

**Viernes 5 de febrero de 2016**

**Escuela monográfica:  
Neurología**

**Moderadores:**

**Adoración Bejarano López**

*Pediatra. CS General Fanjul. Madrid. Vocal de la AMPap.*

**Jorge Olivares Ortiz**

*Pediatra. Hospital Universitario de Torrejón.*

*Torrejón de Ardoz. Madrid. Vocal de Docencia de la AMPap.*

**Ponentes/monitores:**

■ **Desarrollo psicomotor y signos de alarma**

**María Asunción García Pérez**

*Neuropediatría. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.*

■ **Trastorno del espectro autista**

**Carlos Carrascón Carabantes**

*Psicólogo sanitario. Equipo Técnico Autismo Aragón. Gabinete privado. Zaragoza.*

■ **Movimientos paroxísticos no epilépticos**

**Miguel Ángel Martínez Granero**

*Neuropediatría. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.*

■ **Cefaleas**

**Jesús Eiris Puñal**

*Servicio de Neuropediatría. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela.*

**Textos disponibles en  
[www.aepap.org](http://www.aepap.org)**

**¿Cómo citar este artículo?**

Eiris Puñal J. Cefaleas en la edad pediátrica. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2016. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2016. p. 113-28.



Comisión de Formación Continuada  
de los Profesores Sanitarios de  
la Comunidad de Madrid

## Cefaleas en la edad pediátrica

**Jesús Eiris Puñal**

*Servicio de Neuropediatría. Facultad de Medicina.*

*Santiago de Compostela*

*[eirisjm@yahoo.es](mailto:eirisjm@yahoo.es)*

### RESUMEN

La cefalea constituye un trastorno infradiagnosticado e infratratado en Pediatría. Puede ser una manifestación habitual de enfermedades infecciosas, procesos sistémicos, del SNC o constituir una entidad con identidad propia como la migraña. Asociada a una elevada carga de ansiedad familiar y personal, representa, junto con los trastornos en el aprendizaje, uno de los motivos de consulta más frecuente en Neurología infantil. Una evaluación pormenorizada permitirá excluir factores de riesgo que orienten a exploraciones específicas para su despistaje, aportará argumentos para liberar al afectado y su familia del temor a padecer un proceso expansivo intracraneal y dará respuesta a interrogantes sobre su manejo a corto y largo plazo<sup>1-3</sup>.

### EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de la cefalea aumenta con la edad, alcanzando un pico de prevalencia a los 11-13 años en ambos sexos<sup>4,7</sup>. Las cifras de prevalencia varían en función de localizaciones geográficas. Un metaanálisis realizado en EE. UU. muestra, en una población de 27 000 niños, que antes de los 7 años un 37-51% había presentado episodios de cefalea recurrente, alcanzando cifras de hasta el 57-82% a la edad de 15 años<sup>8</sup>. Otros estudios<sup>9</sup> estiman una prevalencia de cefaleas en niños y adolescentes de hasta 20 años de edad de un 58%, con una ratio mujer/varón de 1,5/1.

## BASES ANATÓMICAS Y FISIOPATOLÓGICAS DE LA CEFALEA

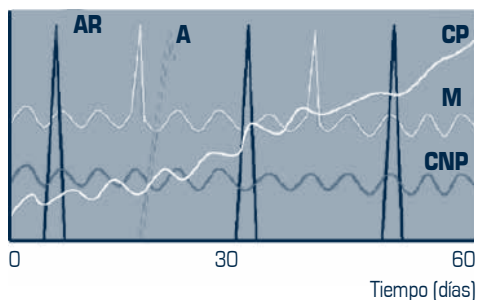
El parénquima cerebral es insensible al dolor en el cual están implicadas estructuras intra y extracraneales<sup>10</sup> (Tabla 1). Para la migraña, la **teoría vascular** sugiere que la hipoxia cerebral relacionada con la vasoconstricción de los vasos intracraneales sería responsable del déficit neurológico causante del aura migrañosa. La hiperemia reactiva y subsiguiente vasodilatación de las arterias intracraneales provocaría una estimulación de las terminaciones nerviosas nociceptivas causantes del dolor. La **teoría neurogénica** surge del concepto de la "depresión cortical propagada de Leão"<sup>11</sup>, que propugna la existencia de un fenómeno bioeléctrico con trayectoria occípito-frontal y velocidad aproximada de 2 mm/min condicionante de una depresión de la actividad cortical cerebral en respuesta a ciertos estímulos aplicados a la corteza cerebral. La teoría neurogénica apoya que los cambios vasculares son más el resultado que el origen del ataque<sup>12</sup> y que diversos estímulos químicos activarían el sistema trigémino-vascular, contribuyendo a la implicación de diversos mediadores –histamina, serotonina y posiblemente óxido nítrico a una vasodilatación y exudación de plasma a los tejidos, condicionando una inflamación neurogénica estéril. El progreso del fenómeno activaría las neuronas de tercer y cuarto orden (trigémino-tálamicas y tálamo-corticales), lo que conlleva al fenómeno de sensibilización central. El término "neurovascular" ofrece una integración plausible para ambas teorías<sup>13</sup>.

## CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALEAS

Los criterios de la Internacional Headache Society (IHS), actualmente en su segunda edición (ICHD-II)<sup>14</sup> contribuyen eficazmente al diagnóstico específico de las cefaleas y son obligados por su elevada especificidad en los estudios epidemiológicos, genéticos y de evaluación de eficacia farmacológica.

Para el manejo asistencial diario la clasificación de la cefalea basada en el perfil temporal propuesto por Rothner<sup>15</sup> puede ser de gran utilidad (Fig. 1). Ha de precisarse que las distintas modalidades de cefalea pueden, obviamente, presentarse como una cefalea aguda.

Figura 1. Patrón temporal de la cefalea según Rothner



A: agudo; AR: agudo recurrente; CP: crónico progresivo; CNP: crónico o progresivo; M: mixto.

## Cefaleas agudas

Pueden cursar con dolor generalizado o localizado. Sus causas principales, así como algunas peculiaridades, se detallan en la Tabla 2<sup>2,15</sup>.

## Cefaleas agudas recurrentes

### Migraña

Es la causa más importante de cefalea, tanto en la edad pediátrica como en adultos, estimándose que representa hasta el 75% de los pacientes referidos por cefalea a un Servicio de Neurología Infantil<sup>16</sup>.

En 1998, el Comité de clasificación de las cefaleas de la IHS estableció la existencia de siete entidades relacionadas con la migraña, especificando los criterios diagnósticos precisos y adoptando para la migraña sin aura una leve modificación para su aplicación por debajo de los 15 años<sup>17</sup>. La excesiva rigidez de la clasificación para su aplicación en la edad pediátrica –con una baja sensibilidad como tributo a un 100% de especificidad– impuso algunas modificaciones, en especial a favor de una menor duración de los episodios, la aceptación de dolor bilateral y la presentación no combinada de fotofobia y fonofobia<sup>18</sup>. Salvo en este último apartado, los demás han sido recogidos en la segunda edición de la IHS (Tabla 3)<sup>14</sup>. Algunos autores, sin embargo, consideran que la migraña

**Tabla 1.** Estructuras cefálicas sensibles al dolor y mecanismos de génesis del dolor

Estructuras de la cabeza sensibles al dolor	
Intracraneales	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Grandes senos venosos y sus venas emisarias</li> <li>■ Parte de la duramadre de la base del cráneo</li> <li>■ Arterias durales</li> <li>■ Arterias cerebrales de la base</li> <li>■ Nervios craneales V, IX y X</li> <li>■ Nervios cervicales superiores</li> </ul>
Extracraneales	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Cuero cabelludo</li> <li>■ Arterias extracraneales</li> <li>■ Mucosa de las fosas nasales y senos paranasales</li> <li>■ Oído externo y oído medio</li> <li>■ Músculos del scalp, cara y cuello</li> </ul>
Estructuras de la cabeza no sensibles al dolor	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Cráneo</li> <li>■ Parénquima cerebral</li> <li>■ Gran parte de la duramadre</li> <li>■ La mayoría de la piaracnoides</li> <li>■ Epéndimo</li> <li>■ Plexos coroideos</li> </ul>
Mecanismos implicados en la producción del dolor	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Distensión, tracción o dilatación de las arterias intracraneales y extracraneales</li> <li>■ Tracción o desplazamiento de las grandes venas intracraneales o su envoltura dural</li> <li>■ Compresión, tracción o inflamación de los nervios craneales y espinales</li> <li>■ Espasmo, inflamación y traumatismo de los músculos craneales y cervicales</li> <li>■ Irritación meníngea y aumento de la presión intracraneal</li> <li>■ Perturbación de las proyecciones serotoninérgicas intracraneales</li> </ul>

**Tabla 2.** Cefaleas agudas en la edad pediátrica

Cefaleas agudas generalizadas	
Infecciones sistémicas	Los procesos infecciosos febriles respiratorios y digestivos, habitualmente virales, son la causa más frecuente. Parece relacionada con una liberación de toxinas vasodilatadoras y taquicardizantes. La cefalea es mayor en el ascenso térmico
Infecciones del SNC	Encefalitis y meningitis
Tóxicos, fármacos y aditivos.	En relación con algunos fármacos (metilfenidato, anticonceptivos, vasodilatadores), tóxicos (CO, PB), sustancias de abuso (cocaína, marihuana, alcohol, psicotropos), abstinencia de cocaína, aditivos (nitritos, glutamato sódico)
Postconvulsiones	Es difusa y suele ceder tras el sueño. No aparece tras otros tipos de pérdida de conciencia
Hipertensión arterial	La cefalea se presenta en ascensos importantes de TA. La asociación de ansiedad, hipersudoración, taquicardia, palidez, náuseas y vómitos obliga a descartar un feocromocitoma
Hipoglucemia	En general en menores de 10 años, en ausencia de ingesta alimentaria. Habitualmente opresivo, asocia signos de hipoglucemia

*[continúa]*

**Tabla 2.** Cefaleas agudas en la edad pediátrica (continuación)

Postpunción lumbar	No parece relacionarse con la cantidad de LCR extraído sino con el desequilibrio pérdida-producción. Ocasionalmente muy intensa, se acompaña de vómitos y signos meníngeos y mejora con reposo en decúbito y analgésicos
Traumatismo craneal	Inmediatamente o varios días después de un TCE. Generalizada o localizada. Puede abocar a una cefalea crónica no progresiva
ACV isquémicos	Acompaña o sigue al déficit neurológico. En la disección arterial puede precederlo en un 35% de los casos
Hemorragias	Especialmente subaracnoidea (rotura de malformación AV, traumatismo craneal, cocaína o anfetaminas). Suele ser holocraneal, súbito y muy intenso. Puede asociar vómitos, fotofobia y meningismo
Colagenopatías	Las vasculitis inflamatorias, infrecuentes en la edad pediátrica, tienen en la cefalea una manifestación más dentro de una afección multisistémica
De esfuerzo	Los adolescentes pueden experimentar cefaleas agudas al correr, jugar al fútbol o levantar pesas. Suelen ser intensas y pulsátiles y durar de minutos a horas. Habitualmente subsidiarias de tratamiento sintomático, si bien pueden requerir indometacina en casos severos
<b>Cefaleas agudas localizadas</b>	
Sinusitis	La cefalea puede ser el único síntoma o asociarse a rinorrea, tos vespertina o nocturna, fiebre y dolor en puntos sinusales. Localizado en la cara, frente, aunque también en región cervical o vértex
Otitis	Habitualmente dolor intenso en el oído. En niños pequeños no se localiza bien y se manifiesta por irritabilidad y signo del trago positivo.
Anomalías oculares	Muy poco frecuentes. Sugeridas por un dolor sordo frontal o retroorbitario tras esfuerzo visual prolongado (lectura, TV). En relación con estrabismo, errores de refracción (especialmente hipermetropía y astigmatismo), glaucoma o inflamación-infección de los anexos oculares
Afecciones dentales	En relación con caries, abscesos dentarios o maloclusión dental
Neuralgia occipital	De localización occipital y cervical superior y relacionado con deportes, accidentes de tráfico o malformaciones cráneo cervicales. Cursa con sensibilidad y dolor suboccipital y puede acompañarse de un leve déficit sensitivo. En relación con contractura refleja cervical, mejora con relajantes musculares, analgésicos y antiinflamatorios e inmovilización con collarín cervical
Disfunción articulación témporo-mandibular	Dolor localizado a dicho nivel uni o bilateral y relacionado con la masticación

no puede ceñirse a modelos tan rígidos y propugnan su diagnóstico ante cefaleas intermitentes, separadas por intervalos asintomáticos, con náuseas o vómitos y una historia familiar de migraña<sup>19</sup>.

### **Migraña sin aura**

Cursa con crisis de cefalea pulsátil con intensidad, localización y duración variable, asociadas a náuseas y vómitos, así

como a fotofobia y fonofobia y entre los cuales el niño se encuentra libre de cefalea y puede desarrollar una vida normal. La frecuencia no suele superar los 6-8 episodios/mes, si bien el recientemente acuñado término de *migraña crónica* define aquella migraña sin aura que se presenta 15 o más veces/mes al menos tres meses<sup>14</sup>. El dolor es preferentemente vespertino en los niños más pequeños, de predominio a mediodía en los adolescentes jóvenes y tiende a asumir la presentación matutina, más típica del

adulto, en los adolescentes mayores, planteando con frecuencia la sospecha de un proceso expansivo intracranial<sup>20</sup>. El carácter pulsátil constituye un criterio mayor presente en el 50-60% de los casos y su presencia debe de investigarse apropiadamente en la anamnesis, aportando términos comprensibles y ayudándose de la escenificación gestual si fuese preciso<sup>21</sup>. El carácter unilateral se recoge en el 25-66% de los casos<sup>22</sup>, especialmente en niños mayores y adolescentes, siendo más frecuente su localización bilateral –bifrontal o bitemporal– en niños más pequeños<sup>19,23</sup>. La localización occipital, no es habitual salvo

en la forma basilar. Su duración suele ser menor que en el adulto y en los niños más pequeños, puede no exceder de 60 minutos, no siendo excepcional una duración incluso inferior<sup>20</sup>. Entre los síntomas asociados se incluyen náuseas, vómitos, dolor abdominal, palidez cutánea y aspecto ojeroso<sup>21</sup>. La fotofobia y fonofobia, en niños pequeños, puede deducirse a partir de su actitud durante el episodio<sup>14</sup>. A diferencia del adulto, los vómitos suelen ser más precoces. La euforia, depresión, irritabilidad, letargia, bostezos, ansiedad por la comida o sed excesiva pueden ser manifestaciones prodrómicas<sup>20</sup>.

**Tabla 3.** Criterios para el diagnóstico de migraña con aura y sin aura y subtipos de migraña con aura (ICHD-2).

**Subtipos de migraña con aura (ICHD-2) (se mantiene la numeración original)**

1.2 Migraña con aura

- 1.2.1 Aura típica con cefalea migrañosa
- 1.2.2 Aura típica con cefalea no migrañosa
- 1.2.3 Aura típica sin cefalea
- 1.2.4 Migraña hemipléjica familiar
- 1.2.5 Migraña hemipléjica esporádica
- 1.2.6 Migraña tipo basilar

**Criterios pediátricos para la migraña sin aura**

- A. Al menos 5 crisis que cumplan los criterios B-D**
- B. Duración de la cefalea entre 1-72 horas**
- C. Al menos 2 de las siguientes características:**
  - 1. Localización unilateral o bilateral
  - 2. Carácter pulsátil
  - 3. Intensidad moderada o severa
  - 4. Agravamiento con la actividad física rutinaria
- D. Al menos una de las siguientes manifestaciones durante la cefalea**
  - 1. Náuseas y/o vómitos
  - 2. Fotofobia y fonofobia
- E. No atribuible a otro trastorno**

**Criterios pediátricos para la migraña con aura**

- A. Al menos 2 crisis que cumplan los criterios B-D**
- B. Aura con al menos una de las características siguientes, excepto debilidad muscular:**
  - 1. *Síntomas visuales completamente reversibles, incluyendo manifestaciones positivas (ej. luces parpadeantes, manchas o líneas) y/o negativas (ej. pérdida de visión)*
  - 2. *Síntomas sensoriales completamente reversibles, incluyendo manifestaciones positivas (ej. hormigueos) y/o negativos (ej. entumecimiento)*
  - 3. *Alteraciones en el habla/disfasia completamente reversibles*
- C. Al menos 2 de los siguientes:**
  - 1. *Síntomas visuales homónimos y/o síntomas visuales unilaterales*
  - 2. *Al menos un síntoma de aura se desarrolla gradualmente en un tiempo igual o superior a 5 minutos o 2 o más síntomas de aura sucesivos en el mismo periodo de tiempo*
  - 3. *Cada síntoma ≥ 5 minutos de duración y ≤ a 60 minutos*
- D. Este criterio determina el subdiagnóstico de migraña con aura típica**
  - 1.2.1 *Aura típica con cefalea migrañosa*  
Una cefalea que cumpla los criterios B-D para *migraña sin aura*, comienza durante el aura o sigue a esta en los 60 minutos siguientes
  - 1.2.2 *Aura típica con cefalea no migrañosa*  
Una cefalea que no cumpla los criterios B-D para *migraña sin aura*, comienza durante el aura o sigue a esta en los 60 minutos siguientes
  - 1.2.3 *Aura típica sin cefalea*  
Sin cefalea durante el aura ni en los siguientes 60 minutos

### **Migraña con aura**

Frente a la migraña sin aura, responsable del 60-85% de los casos de migraña, un 14-30% de niños y adolescentes experimentan auras, señalándose que un 19% asocian migrañas con y sin aura. En la clasificación de la IHS-2 se aceptan 6 subgrupos (Tabla 3)<sup>14</sup>.

### **Aura típica con cefalea migrañosa**

Puede verse precedida por irritabilidad, palidez o una sensación subjetiva difícilmente definible e incluye diversas manifestaciones de índole sensorial, motora, o psíquica. La más frecuente es la sensorial, habitualmente visual, con fenómenos positivos como puntos o manchas de colores, líneas onduladas semejantes a un arco iris, figuras redondeadas o geométricas, flashes de luces o espectros de fortificación. Pueden observarse fenómenos negativos como escotomas centelleantes o fenómenos hemianópicos, cuadrantanópicos y ceguera completa, evento este último más asociado como manifestación al pseudotumor cerebro<sup>20,21</sup>. Pueden presentarse alucinaciones visuales más complejas como micropsia, macropsia o metamorfopsia, difícilmente verbalizables por los niños más pequeños. Algunos fenómenos visuales bizarros pueden ser constituyentes de un síndrome de "Alicia en el país de las maravillas". La correcta identificación de las características del aura migrañosa puede contribuir a su diagnóstico diferencial con el aura epiléptica que se observa en algunas epilepsias occipitales<sup>23,24</sup>. Otras auras pueden incluir manifestaciones sensoriales como sensaciones de hormigueo o entumecimiento unilateral o bilateral a nivel perioral o en las manos, así como más raramente sensaciones olfatorias o auditivas anormales. Los dibujos por los afectados pueden ofrecer detalles muy valiosos para la interpretación de las características del aura<sup>26</sup>.

### **Aura migrañosa sin cefalea**

Existen pocas descripciones en la edad pediátrica. Hasta un 20% de migrañosos pueden experimentar auras típicas sin cefalea y tal posibilidad parece incrementarse con la edad. Suele iniciarse entre los 5-12 años e incluyen

fotopsias cromáticas, escotomas centelleantes o bien manifestaciones no visuales, con percepciones más abigarradas como micropsia, con visión de objetos de tamaño más pequeño y alejados de su ubicación real, distorsión temporal con percepción subjetiva de paso rápido del tiempo, hipersensibilidad a los sonidos o metamorfopsia. Estas manifestaciones pueden constituir la única forma de expresión de migraña o bien pueden concurrir episodios de migraña con aura (idénticas o no a las auras sin cefalea) o sin aura<sup>27,28</sup>.

### **Migraña tipo basilar**

Cursa con manifestaciones atribuibles a disfunción de tronco, cerebelo y región hemisférica cerebral posterior<sup>27,29</sup>. Afecta preferentemente a adolescentes de sexo femenino, aunque puede iniciarse antes (media de 8 años). Cursa con alteraciones del campo visual que pueden progresar hasta ceguera, diplopía, disartria, vértigo rotatorio, parestesias bilaterales y ocasionalmente alteración del estado de conciencia, habiéndose señalado también como expresión severa del proceso tetraparesia y convulsiones. El aura basilar dura entre varios minutos y una hora y se sigue de una cefalea de localización preferente, aunque no exclusiva, occipital. Se ha sugerido que el vértigo paroxístico benigno, entidad que incluye a temprana edad crisis de vértigo, nistagmo, palidez, náuseas y vómitos y que con frecuencia se sigue de migraña en etapas posteriores de la vida, pueda representar una manifestación precoz de migraña tipo basilar.

### **Migraña hemipléjica**

La afectación neurológica incluye hemiparesia o hemiplejía de horas a días de duración. Un 50% de los casos familiares presentan una mutación en el gen CACNA1A (cr. 19p13). Otros genes implicados son ATP1A2 y SCNA1A1<sup>30</sup>.

### **Cefalea de tensión episódica**

En la reciente clasificación se distinguen dos subtipos, la frecuente e infrecuente, aludiendo esta última a una ocurrencia no superior a 1/mes. Suelen presentarse por

encima de los 10 años y predominan en el sexo femenino. Su intensidad es leve a moderada, su carácter opresivo y su localización habitualmente bilateral, con distribución en banda alrededor de la cabeza o en la nuca y, ocasionalmente, a nivel bitemporal o bifrontal. No empeora con la actividad física. Su duración varía entre 30 minutos y 7 días; no se asocia a náuseas o vómitos y no cursa conjuntamente con fotofobia y fonofobia. Ha de presentarse menos de 15 veces/mes o menos de 180 días/año<sup>14</sup>. Empeoran en relación con las actividades escolares, los conflictos personales y las situaciones de estrés en general. En ocasiones, se asocian afecciones subyacentes, como un trastorno de aprendizaje, trastorno por déficit de atención e hiperactividad, trastorno de ansiedad o depresión.

### **Hemicránea paroxística crónica**

Rara en la edad pediátrica, conforma una cefalea estrictamente unilateral no acompañada de náuseas ni vómitos que cursa con accesos frecuentes al día de dolor muy intenso y habitualmente breve (2-45 minutos) con respuesta excelente a la indometacina<sup>15</sup>.

### **Síndromes periódicos en la infancia que pueden preceder o acompañar a la migraña**

Conforman un grupo de trastornos que implican disfunción neurológica episódica recidivante o transitoria en un paciente con migraña conocida, que desarrollará migraña en el futuro o que presenta una predisposición familiar a la migraña. La cefalea puede no ser un síntoma prominente. Incluye el vértigo paroxístico benigno, torticolis paroxístico benigno, vómitos cíclicos y migraña abdominal<sup>15</sup>.

### **Cefaleas de breve duración<sup>31</sup>**

**Cefalea punzante idiopática**, caracterizada por cefaleas instantáneas, referidas como pinchazos a nivel periorbitario, temporal o parietal que suelen presentarse bien de forma aislada o en salvas y que se siguen de intervalos asintomáticos de horas o días. Debe de excluirse un

quiste coloide del III ventrículo. En casos seleccionados puede justificarse el tratamiento con indometacina.

En el **síndrome de cuello-lengua**, se desencadena un dolor intenso y punzante unilateral, en la zona superior del cuello o región occipital, tras la rotación de la cabeza. Se acompaña de parestesias o entumecimiento ipsilateral de la lengua.

Otros procesos incluyen la cefalea benigna desencadenada por la tos y el ejercicio físico, las diferentes neuralgias faciales típicas (trigémino, nervio intermedio, laríngeo superior u occipital) o atípicas.

## **CEFALEAS CRÓNICAS NO PROGRESIVAS**

### **Cefalea de tensión crónica**

Representa el paradigma de este tipo de cefaleas. En relación a los criterios expuestos para la cefalea de tensión episódica se diferencia por su presentación más de de 15 días/mes durante 6 meses o más de 180 episodios al año<sup>14</sup>.

### **Cefalea postraumática**

Es aquella que persiste más allá de 8 semanas tras un traumatismo y obliga a descartar un hematoma subdural. La contracción muscular sostenida, la formación de escaras cicatriciales, la alteración en la pared de la carótida en algún caso especial o el miedo y la ansiedad que han rodeado al traumatismo pueden ser los responsables de su mantenimiento<sup>14</sup>.

### **Cefalea por abuso de analgésicos**

Relativamente común, se observa en migrañas frecuentes o cefaleas de tensión en que existe un uso indiscriminado y poco juicioso de los analgésicos. Para su diagnóstico se requiere la existencia de una cefalea bilateral no pulsátil, leve-moderada, presente más de 15 días/mes en el

marco de la utilización de analgésicos al menos 15 días/mes en los últimos tres meses. La cefalea ha de desaparecer o regresar a su patrón previo tras la retirada de los analgésicos. La amitriptilina es eficaz en el periodo de deshabitación analgésica<sup>14,32</sup>.

### CEFALEAS CRÓNICAS PROGRESIVAS

Se asocian a patología intracraneal de diversa índole, en general responsable de una hipertensión intracraneal (HTIC). Sus manifestaciones serán variables dependiendo de la causa, edad del niño y tiempo de evolución. La demostración de una fontanela a tensión, diástasis de suturas, aumento del perímetro craneal y ojos en sol poniente en el lactante serán signos evocadores de HTIC. En niños mayores los vómitos proyectivos, cefalea matutina o aumento de la misma con maniobras de Valsalva, papiledema o afectación de pares craneales (habitualmente el VI par) pueden ser signos ominosos.

Entre las causas habituales se incluyen la hidrocefalia, tumores cerebrales, absceso cerebral y hematoma subdural crónico. Siempre obligan a un estudio de neuroimagen.

Son sugerentes de este tipo de cefalea: 1) cambios en el patrón de una cefalea crónica; 2) dolor persistentemente localizado en el mismo lugar; 3) dolor que condiciona despertar nocturno; 4) dolor de presentación matutino; 5) dolor asociado a focalidad o déficit neurológico<sup>15,32</sup>.

### DIAGNÓSTICO DE LAS CEFALEAS

Tras una anamnesis y exploración física minuciosa pueden diagnosticarse más del 90% de las cefaleas<sup>1-3,15,32</sup>.

#### Anamnesis

Al relato libre deberá de seguir un interrogatorio estructurado, dirigido al afectado y a los padres, cuyo objetivo es dar respuesta a los interrogantes especificados en la

Tabla 4<sup>2</sup>. De particular importancia puede ser la utilización de calendarios de cefaleas en los que, una vez explicado el objetivo a los afectados, puedan apuntar de forma esquemática la mayor parte de las respuestas a los interrogantes expuestos en la tabla de anamnesis. Se dispone de varias escalas para la evaluación de la intensidad de la cefalea en el niño, entre ellas la PedMIDAS, en la que se puntúan los días perdidos parcial o totalmente de colegio y la repercusión en las actividades diarias en los últimos 3 meses o una valoración subjetiva pidiendo al paciente que puntúe del 1 al 10 el grado de dolor considerando el 1 como mínimo y el 10 como máximo dolor posible<sup>33</sup>.

#### Exploración física

Si bien la mayoría de las ocasiones obedecen a causas funcionales que no se asocian a hallazgos exploratorios anormales, siempre es obligatorio un examen físico minucioso. Se valorarán el estado general, constantes vitales (temperatura, frecuencia cardiaca, tensión arterial), los datos somatométricos (un perímetro craneal aumentado puede sugerir hidrocefalia u otra lesión ocupante de espacio), inspección de la piel (palidez, petequias o equimosis, alteraciones pigmentarias), examen de los oídos, región orofaríngea y de la articulación temporomandibular y auscultación cardiopulmonar. La mayoría de las causas de cefalea aguda podrán identificarse tras esta sistemática. La exploración neurológica incluirá la valoración del estado de conciencia, orientación, habla (alterados en meningitis, encefalitis, hipertensión intracraneal de cualquier causa o migraña confusional), examen de pares craneales, especialmente los oculomotores –no olvidando una campimetría por confrontación manual–, los reflejos de estiramiento, sensibilidad, coordinación, fuerza muscular y deambulación y el examen de fondo de ojo<sup>1-3,15,32</sup>.

#### Exámenes complementarios

Se reservarán para aquellas situaciones en que no pueda establecerse un diagnóstico concreto en base al cumplimiento de los criterios existentes para entidades espe-



Tabla 4. Interrogatorio en la cefalea

Preguntas obligadas	Comentario
1 ¿Existe un único tipo de cefalea?	Si coexisten dos han de investigarse de forma independiente
2 ¿Cómo se inició?	Puede identificarse un factor físico (traumatismo) o psicológico (separación conyugal, fallecimiento de un allegado, cambio de colegio)
3 ¿Cuándo se inició?	¿Hace días, meses o años?
4 ¿Cuál es su patrón temporal?	1) <i>Agudo</i> : episodio aislado, sin historia previa de un proceso similar; 2) <i>Agudo recurrente</i> : episodios agudos separados por intervalos libres; 3) <i>Crónico no progresivo</i> : presentación bien diaria o muy frecuente y con intensidad leve-moderada, no asociada a signos neurológicos anormales; 4) <i>Crónico progresivo</i> : empeora evolutivamente, en frecuencia e intensidad, obligando a la sospecha de un proceso expansivo intracraneal; 5) <i>Mixto</i> : combinación de alguno de los anteriores, en especial agudo recurrente y crónico no progresivo
5 ¿Cuál es su frecuencia?	La migraña suele ocurrir 2-4 veces/mes y no de forma diaria
6 ¿Cuánto dura habitualmente?	30-60 min en la cefalea en racimos, en la migraña puede variar entre menos de una hora y varias horas; la cefalea tensional puede ser continua
7 ¿Tiene un predominio horario?	La presentación vespertina es frecuente en la migraña; si es matutina o nocturna puede relacionarse con hipertensión intracraneal
8 ¿Se presenta en alguna circunstancia especial?	La exposición al sol o el ejercicio físico pueden ser desencadenantes de migraña. El estrés puede desencadenar episodios de migraña o cefaleas de tensión
9 ¿Existe alguna relación con alimentos, fármacos o actividades?	Algunos alimentos (chocolate, frutos secos, carnes condimentadas o ahumadas, bebidas de cola, cafeína, cítricos, comida china, alcohol), fármacos (anticonceptivos en adolescentes o metilfenidato), exposición al sol o ejercicio físico pueden ser desencadenantes de migraña
10 ¿Existen síntomas prodrómicos?	Cambios de humor, letargia, irritabilidad, bostezos, ansiedad
11 ¿Dónde se localiza?	Un dolor localizado suele observarse en procesos infecciosos locales. La migraña suele localizarse a nivel bifrontal o bitemporal y, menos frecuentemente, hemicraneal. La cefalea tensional puede ser bilateral, difusa o "en banda". La cefalea en racimos es siempre unilateral. La cefalea occipital, uni o bilateral, es rara y su presencia obliga a descartar una lesión estructural
12 ¿Cuál es su intensidad?	En la migraña suele ser moderado-severo; severo en la cefalea en racimos y leve-moderado en la cefalea tensional. El dolor severo impide la actividad habitual, el moderado la limita y el leve no la afecta
13 ¿Cuál es su carácter?	Dato subjetivo y de difícil precisión; puede ayudarse sin excesiva sugestión con algunos términos: "como si me apretasen", "como una descarga", "como si tuviese un corazón dentro", "pinchazos"
14 ¿Hay otros síntomas asociados?	La fotofobia, fonofobia, náuseas, vómitos y manifestaciones neurológicas pasajeras son habituales en la migraña. Los signos neurológicos obligan a descartar causa orgánica
15 ¿Qué actitud toma el paciente ante el dolor?	La cefalea severa obliga generalmente a guardar cama; la moderada interrumpe la actividad habitual
16 ¿Cómo se alivia el dolor?	Los analgésicos, el sueño y el reposo en ambiente oscuro, fresco y tranquilo alivian la migraña. La cefalea tensional no siempre mejora con el sueño o los analgésicos

(continúa)

**Tabla 4.** Interrogatorio en la cefalea (continuación)

17	¿Qué hace que empeore?	Se deben identificar situaciones como: estrés, luz, ruido, ambientes con humo, consumo de alcohol o tabaco, ayuno, falta de sueño o sueño excesivo, actividad física intensa
18	¿Hay otros síntomas entre los episodios de dolor?	Entre episodios de migraña no hay síntomas. Entre episodios de cefalea tensional puede persistir un dolor leve continuo. En cefaleas crónicas progresivas puede haber cambios de personalidad, pérdida de memoria, dificultades visuales, náuseas, trastorno de la marcha
19	Valoración de los antecedentes personales	Desarrollo psicomotor, existencia de alergias, asma, infecciones intercurrentes, hipertensión arterial, crisis epilépticas, trastornos del sueño, ansiedad, depresión, fracaso escolar, trastorno por déficit de atención e hiperactividad
20	Valoración de los antecedentes familiares	Antecedentes de migraña hasta en el 78% de migrañosos. Suele observarse cefalea crónica no progresiva en familias disfuncionales o aquellas en que los padres presentan trastornos psicósomáticos

cíficas o siempre que existan datos sugerentes de un proceso orgánico subyacente sugerido por la anamnesis y/o la exploración física. El conocimiento de los diferentes tipos de cefalea y la experiencia profesional son determinantes en esta valoración<sup>34</sup>.

En la Tabla 5 se realizan algunos comentarios sobre la contribución e indicación de las diferentes exploraciones complementarias.

## TRATAMIENTO DE LAS CEFALÉAS

Ha de ser individualizado e incluir variables como la edad, duración e intensidad del dolor; frecuencia de los episodios, existencia o no de desencadenantes conocidos, grado de interferencia con la actividad habitual del niño y también repercusión en la familia. Incidirá en los siguientes aspectos<sup>1-3</sup>.

### Tranquilizar al afectado y a la familia en cefaleas funcionales y en las secundarias a procesos no graves

Se consigue explicando al afectado y la familia la naturaleza benigna de su trastorno a través de la confianza que se haya generado por una actuación médica adecuada.

### Identificación y manejo de factores favorecedores o precipitantes de episodios migrañosos<sup>35-37</sup>

Un estudio realizado en el año 2012 determinó que el factor precipitante de un episodio migrañoso más común en niños de 7 a 16 años era el estrés (75,5% de los pacientes); en segundo lugar, la falta de horas de sueño (69,6%), seguido de un ambiente caluroso (68,6%) y el uso de videojuegos (64,7%)<sup>38</sup>.

1. **Factores psicológicos:** incluyen conflictos familiares, rechazo o acoso por los compañeros, depresión, ansiedad, presión académica o abuso físico, psicológico o sexual<sup>2</sup>.
2. **Mejoría de los hábitos de sueño.**
3. **Factores alimentarios y dietéticos.** Debe de preconizarse un hábito alimentario saludable tanto en relación con la calidad de la alimentación como su adscripción a un horario regular. Determinados alimentos, como chocolates, ciertos quesos, cítricos, productos lácteos, frutos secos o comida china entre otros, a través de su contenido en mediadores como la feniletilamina, tiramina o glutamato, se han implicado inequívocamente como desencadenantes de migraña en algunos casos. Su evitación no selectiva, sin embargo, no parece razonable y puede ser fuen-

**Tabla 5.** Exámenes complementarios en el niño con cefalea

Prueba	Comentario
Exámenes de Laboratorio en sangre	En función de sospechas concretas se planteará la realización de un hemograma y bioquímica convencionales (anemia, sospecha de proceso infeccioso), despistaje toxicológico (intoxicación por plomo, CO) o marcadores de enfermedades del colágeno entre otras.
Examen de LCR	Descartando previamente lesiones ocupantes de espacio intracraneales. Indicada en a) la sospecha de hemorragia subaracnoidea con TAC craneal normal; b) descartar una infección del SNC; c) valoración de la presión de apertura de LCR ante la sospecha de un <i>pseudotumor cerebri</i>
Radiografía craneal	Habitualmente relegada al despistaje de sinusitis. Puede mostrar rectificación de la columna cervical en cefaleas tensionales o signos indirectos de patología subyacente como calcificaciones, erosiones o agrandamientos de la silla turca
EEG	Su valor es habitualmente pobre o inexistente. Las anomalías EEG inespecíficas o "epileptógenas" son más frecuentes en migrañosos que en la población general. Su papel se relegaría a la evaluación de un posible proceso epileptogénico previamente sugerido por la anamnesis; podría también contribuir al diagnóstico en procesos encefalopáticos con alteración o pérdida del estado de conciencia
TAC cerebral	Exploración rápida, segura y precisa, obligada en cefaleas asociadas a signos de HTIC o de focalidad neurológica. Preferentemente con contraste, es útil para la detección de malformaciones congénitas, abscesos, tumores y anomalías o accidentes vasculares. La radiación acumulada en exámenes repetidos (disfunciones valvulares) debe de tenerse en cuenta. Ineludible en presencia de signos de alarma en la anamnesis y/o exploración física
RM cerebral	De mayor precisión diagnóstica pero en general menor disponibilidad que la TAC. Valora más eficazmente la silla turca, fosa posterior y unión cérvico-medular y puede identificar procesos tumorales, alteraciones vasculares o anomalías de la sustancia blanca de forma más precisa. Adicionalmente, y como hallazgo habitualmente "casual", puede mostrar infecciones sinusales

te de conflictos familiares que agraven el proceso. Los estimulantes (cafeína, té, colas) pueden precipitar crisis de migraña por su efecto intrínseco o a través de la disrupción en el patrón de sueño o alteración en el estado de ánimo<sup>37</sup>.

4. **Ejercicio físico.** Puede concurrir de forma aislada o en asociación a factores como el agotamiento o la exposición al sol. Debe de instruirse en la autorregulación de la actividad física e identificación del umbral de ejercicio. Se ha demostrado el beneficio del ejercicio regular en el control de la migraña y cefalea tensional<sup>38</sup>.

### Tratamiento agudo del dolor

En la migraña se debe alentar al niño a que se acueste en un lugar oscuro, fresco y alejado de ruidos ambientales<sup>1-3</sup>. Los fármacos se administrarán siguiendo las siguien-

tes premisas<sup>1-3,15,32</sup>: 1) lo más precoz posible; 2) a la dosis eficaz, habitualmente superior a la antipirética; 3) propiciar la autonomía del niño en la medida de lo posible, pudiendo en algún caso proporcionarlo para un eventual uso en el colegio; 4) evitar su uso indiscriminado.

Los analgésicos usados habitualmente incluyen ibuprofeno, paracetamol y naproxeno (Tabla 6). Cuando la respuesta es insuficiente se planteará el uso de triptanes. El sumatriptán intranasal, con un inicio de acción en los primeros 15 minutos, sí ha demostrado—frente a las formulaciones orales— superioridad frente a placebo en la infancia y adolescencia, existiendo múltiples estudios que avalan su eficacia y seguridad con un perfil de efectos secundarios similar al placebo, excepto en la sensación de mal sabor de boca<sup>40,44</sup>. El almotriptán no está comercializado todavía en Europa, pero en EE. UU. y Canadá está aprobado su uso desde 2009 (a partir de 12 años)<sup>3</sup>.

Tabla 6. Tratamiento sintomático de las cefaleas

Fármaco	Dosis	Comentarios
<b>Analgésicos/AINES</b>		
■ Ibuprofeno	10-20 mg/kg/dosis (máximo 3-4 dosis/día)	Administración precoz
■ Naproxeno sódico	10 mg/kg/dosis (máximo 4 dosis/día)	Considerar uso de procinéticos /antieméticos
■ Paracetamol	10-15 mg/kg/dosis (máximo 3-4 dosis/día)	si molestias/paresia gástrica
■ Metamizol	10-20 mg/kg/dosis (máximo 4 dosis/día)	
■ Ketorolaco	0,5 mg/kg/dosis (máximo 3-4 dosis/día)	
<b>Tratamiento específico para la migraña</b>		
■ Sumatriptán	Puff intranasal de 10 mg Si ineficaz puede probarse 20 mg	Mayores de 12 años. No 2.ª dosis si no respuesta a la 1.ª. Si respuesta con recurrencia del dolor, podría administrarse una 2.ª dosis no antes de 2 horas. No más de 2 dosis de 20 mg en 24 horas Contraindicado en migrañas acompañadas o complicadas
<b>Tratamiento del estatus migrañoso</b>		
■ Dexametasona (iv)	0,5 mg/kg/día	
■ Fenoitina (iv)	15-20 mg/kg/día	
<b>Antieméticos</b>		
■ Metoclopramida	1-2 mg/kg oral (máximo 10 mg)	Puede causar reacciones distónicas
■ Domperidona	0,1-0,5 mg/kg iv (máximo 10 mg) 1 mg/kg oral o im (máx 25 mg)/8 h	Clorpromazina en casos severos para alivio de dolor y vómitos
■ Clorpromazina	0,1 mg/kg iv cada 10-15 minutos (máx. 30 mg). No más de 3 dosis a intervalos de 3 minutos	
■ Ondansetrón	0,2 mg/kg/dosis (cada 8 horas)	

### Indicaciones de ingreso hospitalario para el manejo terapéutico y/o diagnóstico

- Toda cefalea secundaria a una enfermedad orgánica intracraneal.
- Cefalea diaria crónica refractaria.
- Cefalea acompañada de importantes problemas médico-quirúrgicos.
- Estatus migrañoso.
- Cefaleas acompañadas de fiebre de origen desconocido, especialmente en los niños más pequeños<sup>1-3</sup>.

### Tratamiento farmacológico profiláctico en la migraña

Debe de iniciarse en monoterapia, mantenerse al menos durante 1 mes y con una duración habitual de 3-6 meses. Su retirada ha de realizarse de forma gradual para evitar el efecto rebote. Suele utilizarse cuando la frecuencia es superior a 3-4 episodios/mes y/o interfieren en las actividades de la vida diaria (puntuación escasa PedMIDAS igual o superior a 21).

#### Bloqueantes $\beta$ -adrenérgicos

El propranolol es eficaz hasta en el 51-75% de los casos. Se aconseja una dosis inicial de 1 mg/kg/día y aumentos bisemanales hasta un máximo de 3-4 mg/kg/día en dos

administraciones<sup>9</sup>. Han de tenerse en cuenta sus efectos secundarios, especialmente cansancio, astenia, opresión torácica, insomnio y aumento de peso. Su uso está especialmente contraindicado en niños con broncoespasmo, diabetes, arritmias cardíacas y en deportistas de alta competición y diabetes. Solo existe un estudio aleatorizado en el que se haya demostrado superior a placebo y 2 en los que no<sup>45</sup>.

### **Antagonistas del calcio**

La flunarizina ha mostrado su eficacia en estudios prospectivos, controlados y de doble ciego en la edad pediátrica<sup>46</sup>. Actúa bloqueando los canales del calcio en el interior de la neurona y la liberación específica de serotonina por su afinidad sobre los receptores serotoninérgicos 1 y 2. Se administra en una única dosis antes de acostarse (0,1 – 0,2 mg/kg; habitualmente 2,5 a 5 mg o hasta 10 mg en adolescentes<sup>47</sup>).

### **Antagonistas serotoninérgicos**

Incluyen el pizotifeno, metisergida y ciproheptadina, con efecto antagonista sobre los receptores 5-HT<sub>2</sub>. Únicamente se mantiene el uso de la ciproheptadina, cuyo efecto parece más relacionado con un bloqueo de los canales del calcio<sup>48</sup>. Su principal desventaja, el aumento de peso, puede tornarse en argumento favorable en niños anoréxicos o de bajo peso. Se utiliza a dosis de 0,2-0,4 mg/kg/día (habitualmente 4-8 mg/día) repartido en 2-3 dosis.

### **Antidepresivos**

Los antidepresivos tricíclicos, especialmente la amitriptilina se han constituido en uno de los pilares esenciales en el manejo de la migraña, la cefalea tensional, mixta o a la relacionada con abuso de analgésicos, mostrando una eficacia que trasciende a sus efectos antidepresivos y que parece relacionarse con su acción a nivel de los receptores serotoninérgicos 5-HT<sub>2</sub>. Suele iniciarse con 0,25-0,5 mg/kg (habitualmente 10 mg) en una toma única nocturna, con incrementos progresivos cada 4-6 semanas hasta la dosis habitual de 25-50 mg/día<sup>32</sup>. La sedación es

el efecto secundario más frecuente. Está contraindicada en pacientes con arritmias cardíacas, insuficiencia cardíaca congestiva y glaucoma.

### **Antiepilépticos**

Los mejores resultados parecen haberse obtenido con valproato sódico (15-45 mg/kg/día) y topiramato (dosis en general no superiores a 100 mg/día en administración única nocturna a partir de los 12 años)<sup>49</sup>. Puede producir anorexia y pérdida de peso y debe valorarse la posibilidad de efectos cognitivos adversos, en especial déficit atencional y la presentación de afasia nominal. No se dispone de datos concluyentes sobre la eficacia de otros fármacos como levetiracetam, gabapentina o zonisamida.

### **Terapias alternativas**

La adopción de medidas cognitivo-conductuales, las técnicas de refuerzo positivo, la relajación, la autohipnosis, los automasajes y el *biofeedback* han demostrado claramente su eficacia<sup>50</sup>.

También se han propuesto, bien en monoterapia o de forma combinada, la riboflavina (especialmente a dosis de 200-400 mg/día), la coenzima Q10 y las diferentes raíces de plantas (*petasites hybridus*, *feverfew* y *ginkgolide B*), como tratamientos preventivos y su utilidad ha sido demostrada en diferentes estudios<sup>51,52</sup>.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Eirís-Puñal J, Alonso-Curcú X. Cefaleas. En: Moro M, Málaga S, Madero L (eds.). Cruz. Tratado de Pediatría. 11.ª ed. Madrid: Ed Panamericana; 2014. p. 2204-10.
2. Eirís-Puñal J, Gómez-Lado C, Castro-Gago M. Cefaleas en la edad pediátrica. *An Pediatr Cont.* 2006;4:12-23.
3. Alonso-Curcú X, Eirís-Puñal J. Cefalea infantil. *An Pediatr Contin.* 2013;11:301-11.

4. Laurell K, Larsson B, Eeg-Olofsson O. Prevalence of headache in Swedish school children with a focus on tension-type headache. *Cephalalgia*. 2004;24:380-8.
5. Özge A, Termine C, Antonaci F, Natriashvili S, Guidetti V, Wöber-Bingöl C. Overview of diagnosis and management of paediatric headache. Part I: diagnosis. *J Headache Pain*. 2011;12:13-23.
6. Hershey AD. Recent developments in pediatric headache. *Curr Opin Neurol*. 2010;23:249-53.
7. Anttila P, Metsähonkala L, Sillanpää M. Long-term trends in the incidence of headache in Finnish schoolchildren. *Pediatrics*. 2006;117:1197-201.
8. Lewis DW, Ashwal S, Dahl G, Dorbad D, Hirtz D, Prensky A, et al. Practice parameter: evaluation of children and adolescents with recurrent headaches: report of The Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2002;59:490-8.
9. Abu-Arafeh I, Razak S, Sivaraman B, Graham C. Prevalence of headache and migraine in children and adolescents: a systematic review of population-based studies. *Dev Med Child Neurol*. 2010;52:1088-97.
10. Ward TN. Migraine diagnosis and pathophysiology. *Continuum (Minneapolis)*. 2012;18:753-63.
11. Lauritzen M. Cortical spreading depression in migraine. *Cephalalgia*. 2001;21:757-60.
12. Goadsby PJ. The vascular theory of migraine—a great story wrecked by the facts. *Brain*. 2009;132:6-7.
13. Lewis KS. Pediatric headache. *Semin Pediatr Neurol*. 2010;17:224-9.
14. International Headache Society Classification Subcommittee. International classification of headache disorders. 2.<sup>a</sup> edición. *Cephalalgia*. 2004;24:1-160.
15. Rothner AD. Headache. En: Swaiman KF, Ashwal S (eds). *Pediatric Neurology*. 3.<sup>a</sup> ed. St. Louis: Mosby-Year Book; 1999. p. 747-58.
16. Chu ML, Shinnar S. Headaches in children younger than 7 years of age. *Arch Neurol*. 1992;49:79-82.
17. Headache and Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia*. 1988;8:1-96.
18. Winner P, Martínez W, Mate L, Bello L. Classification of pediatric migraine: proposed revisions to the IHS criteria. *Headache*. 1995;35:407-10.
19. Winner P, Wasiewski W, Gladstein J, Linder S. Multicenter prospective evaluation of proposed pediatric migraine revisions to the IHS criteria. Pediatric Headache Committee of the American Association for the study of Headache. *Headache*. 1997;37:545-8.
20. Lewis DW. Migraine headaches in the adolescent. *Adolescent Medicine*. 2002;13:413-32.
21. Aicardi J. Diseases of the nervous system in childhood. 2.<sup>a</sup> ed. Londres: Mac Keith Press; 1998. p. 647-52.
22. Prensky AL. Migraine and migrainous variants in pediatric patients. *Pediatr Clin N Am*. 1976;23:461-71.
23. Winner PK. Headaches in children. When is a complete diagnostic workup indicated? *Postgrad Med*. 1997;101:81-5, 89-90.
24. Panayiotopoulos CP. Visual phenomena and headache in occipital epilepsy: a review, a systematic study and differentiation from migraine. *Epileptic Disord*. 1999;1:205-16.
25. Muranaka H, Fujita H, Goto A, Osari S, Kimura Y. Visual symptoms in epilepsy and migraine: location and patterns. *Epilepsia*. 2001;42:62-6.

26. Stafstrom CE, Rostasy K, Minster A. The usefulness of children's drawings in the diagnosis of headache. *Pediatrics*. 2002;3:460-72.
27. Eirís-Puñal J, Castro-Gago M. Migraña con aura, aura migrañosa sin cefalea y migraña basilar en niños. En: Cruz Campos GA, Vadillo Olmo FJ (eds). *Identidad y controversia en epilepsia*. Barcelona:Viguera Editores, S.L; 2003:73-86.
28. Shevell MI. Cephalgic migraines in childhood. *Pediatr Neurol*. 1996;14:211-5.
29. Bickerstaff ER. Basilar artery migraine. *Lancet*. 1961;1:15-7.
30. Russell MB, Ducros A. Sporadic and familial hemiplegic migraine: pathophysiological mechanisms, clinical characteristics, diagnosis and management. *Lancet Neurol*. 2011;10:457-70.
31. McAbee GN. A review of episodic and chronic pediatric headaches of brief duration. *Pediatr Neurol*. 2015;52:137-42.
32. Winner P. Overview of pediatric headache. *Curr Treat Options Neurol*. 2004;6:471-87.
33. Kernick D, Campbell J. Measuring the impact of headache in children: a critical review of the literature. *Cephalalgia*. 2009;29:3-16.
34. Wöber-Bingöl C, Wöber C, Prayer D, Wagner-Ennsgraber C, Karwautz A, Vesely C, et al. Magnetic resonance imaging for recurrent headache in childhood and adolescence. *Headache*. 1996;36:83-90.
35. McGrath PJ, Reid GJ. Behavioral treatment of pediatric headache. *Pediatr Ann*. 1995;24:486-91.
36. Holden EW, Deichmann MM, Levy JD. Empirically supported treatments in pediatric psychology: recurrent pediatric headache. *J Pediatr Psychol*. 1999;24:91-109.
37. James JE. Acute and chronic effects of caffeine on performance, mood, headache, and sleep. *Neuropsychobiology*. 1998;38:32-41.
38. Neut D, Fily A, Cuvellier JC, Vallée L. The prevalence of triggers in paediatric migraine: a questionnaire study in 102 children and adolescents. *J Headache Pain*. 2012;13:61-5.
39. Levin SD. Drug therapies for childhood headache. En: MacGrath PA, Hillier LM (eds). *The child with headache: diagnosis and treatment*. Seattle: IASP Press; 2001. p. 109-27.
40. Hämäläinen ML, Jones M, Loftus J, Saiers J. Sumatriptan nasal spray for migraine: a review of studies in patients aged 17 years and younger. *Int J Clin Pract*. 2002;56:704-9.
41. Winner P, Rothner AD, Saper J, Nett R, Asgharnejad M, Laurenza A, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of sumatriptan nasal spray in the treatment of acute migraine in adolescents. *Pediatrics*. 2000;106:989-97.
42. Ahonen K, Hämäläinen ML, Rantala H, Hoppu K. Nasal sumatriptan is effective in treatment of migraine attacks in children. A randomized trial. *Neurology*. 2004;62:883-7.
43. Rothner AD, Winner P, Nett R, Asgharnejad M, Laurenza A, Austin R, et al. One-year tolerability and efficacy of sumatriptan nasal spray in adolescents with migraine: results of a multicenter, open label study. *Clin Ther*. 2000;22:1533-46.
44. Hershey AD, Powers SD, Benti AL. Effectiveness of nasal sumatriptan in 5 to 12 year-old children. *Headache*. 2001;41:693-7.
45. Termine C, Özge A, Antonaci F, Natriashvili S, Guidetti V, Wöber-Bingöl C. Overview of diagnosis and management of paediatric headache. Part II: therapeutic management. *J Headache Pain*. 2011;12:25-34.

46. Sorge F, De Simone R, Marano E, Nolano M, Orefice G, Carrieri P. Flunarizine in prophylaxis of childhood migraine. A double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Cephalalgia*. 1988;8:1-6.
47. Peer Mohamed B, Goadsby PJ, Prabhakar P. Safety and efficacy of flunarizine in childhood migraine: 11 years' experience, with emphasis on its effect in hemiplegic migraine. *Dev Med Child Neurol*. 2012;54:274-7.
48. Perouka SJ, Allen GS. The calcium antagonist properties of cyproheptadine: implications for antimigraine action. *Neurology*. 1984;34:304-9.
49. Lewis D, Winner P, Saper J, Ness S, Polierejan E, Wangs S, *et al*. Randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of topiramate for migraine prevention in pediatric subjects 12 to 17 years of age. *Pediatrics*. 2009;123:924-34.
50. Eccleston C, Yorke L, Morley S, Williams AC, Mastroyannpoulou K. Psychological therapies for the management of chronic and recurrent pain in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(1):CD003968.
51. Pothman R, Danesch U. Migraine prevention in children and adolescents: Results of an open study with special butterbur root extract. *Headache*. 2005;45:196-203.
52. Condo M, Posar A, Arbizzani A, Parmeggiani A. Riboflavin prophylaxis in pediatric and adolescent migraine. *J Headache Pain*. 2009;10:361-5.