

11233

les.
1

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO,
SECRETARIA DE SALUD
SERVICIO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA

EPIDEMIOLOGIA DE LA MIGRAÑA CLASICA EN EL HOSPITAL
GENERAL DE MEXICO Y REVISION BIBLIOGRAFICA
Clave: DIC/87/PC/41/403/..../001/061



TESIS QUE PRESENTA:
DRA. BLANCA IUCIA DE LA BARRERA GARCIA
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA

REVISOR:
DR. RICARDO RAMOS RAMIREZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1487



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION

La cefalea se ha descrito como el síntoma más común del ser humano, ya que acompaña diversas enfermedades sistémicas e infecciosas, forma parte del síndrome febril, y hasta de la privación de alimento. Sin embargo como síntoma aislado pocas veces es el resultado de una enfermedad orgánica grave exceptuando al síndrome de hipertensión endocraneana y al meningeo, en general representa una reacción del individuo a una alteración del medio o de su conducta como la cefalea tensional y psicógena que son las causas más frecuentes de consulta en el servicio de Neurología de este Hospital. Si bien existe un síndrome perfectamente identificado cuya naturaleza es benigna y que es familiar como el síndrome migrañoso el cual en ocasiones se ha descrito como un estado limítrofe de epilepsia en vista de que presenta una sintomatología prodrómica y en ocasiones se encuentran alteraciones electroencefalográficas.

La palabra migraña es común en casi todos los idiomas, probablemente sea una deformación por el uso de un término que acuñó Galeno de hemicraneia, en general se caracteriza por cefalea intensa pulsátil, confinada a la mitad del cráneo, periódica, recurrente, familiar, que se acompaña de náusea, vómito, fotofobia, etc. algunos pacientes refieren trastornos de la atención y del estado de despertar y casi siempre presentan somnolencia, astenia y adinamia posterior al evento.

La migraña se clasifica de acuerdo a sus características prodrómicas, su periodicidad y la duración de los síntomas:

- Migraña Común
- Migraña Clásica
- Migraña Complicada
 - a. Migraña del Tronco Basilar
 - b. Migraña oftalmopléjica
 - c. Migraña hemipléjica
- Migraña tipo Horton o en racimos

(Modificado de Cefaleas de Wolff, Clasificación clínica de las cefaleas, Pag. 2, Dallessio D. J. El Manual Moderno S.A. 4a. edición 1984)

MIGRAÑA COMUN: Este tipo de cefalea migrañosa es la más frecuente, su característica principal que la distingue es que no presenta prodromos pero conserva las manifestaciones de ser hemicraneal pulsátil acompañada de náusea, vómitos y fotofobia.

MIGRAÑA CLASICA: Menos común que la anterior, la migraña clásica se presenta en niños y adolescentes con recurrencias posteriores en la edad adulta, sus prodromos por lo general son visuales y se caracterizan por escotomas, fotopsias y los fenómenos de fortificación o teicopsia que consisten en diseños luminosos que pueden ser geométricos, líneas rectas, onduladas o dentadas que son móviles, así mismo pueden existir defectos del campo visual como cuadrantopsias, hemianopsias y amaurosis que tienen una duración entre 10 y 20 minutos y que es variable de cada individuo, al mismo tiempo existen pacientes que refieren incapacidad para hablar por afasia motora, desorientación, confusión, parestesias o parestias, posteriormente se instala la cefalea de las mismas características que la anterior.

MIGRAÑA COMPLICADA: Se le llama así cuando los fenómenos prodromáticos perduran aun después de iniciada la cefalea y aun después de que esta ha desaparecido y en ocasiones se pueden correlacionar con zonas de infarto cerebral de localización de acuerdo a la sintomatología prodromática referida. Se dividen en:

Migraña del Tronco Basilar: En este tipo los prodromos se refieren como sensación vertiginosa en ocasiones acompañada de náusea y vómito, inestabilidad de la marcha por ataxia y también síndromes alternos del tallo cerebral como el de Claudio Bernard Horner que consiste en interrupción de las fibras simpáticas desde el hipotálamo hasta el primer segmento torácico y que puede manifestarse por miosis, ptosis, hiperemia conjuntival y pérdida de la sudoración en la misma mitad de la cara (2).

Migraña Oftalmopléjica: Como su nombre lo indica se le relaciona con lesión del tercer par, dando lugar a un daño transitorio pero

en ocasiones permanente y que se caracteriza por oftalmoplejia internuclear.

Migraña hemipléjica: este tipo también como su nombre lo indica presenta hemiplejia durante los pródromos con daño transitorio o permanente.

MIGRAÑA TIPO HORTON O EN RACIVOS: En esta variedad el dolor ocurre en la mitad de la cara y es pulsátil, urente, constante de gran intensidad, los ataques duran de unos minutos a una hora y se presentan varias veces en un mismo día, incluso despierta al paciente, se asocia con rinorrea y obstrucción nasal, epífora, hiperemia conjuntival y diaforesis, el dolor se encuentra confinado en el territorio de la arteria carótida externa, y por esta razón se diferencia de la neuralgia del trigémino.

FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME MIGRAÑOSO

La teoría clásica de la fisiopatología de la migraña, fue formulada por Wolff en 1963 (1), se aceptó por muchos años por ser fácilmente comprensible para los pacientes y que en términos generales se refiere a que por medio de un factor desencadenante que puede ser algún estímulo emocional o ciertos alimentos que contienen tiramina y los medios de contraste para las arteriografías carotideas precipitan una fase de vasoconstricción de las arterias cerebrales de 30 minutos como promedio de duración durante la cual se suceden los pródromos, seguido de una fase de dilatación en la que se presenta la cefalea.

La tomografía por emisión de positrones por medio de la cual es posible medir el flujo sanguíneo cerebral de las arteriolas por la inyección de Xenon 133 y también medir la captación de oxígeno por las neuronas, ha permitido dilucidar parte del mecanismo fisiopatológico del síndrome migrañoso.

Estos estudios se han llevado al cabo por Olsen y cols. (3) mediante los cuales precipitan el ataque migrañoso por alguno de los factores desencadenantes antes mencionados y miden el flujo sanguíneo cerebral, en sus experimentos se ha encontrado que

efectivamente existe una reducción del flujo en las áreas en donde se localiza la función que se altera durante los pródromos, y que esta reducción tiene una duración de 30 minutos como promedio, sin embargo esto es sólo válido para la migraña clásica.(3).

Posteriormente en otro reporte en donde también mide la cantidad de extracción de oxígeno por las células, observó que existe una depresión del metabolismo cortical y que se extiende a partir del foco en que se reduce el flujo sanguíneo hacia todo el hemisferio y que tiene una duración aproximada de 6 hrs. (4) Esta alteración se encuentra solo en la corteza y preserva la circulación y la captación de oxígeno en la sustancia blanca y estructuras más profundas; esta fase sigue a una hiperperfusión que al parecer no tiene relación con la cefalea ya que ésta se presenta antes de la primera. Lo que se concluye en estos trabajos es que la disminución de flujo por vasoconstricción con su depresión concomitante del flujo cerebral se presenta solo en las arteriolas de pequeño calibre y no en los grandes vasos cerebrales, y lo que queda sin resolver es la reducción del flujo sanguíneo cerebral que se extiende hacia toda la corteza es secundaria a la depresión de la función neuronal o si la contracción de las arteriolas corticales es la causa. Un complemento de este trabajo es el hecho de que un solo individuo puede presentar ambos tipos de migraña tanto la clásica como la común y la teoría que contempla al síndrome migrañoso como una alteración bioconductual dice que el umbral para la activación del fenómeno migrañoso es un cambio funcional del sistema noradrenérgico, por medio de tres vías: la primera es la frontotalámica con control selectivo sobre los canales sensoriales, la segunda vía se dirige hacia el sistema límbico y el lóbulo temporal y la tercera hacia el tallo cerebral por el subtálamo y el hipotálamo dorsal, ésta última tiene influencia sobre la función simpática periférica y tiene un control directo sobre las respuestas viscerales al estrés, por lo tanto

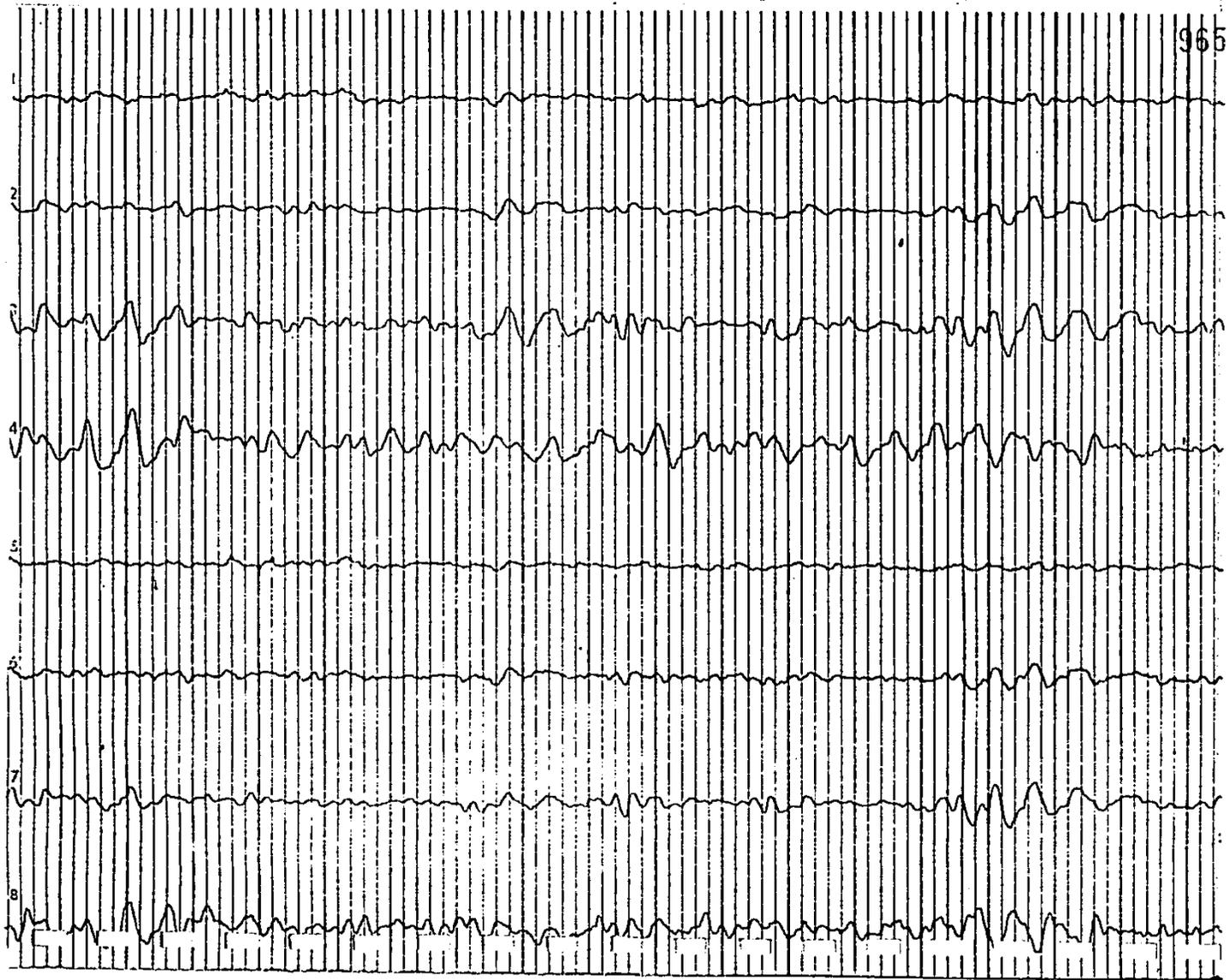
las neuronas noradrenérgicas tienen influencia sobre los procesos de percepción sensorial, aprendizaje y memoria en respuesta a los estímulos externos incluyendo el estrés. Se ha demostrado que la noradrenalina produce potenciales de acción lentos y tal vez la depresión de la función neuronal que se observa durante los trabajos anteriores sea el resultado de un exceso de noradrenalina en las terminales sinápticas. El evento por lo tanto debe ser iniciado en la corteza orbitofrontal hacia el tallo cerebral aumentando la actividad noradrenérgica, y probablemente se inician potenciales de acción lentos en otros sitios de la corteza como la occipital dando lugar a las fotopsias y otros síntomas relacionados. Esta última teoría necesita de una comprobación, aún cuando el uso de beta-bloqueadores en la profilaxis de la migraña estaría de acuerdo con ésta.

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS

Existen alteraciones electroencefalográficas en la población normal hasta en el 25% de los individuos sin una expresión clínica (1), cuando se estudia el electroencefalograma de pacientes migrañosos sobre todo los que presentan las variedades de oftalmoplejia y hemiplejia se han encontrado ondas lentas de 1, 2, 3 y 4 c.p.s. que están presentes durante el momento del síntoma y que en ocasiones perduran durante días posteriores al ataque, se muestran ejemplos de estas anormalidades en las figuras 1, 2, y 3.

TRATAMIENTO

En el tratamiento de la migraña se deben de considerar dos aspectos: profilaxis y medicación de ataque. En el tratamiento de profilaxis, la terapéutica utilizada debe estar encaminada a: 1) mejorar la ansiedad y depresión que se presenta frecuentemente en pacientes con dolor crónico. 2) Uso de inhibidores de las prostaglandinas. 3) disminuir en intensidad y frecuencia los ataques.



PROPRANOLOL: El propranolol es un agente beta-bloqueador utilizado ampliamente en cardioplogía para control de la presión arterial alta, y ciertos tipos de arritmias, hipertiroidismo, ataques de pánico, también se ha encontrado que el 70% de los pacientes con migraña clásica mejoran al tratamiento, manteniendo un nivel de beneficio durante 12 meses en el 45% de los pacientes (5), su modo de acción no está bien comprendido, sin embargo se conoce su acción central y probablemente en el caso de la migraña se deba a que mejora la ansiedad subjetiva, la dosis que se recomienda en distintas series es de 80 a 160 mg. diarios incluso se puede elevar a 320 mg. diarios. (5,6,7,8,9,10).

ANTIDEPRESIVOS TRICICLICOS: Dentro de este grupo de fármacos se cuenta con la imipramina, Butriptilina y amitriptilina, el primero es de utilidad en pacientes sin trastornos del sueño y que refieren fatiga durante el día, y que no refieren ansiedad, los dos segundos se utilizan en pacientes que además del síndrome depresivo presentan trastornos del sueño, y ansiedad, estos fármacos, potencial la acción de aminas biogénicas por bloqueo de la recaptura en la terminal sináptica. La imipramina bloquea a la norepinefrina en mayor grado que a la serotonina, y la amitriptilina y butriptilina bloquea más a la serotonina que a la norepinefrina. Estos fármacos son utilizados ampliamente en el tratamiento de la depresión, su uso en el tratamiento de profilaxis de la migraña tampoco está bien establecido pero como en el caso del propranolol, es posible que tenga los mismos efectos.

INHIBIDORES DE LAS PROSTAGLANDINAS: El uso de naproxen en la profilaxis de la migraña ha recibido atención ultimamente (11, 12). La base fisiopatológica para el uso de este fármaco se basa en el hecho de que los pacientes migrañosos presentan mayor agregabilidad plaquetaria que los controles normales, su beneficio para la profilaxis de la migraña ha sido comprobado por medio de estudios controlados doble ciego en donde ha demostrado su utilidad

contra los placebos, la dosis recomendada son 550 mg. dos veces al día.

CALCIO ANTAGONISTAS: Se han utilizado en el tratamiento de profilaxis de la migraña desde 1981 (13), y se cree que previene los ataques migrañosos inhibiendo el vasoespasmo arterial, produciendo vasodilatación, bloqueando la liberación de serotonina por las plaquetas e inhibiendo la agregación de estas, su uso se encuentra muy difundido en otros países, sobre todo el de la nimodipina la que se utiliza en el tratamiento de prevención de la isquemia cerebral transitoria, las dosis para verapamil recomendadas son de 240 mg. por día, y para nifedipina de 60 mg. diarios.

METISERGIDA: la metisergida tiene acción antiserotonérgica, vasoconstrictora, antiinflamatoria, etc. la dosis recomendada es de 6 mg. diarios.

En el tratamiento de ataque la utilización de compuestos de ergotamina con cafeína es de elección, la mejoría es notable cuando se administra al inicio del ataque con un solo comprimido, pero dentro de la evolución natural de éste la cefalea tiende a aumentar hasta gran intensidad se necesitan dosis mucho mayores para su control una vez instalada, el más grande problema es la intoxicación por ergotamina que se manifiesta como dolores musculares en las extremidades, molestias precordiales, edema y prurito, náusea y vómito, taquicardia o bradicardia, por lo que siempre debe utilizarse la dosis mínima efectiva, incluso debe ser utilizada con precaución sobretodo en los pacientes que presentan síntomas neurológicos en el prodromo de la migraña ya que pueden condicionar complicaciones debidas a isquemia. La cafeína actúa aumentando la absorción oral y rectal de la ergotamina además de contribuir a la vasoconstricción de los vasos extra e intracraniales (5).

ANALGESICOS: en el tratamiento de ataque también se pueden utilizar como ácido acetilsalicílico, indometacina y los derivados del ácido propiónico por su acción inhibidora en las síntesis de las

prostaglandinas, las limitaciones de su uso se encuentran en la frecuencia asociada de gastritis erosiva y enfermedad ácido péptica que producen estos fármacos durante su uso continuado y que lo limite, El acetaminofen que tiene las mismas propiedades analgésicas que la aspirina y es un antiinflamatorio debil, no comparte los síntomas gastricos asociados a los primeros y así mismo no tiene efectos sobre la coagulación de la sangre.

HIPOTESIS

La frecuencia de la migraña clásica en nuestro medio es igual al que se ha reportado en otras series.

OBJETIVOS

1. Describir la sintomatología asociada más frecuente.
2. Describir la prevalencia por sexos, nivel cultural, relación con el sueño y anticonceptivos orales así como factores hereditarios en nuestro medio.
3. Comparar los resultados obtenidos en cuanto a prevalencia de sintomatología asociada y respuesta a un esquema de tratamiento propuesto a base de antidepresivos tricíclicos, propranolol y compuestos de cafeina con ergotamina, utilizando como fármaco alternativo en el tratamiento de ataque al acetaminofen.

MATERIAL Y METODO

Se llevó al cabo un estudio descriptivo, longitudinal, abierto, prospectivo y no experimental de 6 meses de duración durante el cual se examinaron 2897 pacientes, de éste universo se encontró que 314 correspondían al síndrome migrañoso de todos los tipos y 96 pacientes presentaban los criterios de selección del estudio.

Los pacientes se seleccionaron en base a lo siguiente:

1. Pacientes que mediante el interrogatorio y el estudio clínico correspondieron a las características de migraña clásica.
2. Pacientes que aceptaron participar en el estudio.

A todos los pacientes se les realizó un cuestionario que exploraba sus antecedentes tanto familiares como personales patológicos que al mismo tiempo excluía alguna otra patología, el siguiente paso fue el de interrogar los fenómenos prodrómicos al ataque migrañoso, las manifestaciones durante el evento y su duración y por último su sintomatología postictal. A continuación se les realizó un examen neurológico completo y se solicitaron electroencefalograma, radiografías simples de craneo y biometría hemática, - examen general de orina y química sanguínea para comprobar su estado de salud aparte del mismo síndrome. Posteriormente se les indicó terapéutica que fue la usual para esta entidad y se les volvió a consultar a los 15, 45 y, 90 días para realizar los ajustes necesarios a las dosis de los medicamentos empleados, o algún cambio en el tipo de medicamento según la evolución del paciente y la revisión de sus estudios paraclínicos. La terapéutica empleada fue de antidepresivos tricíclicos como butriptilina a dosis de 10 mg. cada 8 hrs. cuando el paciente refería insomnio y imipramina a la misma dosis cuando no lo refería, propranolol a las mismas dosis para todos los pacientes a menos que presentaran alguna contraindicación como asma bronquial o cardiopatía, esta dosis se incrementó o disminuyó de acuerdo a la evolución. Como tratamiento

COPIA FOTOSTATICA
SALIR DE LA BIBLIOTECA

MIGRAÑA CLASICA

NOMBRE: _____ EXP. No. _____
EDAD: _____ OCUPACION: _____ ESCOLARIDAD: _____
ORIGEN Y RESIDENCIA: _____ EDO. CIVIL: _____

AHF

Epilepsia
Enf. Neurológica
Migraña
Enf. Psiquiátrica

APF

Tabaquismo
Alcoholismo
Ant. Orales
Edad de Inicio
Periodicidad
Recurrencia
H. de Presentación
Rel. Sueño

ERODROMOS

Duración
Euforia
Hiperexia
Escotomas
Fosfenos
Fotopsias
Telcopsia
Cuadrantopsia
Hemianopsia
Amaurosis
Afasia
Anomia
Paresia
Plejía
Parestesia
Desorientación
Confusión
Síncope
Coma
Mareo
Nausea
Vómito
Vértigo
Ataxia
Diaforesis
Edema

ICTUS

Localización
Irrradiación
Intensidad
Pulsatil
Duración
Mareo
Nausea
Vómito
Fotofobia
Sonofobia
Irritabilidad
Ira
Depresión
Trast. Atención
Poluria
Carac. Orina
Fiebre
Palidez
Rubor
Rinitis
Obstrucción Nasal
Epífora

POSTICTUS

Somnolencia

TRATAMIENTO

Antidepresivos
Anticonvulsivantes
Ergotamina-cafeina
Vasodilatadores
Analgésicos

EDO. MENTAL: _____

de ataque se utilizaron compuestos de cafeina con ergotamina, indicándole al paciente que debería tomar un comprimido al inicio - del evento y si no se presentaba la remisión del dolor podría ingerir tres comprimidos más con un intervalo de 30 minutos, con la aclaración de que no deberían tomar más de 4 comprimidos al día ni más de 6 en una semana por el riesgo de intoxicación con ergotamina. A los pacientes que presentaban intolerancia a estos compuestos se les indicó acetaminofen en comprimidos de 500 mg. o naproxen en comprimidos de 250 mg. también a dosis respuesta sin sobrepasar más de dos comprimidos.

RESULTADOS

De 2867 pacientes consultados en 6 meses, el 40% (1158 pacientes) correspondieron a cefalalgia, la distribución se ilustra en la tabla num. 1.

TABLA Num. 1

	Pacientes	%
Cefalea tensional	437	38
Cefalea psicógena	264	23
Migraña Común	195	17
<u>Migraña Clásica</u>	96	8
Cefalea Postraumática	30	8
Craneo Hipertensivo	39	3
Migraña complicada	20	2
Cefalea Mixta	14	1.2
Cefalea Horton	3	0.2

La distribución de las migrañas en cuanto a su clasificación fue la siguiente (tabla num. 2).

TABLA Num. 2

	Pacientes	%
Migraña común	195	62
<u>Migraña clásica</u>	96	30
Migraña complicada	20	6
Migraña Horton	3	0.9

Los resultados de las prevalencias por sexo, edad y escolaridad se presentan en las siguientes gráficas:

DISTRIBUCION POR SEXO

Mujeres	76	80%
Hombres	20	20%

La relación fue de 3.6 a 1 para las mujeres.

DISTRIBUCION POR EDAD

11 - 20 años	46 pacientes	48%
21 - 30	19	20
31 - 40	15	16
41 - 50	16	16

ESCOLARIDAD

Primaria	42 pacientes	45%
Secundaria	14	15
Preparatoria	13	14
Profesional	12	12.5
Analfabetas	15	16

Los antecedentes familiares de síndrome migrañoso clásico se presentaron en 71 pacientes (73%) y se presentó la oportunidad de estudiar a una familia de 47 miembros con el mismo padecimiento en el cual el padre, 14 hijos y 32 nietos presentaban todos migraña clásica. El antecedente de mayor importancia fue el materno en el 40% de los pacientes estudiados.

En cuanto a otro tipo de antecedentes se encontró que 39 pacientes tenían hábito tabáquico (41%), sólo 10 pacientes tomaban anticonceptivos orales, los cuales se suspendieron para el estudio y se les recomendó otro método. En tres pacientes se encontró el antecedente de epilepsia del tipo de crisis generalizadas tónico clónicas. El antecedente de alcoholismo actual o pasado sólo se encontró también en tres pacientes.

La edad de inicio del padecimiento se distribuyó como sigue:

6 - 10 años	7 pacientes	7%
11 - 15	35	36
16 - 20	11	11
21 - 25	12	12.5
26 - 30	5	5
31 - 35	11	11
36 - 40	4	4
41 - 45	4	4

La hora de presentación fue matutina en 49 (49%) pacientes incluyendo aquellos que presentaban los pródromos aún durante el sueño y aquellos que se les presentaban durante las primeras horas de la mañana. Así mismo la relación con la menstruación fue en 22 pacientes (23%). La duración media de los pródromos fue de 17 minutos y la sintomatología asociada se distribuyó como sigue:

CARACTERISTICAS PRODROMICAS

Euforia	12 pacientes	12.5%
Hiperexia	8	8
Escotomas	8	8
Fosfenos	18	19
Fotopsia	61	64
Teicopsia	61	64
Hemianopsia	28	29
Amaurosis	28	29
Afasia	10	10
Anomia	5	5
Desorientación	28	29
Confusión	32	33
Síncope	12	12.5
Mareo	42	44
Nausea	27	28
Vómito	20	21
Ataxia	32	33
Vértigo	30	31
Diaforesis	17	18
Edema	7	7
Visión Borrosa	22	23

Durante el evento de dolor 74 pacientes (77%) refirieron localización hemicraneal indistinta de gran intensidad, en el resto la localización fue preferentemente occipital, en cuanto a la duración media fue de 12 a 14 hrs. llegando en ocasiones a 8 días en dos casos, la sintomatología asociada fue la siguiente:

CARACTERISTICAS ICTALES

Mareo	87 pacientes	91%
Nausea	87	91
Vómito	76	79
Fotofobia	87	91
Sonofobia	87	91
Irritabilidad	59	61
Depresión	61	64
Trast. Atención	57	59
Poliduria	33	34
Fiebre	35	36
Palidez	74	77
Rinitis	12	12.5
Obst. Nasal	16	17
Epífora	47	49
Diaforesis	33	34

Posterior a la cefalea 87 pacientes (91%) refirieron somnolencia y 19 (18%) diarrea. El tratamiento que se utilizó fue como se dijo anteriormente a base de antidepressivos tricíclicos en todos los pacientes y se seleccionó a butriptilina a los pacientes que también manifestaron insomnio e imipramina en los que no lo presentaban, los porcentajes fueron los siguientes:

TERAPEUTICA EMPLEADA

Imipramina	51 pacientes	53%
Butriptilina	45	47
Propranolol	94	98
Caf-erg	65	68
Acetaminofen	19	20

Los dos pacientes que no recibieron propranolol se hizo en razón de que uno recibía amiodarona por síndrome de Wolff-Parkinson-White y el otro presentó intolerancia a dosis muy pequeñas.

CONCLUSIONES

La prevalencia del síndrome migrañoso en cualquiera de sus variedades se ha estimado entre el 3 y 5% de la población general, y en una proporción más elevada del 15% en mujeres en edad reproductiva (2). La proporción encontrada en nuestros pacientes que acuden a la consulta externa del servicio de Neurología fue del 3%, y representa el 8% de la consulta por cefalalgia, la edad de presentación del primer síntoma estuvo entre los 11 y 20 años, este dato también concuerda con lo ya reportado, en cuanto a la escolaridad se encontró que la mayoría de los pacientes solo había completado la educación primaria y el número de analfabetas superó en 4 puntos porcentuales a los de educación profesional.

En cuanto a los antecedentes familiares, se ha calculado que entre el 60 y 80% de los pacientes con algún tipo de migraña tienen algún familiar con el mismo padecimiento, en nuestra serie el 73% de los pacientes presentaron esta característica.

La distribución por sexos en esta serie fue mayor para el sexo femenino y los reportes en este sentido que existen en la literatura son contradictorios, pero también depende del grupo de edad que se examine ya que como se dijo anteriormente la incidencia de la migraña aumenta en las mujeres en edad reproductiva.

La sintomatología asociada fue la misma que se ha reportado en las descripciones clásicas.

De nuestros pacientes solo 10 manifestaron estar bajo la administración de anticonceptivos orales, los cuales aumentaban la frecuencia e intensidad de los síntomas, lo cual fue motivo de suspensión de este método y decambio por otro.

En cuanto al tratamiento evaluado, se encontró que con el régimen terapéutico de combinación de antidepresivos tricíclicos y propranolol durante 3 meses como mínimo se obtuvo un porcentaje de mejoría del 88%, En un estudio reciente (14) se publica el mis

mo porcentaje de mejoría con diferentes medicamentos, a saber una combinación comercial que contiene dextropropoxifeno, paracetamol y diazepam (QUAL) junto con un compuesto de cafeina-ergotamina, ácido acetilsalicílico y un barbitúrico (Tonopan). Se discute el uso de farmacoterapia múltiple (7 fármacos diferentes) contra el uso de nuestra combinación de solo 3 medicamentos, con el mismo porcentaje de mejoría y el precio de los formas farmacéuticas, que es más accesible.

En conclusión, la frecuencia de la migraña clásica en la población que acude al H.G.M.S.S. es igual a la que se presenta en otros centros hospitalarios de diferente nivel socioeconómico y cultural. por lo tanto la hipótesis de este trabajo es verdadera.

Al comparar parámetros como prevalencia por sexos, edad, nivel cultural y herencia, así como relación con el sueño y la administración de anticonceptivos orales y sintomatología prodrómica asociada, es igual a la descrita en las publicaciones clásicas y recientes mundiales.

BIBLIOGRAFIA

1. DALESSIO D.J. Cefaleas de Wolff, Clasificación clínica de las cefaleas, Migraña. Terapeutica en la Migraña. 4a. edición, El Manual Moderno 1 - 11, 61 - 140, 175-182.
2. OLSEN T.S. FRIBERG L. LASSEN N.A. Ischemia may be the primary cause of the neurologic deficits in classic migraine. Arch. Neurol. 44:156-161, 1987
3. OLSEN J. The ischemic hypothesis of migraine. Arch. Neurol. 44:321-322, 1987
4. WELCH K.M.A. Migraine, A biobehavioral disorder. Arch. Neurol. 44:323-326, 1987
5. GOODMAN Y GILMAN Las Bases farmacológicas de la terapéutica. Drogas que inhiben los nervios adrenérgicos. 7a. edición. Editorial Médica Panamericana Pags.199-203
6. ZIEGLER D.K. HURWITZ A. HASSANEIN R.S. KODANZ H.A. PERDORN S.H. MASON J. Migraine Prophylaxis. A comparison of propranolol and amitriptyline Arch. Neurol. 1987 44:486-489.
7. BEHAN P.O. REID M. Propranolol in the treatment of migraine Practitioner 1980;224:201-204
8. WIDEROE T. VIGANDER T. Propranolol in the treatment of migraine Br. Med. J. 1974;2:699-701
9. NADELMANN J.W. STEVENS J. SAPER J.R. Propranolol in the prophylaxis of migraine, Headache 26:175-182;1986
10. Easton J.D. SHERMAN D.G. Somatic anxiety attacks and propranolol Ann. Med. Intern 1984;100: 558-564.
11. WELCH K.M.A. ELLIS D.J. KEENAN P.A. Successful migraine prophylaxis with naproxen sodium. Neurol. 1985;35:1304-1310
12. ZIEGLER D.K. ELLIS D.J. Naproxen in prophylaxis of migraine. Arch. Neurol. 42:582-584 1985.
13. SOLOMON G.D. Comparative Efficacy of calcium antagonist drugs in the prophylaxis of migraine Headache 25:368-371, 1985.
14. ZERMEÑO F. OTERO E. HUEBE J. Farmacoterapia de las cefaleas funcionales, trabajo presentado en la XI reunión de la Academia Mexicana de Neurología Chihuahua 1987