

XXV
JORNADAS
SEMG
ARAGÓN

17 y 18 de abril de 2024

PARANINFO DE LA UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA (Sala Pilar Sinués)



Actualización en el manejo y tratamiento de la migraña.



Sonia Santos Lasaosa
Neurología
HCU Lozano Blesa



1

Fisiopatología de la migraña

2

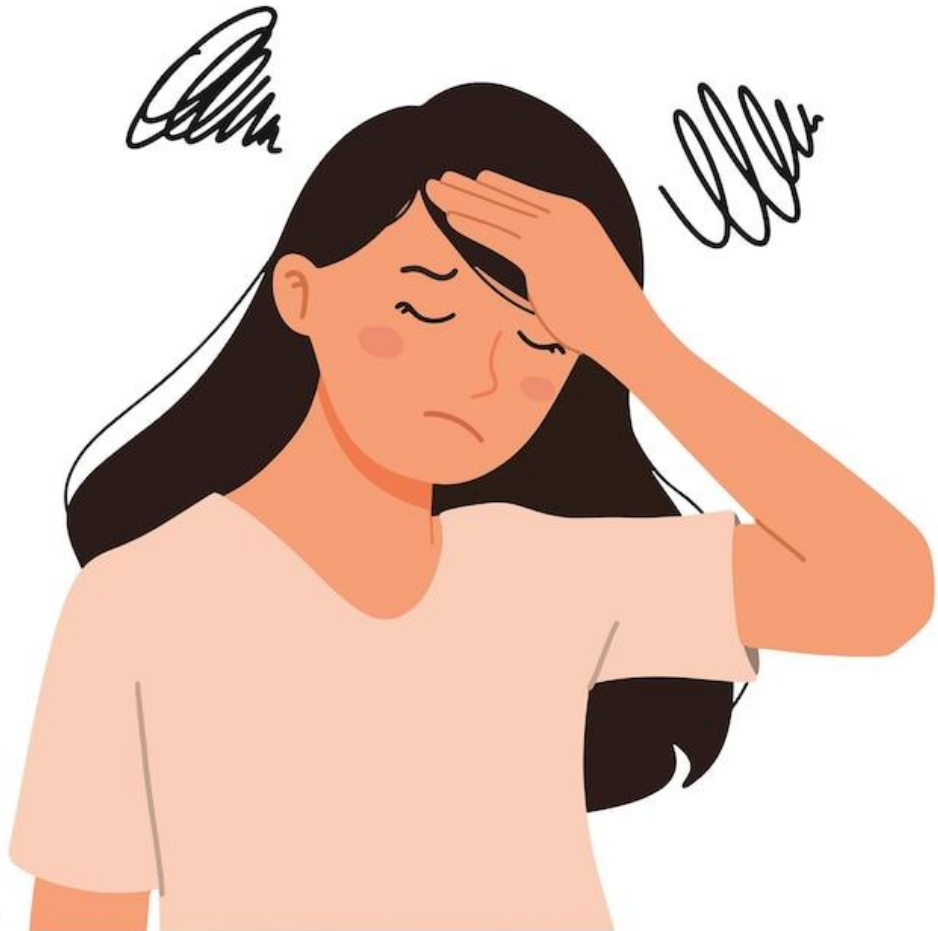
De la fisiopatología a la clínica

3

De la fisiopatología a la terapéutica

4

De la fisiopatología al paciente



1

Fisiopatología de la migraña

2

De la fisiopatología a la clínica

3

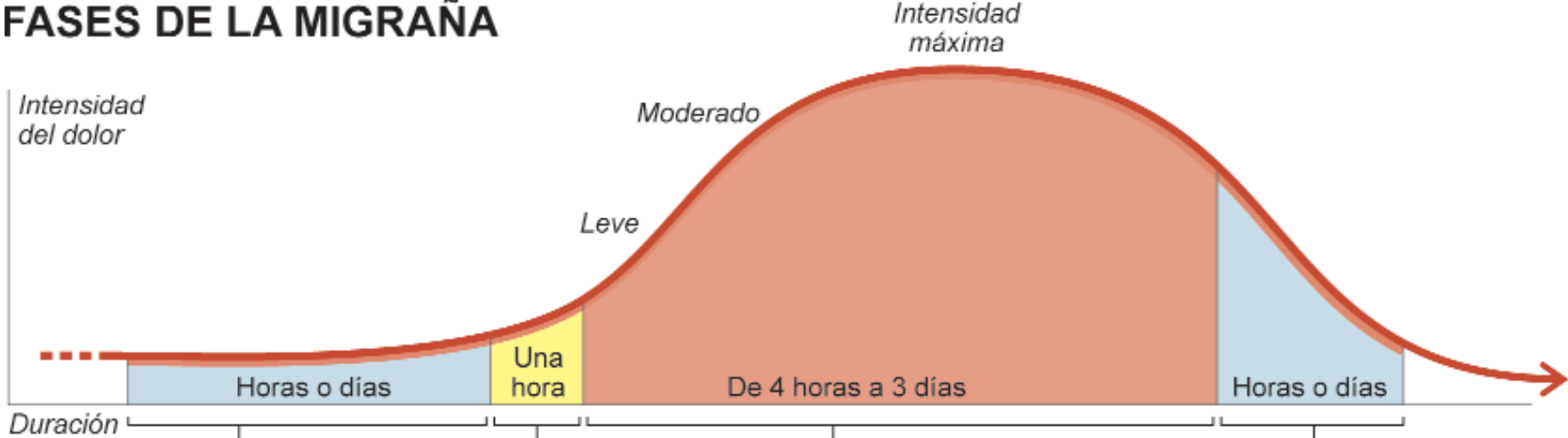
De la fisiopatología a la terapéutica

4

De la fisiopatología al paciente

FASES DE LA MIGRAÑA

FASES DE LA MIGRAÑA



Síntomas premonitorios

- Cambios de humor
- Fatiga
- Aumento del apetito/hiporexia
- Retención hídrica
- Sed
- Hipoprosexia

Aura

Fase de dolor

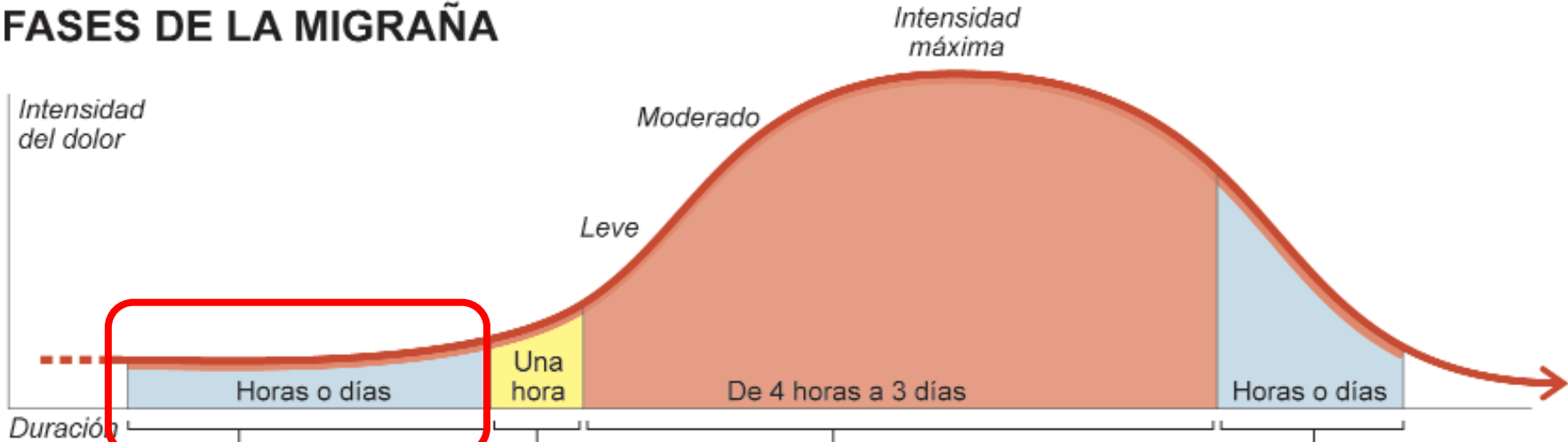
- Dolor pulsátil
- Intensidad moderada-grave
- Incremento con el ejercicio
- Naúseas y/o vómitos
- Fotofobia y/o fonofobia

Síntomas post-drómicos

- Fatiga
- Dolor muscular
- Cambios cognitivos
- Poliuria

FASES DE LA MIGRAÑA

FASES DE LA MIGRAÑA



Síntomas premonitorios

- Cambios de humor
- Fatiga
- Aumento del apetito/hiporexia
- Retención hídrica
- Sed
- Hipoprosexia

Aura

Fase de dolor

- Dolor pulsátil
- Intensidad moderada-grave
- Incremento con el ejercicio
- Naúseas y/o vómitos
- Fotofobia y/o fonofobia

Síntomas post-drómicos

- Fatiga
- Dolor muscular
- Cambios cognitivos
- Poliuria

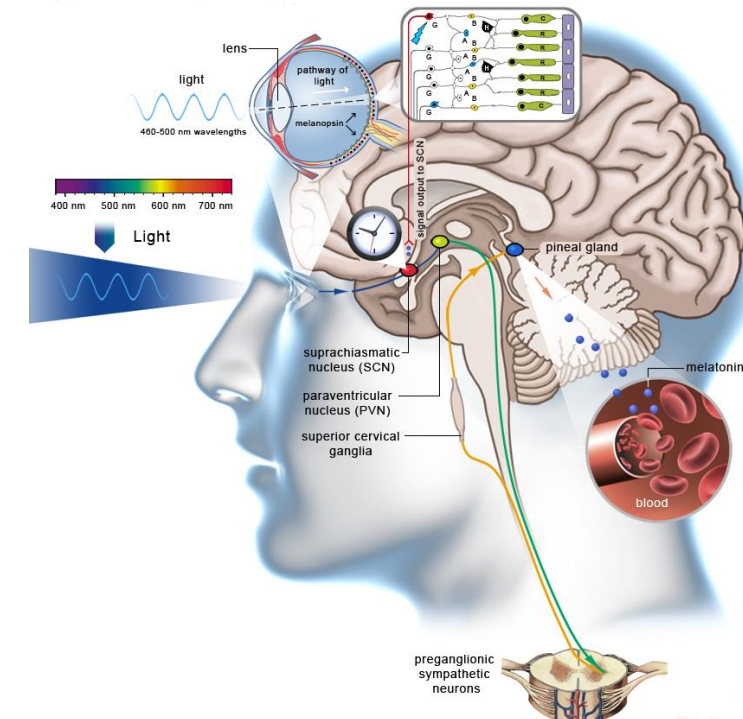
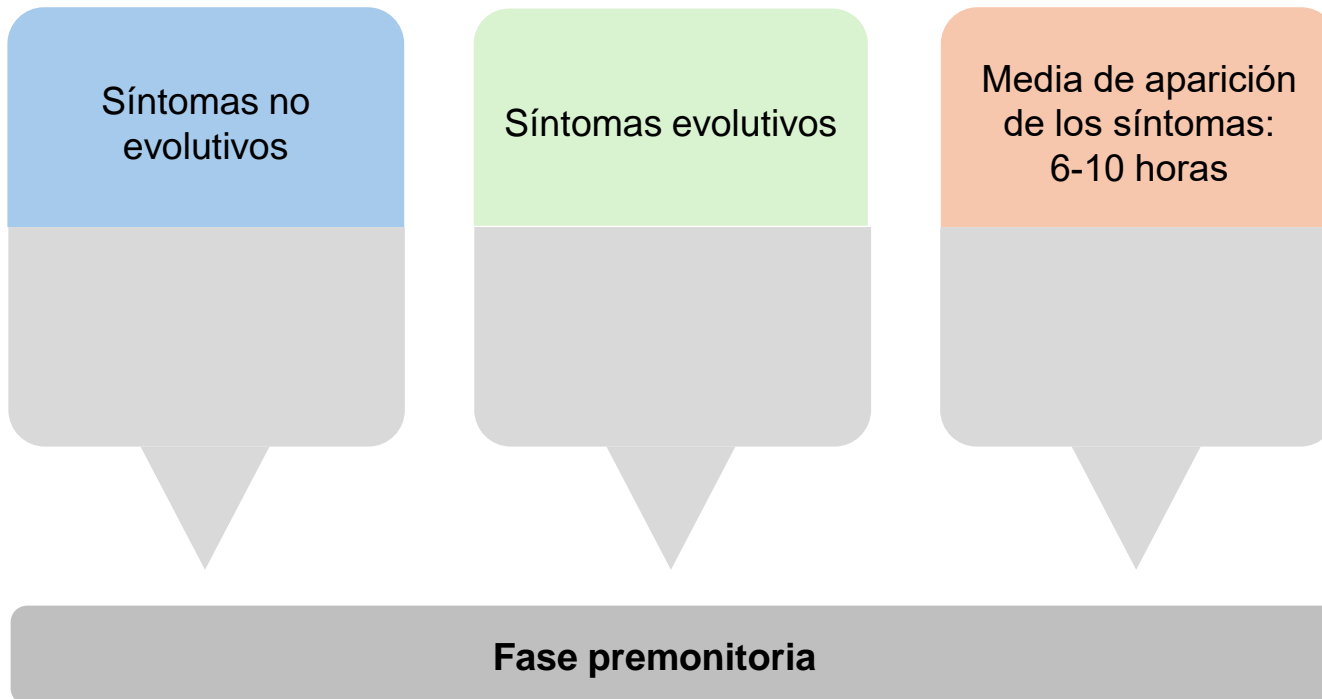
FASE PREMONITORIA

Síntomas premonitorios

Los síntomas premonitorios aparecen desde **48** hasta las **2 horas antes del inicio del dolor**.

La fase premonitoria no antecede ni avisa del ataque, sino que forma parte de él.

Puede abarcar una esfera muy amplia de manifestaciones, desde alteraciones anímicas como euforia e hiperactividad, hasta tristeza y apatía, afectación cognitiva, trastornos gastrointestinales y de apetito, rigidez de nuca, bostezos, entre otras.

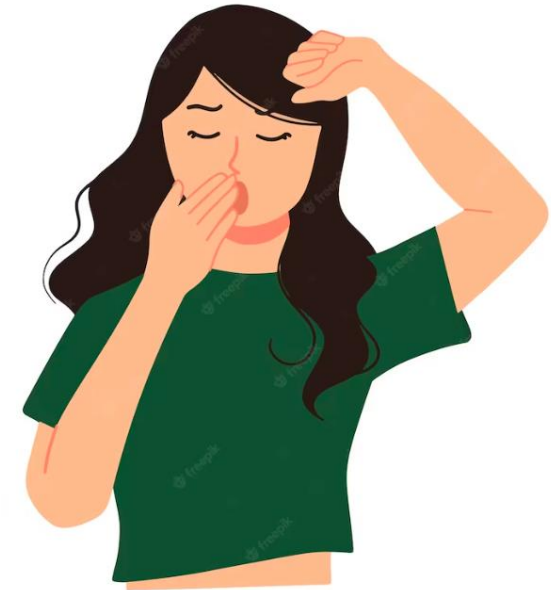


FASE PREMONITORIA

Síntomas premonitorios: se producen por una modulación inadecuada de estructuras como el hipotálamo y núcleos del TE.

Síntomas no evolutivos: hiperactividad, euforia, bostezos, somnolencia. No progresan.

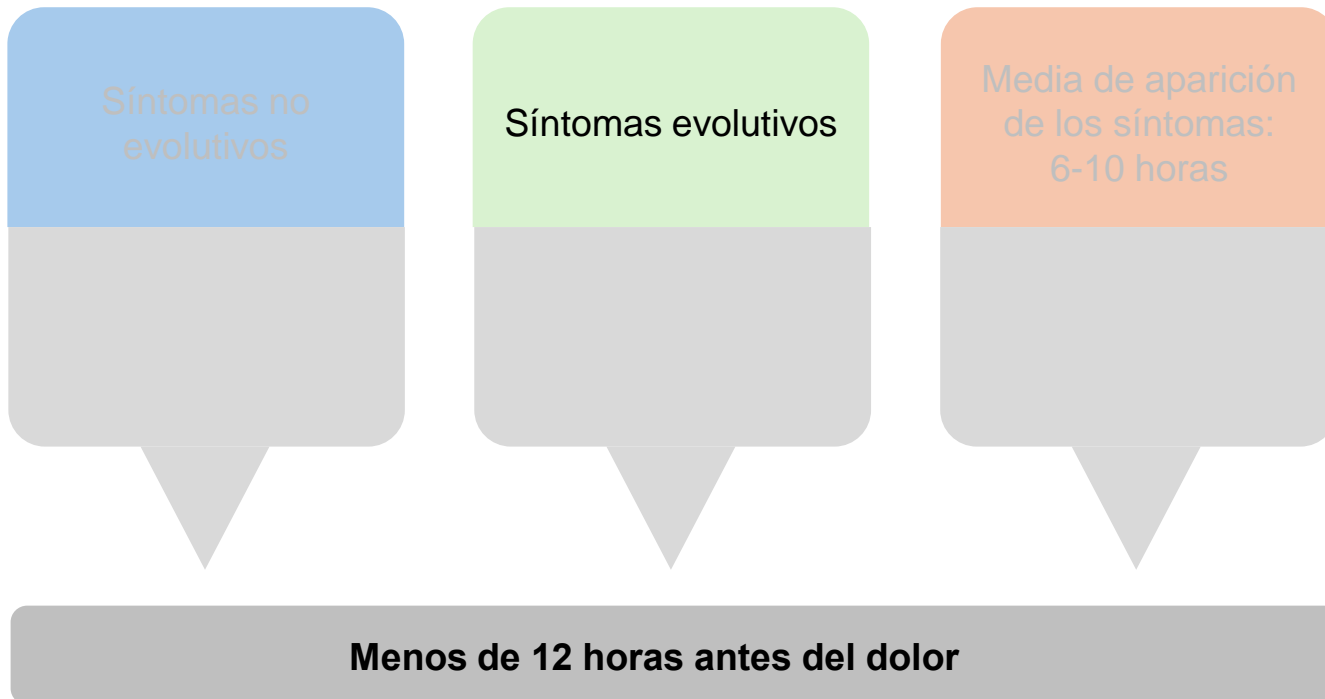
El ataque de migraña ya ha empezado.



FASE PREMONITORIA

Síntomas evolutivos: rigidez de nuca, irritabilidad, fotofobia, fatiga. Incremento de su intensidad conforme se aproximan al inicio del dolor

En numerosas ocasiones se confunden con factores desencadenantes. Por este motivo **no se aconsejan conductas evitativas**



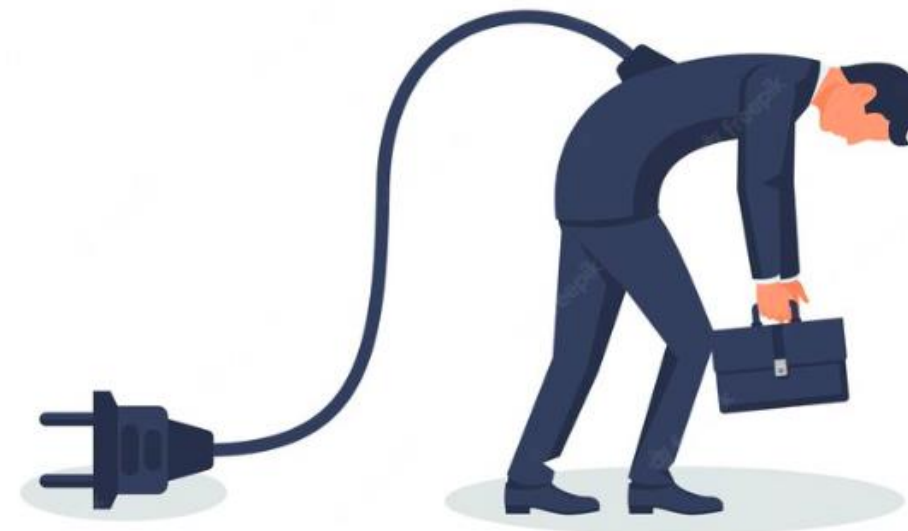
RESEARCH

Open Access



Premonitory symptoms in migraine: a systematic review and meta-analysis of observational studies reporting prevalence or relative frequency

Anna K. Eigenbrodt¹, Rune Häckert Christensen¹, Håkan Ashina^{1,2,3}, Afrim Iljazi¹, Casper Emil Christensen¹, Timothy J. Steiner^{4,5}, Richard B. Lipton⁶ and Messoud Ashina^{1*}



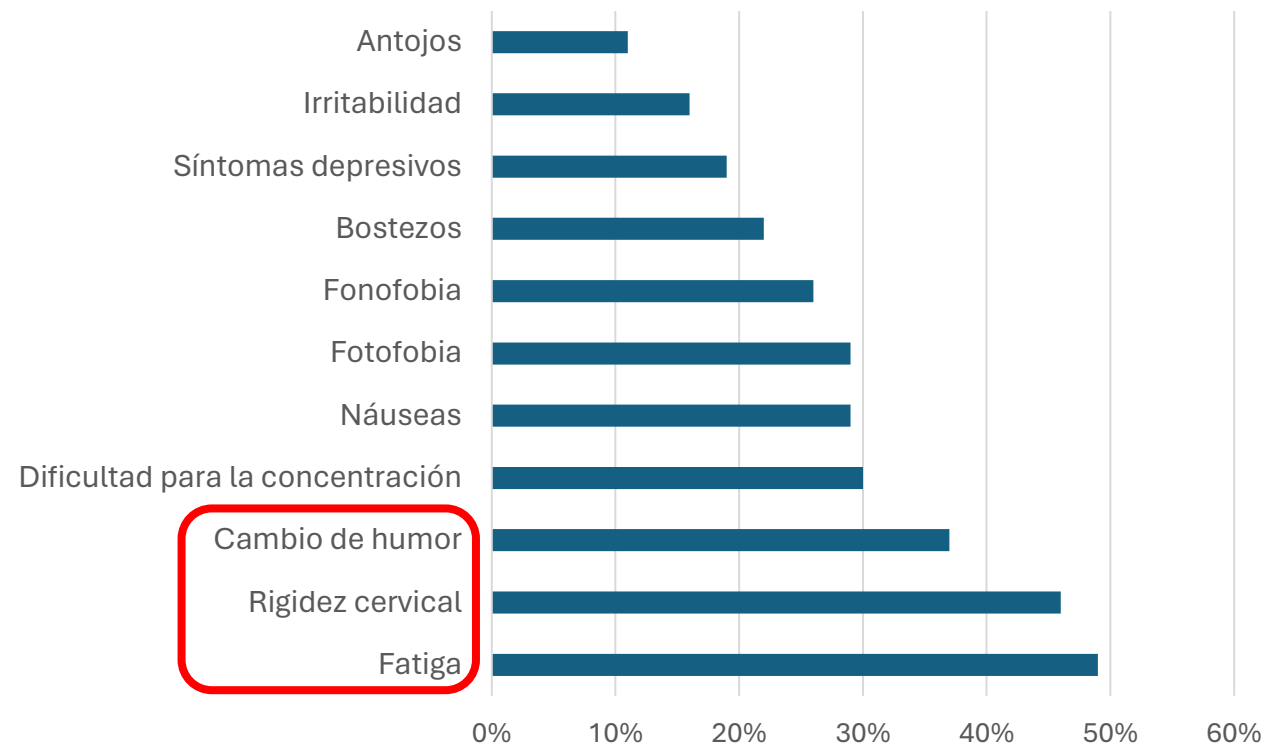
Resultados

Prevalencia de SP: 66% (45-82): 96 síntomas específicos diferentes.

Prevalencia de SP en niños: 42-67%.

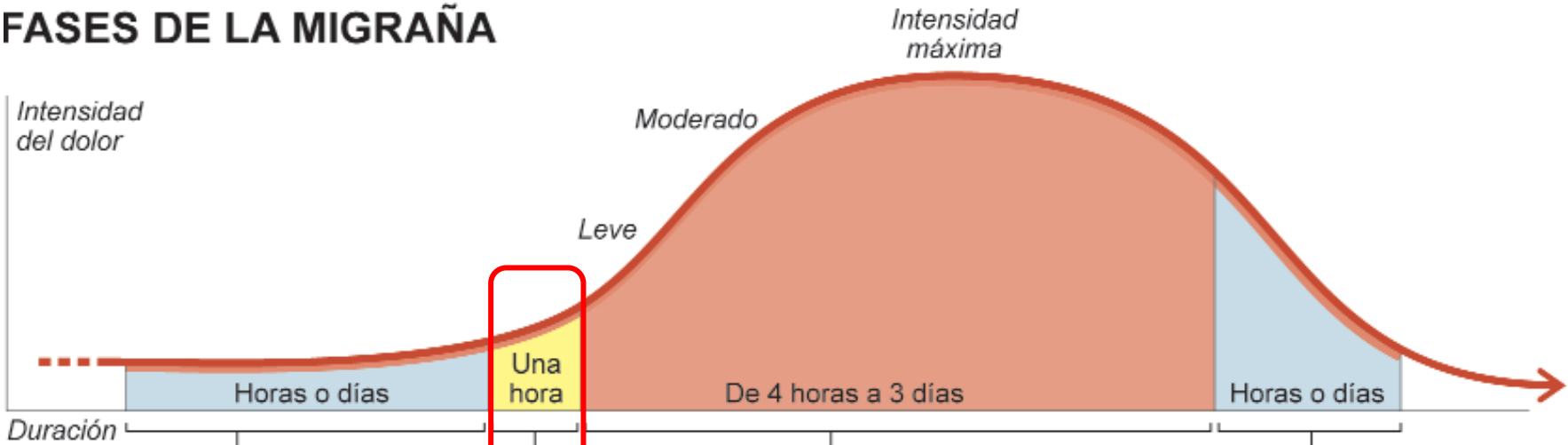
Muchos de los síntomas que los pacientes tienen en la fase premonitoria se mantienen durante la fase de dolor y la fase postdrómica (bostezos y fatiga).

SP: síntomas premonitorios



FASES DE LA MIGRAÑA

FASES DE LA MIGRAÑA



Síntomas premonitorios

- Cambios de humor
- Fatiga
- Aumento del apetito/hiporexia
- Retención hídrica
- Sed
- Hipoprosexia

Aura

Fase de dolor

- Dolor pulsátil
- Intensidad moderada-grave
- Incremento con el ejercicio
- Naúseas y/o vómitos
- Fotofobia y/o fonofobia

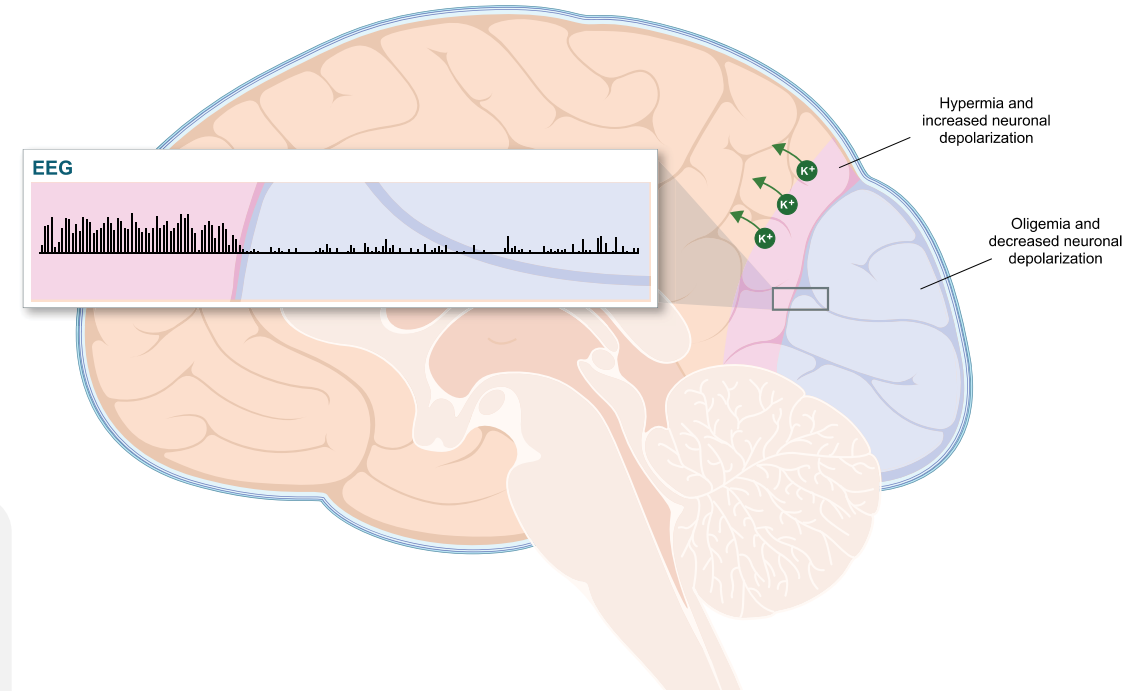
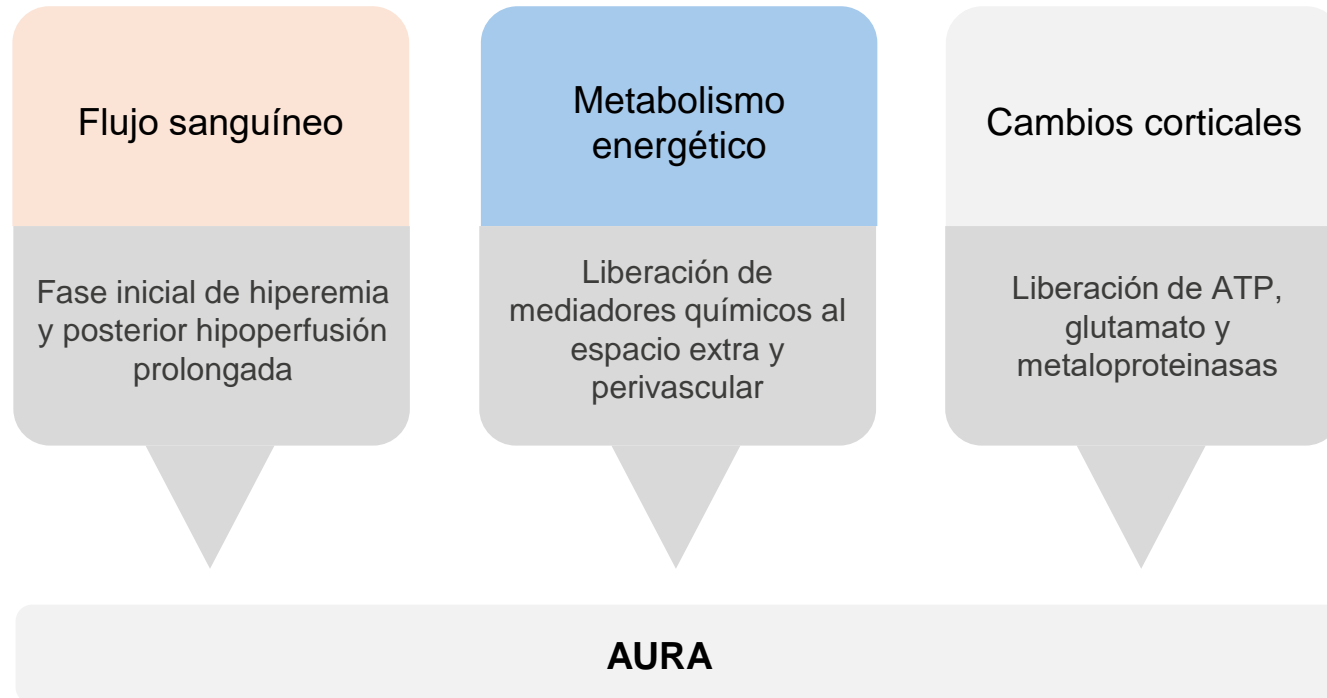
Síntomas post-drómicos

- Fatiga
- Dolor muscular
- Cambios cognitivos
- Poliuria

DEPRESIÓN CORTICAL PROPAGADA: CONCEPTO

Onda de despolarización neuronal y glial que progresa lentamente a lo largo de la corteza cerebral a una velocidad de 2,5-5mm/min y se sigue de una supresión sostenida de la actividad neuronal espontánea

- Cambios en el calibre vascular y flujo sanguíneo
- Cambios en el metabolismo energético
- Cambios corticales



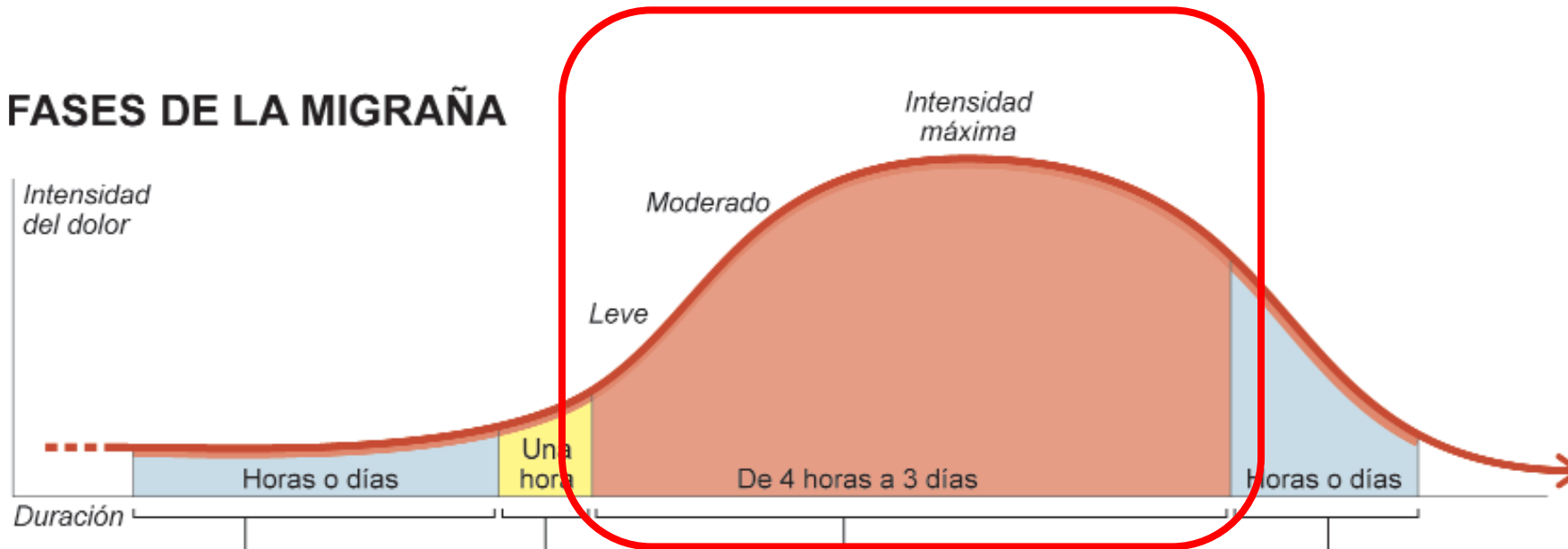
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Síntomas visuales reversibles positivos (luces, manchas, líneas) o negativos (pérdida de visión)
 - Síntomas sensitivos reversibles positivos (parestesias, disestesias) o negativos (hipoestesia)
 - Alteración del lenguaje
-
- Al menos un síntoma se desarrolla gradualmente en > 5 minutos
 - Cada síntoma dura entre 5-60 minutos (aura prolongada > 60 minutos)



FASES DE LA MIGRAÑA

FASES DE LA MIGRAÑA



Síntomas premonitorios

- Cambios de humor
- Fatiga
- Aumento del apetito/hiporexia
- Retención hídrica
- Sed
- Hipoprosexia

Aura

Fase de dolor

- Dolor pulsátil
- Intensidad moderada-grave
- Incremento con el ejercicio
- Naúseas y/o vómitos
- Fotofobia y/o fonofobia

Síntomas post-drómicos

- Fatiga
- Dolor muscular
- Cambios cognitivos
- Poliuria

Crterios diagn3sticos (IHS)

- Dolor de 4-72 horas de duraci3n (sin tratamiento o cuando 3ste es ineficaz)
- Al menos dos de las siguientes caracter3sticas:
 - Localizaci3n unilateral
 - Cualidad puls3til
 - Intensidad moderada-grave
 - Se agrava con la actividad f3sica
- Presencia durante la cefalea de al menos dos de los siguientes:
 - N3useas y/o v3mitos
 - Fotofobia y sonofobia
- No se puede atribuir a otra enfermedad



Crterios diagn3sticos (IHS)

- Dolor de 4-72 horas de duraci3n (sin tratamiento o cuando 3ste es ineficaz)
- Al menos dos de las siguientes caracter3sticas:
 - Localizaci3n unilateral
 - Cualidad puls3til
 - Intensidad moderada-grave
 - Se agrava con la actividad f3sica
- Presencia durante la cefalea de la menos dos de los siguientes:
 - N3useas y/o v3mitos
 - Fotofobia y sonofobia
- No se puede atribuir a otra enfermedad



LA IMPORTANCIA DEL ESTADO INTERICTAL

Alteración cognitiva
Depresión
Ansiedad anticipatoria
Osmofobia
Fotofobia
Estigma

Fase interictal



Fase ictal

Fase premonitória
Aura
Dolor
Fase postdrómica

Alteración cognitiva
Depresión
Ansiedad anticipatoria
Osmofobia
Fotofobia
Estigma



Fase interictal

Fase ictal

Fase premonitoria
Aura
Dolor
Fase postdrómica

The not so hidden impact of interictal burden in migraine: A narrative review

Maurice Vincent^{1*}, Lars Viktrup¹, Robert A. Nicholson¹,
Michael H. Ossipov² and Bert B. Vargas¹

Migraine Interictal Burden Scale (MIBS-4): escala de carga interictal que mide el impacto de la migraña entre ataques.

Hace referencia a las 4 semanas anteriores.

¿tiene sentido incorporarla a nuestra práctica clínica?

LA IMPORTANCIA DEL ESTADO INTERICTAL

Alteración cognitiva
Depresión
Ansiedad anticipatoria
Osmofobia
Fotofobia
Estigma



Fase interictal

Fase ictal

Fase premonitoria
Aura
Dolor
Fase postdrómica

Hubig et al. *The Journal of Headache and Pain* (2022) 23:97
<https://doi.org/10.1186/s10194-022-01467-z>

The Journal of Headache
and Pain

RESEARCH

Open Access



Measuring interictal burden among people affected by migraine: a descriptive survey study

Lena T. Hubig^{1*}, Timothy Smith², Emma Williams¹, Lauren Powell³, Karissa Johnston³, Linda Harris⁴, Gilbert L'Italien⁴, Vladimir Coric⁴, Andrew J. Lloyd¹ and Siu Hing Lo¹

El 69% de los pacientes están preocupados cuando tienen que planificar actividades sociales.

El 53% de los pacientes reconocen que en situación interictal su migraña impacta en la esfera laboral o académica.

El 48% de los pacientes reconocen que la migraña en situación interictal impacta en su vida.



ESTIGMA: condición, atributo, rasgo o comportamiento que hace que la persona portadora sea incluida en una categoría social hacia cuyos miembros se genera una respuesta negativa y se la vea como inaceptable o inferior

Estigma social. Wikipedia, The Free Encyclopedia. Disponible en: https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Estigma_social&oldid=158012162

RESEARCH ARTICLE

OPEN ACCESS

Migraine-Related Stigma and Its Relationship to Disability, Interictal Burden, and Quality of Life

Results of the OVERCOME (US) Study

Robert E. Shapiro, MD, PhD, Robert A. Nicholson, PhD, Elizabeth K. Seng, PhD, Dawn C. Buse, PhD, Michael L. Reed, PhD, Anthony J. Zagar, MS, Sait Ashina, MD, E. Jolanda Muenzel, MD, PhD, Susan Hutchinson, MD, Eric M. Pearlman, MD, PhD, and Richard B. Lipton, MD

Neurology[®] 2024;102:e208074. doi:10.1212/WNL.0000000000208074

Correspondence

Dr. Muenzel
jolanda.muenzel@lilly.com



RESEARCH ARTICLE

OPEN ACCESS

Migraine-Related Stigma and Its Relationship to Disability, Interictal Burden, and Quality of Life

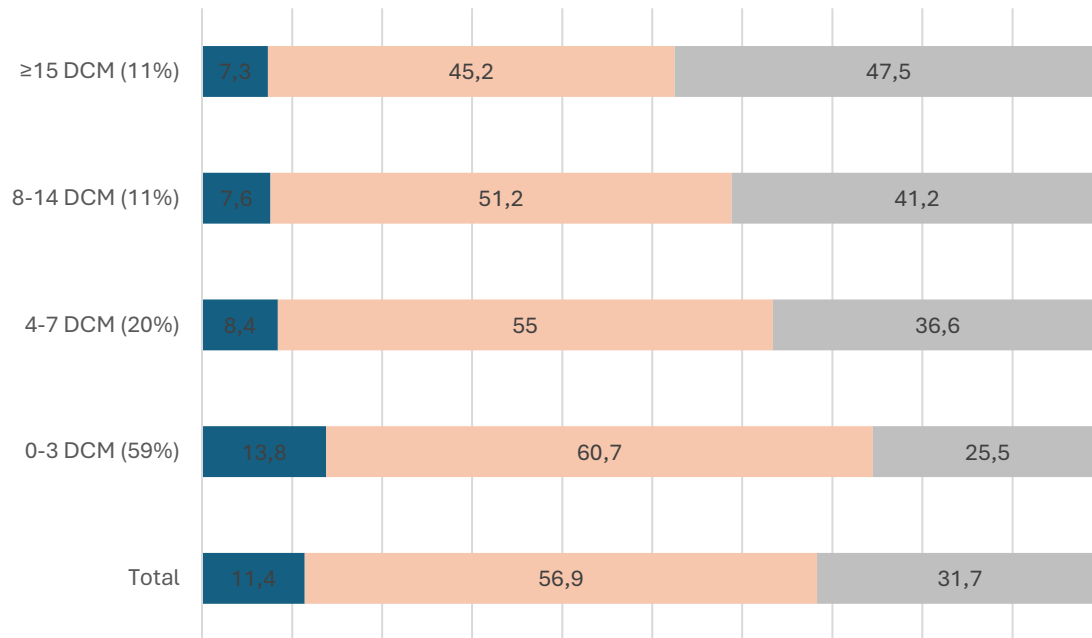
Results of the OVERCOME (US) Study

Robert E. Shapiro, MD, PhD, Robert A. Nicholson, PhD, Elizabeth K. Seng, PhD, Dawn C. Buse, PhD, Michael L. Reed, PhD, Anthony J. Zagar, MS, Sait Ashina, MD, E. Jolanda Muenzel, MD, PhD, Susan Hutchinson, MD, Eric M. Pearlman, MD, PhD, and Richard B. Lipton, MD

Neurology® 2024;102:e208074. doi:10.1212/WNL.0000000000208074

Correspondence

Dr. Muenzel
jolanda.muenzel@lilly.com



Estigma relacionado con la migraña

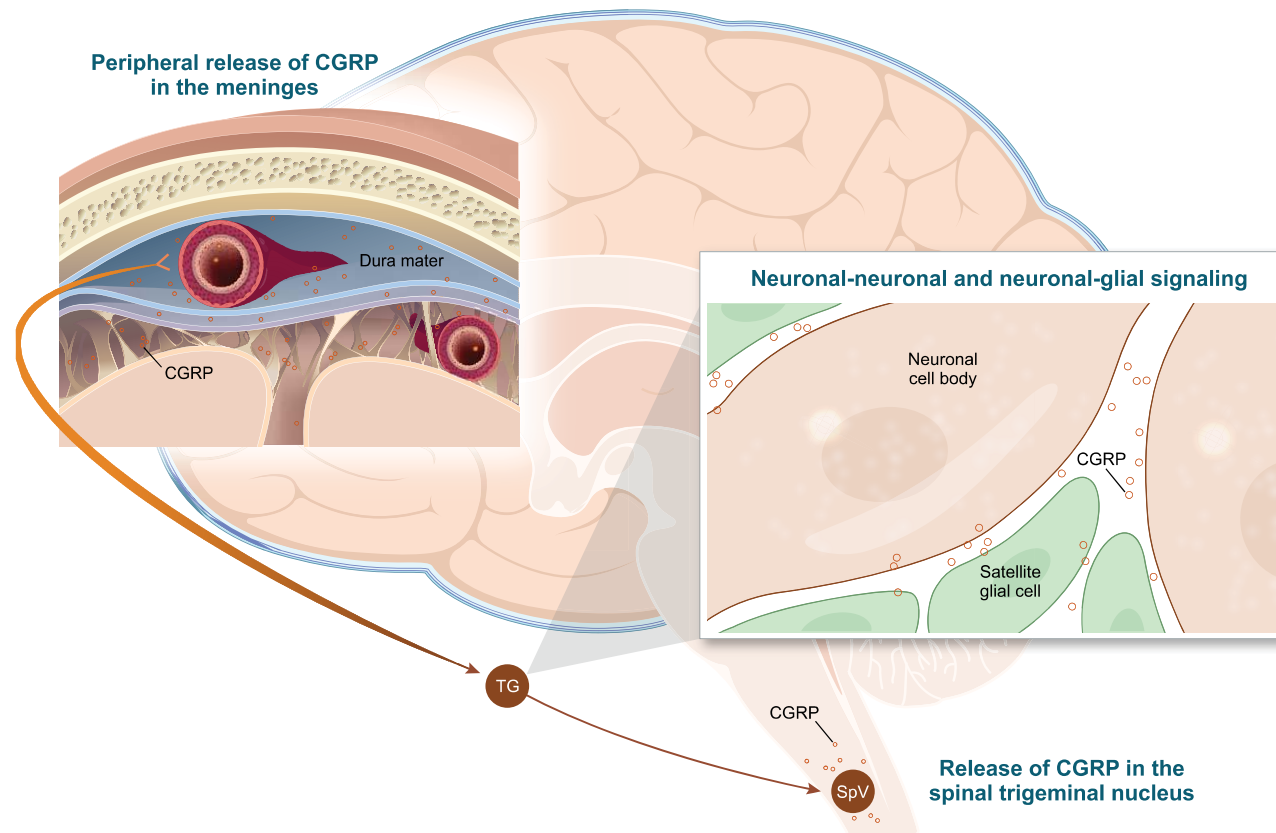
■ Nunca ■ A veces ■ A menudo/muy a menudo

El 25,5% de pacientes con migraña episódica y <4 DCM sufren estigma a menudo/muy a menudo.

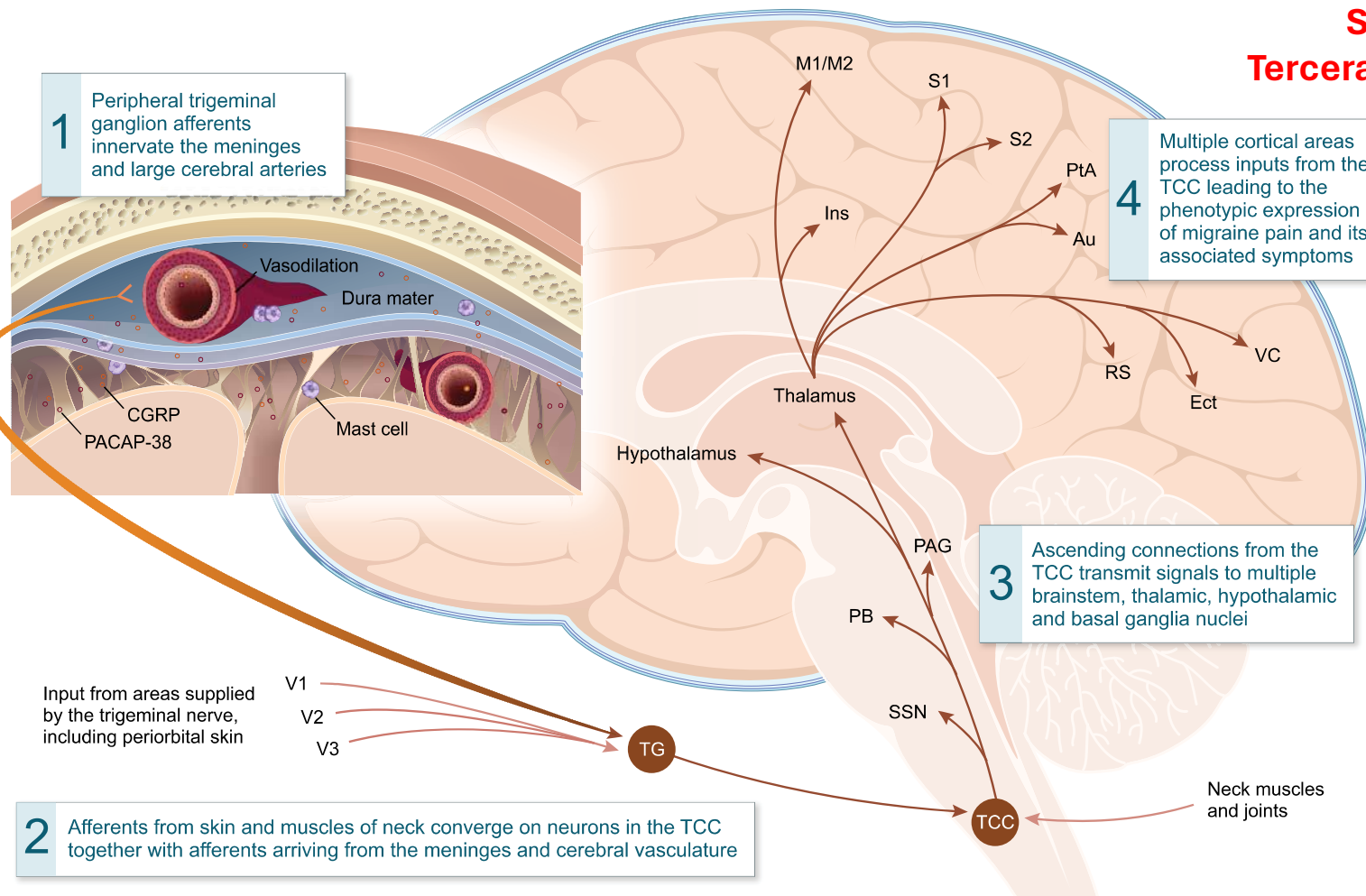
Los pacientes con una importante carga interictal sufren más estigma

FASE DE SENSIBILIZACIÓN TEMPRANA O PERIFÉRICA

- **Primera neurona:** Activación del sistema trigémino-vascular (primera rama del trigémino y ramas de la arteria meníngea media)
- **Dolor pulsátil**

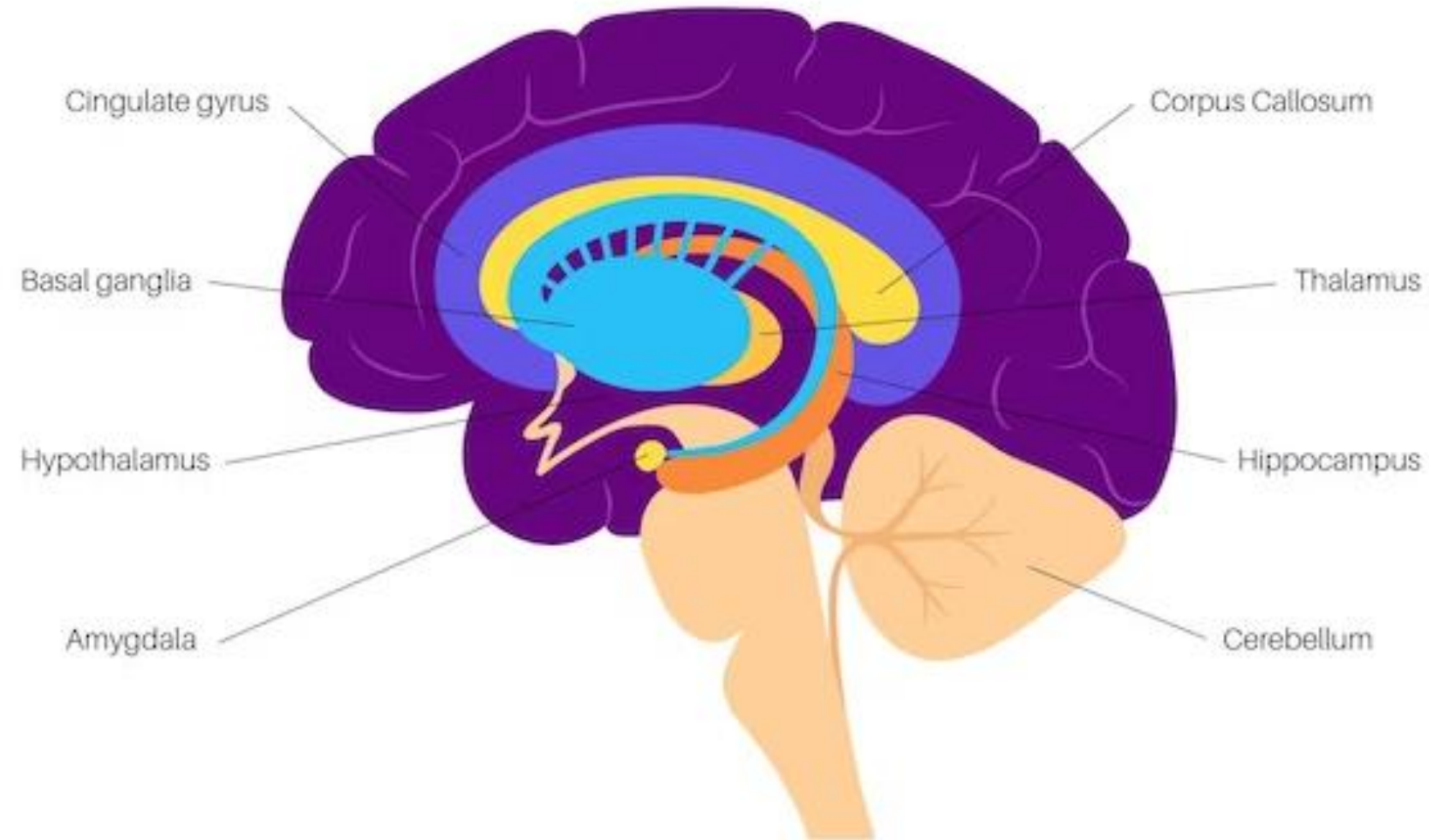


FASE DE SENSIBILIZACIÓN TARDÍA O CENTRAL



Segunda neurona: núcleo caudal del trigémino
Tercera neurona: núcleo ventral pósteromedial del tálamo
Cuarta neurona: córtex parietal
Alodinia

LA MIGRAÑA NO SOLO ES DOLOR



SISTEMA LÍMBICO

Responsable de la respuesta cognitiva y **conductual** ante el dolor

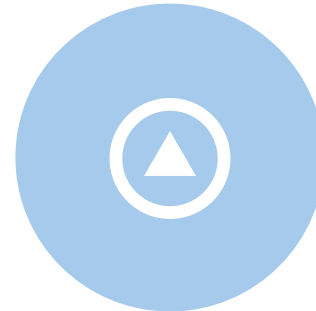
PAPEL DEL PÉPTIDO RELACIONADO CON EL GEN DE LA CALCITONINA



El CGRP y su receptor se encuentran presentes a lo largo de toda la vía nociceptiva



La infusión de CGRP provoca ataque de perfil migrañoso en los pacientes susceptibles



Los niveles de CGRP aumentan durante un ataque de migraña y se normalizan tras su remisión



En MC los niveles de CGRP habitualmente están más elevados que en ME

1. Arulmani U, et al. *Eur J Pharmacol.* 2004;500(1-3):315-330.
2. Juhasz G, et al. *Pain.* 2003;106(3):461-470.
3. Hansen JM, et al. *Cephalalgia.* 2010;30(10):1179-1186.
4. Lassen LH, et al. *Cephalalgia.* 2002;22(1):54-61.

5. Russo AF. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 2015;55:533-552.
6. Recober A, et al. *J Neurosci.* 2009;29(27):8798-8804.
7. Recober A, et al. *Neuropharmacology.* 2010;58(1):156-165.



1

Fisiopatología de la migraña

2

De la fisiopatología a la clínica

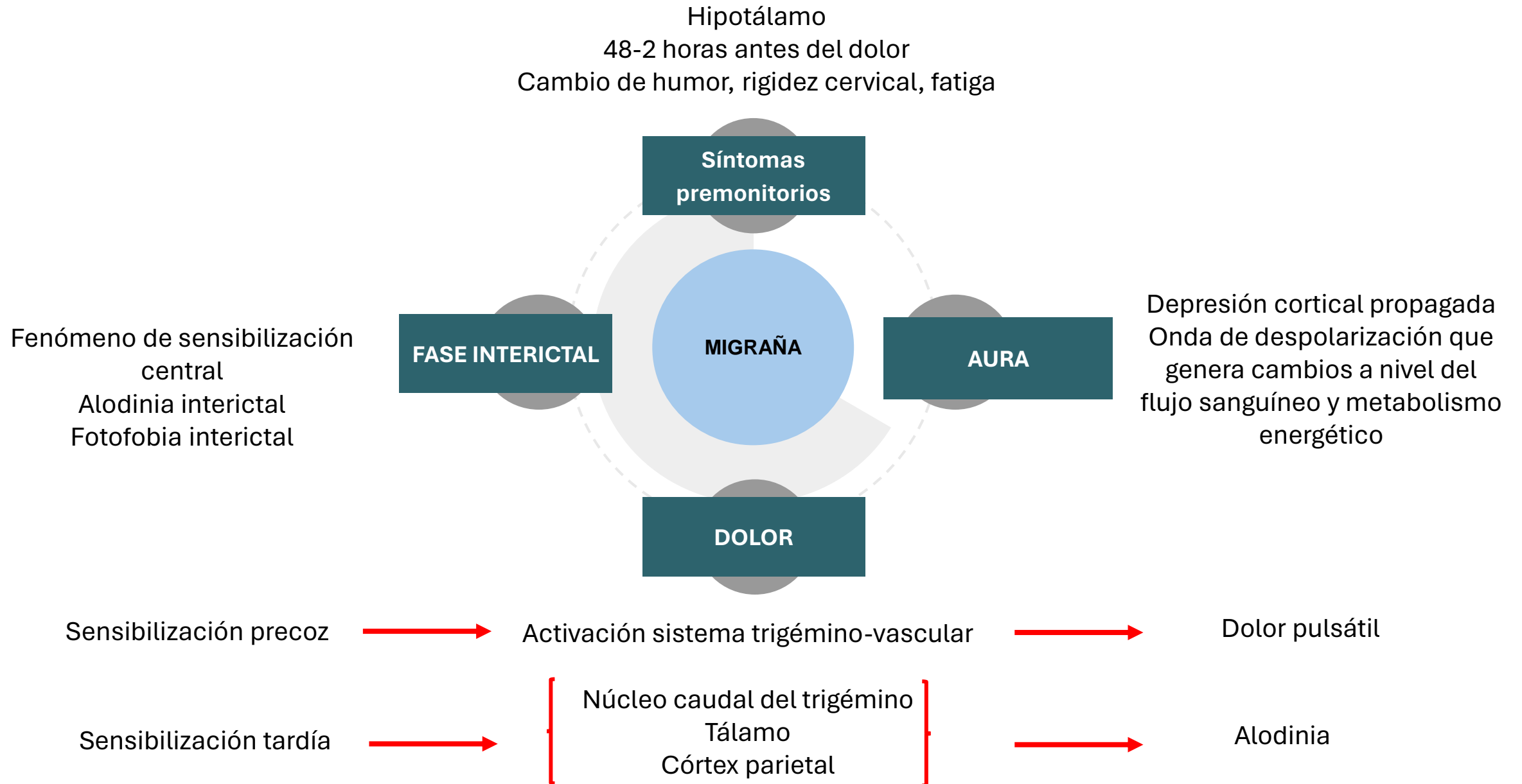
3

De la fisiopatología a la terapéutica

4

De la fisiopatología al paciente

DE LA FISIOPATOLOGÍA A LA CLÍNICA





1

Fisiopatología de la migraña

2

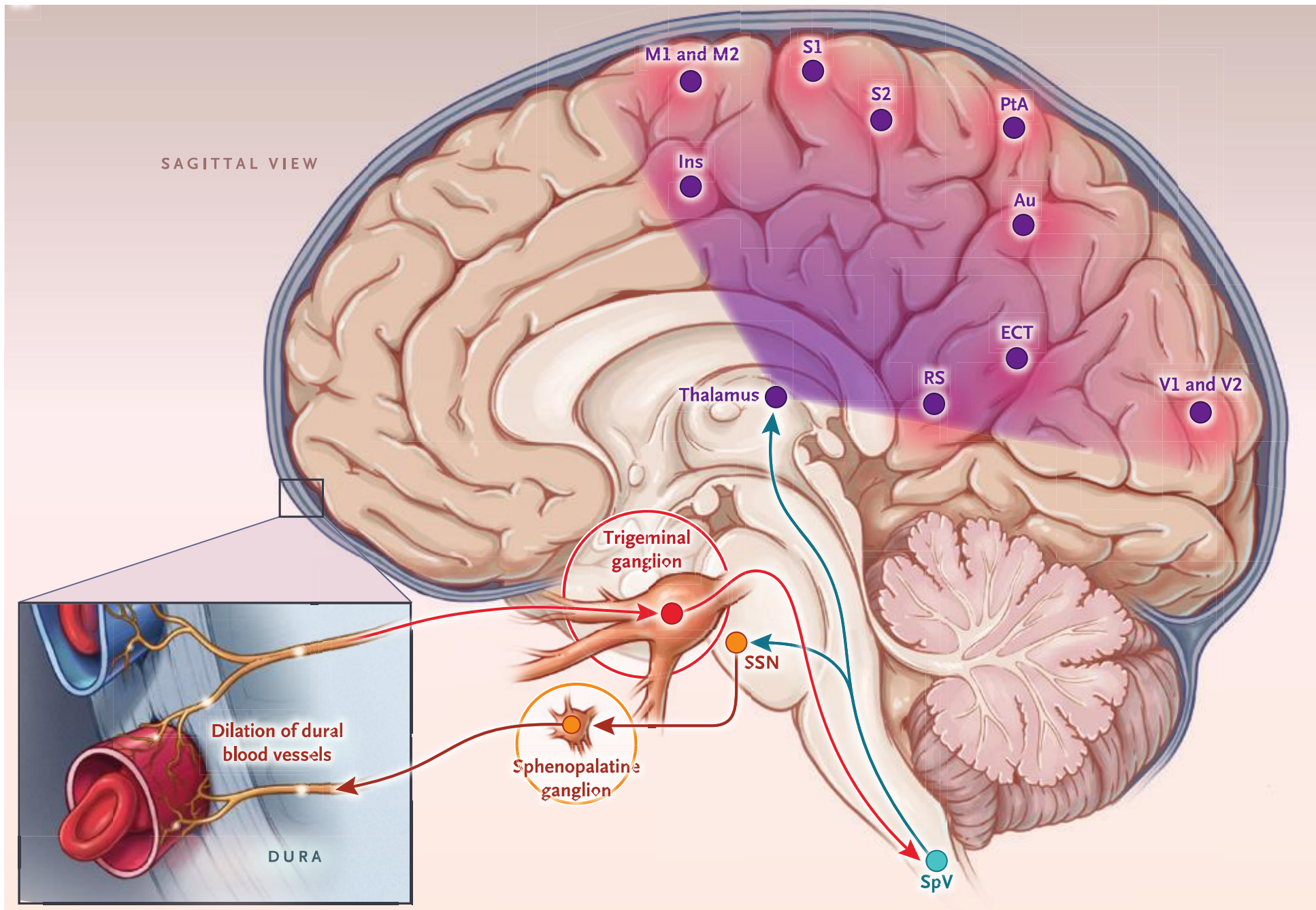
De la fisiopatología a la clínica

3

De la fisiopatología a la terapéutica

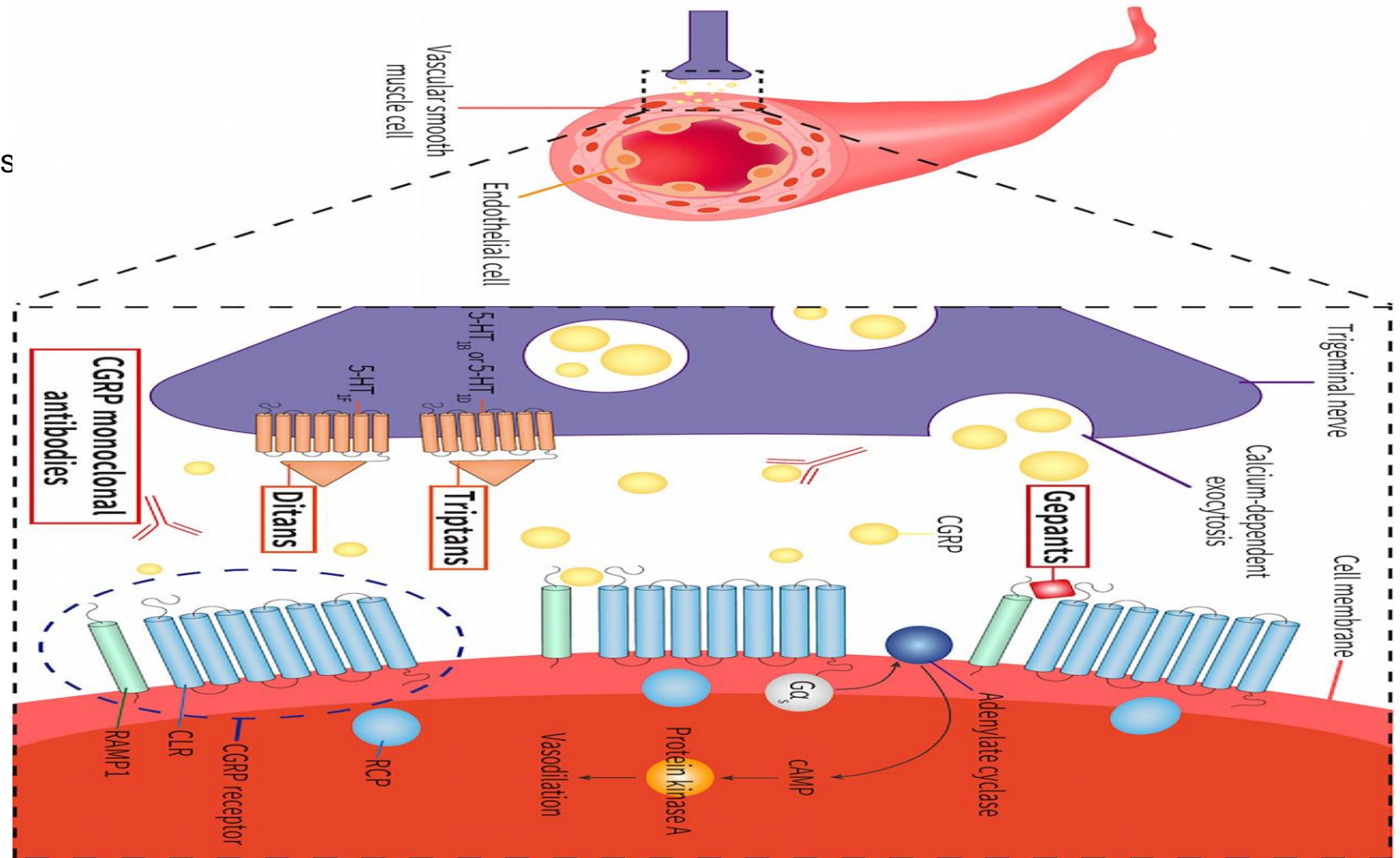
4

De la fisiopatología al paciente



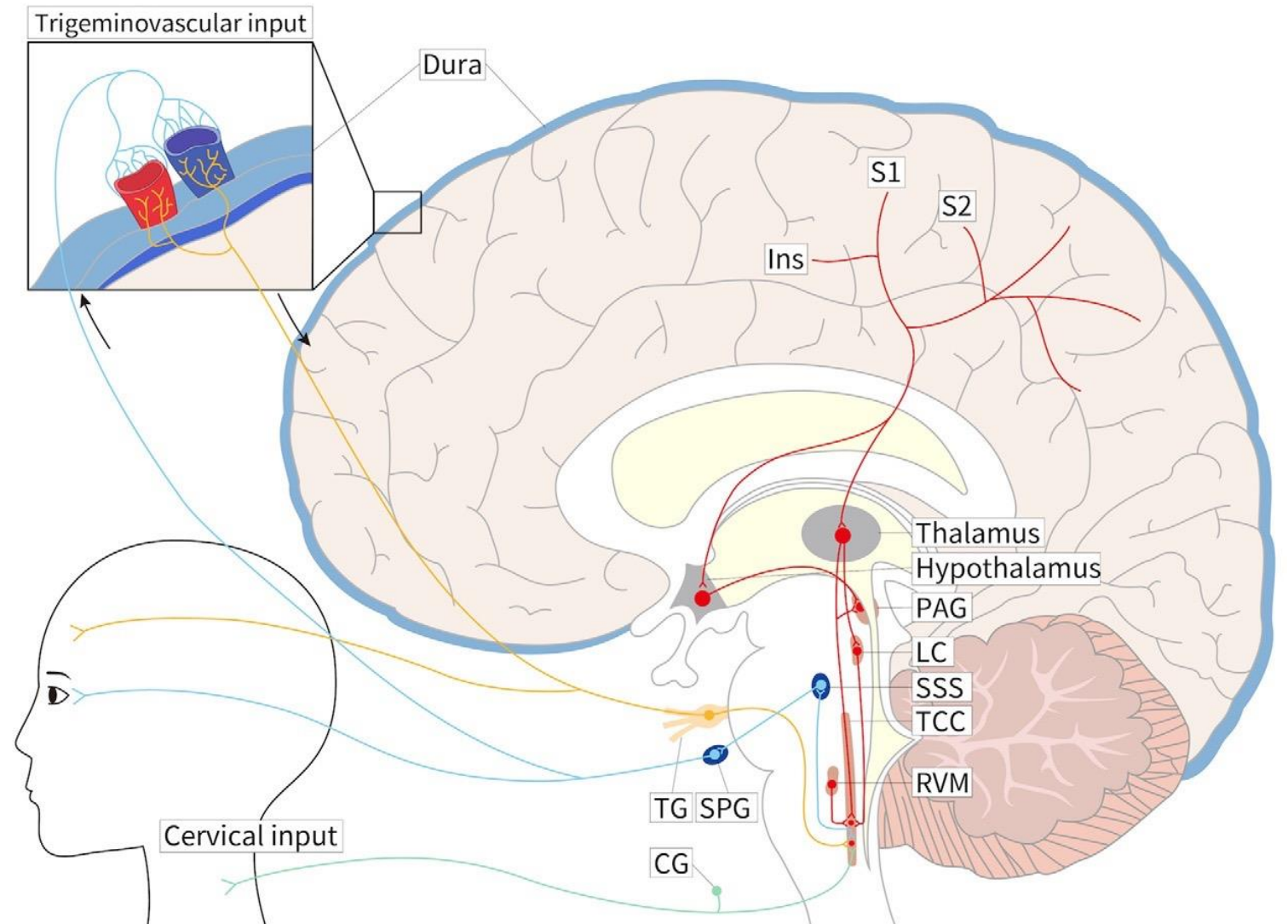
Fase de sensibilización precoz Sistema trigémino-vascular

- 45-60 minutos de duración
- Ventana terapéutica de los triptanes
- Ventana terapéutica de los ditanes
- Diana de los antiCGRP
- Diana de la toxina botulínica

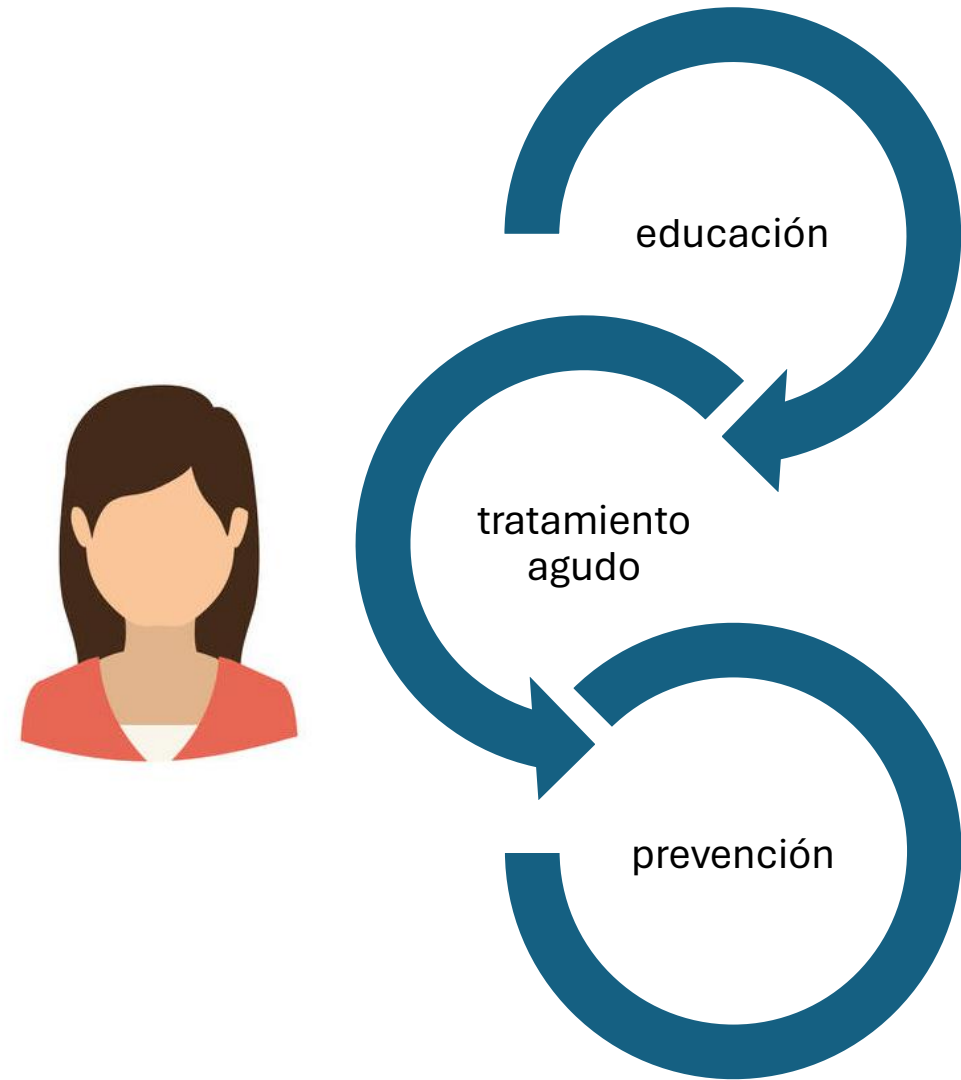


Fase de sensibilización precoz Sistema trigémino-vascular

- 45-60 minutos de duración
 - Ventana terapéutica de los triptanes
 - Diana de los antiCGRP
 - Diana de la toxina botulínica
-
- Efectividad del bloqueo del NOM



PUNTOS CLAVE



PUNTOS CLAVE

Calendario de dolor

Factores desencadenantes y de cronificación

Adherencia terapéutica



FACTORES DESENCADENANTES



HORMONES

Factores desencadenantes	
Psicológicos	Estrés, periodo post-estrés, ansiedad, depresión
Hormonales	Menstruación, ovulación, anovulatorios
Alimentarios	Ayuno, alcohol, chocolate, comidas ricas en nitritos
Ambientales	Estímulos visuales, olores, cambios atmosféricos
Sueño	Exceso o déficit de sueño

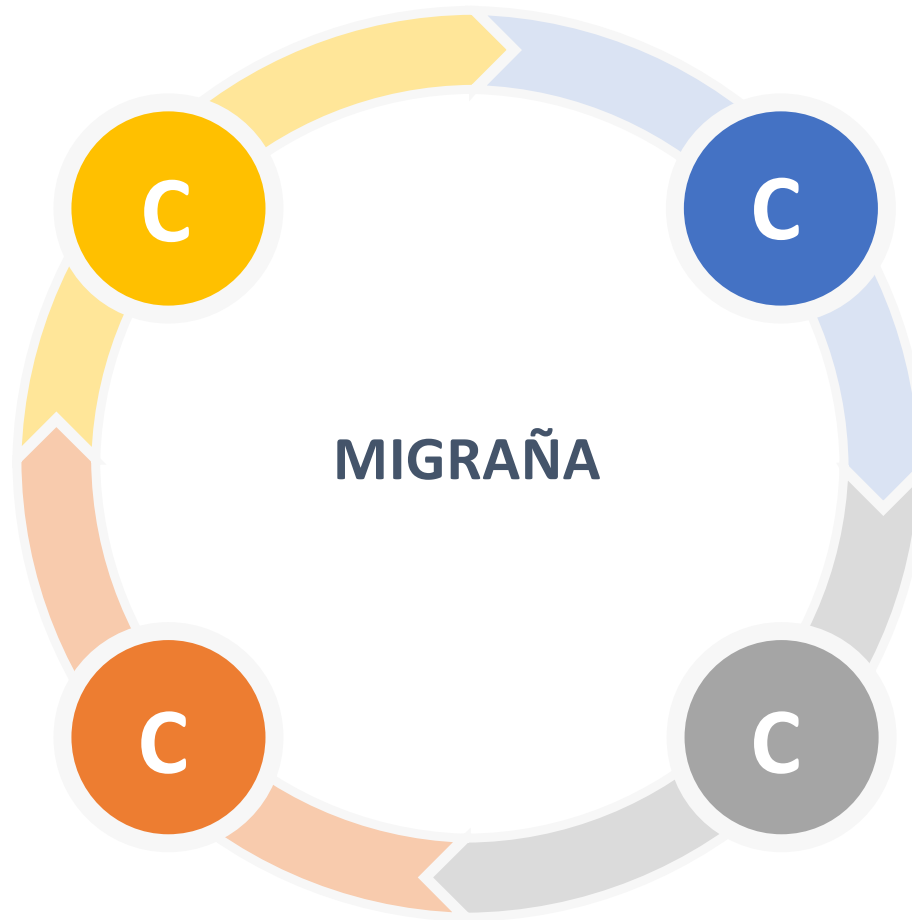
FACTORES DE RIESGO DE CRONIFICACIÓN

• CALIDAD DE VIDA

- Impacto en la esfera personal
- Impacto en la esfera familiar
- Impacto en la esfera laboral

• COMORBILIDADES

- Comorbilidades
 - Alodinia
 - Insomnio



• CALENDARIO

- Número de días de cefalea al mes
- Número de días libres de dolor

• CRONICIDAD

- Cambios moleculares
- Cambios estructurales
- Cambios celulares

COMORBILIDADES



Cardiovascular

SNC

Dolor
extratrigeminal

Psiquiátrica

Sueño

Respiratoria

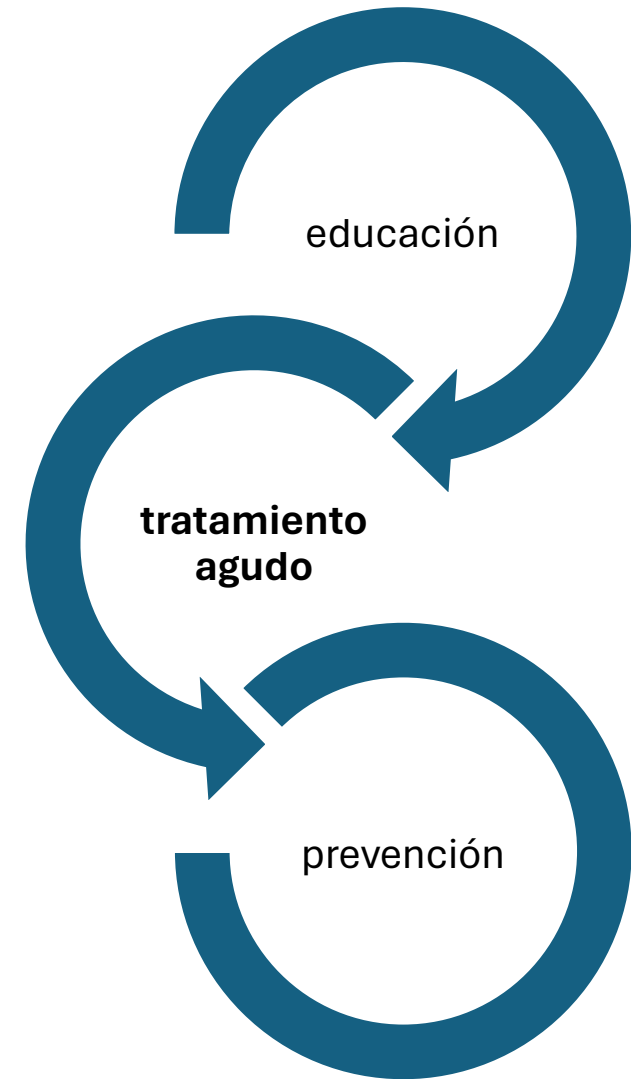
Digestiva

PUNTOS CLAVE

Ausencia y/o alivio del dolor

Ausencia del síntoma más molesto

Evitar el uso excesivo de medicación

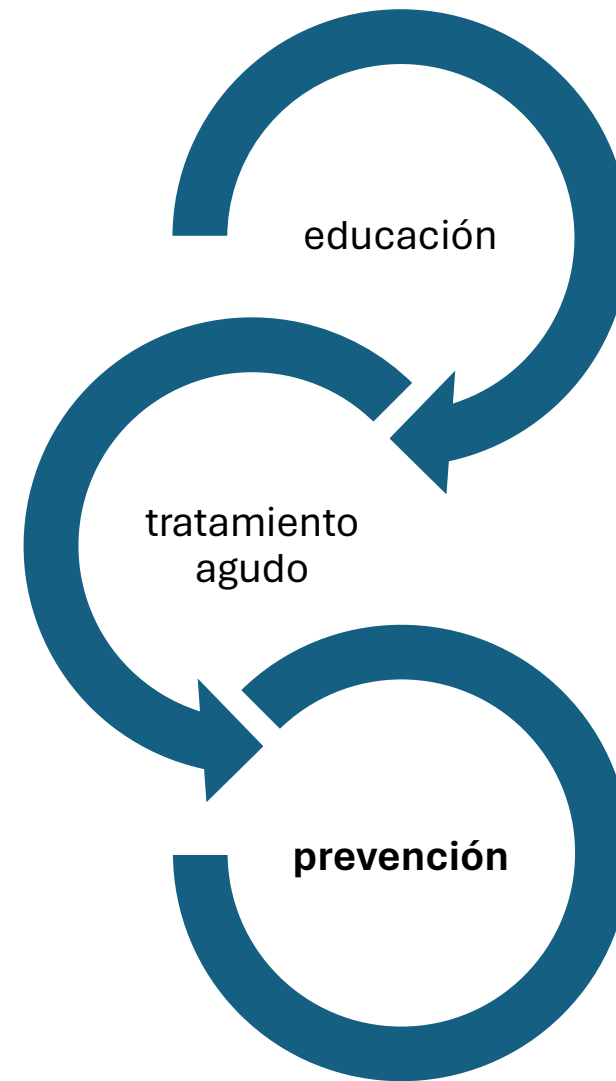


PUNTOS CLAVE

Disminución del número de días de migraña

Disminución del numero de días de cefalea

Mejoría en la calidad de vida



PUNTOS CLAVE DEL TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

1

El tratamiento debe ser individualizado

Preguntar al paciente qué considera una buena respuesta y qué prioriza

2

Valorar tiempo hasta alcanzar la respuesta y duración

La principal causa del fracaso es el uso de fármacos con eficacia no demostrada

3

Detección de un posible uso excesivo de medicación

Valorar comorbilidades. Evitar combinaciones de analgésicos
Posible evolución a migraña crónica

4

Analizar por qué nuestro paciente no responde

Elección de la vía inadecuada
Ventana terapéutica



TRATAMIENTO SINTOMÁTICO INESPECÍFICO



Tratamiento inespecífico	
AINEs	

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO INESPECÍFICO



Tratamiento inespecífico	
AINEs	Acido acetil-salicílico 1 gr
	Naproxeno sódico 550 - 1100mg
	Ibuprofeno 600 - 1200mg
	Diclofenaco 50 - 100mg
	Dexketoprofeno trometamol 25 - 50mg

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO ESPECÍFICO

Tratamiento específico

Triptanes

Ditanes

Gepantes

Ergóticos

¿CRITERIO DE RESPUESTA?

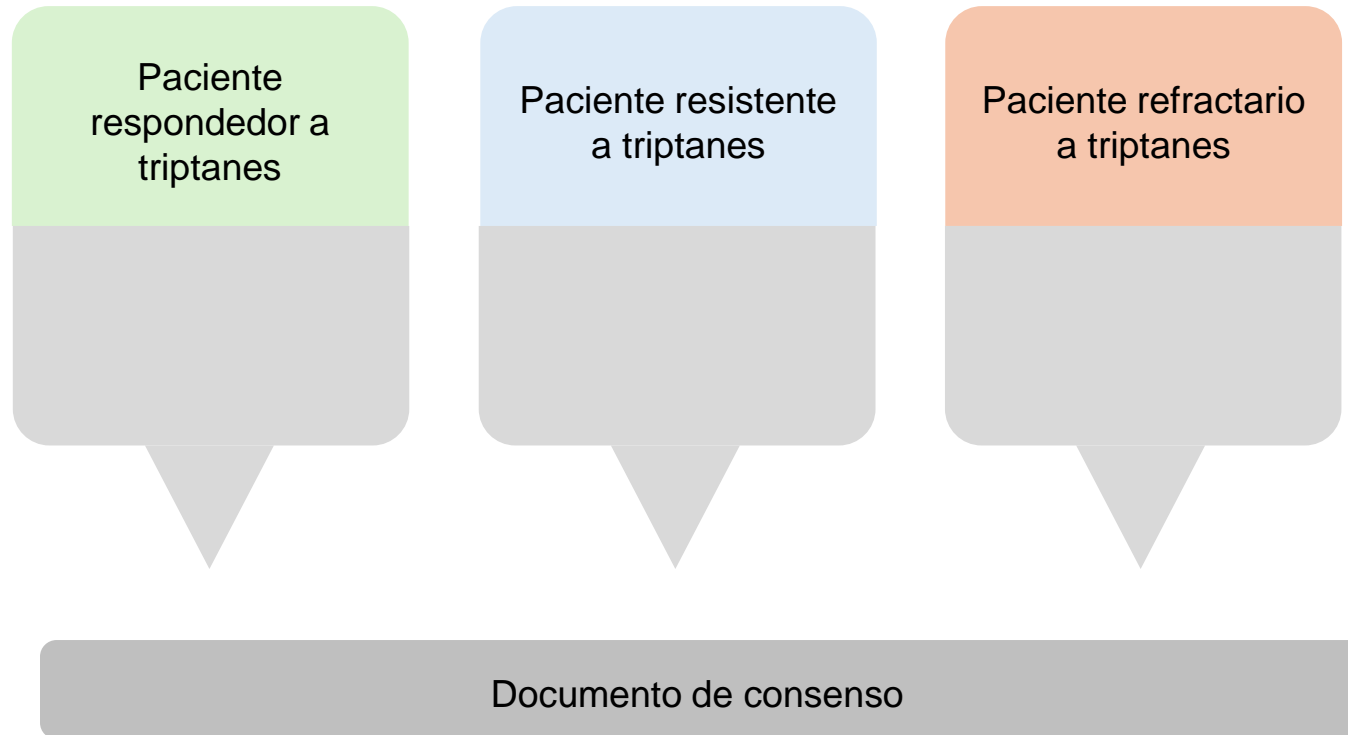
Ausencia del dolor y del síntoma más molesto a las 2 horas



TRATAMIENTO SINTOMÁTICO ESPECÍFICO



Tratamiento específico: crisis moderada-grave	
	Agonistas 5HT _{1B/1D}
Triptanes	Efectos secundarios: náuseas/presión en cabeza/cuello/pecho
	Potencial vasoconstricción selectiva
	Un 30% de los pacientes no responde a los triptanes













CONSENSUS ARTICLE

Open Access



European Headache Federation (EHF) consensus on the definition of effective treatment of a migraine attack and of triptan failure

Simona Sacco¹ , Christian Lampi² , Faisal Mohammad Amin³ , Mark Braschinsky⁴ , Christina Deligianni⁵ , Derya Uludüz⁶ , Jan Versijpt⁷ , Anne Ducros⁸ , Raquel Gil-Gouveia^{9,11} , Zaza Katsarava^{11,12} , Paolo Martelletti¹³ , Raffaele Ornello¹⁴ , Bianca Raffaelli¹⁵ , Deirdre M. Boucherie¹⁵, Patricia Pozo-Rosich^{16,17} , Margarita Sanchez-del-Rio¹⁸ , Alexandra Sinclair^{19,20} , Antoinette Maassen van den Brink²¹ , and Uwe Reuter^{14,22} 

Abstract

Background: Triptans are migraine-specific acute treatments. A well-accepted definition of triptan failure is needed in clinical practice and for research. The primary aim of the present Consensus was to provide a definition of triptan failure. To develop this definition, we deemed necessary to develop as first a consensus definition of effective treatment of an acute migraine attack and of triptan-responder.

Main body: The Consensus process included a preliminary literature review, a Delphi round and a subsequent open discussion. According to the Consensus Panel, *effective treatment of a migraine attack* is to be defined on patient well-being featured by a) improvement of headache, b) relief of non-pain symptoms and c) absence of adverse events. An attack is considered effectively treated if patient's well-being, as defined above, is restored within 2 hours and for at least 24 hours. An individual with migraine is considered as *triptan-responder* when the given triptan leads to effective acute attack treatment in at least three out of four migraine attacks. On the other hand, an individual with migraine is considered triptan non-responder in the presence of failure of a single triptan (not matching the definition of triptan-responder). The Consensus Panel defined an individual with migraine as *triptan-resistant* in the presence of failure of at least 2 triptans; *triptan refractory*, in the presence of failure to at least 3 triptans, including subcutaneous formulation; *triptan ineligible* in the presence of an acknowledged contraindication to triptan use, as specified in the summary of product characteristics.

Conclusions: The novel definitions can be useful in clinical practice for the assessment of acute attack treatments patients with migraine. They may be helpful in identifying people not responding to triptans and in need for novel acute migraine treatments. The definitions will also be of help in standardizing research on migraine acute care.

Keywords: Migraine, Headache, Attack, Triptan, Gepant, Ditan, NSAIDs

*Correspondence: simona.sacco@uniwaq.it

¹ Department of Biotechnological and Applied Clinical Sciences, University of L'Aquila, Via Vetoio 1, L'Aquila, Italy
Full list of author information is available at the end of the article



DOCUMENTO DE CONSENSO: TRIPTANES

Paciente
respondedor a
triptanes

Paciente resistente
a triptanes

Paciente refractario
a triptanes

Efectividad del tratamiento: definición

Haber alcanzado, en las **2 horas** siguientes a la toma de la medicación, y de forma mantenida, una **situación de bienestar** definida por:

Mejoría de la **intensidad del dolor** (de intensidad grave o moderada a dolor mínimo o ausente)

Ausencia o mínima presencia de **síntomas asociados al dolor**

No efectos adversos

Sacco et al. *The Journal of Headache and Pain* (2022) 23:67
<https://doi.org/10.1186/s10194-022-01431-x>

The Journal of Headache
and Pain

CONSENSUS ARTICLE

Open Access



European Headache Federation guideline on the use of monoclonal antibodies targeting the calcitonin gene related peptide pathway for migraine prevention – 2022 update

Simona Sacco^{1*}, Faisal Mohammad Amin^{2,3}, Messoud Ashina², Lars Bendtsen², Christina I. Deligianni², Raquel Gil-Gouveia^{4,5}, Zaza Katsarava^{6,7}, Antoinette MaassenVanDenBrink⁸, Paolo Martelletti⁹, Dimos-Dimitrios Mitsikostas¹⁰, Raffaele Ornello¹, Uwe Reuter^{11,12}, Margarita Sanchez-del-Rio¹³, Alexandra J. Sinclair^{14,15}, Gisela Terwindt¹⁶, Derya Uluduz¹⁷, Jan Versijpt¹⁸ and Christian Lampl¹⁹

Abstract

Background: A previous European Headache Federation (EHF) guideline addressed the use of monoclonal antibodies targeting the calcitonin gene-related peptide (CGRP) pathway to prevent migraine. Since then, randomized controlled trials (RCTs) and real-world evidence have expanded the evidence and knowledge for those treatments. Therefore, the EHF panel decided to provide an updated guideline on the use of those treatments.

Methods: The guideline was developed following the Grading of Recommendation, Assessment, Development, and Evaluation (GRADE) approach. The working group identified relevant questions, performed a systematic review and an analysis of the literature, assessed the quality of the available evidence, and wrote recommendations. Where the GRADE approach was not applicable, expert opinion was provided.

Results: We found moderate to high quality of evidence to recommend eptinezumab, erenumab, fremanezumab, and galcanezumab in individuals with episodic and chronic migraine. For several important clinical questions, we found not enough evidence to provide evidence-based recommendations and guidance relied on experts' opinion. Nevertheless, we provided updated suggestions regarding the long-term management of those treatments and their place with respect to the other migraine preventatives.

Conclusion: Monoclonal antibodies targeting the CGRP pathway are recommended for migraine prevention as they are effective and safe also in the long-term.

Keywords: Monoclonal antibodies, Calcitonin gene-related pathway, Guideline, Migraine, Prevention

Background

The landscape of migraine prevention has experienced relevant changes since the introduction of the monoclonal antibodies (mAbs) targeting the calcitonin gene-related (CGRP) peptide or the CGRP receptor (together referred to as CGRP-mAbs). These substances form a new class of drugs specifically developed for migraine prevention. In 2019 the European Headache Federation

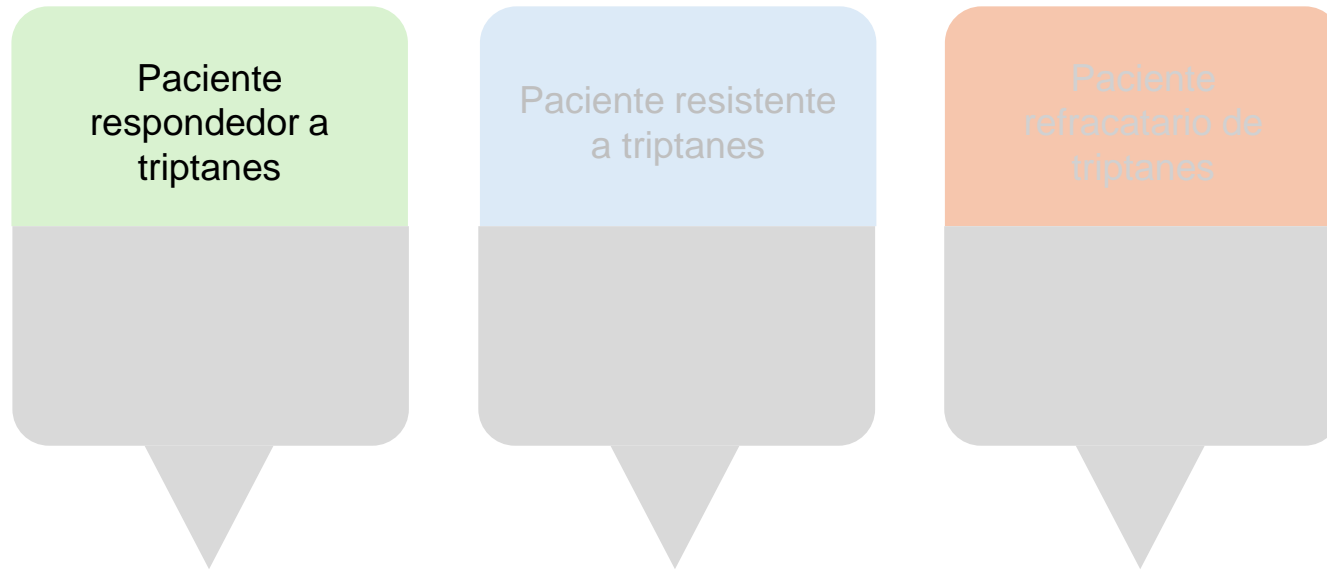
*Correspondence: simona.sacco@univaq.it

¹ Department of Biotechnological and Applied Clinical Sciences – University of L'Aquila, Via Vetoio 1, L'Aquila, Italy
Full list of author information is available at the end of the article



© The Author(s) 2022. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>. The Creative Commons Public Domain Dedication waiver (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) applies to the data made available in this article, unless otherwise stated in a credit line to the data.

DOCUMENTO DE CONSENSO: TRIPTANES



Respuesta a triptanes: definición

Efectividad del triptan, en, al menos, **3 de 4** ataques tratados

Se considera que el paciente responde a triptanes aun cuando precise de forma ocasional un rescate

Se prioriza la consistencia en la respuesta (no hay consenso)

El panel de expertos reconoce que la respuesta a un triptan puede modificarse a lo largo del tiempo

Sacco et al. *The Journal of Headache and Pain* (2022) 23:67
https://doi.org/10.1186/s10194-022-01431-x

The Journal of Headache and Pain

CONSENSUS ARTICLE Open Access

Check for updates

European Headache Federation guideline on the use of monoclonal antibodies targeting the calcitonin gene related peptide pathway for migraine prevention – 2022 update

Simona Sacco^{1*}, Faisal Mohammad Amin^{2,3}, Messoud Ashina², Lars Bendtsen², Christina I. Deligianni², Raquel Gil-Gouveia^{4,5}, Zaza Katsarava^{6,7}, Antoinette MaassenVanDenBrink⁸, Paolo Martelletti⁹, Dimos-Dimitrios Mitsikostas¹⁰, Raffaele Ornello¹, Uwe Reuter^{11,12}, Margarita Sanchez-del-Rio¹³, Alexandra J. Sinclair^{14,15}, Gisela Terwindt¹⁶, Derya Uluduz¹⁷, Jan Versijpt¹⁸ and Christian Lampl¹⁹

Abstract

Background: A previous European Headache Federation (EHF) guideline addressed the use of monoclonal antibodies targeting the calcitonin gene-related peptide (CGRP) pathway to prevent migraine. Since then, randomized controlled trials (RCTs) and real-world evidence have expanded the evidence and knowledge for those treatments. Therefore, the EHF panel decided to provide an updated guideline on the use of those treatments.

Methods: The guideline was developed following the Grading of Recommendation, Assessment, Development, and Evaluation (GRADE) approach. The working group identified relevant questions, performed a systematic review and an analysis of the literature, assessed the quality of the available evidence, and wrote recommendations. Where the GRADE approach was not applicable, expert opinion was provided.

Results: We found moderate to high quality of evidence to recommend eptinezumab, erenumab, fremanezumab, and galcanezumab in individuals with episodic and chronic migraine. For several important clinical questions, we found not enough evidence to provide evidence-based recommendations and guidance relied on experts' opinion. Nevertheless, we provided updated suggestions regarding the long-term management of those treatments and their place with respect to the other migraine preventatives.

Conclusion: Monoclonal antibodies targeting the CGRP pathway are recommended for migraine prevention as they are effective and safe also in the long-term.

Keywords: Monoclonal antibodies, Calcitonin gene-related pathway, Guideline, Migraine, Prevention

Background

The landscape of migraine prevention has experienced relevant changes since the introduction of the monoclonal antibodies (mAbs) targeting the calcitonin gene-related (CGRP) peptide or the CGRP receptor (together referred to as CGRP-mAbs). These substances form a new class of drugs specifically developed for migraine prevention. In 2019 the European Headache Federation

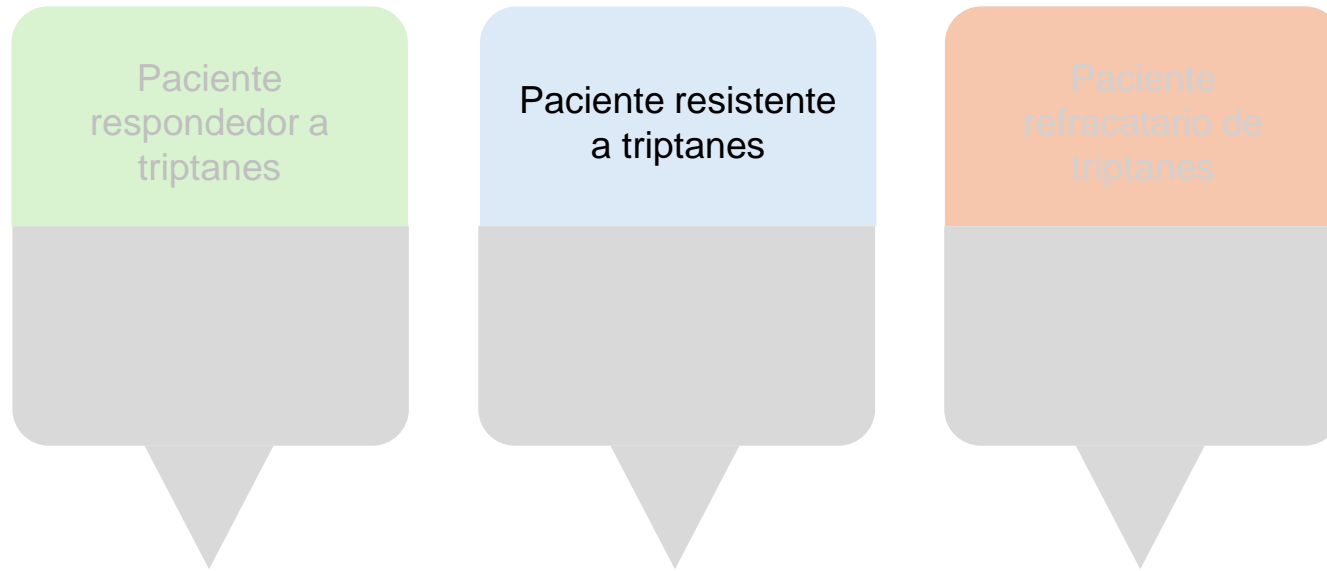
*Correspondence: simona.sacco@univaq.it

¹ Department of Biotechnological and Applied Clinical Sciences – University of L'Aquila, Via Vetoio 1, L'Aquila, Italy
Full list of author information is available at the end of the article

BMC

© The Author(s) 2022. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>. The Creative Commons Public Domain Dedication waiver (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) applies to the data made available in this article, unless otherwise stated in a credit line to the data.

DOCUMENTO DE CONSENSO: TRIPTANES



Resistencia a triptanes: definición

No respuesta a un triptan concreto: no cumple criterios de efectividad al tratamiento (se considera no respondedor a ESE triptan)

Paciente **resistente**: ausencia de respuesta a **dos** triptanes diferentes

Paciente **no elegible**: contraindicación al uso de triptanes (enfermedad vascular cerebral, cardiaca, periférica), insuficiencia renal y/o hepática grave

Sacco et al. *The Journal of Headache and Pain* (2022) 23:67
<https://doi.org/10.1186/s10194-022-01431-x>

The Journal of Headache and Pain

CONSENSUS ARTICLE

Open Access



European Headache Federation guideline on the use of monoclonal antibodies targeting the calcitonin gene related peptide pathway for migraine prevention – 2022 update

Simona Sacco^{1*}, Faisal Mohammad Amin^{2,3}, Messoud Ashina², Lars Bendtsen², Christina I. Deligianni², Raquel Gil-Gouveia^{4,5}, Zaza Katsarava^{6,7}, Antoinette MaassenVanDenBrink⁸, Paolo Martelletti⁹, Dimos-Dimitrios Mitsikostas¹⁰, Raffaele Ornello¹, Uwe Reuter^{11,12}, Margarita Sanchez-del-Rio¹³, Alexandra J. Sinclair^{14,15}, Gisela Terwindt¹⁶, Derya Uluduz¹⁷, Jan Versijpt¹⁸ and Christian Lampl¹⁹

Abstract

Background: A previous European Headache Federation (EHF) guideline addressed the use of monoclonal antibodies targeting the calcitonin gene-related peptide (CGRP) pathway to prevent migraine. Since then, randomized controlled trials (RCTs) and real-world evidence have expanded the evidence and knowledge for those treatments. Therefore, the EHF panel decided to provide an updated guideline on the use of those treatments.

Methods: The guideline was developed following the Grading of Recommendation, Assessment, Development, and Evaluation (GRADE) approach. The working group identified relevant questions, performed a systematic review and an analysis of the literature, assessed the quality of the available evidence, and wrote recommendations. Where the GRADE approach was not applicable, expert opinion was provided.

Results: We found moderate to high quality of evidence to recommend eptinezumab, erenumab, fremanezumab, and galcanezumab in individuals with episodic and chronic migraine. For several important clinical questions, we found not enough evidence to provide evidence-based recommendations and guidance relied on experts' opinion. Nevertheless, we provided updated suggestions regarding the long-term management of those treatments and their place with respect to the other migraine preventatives.

Conclusion: Monoclonal antibodies targeting the CGRP pathway are recommended for migraine prevention as they are effective and safe also in the long-term.

Keywords: Monoclonal antibodies, Calcitonin gene-related pathway, Guideline, Migraine, Prevention

Background

The landscape of migraine prevention has experienced relevant changes since the introduction of the monoclonal antibodies (mAbs) targeting the calcitonin gene-related (CGRP) peptide or the CGRP receptor (together referred to as CGRP-mAbs). These substances form a new class of drugs specifically developed for migraine prevention. In 2019 the European Headache Federation

*Correspondence: simona.sacco@univaq.it

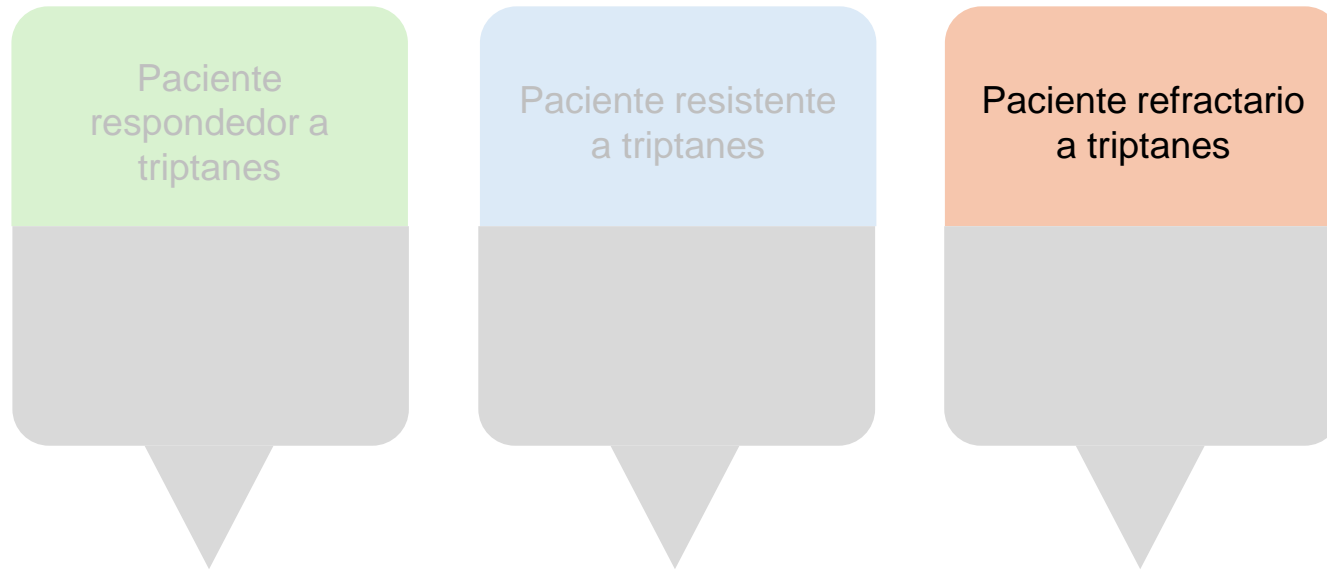
¹ Department of Biotechnological and Applied Clinical Sciences – University of L'Aquila, Via Vetoio 1, L'Aquila, Italy

Full list of author information is available at the end of the article



© The Author(s) 2022. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>. The Creative Commons Public Domain Dedication waiver (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) applies to the data made available in this article, unless otherwise stated in a credit line to the data.

DOCUMENTO DE CONSENSO: TRIPTANES



Refractariedad a triptanes: definición

No respuesta al menos a **tres** triptanes diferentes

Debe demostrarse ausencia de respuesta a la formulación subcutánea

El panel reconoce que hay otros factores que pueden influir en la respuesta a los triptanes

Sacco et al. *The Journal of Headache and Pain* (2022) 23:67
<https://doi.org/10.1186/s10194-022-01431-x>

The Journal of Headache and Pain

CONSENSUS ARTICLE

Open Access



European Headache Federation guideline on the use of monoclonal antibodies targeting the calcitonin gene related peptide pathway for migraine prevention – 2022 update

Simona Sacco^{1*}, Faisal Mohammad Amin^{2,3}, Messoud Ashina², Lars Bendtsen², Christina I. Deligianni², Raquel Gil-Gouveia^{4,5}, Zaza Katsarava^{6,7}, Antoinette MaassenVanDenBrink⁸, Paolo Martelletti⁹, Dimos-Dimitrios Mitsikostas¹⁰, Raffaele Ornello¹, Uwe Reuter^{11,12}, Margarita Sanchez-del-Rio¹³, Alexandra J. Sinclair^{14,15}, Gisela Terwindt¹⁶, Derya Uluduz¹⁷, Jan Versijpt¹⁸ and Christian Lampl¹⁹

Abstract

Background: A previous European Headache Federation (EHF) guideline addressed the use of monoclonal antibodies targeting the calcitonin gene-related peptide (CGRP) pathway to prevent migraine. Since then, randomized controlled trials (RCTs) and real-world evidence have expanded the evidence and knowledge for those treatments. Therefore, the EHF panel decided to provide an updated guideline on the use of those treatments.

Methods: The guideline was developed following the Grading of Recommendation, Assessment, Development, and Evaluation (GRADE) approach. The working group identified relevant questions, performed a systematic review and an analysis of the literature, assessed the quality of the available evidence, and wrote recommendations. Where the GRADE approach was not applicable, expert opinion was provided.

Results: We found moderate to high quality of evidence to recommend eptinezumab, erenumab, fremanezumab, and galcanezumab in individuals with episodic and chronic migraine. For several important clinical questions, we found not enough evidence to provide evidence-based recommendations and guidance relied on experts' opinion. Nevertheless, we provided updated suggestions regarding the long-term management of those treatments and their place with respect to the other migraine preventatives.

Conclusion: Monoclonal antibodies targeting the CGRP pathway are recommended for migraine prevention as they are effective and safe also in the long-term.

Keywords: Monoclonal antibodies, Calcitonin gene-related pathway, Guideline, Migraine, Prevention

Background

The landscape of migraine prevention has experienced relevant changes since the introduction of the monoclonal antibodies (mAbs) targeting the calcitonin gene-related (CGRP) peptide or the CGRP receptor (together referred to as CGRP-mAbs). These substances form a new class of drugs specifically developed for migraine prevention. In 2019 the European Headache Federation

*Correspondence: simona.sacco@univaq.it

¹ Department of Biotechnological and Applied Clinical Sciences – University of L'Aquila, Via Vetoio 1, L'Aquila, Italy
Full list of author information is available at the end of the article



© The Author(s) 2022. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>. The Creative Commons Public Domain Dedication waiver (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) applies to the data made available in this article, unless otherwise stated in a credit line to the data.

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO ESPECÍFICO



Tratamiento específico: crisis moderada-grave	
	Agonistas 5HT _{1B/1D}
Triptanes	Efectos secundarios: náuseas /presión en cabeza/cuello/pecho
	Potencial vasoconstricción selectiva
	Un 30% de los pacientes no responden a los triptanes
Ditanes (Lasmiditan)	Agonista 5HT _{1F} Paciente con fallo a dos triptanes y/o contraindicación

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO ESPECÍFICO



Tratamiento específico: crisis moderada-grave	
	Agonistas 5HT _{1B/1D}
Triptanes	Efectos secundarios: náuseas /presión en cabeza/cuello/pecho
	Potencial vasoconstricción selectiva
	Un 30% de los pacientes no responden a los triptanes
Ditanes (Lasmiditan)	Agonista 5HT _{1F} Paciente con fallo a dos triptanes y/o contraindicación
Gepantes (Rimegepant)	Antagonista de los receptores del CGRP*
Nivel de evidencia IA	

Manual Práctica Clínica Cefaleas 2020

CGRP: Péptido relacionado con el gen de la calcitonina

https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2022/20220817156493/anx_156493_es.pdf

<https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/2023/IPT-166-Vydura-rimegepant-migrana.pdf>

*No financiado por el sistema público de salud

Tratamiento preventivo oral MIGRAÑA EPISÓDICA

	≥ 3 crisis al mes
Indicación	Menos de una crisis a la semana pero de elevada intensidad
	Escasa o nula respuesta al tratamiento sintomático
	Aura prolongada o discapacitante
	Consumo de medicación sintomática ≥ 2 días al mes



CRITERIO PRINCIPAL

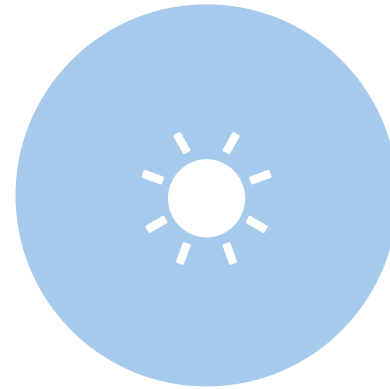
Disminución $\geq 50\%$ en el
número de DMM
Disminución $\geq 50\%$ en el
número de DCM

TRATAMIENTO PREVENTIVO: CRITERIOS DE RESPUESTA



CRITERIO PRINCIPAL

Disminución $\geq 50\%$ en el número de DMM
Disminución $\geq 50\%$ en el número de DCM



CALIDAD DE VIDA

Mejoría ≥ 5 puntos en la HIT-6
Mejoría ≥ 5 puntos en el MIDAS (si 11-20)
Mejoría $\geq 30\%$ en el MIDAS (si > 20)



CRITERIO SECUNDARIO

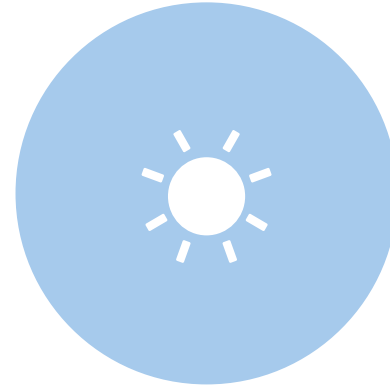
Disminución en el consumo de analgésicos
Disminución en la tasa de absentismo y presentismo

TRATAMIENTO PREVENTIVO: CRITERIOS DE RESPUESTA



CRITERIO PRINCIPAL

Disminución $\geq 50\%$ en el número de DMM
Disminución $\geq 50\%$ en el número de DCM



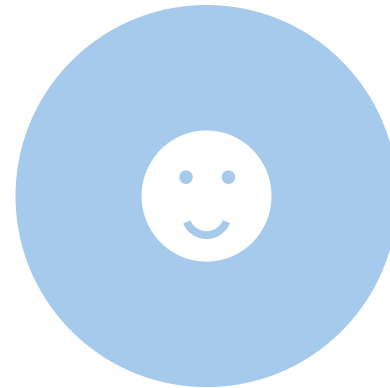
CALIDAD DE VIDA

Mejoría ≥ 5 puntos en la HIT-6
Mejoría ≥ 5 puntos en el MIDAS (si 11-20)
Mejoría $\geq 30\%$ en el MIDAS (si > 20)







CRITERIO SECUNDARIO

Disminución en el consumo de analgésicos
Disminución en la tasa de absentismo y presentismo



¿CÓMO ESTÁS?

ESCALA MIDAS

Dominio	Preguntas
 Actividades cotidianas, trabajo/colegio	<ol style="list-style-type: none">1. ¿Cuántos días faltó al trabajo o al colegio en los últimos 3 meses debido a las cefaleas?2. ¿Cuántos días disminuyó su productividad en el trabajo o en el colegio a la mitad o más en los últimos 3 meses debido a las cefaleas^a?
 Actividades cotidianas, tareas domésticas	<ol style="list-style-type: none">3. ¿Cuántos días no hizo sus tareas domésticas en los últimos 3 meses debido a las cefaleas^b?4. ¿Cuántos días disminuyó su productividad en las tareas domésticas a la mitad o menos en los últimos 3 meses debido a las cefaleas^a?
 Actividades de ocio	<ol style="list-style-type: none">5. ¿Cuántos días en los últimos 3 meses se perdió actividades familiares, sociales o lúdicas por las cefaleas?
 Información adicional	<ol style="list-style-type: none">A. ¿Cuántos días sufrió cefalea en los últimos 3 meses^c?B. En una escala de 0 a 10, ¿qué intensidad presentó la cefalea en promedio^d?

a No incluya el número de días que haya contabilizado en la pregunta anterior.

b Como tareas domésticas, reparación y mantenimiento en el hogar, ir de compras, cuidado de niños y familiares.

c Si la cefalea duró más de un día, contabilizar cada día.

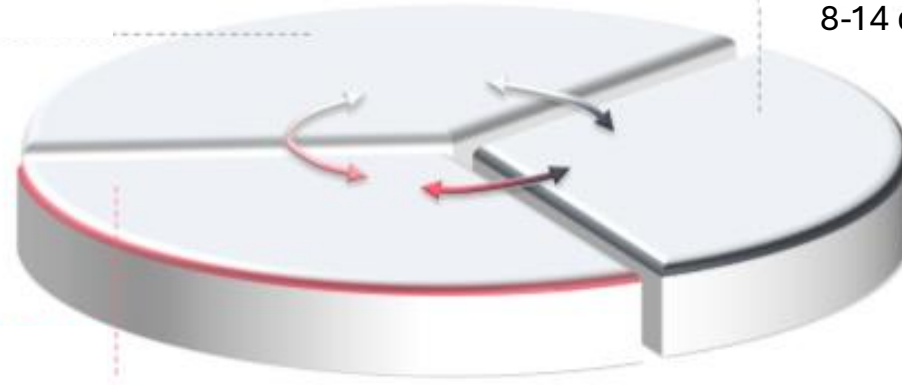
d Donde 0 = ausencia de dolor y 10 = dolor lo más intenso posible. MIDAS: evaluación de la incapacidad provocada por la migraña

OBJETIVO DEL TRATAMIENTO EN MIGRAÑA

EPISÓDICA DE BAJA FRECUENCIA

es

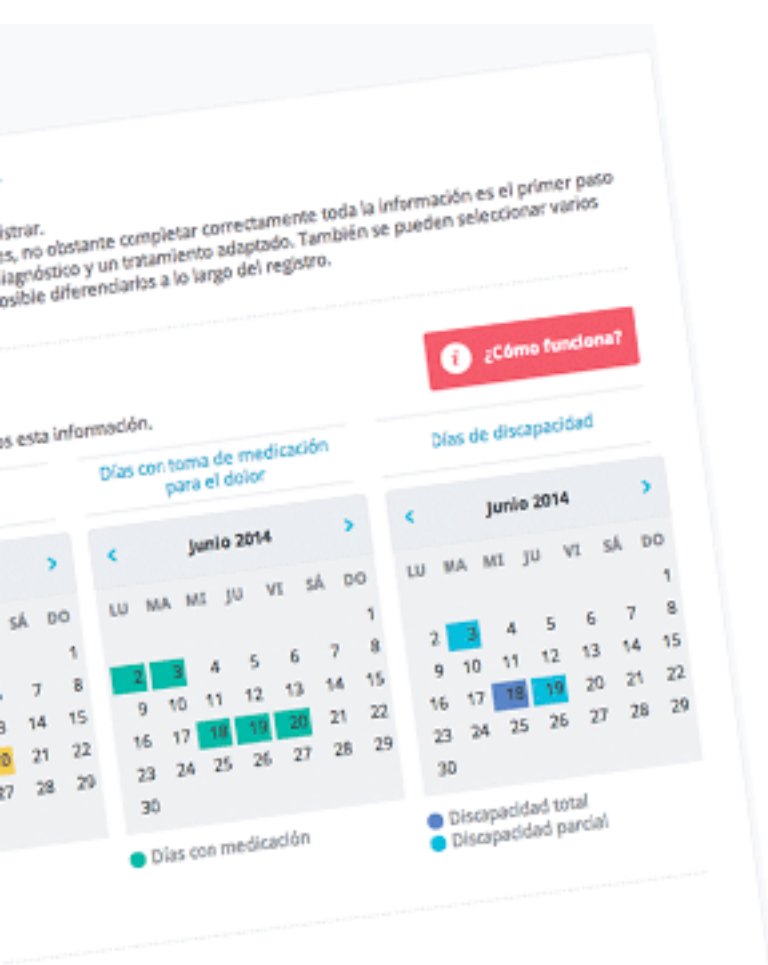
EPISÓDICA DE ALTA FRECUENCIA
8-14 días de migraña al mes



MIGRAÑA CRÓNICA

Cefalea que se presenta:

- más de 4 horas al día
- más de 15 días al mes
- al menos el 50% de los días el dolor es compatible con migraña
- durante un mínimo de 3 meses



TRATAMIENTO PREVENTIVO ORAL

Puntos clave

Inicio de la respuesta a las 6-8 semanas

Debe mantenerse 6 meses (mínimo 3) en ME

Puede plantearse una terapia combinada

TRATAMIENTO PREVENTIVO MIGRAÑA EPISÓDICA

Tratamiento preventivo oral	Topiramato 100mg (nivel de evidencia IA)
	Betabloqueantes (nivel de evidencia IA)
	Amitriptilina 25mg (nivel de evidencia IA)
	Flunarizina 5mg (nivel de evidencia IA)
	Candesartán 8mg (nivel de evidencia IIB)
Valorar la terapia combinada	

TRATAMIENTO PREVENTIVO MIGRAÑA EPISÓDICA DE ALTA FRECUENCIA

Fármacos antiCGRP

Pacientes con 8-14 días de migraña al mes y fallo a tres tratamientos preventivos orales

Manual Práctica Clínica Cefaleas 2020

CGRP: Péptido relacionado con el gen de la calcitonina

<https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-erenumab-Aimovig.pdf?x17133>

<https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-galcanezumab-Emgality.pdf?x17133>

<https://www.aemps.gob.es/informa/informes-de-posicionamiento-terapeutico/informe-de-posicionamiento-terapeutico-de-fremanezumab-ajovy-en-la-profilaxis-de-migrana/IPT-126-Vyepti-eptinezumab.pdf>

<https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/2023/IPT-166-Vydura-rimegepant-migrana.pdf>

TRATAMIENTO PREVENTIVO MIGRAÑA EPISÓDICA DE ALTA FRECUENCIA

Fármacos antiCGRP

AC monoclonales

Vía subcutánea mensual: erenumab, fremanezumab, galcanezumab

Vía endovenosa trimestral: eptinezumab

Pacientes con 8-14 días de migraña al mes y fallo a tres tratamientos preventivos orales

Manual Práctica Clínica Cefaleas 2020

CGRP: Péptido relacionado con el gen de la calcitonina

<https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-erenumab-Aimovig.pdf?x17133>

<https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-galcanezumab-Emgality.pdf?x17133>

<https://www.aemps.gob.es/informa/informes-de-posicionamiento-terapeutico/informe-de-posicionamiento-terapeutico-de-fremanezumab-ajovy-en-la-profilaxis-de-migrana/IPT-126-Vyepti-eptinezumab.pdf>

<https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/2023/IPT-166-Vydura-rimegepant-migrana.pdf>

TRATAMIENTO PREVENTIVO MIGRAÑA EPISÓDICA DE ALTA FRECUENCIA

Fármacos antiCGRP

AC monoclonales

Vía subcutánea mensual: erenumab, fremanezumab, galcanezumab

Vía endovenosa trimestral: eptinezumab

Gepantes

Rimegepant 75mg oral cada 48 horas

Pacientes con 8-14 días de migraña al mes y fallo a tres tratamientos preventivos orales

Manual Práctica Clínica Cefaleas 2020

CGRP: Péptido relacionado con el gen de la calcitonina

<https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-erenumab-Aimovig.pdf?x17133>

<https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-galcanezumab-Emgality.pdf?x17133>

<https://www.aemps.gob.es/informa/informes-de-posicionamiento-terapeutico/informe-de-posicionamiento-terapeutico-de-fremanezumab-ajovy-en-la-profilaxis-de-migrana/IPT-126-Vyepti-eptinezumab.pdf>

<https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/2023/IPT-166-Vydura-rimegepant-migrana.pdf>

Tratamiento preventivo MIGRAÑA CRÓNICA

Tratamiento preventivo oral

Topiramato 100mg (nivel de evidencia IA)

Betabloqueantes (nivel de evidencia IIB)

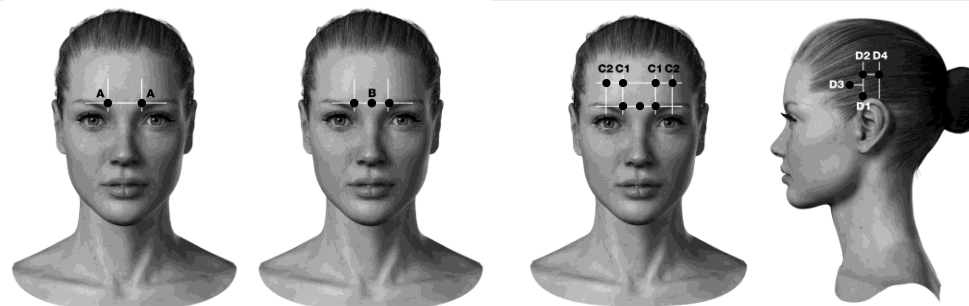
Amitriptilina 25mg (nivel de evidencia IIB)

Tratamiento preventivo MIGRAÑA CRÓNICA

Tratamiento avanzado

Bloqueo anestésico del nervio occipital mayor

Toxina botulínica 155-195U cada 3 meses



TRATAMIENTO PREVENTIVO MIGRAÑA CRÓNICA

Fármacos antiCGRP

AC monoclonales

Vía subcutánea mensual: erenumab, fremanezumab, galcanezumab

Vía endovenosa trimestral: eptinezumab

Pacientes con fallo a tres tratamientos preventivos (uno de ellos OnabotA dos ciclos)

Manual Práctica Clínica Cefaleas 2020

CGRP: Péptido relacionado con el gen de la calcitonina

<https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-erenumab-Aimovig.pdf?x17133>

<https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-galcanezumab-Emgality.pdf?x17133>

<https://www.aemps.gob.es/informa/informes-de-posicionamiento-terapeutico/informe-de-posicionamiento-terapeutico-de-fremanezumab-ajovy-en-la-profilaxis-de-migrana/IPT-126-Vyepti-eptinezumab.pdf>

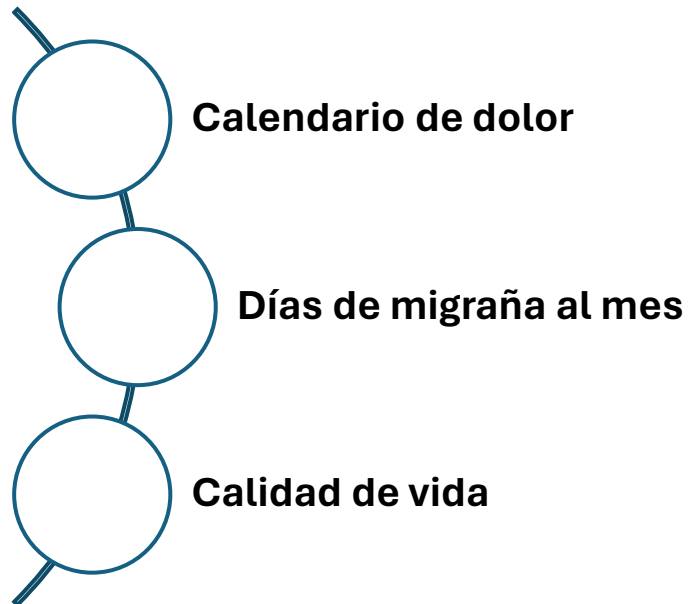


- 1 Fisiopatología de la migraña
- 2 De la fisiopatología a la clínica
- 3 De la fisiopatología a la terapéutica
- 4 De la fisiopatología al paciente**

CASO CLÍNICO

Mujer de 45 años de edad sin antecedentes de interés que consulta por episodios de cefalea que le condicionan una importante discapacidad a pesar del tratamiento analgésico.

En la anamnesis dirigida refiere una elevada tasa de absentismo y presentismo.



CASO CLÍNICO

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31		
E																																	
F																																	
M																																	
A																																	



CASO CLÍNICO

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31		
E																																	
F																																	
M																																	
A																																	

Posibles escenarios



Escenario 1: tratamiento de los ataques con naproxeno 550mg

CASO CLÍNICO

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
E			■	■	■	■					■	■	■	■						■	■	■	■				■	■			
F				■	■					■	■						■	■					■	■				■	■	■	■
M																															
A																															■

Posibles escenarios



Escenario 1: tratamiento de los ataques con naproxeno 550mg

Escenario 2: tratamiento de los ataques con triptanes

CASO CLÍNICO

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
E			■	■	■	■					■	■	■	■						■	■	■	■				■	■			
F				■	■					■	■						■	■					■	■				■	■	■	■
M					■			■					■						■							■					
A																															■

Posibles escenarios



Escenario 1: tratamiento de los ataques con naproxeno 550mg

Escenario 2: tratamiento de los ataques con triptanes

Escenario 3: respuesta adecuada al tratamiento agudo

CASO CLÍNICO

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	
E			■	■	■	■					■	■	■	■						■	■	■	■				■	■				
F				■	■					■	■						■	■					■	■				■	■	■	■	
M					■			■					■						■						■							
A																															■	
M				■				■					■					■				■			■			■				

Posibles escenarios



Escenario 1: tratamiento de los ataques con naproxeno 550mg

Escenario 2: tratamiento de los ataques con triptanes

Escenario 3: respuesta adecuada al tratamiento agudo

Escenario 4: respuesta inadecuada al tratamiento preventivo



¿Por qué a mí?

CÓMO ES EL CEREBRO DEL PACIENTE CON MIGRAÑA

La migraña tiene una carga hereditaria poligénica

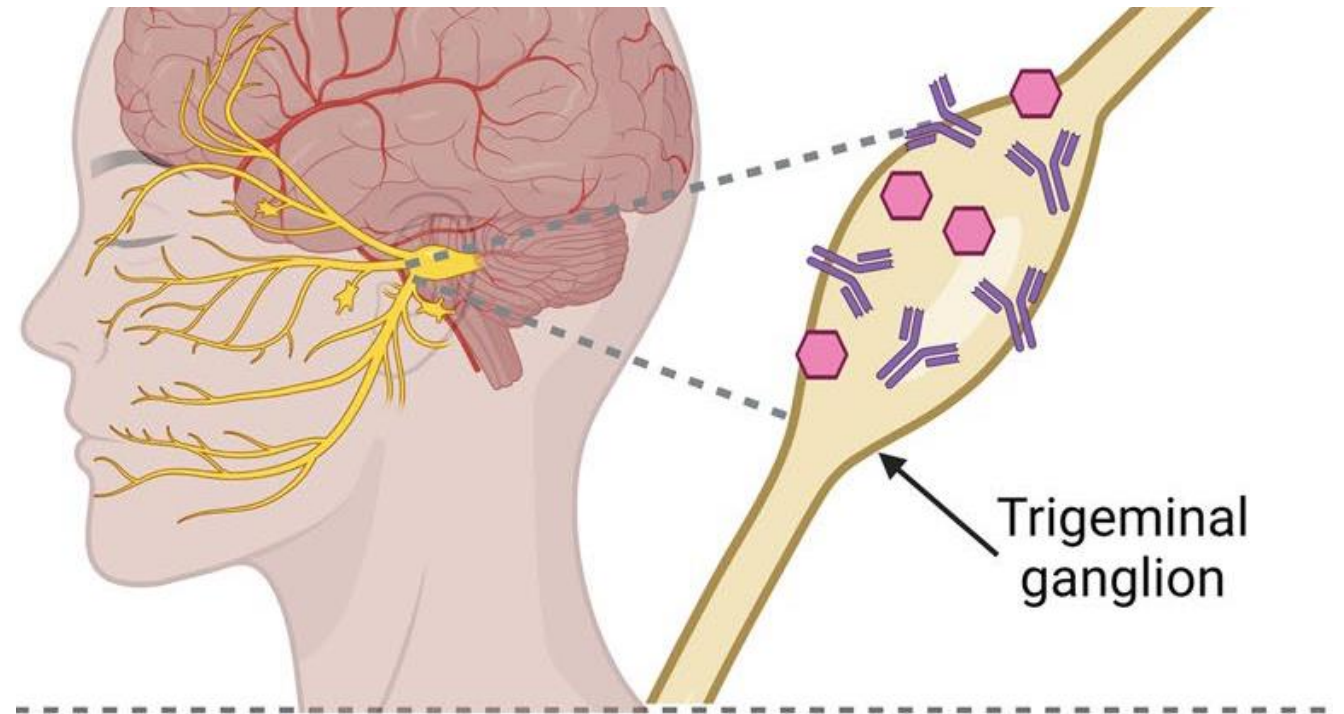


2

¿por qué aquí?

¿POR QUÉ AQUÍ?

- Sistema trigémino-vascular: **primera rama** del trigémino y ramas de la arteria meníngea media

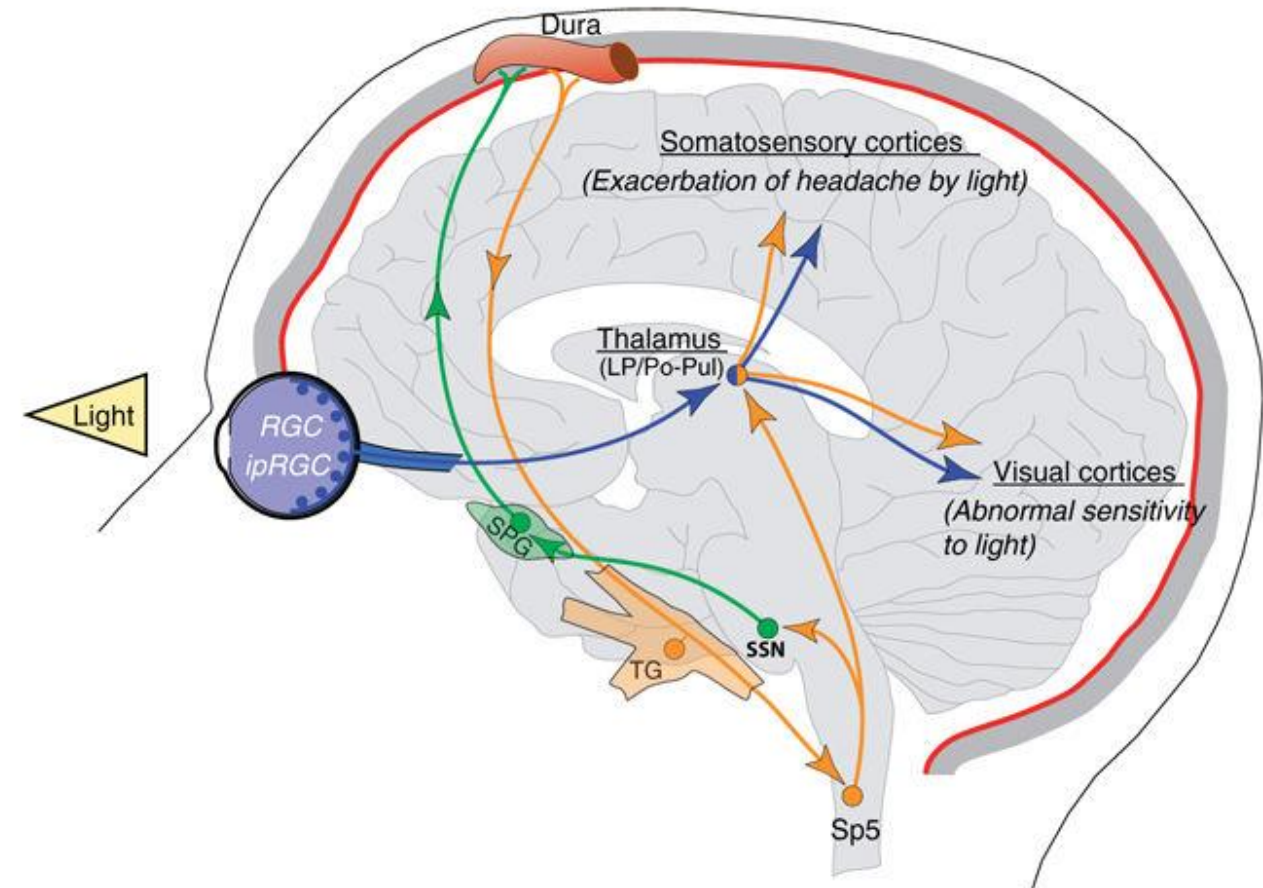


3

¿Por qué así?

¿POR QUÉ ASÍ?

- Síntomas premonitorios: hipotálamo
- Carácter pulsátil: vasodilatación a nivel del sistema trigémino-vascular
- Náuseas/vómitos: activación de núcleos del troncoencéfalo
- Alodinia: activación del núcleo caudal del trigémino y tálamo
- Fotofobia: activación córtex parietal y occipital



CÓMO ES EL CEREBRO DEL PACIENTE CON MIGRAÑA

El paciente con migraña tiene una evidente dificultad para adaptarse a estímulos endógenos y exógenos



4

¿Qué puedo hacer?

¿QUÉ PUEDO HACER?

El 75% de los pacientes con migraña tardan más de dos años en recibir un diagnóstico

Hasta un 25% de los pacientes que sufren migraña nunca ha consultado por su enfermedad

Un 50% de los pacientes abandona el seguimiento tras las primeras consultas



El 75% de los pacientes con migraña tarda más de 2 años en obtener un diagnóstico. Nota de prensa SEN. Disponible en: <https://www.sen.es/saladeprensa/pdf/Link278.pdf>

XXV
JORNADAS
SEMG
ARAGÓN

17 y 18 de abril de 2024

PARANINFO DE LA UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA (Sala Pilar Sinués)

