

# Infarto cerebral en la infancia como complicación de migraña con aura. A propósito de un caso

R. Santiago, M. Domínguez, J. Campos-Castelló

## CEREBRAL INFARCT IN CHILDHOOD AS A COMPLICATION OF MIGRAINE WITH AURA. A CASE REPORT

**Summary.** Introduction. A migrainous infarct is a complication which may occur during the course of an attack of migraine, especially during the phase of the aura. It is the cause of between 1 and 14% of the cerebral infarcts in children. Even today there is still controversy as to whether it occurs in childhood, in spite of a strongly-based clinical suspicion of it, since it is difficult to prove the chain of clinicopathological events scientifically. Clinical case. We report the clinical case of an adolescent girl of eleven years of age who complained of having attacks of migraine with aura for the previous two years and fulfilled the criteria of the International Headache Society (IHS). She was referred to us when a cranial CAT scan showed a hypodense area at the level of the ganglia of the left base, although neurological examination was still normal. The probable ischaemic nature of the lesion was confirmed using neuroimaging techniques (magnetic resonance). On electroencephalography there was a slow focal pattern which was moderately persistent in the left temporal cortex. Other causes of cerebral infarct were ruled out on further complementary studies. Conclusions. The patient therefore fulfilled the criteria of the IHS for diagnosis of a migrainous infarct. We also analyze the main findings regarding clinical history, epidemiology, clinical findings and diagnosis of migrainous infarct in childhood. [REV NEUROL 2001; 33: 1143-8]

**Key words.** Cerebral infarct in the paediatric age group. Cerebral infarct. Childhood headache. Childhood migraine. Migrainous infarct. Paediatrics.

## INTRODUCCIÓN

Se estima que aproximadamente el 5% de los niños padece o ha padecido alguna vez un dolor de cabeza. Su incidencia se ha triplicado en los últimos 20 años y actualmente constituye uno de los motivos de consulta neuropediátrica más frecuente. La ansiedad familiar creada en torno al cuadro del niño es tal, que hasta en el 50% de los casos cede en intensidad y frecuencia con una adecuada psicoterapia. La migraña afecta a un 5% de la población infantil [1].

La migraña se define como un trastorno transitorio—hasta el 50% desaparecen con la edad—, paroxístico—con una duración media de las crisis de 45 min—, hemicraneal en tan sólo el 25% de los casos—frente al 80% de los casos en adultos—, con frecuente generalización holocraneal posterior, de localización frontotemporal en el 64% de los niños, de carácter opresivo en el 50% y de predominio vespertino y relacionada con el estrés hasta en un 33% de los casos (algunas series señalan un 80%), según estudios realizados por Vahlquist, Bille, Congdon y Forsythe, Prensky, Kurtz y Barlow (citados en [2]).

Únicamente se describe la presencia de aura en el 10 a 50% de las series, frente al 60-75% registrado en la edad adulta; en el 75% de los casos es de tipo visual [3]; en el 40%, sensitiva [4]; en el 20%, motora, y en escasas ocasiones, de tipo disártrico o disfásico [5].

La clínica gastrointestinal asociada es quizá la más característica en la infancia; según Barlow, aparece hasta en el 75% de los

casos (inapetencia, 100%; náuseas, 90%; vómitos, 30-50%; diarrea, 6%). La migraña hemipléjica [6] supone el 5-10% de los casos infantiles; la basilar o de Bickerstaff, el 2-4%, y son extremadamente infrecuentes la retiniana, la oftalmopléjica y el estado migrañoso [2].

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una niña de 11 años de edad, remitida por el neurólogo de zona a nuestra consulta de neuropediatría, por el hallazgo de una región isquémica en una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral.

Existían antecedentes familiares de migraña en el padre y en el hermano mayor de la paciente.

En cuanto a los antecedentes personales, la niña había tenido un adecuado desarrollo psicomotor; su rendimiento escolar había sido correcto y como únicas enfermedades refería haber sufrido la varicela a los 10 años, además de padecer dolores de cabeza.

Estas cefaleas, de ocho meses de evolución, eran de periodicidad semanal, sin factores precipitantes. Probablemente, la alta frecuencia fue el motivo de la realización de la neuroimagen, solicitada por su neurólogo. La cefalea se precedía de aura en todos los casos, de unos 10 min, y se refería como visión borrosa del ojo derecho, parestesias en el hemicuerpo ipsilateral y disfasia en dos ocasiones. La cefalea se presentaba de forma inmediata, con una duración media de 4 h, con carácter opresivo temporal derecho, y siempre asociada a fotofobia, sonofobia y clínica gastrointestinal. En todos los casos, el cuadro cedió con los analgésicos habituales (paracetamol e ibuprofeno).

La exploración general reveló un soplo 1/6 en el foco mitral. Se realizó un ecocardiograma (ECG) que demostró la presencia de un prolapsos de la valva anterior de la mitral, pero sin insuficiencia mitral asociada, por lo que se descartó el origen cardíaco como causa del infarto cerebral. Un Holter-ECG demostró normalidad en el registro. La exploración neurológica era completamente normal.

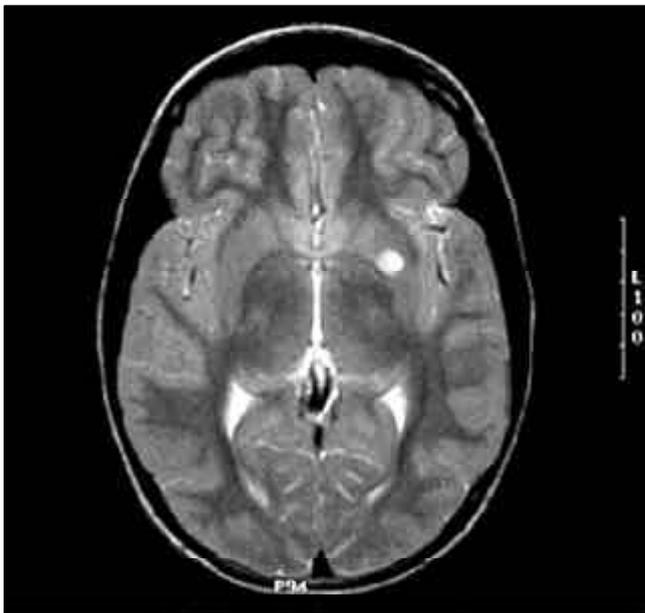
La resonancia magnética (RM) cerebral confirmó los hallazgos de la TAC: la presencia de una zona de encefalomalacia, de menos de 1 cm de diámetro, situada en los ganglios de la base izquierdos, compatible con un ataque isquémico antiguo. La secuencia ecogradiante no mostró restos de sangrados pretéritos y la angiorensonancia demostró la normalidad en el polígono de Willis y en los tramos proximales de la cerebral media y de la cerebral anterior (Fig. 1).

Recibido: 01.09.01. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 06.10.01.

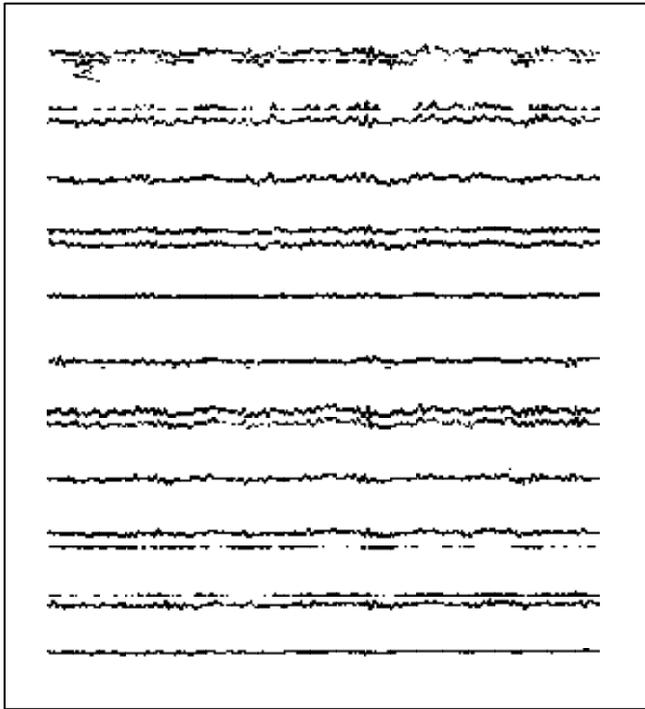
Servicio de Neuropediatría. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Manuel Domínguez Salgado. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Prof. Martín Lagos, s/n. E-28040 Madrid. E-mail: med027612@saludalia.com

© 2001, REVISTADENEUROLOGÍA



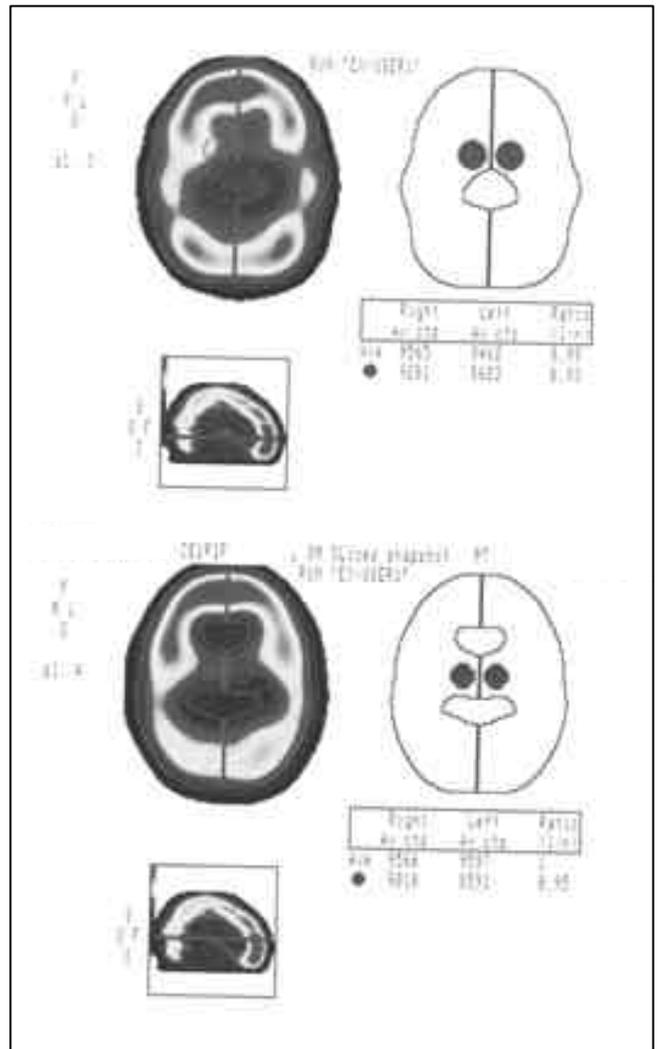
**Figura 1.** RM cerebral, con zona de encefalomalacia de menos de 1 cm de diámetro en los ganglios basales izquierdos en relación con infarto previo.



**Figura 3.** EEG convencional, con ondas lentas en la zona temporal izquierda.

Se descartó la existencia de otros factores de riesgo cardiovascular realizando los siguientes estudios: hemograma, bioquímica y PCR; estudio lipídico, hepático y renal; láctico, pirúvico y proteínograma; test de coagulación, estudio plaquetario, tiempos de hemostasia, anticoagulante lúpico, proteínas C y S, factor V de Leiden, alfa-2-antiplasmina y antiglobulina. Todos ellos se encontraron dentro de la normalidad. Se descartó la presencia de anticuerpos antinucleares (ANA), anti-DNA, antihistonas, anti-RNP, anti-SSB, Sm y Ro, anticentrómero y anticardiolipina mediante test inmunológicos. Los niveles de C3 y C4 se encontraron dentro del intervalo normal.

En la SPECT cerebral se observó la existencia de diferencias de perfusión del 5 al 7 % de la cabeza del núcleo caudado, y del 5% del núcleo talámico, ambos izquierdos, con respecto a los valores obtenidos en las estructuras del



**Figura 2.** SPECT cerebral, con hipoperfusión significativa en los ganglios basales izquierdos.

hemisferio derecho (Fig. 2). El EEG mostró la presencia de ondas theta en la zona temporal izquierda, de persistencia entre moderada e intensa (Fig. 3). Los potenciales evocados visuales demostraron un trayecto normofuncional desde los cuerpos geniculados laterales hasta las áreas corticales (Fig. 4).

La evolución clínica de la paciente, a lo largo de seis años de seguimiento, mostró que las crisis de migraña disminuyeron progresivamente en intensidad y frecuencia hasta su total desaparición. En dicho proceso hubo una transformación de migraña con aura a migraña sin aura. En todo momento, el aura fue parestésica, y tan sólo en una ocasión, disfásica.

Recibió tratamiento con flunaricina—en dosis de 5 mg diarios—durante los tres meses siguientes al diagnóstico del infarto, y posteriormente continuó con analgésicos de primer orden—como paracetamol e ibuprofeno—durante los episodios migrañosos, con respuesta satisfactoria. En el último control refería llevar tres años asintomática.

## DISCUSIÓN

El principal problema de las clasificaciones de cefaleas que se han creado hasta el momento actual es su escasa sensibilidad, a pesar de que la mayoría poseen una gran especificidad [7]. Con las clasificaciones actuales, en el 33 a 55% de los casos se nos escapa el diagnóstico de las cefaleas crónicas diarias, en la mayor parte de los casos provocadas por el abuso de analgésicos. Hasta el 80%

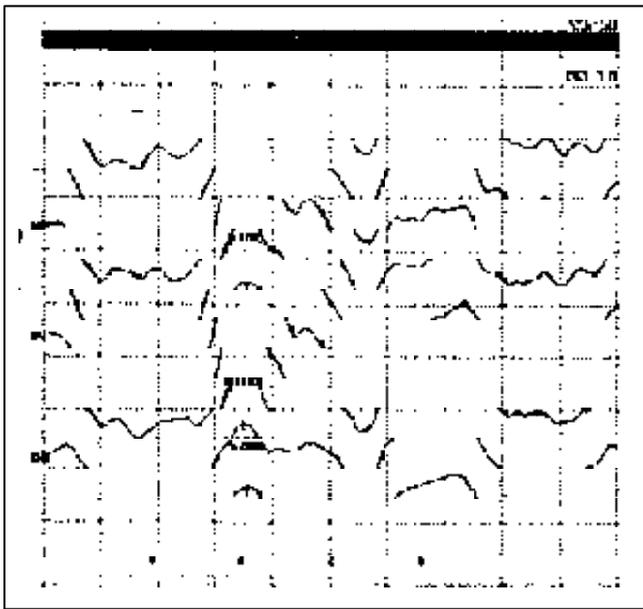


Figura 4. Potenciales evocados visuales con valores dentro de límites normales.

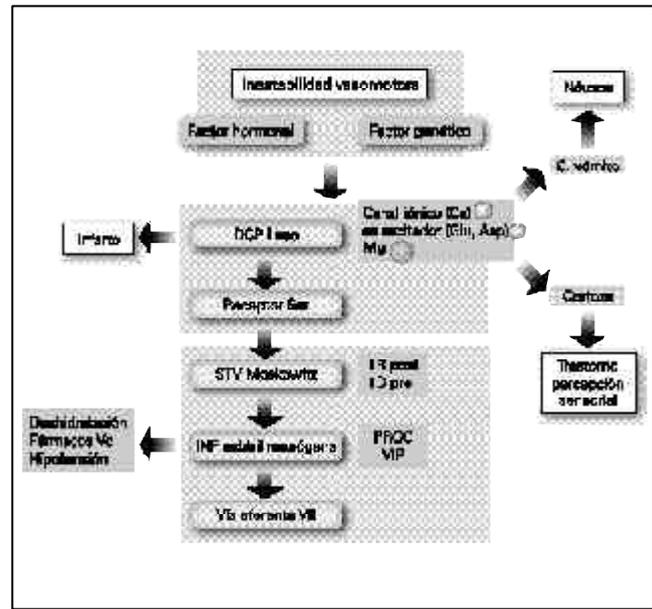


Figura 5. 'Cascada' etiopatogénica de la migraña.

Tabla I. Diagnóstico diferencial de cefaleas vasculares y no vasculares.

	Migraña	Tensional	HTA	HIC
Sexo (prevalencia)	Mujer	Mujer	Ambos	Ambos
Edad	Infancia-adolescencia	Todas	Todas	Todas
Localización	Hemicraneal	Periorbitaria	Bilateral	Occipitofrontal
Periodicidad	Frecuente	Estrés	No	A veces
Intensidad	Intensa	Moderada	Variable	Variable
Carácter	Pulsátil	Opresivo	Sordo continuo	Continuo o paroxístico
Trast. asociados	Visuales, vómitos	Psíquicos	De HTA	Neurológicos
Cambio aspecto	Presente	Ausente	Variable	Variable
Fotofobia-sonofobia	Sí	No	No	No
Signo neurológico	Sí	No	No	Sí
Aura	Con-sin	No	No	No
Duración	4-72 h	30 min-7 días	Constante	Variable
Desencadenantes	Emoción, estrés...	Emoción, trabajo...	Crisis HTA	Valsalva
Familiar migrañoso	Sí	Frecuentes	No	No

de éstas eran originalmente migrañas. Del mismo modo puede existir confusión diagnóstica en el caso de las denominadas 'migrañas transformadas', cefaleas de tipo migrañoso que, con el tiempo, adquieren un carácter tensional y pierden finalmente el vascular [8]. Además, en muchos casos se da la cefalea mixta, combinación de la vascular y la tensional, lo que dificulta aún más el diagnóstico.

Aunque las clasificaciones son necesarias para que sea posible el consenso entre los profesionales, en la clínica diaria no podemos ser tan arbitrarios (Tabla I). Parece consecuente la

proposición que realizó Hockaday: 'Debe considerarse migraña cualquier cefalea recurrente paroxística entre cuyos intervalos el niño esté totalmente libre de síntomas, pudiendo llevar a cabo una vida completamente normal, siempre y cuando se hayan excluido otras causas de cefalea'. En cualquier caso, en el momento actual parece que la clasificación más acertada y ampliamente reconocida por todos los profesionales es la obtenida de los criterios de la International Headache Society (IHS) (Tablas II, III y IV) [9,10].

En ocasiones, las crisis de migraña toman un carácter polimorfo y exótico, alarmante y abigarrado, lo que exagera la angustia de los progenitores. El adecuado conocimiento de los hechos clínicos que pueden darse en la migraña son de gran ayuda para alcanzar un diagnóstico correcto, evitando en la medida de lo posible exploraciones complementarias innecesarias.

Aunque todavía quedan datos fisiopatológicos [11,12] sin conocer, la 'cascada' que origina la crisis de migraña y su aura (Fig. 5) [13,14] es lo bastante amplia como

para comprender que el infarto migrañoso probablemente se produce en aquellas situaciones en las que la vasoconstricción cerebral que origina el aura [15] supera el umbral de hipoxia celular en su duración o en su intensidad [16]. En los niños, además, esta situación se ve favorecida en todas aquellas circunstancias en las que exista deshidratación—situación frecuente en los más pequeños, provocada por los vómitos asociados a la crisis de migraña—, o hipotensión y yatrogenia en aquellos casos en que se administren fármacos vasoconstrictores para el tratamiento de la propia crisis [17].

**Tabla II.** Criterios de la International Headache Society (IHS) de migraña sin aura.

Al menos cinco ataques de acuerdo con B
Ataques de cefalea de 2 a 48 h de duración
Cefalea con al menos dos de las siguientes características:
Unilateral
Pulsátil
Intensidad moderada a aguda
Aumento al subir escaleras o similar
Durante la cefalea, al menos uno de los siguientes síntomas:
Náuseas o vómitos
Fotofobia o sonofobia

**Tabla III.** Criterios de la International Headache Society (IHS) de migraña con aura.

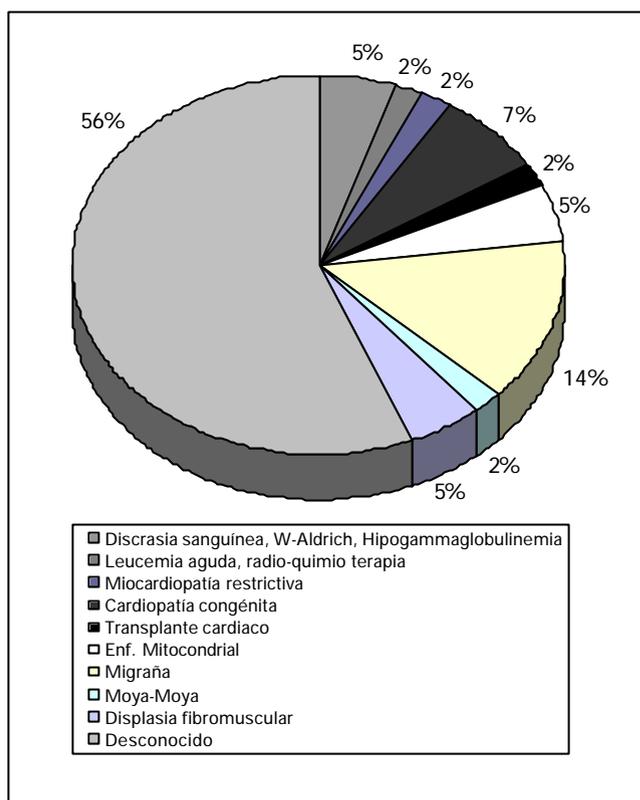
Al menos dos ataques de acuerdo con B
Al menos tres de las siguientes características:
1. Uno o más síntomas de aura totalmente reversible, indicando disfunción cerebral o de tronco
2. Al menos un síntoma de aura que se desarrolla gradualmente en 4 min, o dos o más que ocurren sucesivamente
3. El aura no dura más de 60 min. Si existe más de un síntoma de aura, se acepta una duración proporcional
4. La cefalea sigue al aura con una duración inferior a 60 min

**Tabla IV.** Criterios de la International Headache Society (IHS) de infarto migrañoso.

Cumple criterios previamente de migraña con aura
La crisis actual es típica, pero:
Los signos neurológicos del aura no revierten en siete días
Se demuestra el infarto por neuroimagen.
Se descartan otras causas de infarto cerebral con las investigaciones pertinentes

Como ya hemos comentado, a pesar de existir una clara sospecha clínica acerca de la existencia del infarto migrañoso en la infancia, su diagnóstico en el momento actual resulta controvertido por la ausencia de una clara verificación [18]. Parece que la interpretación más acertada en cuanto a la relación existente entre la migraña y el infarto es la propuesta por Welch, que diferencia tres patrones:

- La coexistencia de las dos patologías, cada una independiente de la otra.
- La existencia de un infarto cerebral que se presente clínicamente con las características típicas de la migraña, lo que define así la migraña sintomática.
- El infarto migrañoso, que se define como aquel infarto cerebral inducido por una crisis de migraña.



**Figura 6.** Causas de infarto cerebral en pacientes jóvenes.

En la edad adulta existen menos reticencias respecto a la aceptación del término ‘infarto migrañoso’ [19]. De hecho, dentro de las series publicadas referentes a infartos [20], se recogen los de tipo migrañoso hasta en un 0,7% de los casos, que llega al 20% si el estudio se limita a personas menores de 40 años (Fig. 6) [21]. Se reconoce una prevalencia del sexo femenino sobre el masculino (3,1/1,5) [22,23]. Tzourio et al [24] estudiaron que el riesgo de padecer un infarto cerebral se multiplicaba por cuatro en los enfermos migrañosos, especialmente cuando las crisis se presentaban con aura. Actualmente se llevan a cabo múltiples estudios que intentan relacionar el infarto migrañoso con los factores genéticos [25,26] y de riesgo cardiovascular [27,28]. Se ha encontrado que hasta un 4,1% de los enfermos con infarto migrañoso presentan prolapso de la válvula mitral y que la ingesta de fármacos anticonceptivos multiplica por cuatro el riesgo de padecerlo [29,30]. Sin embargo, aún no se ha determinado una relación estadísticamente significativa con el tabaco [31] ni con los anticuerpos anticardiolipina.

En la edad pediátrica, el concepto de infarto migrañoso no se ha admitido todavía por completo. La prevalencia de los infartos cerebrales en la infancia es de 2,5 casos por 100.000 niños [32]. Dentro de ellos, se refieren como migrañosos valores muy dispares según las series. Riikonen y Santavuori [33] hablan del 13%; Dusser et al [34], del 4%; Welch y Levine, del 1,1 al 5%, y Olesen et al, del 5 al 11%. Otros estudios significativos al respecto son los de Wöber-Bingol et al [35], Rossi et al [36], Rothrock et al [37] y Milton-Jones y Warlow [38]. Se insiste especialmente en la búsqueda de los factores predictores de riesgo. De los hasta ahora identificados, destaca la presencia de aura –sobre todo si es motora–, la larga duración de las crisis y la existencia de cefalea de carácter tensional asociada al cuadro migrañoso.

Un dato pronóstico de gran relevancia en la edad pediátrica es el factor recidiva. Se calcula que en el 5-6% de los casos se llega a repetir el infarto; según los estudios realizados por Riikonen y Santavuori en 1994 [33], en el 33% de los casos ocurre entre los ocho días y los dos meses siguientes al primero. Se ha llegado a la conclusión de que el factor recidiva no depende del tiempo de evolución de la migraña. Según Featherstone, se relaciona con la toma de ergotamínicos (33% de los casos), de triptanes (3%) y de anticonceptivos orales, y con la interrupción del tratamiento. Todos ellos son factores de gran importancia a tener en cuenta en la práctica pediátrica diaria. No olvidemos como dato favorable que la recuperación clínica total se produce en el 80-90% de los casos.

Ahor bien, ¿cuándo debemos sospechar que alguno de nuestros pacientes ha sufrido un infarto cerebral en una crisis de migraña? En este caso, la clínica no es de ayuda, pues en ocasiones el infarto se produce con la misma sintomatología del aura habitual del niño. Por el contrario, si la duración o intensidad del aura han sido mayores que las habituales, la sospecha clínica está claramente infundada. En el 30-60% de los casos diagnosticados de infarto migrañoso, el aura es de tipo visual, sensitivo o motor, y en el 5-20% de los casos, la clínica es cerebelosa, afecta al lenguaje [39] o se presenta en forma de síncope.

En resumen, se recomienda realizar técnicas de neuroimagen [40] para descartar la presencia de infarto cerebral en los siguientes casos: cuando exista un signo neurológico anormal persistente [41], clínica convulsiva asociada, focalidad electroencefalo-

gráfica, sospecha de hipertensión intracraneal y antecedentes de clínica vascular [42], y en los casos de migraña complicada [43] o migraña con aura persistente [44].

En la mayor parte de los casos se encuentra una lesión menor de 3 cm de tamaño [45], localizada en el 72% de los casos en el territorio vertebrobasilar, y tan sólo en el 20% en el carotídeo. En las últimas series publicadas se reconoce afectación occipitotemporal en el 40-60% de los casos, y frontotemporal, en el 20%; resulta muy infrecuente la afectación talámica o cerebelosa [46]. Hasta en un 26% de los casos se encuentran lesiones múltiples. En este último caso no debe descartarse la posibilidad de recidivas sobre una lesión previa.

Quizá lo más importante sea llevar a cabo una correcta profilaxis primaria del proceso [47], es decir, evitar en la medida de lo posible que éste se produzca [48]. Evidentemente, ello supone realizar en primer lugar un correcto diagnóstico de la migraña, tratarla de forma adecuada e identificar a los pacientes con riesgo de sufrir un infarto migrañoso [33], entre los cuales debemos incluir a quienes presenten aura —especialmente si es de motora—, cefalea tensional asociada o crisis de larga duración, a quienes tomen anticonceptivos orales [49] o a quienes se les diagnostique prolapso de válvula mitral en el estudio ecocardiográfico. A ellos debemos encaminar las medidas necesarias para evitar los factores de riesgo cardiovascular [50], así como evitar la prescripción de triptanes [51] o ergotamínicos. En estos pacientes se están viendo resultados satisfactorios en el momento actual con fármacos tales como flunaricina o AAS.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Breslau N, Rasmussen BK. The impact of migraine: epidemiology, risk factors, and co-morbidities. *Neurology* 2001; 56 (Suppl 1): S4-12.
- Campos-Castelló J. Jaquecas infantiles. *Rev Esp Neurol* 1990; 5: 178-89.
- Norton JW, Corbett JJ. Visual perceptual abnormalities: hallucinations and illusions. *Semin Neurol* 2000; 20: 111-21.
- Wiffen P, Collins S, McQuay H, Carroll D, Jadad A, Moore A. Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain (Cochrane review). *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 3: CD001133.
- Solomon D. Distinguishing and treating causes of central vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 2000; 33: 579-601.
- De Freitas GR, Devuyt G, van Melle G, Bogousslavsky J. Motor strokes sparing the leg: different lesions and causes. *Arch Neurol* 2000; 57: 513-8.
- Wober-Bingol C, Wober C, Karwautz A, Feucht M, Brandtner S, Scheidinger H. Migraine and stroke in childhood and adolescence. *Cephalalgia* 1995; 15: 26-30.
- Jellinger KA. Principles and application of acupuncture in neurology. *Wien Med Wochenschr* 2000; 150: 278-85.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 (Suppl 7): 1-93.
- Douset V, Henry P, Michel P. Epidemiology of headache. *Rev Neurol (Paris)* 2000; 156 (Suppl 4): S24-9.
- Lodi R, Iotti S, Cortelli P, Pierangeli G, Cevoli S, Clementi V, et al. Deficient energy metabolism is associated with low free magnesium in the brains of patients with migraine and cluster headache. *Brain Res Bull* 2001; 54: 437-41.
- Tzourio C, El Amrani M, Robert L, Alperovitch A. Serum elastase activity is elevated in migraine. *Ann Neurol* 2000; 47: 648-51.
- Dreier JP, Petzold G, Tille K, Lindauer U, Arnold G, Heinemann U, et al. Ischaemia triggered by spreading neuronal activation is inhibited by vasodilators in rats. *J Physiol* 2001; 531: 515-26.
- Rother J. 'Spreading depression' and peri-infarct depolarizations. Relevant pathological events in migraine and stroke? *Nervenarzt* 2000; 71: 84-90.
- Read SJ, Smith MI, Hunter AJ, Upton N, Parsons AA. SB-220453, a potential novel antimigraine agent, inhibits nitric oxide release following induction of cortical spreading depression in the anaesthetized cat. *Cephalalgia* 2000; 20: 92-9.
- Eggers AE. New neural theory of migraine. *Med Hypotheses* 2001; 56: 360-3.
- Vijayan N, Peacock JH. Spinal cord infarction during use of zolmitriptan: a case report. *Headache* 2000; 40: 57-60.
- Tietjen GE. The relationship of migraine and stroke. *Neuroepidemiology* 2000; 19: 13-9.
- Demirkaya S, Odabasi Z, Gokcil Z, Ozdag F, Kutukcu Y, Vural O. Migrainous stroke causing bilateral anterior cerebral artery territory infarction. *Headache* 1999; 39: 513-6.
- Mosek A, Marom R, Korczyn AD, Bornstein N. A history of migraine is not a risk factor to develop an ischemic stroke in the elderly. *Headache* 2001; 41: 399-401.
- Engstad T, Bonna KH, Viitanen M. Validity of self-reported stroke: the Tromsø Study. *Stroke* 2000; 31: 1602-7.
- Li W, Zheng T, Altura BM, Altura BT. Sex steroid hormones exert biphasic effects on cytosolic magnesium ions in cerebral vascular smooth muscle cells: possible relationships to migraine frequency in premenstrual syndromes and stroke incidence. *Brain Res Bull* 2001; 54: 83-9.
- Boussier MG, Conard J, Kittner S, De Lignieres B, MacGregor EA, Massiou H, et al. Recommendations on the risk of ischaemic stroke associated with use of combined oral contraceptives and hormone replacement therapy in women with migraine. The International Headache Society Task Force on combined oral contraceptives and hormone replacement therapy. *Cephalalgia* 2000; 20: 155-6.
- Tzourio C, Iglesias S, Hubert JB, Visy JM, Alperovitch A, Tehindrazanarivelo A, et al. Migraine and risk of ischaemic stroke: a case-control study. *Br Med J* 1993; 307: 289-92.
- Lopera F, Rivera N, Arboleda J, Restrepo T, Arcos-Burgos M. Análisis de segregación compleja de una familia numerosa con enfermedad cerebrovascular hereditaria en Antioquia (Colombia). *Rev Neurol* 2001; 32: 222-5.
- Ko CH, Lam CW, Tse PW, Kong CK, Chan AK, Wong LJ. De novo mutation in the mitochondrial tRNA<sup>Leu</sup>(UUR) gene (A3243G) with rapid segregation resulting in MELAS in the offspring. *J Paediatr Child Health* 2001; 37: 87-90.
- Burkman RT. Cardiovascular issues with oral contraceptives: evidence-based medicine. *Int J Fertil Womens Med* 2000; 45: 166-74.
- Bienfait HP, Moll LC. Fatal cerebral embolism in a young patient with an occult left atrial myxoma. *Clin Neurol Neurosurg* 2001; 103: 37-8.
- Silberstein SD. Headache and female hormones: what you need to know. *Curr Opin Neurol* 2001; 14: 323-33.
- Boussier MG, Kittner SJ. Oral contraceptives and stroke. *Cephalalgia* 2000; 20: 183-9.

31. Massiou H. Female hormones and migraine. *Pathol Biol (Paris)* 2000; 48: 672-8.
32. Schick S, Gahleitner A, Wober-Bingol C, Wober C, Ba-Salamah A, Schoder M, et al. Virchow-Robin spaces in childhood migraine. *Neuroradiology* 1999; 41: 283-7.
33. Riikonen R, Santavuori P. Hereditary and acquired risk factors for childhood stroke. *Neuropediatrics* 1994; 25: 227-33.
34. Dusser A, Goutières F, Aicardi J. Ischemic strokes in children. *J Child Neurol* 1986; 1: 131-6.
35. Wober-Bingol C, Wober C, Karwautz A, Feucht M, Brandtner S, Scheidinger H. Migraine and stroke in childhood and adolescence. *Cephalalgia* 1995; 15: 26-30.
36. Rossi LN, Penzien JM, Deonna T, Goutieres F, Vassella F. Does migraine-related stroke occur in childhood? *Dev Med Child Neurol* 1990; 32: 1016-21.
37. Rothrock J, North J, Madden K, Lyden P, Fleck P, Dittrich H. Migraine and migrainous stroke. *Neurology* 1993; 43: 2473-6.
38. Milton-Jones D, Warlow CP. The causes of stroke in the young. *J Neurol* 1985; 232: 137-43.
39. Vikingstad EM, Cao Y, Thomas AJ, Johnson AF, Malik GM, Welch KM. Language hemispheric dominance in patients with congenital lesions of eloquent brain. *Neurosurgery* 2000; 47: 562-70.
40. Aksoy FG, Lev MH. Dynamic contrast-enhanced brain perfusion imaging: technique and clinical applications. *Semin Ultrasound CT MR* 2000; 21: 462-77.
41. Bodenmann P, Ghika J, van Melle G, Bogousslavsky J. Neurological comorbidity in parkinsonism. *Rev Neurol (Paris)* 2001; 157: 45-54.
42. Akgun D, Yilmaz S, Senbil N, Aslan B, Gurer YY. Moyamoya syndrome with protein S deficiency. *J Paediatr Neurol* 2000; 4: 185-8.
43. Santos S, López del Val J, Tejero C, Íñiguez C, Lalana JM, Morales F. Amnesia global transitoria: revisión de 58 casos. *Rev Neurol* 2000; 30: 1113-7.
44. Modi M, Modi G. Case reports: postpartum cerebral angiopathy in a patient with chronic migraine with aura. *Headache* 2000; 40: 677-81.
45. Robertson RL, Maier SE, Robson CD, Mulkern RV, Karas PM, Barnes PD. MR line scan diffusion imaging of the brain in children. *Am J Neuroradiol* 1999; 20: 419-25.
46. Brandt T, Steinke W, Thie A, Pessin MS, Caplan LR. Posterior cerebral artery territory infarcts: clinical features, infarct topography, causes and outcome. Multicenter results and a review of the literature. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10: 170-82.
47. Tzourio C, Bousser MG. Migraine and risk of cerebral infarction. *Rev Neurol (Paris)* 2000; 156 (Suppl 4): S47-56.
48. Cujec B, Mainra R, Johnson DH. Prevention of recurrent cerebral ischemic events in patients with patent foramen ovale and cryptogenic strokes or transient ischemic attacks. *Can J Cardiol* 1999; 15: 57-64.
49. Hannaford P. Cardiovascular events associated with different combined oral contraceptives: a review of current data. *Drug Saf* 2000; 22: 361-71.
50. Wilmshurst PT, Nightingale S, Walsh KP, Morrison WL. Effect on migraine of closure of cardiac right-to-left shunts to prevent recurrence of decompression illness or stroke or for haemodynamic reasons. *Lancet* 2000; 356: 1648-51.
51. Hedenmalm K. Cardiovascular side-effects of triptanes in migraine exist but are rare. 5-HT receptor mediated extracranial vasoconstriction is the most common cause. *Lakartidningen* 2000; 97: 3078-84.

**INFARTO CEREBRAL EN LA INFANCIA  
COMO COMPLICACIÓN DE MIGRAÑA CON AURA.  
A PROPÓSITO DE UN CASO**

**Resumen.** Introducción. *El infarto migrañoso es una complicación que surge en el desarrollo de una crisis de migraña, sobre todo durante la fase del aura, siendo la causa de entre el 1 y el 14% de los infartos cerebrales en la edad pediátrica. Aún en el día de hoy, su existencia es controvertida en la infancia, a pesar de que exista una fundada sospecha clínica, debido a la dificultosa verificación científica de la cascada etiopatogénica.* Caso clínico. *Presentamos el caso clínico de una adolescente de 11 años de edad, con un cuadro de dos años de evolución caracterizado por crisis de migraña con aura, que cumple los criterios de la International Headache Society (IHS).* La paciente es remitida a nuestras consultas por el hallazgo en una TAC craneal de una zona hipodensa en los ganglios basales izquierdos, siendo la exploración neurológica normal en todo momento. Se confirma la verosímil naturaleza isquémica de la lesión por técnicas de neuroimagen (resonancia magnética) y su repercusión electroencefalográfica en forma de un patrón focal lento de persistencia moderada-intensa en la corteza temporal izquierda. Los estudios complementarios descartan la existencia de otras causas de infarto cerebral. Conclusiones. *La paciente reúne los criterios de la IHS para el diagnóstico de infarto migrañoso. Se analizan además los principales datos históricos, epidemiológicos, clínicos y diagnósticos del infarto migrañoso en la edad infantil.* [REV NEUROL 2001; 33: 1143-8]

**Palabras clave.** *Cefaleas infantiles. Infarto cerebral. Infarto cerebral en edad pediátrica. Infarto migrañoso. Migraña infantil. Pediatría.*

**ENFARTE CEREBRAL NA INFÂNCIA  
COMO COMPLICAÇÃO DA HEMICRANIA COM AURA.  
A PROPÓSITO DE UM CASO**

**Resumo.** Introdução. *O enfarte hemicranioso é uma complicação que surge no desenvolvimento de uma crise de hemicrania, sobretudo durante a fase da aura, sendo a causa de entre 1 e 4% dos enfartes cerebrais na idade pediátrica. Apesar de existirem suspeitas clínicas fundadas, actualmente a sua existência na infância é controversa devido à difícil verificação científica da cascata etiopatogénica.* Caso clínico. *Apresentamos o caso clínico de uma adolescente de 11 anos de idade, com um quadro de dois anos de evolução, caracterizado por crises de hemicrania com aura, que cumpre os critérios da International Headache Society (IHS).* A doente é referenciada para as nossas consultas, pelo achado numa TAC craniana de uma zona hipodensa nos gânglios da base esquerdos, sendo o exame neurológico sempre normal. Confirma-se a provável natureza da lesão por técnicas de neuroimagem (ressonância magnética) e sua repercussão electroencefálica em forma de um padrão focal lento de persistência moderada/intensa no córtex temporal esquerdo. Os estudos complementares excluem a existência de outras causas de enfarte cerebral. Conclusões. *A doente reúne os critérios da IHS para o diagnóstico de enfarte hemicranioso. Além disso, analisam-se os principais dados históricos, epidemiológicos, clínicos e diagnósticos do enfarte hemicranioso em idade infantil.* [REV NEUROL 2001; 33: 1143-8]

**Palavras chave.** *Cefaleias infantis. Enfarte cerebral. Enfarte cerebral em idade pediátrica. Enfarte hemicranioso. Hemicrania infantil. Pediatría.*