraña aguda de los adultos.^{2, 35} En ensayos de pacientes pediátricos en dosis repetitivas de dihidroergotamina para el tratamiento de "estado migrañoso" mostró que la dihidroergotamina puede ser efectiva en aproximadamente $\frac{3}{4}$ partes de los pacientes.²

El tratamiento de los antagonista del receptor de dopamina, funciona para la cefalea y las náuseas. En estudios de la migraña pediátrica en el servicio de urgencias, alivia el dolor en promedio de 1 hora con proclorperazina intravenosa hasta en 84.4%. 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

Analgésicos no específicos como el ibuprofeno (7.5 a 10 mg/kg) y el acetaminofén (15 mg/kg), han sido estudiados de manera aleatoria, en ensayos doble ciego placebo controlados y se encontró que son efectivos en el tratamiento de la migraña aguda en niños de tan solo cuatro años de edad.^{2, 36} Además el ketorolaco (0.5 mg/kg, máximo 30 mg) tuvo un

55.2% de eficacia en 1 hora y fue menos efectivo que la proclorperanzina.^{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 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}

Tratamiento crónico:

Después de sugerir cambios de estilo de vida y la intervención temprana, seguirán siendo los jóvenes que luchan por hacer frente a la carga de su dolor de cabeza. Para aquellos que han demostrado la discapacidad persistente, ya sea a través de la Puntuación de Valoración de Incapacidades Pediátrica por Migraña (PedMIDAS) o ausentismo escolar persistente, se debe implementar la prevención en forma de medicamentos y/o métodos complementarios. 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 a 100 mg al día, ha demostrado ser eficaz en comparación con estudios placebo. Utilizando amitriptilina y propranolol tuvieron resultados contradictorios. 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 o gabapentina. El propranolol no debe utilizarse para deprimidos, asmáticos o atletas. El valproato, gabapentina y topiramato son los antiepilépticos, que pudieran ayudar a un paciente con migraña y

epilepsia. El valproato también es útil para trastornos de conducta, por lo que podría ayudar a un joven con tendencias violentas.¹² Se han intentado en casos extremos bloqueo del ganglio estelar para cefaleas con componente simpático.³⁹

Tratamiento preventivo:

No hay medicamentos preventivos con nivel de evidencia "A" en la población infantil que estén disponibles y el único medicamento con evidencia de nivel "B", es la flunarizina, la cual no está disponible en los Estados Unidos. La evidencia es insuficiente para proporcionar una recomendación para el topiramato, valproato, ciproheptadina y amitriptilina. La evidencia para el propranolol es contradictoria, desde que se lanzaron los parámetros de práctica de la Asociación Americana de Neurología (AAN) en el 2004. Sin embargo existen varios estudios que han tenido resultados positivos con topiramato, valproato y propranolol.⁹

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. Un estudio ha evaluado el uso de toxina botulínica tipo A en los adolescentes mayores de 14 años con cefalea crónica diaria con cierto éxito.⁹

Tratamiento del estado migrañoso:

En ocasiones se presenta un paciente migrañoso conocido, que no responde a un tratamiento estándar. Esta situación se ha denominado, estado migrañoso, en el caso de los adolescentes, las opciones incluyen líquidos intravenosos, dihidroergotamina combinado con metoclopramida, valproato de magnesio y corticoesteroides. Cuando todo esto falla, se opta de acuerdo a indicaciones específicas por un narcótico, que se tiene que utilizar con mucha precaución. Si se corta el dolor de cabeza, algunos pacientes se pueden beneficiar con un triptano de acción prolongada por 3 a 5 días, para evitar la recurrencia de la cefalea.⁴⁰

1. Migraña

- 1.1** Migraña sin aura.
- 1.2** Migraña con aura
 - 1.2.1** Migraña con aura típica
 - 1.2.1.1** Aura típica con cefalea
 - 1.2.1.2** Aura típica sin cefalea
 - 1.2.2** Migraña con aura de tallo
 - 1.2.3** Migraña hemipléjica
 - 1.2.3.1** Migraña hemipléjica familiar (MHF1)
 - 1.2.3.1.1** Migraña hemipléjica familiar tipo 1 (MHF1)
 - 1.2.3.1.2** Migraña hemipléjica familiar tipo 2 (MHF2)
 - 1.2.3.1.3** Migraña hemipléjica familiar tipo 3 (MHF3)
 - 1.2.3.1.4** Otros tipos de migraña hemipléjica familiar.
 - 1.2.3.2** Migraña hemipléjica esporádica
 - 1.2.4** Migraña retiniana
- 1.3** Migraña crónica
- 1.4** Complicaciones de la migraña
 - 1.4.1** Estado migrañoso
 - 1.4.2** Aura persistente con infarto
 - 1.4.3** Infarto migrañoso
 - 1.4.4** Migraña con aura, desencadenada por crisis
- 1.5** Probable migraña
 - 1.5.1** Probable migraña sin aura
 - 1.5.2** Probable migraña con aura
- 1.6** Síndromes episódicos que pueden asociarse a migraña
 - 1.6.1** Trastorno gastrointestinal recurrente
 - 1.6.1.1** Síndrome de vómitos cíclicos
 - 1.6.1.2** Migraña abdominal
 - 1.6.2** Vértigo paroxístico benigno
 - 1.6.3** Tortícolis paroxística benigna

2. Cefalea tipo tensional

- 2.1** Cefalea tensional episódica infrecuente
 - 2.1.1** Cefalea tensional episódica infrecuente asociada con hipersensibilidad pericraneal
 - 2.1.2** Cefalea tensional episódica infrecuente no asociada sin hipersensibilidad pericraneal
- 2.2** Cefalea tensional episódica frecuente
 - 2.2.1** Cefalea tensional episódica frecuente asociada con hipersensibilidad pericraneales
 - 2.2.2** Cefalea tensional episódica frecuente sin hipersensibilidad pericraneal
- 2.3** Cefalea tensional crónica
 - 2.3.1** Cefalea tensional crónica asociada con hipersensibilidad pericraneal
 - 2.3.2** Cefalea tipo tensional crónica sin hipersensibilidad pericraneal
- 2.4** Probable cefalea tensional
 - 2.4.1** Probable cefalea tensional episódica infrecuente
 - 2.4.2** Probable cefalea tensional episódica frecuente
 - 2.4.3** Probable cefalea tensional crónica

Tabla 1. Clasificación de la Migraña (1) y la Cefalea tipo tensional (2), de acuerdo al Diagnóstico de ICHD-III (beta) code. ¹⁴

3. Cefalgias autonómicas trigeminales

- 3.1 Cefalea en racimos
 - 3.1.1 Cefalea episódica en racimos
 - 3.1.1 Cefalea crónica en racimos
- 3.2 Hemicránea paroxística
 - 3.2.1 Hemicránea paroxística episódica
 - 3.2.2 Hemicránea paroxística crónica
- 3.3 Ataques de cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración
 - 3.3.1 Ataques de cefalea neuralgiforme unilateral con inyección conjuntival y lagrimeo (SUNCT)
 - 3.3.1.1 SUNCT Episódico
 - 3.3.1.2 SUNCT Crónico
 - 3.3.2 Ataques de cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con síntomas autonómicos craneales. (SUNA)
 - 3.3.2.1 SUNA Episódico
 - 3.3.2.2 SUNA Crónico
- 3.4 Hemicránea continua
- 3.5 Probable Cefalgia autonómica trigeminal
 - 3.5.1 Probable cefalea en racimos
 - 3.5.2 Probable hemicránea paroxística
 - 3.5.3 Probables ataques de cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración.
 - 3.5.4 Probable hemicránea continua

4. Otros trastornos cefálgicos primarios

- 4.1 Cefalea tusígena primaria
 - 4.1.1 Probable cefalea tusígena primaria
- 4.2 Cefalea por esfuerzo físico primaria
 - 4.2.1 Probable cefalea por esfuerzo físico primaria

4.3 Cefalea por actividad sexual primaria

- 4.3.1 Probable cefalea por actividad sexual primaria
- 4.4 Cefalea en tueno primaria
- 4.5 Cefalea por criostímulo
 - 4.5.1 Cefalea por aplicación externa de criostímulo
 - 4.5.2 Cefalea por ingestión o inhalación de criostímulo
 - 4.5.3 Cefalea por criostímulo probable
 - 4.5.3.1 Probable cefalea por aplicación externa de criostímulo
 - 4.5.3.2 Probable cefalea por ingestión o inhalación de criostímulo
- 4.6 Cefalea por presión externa
 - 4.6.1 Cefalea por compresión externa
 - 4.6.2 Cefalea por tracción externa
 - 4.6.3 Probable cefalea por presión externa
 - 4.6.3.1 Cefalea por compresión externa probable
 - 4.6.3.2 Cefalea por tracción externa probable
- 4.7 Cefalea punzante primaria
 - 4.7.1 Cefalea numular probable
- 4.8 Cefalea numular
 - 4.8.1 Cefalea numular probable
- 4.9 Cefalea hipópnica
 - 4.9.1 Cefalea hipópnica probable
- 4.10 Cefalea diaria persistente de novo
 - 4.10.1 Cefalea diaria persistente de reciente comienzo probable

Tabla 2. Clasificación de Cefalgias autonómicas trigeminales y otros cefalágicos primarios, de acuerdo al Diagnóstico de ICHD-III (beta) code. ¹⁴

5. Cefalea atribuida a traumatismo craneal y/o cervical

- 5.1 Cefalea aguda atribuida a traumatismo craneal
 - 5.1.1 Cefalea aguda atribuida a traumatismo craneal moderado o severo
 - 5.1.2 Cefalea aguda atribuida a traumatismo craneal leve
 - 5.1.3 Cefalea persistente atribuida a traumatismo craneal
 - 5.1.4 Cefalea persistente atribuida a traumatismo craneal
 - 5.1.5 Cefalea persistente atribuida al traumatismo craneal leve.
- 5.2 Cefalea aguda atribuida a latigazo cervical
- 5.3 Cefalea persistente atribuida a latigazo cervical
- 5.4 Cefalea aguda atribuida a craniectomía

6. Cefalea atribuida a trastorno vascular craneal y/o cervical

- 6.1 Cefalea atribuida a ictus isquémico o accidente isquémico transitorio
 - 6.1.1 Cefalea atribuida a ictus isquémico (Infarto cerebral)
 - 6.1.2 Cefalea atribuida a accidente isquémico transitorio (AIT)
- 6.2 Cefalea atribuida a hemorragia intracraneal no traumática
 - 6.2.1 Cefalea atribuida a hemorragia intracerebral no traumática
 - 6.2.2 Cefalea atribuida a hemorragia subaracnoidea no traumática
 - 6.2.3 Cefalea atribuida a hematoma subdural agudo no traumático
- 6.3 Cefalea atribuida a malformación vascular no roto
 - 6.3.1 Cefalea atribuida a aneurisma sacular no roto
 - 6.3.2 Cefalea atribuida a malformación arteriovenosa congénita
 - 6.3.3 Cefalea atribuida a fístula arteriovenosa dural
 - 6.3.4 Cefalea atribuida a hemangioma cavernoso
 - 6.3.5 Cefalea atribuida a hemangiomatosis encefalotrigeminal o leptomíngena (Síndrome de Sturge-Weber)
- 6.4 Cefalea atribuida a arteritis
 - 6.4.1 Cefalea atribuida a a arteritis de células gigantes
 - 6.4.2 Cefalea atribuida a vasculitis primaria del sistema nerviosos central
 - 6.4.3 Cefalea atribuida a vasculitis secundaria del sistema nervioso central
- 6.5 Cefalea atribuida a disección de arteria carótida o cervical
 - 6.5.1 Cefalea o dolor facial o cervical atribuida a disección de la arteria carótida o cervical
 - 6.5.2 Cefalea tras endarterectomía
 - 6.5.3 Cefalea atribuida a angioplastía carotidea o vertebral
- 6.6 Cefalea atribuida a flebotrombosis cerebral
- 6.7 Cefalea atribuida a otro trastorno intracraneal arterial agudo
 - 6.7.1 Cefalea atribuida a procedimiento endovascular intracraneal
 - 6.7.2 Cefalea por angiografía
 - 6.7.3 Cefalea atribuida a síndrome de vasoconstricción cerebral
 - 6.7.3.1 Cefalea atribuida a probable síndrome de vasoconstricción cerebral reversible
 - 6.7.4 Cefalea atribuida a disección arterial intracraneal
- 6.8 Cefalea atribuida a vasculopatía de origen genético
 - 6.8.1 Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL)
 - 6.8.2 Episodios de pseudo ictus, encefalopatía mitocondrial y acidosis láctica (MELAS)
 - 6.8.3 Cefalea atribuida a otra vasculopatía de origen genético.
- 6.9 Cefalea atribuida a apoplejía hipofisaria

Tabla 3. Clasificación de Cefalea atribuido a traumatismo craneal y/o cervical (5) y a trastorno vascular craneal y/o cervical (6), de acuerdo al Diagnóstico de ICHD-III (beta) code.¹⁴

7. Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular

7.1 Cefalea atribuida a hipertensión del líquido cefalorraquídeo

7.1.1 Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal idiopática

7.1.2 Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal secundaria a trastornos metabólicos tóxicos u hormonales

7.1.3 Cefalea atribuida a hipertensión intracraneal secundaria a hidrocefalia

7.2 Cefalea atribuida a hipotensión del líquido cefalorraquídeo

7.2.1 Cefalea tras punción dural

7.2.2 Cefalea atribuida a fístula del líquido cefalorraquídeo

7.2.3 Cefalea atribuida a hipotensión intracraneal espontánea

7.3 Cefalea atribuida a enfermedad inflamatoria no infecciosa

7.3.1 Cefalea atribuida a neurosarcoidosis

7.3.2 Cefalea atribuida a meningitis aséptica (no infecciosa)

7.3.3 Cefalea atribuida a otras enfermedades inflamatorias no infecciosas

7.3.4 Cefalea atribuida a hipofisis linfocítica

7.3.5 Síndrome de cefalea y déficits neurológicos transitorios con pleocitosis linfocitaria

7.4 Cefalea atribuida a neoplasia intracraneal

7.4.1 Cefalea atribuida a neoplasia intracraneal

7.4.1.1 Cefalea atribuida a quiste coloide del tercer ventrículo

7.4.2 Cefalea atribuida a hipersecreción o hiposecreción hipofisaria o hipotalámica

7.4.3 Cefalea atribuida a hipersecreción o hiposecreción hipofisaria o hipotalámica

7.5 Cefalea atribuida a inyección intratecal

7.6 Cefalea atribuida a crisis epiléptica

7.6.1 Hemicránea epiléptica

7.6.2 Cefalea postcomical

7.7 Cefalea atribuida a malformación de Chiari tipo 1 (CM1)

7.8 Cefalea atribuida a otro trastorno intracraneal no vascular

*Tabla 4. Clasificación de la Cefalea atribuida por trastorno intracraneal no vascular (7), de acuerdo al Diagnóstico de ICHD-III (beta) code.*¹⁴

8. Cefalea por administración o suspensión de una sustancia**8.1** Cefalea atribuida a exposición de sustancias**8.1.1** Cefalea atribuida a generadores de óxido nítrico (NO)**8.1.1.1** Cefalea inmediata atribuida a generadores de NO**8.1.1.2** Cefalea tardía atribuida a generadores de NO**8.1.2** Cefalea provocada por inhibidores de la fosfodiesterasa**8.1.3** Cefalea provocada por monóxido de carbono**8.1.4** Cefalea provocada por alcohol**8.1.4.1** Cefalea inmediata provocada por alcohol**8.1.4.2** Cefalea tardía provocada por alcohol**8.1.5** Cefalea provocada por alimentos y/o aditivos alimentarios**8.1.5.1** Cefalea provocada por glutamato monosódico**8.1.6** Cefalea provocada por cocaína**8.1.7** Cefalea provocada por histamina exógena**8.1.7.1** Cefalea inmediata provocada por histamina exógena**8.1.7.2** Cefalea tardía provocada por histamina exógena**8.1.8** Cefalea provocada por el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (PRGC)**8.1.8.1** Cefalea inmediata provocada por PRGC**8.1.8.2** Cefalea tardía provocada por PRGC**8.1.9** Cefalea atribuida a respuesta vasopresora aguda a una sustancia exógena**8.1.10** Cefalea atribuida a uso ocasional de medicamentos no indicados contra la cefalea**8.1.11** Cefalea atribuida a uso prolongado de medicamentos no indicados contra la cefalea**8.1.12** Cefalea atribuida a hormonas exógenas**8.1.13** Cefalea atribuida a exposición a otras sustancias**8.2** Cefalea por abuso de medicación sintomática**8.2.1** Cefalea por abuso de ergotamínicos**8.2.2** Cefalea por abuso de triptanes**8.2.3** Cefalea por abuso de analgésicos simples**8.2.3.1** Cefalea por abuso de paracetamol**8.2.3.2** Cefalea por abuso de ácido acetilsalicílico**8.2.3.3** Cefalea por abuso de otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE)**8.2.4** Cefalea por abuso de opioides**8.2.5** Cefalea por abuso de analgésicos combinados**8.2.6** Cefalea atribuida a buso de múltiples clases de fármacos sin abuso individual de los mismos**8.2.7** Cefalea atribuida a abuso no comprobado de distintas clases de fármacos**8.2.8** Cefalea atribuida a abuso de otros medicamentos**8.3** Cefalea atribuida a supresión de una sustancia**8.3.1** Cefalea por supresión de cafeína**8.3.2** Cefalea por supresión de opioides**8.3.3** Cefalea por supresión de estrógenos**8.3.4** Cefalea por supresión trs uso prolongado de otra sustancia.

Tabla 5. Clasificación de la Cefalea por administración o supresión de una sustancia (8), de acuerdo al Diagnóstico de ICHD-III (beta) code.¹⁴

9. Cefalea atribuida a infección

- 9.1 Cefalea atribuida a infección intracraneal
 - 9.1.1 Cefalea atribuida a meningitis bacteriana o meningoencefalitis aguda
 - 9.1.1.1 Cefalea crónica atribuida a meningitis bacteriana o meningoencefalitis aguda
 - 9.1.1.2 Cefalea crónica atribuida a meningitis bacteriana o meningoencefalitis
 - 9.1.1.3 Cefalea persistente atribuida a meningitis bacteriana o meningoencefalitis previas
 - 9.1.2 Cefalea atribuida a meningitis o encefalitis vírica
 - 9.1.2.1 Cefalea atribuida a meningitis vírica
 - 9.1.2.2 Cefalea atribuida a encefalitis vírica
 - 9.1.3 Cefalea atribuida a micosis y otra parasitosis intracraneal
 - 9.1.3.1 Cefalea aguda atribuida a micosis u otra parasitosis intracraneal
 - 9.1.3.2 Cefalea crónica atribuida a micosis u otra parasitosis intracraneal
 - 9.1.4 Cefalea atribuida a absceso cerebral
 - 9.1.5 Cefalea atribuida a empiema subdural
- 9.2 Cefalea atribuida a infección sistémica
 - 9.2.1 Cefalea atribuida a infección bacteriana sistémica
 - 9.2.1.1 Cefalea aguda atribuida a infección bacteriana sistémica
 - 9.2.1.2 Cefalea crónica atribuida a infección bacteriana sistémica
 - 9.2.2 Cefalea atribuida a infección vírica sistémica
 - 9.2.2.1 Cefalea aguda atribuida a infección vírica sistémica

- 9.2.2.2 Cefalea crónica atribuida a infección vírica sistémica
- 9.2.3 Cefalea atribuida a otras infecciones sistémicas
 - 9.2.3.1 Cefalea aguda atribuida a otras infecciones sistémicas
 - 9.2.3.2 Cefalea crónica atribuida a otras infecciones sistémicas

10. Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis

- 10.2 Cefalea atribuida a hipoxia y/o hipercapnia
 - 10.2.1 Cefalea por grandes alturas
 - 10.2.2 Cefalea atribuida a vuelos en aviones
 - 10.2.3 Cefalea por inmersión
 - 10.2.4 Cefalea atribuida a apnea del sueño
- 10.3 Cefalea atribuida a diálisis
- 10.4 Cefalea atribuida a hipertensión arterial
 - 10.4.1 Cefalea atribuida a feocromocitoma
 - 10.4.2 Cefalea atribuida a crisis hipertensiva sin encefalopatía hipertensiva
 - 10.4.3 Cefalea atribuida a encefalopatía hipertensiva
 - 10.4.4 Cefalea atribuida a preclampsia o eclampsia
 - 10.4.5 Cefalea atribuida a cisreflexia neurovegetativa
- 10.5 Cefalea atribuida a hipotiroidismo
- 10.6 Cefalea atribuida a ayuno
- 10.7 Cefalea cardíaca
- 10.8 Cefalea atribuida a otro trastorno de homeostasis

Tabla 6. Clasificación de la Cefalea atribuida a infección (9) y a trastorno de la homeostasis (10), de acuerdo al Diagnóstico de ICHD-III (beta) code. ¹⁴

11. Cefalea o dolor facial atribuida a trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca, otras estructuras faciales o cervicales

- 11.1** Cefalea atribuida a trastorno óseo craneal
 - 11.1.1** Cefalea atribuida a trastorno cervical
 - 11.1.2** Cefalea cervicogénica
 - 11.1.3** Cefalea atribuida a tendinites retrofaríngea
 - 11.1.4** Cefalea atribuida a distonia craneocervical
- 11.2** Cefalea atribuida a trastorno ocular
 - 11.2.1** Cefalea atribuida a glaucoma agudo
 - 11.2.2** Cefalea atribuida a defectos de retracción
 - 11.2.3** Cefalea atribuida a heteroforia (estrabismo latente) o heterotropía (estrabismo manifiesto)
 - 11.2.4** Cefalea atribuida a trastorno ocular inflamatorio
 - 11.2.5** Cefalea atribuida a trocleitis
- 11.3** Cefalea atribuida a trastorno ótico
- 11.4** Cefalea atribuida a trastorno nasal o de los senos paranasales
- 11.5** Cefalea atribuida a trastornos dentales o maxilares
- 11.6** Cefalea atribuida a trastorno temporomandibular
- 11.7** Cefalea atribuida a inflamación del ligamento estilohioideo
- 11.8** Cefalea atribuida a otros trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca, otras estructuras faciales o cervicales

12. Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico

- 12.1** Cefalea atribuida a trastorno de somatización
- 12.2** Cefalea atribuida a trastorno psicótico

13. Neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales

- 13.1** Neuralgia del trigémino
 - 13.1.1** Neuralgia del trigémino clásico

13.1.1.1 Neuralgia clásica del trigémino puramente paroxística

13.1.1.2 Neuralgia clásica del trigémino con dolor facial persistente

13.1.2 Neuropatía dolorosa del trigémino

13.1.2.1 Neuropatía dolorosa del trigémino por herpes zoster agudo

13.1.2.2 Neuropatía postherpética del trigémino

13.1.2.3 Neuropatía dolorosa protraumática del trigémino

13.1.2.4 Neuropatía dolorosa del trigémino por placas de esclerosis múltiple

13.1.2.5 Neuropatía dolorosa del trigémino por lesión ocupante de espacio

13.1.2.6 Otras neuropatías dolorosas del trigémino

13.2 Neuralgia del glossofaríngeo

13.3 Neuralgia del nervio intermedio

13.3.1 Neuralgia clásica del nervio intermediario

13.3.2 Neuralgia del nervio intermedio por herpes zoster

13.4 Neuralgia occipital

13.5 Neuritis óptica

13.6 Cefalea por parálisis de origen isquémico del nervio oculomotor

13.7 Síndrome de Tolosa-Hunt

13.8 Síndrome oculosimpático paratrigeminal (de Raeder)

13.9 Neuropatía oftalmopléjica dolorosa recurrente

13.10 Síndrome de la boca ardiente

13.11 Dolor facial idiopático persistente

13.12 Dolor neuropático central

13.12.1 Dolor neuropático central por esclerosis múltiple

13.12.2 Dolor posictal central

14. Otras cefaleas

14.1 Cefalea no clasificada en otra categoría

14.2 Cefalea no especificada

*Tabla 7. Clasificación de la Cefalea o dolor facial atribuida a trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca, otras estructuras faciales o cervicales (11), cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico (12), neuropatías craneales dolorosas y otros dolores faciales (13) y otras cefaleas (14), de acuerdo al Diagnóstico de ICHD-III (beta) code.*¹⁴

Conclusión

Es importante la revisión de la presente publicación porque la cefalea es un padecimiento muy común en todos los ámbitos de la práctica clínica, ocasionando estrés entre los padres e hijos involucrados, cambiando la dinámica familiar y mermando su calidad de vida. Como médicos, ya sea de primer contacto o especialistas, estamos obligados a informarnos sobre los últimos avances, con el fin de mejorar nuestro entendimiento de la cefalea, incluyendo por supuesto al paciente pediátrico, para establecer su adecuado diagnóstico diferencial y por consecuencia un tratamiento individualizado, que podría ser la diferencia en su estilo de vida en la etapa de adulto.

Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran que en este estudio no existen conflictos de interés relevantes.

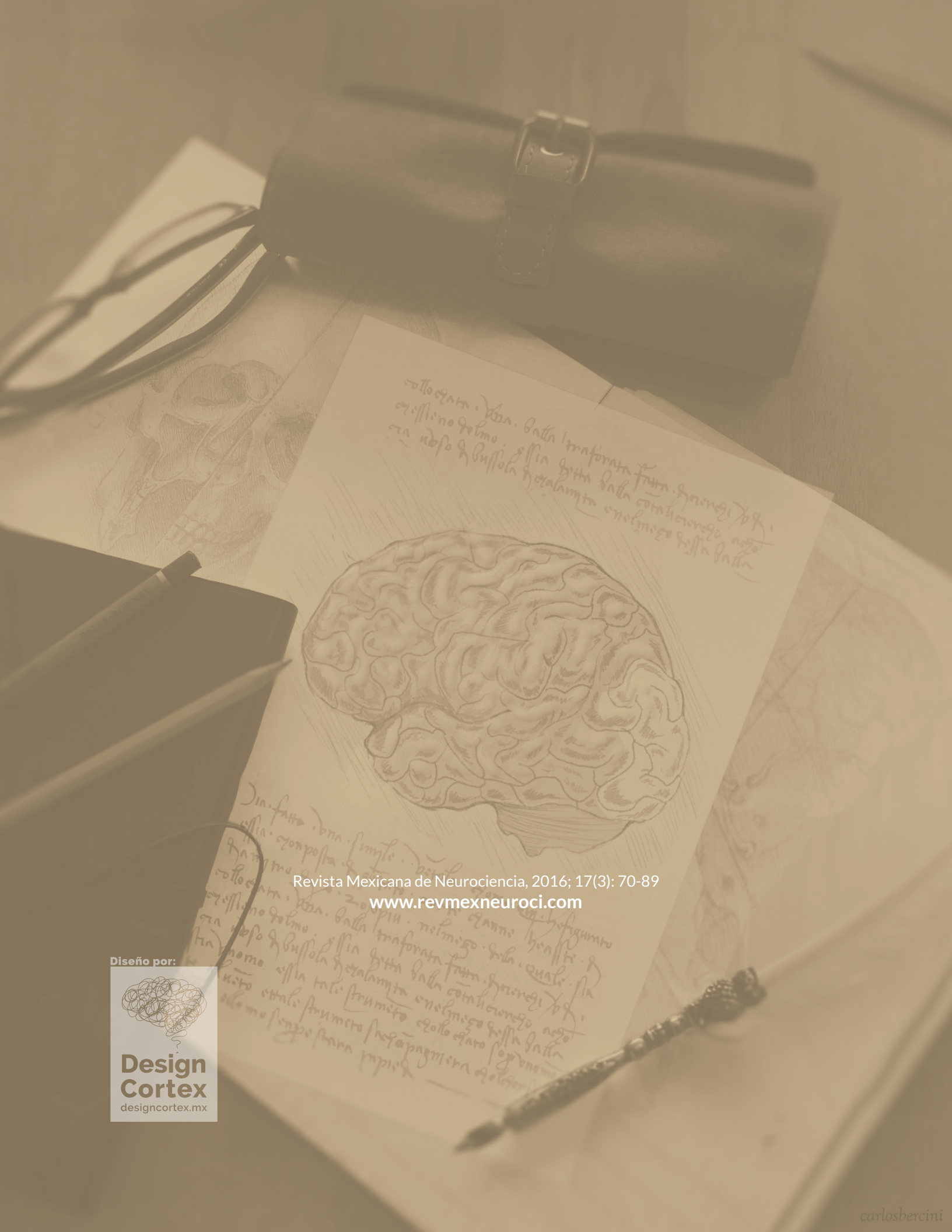
Fuentes de financiamiento

No existieron fuentes de financiamiento para la realización de este estudio científico.

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. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2010; 52:1088-1097.
5. Lewis DW, Ashwal S, Dahl BS, Dorbad D, Hirtz D, Prenskey A, et al. Practice parameter: Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches. *Neurology* 2002; 59: 490-498.
6. Esposito M, Pascotto A, Gallai B, Parisi L, Marotta R, Lavano SM, et al. Can headache impair intellectual abilities in children? An observational study. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 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. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2013; 9: 289-294.
8. Esposito M, Gallai B, Parisi L, Roccella M, Marotta R, Lavano SM, et al. Maternal stress and childhood migraine: a new perspective on management. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2013; 9: 351-355.
9. Babineau S, Green MW. Headaches in Children. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2012; 18: 853-868.
10. Ramadan NM, Olesen J. Classification of Headache Disorders. *Seminars in neurology* 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 tensión-type headache in children. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2008, 50: 305-310.
12. Howard J, Gladstein J. Pediatric Headache: A Clinical Review. *Headache* 2012; 52: 333-339.
13. Sekhar MS, Sasidharan S, Siby J, Kumar A. Migraine management: How do the adult and paediatric migraines differ?. *Saudi Pharmaceutical Journal* 2012; 20: 1-7.
14. Olesen J, Goadsby P, Boussier M, Göbel H, Lainez M, Lance J, et al. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta versión). *Cephalalgia* 2013; 33: 629-808.
15. Olesen J, Goadsby P, Boussier M, Göbel H, Lainez M, Lance J, et al. The International Classification of Headache Disorders. The International Classification of Headache Disorders. 2da Edition. 2004; 24: 1-151.
16. Ferreira TP, Coan AC, Guerreiro CA. Comorbidities associated with epilepsy and headaches. *Arq Neuropsiquiatr* 2012; 70: 274-277.
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. National headache foundation 2004. 1-7. Monograph.
20. Zernikow B, Wager J, Hechler T, Hasan C, Rohr U, Dobe M, et al. Characteristics of highly impaired children with severe chronic pain: a 5 year retrospective study on 2249 pediatric pain patients. *BMC Pediatrics* 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. *Journal of Optometry* 2012; 5: 68-75.
22. Silverstein S. Gastrointestinal Manifestations of Migraine: Meeting the Treatment Challenges. *Headache* 2013; 53: 1-3.
23. Özsürekcı Y, Kara A, Bülent Cengiz A, Celik M, Ozkaya-Parlakay A, Karadag-Oncel E, et al. Brain abscess in childhood: a 28 year experience. *The Turkish Journal of Pediatrics* 2012; 54: 144-149.
24. Abend NS, Younkin D, Lewis DW. Secondary Headaches in Children and Adolescents. *Semin Pediatr Neurol* 2010; 17: 123-133.

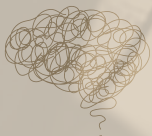
25. Branco LP, Santis TO, Alfaya TA, Godoy CH, Fragoso YD, Bussadori SK. Association between headache and temporomandibular joint disorders in children and adolescents. *Journal of Oral Science*, 2013; 55: 39-43.
26. Blume HK, Vavilala MS, Jafte KM, Koepsell TD, Wang J, Temkin N, et al. Headache After 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. *Developmental Medicina & Child Neurology* 2013; 55: 636-641.
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. *JABFM* 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: 607-613.
33. Azapagasi E, Alehan F, Saygi S, Bayraktar N, Canan-Yazici A. Serum concentrations of neuron specific enolasa in pediatric migraine. *The Turkish Journal of Pediatrics* 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, et al. Randomized Trial of Sumatriptan and Naproxen Sodium Combination in Adolescent Migraine. *Pediatrics* 2012 ;129: 1411-1420.
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, Natriashvilli 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, et al. Drugs for treating acute migraine headaches in children and adolescents (protocol). *The Cochrane Collaboration* 2009, 1-9. Protocol.
39. Chan CW, Chakladis GA. A case of Sympathetically Mediated Headache Treated with Stellate Ganglion Blockade. *Pain Medicine* 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.



Revista Mexicana de Neurociencia, 2016; 17(3): 70-89

www.rev mex neuroci.com

Diseño por:



**Design
Cortex**

designcortex.mx