

11227

203

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE POSTGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL REGIONAL " 1° DE OCTUBRE "

MANEJO DE PACIENTES CON MIGRAÑA APLICANDO
LIDOCAINA INTRANASAL

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD DE:

MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

FABIOLA RUELAS MONJARDIN

MEXICO D.F.

~~1998~~

2002

autorizo a la Direccion General...
UNAM a difundir en formato...
ante lo de mi trabajo...
NOMBRE: Fabiola Ruelas Monjardin
FECHA: 9-06-2002
FIRMA: Fabiola Ruelas Monjardin

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).

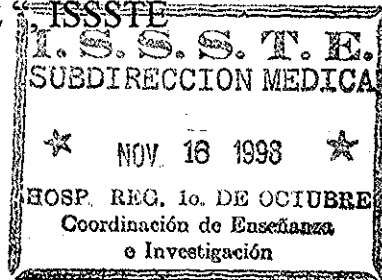
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

Manuel

DR. MANUEL RAMIRO HERNANDEZ
DIRECTOR
HOSPITAL REGIONAL " 1° DE OCTUBRE ", ISSSTE
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA
ASESOR DE TESIS

Horacio

DR. HORACIO OLVERA HERNANDEZ
COORDINADOR
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL REGIONAL " 1° DE OCTUBRE " ISSSTE



Laura

DRA. LAURA ANGELICA LUCKIE DUQUE
MEDICO INTERNISTA
HOSPITAL REGIONAL " 1° DE OCTUBRE ", ISSSTE
CO-ASESOR DE TESIS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ÍNDICE

1- RESUMEN	1
2- ABSTRACI	3
3- INTRODUCCIÓN	5
4- JUSTIFICACIÓN	9
5- MATERIAL Y MÉTODOS	10
6- ANEXO	11
7-RESULTADOS	12
8- DISCUSIÓN	21
9- CONCLUSIONES	23
10- BIBLIOGRAFÍA	24

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

Manejo de pacientes con migraña aplicando lidocaína intranasal

Introducción: Migraña se define como una cefalea de tipo vascular, recurrente, variada intensidad, frecuencia y duración, unilateral, asociada con náusea y vómito; en 1988 se publicaron los criterios para migraña (cefalea con duración de 4 a 72hrs, unilateral, pulsátil, moderada a severa intensidad, que se incrementa con la actividad física, que se acompaña de náusea, vómito, fotofobia y fonofobia, tales cuadros se deberán presentar por lo menos en 5 ocasiones) Estudios realizados en el tratamiento de la etapa aguda de la migraña específicamente con lidocaína intranasal son muy alentadores, ya que mencionan una reducción del más del 50% de la intensidad de la cefalea con estudios comparativos, además de una reducción significativa de los síntomas acompañantes.

Objetivo: Valorar la eficacia de la lidocaína intranasal en pacientes que cursan con migraña en etapa aguda.

Material y métodos: De 1 de Marzo al 31 de Julio de 1998 se realizó un estudio longitudinal, prospectivo para valorar la eficacia de la lidocaína intranasal en pacientes de los 16 a 60 años de edad que cumplieran los criterios para migraña, que acudieron a los servicios de Urgencias adultos y consulta externa de Neurología de los Hospitales 1° de Octubre y Mazatlán del ISSSTE. Previo consentimiento y autorización, historia clínica y toma de signos vitales. Al paciente se le aplicó una dosis de lidocaína intranasal al 2%, se mantuvo en observación durante una hora y se valoró la evolución del cuadro, se hizo seguimiento vía telefónica.

Resultados: El estudio se realizó del 1 de Marzo al 31 de Julio de 1998, se estudiaron 24 pacientes, 6 (25%) del sexo masculino y 18 (75%) del sexo femenino, la edad osciló entre los 16 y 60 años, con una media de 38 años. Las ocupaciones que predominaron fueron maestros y médicos. El factor de riesgo que predominó para la presentación de la migraña fue el tabaquismo, siendo el promedio de consumo diario 10 cigarrillos, continuando el estrés y la tensión premenstrual. Nuestros pacientes tuvieron una

evolución variable de presentación de la migraña que osciló de 1 a más de 10 años, 9 pacientes presentaron una evolución entre 1 a 3 años, 7 pacientes de 7 a 10 años, 6 pacientes de 4 a 6 años y tan solo 2 refirieron más de 10 años de evolución. Los pacientes que ingresaron tuvieron una evolución del cuadro muy variable, 9 tenían evolución de 24hrs y algunos de ellos (3) 72hrs. Todos refirieron cefalea intensa y el 100% cursó con sintomatología acompañante. El 75% refirió disminución de la cefalea posterior al tratamiento de un estadio intenso a moderado y 25% restante de moderado a leve. La fotofobia y fonofobia desaparecieron en el 100% de la población estudiada.

Conclusiones: La lidocaína intranasal es efectiva como manejo para la migraña en etapa aguda ya que 75% de los pacientes mejoraron su cefalea y los síntomas acompañantes; que existe una relación con el tabaquismo como causa desencadenante además del estrés. Destacándose que a menor tiempo de presentación y duración responden mejor al tratamiento.

SUMMARY:

Management of patient with migraine using intranasal Lidocaine

Introduction: migraine is clearly defined as a vascular severe headache recurrent, several intensity, frequency and duration, unilateral associating with nausea and vomiting. In 1988, were published the criterians for migraine (severe headache which remains between 4 to 72 hours, unilateral, pulsatil, middle to severe intensity, which increases with physical activity goes with nausea, vomiting, fotofobia and fonofobia, that sintomatology has to be present least 5 times) Studies which were realized about migraine treatment, specially with intranasal lidocaine are very successful because they reports that there is a decrease of syntoms associated

Objetive: To evaluate the efficient of intranasal lidocaine on patients when has migraine in acute fase.

Material and Methods: From March first to July 31, 1998 was realized an prospective, longitudinal study to evaluate the efficient of intransal lidocaine on patients between 16 and 60 years old; when have the criterions for migraine and attended to emergency room and Neurology at "1° de Octubre Hospital" and " Mazatlan Hospital" ISSSTE. Previous authorization clinic history and register vital signals each patient received two dosis of intranasal lidocaine 2%. All the patient were keep through one hour and were reevaluated, and was realized pursuit via telephone

Results: The study was realized from march first to July 31 1998; 24 patients were studied, 6(25%) men and 18(75%) women, their age was between 16 and 60 years with a medium 38 years. The ocupations most important were teachers and medical doctors. The risk factor wich predomin to presentation of migraine was smoking, and the rate per day was 10 cigarretes, stress and period premenstruation.

Our patient had several migraine's evolution wich was between one to ten years, nine patients had a evolution between one to three years, seven patient between 7 to 10 years, six patient from 4 to 6 years and two more them 10 years of evolution. The patients who entered to the study had several evolution to the acute fase of migraine: nine had 24 hours of evolution and some of them 72 hours. All the patients complained severe headache and 100% had sintomatology associated. 75% had reduction of headache after the treatment

from several to moderate and 25% from moderate to less. The fonofoby and fotofoby desappered in 100% of the population studied .

Conclusion: Intranasal lidocaine is effective as management for acute phase of migraine because 75% of the patients had reduction of headache and the symptoms associated. There is a relation with smoking as a factor (de-escalated) and stress too. It is important to consider that to minor time of presentation and duration, patients have better treatment.

INTRODUCCIÓN

El término migraña procede de la palabra hemicrania que utilizaba Galeno para describir un trastorno periódico que comprendía un dolor hemicraneal paroxístico, intenso, vómitos, fotofobia, recurrencia a intervalos regulares y alivio al conciliar el sueño en un ambiente oscuro. La hemicrania fue después degradada en un latín vulgar a hemigrania y migraña; finalmente, la traducción francesa, migraña, ganó aceptación en el siglo XVIII y ha prevalecido desde entonces. El paso del tiempo ha comprobado que se trata de una designación confusa para una enfermedad que se manifiesta por un dolor de cabeza unilateral en menos del 60% de los afectados. Además el excesivo énfasis sobre las espectaculares características de la migraña ha conducido a menudo a la ilógica conclusión de que la cefalea que carece de tales características no es migrañosa. Una definición práctica de la migraña es la de una cefalea benigna recurrente, la disfunción neurológica, o ambas habitualmente acompañadas de intervalos libres de dolor y casi siempre provocada por estímulos estereotipados. Es mucho más común en mujeres. Hay una predisposición hereditaria a los ataques, y el fenómeno circulatorio craneal que acompaña a los ataques parece ser secundario a una alteración primaria del sistema nervioso central.

Desde 1962, se tiene una definición de migraña, mencionándose que es una cefalea de tipo vascular que se caracteriza por ataques recurrentes de muy variada intensidad, frecuencia y duración. Los ataques son comúnmente unilaterales, asociados con anorexia, náusea, y vómito y en algunas ocasiones o precedidos por alteraciones sensoriales, motoras y cambios en el estado de ánimo. Fue a partir de 1988 que se fundó la Sociedad Internacional de Cefalea (IHS, sus siglas en inglés); cuando se publicaron los criterios diagnósticos de migraña, los que actualmente son vigentes (a - ataque de cefalea con duración de 4 a 72 horas, b - cefalea unilateral, pulsátil, moderada a severa intensidad, que se incrementa con la actividad física, c - asociada a náusea, vómito, fotofobia o fonofobia y d - antecedente de por lo menos 5 ocasiones previas)

La moderna orientación de la migraña comienza con la publicación de Liveing en 1873 del primer tratado importante dedicado al tema de la migraña. Liveing creía que la analogía de la migraña con epilepsia era obvia, y que los fenómenos circulatorios clínicamente aparentes que ocurrían durante los ataques migrañosos eran secundarios a descargas cerebrales o "tormentas nerviosas". En el decenio de los 30 la atención se centró

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

en las características vasculares de la migraña propuestas por Graham y Wolff, que mostraron que la administración de ergotamina reducía la amplitud de la pulsación de la arteria temporal en los pacientes con cefalea y que este efecto a menudo, pero no constantemente, se asociaba a una reducción de la cefalea. Debido a estas observaciones ya a otras pruebas menos importantes, se mantuvo durante muchos años que la fase de cefalea de los ataques de migraña era producida por la vasodilatación extracraneal y que los síntomas neurológicos eran producidos por la vasoconstricción intracraneal considerando a estos hallazgos como la hipótesis "vascular" de la migraña.

La patogenia de la migraña tal y como se entiende actualmente puede dividirse en tres etapas. La primera es la generación cerebral (tronco del encéfalo), la segunda puede expresarse como la "activación vasomotora" en la que las arterias de fuera y dentro del cerebro pueden contraerse o dilatarse; la tercera es la activación de las células del núcleo caudal trigeminal (el mecanismo cerebral de proceso del dolor de la cara y de la cabeza) y la posterior liberación de neuropéptidos vasoactivos en las terminaciones vasculares del nervio trigémino. Esta última fase proporciona un mecanismo razonable de la hinchazón de los vasos que acompañan a los ataques de migraña. Parece claro que la activación de cualquiera de estas fases es suficiente para producir la cefalea.

Los estudios del flujo sanguíneo regional cerebral han demostrado que en los pacientes con migraña clásica durante los ataques, se presenta una leve hipoperfusión cortical que comienza en la corteza visual y se propaga a una velocidad de 2 a 3 mm/min. La reducción del flujo sanguíneo tiene una media de un 25 a 30 % (demasiado pequeña para explicar los síntomas) y progresa en dirección anterior en forma de frente de ondas independiente de la topografía de las arterias cerebrales. La onda de hipoperfusión persiste durante 4 a 6 horas, parece seguir las circunvoluciones de la corteza y no atraviesa los surcos central y lateral, progresando hasta el lóbulo frontal a través de la ínsula. El riego sanguíneo subcortical es normal. Los síntomas neurológicos contralaterales aparecen durante la hipoperfusión temporoparietal. A veces la hipoperfusión persiste en estas regiones después de cesar los síntomas. Mas a menudo la propagación frontal continua cuando la fase de cefalea comienza. Unos pocos pacientes con migraña clásica no muestran anomalías en el flujo; ocasionalmente algunos pacientes desarrollan isquemia focal suficiente para producir síntomas. Sin embargo, la isquemia focal no parece ser necesaria

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

para que se produzcan síntomas. Los cambios de flujo sanguíneo cerebral probablemente son la manifestación de un trastorno de la función neuronal; además estos acontecimientos corticales precisan un "generador" presumiblemente dentro del tronco del encéfalo.

Otra de las teorías propuestas para explicar la patogenia de la migraña es la estimulación eléctrica próxima a las neuronas del surco dorsal que puede producir una cefalea migrañosa. Hay proyecciones desde el surco dorsal que terminan en las arterias cerebrales y alteran el flujo sanguíneo. Existen también importantes proyecciones del surco dorsal a importantes estaciones de paso procesadoras visuales, incluido el cuerpo geniculado lateral, el tubérculo cuadrigémino superior, la retina y la corteza visual. Estas proyecciones son las matrices anatómicas y fisiológicas de las características circulatorias y visuales de la migraña. Las células del surco dorsal se inactivan durante el sueño profundo y se sabe que el sueño mejora la migraña; los fármacos antimigrañosos también detienen la activación de las células del surco dorsal por medio de un efecto agonista directo o indirecto. La migraña puede representar por tanto, una alteración hereditaria de la neurotransmisión serotoninérgica.

La información farmacológica converge sobre los receptores serotoninérgicos. Hace casi 35 años se vio que la metisergida antagonizaba ciertas acciones de serotonina (5-hidroxitriptamina) y se introdujo como el primer fármaco capaz de evitar los ataques de migraña a través de la estabilización del mecanismo. Actualmente existe un renovado interés debido casi enteramente a la introducción de un nuevo fármaco, el sumatriptán que es muy eficaz en los ataques de migraña.

Se han recomendado varios tratamientos no farmacológicos en los años recientes, aunque los ensayos rigurosamente controlados no han demostrado beneficio sin el uso concomitante de fármacos. De esta manera la piedra angular del tratamiento es el uso racional de uno o más de los muchos fármacos que son relativamente específicos para la migraña, además de medidas no farmacológicas.

Para el tratamiento de la fase aguda debe utilizarse en general una dosis adecuada de cualquier agente al principio del ataque. Si es necesario un fármaco adicional en 30 a 60 minutos por que los síntomas vuelven o no se han reducido, la dosis inicial debe aumentarse en posteriores ataques. La absorción de los fármacos se reduce durante los ataques migrañosos debido a una reducida motilidad gastrointestinal. Se produce un retraso

de la absorción en ausencia de náuseas y se relaciona con la intensidad del ataque y no con su duración. Por tanto, cuando los agentes orales fallan, las principales consideraciones se dirigen al empleo de ergotamina rectal, el sumatriptán subcutáneo, la dihidroergotamina parenteral y la clorpromazina y proclorperazina intravenosa.

En 1908, Sluder sugirió al ganglio esfenopalatino como el sitio donde se origina la cefalea en racimos al demostrar posterior a la aplicación de cocaína intranasal la desaparición de la cefalea en racimos, estudios posteriores a la aplicación de lidocaína intranasal al 4% mostraron los mismos efectos, esta eficacia puede sugerir el papel del ganglio esfenopalatino en la patogénesis de la migraña. Según algunos señalamientos, la lidocaína puede producir alivio rápido pero breve por vía intranasal en el tratamiento de ataques agudos de migraña. La administración intranasal de lidocaína ya sea tópica al 4% o viscosa al 2% sobre la cara más caudal del cornete nasal inferior puede producir un bloqueo del ganglio esfenopalatino que habitualmente resulta ser eficaz para acabar con el ataque agudo de migraña. Los resultados del estudio realizado por Morris y colaboradores en 1996 quienes utilizaron lidocaína intranasal al 4% como tratamiento del ataque agudo de migraña establecieron la reducción de más del 50% de la intensidad de la cefalea, comparados con 21% con los grupos control, además de una reducción significativa de los síntomas acompañantes siendo necesaria una terapia de rescate en 28% de la población estudiada.

JUSTIFICACION

La migraña, como tal es motivo frecuente de consulta en las salas de Urgencias adultos, ocupando hasta un 30% en la población general como causa de cefalea, esta ha tenido mayor trascendencia ya que el sexo en que predomina es el femenino, lo que condiciona inestabilidad familiar y pérdida laboral debido en gran medida a la intensidad y duración del cuadro.

Han sido múltiples los fármacos para su tratamiento pero pocos los eficaces para manejar la fase aguda, en la elección del medicamento se deben considerar la gravedad de la cefalea, edad del paciente, antecedentes de reacciones a medicamentos, contraindicaciones y efectos adversos, incluyendo la accesibilidad de dichos fármacos a la población, debido a lo reducido de los cuadros básicos o al costo de los mismos es por esto que nosotros propusimos en este estudio a la lidocaína ya que además de ser un fármaco de fácil disposición presenta muy pocos efectos secundarios.

Nos decidimos a realizar este estudio ya que la literatura existente es escasa en lo que se refiere al manejo de la migraña en etapa aguda con lidocaína intranasal y en nuestro hospital no contamos con estudios que avalen la efectividad de este fármaco en esta patología.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se llevo a cabo un estudio prospectivo, longitudinal en población abierta controlada del 1 de Marzo al 31 de Julio de 1998, con 24 pacientes cuya edad osciló entre los 16 y 60 años y que acudieron al servicio de Urgencias Adultos de los Hospitales 1° de octubre y Mazatlán del ISSSTE, con diagnóstico de migraña; para ello los pacientes debían cumplir los criterios de migraña propuestos por la Sociedad Internacional de Cefaleas, previo consentimiento y autorización del paciente

Se les aplicó una dosis de lidocaína intranasal (2 inhalaciones) encontrándose el paciente en decúbito dorsal con la cabeza hiperextendida a 45° y rotada a 30° del sitio de la cefalea. Se valoró la respuesta al tratamiento a los 15 minutos posterior a su aplicación tanto de la cefalea como de los síntomas acompañantes, se les mantuvo en vigilancia por un lapso de tiempo de una hora, egresándose del servicio de Urgencias, y se les hizo seguimiento vía telefónica.

Se utilizó una hoja de recolección de datos (se anexa formato)

PROTOCOLO DE MIGRAÑA

NOMBRE

EDAD

SEXO

EXPEDIENTE

HORA DE REGISTRO

TELEFONO

DATOS BASE:

OCUPACION

TABAQUISMO

PERIODO PREMENSTRUAL

ESTRÉS.

FECHA DE INICIO DE LA MIGRAÑA: AÑO: _____ MESES _____

FECHA DE INICIO DEL PADECIMIENTO ACTUAL: HORA _____

EXPLORACION FISICA AL INGRESO: T/A _____ **FC** _____ **FR** _____

SINTOMAS AL INICIO: _____ **SINTOMAS AL FINAL DEL Tx** _____

CEFALEA:

INTENSA: 10-8

INTENSA: 10-8

MODERADA: 6-4

MODERADA: 6-4

LEVE: 2-0

LEVE: 2-0

NAUSEA: SI _____ **NO** _____

SIN CAMBIO _____ **DISMINUYO** _____ **DESAPARECIO** _____

VOMITO _____

FOTOFOBIA _____

FONOFOBIA _____

EFFECTOS SECUNDARIOS AL ADMINISTRAR LA LIDOCAINA _____

OBSERVACIONES _____

RESULTADOS

Del 1° de marzo de 1998 al 31 de julio de 1998 se incluyeron en el estudio un total de 24 pacientes de los cuales 25% (6) correspondió al sexo masculino y 75% (18) representaron al sexo femenino (Fig. 1); cuya edad osciló entre los 16 y 60 años con una media de 38 años, distribuidos por grupo de edad y sexo de la siguiente manera: en el grupo de 16-26 años fueron 7 pacientes (29.1%), 5 mujeres y 2 hombres, en el grupo de 27-37 años correspondieron 11 pacientes (45.8%), 9 mujeres y 2 hombres, en el grupo de 38-48 años 5 pacientes (20.8%), siendo 3 mujeres y 2 hombres y en el grupo de 49-60 años, 1 paciente (4.1%) del sexo femenino (Fig 2) La mayoría de ellos profesionales con grado mínimo de estudios de nivel licenciatura, encontrando que (37.5%) 9 fueron profesores, 25% (6) médicos, 4.1% correspondió a contadores, licenciados e ingenieros (Fig 3). Dentro de los factores de riesgo para la presentación de la migraña encontramos que el tabaquismo fue asociado en un 50% de los pacientes en quienes se consideró moderado pues el promedio de cigarrillos al día fue de 10; otro factor que se asoció en forma importante fue el estrés teniendo que en nuestra población un 33 % de los pacientes estuvieron bajo estrés previo a la presentación del cuadro migrañoso, y en un 16% se asoció al período menstrual (Fig 4).

Nuestros pacientes tuvieron una evolución variable de presentación de la migraña que osciló desde 1 a más de 10 años de evolución. La mayoría de ellos cursaron con una evolución corta entre 1 a 3 años (37.5%) 9 pacientes, seguido por aquellos pacientes con evolución entre 7 y 10 años (29.4%) 7 pacientes, los de 4 a 6 años (25%) 6 pacientes y tan sólo 2 (8.3%) refirieron más de 10 años de evolución. Todos los pacientes ingresaron al estudio durante su cuadro migrañoso agudo teniendo un tiempo de evolución de la fase aguda variable encontrando que la mayoría cursó con una evolución de 24 horas (37.5%) 15 pacientes y algunos de ellos (12.5%) 3 pacientes cursaba con una evolución de 72 horas. Todos refirieron una intensidad elevada de la cefalea (Fig 5) y el 100% cursó con sintomatología acompañante consistente en náusea, fotofobia y fonofobia, el 83.3% agregó vómito a su cuadro (Fig.6). Posterior al tratamiento los pacientes refirieron una disminución

del cuadro en el 75%, la cefalea disminuyó de intensidad de un estadio intenso a moderado y en el 25% restante de leve o desapareció (Fig.7) y los síntomas acompañantes como fotofobia y fonofobia desaparecieron en el 100 % de la población y la náusea y vómito disminuyeron en el 33.3 y 79.1% respectivamente (Fig.8).

ESTA TESIS NO SE
DE LA BIBLIOTECA

Migraña y Lidocaina

Frecuencia por sexo

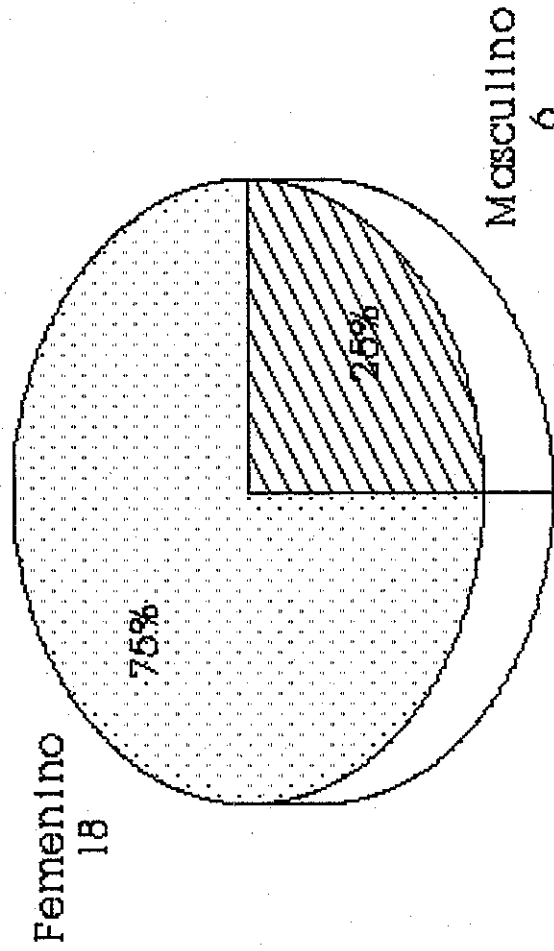
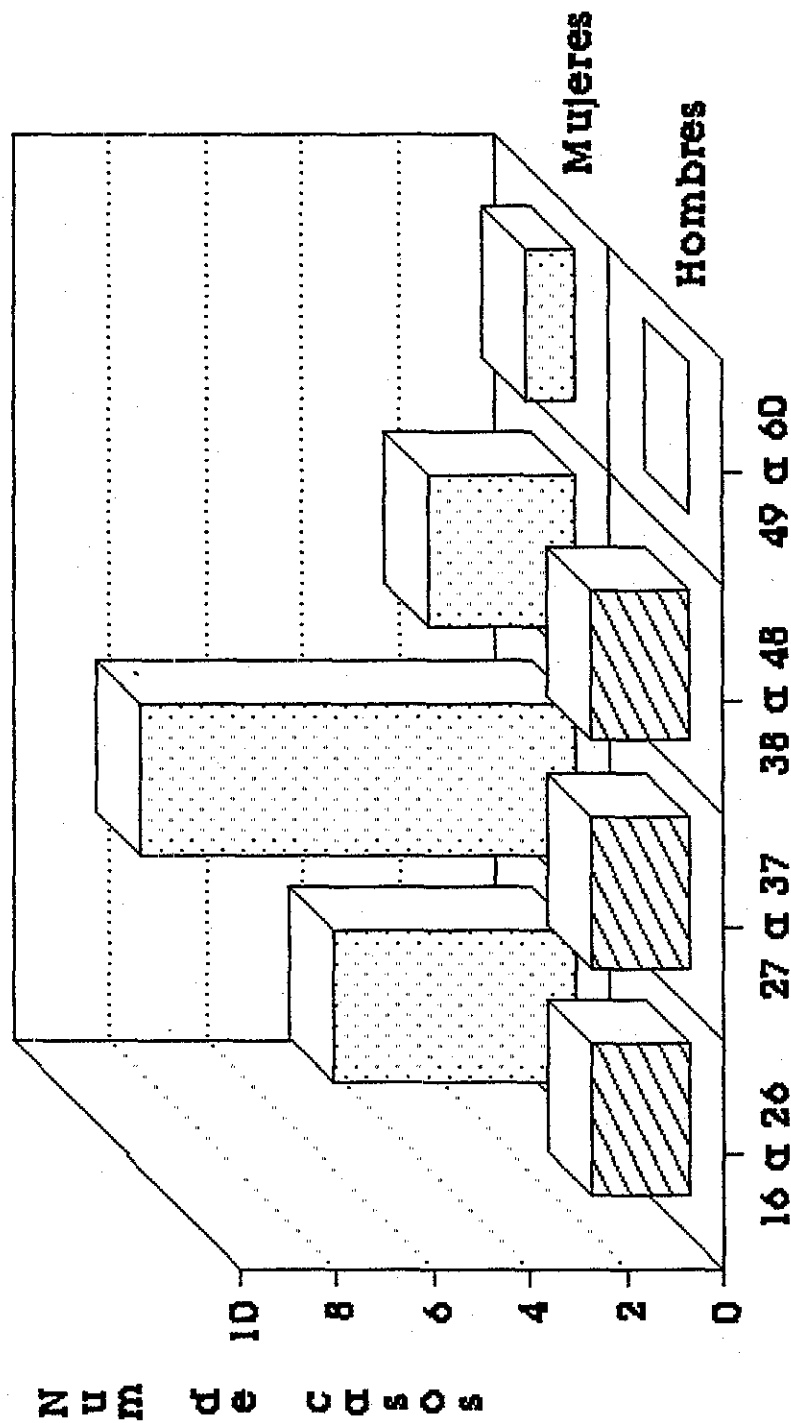


Figura 1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Migraña y Lidocaina

Frecuencia por edad y sexo



Edad
FIGURA 2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Migraña y Lidocaina

Sexo y ocupación

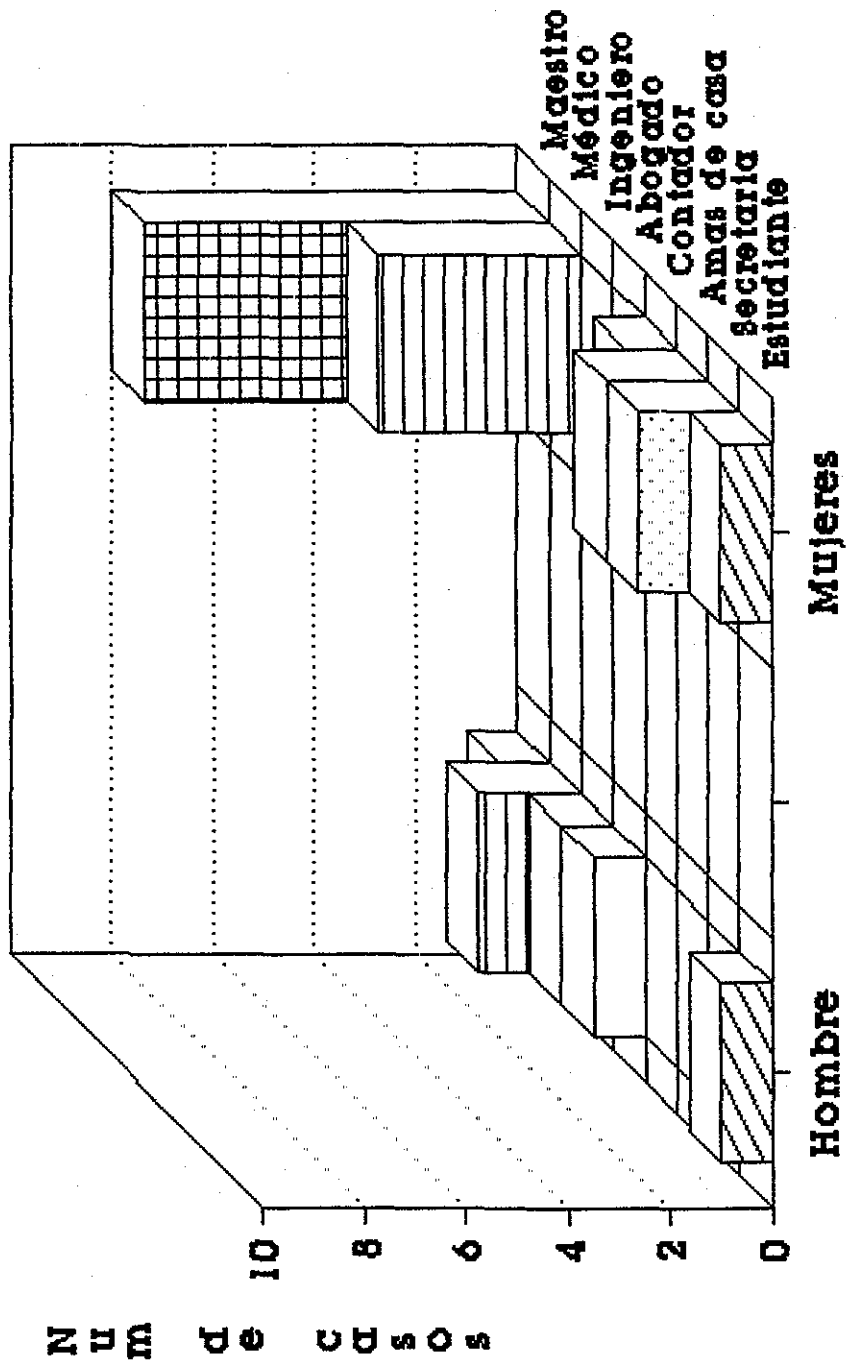


Figura 3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Migraña y Lidocaina

Sexo y factor desencadenante

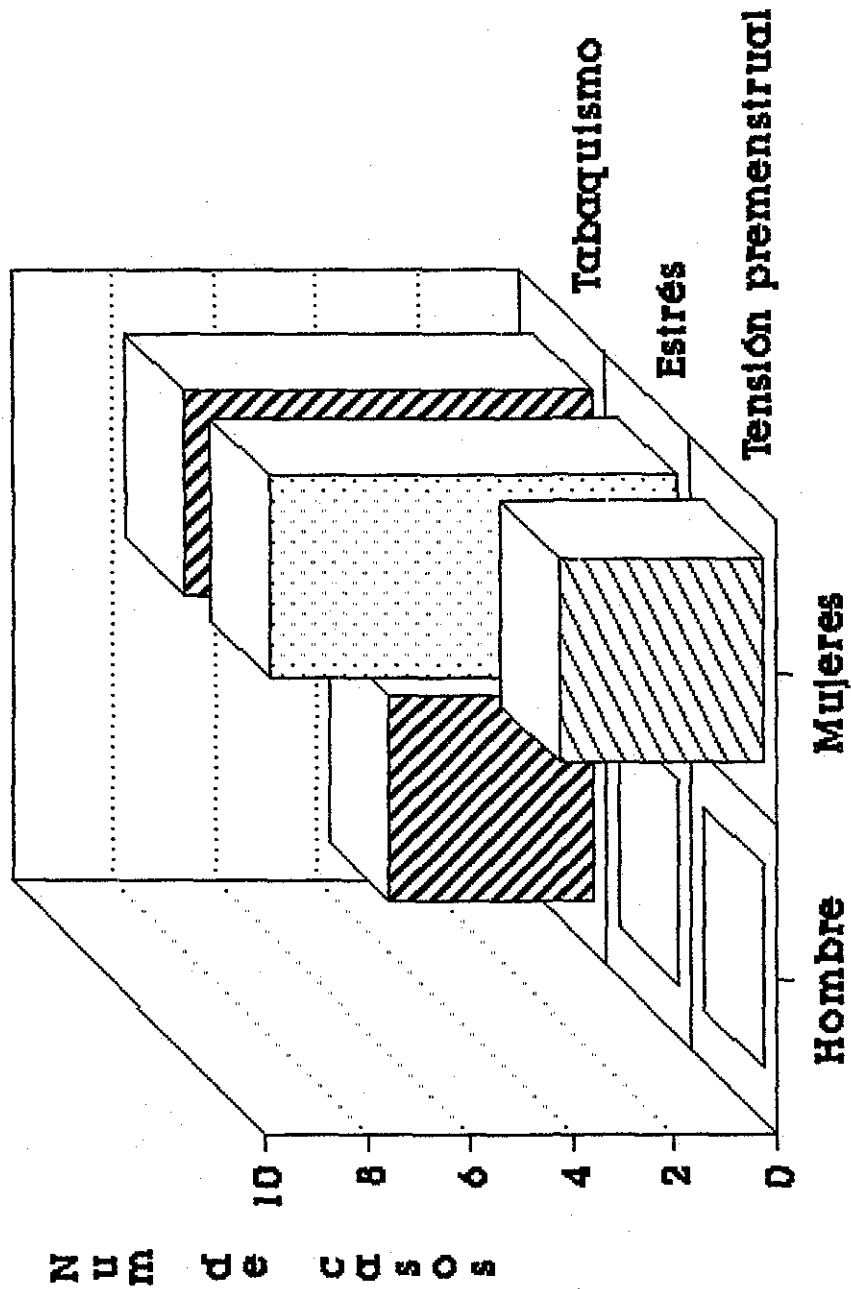


Figura 4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Migraña y Lidocaina

Intensidad previa al tratamiento

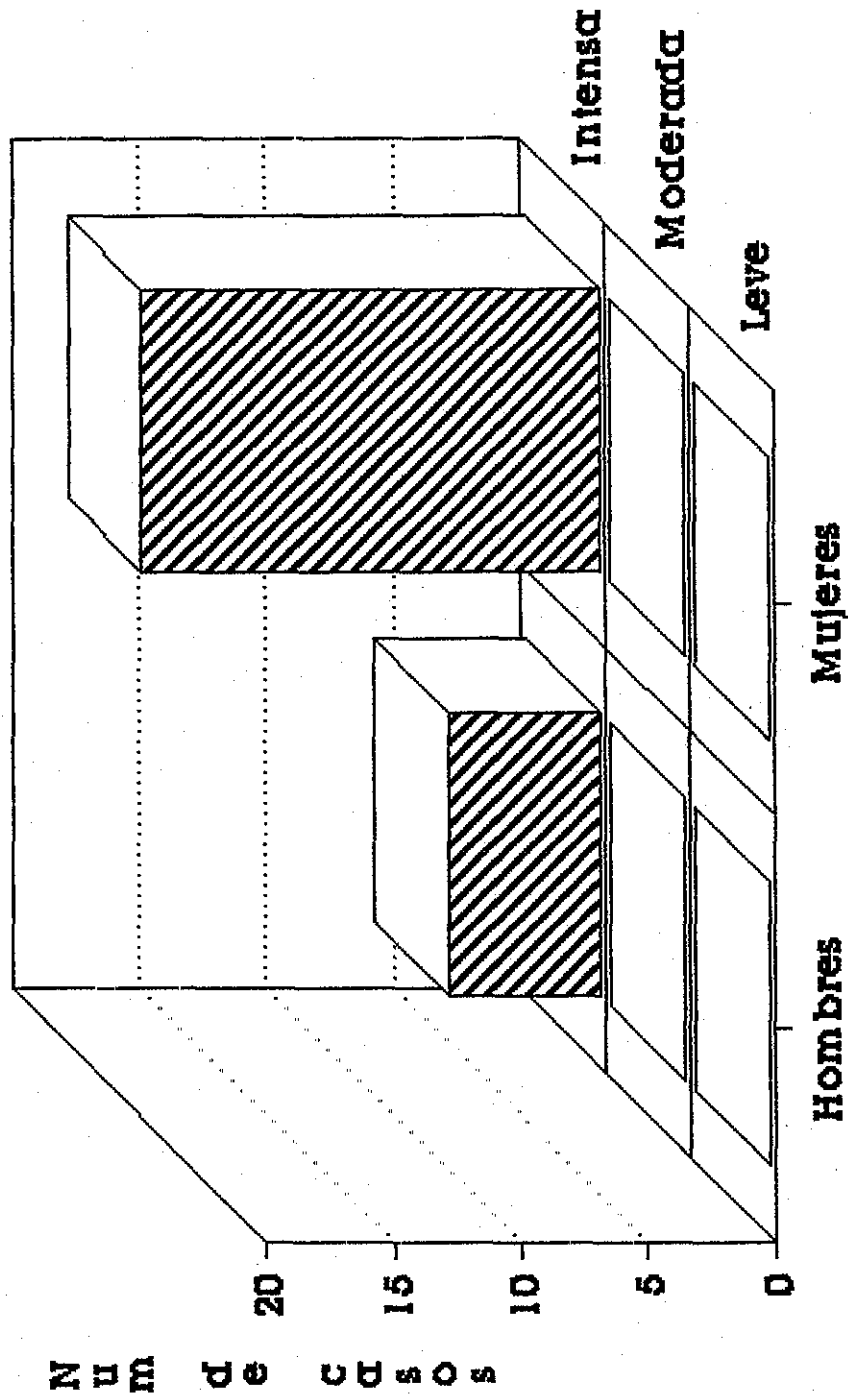


Figura 5

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Migraña y Lidocaina

Síntomas previos al tratamiento

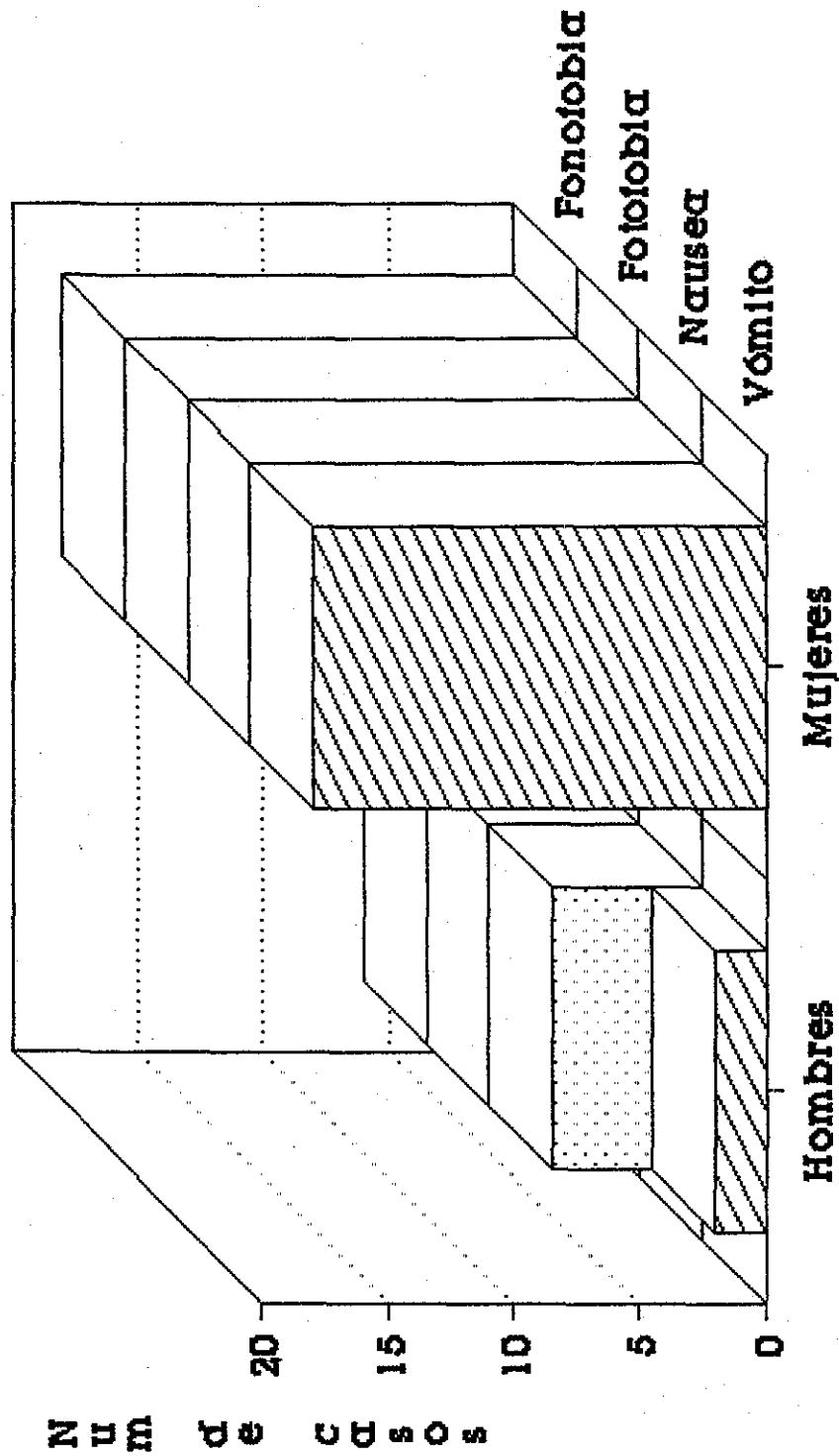


Figura 6

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Migraña y Lidocaina

Intensidad posterior al tratamiento

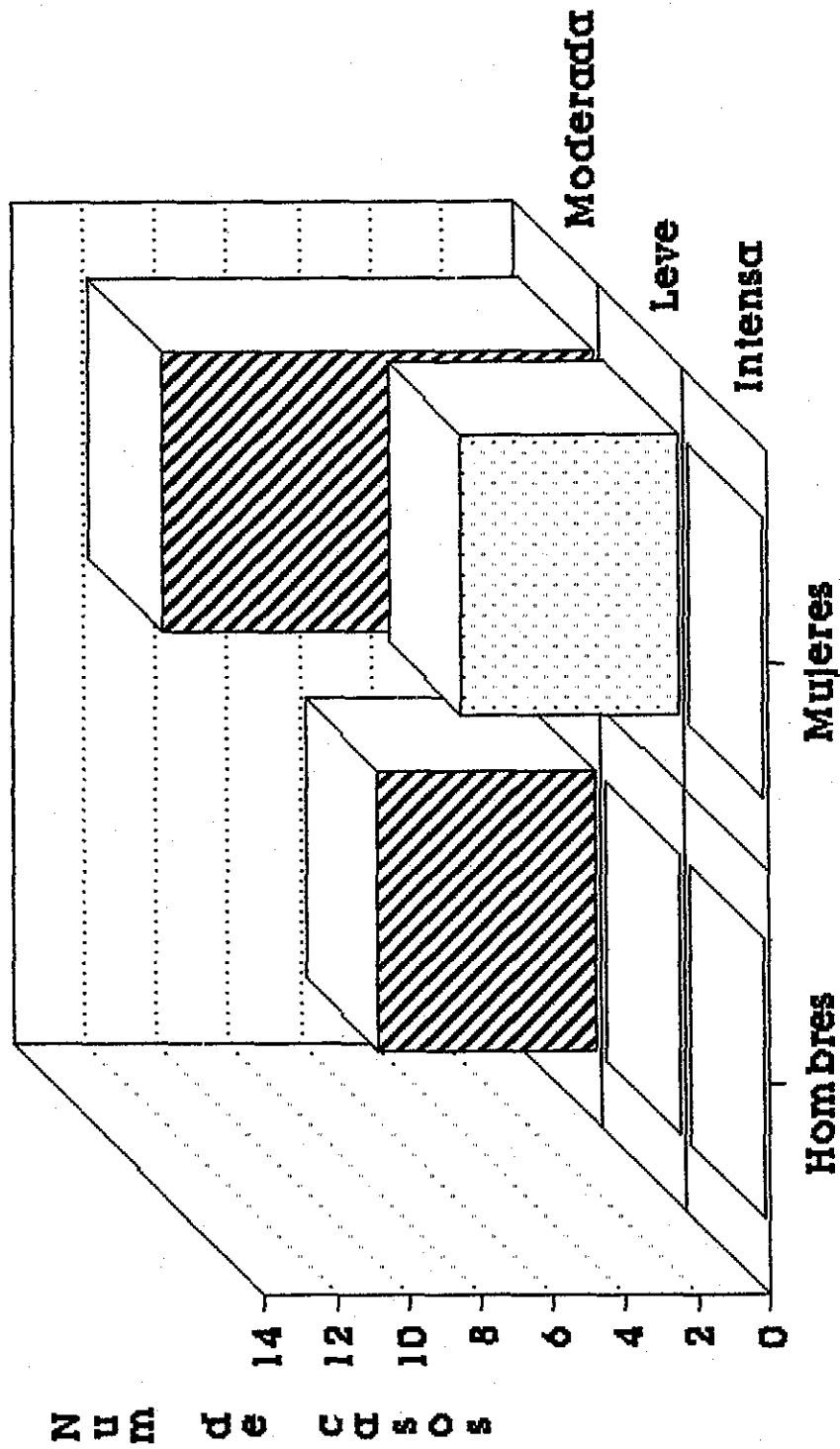


Figura 7

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Migraña y Lidocaina

Síntomas posteriores al tratamiento

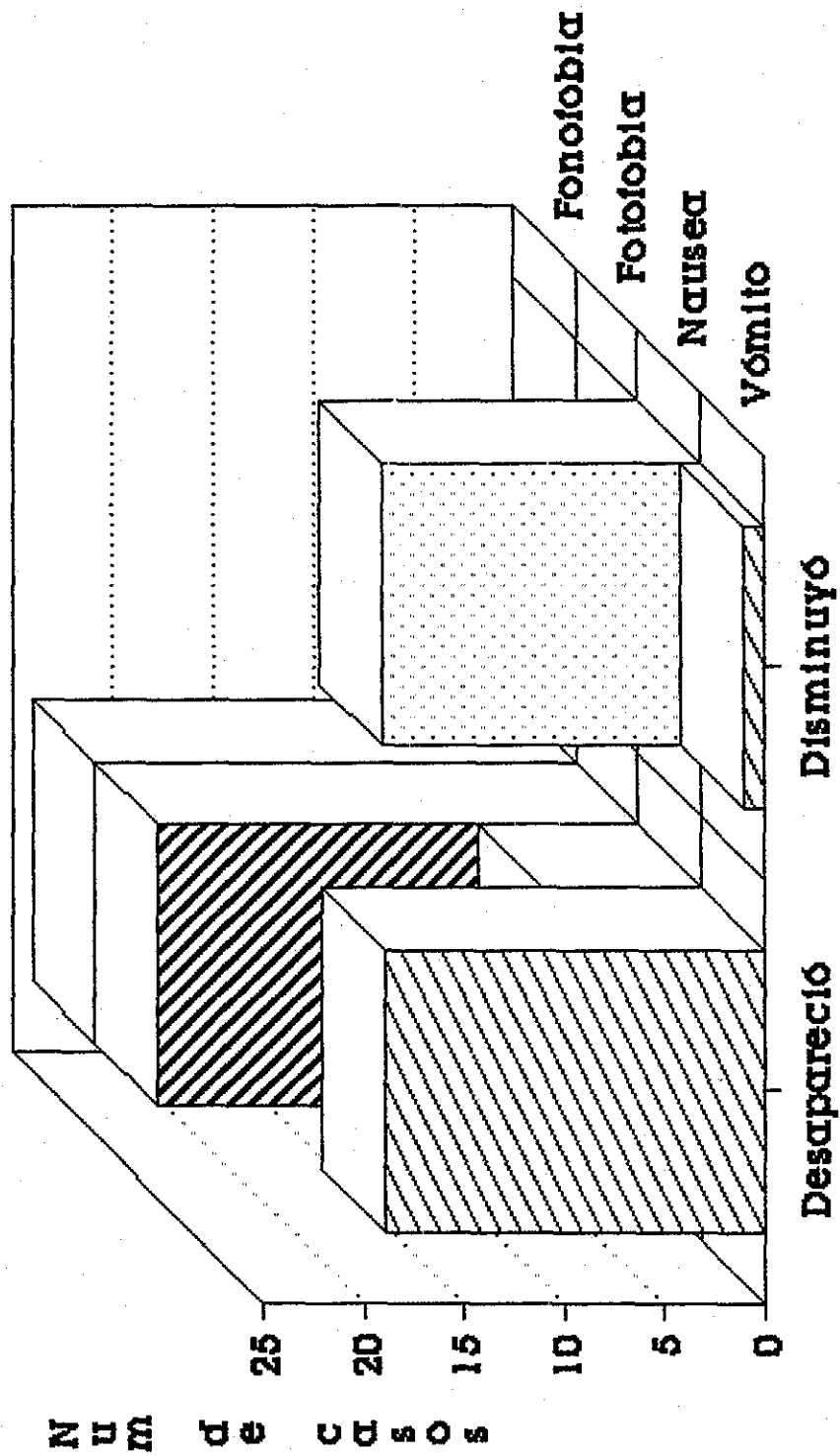


Figura 8

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION.

En nuestro medio la migraña es uno de los motivos más comunes de consulta en Medicina General, Urgencias y Neurología, ocupa un 30% en la población general como causa de cefalea teniendo una relación 3:1 en la mujer con respecto al varón, lo que condiciona inestabilidad familiar y pérdida laboral debido a la intensidad del cuadro y la duración del mismo

Para su manejo hoy en día son pocos los fármacos eficaces para su tratamiento en la fase aguda. En el presente estudio se eligió a la lidocaína intranasal

Los resultados obtenidos concuerdan con los que se obtuvieron en la bibliografía consultada; donde el sexo predominante fue el femenino en una relación 3:1 con el masculino, y la edad de predominio fueron los 38 años.

Existió una correlación significativa con el tabaquismo, se observó que a mayor consumo de cigarrillos al día (en promedio 10) posterior a la aplicación de la lidocaína la cefalea disminuyó de intensa a moderada y en los no fumadores la intensidad disminuyó de moderada a leve, lo que sugiere la importancia del tabaquismo como causa desencadenante y la interferencia con la respuesta al tratamiento; además concordamos con la literatura que en los pacientes sometidos a estrés la migraña tiende a tener una mayor cronicidad

La disminución en la intensidad de la cefalea posterior al tratamiento fue en el 75% de los pacientes significando esto que la lidocaína intranasal debe ser considerada como parte del tratamiento en la fase aguda de la migraña, esta cifra no puede ser traspolada a los resultados obtenidos en el estudio Morris Maizels, puesto que hubo una diferencia muy significativa con respecto al número de pacientes estudiados, siendo 81 en el estudio Morris contra 24 del estudio de nuestro hospital; cabe mencionar que en el primer estudio los pacientes estaban multitratados previo a la aplicación de lidocaína, no sucediendo esto con nuestros pacientes estudiados, la respuesta obtenida en el estudio Morris fue de 52% y en el nuestro de 75% en cuanto a mejoría en intensidad

Podemos recomendar a la lidocaína intranasal como parte del tratamiento de la fase aguda, ya que en nuestros pacientes no se observaron efectos secundarios (rinorrea,

lagrimeo, estornudos) posterior a la aplicación del medicamento, además de que es de fácil aplicación, se encuentra al alcance en todos los servicios de Urgencias, es de bajo costo; lo que no sucede con otros fármacos que independientemente de su aplicación no están al alcance de la gran mayoría de la población por su alto costo, además de que se utilizan como medicamentos preventivos.

CONCLUSIONES.

Con los resultados obtenidos en el presente estudio, confirmamos que la lidocaína intranasal es efectiva, ya que el 75% de los pacientes mejoraron su cefalea y los síntomas acompañantes

Existe una relación importante con el tabaquismo como causa desencadenante, además de estrés; destacando que a menor tiempo de presentación y duración de la migraña la respuesta al tratamiento es mejor

No se presentaron efectos secundarios en la población estudiada

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Seymour Solomon, MD, and Richard B. Lipton, MD Criteria for the Diagnosis of Migraine in Clinical Practice: *Headache* 31:338-87, May 1991.
- 2 - Robert Bell, MD, David Montoya MD, Asphag Shuaib MD, Mary Ann Lee, MD. A comparative Trial of Three Agents in the Treatment of Acute Migraine Headache, *Annals of Emergency Medicine* 19:10, 1079-82, October 1990.
- 3 - Michael A. Moskowitz, MD. Basic Mechanisms in Vascular Headache; *Neurologic Clinics*, Vol 8, No 4, 801-815, November 1990
- 4 - Morris Maizels, MD, Barbara Scott, MD, Wendy Cohen, MD Wansu Chen, MS. Intranasal Lidocaine for Treatment of Migraine, *JAMA*, Vol 276, No 4, 319-21, July 1996
- 5 - David C. Reutens, Daniel A. Prentice, Edward-Wynne. Is intravenous lidocaine clinically effective in acute migraine?; *Cephalalgia*, 11:245-48, November 1991-
- 6 - P. Jauslin, P.J. Goadby and J.W. Lance. The Hospital Management of severe Migrainous Headache, *Headache* 31:658-60, November 1991
- 7 - Michel D. Ferrari, MD, Michael Moskowitz, MD, James W. Lance, MD, Stephen J. Peroutka, MD. Advances in biology and pharmacology of headache, *NEUROLOGY* 43(Suppl 3) June 1993
- 8 - K.W.A. Welch, MD, Gregory L. Barkley, MD, N. Tepley, PhD, and Nabih M. Ramadan, MD. Central neurogenic mechanisms of migraine, *NEUROLOGY* 43(Suppl 3):S21-S25, June 1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN