

Cefalea en la infancia

Jaime Campos Castelló y Victoria San Antonio Arce

Neurología Pediátrica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

La cefalea en la infancia es un hecho frecuente que suele considerarse más un síntoma que una enfermedad en sí misma, relacionándose con frecuencia con procesos intercurrentes banales como las infecciones respiratorias, pero también en ocasiones con procesos severos como la hipertensión intracraneal o la meningitis.

Dentro de los procesos infantiles crónicos, un tipo de cefalea -la migraña- ocupa el segundo lugar en frecuencia tras la obesidad¹. La prevalencia del conjunto de las cefaleas en la infancia es alta, de hasta cerca del 50%. Esta prevalencia aumenta con la edad, pero es ya de un 14% antes de los 7 años²⁻⁴.

La cabeza duele por la activación de receptores nociceptivos extracerebrales situados en piel, tejido celular subcutáneo, músculo, arterias extracraneales y algunas partes de las intracraneales, periostio, duramadre, senos venosos intracraneales, ojos, oídos, senos paranasales nervios craneales y cervicales. El parénquima cerebral es indoloro.

La causa del dolor puede ser inflamación, tracción-desplazamiento, contracción muscular, vasodilatación, irritación meníngea, incremento de la presión intracraneal

y/o perturbación de las proyecciones serotoninérgicas.

DIAGNÓSTICO

La clínica es el instrumento esencial para el diagnóstico de la cefalea en la infancia⁵, en especial en la migraña, que es la forma más frecuente de cefalea primaria aguda recurrente y en la que no existe un marcador biológico definido.

La *anamnesis*, si ello es posible, debe realizarse a través del propio niño sin desprestigiar su capacidad para la interpretación de su sintomatología subjetiva, perfilándola con precisión y permitiendo el diagnóstico, ya que la realizada a través de la familia suele adolecer bien de pobreza, bien de subjetivización emocional que falsea la información.

Deben considerarse en esta historia los siguientes ítems:

A. Antecedentes familiares de cefalea y tipo de la misma.

B. Antecedentes personales de vómitos y dolores abdominales cíclicos, vértigos paroxísticos recurrentes, "mareos", fiebre recurrente y epilepsia.

C. Características de la cefalea:

1. Localización (holo o hemicraneal, zona craneal).
2. Tipo (pulsátil, pungitiva, opresiva, irradiaciones).
3. Tiempo de evolución (< 1 mes, 1-3 meses, 3 - 12 meses, > 1 año).

4. Periodicidad (aguda episódica, aguda recurrente, crónica, imprecisa).
5. Existencia o no de aura, frecuencia y tipo de la misma.
6. Síntomas acompañantes y tempo en el curso de la cefalea (prodrómicos, fase aguda, postcríticos).
7. Ritmo horario y relación con ritmos biológicos.
8. Frecuencia y duración del episodio.
9. Factores desencadenantes eventuales.
7. Cefaleas asociadas a trastornos intracraneales no vasculares (infecciones, tumores).
8. Cefalea asociada al uso de “sustancias” o su supresión.
9. Cefalea asociada a infecciones intracraneal o no.
10. Cefalea asociada a trastornos metabólicos.
11. Cefalea o dolor facial asociado a trastornos del cráneo, cuello, ojos, orejas, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales.
12. Cefalea asociada a trastornos psiquiátricos.

La exploración física neurológica específica, debe complementarse con la general e incluir la toma de la tensión arterial y el examen del fondo de ojos.

CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALEAS

El Comité de clasificación de las cefaleas de la International Headache Society (ISH) propuso en 2004 su 2ª clasificación⁶, que resumimos:

1ª Parte. Cefaleas primarias:

1. Migraña.
2. Cefalea de tipo tensional.
3. Cefalea “clúster” y otras cefalalgias trigemino-autonómicas.
4. Otras cefaleas primarias.

2ª Parte. Cefaleas secundarias:

5. Cefalea asociada a traumatismo craneal o cervical.
6. Cefalea asociada a trastornos vasculares craneales o cervicales.

3ª Parte. Neuralgias craneales, dolor facial central y primario y otras cefaleas:

13. Neuralgias craneales y dolor facial de causa central.
14. Otras cefaleas, neuralgias, dolor facial central o primario.

Esta clasificación, en la que se mezclan etiología, patogenia, formas clínicas y factores desencadenantes es compleja⁷.

Una aproximación más práctica consiste en preguntarse:

1º. ¿Se trata de una cefalea primaria o secundaria?

Las secundarias lo son frecuentemente a procesos banales, como por ejemplo la cefalea aguda episódica (es decir, no recurrente) asociada a procesos febriles no graves que en el niño son muy frecuentes, y que no precisa ningún tipo de estudio o manejo especial a parte del tratamiento sintomático transitorio. Menos frecuentemente, una cefalea aguda episódica puede asociarse a una infección

del SNC. De ahí la importancia de la exploración física completa, que nos permitirá descartar la presencia de signos de irritación meníngea.

Una cefalea crónica puede ser debida a una hipertensión intracraneal secundaria, por ejemplo, a proceso tumoral del SNC. Esta situación es poco frecuente pero constituye el mayor motivo de preocupación de los familiares y debe siempre ser tomada en cuenta. Es necesario en la anamnesis buscar la presencia de “signos de alarma”, que describimos más adelante, y de alteraciones en la exploración neurológica, que prácticamente de forma constante acompañan a este tipo de cefalea en algún momento de la evolución.

2º. Si parece una cefalea primaria, ¿de qué tipo?

Exceptuando las cefaleas agudas episódicas secundarias a procesos infecciosos extracraneales banales, la gran mayoría de las cefaleas en la infancia son primarias y, dentro de éstas, la migraña y la cefalea tensional constituyen el 90% de las consultas por cefalea en la práctica neuropediátrica.

En este caso, sobre todo el patrón temporal, pero también las características del dolor, los posibles desencadenantes y los posibles síntomas y signos acompañantes contribuyen al diagnóstico que es, repetimos, clínico, al no haber en ninguno de estos casos un marcador biológico.

MIGRAÑA

La migraña es una cefalea primaria de carácter agudo recurrente, con normalidad entre episodios, que característicamente ocurre en crisis de duración no menor a 2 horas ni mayor a 72 horas y que típicamente es unilateral, pulsátil, acompañada de dolor abdomi-

nal, náuseas y/o vómitos o sonofobia y fotofobia, que puede ir acompañada de aura (migraña con aura o “clásica”) o no (migraña sin aura o común), lo más frecuentemente visual, y que frecuentemente tiene un carácter familiar.

Los criterios diagnósticos sugeridos^{6, 8-10} son:

Migraña sin aura:

A. Al menos 5 episodios que cumplan B, C y D. (Se requiere 5 porque si no puede ser difícil distinguir una migraña sin aura de una cefalea tensional episódica infrecuente, aunque si por los demás criterios parece una migraña, la clasificaremos de “migraña probable”)

B. Episodios de cefalea duran de 4 a 72 horas. (En los niños se acepta duración mínima de 2 horas, o más raramente de 1 hora).

C. La cefalea tiene al menos 2 de las siguientes características:

1. Unilateral (en niños hasta la adolescencia se acepta que es casi siempre bilateral, generalmente frontotemporal; la localización occipital, unilateral o bilateral, es rara y debe hacer sospechar lesión estructural).
2. Pulsátil (muchas veces difícil de determinar en niños).
3. Intensidad de moderada a severa (incapacitante, interfiere la actividad habitual).
4. Se agrava por o se evita la actividad física habitual

D. Durante la cefalea al menos una de las siguientes:

1. Náuseas y/o vómitos
2. Fotofobia y sonofobia (en niños pueden ser inferidos por su comportamiento).

E. No atribuido a otro trastorno. (La anamnesis y la exploración física general y neurológica no sugieren cefalea secundaria o sí lo sugerían pero ha sido descartada por las investigaciones complementarias adecuadas).

Migraña con aura:

A. Al menos 2 episodios que cumplan B, C y D.

B. El aura consiste en 1 ó más de los siguientes síntomas pero se excluye la debilidad motora:

1. Síntomas visuales completamente reversibles caracterizados por hallazgos positivos (líneas, manchas, luces centelleantes, etc.) y/o negativos (visión borrosa, escotomas, etc.). También se incluye distorsiones del tamaño (micropsias, macropsias) y de la forma (metamorfopsias como en el síndrome de Alicia en el País de las Maravillas).
2. Síntomas sensitivos completamente reversibles caracterizados por hallazgos positivos (parestias) y/o negativos (hipoestias).
3. Síntomas disfásicos completamente reversibles.

C. Al menos 2 de los siguientes:

1. Síntomas visuales homónimos y síntomas sensitivos unilaterales.
2. Uno de los síntomas del aura se desarrolla gradualmente en 5 minutos o más y/o diferentes síntomas del aura ocurren en sucesión de 5 minutos o más.
3. Cada síntoma dura desde 5 minutos hasta 60 minutos.

D. La cefalea se inicia durante el aura o a continuación pero dentro de los siguientes 60 minutos.

La mayoría de pacientes con migrañas con aura presenta también episodios sin aura. Más raramente, puede ocurrir que un paciente presente un aura no seguida de cefalea (“aura típica sin cefalea”). Cuando esto ocurre, o cuando el aura no es típica (en sus características o en su duración, demasiado breve o, más frecuentemente, demasiado prolongada), se debe descartar otras posibilidades diagnósticas, del tipo accidente vascular cerebral (muy raros en la infancia) o más frecuentemente epilepsia. En estos casos, un electroencefalograma (EEG) o incluso una prueba de imagen (TC o RM cerebral) pueden ser necesarios para el diagnóstico diferencial.

En la infancia existen todas estas formas de migraña, y hay que conocer además la existencia de una serie de síndromes que clásicamente han sido considerados como precursores de migraña:

SÍNDROMES MIGRAÑOSOS EN LA INFANCIA

1. Síndromes migrañosos más frecuentes:

- 1.1. Migraña con aura (clásica)
- 1.2. Migraña sin aura (común)
- 1.3. Cefaleas en acúmulos (cluster)

1. Síndromes periódicos en la infancia (“equivalentes migrañosos”, precursores de migraña):

- 2.1. Vómitos cíclicos
- 2.2. Migraña abdominal
- 2.3. Vértigo paroxístico benigno
- 2.4. Cefaleas y fiebre periódica

- 2.5. Dolores paroxísticos de extremidades y tórax
- 3. Síndromes migrañosos complejos o complicados
 - 3.1. Hemisíndromes migrañosos
 - 3.2. Migraña vertebrobasilar (Bickers-taff)
 - 3.3. Migrañas confusionales
 - 3.4. Migraña oftalmopléjica
 - 3.5. Migraña benigna con pleocitosis
- 4. Complicaciones migrañosas
 - 4.1. Migraña e infarto cerebral
 - 4.2. Status migrañoso

La migraña sin aura o con aura típica no suele ofrecer dudas diagnósticas y no precisa, por tanto, exámenes complementarios.

Algunas migrañas con aura no típica pueden diferenciarse de la epilepsia por la clínica, y en caso de duda puede ser útil la realización de un EEG:

Los casos de migraña con aura prolongada o aura sin cefalea requieren valoración por neuropediatra y en ocasiones pruebas de imagen.

Respecto a la *fisiopatología*, no existen estudios específicos que diferencien los aspectos fisiopatológicos de la migraña entre la infancia y la edad adulta. Hoy día la migraña es considerada un síndrome heterogéneo con un importante componente genético en el que influyen otros factores exógenos y endógenos con distintos cambios bioquímicos.

Tabla I. Algunas migrañas con aura no típica pueden diferenciarse de la epilepsia por la clínica, y en caso de duda puede ser útil la realización de un EEG

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

Actualmente se valoran tres teorías patogénicas, sin que se haya llegado a un concepto unitario en este sentido. La *patogenia vascular clásica*, considera la vasoconstricción de los vasos intracerebrales como responsable de los síntomas deficitarios que ocurren en el aura, y la vasodilatación como responsable del dolor que sería transmitido por fibras nociceptivas de las arterias intracraneales asociándose a alteraciones de sustancias neurotransmisoras, en especial la serotonina. Esta interpretación mecánico-vascular, insuficiente para explicar todas las formas de migraña, se completó con la idea de que shunts arteriovenosos junto a una hipoperfusión local, que no seguiría el patrón vascular de las grandes arterias, influían en esta patogenia, implicando además fenómenos propios de la corteza cerebral. La *patogenia neurógena* se basa en la correlación clínica de la progresión del aura con el fenómeno, descrito por Leao, de una onda cerebral específica de depresión propagada o invasora, que se desplaza a una velocidad de 2-3 mm/minuto, y es apoyada por estudios de hipoperfusión con el mismo correlato de velocidad de propagación. Una patogenia mixta neurovascular se ha propuesto por Lance, sobre la base de la acción del sistema trigémino-vascular de Moskowitz. La *patogenia humoral*, defendida desde el principio, especialmente en relación con la serotonina y la actividad plaquetaria, se ha revitalizado en la última década, si bien en esta implicación se ven involucrados al menos cuatro receptores serotoninérgicos pero también otros neurotransmisores. Estos datos probablemente no sean la causa primaria de la migraña, pudiendo además estar implicados otros mecanismos como los canales iónicos (en especial el del calcio), con lo que finalmente la migraña, o alguna de sus formas clínicas, pertenecerían al grupo de las cana-

lopatías. En todo caso la emisión de una teoría unitaria de la migraña reposa sobre la base de un análisis de las distintas formas de presentación, y no todas en conjunto.

CEFALEA TENSIONAL

Constituye el segundo tipo de cefalea más frecuentemente visto en la práctica neuropediátrica. Se trata de una cefalea primaria que, según el patrón temporal, puede ser aguda episódica o, más frecuentemente, crónica. En el niño la cefalea tensional viene especialmente definida por una cefalea crónica, no progresiva, de carácter tensional, distribución bilateral, ausencia de náuseas y vómitos, empeorando en relación con actividades escolares, conflictos personales y estrés familiar...

La IHS sugirió en 1988¹¹ los siguientes criterios diagnósticos:

Cefalea tensional aguda episódica:

- A. Por lo menos 10 episodios previos de cefalea que cumplan los criterios B, C y D, y número de días con cefalea inferior a 15 mensuales.
- B. La cefalea dura de 30 minutos a 7 días.
- C. Por lo menos 2 de las siguientes características:
 1. Carácter opresivo
 2. Intensidad leve o moderada, no interfiriendo la vida diaria.
 3. Localización holocraneal (bilateral)
 4. No se agrava por el ejercicio físico habitual
- D. Los siguientes dos criterios
 1. Ausencia de náuseas y vómitos

2. No fotofobia o sonofobia (o sólo se presenta una de las dos)

E. Por lo menos uno de los siguientes:

1. Estudios clínicos y complementarios no sugieren enfermedad
2. Si la clínica sugiere enfermedad se ha descartado por complementarias
3. Si existe enfermedad no tiene relación con la cefalea inicialmente

Cefalea tensional crónica:

A. Frecuencia promedio de 15 días mensuales durante al menos 6 meses, con criterios B, C y D.

B. Por lo menos 2 de estas características:

1. Carácter opresivo
2. Intensidad leve o moderada, inhibiendo pero no impidiendo las actividades de la vida diaria
3. Localización holocraneal (bilateral)
2. No se agrava por el ejercicio físico habitual

A. Los dos siguientes:

1. Ausencia de náuseas y vómitos
2. No foto o sonofobia, o sólo una de las dos presentes

D. Por lo menos uno de los siguientes:

1. Historia clínica y exámenes complementarios no sugieren enfermedad
2. Si la clínica lo sugiere no se ha descartado por complementarias
3. Existe una enfermedad pero sin relación con la cefalea inicialmente

La cefalea tensional no suele ofrecer dudas diagnósticas y no suele precisar la realización de exámenes complementarios.

SIGNOS DE ALARMA: INDICACIÓN DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Constituyen signos de alarma para considerar la realización de pruebas complementarias, esencialmente de neuroimagen (de preferencia RM cerebral, aunque si no está disponible o se requiere de urgencia, TC) los siguientes datos^{5, 12, 13}:

- Cefalea intensa de inicio agudo
- De evolución subaguda o crónica pero que empeora progresivamente (frecuencia en intensidad crecientes).
- Agravación aguda de una cefalea anteriormente crónica.
- Presencia de síntomas, signos o alteración EEG de focalidad neurológica.
- Presencia de papiledema o rigidez de nuca o tortícolis o disminución de la agudeza visual.
- Presencia de fiebre, náuseas y vómitos no explicables por una enfermedad sistémica.
- Cefaleas no clasificables por la historia clínica o que no evolucionan o no responden a su tratamiento teórico.

La realización de otras pruebas complementarias de forma rutinaria (EEG, Rx de cráneo y senos paranasales, interconsultas al ORL y al Oftalmólogo) no está en principio justificada si no existe una sospecha diagnóstica concreta.

TRATAMIENTO DE LAS CEFALEAS PRIMARIAS^{12, 13}

Normalmente el episodio agudo de migraña no precisa de medidas especiales y la utilización de reposo en cama, a oscuras, analgésicos de tipo paracetamol, AAS o ibuprofeno que pueden ser reforzados con preparados con cafeína o codeína en los adolescentes (cuidado con el abuso) y antieméticos de los que preferimos la domperidona a la metoclopramida, suelen ser suficientes para yugular los accesos.

En el medio hospitalario se puede utilizar oxígeno en mascarilla, al 100% durante 15/30 minutos, con lo que se consigue mejoría en la mitad de los pacientes.

La utilización de ergotamina es poco útil, ya que su acción es selectiva en el aura y los niños no son capaces de utilizarla hasta la adolescencia. Lo mismo para los triptanes (sumatriptan, noratriptan, zolmitriptan, rizatriptan), de los que no existe todavía una experiencia suficiente para su uso en la infancia, debiendo no obstante retenerlos para su uso en casos de adolescentes con crisis de migraña frecuentes y severas, en especial el sumatriptan por vía endonasal.

En algunas formas especiales de migraña como el cluster y las desencadenadas por el esfuerzo físico el medicamento de elección es la indometacina, reservándose los corticoides i.v. (dexametasona, 0.5 mg/kg/día, en dosis cada 6 horas) y la fenitoina i.v. (15-20 mg/kg/dosis) para el tratamiento del status migrañoso.

Tratamiento profiláctico de la migraña consiste primeramente en la identificación y evitación de los factores desencadenantes, alimenticios (leche por intolerancia relativa a la lactosa, huevo, chocolate, naranja, quesos frescos, tartrazina, glutamato sódico), psico-

lógicos, ejercicio físico u otros. Los defectos de refracción ocular no son causa desencadenante, salvo en los casos de intensa anisometropía.

La farmacoprofilaxis está indicada únicamente cuando la migraña repercute sobre la calidad de vida del paciente. En general, esto se considera cuando la frecuencia de las crisis supera las dos mensuales, aunque lógicamente esto puede ser variable entre diferentes pacientes. Existen herramientas que pueden ayudar a estimar el impacto que la migraña tiene en la calidad de vida de un paciente, como el *Cuestionario de Autoevaluación MIDAS (Migraine Disability Assessment Questionnaire)*¹⁴:

1. ¿Cuántos días, en los últimos 3 meses, ha tenido que faltar al trabajo/escuela a causa de dolor de cabeza?
 2. ¿Cuántos días, en los 3 últimos meses, su rendimiento en el trabajo/estudio se ha visto reducido a la mitad o más por el dolor de cabeza? (no incluir los días de la contestación anterior).
 3. ¿Cuántos días, en los 3 últimos meses, no ha podido realizar labores en el hogar a causa del dolor de cabeza?
 4. ¿Cuántos días, en los 3 últimos meses, su rendimiento en las labores del hogar se ha visto reducido a la mitad o más a causa de los dolores de cabeza? (no incluir los de la pregunta anterior)
 5. ¿Cuántos días, en los últimos 3 meses, no ha podido asistir a actividades familiares, sociales o de ocio a causa del dolor de cabeza?
- A. ¿Cuántos días, en los 3 últimos meses, ha sufrido dolor de cabeza? (si duró más de un día, cuente cada día)

1. En una escala de 0 a 10, ¿cómo valoraría la intensidad de los dolores de cabeza?

Si la puntuación de las cinco primeras preguntas es superior a 6, se aconseja acudir al médico, quien graduará los resultados en una escala de I a IV, correspondiente a escasa o ninguna, leve, moderada o severa discapacidad causada por la cefalea. Este cuestionario está siendo validado, con buenos resultados, como ayuda en la toma de decisiones terapéuticas.

Cuando está indicado, la duración del tratamiento profiláctico debe ser de 3 a 6 meses. Una vez iniciado el tratamiento el niño debe llevar un calendario de los episodios para valorar la eficacia terapéutica. Múltiples fármacos pueden ser utilizados:

A. Fármacos que actúan sobre receptores alfa y beta adrenérgicos:

1. Ciproheptadina (0.2 - 0.4 mg/kg/día, 5-15 mg/día, en 2 ó 3 tomas).
2. Propranolol (1-2 mg/kg/día, en 3 tomas).
3. Amitriptilina (dosis inicial 1mg/kg/día, 10 a 50 mg/día, en 1 ó 2 tomas).

B. Fármacos que actúan sobre el vaso:

1. Ciproheptadina (5-15 mg/kg/día, en 3 tomas)
2. Flunarizina (2.5 mg. si 20-40 kg, 5 mg. si > 40 kg. Una sola dosis nocturna).
3. Nifedipino (1 mg/kg/día, en 2 ó 3 tomas).

C. Antiinflamatorios:

1. Indometacina (1 mg/kg/día, uso en especial en adolescentes).

1. Otros AINE

D. Miscelánea:

1. Acido valproico (10-20mg/kg/día, en 2 tomas)
2. Topiramato (50-100 mg/día, en 2 tomas)

En el tratamiento de las cefaleas tensionales debe evitarse en lo posible la utilización muy frecuente de analgésicos. En casos crónicos los relajantes musculares y la amitriptilina suelen ser eficaces. Otras medidas son la evitación de factores desencadenantes, los masajes musculares, la psicoterapia o las técnicas de relajación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Starfield B, Katz H, Gabriel A et al. Morbidity in childhood: A longitudinal view. *N Eng J Med* 1984; 310: 824-829.
2. Campos Castelló J. Jaquecas infantiles. *Rev Esp Neurol* 1990, 3: 178-189.
3. Artigas J, Grau R, Canosa P et al. Prevalence and characteristics of infantile headache in a selected area. *Cephalalgia* 1997; 17: 293.
4. Hershey AD. What is the impact, prevalence, disability, and quality of life of paediatric headache? *Curr Pain Headache Rep* 2005; 9: 341-344.
5. Domínguez Salgado M, Santiago Gomes R, Campos Castelló J, Fernández de Peres Villalain MJ. La cefalea en la infancia: una aproximación diagnóstica. *An Esp Pediatr* 2002; 57: 432-443.
6. Headache Classification Committee of the International Headache Society: The international classification of headache disorders. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl 1): s1-s160.

7. Olesen J, Steiner TJ. The international classification of headache disorders, 2nd ed (ICHD-II). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 808-811.
8. Lima MM, Padula NA, Santos LC, Oliveira LD, Agapejev S, Padovani C. Critical analysis of the international classification of headache disorders diagnostic criteria (ICHD I-1988) and (ICHD II-2004), for migraine in children and adolescents. *Cephalalgia* 2005; 25: 1042-1047.
9. Winner P, Hershey AD. Diagnosing migraine in the paediatric population. *Curr Pain Headache Rep.* 2006 ; 10: 363-369.
10. Arroyo HA. Cefaleas en la infancia y adolescencia. Clasificación etiopatogénica. *Rev Neurol* 2003; 37: 364-370.
11. Headache Classification Committee of the International Headache Society: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 (Suppl 7): s1-s96.
12. Winner P, Powers SW, Kabbouche MA, Hershey AD. Diagnosing and managing headache in children. *Curr Treat Options Neurol* 2007; 9: 3-13.
13. Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2006. Grupo de estudio de la Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología. Madrid: Ergón. 2006.
14. Sawyer J, Edmeads J, Lipton RB et al. Clinical utility of a new instrument assessing migraine disability: the Migraine Disability Assessment (MIDAS) questionnaire. *Neurology* 1998; 50: 433-434.