

11227

97
26



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL
"MANUEL AVILA CAMACHO"**

**DELEGACION ESTATAL PUEBLA
DIVISION DE MEDICINA INTERNA**

**"EFICACIA Y EFECTOS ADVERSOS
DEL SUMATRIPTAN EN EL ATAQUE
AGUDO DE MIGRAÑA"**

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN :

M E D I C I N A I N T E R N A

P R E S E N T A :

DRA. OTIS ARACELIS RODRIGUEZ BATISTA

ASESORES

- Drs. Guillermo Enríquez Coronel**
- Nicolás R. Moreno Navarro**
- Luz María Moreno Nava**
- David Bañuelos Ramírez**

PUEBLA, PUE., MEXICO 1996



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A MIS PADRES:

Angela Ma. Batista

Anibal Rodríguez

**Por la confianza, ejemplo,
cariño y apoyo que siempre
he recibido**

**JORGITO: Gracias por estar conmigo
siempre y apoyarme en
esta difícil profesión**

A LOS DRS.:

**Martín Campos Solís
Cesar Yunes Arellano
Jaime Paredes Ugarte
Jorge Franco
Enrique Delgado**

Por la confianza y amistad

A MIS HERMANOS:

Tito y Yiyo

Por el cariño y comprensión

A MIS SOBRINOS:

**Aracelis, Yurina,
Anibin, Brayan,
Angelo.**

**Por su gran amor que
siempre me han
demostrado**

A LAS HERMANAS RECECK SAADE:

**Por todas las atenciones y
cariño para conmigo.**

PARA ALGUIEN MUY ESPECIAL:

LALITO. Te recordaré siempre.

A MIS ASESORES:

**Drs. Guillermo Enríquez C.
N. Moreno Navarro.
L.M. Moreno Nava
David Bañuelos Rmz.**

*Por el apoyo brindado en la elaboración
de esta tesis.*

Gracias

A MIS COMPAÑEROS:

**Raquel, Lety, Martha, Imelda, Lupita,
Lulú, y,...
Ricardo, Emilio, Marcelo.**

*Por los gratos momentos que
pasamos juntos.*

A MIS AMIGOS:

**Mimis, Belly, Elisa, Memo,
Lupita, Jaime, Irma,
Pedro, Sergio.**

Gracias por su amistad.

INDICE

- I. Introducción.**
 - Antecedentes científicos
 - Justificación del estudio
 - Objetivos
- II. Metodología.**
 - Material y métodos
- III. Resultados**
 - Tablas
 - Gráficas
- IV. Discusión y Comentarios**
- V. Conclusiones**
- VI. Bibliografía.**

INTRODUCCION:

La migraña es una de las afecciones cefalálgicas más comunes que conoce la humanidad. Se estima que en menor o mayor grado este padecimiento afecta del 10 al 15% de la población. Su incidencia es mayor en las mujeres en relación de 3:1. Inicia la mayoría de los casos en la adolescencia o tercera década de la vida. Debido a su alta frecuencia y causar alteraciones en la estabilidad profesional y laboral, numerosos estudios científicos se han dedicado a su investigación, en los aspectos de tratamiento y fisiopatología. Sin embargo, aun su fisiopatología no es bien conocida (1).

Descripciones históricas tan antiguas como las encontradas en Babilonia señalaban que la "enfermedad de la cabeza" afectaba a sus víctimas como un destello luminoso, provocando en los enfermos la "incandescencia de una estrella en el cielo de tal forma que no se encuentra paz y tiene que correr en la noche como agua". En el siglo I DC Aretico de Capadocia presentó la primera descripción de la migraña como una entidad separada. Un siglo después *Galeno* acuñó el término "Hemicranca" que es la raíz de la palabra migraña y que significa "mitad de la cabeza". Esta descripción *clásica* persistió durante siglos (2).

Sin embargo, la migraña no es una sola entidad clínica, tiene diversas variantes principales y la mejor forma de describirla es como una afección cefalálgica compleja, multifactorial que se caracteriza por ser unilateral o bien, bilateral, de intensidad moderada a severa, con alteraciones de la visión, diaforesis, náuseas, vómito, y que se exacerba con la actividad física (1,2).

En 1988 se establecieron los criterios diagnósticos para migraña que son fundamentalmente clínicos y que desde entonces han facilitado la identificación y terapéutica de este padecimiento. Los criterios son de orden internacional y avalados por el Comité de Clasificación de Cefaleas quien descartó los términos Migraña Clásica y No Clásica en favor de Migraña con Aura (MCA) y Migraña sin Aura (MSA), respectivamente, y de acuerdo a la presencia o ausencia de síntomas neurológicos premonitores (2,3).

LOS DIFERENTES SUBGRUPOS DE MIGRAÑA

La MSA es la más común de las migrañas (80%) Se manifiesta por cefalea idiopática, recurrente, con ataques que duran entre cuatro y setenta y dos hrs. Sus características típicas son la localización unilateral, pulsátil, de intensidad moderada a grave, asociada con náusea, fotofobia y fonofobia. La MCA representa el 15-20% de las migrañas. Independientemente de las características de las cefaleas antes mencionadas se agregan síntomas neurológicos localizados en la corteza cerebral y que se desarrollan generalmente en forma gradual en un periodo de 15-20 minutos y duran menos de una hora.

Los patrones de afección neurológica son los siguientes: a) Migraña con aura típica: consisten en trastornos homónimos visuales, síntomas hemisensoriales, hemiparesia o disfasia. b) Migraña con aura prolongada: Aquí los síntomas de aura duran más de 60 minutos y menos de una semana; los estudios de neuroimagen son normales. c) Migraña hemipléjica familiar: el aura en este patrón de afectación incluye hemiparesia y existe el antecedente familiar de la afección en un familiar de primer grado. d) Migraña basilar: Existe aura y los síntomas se originan del tallo cerebral o de los lóbulos occipitales. Los síntomas son visuales, disartria, vértigo, acúfenos, hipoacusia, diplopia, ataxia, parestesias bilaterales, parestias, y finalmente deterioro del estado de conciencia. e) Aura migrañosa sin cefalea: Solo existe el aura migrañosa sin la cefalea correspondiente. f) Migraña con aura de inicio agudo, menos de 5 minutos. Otros patrones de afección comprenden la migraña oftalmopléjica, la migraña retiniana, los síndromes periódicos de la infancia, el vértigo paroxístico benigno de la infancia. Cada una de estas alteraciones se acompaña de características clínicas propias.

La migraña comprende diferentes complicaciones dentro de las que destacan el estado migrañoso, situación en la cual la cefalea se prolonga por más de 72 horas a pesar del tratamiento, y, la segunda complicación está representada por el infarto migrañoso; aquí, uno o más de los síntomas del aura de la migraña no son totalmente reversibles durante 7 días en forma clínica o bien, en algunos casos, se confirma mediante estudios como la TAC (3-5).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Las características clínicas se han dividido en 4 fases diferentes; la mayoría de ellas pueden ocurrir en forma combinada durante las crisis. 1. Prodromos: La sufren un 50% de los pacientes, consiste en irritabilidad, percepción aumentada, bostezos excesivos. Su evolución es lenta hasta por 24 hr antes de la crisis. 2. Aura: Las alteraciones más comúnmente presentadas son las visuales: fotopsia, escotomas, parestesias. Esta fase generalmente antecede a la cefalea en 60 minutos o más y puede llegar a sostenerse hasta por 60 minutos. 3. Cefalea: Sus características son la intensidad, pulsatilidad, generalmente unilateral, acompañada por náusea, vomito, fotofobia y fonofobia. 4. Post-dromo: Una vez que la cefalea ha remitido los pacientes experimentan un periodo de hasta 24 hrs de duración de este estado, lo referido puede ser disímbolo: euforia o excitación. Una característica esencial de la migraña es que es paroxística. Los ataques están separados por intervalos de ausencia o cefaleas. Las cefaleas que son continuas no son migraña por reducción al absurdo (5-7).

TEORIAS ETIOPATOGENICAS:

Las causas de la migraña continúan siendo inciertas. Las diferentes teorías apoyadas por los investigadores dedicados a ello, incluyen la teoría hipóxica, problemas neurógenos y vasculares como causa de migraña. La teoría hipóxica como causa de la migraña postula que la hipoxia cerebral es el elemento desencadenante. Mediante técnicas sofisticadas se ha logrado medir el flujo sanguíneo cerebral (CFS) y se ha observado que este disminuye en algunas regiones específicas del cerebro al inicio del aura. Sin embargo, estos cambios son relativamente modestos en proporción y probablemente insuficientes para causar niveles isquémicos que resulten en los síntomas neurológicos clásicos. Se ha propuesto que la reducción del FSC observado durante el aura es un fenómeno secundario de la disminución de la actividad neuronal que se propaga en una onda a través de la corteza.

La patogenia vascular es la más antigua de las teorías y según esta la migraña es causada por dilatación de la vasculatura cerebral. Hay evidencias de que algunas arterias intracraniales especialmente de la duramadre experimentan dilatación e inflamación con extravasación dural neurógena de plasma durante la cefalea migrañosa (6-8). Si es así, es probable que estos fenómenos desencadenen una compleja secuencia de eventos que resultan en cefalalgia vascular.

Con todo, es posible que ningún factor individual sea el solo responsable del síndrome migrañoso. Existe una serie de cambios bioquímicos y neurológicos que interactúan entre sí para desencadenar los síntomas de la migraña. Las prostaglandinas, los estrógenos y los neurotransmisores centrales y periféricos, tales como la dopamina y norepinefrina probablemente desempeñan un papel en la patogenesis de la migraña.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico diferencial de la migraña depende de su naturaleza episódica. Muchos pacientes migrañosos presentan varios ataques cada mes pero lo que lo diferencia de otras cefaleas es que éstos permanecen totalmente asintomáticos entre los ataques. La clasificación de la International Headache Society consigna que la cefalea migrañosa debe durar de 4 a 72 hrs, con intensidad moderada a intensa, unilateral, pulsátil, agravada por la actividad física y acompañarse de náusea y vómito, fotofobia y fonofobia. El examen físico y neurológico deben ser normales (6,8,9).

TRATAMIENTO:

La meta del tratamiento antimigrañoso es la mejoría de los ataques agudos y la prevención de los mismos. No existe un tratamiento específico para cada subtipo de migraña, de forma tal que el interés de su clasificación estriba fundamentalmente en evitar los errores diagnósticos. Para el tratamiento de el ataque agudo se deben considerar los siguientes aspectos: evitar estímulos ambientales, incluyendo chocolates, cítricos, alcohol y todos aquellos que estimulen los órganos de los sentidos. Prescripción de antieméticos, analgésicos, sedantes, ergotamina y más recientemente los agonistas de la serotonina.

El tratamiento profiláctico o preventivo se debe considerar tomando en cuenta la frecuencia de los ataques (2-3 mes o más), severidad de los mismos y limitación de la actividad normal del paciente. Los medicamentos incluidos en esta fase comprenden: analgésicos, antidepresivos, betabloqueadores, calcioantagonistas, esteroides, ácido valproico, clonidina y metisergida. Se debe considerar también el apoyo psicológico, el ejercicio físico y la higiene mental (3,8-11).

La eficacia y seguridad de los medicamentos es otro de los factores a considerar al planear el tratamiento. La repetición de los fármacos puede modificar cualquiera de los dos factores enumerados.

Las investigaciones recientes sobre la fisiopatología de la migraña se han enfocado sobre los receptores existentes a nivel neuronal, los mediadores, y la regulación del flujo sanguíneo. Son relevantes ahora los receptores a serotonina (5-HT), dentro de los cuales se han descrito 3 subtipos: 5-HT₁, 5-HT₂, 5-HT₃. Los receptores del grupo 5HT₁ se subdividen en dos grupos. La estimulación de ellos produce vasoconstricción específicamente en los vasos sanguíneos craneales de diversas especies animales y lo mismo se ha demostrado en los humanos. Esto ha permitido formular el compuesto específico conocido como Succinato de Sumatriptán, que se caracteriza por su acción agonista específico del receptor 5-HT_{1D} y ahora se le postula como tratamiento efectivo y al parecer bien tolerado para los ataques agudos de migraña con o sin aura (12).

Se ha usado por vía IV, subcutánea y oral. La dosis recomendada es de 6mgs subcutánea o 100mgs VO. Una vez aplicada por vía SC tiene una biodisponibilidad media del 96% con concentraciones séricas pico en 25 minutos. Su vida media de eliminación es de 2 hrs. Es metabolizado en el hígado y excretado principalmente por el riñón. Este medicamento está contraindicado en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica, IAM previo, angina de pecho, HAS, y con el uso concomitante de derivados ergotamínicos. Los efectos secundarios se caracterizan por dolor en el sitio de inyección, calor, hormigueo, pesadez, opresión en cualquier parte del cuerpo, mareo, fatiga, somnolencia, náusea, vértigo, elevación de la presión arterial y rigidez del cuello. La primera dosis de Sumatriptan debe administrarse bajo vigilancia médica en pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria, mujeres post-menopáusicas y en pacientes mayores de 40 años (13-15).

Dada la alta frecuencia de consulta en nuestro servicio de Neurología atribuibles a la migraña, y ante la eficacia potencialmente reducida de los tratamientos convencionales para la entidad, decidimos efectuar un estudio abierto con Sumatriptan, valorando su eficacia y seguridad en pacientes con ataque agudo de migraña. El objetivo de nuestro estudio fue valorar al sumatriptan como una nueva opción terapéutica en nuestro servicio, evaluando su eficacia y seguridad. Como hipótesis de trabajo planteamos que el Sumatriptan es útil para controlar el ataque agudo de migraña. Para aceptación de nuestra hipótesis planteamos que hubiese desaparición o reducción casi total del ataque de migraña al evaluar el desenlace, con la aplicación del Sumatriptan. También planteamos como otro objetivo del trabajo, conocer los efectos adversos del sumatriptan.

MATERIAL Y METODOS:

Este estudio se llevó a cabo en los servicios de neurología y admisión continua del Hospital de Especialidades del CMN MAC. IMSS durante el periodo comprendido del 1 de octubre de 1994 al 30 de septiembre de 1995. Incluímos pacientes migrañosos que cumplieran los criterios de clasificación de la International Headache Society, de ambos sexos, con edad menor a los 40 años y que se presentaran solo en el ataque agudo. Se consideraron como criterios de no inclusión: edad mayor a los 40 años, antecedentes de cardiopatía isquémica, HAS, postmenopausia, y cefaleas de etiología diferente a la migraña. Excluímos a aquellos pacientes que no tuvieron seguimiento y datos incompletos. Nuestra logística consistió en 2 médicos neurólogos y 2 médicos internistas. La responsable del estudio fue la autora del trabajo, médico especialista en medicina interna en su último año de formación. La población fuente provino de la población derechohabiente del IMSS, Delegación Puebla, la población seleccionada fue toda aquella que cumplía criterios de inclusión, y finalmente la población participante, solo aquellos que tuvieron todo el seguimiento y datos completos. El tipo de muestreo fue determinístico y conveniente y la metodología general del estudio corresponde a un ensayo clínico abierto. Para consignar las variables de estudio diseñamos un cuestionario ex-profeso que incluíó sus características demográficas, inicio de acción del fármaco, efectos secundarios, cambios en los signos vitales y electrocardiográficos, características de la migraña, etc. Los datos se colapsaron en una hoja de concentración y finalmente de aquí, procesamos los datos para obtener estadística descriptiva, de los datos demográficos y efectos secundarios. Las diferencias entre el estado basal y final en cuanto a signos vitales y cambios electrocardiográficos fueron cuantificadas usando prueba de T pareada. Se asignó una probabilidad <0.05 para considerar significativos los cambios entre los dos estados y como hipotéticamente asociados a la administración del Sumatriptan. Los resultados finales los expresamos en tablas y gráficas anexas, usando para estas últimas aplicaciones el programa Excel 5.0 de Microsoft Co. 1994.

ANEXO NUMERO 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

ESTUDIO DE PACIENTES CON ATAQUE AGUDO DE MIGRAÑA
EFICACIA Y SEGURIDAD DEL SUMATRIPTAN.

Número progresivo _____ Nombre del paciente: _____
Edad: _____ Sexo _____ Telefono: _____ Fecha: _____

Familiares con migraña: si _____ No _____ fecha inicio de la migraña: _____

Factores que desencadenan el ataque: _____
Con qué frecuencia se presenta el ataque _____

Se siente diferente 24 hrs antes del ataque: Si _____ No _____

Deja de hacer su actividad durante el ataque: Si _____ No _____

Ve lucasitas durante el ataque que interfieran con la visión: Si _____ No _____

Le duele solo un lado de la cabeza: Si _____ No _____

Le molesta la luz: Si _____ No _____

Tiene nausea o vomito Si _____ N _____

Cuanto tiempo dura su dolor (hrs) _____

Con que se le calma el dolor: _____

Lo ha consultado un especialista antes: Si _____ No _____

Donde se le hizo el diagnóstico de migraña: _____

Tiene estudios como Tomografía axial u otros: _____

EEG: _____

Lo siguiente deberá ser llenado por el médico:

Afiliación: _____ Exploración Neurológica: Normal Si _____ No _____

Signos vitales: Inicial: FC _____ TA _____

5 minutos: _____

10 minutos _____

20 minutos _____

Observaciones durante el tratamiento:

Anotar cualquier efecto, signo o sintoma posible de nueva aparición y su intensidad:

RESULTADOS:

Se incluyeron 21 pacientes en el período de tiempo estudiado. 3 correspondieron al sexo masculino y 18 fueron mujeres con una relación 6:1 a favor del sexo femenino. La estratificación por grupos de edad mostró 2 pacientes entre los 10-15a; de 16-20 5 pacientes; de 21 a 25 solo 3 pacientes; en el grupo siguiente (26-30) se situaron 4 pacientes, en el de 31-35a 3 ptes, en tanto que el último grupo de 36-40 fueron incluidos 4 pacientes. El rango de edad se situó entre los 11 a 38 a, con un promedio de 26.1 y una desviación estándar (DS) de +8.1. El tiempo promedio de evolución del padecimiento fue de 9 años con una DS +6.3. El promedio de crisis o ataques agudos de migraña fue de 9.28 con una DS de +8.1. Estos datos los mostramos en la tabla y gráfica número 1. La recurrencia de las crisis fue variable, situándose en un mínimo de 2 ataques y un máximo de 24 episodios por año.

En cuanto a el tiempo de duración del dolor en hrs., el rango varió de 2 a 24 hrs, con un promedio de 6.7hrs (DS:3.1). Se observó que a menor tiempo de evolución de la enfermedad, el número de crisis por año aumentaba.

El aura estuvo presente en el 95.2% de los enfermos (20/21). La localización predominante de la cefalea fue unilateral y en 4 pacientes (19%) fue bilateral. (Tabla 2).

El grado de intensidad de la cefalea fue moderada en 5 pacientes (23.8%) en tanto que la intensidad alcanzó mayor grado (según escala analoga) en 16 enfermos del grupo estudiado (76.1%). Respecto a los factores desencadenantes observamos lo siguiente: Derivados de la leche: 7 ptes.; chocolates 6 ptes.; alcohol 4 ptes.; insomnio 7 ptes.; cigarrillo 3 ptes. (Gráfica 2).

De los 21 pacientes a los cuales administramos Sumatriptan SC (6ings) se obtuvo remisión a los 5 minutos en 18 (85.7%); a los 10 minutos en 7 sujetos más (33.3% frecuencia relativa). A los 15 minutos en 6 ptes y en 3 sujetos no hubo ninguna respuesta al tratamiento, habiendo necesidad de aplicar otros medicamentos. (Gráfica 3).

En estos 3 pacientes sin respuesta al Sumatriptan, se constató que eran los sujetos con mayor tiempo de evolución de la migraña, y además eran los sujetos con menor número de crisis por año. La misma relación se mostró para el enfermo que respondió hasta los 20 minutos.

Como efectos secundarios se presentó aumento de la tensión arterial en 2 de los 21 sujetos (9.5%). Al analizar esta diferencia mediante la prueba T pareada no hubo significancia mediante las comparaciones de la TA media. En 14 de los sujetos ocurrió un incremento moderado de la FC (media 8x') que no se consideró clínicamente significativo. Los efectos secundarios se consideraron leves y no motivaron suspensión del tratamiento; sin embargo, su incidencia acumulada fue alta: 20 de los 21 (95.2%) y variaron desde náusea, palidez, pesadez de nuca, dolor local, piloerección, dolor retroesternal y ansiedad; diarrea, dificultad respiratoria y mareo. (Tabla y gráfica 3 y 4).

ESTA TESIS DE BEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION Y COMENTARIOS:

En nuestro estudio planteamos determinar la eficacia y los efectos adversos del Sumatriptan SC 6mgs en el ataque agudo de migraña. La muestra seleccionada cumplió los criterios propuestos por el International Headache Comite y fue realizado en forma abierta. La mayoría de nuestros pacientes hablan recibido previamente otras terapias sin respuesta satisfactoria. Nuestros datos muestran claramente un predominio del sexo femenino y además predominio del grupo etario situado entre los 16-20 años, cifra que al parecer no corresponde totalmente a otras series reportadas en la literatura. Una explicación causal estricta de este fenómeno no la tenemos al momento de termino de nuestro estudio, pero es un factor que deberá ser analizado. Los factores desencadenantes encontrados en nuestro estudio y en los publicados, concuerdan y fueron los productos lácteos (queso) y el insomnio. Otra observación destacada comprende el hecho que a mayor tiempo de evolución de la migraña el número de ataques agudos es mayor. El aura fue un fenómeno frecuente y la localización topográfica de la migraña tuvo un claro predominio unilateral. En cuanto a intensidad, la escala analoga evaluada situaba a esta en intensa (percepción de los enfermos). Aunque hubo diferencias clinicas entre la Tensión Arterial Media Inicial y la obtenida después de la maniobra, las pruebas específicas aplicadas (t pareada) no favorecieron la conclusión de que fuesen también significativas desde el punto de vista estadístico. Aunque poco notable, se debe mencionar que un pequeño porcentaje de enfermos no tuvieron ninguna respuesta a la aplicación de el Sumatriptan, por lo que vale la pena considerarlos como no respondedores y posiblemente con mecanismos etiopatogénicos diferentes a la vasodilatación o bien, con etiología multicausal y mecanismos fisiopatológicos complejos lo que favorecería (y explicaría) su no respuesta a la vasoconstricción, y al mecanismo de acción del Sumatriptan. Al momento actual, esto plantearía que a pesar de su eficacia y seguridad relativas, el Sumatriptan aún no es un medicamento de aplicación universal, o también, sugeriría el uso del fármaco con otros coadyuvantes. Nuestra intención fue evaluarlo como monoterapia.

CONCLUSIONES:

El Sumatriptan mostró ser eficaz en la reducción de la severidad y duración de los ataques agudos de migraña en nuestro estudio efectuado como un ensayo clínico abierto. Minutos después de la inyección SC se produjo una reducción significativa de la cefalea y la incapacidad y malestar clínicos. La posibilidad de reincorporarse a las actividades cotidianas y laborales fue aceptable según referencia de los enfermos.

Hubo efectos secundarios que se presentaron después de su administración; dado su carácter e intensidad leve, no hubo la necesidad de suspender la medicación, ni tampoco de administrar terapia concomitante para revertirlos. Sin embargo, se debe mencionar que un pequeño grupo de enfermos no respondieron a la aplicación del fármaco, por lo que sí hubo en ellos la necesidad de administrar otros fármacos.

El Sumatriptan comparado con los tratamientos anamigmáticos disponibles en la actualidad, tiene la ventaja relativa de alivio de la sintomatología en un tiempo corto después de su aplicación, comodidad, disponibilidad inmediata y sin los efectos adversos de intensidad mayor que sí se han reportado con muchos o la casi totalidad de los fármacos previos.

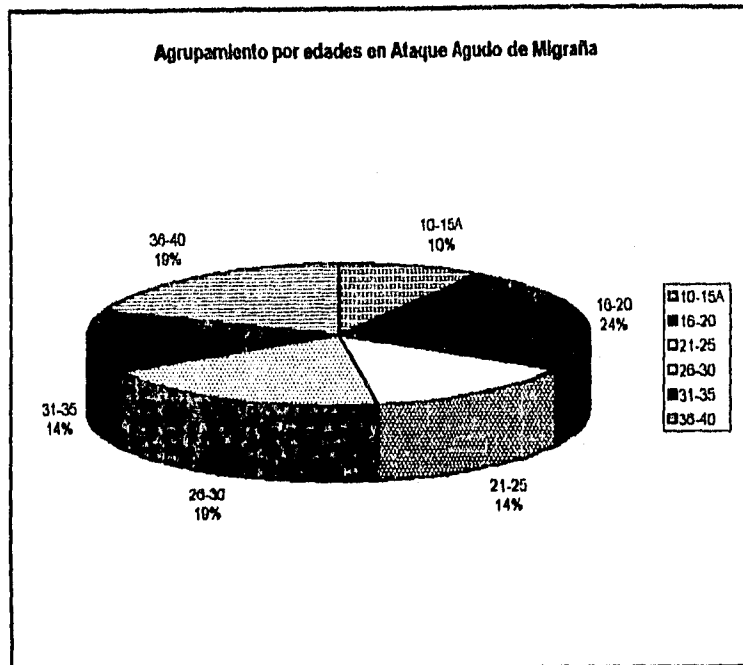
Las contraindicaciones relativas pueden relacionarse con la edad de los sujetos en forma estrecha, y deberse a los cambios metabólicos propios del avance en edad. En nuestro estudio el porcentaje mayor de efectos adversos se dió en los sujetos mayores de 34 años y el efecto adverso específico fue un incremento en la TA en dos de ellos.

Es posible a partir de la muestra estudiada, obtener la conclusión que a períodos de tiempo menores de instalación de la terapéutica en relación a el inicio de sintomatología, los efectos benéficos se instalan en forma directamente proporcional. La conclusión final es que el fármaco es útil en la mayoría de los pacientes, quedando un subgrupo pequeño sin respuesta, posiblemente debido a que los mecanismos fisiopatológicos implicados no respondan a la acción inhibitoria de los receptores 5-HT_{1-D} ejercida por el Sumatriptan.

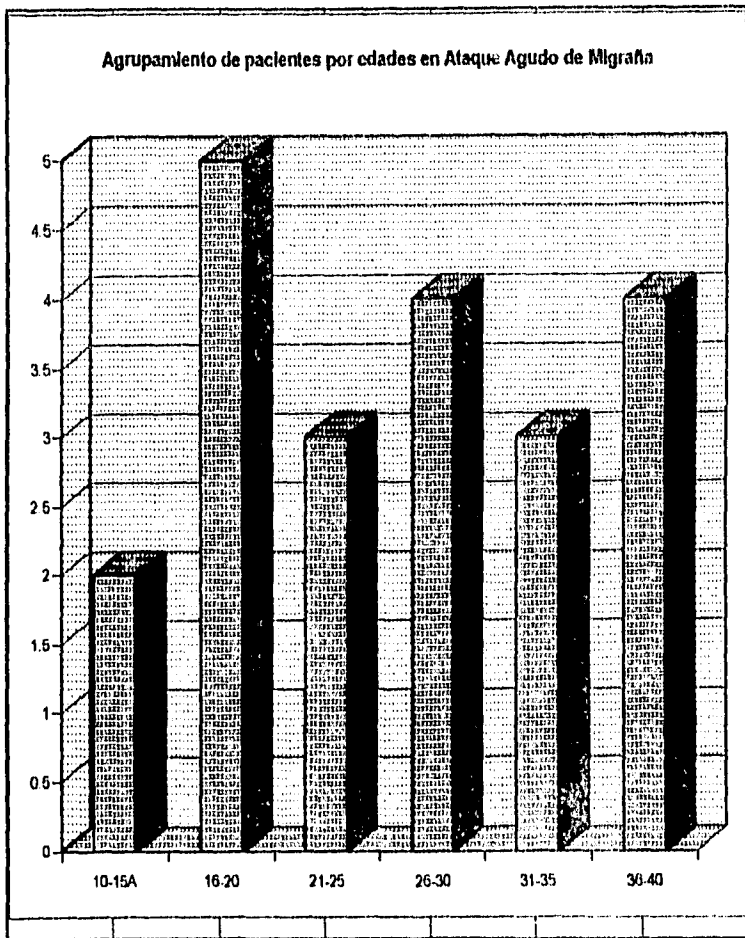
**CARACTERISTICAS PRINCIPALES
DE 21 PACIENTES CON ATAQUE
AGUDO DE MIGRAÑA TRATADOS CON
SUMATRIPTAN SC**

Sexo	Núm. pacientes	Porcentaje
Masculino	3	14.3
Femenino	18	85.7
Con Aura	20	95.7
10-20a	7	33.3
21-35a	10	47.6
36-40	4	19.0
Con respuesta	18	85.7
Sin respuesta	3	14.3

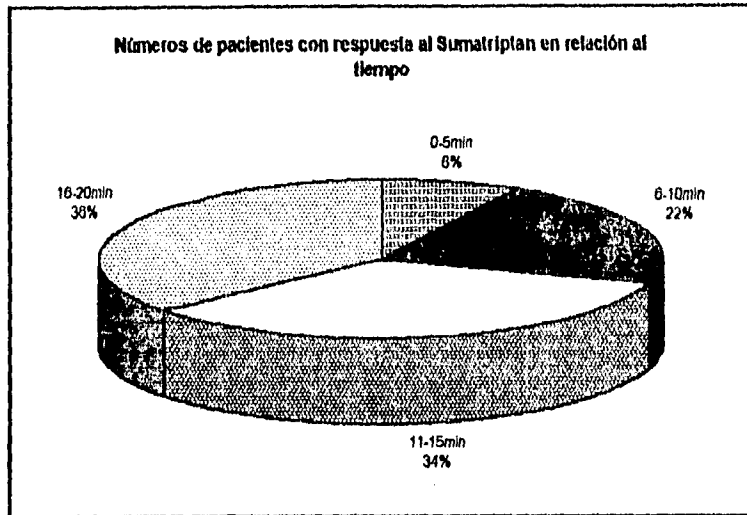
Fuente: Registros Estudio de Eficacia y Seguridad del Sumatriptan SC
Servicios Medicina Interna y Neurología.
HEP CMN MAC. IMSS Puebla, Pue.
1993

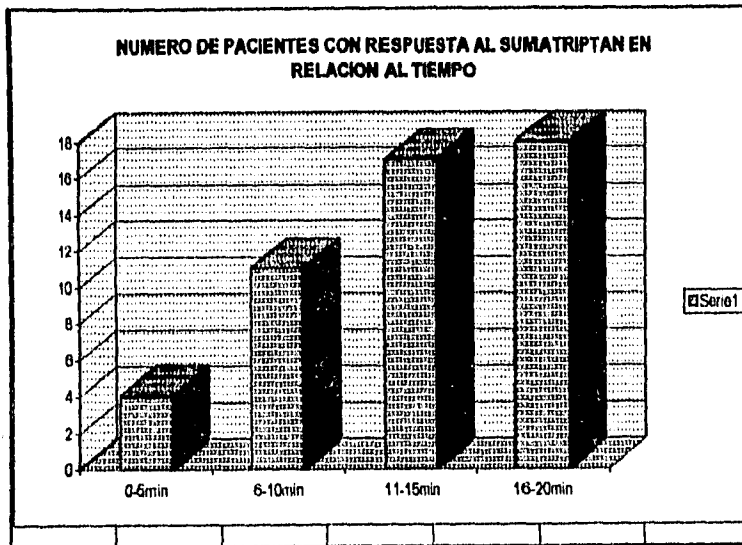


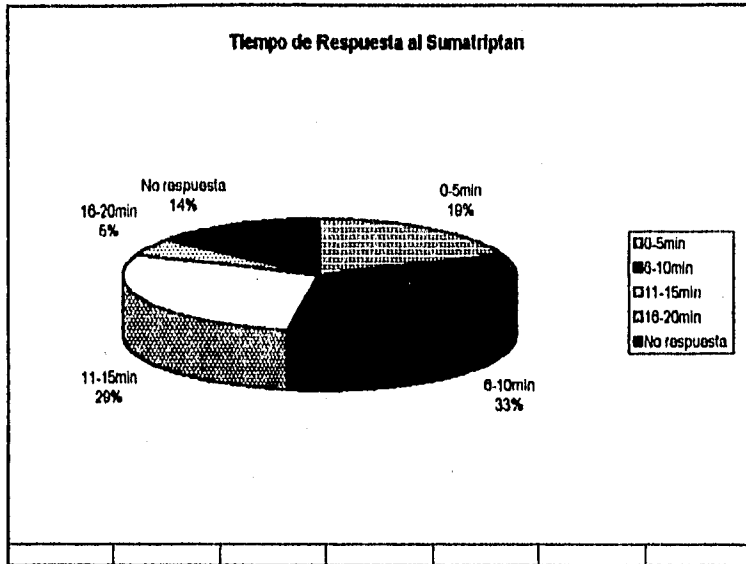
Agrupamiento de pacientes por edades en Ataque Agudo de Migraña

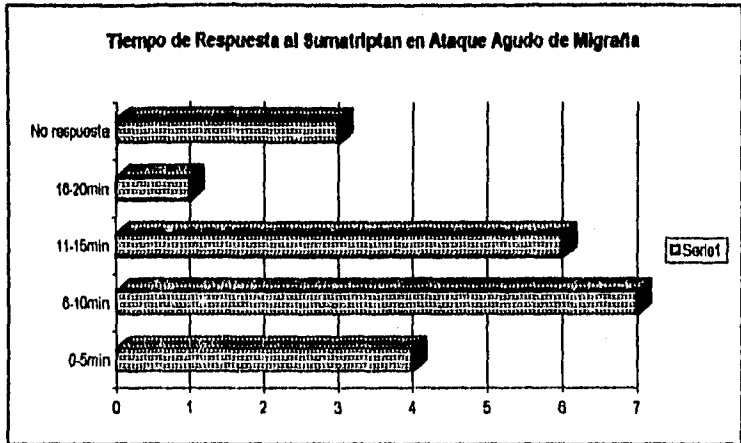


Hoja 1

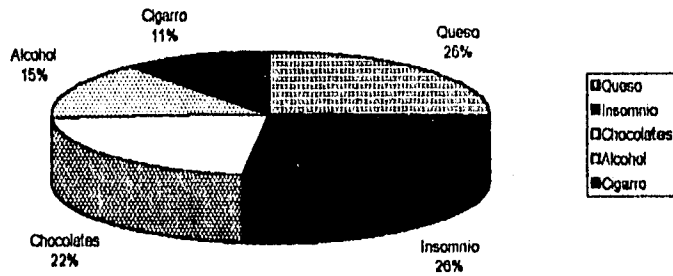


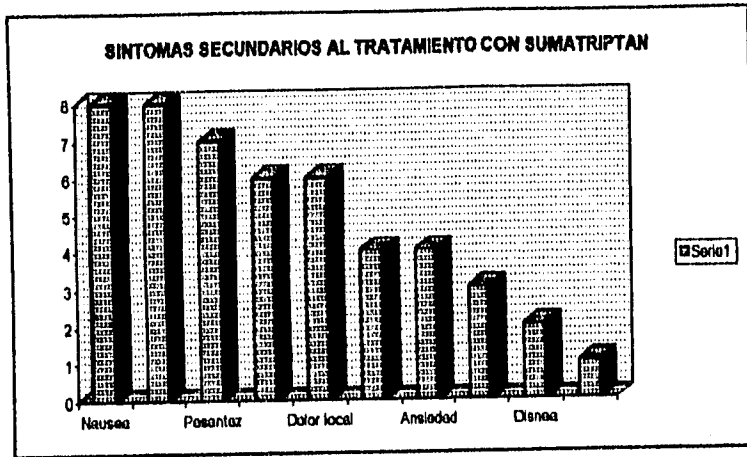




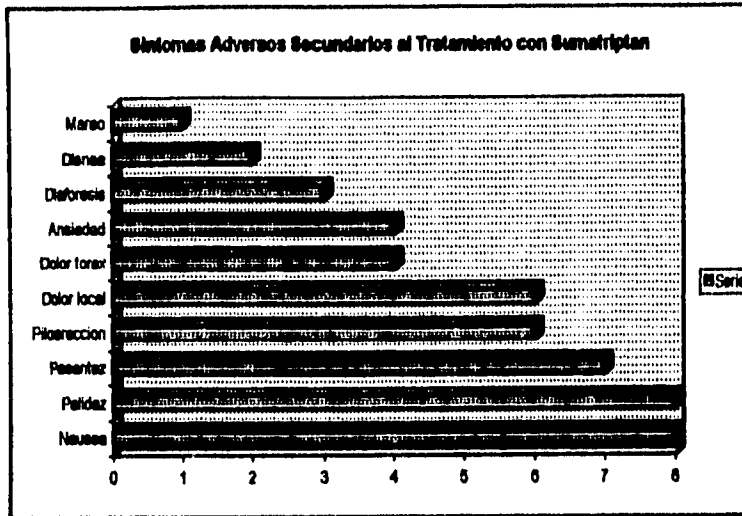


FACTORES DESENCADENANTES DE MIGRAÑA





Síntomas Adversos Secundarios al Tratamiento con Sumatriptán



BIBLIOGRAFÍA:

1. Isler H, Blau JN. The history of thought about migraines from Aretus to 1920. *JAMA*. 1987;261:659-74
2. Olesen J, Larsen B, Lauritzen M. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988;8:9-96
3. KMA Welch. Drug therapy of migraine. *N Engl J Med*. 1993;329:1476-82
4. JN Blau. Migraine: Theories and pathogenesis. *Lancet* 1992;339:1202-06
5. JN Blau. Migraña clásica: síntomas entre el aura visual y el inicio de la cefalea. *Lancet*. (Ed esp.)1993;22:26-27
6. Lars F, Jee O, Hells K et al. Migraine pain associated with middle cerebral artery dilatation: reversed by sumatriptan. *Lancet* 1991;338:13-16
7. Marvin JH, John R. Treatment of migraines: a new era. *Am Fam Physician*. 1994;633-38
8. Lance JW, Sheldon P, et al. Propranolol and amitriptyline in prophylaxis of migraine. *Arch Neurol* 1993;50:825-30
9. Ninan T, et al. Dose ranging efficacy and safety of subcutaneous sumatriptan in the acute treatment of migraine. *Arch Neurol* 1992;69:1271-76
10. Dewey K, Arysh H, Sheldon P et al. Treatment of migraine. *Lancet* 1992;339:1207-09
11. Cady RK, Dexter J, Sargent JD et al. Efficacy of subcutaneous sumatriptan in repeated episodes of migraine. *Neurology* 1993;43:1363-68
12. PJ Goadsby, AS Zagami, Donnan GA. Oral sumatriptan in acute migraine. *Lancet* 1991;338:782-83
13. Bateman DN. Perfil farmacológico del Sumatriptan. *Lancet* (Ed esp).1993;341:221-24
14. Yasue H, Omote S, Takisawa A, Nagao A. Repetitive intravenous sumatriptan as therapy for migraine. *J Neurol* 1994;9:(7)282-6
15. Orton DA, Richardson A. Drug treatment of migraine. *Lancet*. 1995;345:198