

## Actualización del tema: abordaje de la migraña en atención primaria.

Update on: approach of migraine in primary care.

Jorge Andres Segnini Miranda<sup>1</sup>, Jackeline Quirós Pérez<sup>2</sup>, Cristian Andres Herdoiza Morales<sup>3</sup>

1 Médico General, Servicio de Emergencias, Hospital Max Peralta, Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS), Cartago, Costa Rica.

2 y 3 Médico General, Consulta Externa, Área de Salud Moravia, Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS), San José, Costa Rica.

✉ Contacto de correspondencia: Jackeline Quirós Pérez jackyqp7278@gmail.com

### RESUMEN

La migraña es una patología de carácter neurológico frecuente, donde interaccionan diferentes estructuras anatómicas con múltiples mecanismos fisiopatológicos que involucran la activación de la vía trigémino-vascular y que conllevan la aparición de 5 fases. Conocerlas resulta de gran importancia, ya que con ello se pueden explorar opciones terapéuticas. Existen ciertos criterios diagnósticos en el momento de evaluar al paciente con migraña, los cuales permiten un adecuado diagnóstico y posteriormente abordaje.

Las estrategias para el manejo óptimo de la migraña abarcan medidas no farmacológicas y farmacológicas. El tratamiento farmacológico agudo debe iniciarse de forma temprana, siguiendo una pauta personalizada y escalada en el manejo del dolor. El tratamiento preventivo representa un reto para los facultativos, dado que se suelen utilizar fármacos que originalmente se crearon con otro enfoque terapéutico, entre ellos se pueden encontrar antihipertensivos como los beta bloqueadores, antidepresivos tricíclicos y antiepilépticos. Recientemente, han florecido nuevas terapias innovadoras en el manejo de la migraña, como los anticuerpos monoclonales dirigidos hacia CGRP. Medicamentos como erenumab, fremanezmab, galcanezumab y eptinezumab han surgido como opciones en la prevención de episodios migrañosos específicamente en esta vía bioquímica.

**Palabras clave:** Migraña, vía trigemino-vascular, péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), tratamiento, atención primaria.

### ABSTRACT

Migraine is a frequent neurologic disorder, where different anatomical structures and its physiopathological mechanisms, involve activation of the trigeminovascular pathway and the onset of 5 phases. Therefore, it results of great importance, allowing to explore therapeutic options.

There are some diagnostic criteria when evaluating the patient with migraine which allow an adequate diagnosis and further management.

#### Cómo citar:

Segnini Miranda, J. A., Quirós Pérez, J., & Herdoiza Morales, C. A. Actualización del tema: Abordaje de la migraña en atención primaria. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 8(2). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v8i2.777>

Recibido: 09/Mar/2024

Aceptado: 04/Jun/2024

Publicado: 14/Jun/2024



Strategies in management of migraine involve non pharmacological and pharmacological measures. Acute treatment should be initiated prematurely, following a personalized structure and management of pain. Preventive treatment becomes a challenge for medical practitioners, due to the use of medications that had originally been made with other purposes, some examples are beta blockers, tricyclic antidepressants and antiepileptics. Recently there are new therapies in the management of migraine such as monoclonal antibodies targeting CGRP. Medications like erenumab, fremanezumab, galcanezumab and eptinezumab have surged as options in the prevention of migraine episodes specifically in this biochemical pathway.

**Keywords: Migraine, trigeminovascular pathway, calcitonin gene-related peptide (CGRP), treatment, primary care.**

## INTRODUCCIÓN

La migraña como trastorno neurológico prevalente en la población mundial es caracterizada por episodios recurrentes de cefalea moderada a severa, comúnmente acompañada de náusea, vómito, fotofobia y fonofobia (1). Es la segunda causa de discapacidad en la población general (2). Dentro de los factores que influyen en la aparición, en términos generales, pueden clasificarse en genéticos y los relacionados con el estilo de vida, siendo estos últimos tan variables como el sueño, la dieta, el ejercicio y el tabaquismo (3). En el manejo de la migraña se debe tomar en cuenta no solo el manejo en crisis aguda, sino también la prevención de su recurrencia, donde se pueden emplear como coadyuvantes estrategias no farmacológicas para disminuir la intensidad y frecuencia de la enfermedad (2), (4).

## Metodología

Se realiza una revisión de tema con artículos de diversas revistas como la *Revista europea de medicina interna*, publicaciones de la Universidad Americana de Medicina y distintas revisiones bibliográficas, tomadas de bases de datos entre las que destacan Cochrane, Pubmed, Scielo. Los artículos seleccionados fueron aquellos comprendidos en el periodo del 2019 a 2023 de los que se consolidó la información más relevante con el fin de realizar una descripción del tema actualizada.

## Epidemiología

La migraña es un trastorno neurológico muy prevalente que afecta a unos 40 millones de personas en Estados Unidos y a más de mil millones de personas en todo el mundo cada año, siendo la segunda causa más común de discapacidad. Las tasas de prevalencia global de la migraña son 19% y 10% entre mujeres y hombres, respectivamente, la mayoría de las crisis migrañosas realizan su debut en la adolescencia y raramente después de los 50 años (3), (5). En la población menor a 50 años es la causa más frecuente de discapacidad, no es frecuente el debut a partir de los 50 años, la mayoría de crisis inician en la pubertad, el 20% puede empezar en la etapa infantil (3). La migraña permanece como la segunda causa más frecuente de discapacidad (5). Dada su poca mortalidad e invisibilidad, las crisis migrañosas tienen una necesidad de cobertura médica insatisfecha, ya que consisten en una condición infratratada e infradiagnosticada al haber muchas personas que no realizan consultas médicas e incluso, si lo hacen, emplean un inadecuado de medicamentos. Del 20% al 35% de los pacientes son adecuados para recibir tratamiento profiláctico, pero hasta el 66% no lo recibe y esto incide en la calidad de vida, sus relaciones interpersonales y a nivel socioeconómico y laboral, cuya incapacidad se relaciona con la duración de la crisis y su inadecuado control (6), (7). Entre los 50 y 30 años de edad la prevalencia de migraña en las mujeres es de tres a cuatro veces más alta comparada con la de los hombres (7). La mayoría de pacientes tienen migraña episódica con ataques definidos y periodos libres de migraña el 5% de ellos pueden desarrollar migraña crónica (7).

## Fisiopatología y detonantes

La migraña plantea desafíos médicos significativos (5), debido a que su comprensión involucra una red de mecanismos, incluyendo alteración en las vías descendentes del dolor y la sensibilización central anormal (5). Estos mecanismos interfieren con la comunicación normal entre la red trigeminal, autonómica y talámica (5), (8).

Diversas estructuras anatómicas del sistema nervioso se ven involucradas en la generación del dolor tanto a nivel periférico, a través de la activación de las vías aferentes de la vía trigémino cervical; como central, con la alteración en la modulación de neuronas de segundo orden a nivel del sistema trigeminocervical, compuesto por núcleo trigeminal caudal y el asta dorsal de la médula cervical superior (5), (9). Del sistema trigeminocervical salen proyecciones hacia otros núcleos del tronco encefálico y del tálamo (núcleo talámico dorsomedial, vía trigémino cervical, núcleo ventro postero medial contralateral); a su vez, de estos núcleos talámicos se proyectan conexiones hacia áreas como la corteza somatosensorial primaria, corteza insular, sistema límbico e hipotálamo; la activación de estas áreas genera, a través de vías eferentes y un mecanismo antidrómico, la liberación de neuropéptidos a nivel de terminaciones nerviosas periféricas y perivasculares (5), (8), (10).

Las investigaciones actuales indican que existe un desbalance en neurotransmisores y neuromoduladores (11), en donde intervienen diversas vías: la activación del sistema trigémino-vascular por la liberación del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP); la elevación de concentraciones de glutamato en las plaquetas, plasma y líquido cerebrospinal podría activar las dos vías importantes en ataques de migraña que son la vía trigémino vascular y la propagación de una onda depresiva a nivel cortical (7), (12). El mecanismo propiamente se denomina depresión cortical propagada, el cual consiste, como su nombre lo indica, en una propagación propia de una onda de despolarización neuronal y glial con actividad neuronal intensa, esparcida a través de la corteza cerebral y seguida de una inhibición o depresión que es neurofisiológica y se cree que puede estar relacionada con el aura de la migraña (4), (7), (12). De momento no se conoce el detonante específico para este fenómeno (4). Sin embargo, se produce una onda que lleva a la apertura de varios canales de iones que liberan mediadores pro inflamatorios, los cuales se difunden a la superficie de la corteza; esto produce el efecto esperado de vasodilatación extravasación plasmática, degranulación de mastocitos y una inflamación de origen neurogénico. Todo lo anterior estimula parte del núcleo caudado por medio de las aferencias trigeminales, relacionados específicamente con la nocicepción, por lo que estas proyecciones viajan del tálamo a la corteza sensorial y es ahí donde se genera la sensación de dolor ya relacionada con el fenómeno migrañoso. (4), (8), (12). Dentro de los ejemplos de este fenómeno se encuentra el accidente cerebrovascular y el trauma cerebral (9).

El CGRP es un neuropéptido expresado en el sistema nervioso central y periférico y ejerce sus efectos a través de diferentes receptores que incluyen el receptor de CGRP, receptor de calcitonina, receptor de la amelina, receptor de la adrenomedulina (6), (8). Si bien la vía de señalización del CGRP no está claramente establecida, la mejor vía descrita es a través de la adenilato ciclasa AMP cíclico y la activación de la proteína cinasa A.9(6). La liberación del CGRP en las terminaciones nerviosas produce vasodilatación no mediada por el endotelio, sensibilización periférica e inflamación, procesos determinantes en la transmisión del dolor (6), (8), (12). La elevación del CGRP en personas con migraña se ha relacionado con una disminución de los mecanismos descendentes inhibitorios que podría conducir a la susceptibilidad de migraña a través de la sensibilización de múltiples circuitos neuronales centrales (8).

La sustancia P se ha visto involucrada a través de la liberación de histamina desde los mastocitos duros y otras sustancias proinflamatorias como el óxido nítrico, leucotrienos, prostaglandinas, leucotrienos, serotonina, fosfolipasas y enzimas proteolíticas, las cuales, en especial el óxido nítrico, generan una retroalimentación positiva estimulando la liberación de CGRP y la activación de COX-2 que, a su vez, interviene en el proceso con

la liberación de mediadores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral alfa, la matriz metaloproteínasa (mmp-9), prostaglandina E2 e interleucinas 1 y 6 (13), (14).

Se ha observado en la migraña con aura que la disminución de serotonina y el aumento del metabolito ácido hidroxindolacético desde las plaquetas favorece la activación nociceptiva del sistema trigeminovascular (13).

En migraña sin aura la vía de tirosina aumenta la liberación de neurotransmisores como la norepinefrina y la dopamina que, a su vez, aumentan diversas aminas que alteran la función mitocondrial celular, provocando un aumento de la liberación de glutamato (13), (9).

En las migrañas en racimos se encontraron niveles bajos de hipocretina-1 en el líquido cefalorraquídeo, correlacionado con probable actividad antinociceptiva insuficiente en el hipotálamo (13).

En la migraña se pueden destacar 5 fases, las cuales se dividen en fase prodrómica, fase de aura, fase de cefalea y fase prodrómica (9), (11), (13):

La **fase prodrómica** comprende síntomas como bostezos, poliuria, antojos, cambios de humor, irritabilidad, sensibilidad a la luz, dolor en cuello y disfunción cognitiva. Para la mayoría de estos síntomas se ha encontrado que tienen lugar estructuras cerebrales como el hipotálamo, el locus ceruleus ligado a los trastornos del sueño y el sistema trigeminocervical cuando se da dolor cervical. Verdaderamente se cree que lo que inicia la migraña tiene un origen central, sin embargo, todavía se desconoce lo que sucede para que se den los ataques.

La **fase de aura** consiste en síntomas de carácter visual, sensitivo motor, del lenguaje, o alteraciones en el tallo cerebral. Por definición, generalmente se presenta justo antes de la fase de cefalea, sin embargo, en ocasiones está presente durante la fase de cefalea, también podría darse esta fase sin necesidad de que esté presente la fase siguiente ya mencionada. Esta fase es más característica como mecanismo fisiopatológico de generación del aura, conocida como el fenómeno de despolarización cortical.

La **fase de cefalea**, como su nombre lo indica, es el característico el dolor de cabeza, el cual es descrito como moderado o severo, unilateral y pulsátil, agravado por actividad física regular, asociado a otros síntomas como náusea y sensibilidad a la luz y al sonido. Esta fase está mediada por la vía trigeminovascular, con respecto a este mecanismo algunos autores proponen que es importante la participación de los nervios periféricos trigeminales nociceptivos. Estos son los que al sensibilizarse generan la pulsatilidad del dolor. En el caso de la náusea, podría estar relacionada con la activación de la médula rostral dorsal y la sustancia gris peri acueductal. Por último, cuando está presente puede formar parte de la fase prodrómica y la de aura.

La **fase prodrómica** incluye síntomas como cansancio, dificultad para concentrarse y dolor cervical en su gran mayoría. Sin embargo, también pueden presentarse síntomas de las fases anteriores como la náusea, fotofobia y fonofobia, pero estos se dan con mucha menos frecuencia.

La **fase interictal** en su gran mayoría es una fase asintomática. En caso de presentar síntomas, se pueden manifestar con hipersensibilidad a la luz, sonidos y olores; además de mareos y disfunción cognitiva.

Los factores genéticos y estresores ambientales desempeñan un papel importante en su predisposición; ciertos factores como la alimentación, la obesidad, la presencia de náuseas persistentes durante los episodios de migraña, la depresión y el abuso de medicación aguda, pueden aumentar el riesgo de progresión hacia la migraña crónica (5), (15).

Los factores genéticos, a su vez, modulan la sensibilidad de los pacientes a los alimentos que influyen en la aparición y frecuencia de migraña, alimentos con alto contenido de aspartato o glutamato monosódico, el consumo del alcohol y la privación de sustancias como la cafeína (3).

Se ha encontrado asociación entre la migraña y la obesidad, una pérdida de peso se asocia con mejoría clínica de la migraña en adolescentes, no siendo necesariamente así en estudios con población adulta (3).

El dolor de cabeza por abuso de medicación se define por el uso excesivo de medicamentos agudos durante un episodio prolongado; 15 días de dolor al mes en un lapso de 3 meses. Esta situación puede empeorar si no se maneja e identifica adecuadamente. Los opioides y los medicamentos que contienen butalbital se destacan como factores de riesgo significativos para el abuso y la habituación (5), (16), (17).

La depresión aumenta el riesgo de cronificación de la migraña, algunos estudios de cohorte han demostrado un riesgo de migraña hasta tres veces mayor en pacientes con depresión mayor que pacientes sin depresión, la activación de los circuitos de la amígdala y del hipotálamo puede ser la base del estado de ánimo premonitorio de la migraña y la percepción de estrés y ansiedad; mientras que el estrés asociado a zonas subcorticales puede llevar a la activación de receptores de opioides  $\kappa$  y  $\mu$  y la liberación de dinorfina involucrados en la patogénesis de la migraña (3), (7).

## **Criterios diagnósticos (12)**

Migraña sin aura: al menos 5 episodios con los siguientes criterios:

1. Cefalea con duración de 4 a 72 horas (cuando no se trata o tratada sin éxito).
2. Cefalea con al menos una de las siguientes 4 características:
  - Unilateral.
  - Pulsación calidad.
  - Intensidad moderada o severa.
  - Agravado por actividad física de rutina
3. Cefalea acompañada por al menos uno de los siguientes síntomas:
  - Náusea y/o vómito.
  - Fotofobia
  - Fonofobia
4. No cumple con otros criterios diagnósticos de la clasificación internacional de cefalea.

Migraña con aura: al menos 2 ataques que cumplan con los siguientes criterios:

1. 1 o más de los siguientes síntomas:
  - Visual
  - Sensorial
  - Lenguaje o ambos
  - Motor

- Tronco cerebral
  - De la retina.
2. Al menos 3 de los siguientes 6 síntomas:
- Al menos un síntoma de aura propagándose por un periodo mayor igual a 5 minutos.
  - 2 o más síntomas de aura ocurriendo en sucesión.
  - Cada síntoma de aura de duración de 5 a 60 minutos
  - Al menos un síntoma unilateral de aura.
  - Al menos un síntoma positivo de aura.
  - Cefalea que acompaña el aura o seguida del aura en un periodo de 60 minutos.
3. No cumple con otros criterios diagnósticos de la clasificación internacional de cefalea.

Migraña crónica: cefaleas durante más de 15 días por mes por un periodo de más de 3 meses que cumplan con los siguientes criterios:

1. Ocurrencia en un paciente que ha tenido al menos 5 ataques que cumpla con los criterios de migraña con aura o los criterios de migraña sin aura o ambos.
2. En mayor o igual a 8 días al mes por más de 3 meses, características de migraña sin aura o con aura o que se cree por el paciente cuando aparece que es migraña y que es aliviado por un triptán o un derivado de ergotamina.
3. No cumple con otros criterios diagnósticos de cefalea de la clasificación internacional de cefalea.

### **Recomendaciones no farmacológicas (3):**

La relación entre la dieta y los desencadenantes es compleja, por lo cual, la aparición de los episodios migrañosos es desencadenada por múltiples factores.

- Se recomienda dietas bajas en aspartame y glutamato monosódico, ya que se ha visto que altas cantidades de estos pueden desencadenar episodios de migraña en individuos sensibles.
- Disminuir el consumo de alcohol o eliminarlo de la dieta, ya que se ha visto que ciertas personas presentan factores genéticos que aumentan la susceptibilidad a episodios migrañosos cuando se da el consumo de alcohol.
- Estrategias como las dietas de eliminación, en las que se identifica y elimina ingredientes específicos que podrían detonar episodios. Se sugiere realizar un diario de alimentación que no contenga dichos alimentos específicos, para así reducir que se desencadenen episodios de migraña.
- Se podría optar por dietas cetogénicas, debido a que estas han demostrado su capacidad para elevar los cuerpos cetónicos, lo cual va a incidir positivamente en varios aspectos como el funcionamiento mitocondrial, la reducción del estrés oxidativo, la modulación de la microbiota intestinal y la disminución del CGRP, contribuyendo así a la reducción de la migraña. Además, la adopción de una dieta de bajo

índice glucémico ha demostrado reducción del estado inflamatorio, mostrando una relación beneficiosa en pacientes migrañosos.

- En personas con consumo habitual de cafeína, se recomienda una suspensión paulatina ya que cuando hay abstinencia de una forma no controlada y súbita podría desencadenar episodios migrañosos.

## Tratamiento agudo

Durante el manejo clínico de un paciente con cefalea se debe identificar aquellos sujetos cuya sospecha sea una migraña, teniendo en cuenta la exclusión de causas secundarias mediante imágenes cerebrales en presencia de banderas rojas o anomalías físicas; la categorización del episodio agudo versus migraña crónica; la identificación de comorbilidades y factores desencadenantes; así como la evaluación de tratamientos previos, recomendando una individualización e iniciando con medicamentos en dosis bajas y su ajuste gradual (18).

El tratamiento temprano, especialmente durante la fase de aura o dolor inicial, demuestra ser crucial para el control efectivo de los episodios de migraña; en casos de náuseas o vómitos que limitan la administración oral de fármacos, se prefiere la utilización de otras vías de administración como intramuscular o intravenoso (6).

En el tratamiento agudo de la migraña existe diversidad de opciones terapéuticas, algunas de las recomendaciones son propuestas por la Academia Americana de Neurología (AAN), la Academia Europea de Neurología (EAN) y la Sociedad Española de Neurología (SEN); la elección del fármaco se basa en las características del evento agudo, comorbilidades y riesgos de eventos adversos (6). Para comparativa ver Cuadro 1 (12, 19).

El acetaminofén y AINEs son considerados de primera elección en pacientes sin contraindicaciones, y su combinación puede ser efectiva y bien tolerada en casos de respuesta parcial a cada uno. Estos medicamentos ofrecen disminución del dolor en diferentes tiempos, aunque con riesgos de eventos adversos (19).

Los triptanes muestran una reducción significativa del dolor dentro de una hora y un día; presentan riesgos como náusea, dolor de pecho, flushing, parestesia y palpitaciones; se deben evitar los triptanes en pacientes con antecedentes de infarto agudo al miocardio, evento cerebrovascular o múltiples factores de riesgo vasculares, ya que se consideran vasoactivos (20).

Se desaconseja el uso rutinario de dihidroergotamina debido a su potencial de interacción con otros fármacos y su alto riesgo de efectos vasculares (10). A pesar de su prescripción habitual, las guías no recomiendan el uso de opioides y butalbital para episodios agudos debido a la falta de evidencia de su efectividad y al alto riesgo de efectos adversos (20). Se recomienda evitar la administración prolongada de AINEs, y analgésicos simples, como el acetaminofén, durante más de 15 días debido al riesgo de cefalea por abuso de medicamentos (10).

**Cuadro 1.** Medicamentos de uso agudo adaptados de las guías AAN, EAN y SEN (12,19):

Fármaco	Dosis	Vía administración	Contraindicaciones
<b>Acetaminofén</b>	1000 mg	VO	Enfermedad hepática, fallo renal.
<b>Ácido acetilsalicílico</b>	900 -1000mg	VO	Hemorragia gastrointestinal, falla cardiaca y falla renal.
<b>Ibuprofeno</b>	400mg -600mg	VO	Hemorragia gastrointestinal y falla cardiaca
<b>Naproxeno</b>	550mg-1100mg	VO	Hemorragia gastrointestinal
<b>Almotriptán</b>	12.5 mg	VO	Enfermedad arterial coronaria, enfermedad cerebrovascular, hipertensión arterial no controlada y enfermedad vascular periférica.
<b>Sumatriptan</b>	20-100mg	VO	Enfermedad arterial coronaria, enfermedad cerebrovascular, hipertensión arterial no controlada y enfermedad vascular periférica.
<b>Dihidroergotamina</b>	0.5-2mg	Aerosol nasal	Enfermedad arterial coronaria, hipertensión arterial no controlada y enfermedad vascular periférica.
<b>Metoclopramida</b>	10-20 mg	VO - IM - IV	Hemorragia gastrointestinal, feocromocitoma
<b>Diclofenaco</b>	50-100 mg 75mg	VO IM	Hemorragia gastrointestinal, falla cardiaca y falla renal.

Fuente: Elaboración propia (2024).

## Tratamiento preventivo

Es importante que en la migraña se dé un enfoque preventivo a largo plazo, que busque reducir la severidad, la frecuencia y duración de los episodios (12). El tratamiento preventivo se recomienda en aquellos pacientes que experimentan al menos 4 episodios al mes, cuya calidad de vida se ve afectada a pesar de recibir terapia, abuso de medicamentos en fase aguda y causas específicas como migraña hemipléjica, infarto migrañoso, migraña basilar y aura desagradable (6). Se acepta como exitoso aquel tratamiento preventivo que logra reducir el 50% de los episodios (6).

Para la profilaxis se debe tomar en cuenta iniciar el tratamiento con una dosificación paulatina hasta alcanzar la dosis efectiva o efectos secundarios no deseados, en su elección, debe considerar las comorbilidades, efectos adversos, expectativa, disposición y compromiso del paciente de mantener el tratamiento de 2 a 6 meses; y en las mujeres, el estado de embarazo (18).

**Cuadro 2.** Medicamentos de uso preventivo adaptados de las guías AAN, EAN y SEN (12, 19):

Fármaco	Dosis	Vía administración	Contraindicaciones
<b>Propranolol</b>	80-160 mg QD o BID	VO	Asma, insuficiencia cardiaca, diabetes insulino dependiente, bloqueo atrioventricular, enfermedad Raynaud, depresión.
<b>Atenolol</b>	25-100 mg BID	VO	
<b>Metoprolol</b>	50-100 mg BID	VO	
<b>Candesartán</b>	16-32 mg QD	VO	Co-administración Aliskiren.
<b>Amitriptilina</b>	10-100 mg HS	VO	Menores de 6 años, insuficiencia cardiaca, co-administración IMAOS, IRS y glaucoma.
<b>Valproato de sodio</b>	500-1500 mg QD	VO	Embarazo, lactancia, enfermedad hepática y trombocitopenia.
<b>Topiramato</b>	50-100mg QD dosis inicial 25 mg con aumento semanal	VO	Embarazo, lactancia, nefrolitiasis y glaucoma.
<b>Toxina botulínica</b>	155-195 mg unidades cada 12 semanas	IM	Infección en el sitio de inyección.

Fuente: Elaboración propia (2024).

Actualmente se han desarrollado cuatro fármacos antimonoclonales dirigidos al CGRP o su receptor, entre ellos se tiene el Etinezumab (100-300 mg QID, IV), Erenumab (70-140 mg/mes SC) Frenamezumab (225 mg/mes ó 675 mg QID, SC) Galcanezumab (120mg/mes, SC, dosis de carga 240mg/mes); los efectos adversos más frecuentes se relacionan con el sitio de inyección, y en el caso de erenumab, el estreñimiento. Dado su potencial de inmunogenicidad se plantean precauciones en torno a procesos como la enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular y reacciones hipertensivas; por lo que se requieren estudios sobre su seguridad y tolerancia (19), (21).

## CONCLUSIÓN

El manejo de la migraña representa un desafío complejo que exige enfoques adaptados para cada persona. La comprensión de sus diversos mecanismos, desde las alteraciones en las vías del dolor hasta la sensibilización central, hace que sea necesario que hayan estrategias personalizadas. Factores genéticos, ambientales y ciertas condiciones médicas pueden predisponer a su padecimiento; el uso excesivo de medicamentos puede agravar la situación.

La identificación de los desencadenantes resulta fundamental, aunque puede ser una tarea desafiante. La interrupción abrupta de ciertos medicamentos puede desencadenar episodios más intensos, por lo que estrategias como la reducción progresiva de fármacos y la incorporación de analgésicos simples, como el acetaminofén o ibuprofeno, pueden desempeñar un papel importante en el control del dolor. La importancia de una adecuada historia clínica y de los factores desencadenantes específicos guía el manejo y facilita ofrecer una mejor calidad de vida a quienes padecen este tipo de dolor crónico.

En el tratamiento agudo existen diversas opciones para cada paciente. La elección del fármaco se basa en las características del evento, comorbilidades y riesgos de efectos adversos. Tanto los triptanes como los AINEs ofrecen alivio del dolor en tiempos diferentes, pero con riesgos asociados. La selección del medicamento debe ser personalizada, considerando la gravedad, presencia de síntomas como náuseas y las condiciones médicas del paciente.

Los triptanes y AINEs son opciones principales, aunque su combinación puede ser efectiva en casos de respuesta parcial. Sin embargo, se deben evitar en ciertos pacientes debido a riesgos vasculares o complicaciones gastrointestinales, respectivamente. Diversos medicamentos como acetaminofén, ácido acetilsalicílico y triptanes han mostrado eficacia, mientras que el uso rutinario de dihidroergotamina no es recomendado debido a interacciones y riesgos vasculares.

Opioides y butalbital no se recomiendan debido a la falta de evidencia de eficacia y altos riesgos de efectos adversos. El tratamiento temprano es crucial, especialmente durante la fase inicial del dolor o la fase de aura.

Es fundamental evitar el uso prolongado de AINEs y analgésicos simples debido al riesgo de cefalea por abuso de medicamentos.

## **Declaración de conflicto de intereses**

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

## **Declaración de financiamiento**

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Hugger S, Do T, Ashina H, Goicochea M, Jenkins B, Sacco S, et al. Migraine in older adults. *Lancet Neurol* [Internet]. 2023;22(10):934-45. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422\(23\)00206-5](http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422(23)00206-5)
2. Pleş H, Florian I, Timis T, Covache-Busuioc R, Glavan L, Dumitrascu D, et al. Migraine: Advances in the pathogenesis and treatment. *Neurol Int* [Internet]. 2023;15(3):1052-105. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/neurolint15030067>
3. Hernando V, Juárez N, Huertas N. Factores nutricionales asociados a la migraña. *Nutr. Hosp.* [Internet]. 2022 [citado 2023 Dic 17]; 39(spe3): 69-73. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112022000700016&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112022000700016&lng=es). Epub 21-Nov-2022. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.04316>.
4. Vanood A, Rangel I, Starling A. Migraine and the gender divide. *Neurol Clin* [Internet]. 2023;41(2):231-47. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2023.01.002>
5. Kung D, Rodriguez G, Evans R. Chronic migraine. *Neurol Clin* [Internet]. 2023;41(1):141-59. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2022.05.005>
6. Domínguez R, Vega F, Mena R. Nuevos tratamientos contra la migraña. *Med. interna Méx.* [revista en Internet]. 2019 Jun [citado 2023 Dic 17]; 35(3): 397-405. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0186-48662019000300397&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662019000300397&lng=es). Epub 05-Mar-2021. <https://doi.org/10.24245/mim.v35i3.2712>.

7. Ferrari M, Goadsby P, Burstein R, Kurth T, Ayata C, Charles A, et al. Migraine. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2022;8(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41572-021-00328-4>
8. Puledda F, Silva EM, Suwanlaong K, Goadsby PJ. Migraine: from pathophysiology to treatment. *J Neurol* [Internet]. 2023;270(7):3654-66. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-023-11706-1>
9. Reoher A. Pathophysiology of migraine. *Continuum (Minneap Minn)* [Internet]. 2021;27(3):586-96. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1212/con.0000000000000983>
10. Tzankova V, Becker W, Chan T. Diagnosis and acute management of migraine. *CMAJ* [Internet]. 2023;195(4):E153-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1503/cmaj.211969>
11. Messina R, Rocca M, Goadsby P, Filippi M. Insights into migraine attacks from neuroimaging. *Lancet Neurol* [Internet]. 2023;22(9):834-46. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422\(23\)00152-7](http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422(23)00152-7)
12. Ashina M. Migraine. *N Engl J Med* [Internet]. 2020;383(19):1866-76. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/nejmra1915327>
13. Pleş H, Florian I, Timis T, Covache R, Glavan L, Dumitrascu D, et al. Migraine: Advances in the pathogenesis and treatment. *Neurol Int* [Internet]. 2023;15(3):1052-105. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/neurolint15030067>
14. Eliseo B, Buonanotte C. Corticoesteroides: su utilidad en el abordaje farmacológico de la crisis de migraña. *Rev. chil. neuro-psiquiatr.* [Internet]. 2022 Jun [citado 2023 Dic 16] ; 60( 2 ): 167-175. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-92272022000200167&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272022000200167&lng=es). <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272022000200167>.
15. Sampedro S, Recalde R. Migraña crónica; nuevas alternativas en su manejo terapéutico y profiláctico. *Ciencia Latina* [Internet]. 2023;7(1):3623-39. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v7i1.4679](http://dx.doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i1.4679)
16. Cjuno J, Caballero J. Síntomas de ansiedad y abuso de medicamentos en pacientes con migraña crónica de Trujillo, Perú. *Rev. chil. neuro-psiquiatr.* [Internet]. 2020 Jun [citado 2023 Dic 16] ; 58( 2 ): 127-139. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-92272020000200127&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272020000200127&lng=es). <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272020000200127>
17. Barrientos N, Juliet R, Rapoport A, Salles P, Milán A, Meza P. Cefalea por abuso de medicamentos y sus marcadores clínicos. *Rev. chil. neuro-psiquiatr.* [Internet]. 2022 Mar [citado 2023 Dic 16] ; 60( 1 ): 26-39. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-92272022000100026&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272022000100026&lng=es). <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-92272022000100026>
18. Silberstein S. Preventive migraine treatment. *Continuum (Minneap Minn)* [Internet]. 2015;21:973-89. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1212/con.0000000000000199>
19. Eigenbrodt A, Ashina H, Khan S, Diener H, Mitsikostas D, Sinclair A, et al. Diagnosis and management of migraine in ten steps. *Nat Rev Neurol* [Internet]. 2021;17(8):501-14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41582-021-00509-5>
20. VanderPluym J, Halker R, Urtecho M, Morrow A, Nayfeh T, Torres V, et al. Acute treatments for episodic migraine in adults: A systematic review and meta-analysis. *JAMA* [Internet]. 2021;325(23):2357. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2021.7939>

21. Robbins M. Diagnosis and management of headache: A review. JAMA [Internet]. 2021;325(18):1874. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2021.1640>