

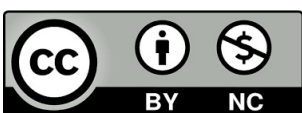
Paula Cordova Alegre

Efectividad de un programa  
de tele-rehabilitación  
en la  
prevención de la migraña  
crónica

Director/es

Herrero Gallego, Pablo  
Jiménez Sánchez, Carolina

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>



Universidad de Zaragoza  
Servicio de Publicaciones

ISSN 2254-7606



**Universidad**  
Zaragoza

Tesis Doctoral

# EFFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE TELE-REHABILITACIÓN EN LA PREVENCIÓN DE LA MIGRAÑA CRÓNICA

Autor

Paula Cordova Alegre

Director/es

Herrero Gallego, Pablo  
Jiménez Sánchez, Carolina

**UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA**  
Escuela de Doctorado

2025





**Universidad**  
Zaragoza

# Tesis Doctoral

## EFFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE TELE- REHABILITACIÓN EN LA PREVENCIÓN DE LA MIGRAÑA CRÓNICA

Autor

Paula Córdova Alegre

Director/es

Dr. Pablo Herrero Gallego

Dra. Carolina Jiménez Sánchez

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

Escuela de Doctorado

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud y del Deporte

2025





**Universidad**  
Zaragoza



Facultad de ciencias de la  
salud

**EFFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE  
TELEREHABILITACIÓN EN LA PREVENCIÓN DE  
LA MIGRAÑA CRÓNICA**

Autor

**Paula Córdova Alegre**

Director/es

**Dr. Pablo Herrero Gallego**

**Dra. Carolina Jiménez Sánchez**

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud y del Deporte

2025



## RESUMEN:

**TITULO DE TESIS:** Eficacia de un programa de tele-rehabilitación en la prevención de la migraña crónica

**AUTOR:** Paula Córdova Alegre

**DIRECTORES:** Dr. Pablo Herrero Gallego; Dra. Carolina Jiménez Sánchez.

**PROGRAMA DE DOCTORADO:** Doctorado en Ciencias de la Salud y del Deporte de la Universidad de Zaragoza.

**Introducción:** La migraña crónica (MC) es un trastorno neurológico de elevada prevalencia que se asocia a un impacto funcional, social y económico considerable. Los pacientes con MC experimentan más de 15 días de cefalea al mes de los cuales ocho son de características migrañosas, causando una discapacidad significativa, pérdida de productividad y una carga económica para el sistema de salud. Aunque la toxina botulínica tipo A (OnaBotA) ha demostrado eficacia como tratamiento preventivo farmacológico, su impacto puede optimizarse mediante intervenciones no farmacológicas complementarias. En este contexto, las estrategias educativas en formato telemático representan una opción innovadora, accesible y potencialmente eficaz para mejorar los resultados clínicos.

**Objetivo:** El objetivo principal de este estudio fue analizar la efectividad de añadir un programa de educación terapéutico online (PETO) específico para MC al tratamiento farmacológico con toxina botulínica A (OnaBotA) en la reducción del número de días de cefalea en pacientes con MC.

**Metodología:** Un total de 48 pacientes con MC que habían iniciado tratamiento con onBotA fueron asignados aleatoriamente al grupo experimental (PETO sobre neurociencia del dolor, migraña, estrategias para el dolor, hábitos de sueño, ejercicio, nutrición, hábitos posturales y estrategias de relajación) o al grupo control, que recibió videos educativos sobre los mismos temas, pero de manera inespecífica. La duración de la intervención fue de ocho semanas.

La frecuencia del dolor de cabeza, la frecuencia de la migraña, la intensidad del dolor, la medicación de rescate, el impacto del dolor de cabeza, la alodinia, el miedo al

movimiento, la catastrofización del dolor, la autoeficacia del dolor crónico, la ansiedad y depresión, la calidad del sueño y el nivel de actividad física se midieron al inicio, después del tratamiento y tras un mes de seguimiento.

**Resultados:** Se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos a favor del grupo experimental para la frecuencia de las cefaleas al mes de seguimiento ( $p=0,03$ ), en la autoeficacia para el dolor crónico al acabar el tratamiento ( $p=0,007$ ) y en la calidad del sueño al finalizar el tratamiento y al mes de seguimiento ( $p=0,013$ ,  $p<0,001$ ). No hubo diferencias entre los grupos en los demás resultados examinados ( $p<0,05$ ).

**Conclusiones:** Añadir un programa de educación terapéutica online especializado en MC al tratamiento farmacológico puede ayudar a reducir el número de días de cefalea, a mejorar la calidad del sueño y a aumentar la autoeficacia en el manejo del dolor de los pacientes con MC.

## AGRADECIMIENTOS:

Al llegar al final de este camino, no puedo evitar mirar hacia atrás y reflexionar sobre las personas que, a lo largo de estos cuatro, casi cinco años, me han acompañado, apoyado y motivado cuando más lo necesitaba. Esta tesis no solo es el fruto de muchos años de esfuerzo y estudio, sino que también es el resultado de una historia personal que compartí con numerosas personas y a quienes les envío todo mi agradecimiento y amor.

En primer lugar, quiero dar las gracias de todo corazón a mis dos directores de tesis, Carolina y Pablo. Desde el primer día me habéis dado toda vuestra confianza, vuestro tiempo y vuestro conocimiento. Habéis sido mucho más que directores: habéis sido mis mentores, referentes y, sobre todo, un apoyo constante e incondicional. En los momentos más duros, de sombra e incertidumbre, cuando todo parecía cuesta arriba, ahí estabais, con una palabra de ánimo, con una sugerencia acertada o simplemente aportando calma y serenidad. Gracias por vuestra cercanía, por vuestra paciencia infinita y por creer en mí incluso cuando yo misma lo dudaba. Habéis sido fundamentales en este proceso, y a nivel personal, os estaré siempre agradecida por acompañarme con tanta generosidad y sobre todo con humanidad. Vuestra combinación de personalidades (uno más reflexivo y paciente, el otro más pasional) ha sido el combo perfecto, y no puedo imaginar mejores guías para este camino.

A mi familia, mi hogar, mi refugio. A mis padres, por haberme enseñado desde pequeña el valor del trabajo bien hecho, del compromiso y del esfuerzo; por estar siempre ahí, en cada paso, en cada logro y también en cada caída y sobre todo gracias por vuestro amor incondicional. A mi hermano, con quien comparto mucho más que lazos de sangre: gracias por tu complicidad, por tu manera única de animarme, por hacerme reír cuando más lo necesitaba y por estar ahí, siempre, sin pedir nada a cambio. Tu apoyo y el de Elena ha sido silencioso muchas veces, pero absolutamente necesario. Y a mis suegros, gracias por vuestra generosidad, por vuestro apoyo constante durante estos años y por haberme hecho sentir parte de vuestra familia desde el primer día; por cada momento en el que habéis estado presentes sin que tuviera que pedirlo. Vuestra ayuda ha sido fundamental en los momentos más duros, y sin ella no habría sido posible.

A mis hijos, que son mi motor, mi impulso, mi mayor alegría. Gracias por vuestra paciencia cuando mamá tenía que estudiar o trabajar y no podía estar tanto como hubiera querido. Gracias por vuestros abrazos, por vuestras sonrisas, por vuestro amor desbordante, sincero e infinito. Me habéis enseñado a ver el mundo con otros ojos y a no rendirme nunca. Esta tesis es también una promesa cumplida hacia vosotros.

Y, sobre todo, a Rubén, mi compañero de vida. Gracias no es suficiente. Gracias por tu apoyo sin condiciones y por tu presencia constante. Has sido mi refugio en los días grises, mi fuerza cuando flaqueaba, mi motivación en cada paso. Has vivido esta tesis conmigo, en cada desvelo, en cada renuncia, en cada alegría. Has estado ahí cuando el cansancio era insoportable, cuando las dudas me acechaban, cuando solo necesitaba un abrazo para seguir y también en todos mis cambios de humor. Gracias.

Por último, a mis compañeros de trabajo y del grupo de investigación, en especial mención a mis compañeros en esta aventura del doctorado: Bea, Lesmes, Dani y Marina. Gracias por estar ahí en el día a día, por cada conversación, por cada gesto de apoyo, por crear un entorno donde siempre me sentí acompañada. Habéis hecho que los momentos difíciles fueran más llevaderos y que los logros se sintieran compartidos. Gracias por formar parte de este capítulo de mi vida.

Y a todos los que, aunque no aparezcan nombrados en estas líneas, habéis estado presentes de alguna manera: con un mensaje de ánimo, con una sonrisa, con un café compartido, con un gesto de comprensión. A todos vosotros, gracias. Cada palabra de aliento y cada pequeño gesto, ha contado. De verdad, gracias.

Quiero cerrar este apartado con una cita que resume lo que siento al mirar atrás y que sirve de reflexión tras realizar estos agradecimientos:

**“Camina con la certeza de que nadie llega solo a ninguna parte”**

Gabriel García Márquez.

# INDICE

1. Introducción:.....	17
1.1 Definición de migraña: .....	20
1.2 Definición de migraña crónica.....	23
1.3 Fisiopatología de la migraña crónica .....	25
1.4 Epidemiología.....	28
1.5 Impacto de la migraña crónica .....	30
1.6 Comorbilidades de la migraña crónica .....	32
1.7 Tratamiento de la migraña crónica .....	35
1.1.1 Tratamiento paliativo .....	36
1.1.2 Tratamiento preventivo .....	39
1.8 Tele-rehabilitación.....	51
1.1.3 Tele-rehabilitación en migraña crónica .....	53
1.9 Justificación .....	54
2. Hipótesis y objetivos.....	57
2.1 Hipótesis de trabajo.....	59
2.2 Objetivos.....	59
2.2.1 Objetivo principal .....	59
2.2.2 Objetivos secundarios .....	59
3. Material y métodos .....	61
3.1 Diseño del estudio.....	63
3.2 Población de estudio .....	64
3.2.1 Criterios de inclusión .....	64
3.2.2 Criterios de exclusión .....	64
3.2.3 Cálculo del tamaño muestral .....	64
3.2.4 Aleatorización .....	65
3.3 Variables e instrumentos de medida .....	66
3.3.1 Variable principal.....	68
3.3.2 Variables secundarias.....	68
3.4 Procedimiento e intervención.....	72
3.4.1 Grupo Experimental.....	73
3.4.2 Grupo control .....	76
3.5 Análisis estadístico.....	77
3.6 Consideraciones éticas .....	78
4. Resultados .....	79

4.1 Características sociodemográficas de los participantes .....	82
4.2 Características clínicas basales de los participantes .....	83
4.3 Resultados variable primaria.....	86
4.3.1 Días de cefalea al mes. ....	86
4.4 Resultados variables secundarias .....	90
4.4.1 Número de días de migraña al mes.....	90
4.4.2 Intensidad del dolor de cabeza.....	94
4.4.3 Medicación de rescate .....	97
4.4.4 Grado de discapacidad.....	100
4.4.5 Alodinia cutánea.....	103
4.4.6 Miedo al movimiento.....	106
4.4.7 Catastrofización ante el dolor .....	109
4.4.8 Autoeficacia ante el dolor crónico .....	112
4.4.9 Ansiedad .....	115
4.4.10 Depresión.....	118
4.4.11 Calidad del sueño .....	121
4.4.12 Nivel de actividad física.....	124
5. Discusión .....	127
5.1 Frecuencia de las cefaleas e intensidad. ....	130
5.2 Autoeficacia ante el dolor. ....	131
5.3 Calidad del sueño.....	132
5.4 Impacto en la calidad de vida .....	133
5.5 Alodinia Cutánea, catastrofismo y miedo al movimiento.....	134
5.6 Ansiedad y depresión.....	135
5.7 Actividad física. ....	136
5.8 Fortalezas del estudio.....	137
5.9 Limitaciones.....	138
5.10 Implicaciones clínicas y futuras líneas de investigación .....	139
6. Conclusiones .....	141
7. Referencias: .....	145
8. Anexos .....	177
Anexo I: Documento de información para el participante.....	179
Anexo II: Documento de consentimiento informado .....	187
Anexo III: Aprobación Comité de Ética de Investigación de Aragón .....	189
Anexo IV: Cuestionario inicial. ....	190
Anexo V: Diario del dolor.....	191

Anexo VI: Escala impacto en la calidad de vida (HIT-6).....	192
Anexo VII: Escala Alodinia (ASC-12) .....	194
Anexo VIII: Escala de miedo al movimiento (TSK-11) .....	195
Anexo IX: Escala de catastrofismo ante el dolor (PCS) .....	197
Anexo X: Escala de autoeficacia ante el dolor crónico.....	200
Anexo XI: Escala de ansiedad y depresión (HADS) .....	205
Anexo XII: Escala de la calidad del sueño (PSQI).....	207
Anexo XIII: Escala de la actividad física (IPAQ) .....	209
Anexo XIV: Artículo Journal of Clinical Medicine.....	211
Anexo XV: Consort checklist .....	226



## ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1:CRITERIOS DIAGNÓSTICOS VIGENTES DE MIGRAÑA SIN AURA ICHD-3.	20
TABLA 2:CRITERIOS DIAGNÓSTICOS VIGENTES DE MIGRAÑA CON AURA ICHD-3	21
TABLA 3:CRITERIOS DIAGNÓSTICOS VIGENTES DE MC ICHD-3	23
TABLA 4: CUADRO RESUMEN DE LOS TRATAMIENTOS PALIATIVOS PARA LA MC	38
TABLA 5: CUADRO RESUMEN DE LOS FÁRMACOS UTILIZADOS PARA EL TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA MC	44
TABLA 6:VARIABLES Y TIEMPO DE MEDICIÓN.	67
TABLA 7: TEMAS DE LOS VIDEOS EDUCATIVOS Y EL CONTENIDO RELACIONADO.	74
TABLA 8: CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE LOS PARTICIPANTES.	82
TABLA 9: MEDICIONES BASALES DE LOS PACIENTES Y LAS DIFERENCIAS ENTRE GRUPO.	85
TABLA 10: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS DÍAS DE CEFALEA AL MES.	87
TABLA 11: ANÁLISIS INTERGRUPAL DE LA VARIABLE NÚMERO DE DÍAS DE CEFALEA AL MES.	88
TABLA 12: ANÁLISIS INTRAGRUPO DE LOS DÍAS DE CEFALEA AL MES.	89
TABLA 13: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS DÍAS DE MIGRAÑA AL MES.	91
TABLA 14: ANÁLISIS INTERGRUPAL DE LA VARIABLE NÚMERO DE DÍAS DE MIGRAÑA AL MES.	92
TABLA 15: ANÁLISIS INTRAGRUPO DE LA VARIABLE NÚMERO DE DÍAS DE MIGRAÑA AL MES.	93
TABLA 16: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA VARIABLE INTENSIDAD DEL DOLOR.	94
TABLA 17: ANÁLISIS INTERGRUPAL DE LA VARIABLE INTENSIDAD DEL DOLOR DE CABEZA.	95
TABLA 18:ANÁLISIS INTRAGRUPO DE LA VARIABLE INTENSIDAD DEL DOLOR DE CABEZA.	96
TABLA 19: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DEL USO DE MEDICACIÓN DE RESCATE.	97
TABLA 20: ANÁLISIS INTERGRUPAL DE LA VARIABLE USO DE MEDICACIÓN DE RESCATE.	98
TABLA 21: ANÁLISIS INTRAGRUPO DE LA VARIABLE USO DE MEDICACIÓN DE RESCATE.	99
TABLA 22: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA VARIABLE DISCAPACIDAD.	100
TABLA 23: ANÁLISIS INTERGRUPAL DE LA VARIABLE DE DISCAPACIDAD.	101
TABLA 24: ANÁLISIS INTRAGRUPO DE LA VARIABLE DE DISCAPACIDAD.	102
TABLA 25: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA VARIABLE ALODINIA CUTÁNEA.	103
TABLA 26: ANÁLISIS INTERGRUPAL DE LA VARIABLE ALODINIA CUTÁNEA.	104

TABLA 27: ANÁLISIS INTRAGRUPRO DE LA ALODINIA CUTÁNEA.	105
TABLA 28: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA VARIABLE MIEDO AL MOVIMIENTO (KINESIOFOBIA).	106
TABLA 29: ANÁLISIS INTERGRUPAL DE LA VARIABLE MIEDO AL MOVIMIENTO (KINESIOFOBIA).	107
TABLA 30: ANÁLISIS INTRAGRUPRO DE LA VARIABLE MIEDO AL MOVIMIENTO (KINESIOFOBIA)	108
TABLA 31: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA VARIABLE CATASTROFIZACIÓN ANTE EL DOLOR	109
TABLA 32: ANÁLISIS INTERGRUPAL DE LA VARIABLE CATASTROFIZACIÓN ANTE EL DOLOR.	110
TABLA 33: ANÁLISIS INTRAGRUPRO DE LA VARIABLE CATASTROFISMO ANTE EL DOLOR.	111
TABLA 34: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA VARIABLE AUTOEFICACIA ANTE EL DOLOR.	112
TABLA 35: ANÁLISIS INTERGRUPAL DE LA VARIABLE AUTOEFICACIA ANTE EL DOLOR.	113
TABLA 36: ANÁLISIS INTRAGRUPRO DE LA VARIABLE AUTOEFICACIA ANTE EL DOLOR.	114
TABLA 37: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA ANSIEDAD.	115
TABLA 38: ANÁLISIS INTERGRUPAL DE LA VARIABLE ANSIEDAD.	116
TABLA 39: ANÁLISIS INTRAGRUPRO DE LA VARIABLE ANSIEDAD.	117
TABLA 40: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA VARIABLE DEPRESIÓN.	118
TABLA 41: ANÁLISIS INTERGRUPAL DE LA VARIABLE DEPRESIÓN.	119
TABLA 42: ANÁLISIS INTRAGRUPRO DE LA VARIABLE DEPRESIÓN.	120
TABLA 43: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA VARIABLE CALIDAD DEL SUEÑO.	121
TABLA 44: ANÁLISIS INTERGRUPAL DE LA VARIABLE CALIDAD DEL SUEÑO.	122
TABLA 45: ANÁLISIS INTRAGRUPRO DE LA VARIABLE CALIDAD DEL SUEÑO.	123
TABLA 46: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA VARIABLE NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA.	124
TABLA 47: ANÁLISIS INTERGRUPA DE LA VARIABLE NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA.	125
TABLA 48: ANÁLISIS INTRAGRUPRO DE LA VARIABLE NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA.	126

## INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1: LA VÍA TRIGEMINOVASCULAR: EL PAPEL DEL CGRP Y LOS RECEPTORES DE CGRP EN LA MIGRAÑA.	25
FIGURA 2: MAYOR ACTIVACIÓN DEL HIPOTÁLAMO ANTERIOR EN PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA.	26
FIGURA 3: COMORBILIDADES DE LA MIGRAÑA CRÓNICA.	32
FIGURA 4: TRATAMIENTOS PARA EL MANEJO DE LA MIGRAÑA CRÓNICA.	35
FIGURA 5: PUNTOS DE APLICACIÓN ONABOTULINUMTOXINA..	42
FIGURA 6: CAPTURA EJEMPLO DE VIDEO EDUCATIVO QUE PUEDEN VISUALIZAR A TRAVÉS DE LA PLATAFORMA.	73
FIGURA 7: PANEL DE CONTROL DEL INVESTIGADOR PARA LA PRESCRIPCIÓN A LOS PACIENTES.	75
FIGURA 8: DIAGRAMA DE FLUJO CONSORT	81



## ABREVIATURAS

**ICHD-3:** Headache Classification Committee of the International Headache Society.

**MC:** Migraña crónica.

**ME:** Migraña episódica.

**IASP:** Asociación Internacional para el Estudio del Dolor.

**CGRP:** Péptido relacionado con el gen de la calcitonina.

**VIP:** Péptido intestinal vasoactivo.

**DCS:** Depresión cortical difusa.

**TEPT:** Trastorno de estrés postraumático.

**IMC:** Índice de masa corporal.

**AINES:** Antiinflamatorios no esteroideos.

**5-HT:** Agonista de los receptores de serotonina.

**COX:** Inhibición de las enzimas ciclooxigenasa.

**OnabotA:** Toxina botulínica A.

**AEMPS:** Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.

**PETO:** programa de educación terapéutica online.

**GE:** Grupo experimental.

**GC:** Grupo control.

**IHS:** International Headache Society.

**App:** Aplicación.

**M0:** Medición basal.

**M1:** Un mes tras comenzar la intervención.

**M2:** Al finalizar la intervención.

**M3:** Al mes de seguimiento.

**CMD:** Cambio mínimo detectable.

**DE:** Desviación estándar.

**HIT-6:** Headache Impact Test.

**ASC-12:** Allodynia Symptom Checklist.

**TSK-11:** Tampa Scale for Kinesiophobia.

**PCS:** Pain Catastrophizing Scale.

**EAE:** Escala de Autoeficacia Específica.

**HADS:** Hospital Anxiety and Depression Scale.

**PSQI:** Pittsburgh Sleep Quality Index.

**IPAQ:** International Physical Activity Questionnaire.

**METS:** Metabolic Equivalent of Task.

**IQR:** Rango intercuartílico.

**IC 95%:** Intervalo de confianza al 95%.

**CCA:** Corteza cingulada anterior.

**TCC:** Terapia cognitivo conductual.

# 1. Introducción



## 1.Introducción:

Las cefaleas son uno de los síntomas neurológicos más frecuentes en todo el mundo y pueden ir desde una molestia leve y pasajera hasta un dolor intenso y debilitante. Se clasifican en cefaleas primarias, que surgen de forma independiente, y cefaleas secundarias, que se producen como síntomas de una afección médica subyacente (1). La tercera revisión de *Headache Classification Committee of the International Headache Society* en 2018 (ICHD-3) incluye cuatro tipos de cefaleas primarias: migraña, cefaleas de tipo tensional, cefaleas trigémino-autonómicas y otras cefaleas primarias (2).

La cefalea de tipo tensional es la forma más común de cefalea primaria y se manifiesta como un dolor opresivo, bilateral, de intensidad leve a moderada, sin características migrañosas. Puede ser episódica o crónica, dependiendo de la frecuencia de los episodios (2).

Las cefaleas trigémino-autonómicas son un grupo de cefaleas caracterizadas por dolor unilateral severo en la región del trigémino, asociado con síntomas autonómicos ipsilaterales (lagrimeo, congestión nasal, ptosis). Algunos ejemplos de estas serían la cefalea en racimos y la hemicránea paroxística, que se distinguen por la duración y frecuencia de los episodios (2).

Dentro de otras cefaleas de tipo primario se incluyen cefaleas provocadas por estímulos específicos, como la cefalea por tos, la cefalea por ejercicio, la cefalea hipócnica y la cefalea por estímulos fríos, que presentan características clínicas definidas y no se relacionan con causas secundarias (2).

## 1.1 Definición de migraña:

Entre las cefaleas primarias, las migrañas destacan como un trastorno distinto y complejo, caracterizado por ataques recurrentes de cefalea, que no sólo implica dolor de cabeza, sino que también abarca una amplia gama de síntomas neurológicos y sistémicos (3).

La Clasificación Internacional de Trastornos de Cefalea (ICHD-3) define la migraña, haciendo hincapié en que no se trata únicamente de una afección dolorosa, sino más bien de un complejo sintomático que incluye características como fotofobia (sensibilidad a la luz), fonofobia (sensibilidad al sonido), náuseas y vómitos (2,4,5). Incluso, en algunos casos, alteraciones neurológicas transitorias que pueden manifestarse como déficits visuales, sensoriales u otros déficits focales (6–8). A diferencia de otros trastornos de cefalea, los ataques de migraña suelen durar entre 4 y 72 horas y son lo suficientemente graves como para perturbar las actividades cotidianas, lo que repercute significativamente en la calidad de vida de las personas afectadas (9).

El diagnóstico de migraña hoy en día es clínico, sin la existencia de pruebas diagnósticas complementarias que lo confirmen o que tengan aplicación en la práctica clínica habitual (10). Por tanto, el diagnóstico de la migraña se va a basar principalmente en el fenotipo de la cefalea, en la presencia de síntomas acompañantes y en la ausencia de otra causa que explique el proceso. La ICHD-3 diferencia dos clasificaciones; migraña sin aura y migraña con aura. A continuación, la Tabla 1 y 2 se enumeran los criterios diagnósticos de migraña ICHD-3 (2).

*Tabla 1: Criterios diagnósticos vigentes de migraña sin aura ICHD-3 (Headache Classification Committee of the International Headache Society, 2018).*

A. Al menos cinco crisis que cumplan con los criterios B-D
B. Episodios de cefalea de 4-72 horas de duración (no tratados o tratados sin éxito).
C. La cefalea presenta al menos dos de las siguientes cuatro características: 1. Localización unilateral 2. Carácter pulsátil 3. Empeora con o impide llevar a cabo la actividad física habitual
D. Al menos uno de los siguientes síntomas durante la cefalea: 1. Náuseas y/o vómitos 2. Fotofobia y fonofobia.
E. No atribuible a otro diagnóstico de la ICHD-3

Tabla 2: Criterios diagnósticos vigentes de migraña con aura ICHD-3 (Headache Classification Committee of the International Headache Society, 2018).

A. Al menos cinco crisis que cumplan con los criterios B-D
B. Uno o más de los siguientes síntomas de aura completamente reversibles: 1. Visuales 2. Sensitivos 3. De habla o lenguaje 4. Motores 5. Troncoencefálicos. 6. Retinianos.
C. Al menos tres de las siguientes seis características. 1. Propagación gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un período $\geq 5$ min. 2. Se suceden dos o más síntomas de aura. 3. Cada síntoma de aura tiene una duración de 5-60 minutos. 4. Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral. 5. Al menos uno de los síntomas de aura es positivo. 6. El aura está acompañada de o le sucede en los siguientes 60 minutos una cefalea.
D. No atribuible a otro diagnóstico de la ICHD-3

La definición de migraña ha evolucionado con el tiempo, y diversos estudios han puesto de relieve la necesidad de un enfoque estandarizado para su clasificación ya que muchas definiciones de migraña se basan en gran medida en los criterios ICHD-3, aunque sigue habiendo una falta de definiciones formales para términos como «día de migraña». Esta incoherencia de términos puede generar confusión tanto en la práctica clínica como en la investigación (11).

Además, la complejidad de la migraña viene dada por la existencia de diferentes subtipos, como, por ejemplo, la migraña vestibular, que se presenta con vértigo y mareos junto con los síntomas típicos de la migraña. Por ello, es necesario un conocimiento exhaustivo de las diversas manifestaciones de la migraña para garantizar un diagnóstico preciso y un tratamiento eficaz (12,13).

La literatura reciente también hace hincapié en la importancia de reconocer la fase postdrómica de la migraña, que se produce después de que el dolor de cabeza haya remitido. Esta fase puede incluir síntomas como fatiga, cambios de humor y trastornos cognitivos, que a menudo se pasan por alto en las definiciones tradicionales (14). El reconocimiento de estas fases es importante para una visión holística de la migraña, ya que contribuyen a la carga global del trastorno en los pacientes. Además, el concepto de «días de migraña» se ha debatido, y los investigadores buscan una definición más matizada que tenga en cuenta la frecuencia y la gravedad de los ataques, así como la discapacidad asociada (15,16).

## 1.2 Definición de migraña crónica.

La migraña crónica (MC) es un importante subtipo de migraña con una importante prevalencia e impacto en la calidad de vida de los pacientes que la sufren. La Clasificación Internacional de Trastornos de Cefalea (ICHD-3) define la MC como una condición en la que un paciente experimenta dolores de cabeza en 15 o más días al mes durante al menos tres meses, con al menos ocho de esos días cumpliendo los criterios para la migraña (2). Esta definición hace hincapié en la frecuencia y la gravedad de los dolores de cabeza, distinguiendo la migraña crónica de la migraña episódica (ME), que se caracteriza por menos de 15 días de dolor de cabeza al mes, aunque no esté reconocida expresamente en el ICHD-3 (2).

*Tabla 3: Criterios diagnósticos vigentes de MC ICHD-3 (Headache Classification Committee of the International Headache Society, 2018).*

A. Cefalea (tipo tensión o migrañosa) durante un periodo de 15 días o más días al mes durante más de 3 meses que cumple con los criterios B y C.
B. Aparece en un paciente que ha sufrido al menos cinco ataques que cumplen los criterios B-D para la migraña sin aura y/o los criterios B y C de la migraña con aura.
C. Durante un periodo de 8 o más días al mes por espacio de más de 3 meses cumple cualquiera de los siguientes: <ol style="list-style-type: none"><li>1. Criterios C y D para la migraña sin aura.</li><li>2. Criterios B y C para la migraña con aura.</li><li>3. En el momento de la aparición el paciente cree que es migraña, y se alivia con un triptán o derivados ergóticos.</li></ol>
E. No atribuible a otro diagnóstico de la ICHD-3

La clasificación de la MC ha evolucionado, y el ICHD-3 proporciona un marco integral que incorpora diversas características clínicas y síntomas asociados. La MC se asocia a menudo con una discapacidad significativa, hipersensibilidad a los estímulos sensoriales y condiciones psiquiátricas comórbidas, que pueden exacerbar la carga del trastorno (17). La distinción entre MC y ME no es meramente cuantitativa; la evidencia sugiere diferencias cualitativas en la fisiopatología y las respuestas al tratamiento entre estas dos formas (17).

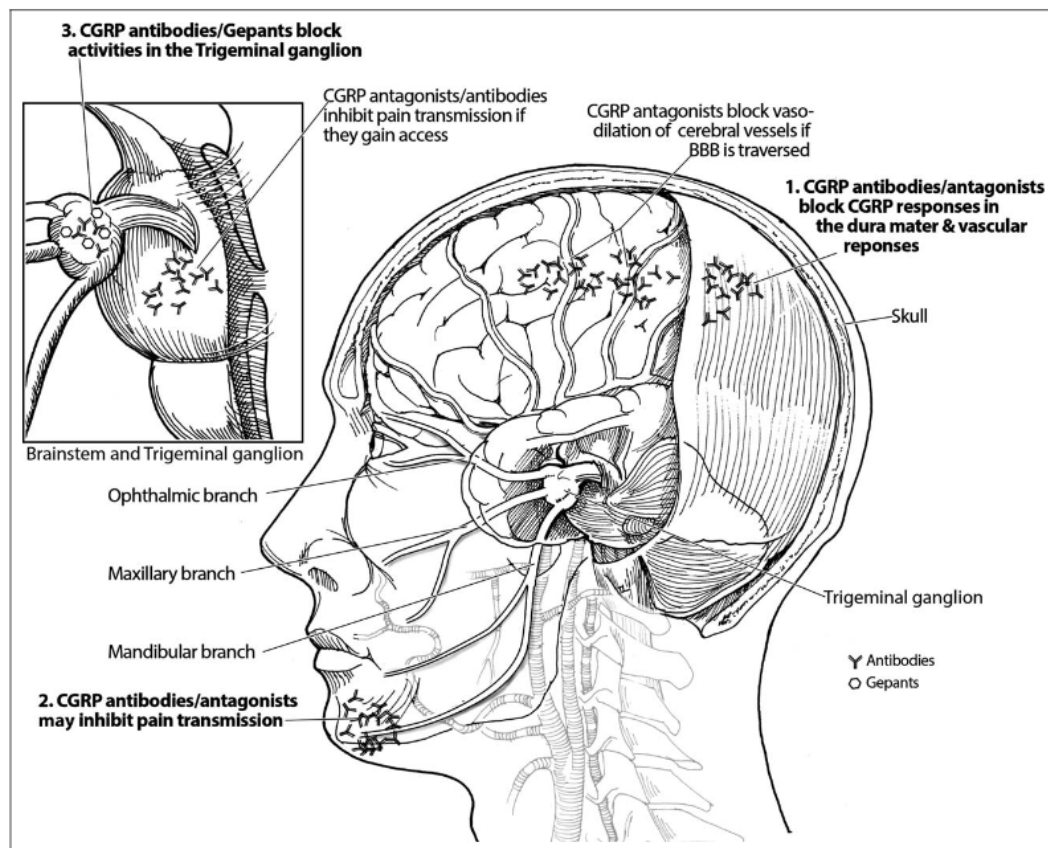
Históricamente, la MC solía denominarse «migraña transformada», término que se utilizaba para describir la evolución de la ME a una forma crónica (18). Esta transformación puede producirse debido a diversos factores, incluido el uso excesivo de medicación, lo que complica el cuadro clínico y requiere una evaluación y unas estrategias de gestión que lo tengan en cuenta (18,19). Los criterios ICHD-3 también permiten el co-diagnóstico de MC y cefalea por sobreuso de medicación, lo que refleja la compleja interacción entre estas afecciones (17,19).

La literatura reciente marca la importancia de una clasificación y diagnóstico precisos de la MC, ya que una clasificación errónea puede conducir a estrategias de tratamiento inadecuadas (20,21). Los diagnósticos auto informados no siempre coinciden con los criterios de la ICHD-3, por lo que existe una necesidad de enfoques de diagnóstico estandarizados (20). Además, el reconocimiento de la MC como síndrome de dolor crónico primario ha creado debates sobre su clasificación dentro de marcos más amplios de tratamiento del dolor, como los propuestos por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) (19,21).

### 1.3 Fisiopatología de la migraña crónica

La MC es una condición compleja con una causa multifactorial en la que se incluyen diferentes procesos neurovasculares, neuroquímicos, de sensibilización central, genéticos y de neuroinflamación (22).

Uno de los principales mecanismos neurobiológicos implicados en la MC es la activación del nervio trigémino. Se produce una desregulación del sistema trigeminovascular donde los nervios sensoriales liberan neuropéptidos como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), causando vasodilatación e inflamación. La activación de este sistema conduce a la sensibilización y al dolor que se produce durante los ataques de migraña (22–24).

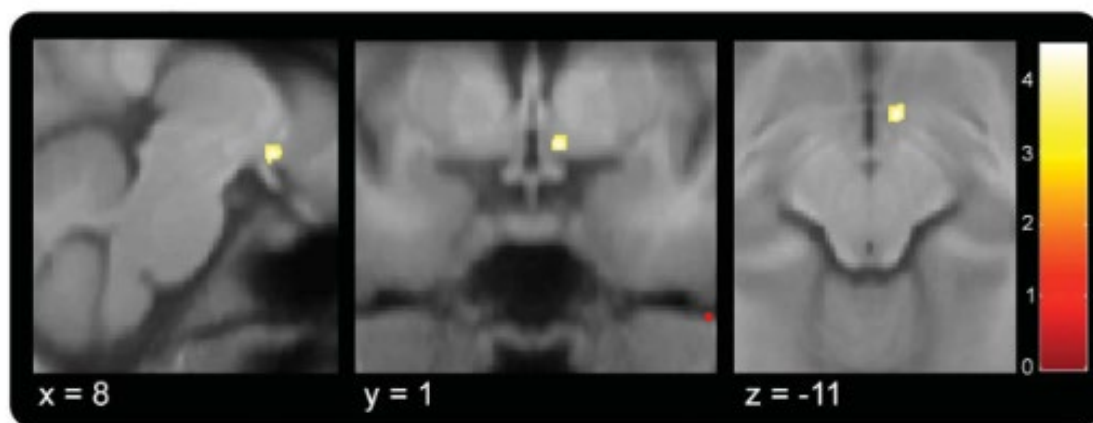


**Figura 1:** La vía trigeminovascular: el papel del CGRP y los receptores de CGRP en la migraña. Extraído de Lars Edvinsson (2017)

Además, la MC se asocia con una mayor sensibilidad en las vías centrales del dolor, amplificando las entradas sensoriales normales lo que se conoce como sensibilización central, en la que el sistema nervioso central se vuelve hiperreactivo a los estímulos, lo que provoca un aumento de la sensibilidad al dolor y el fenómeno de la alodinia cutánea, en la que estímulos normalmente no dolorosos se perciben como dolorosos (22,24).

Esta sensibilización central va a contribuir a la cronicidad y se ha evidenciado su presencia en estudios de neuroimagen funcional de pacientes con MC (25). Se cree que esta sensibilización central está mediada por neuropéptidos como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y el péptido intestinal vasoactivo (VIP), que están elevados en pacientes con migraña crónica (26,27).

Existe también una predisposición genética y se han observado cambios cerebrales estructurales y funcionales que contribuyen a la susceptibilidad de padecer migraña crónica. Se han observado anomalías en el tronco encéfalo, en el hipotálamo y alteraciones en el grosor cortical en pacientes con migraña crónica, produciéndose una alteración progresiva de la función cerebral a lo largo del tiempo (28,29). Estos cambios pueden contribuir al aumento de la frecuencia y la intensidad de los dolores de cabeza experimentados por las personas con migraña crónica (27).



**Figura 2:** Mayor activación del hipotálamo anterior en pacientes con migraña crónica en comparación con los controles sanos. Extraído de L. Schulte, A. Allers y A. May (2017)

Un fenómeno que también se ha implicado en el desencadenamiento de los ataques migrañosos, especialmente en los casos con aura, es el proceso de depresión cortical difusa (DCS). La DCS consiste en una onda de despolarización neuronal seguida de un periodo de actividad suprimida, que provoca cambios transitorios en el flujo sanguíneo cerebral. Este proceso se inicia por una rápida despolarización de las neuronas corticales y se ha implicado en el desencadenamiento de la activación y sensibilización del nervio trigémino, pudiendo desencadenar ataques de migraña (30–32).

El estrés es otro factor crítico en la fisiopatología de la MC. Los factores psicológicos estresantes pueden precipitar los ataques de migraña y contribuir a la transición de la migraña episódica a la crónica. Los estudios neurofisiológicos han demostrado que el estrés puede alterar la excitabilidad cortical y el procesamiento de la información, lo que puede exacerbar los síntomas de la migraña (19,33). Además, la interacción entre el estrés y los cambios neuroquímicos en el cerebro puede reducir el umbral de los ataques de migraña, haciendo que los individuos sean más susceptibles a la MC (19,28).

Por último, los factores cognitivos, como la ansiedad y la depresión, que suelen ir acompañando a los pacientes con MC, también influyen en la modulación del dolor migraña y puede complicar aún más el cuadro clínico, agravando la sintomatología (19).

## 1.4 Epidemiología

La migraña es un importante problema de salud pública, siendo la tercera patología más prevalente en el mundo, lo que implica que 1040 millones de personas padezcan migraña (34). La prevalencia de la migraña varía en función de la población, el sexo y la etnia. Según los informes, la ME afecta aproximadamente al 12% de la población mundial, con variaciones que dependen de factores demográficos (1). En Estados Unidos, los estudios indican que la prevalencia de la migraña oscila entre el 15% y el 20% entre los adultos, y que las mujeres se ven afectadas de forma desproporcionada con una mayor prevalencia de migraña crónica entre las mujeres de 40 a 49 años y con mayor prevalencia en la raza negra en comparación con las mujeres blancas (7,4% frente a 4,8%) (35,36). En España la prevalencia de migraña es del 14%, siendo en mujeres del 17,2% y en los hombres del 8,0%. En otros países europeos notificaron prevalencias algo más bajas como es el caso de Alemania con un 10,6% y Suecia con un 13,2% (37).

La MC afecta aproximadamente entre el 1,4% y el 2,2% de la población a nivel global. La prevalencia más alta de MC con un 2,26% se encontró entre las mujeres hispanas, mientras que la prevalencia más baja con un 0,46% se observó en los hombres blancos (36,38). Los estudios muestran sistemáticamente que las mujeres tienen más probabilidades de sufrir MC que los hombres con una proporción de 3 a 1. En España, hasta un 80% de los pacientes son mujeres. Esta diferencia de género suele atribuirse a influencias hormonales, en particular durante la menstruación, el embarazo y la menopausia (39–41). En cuanto a la MC, se estima que alrededor de 1,5 millones de personas en España la padecen, representando aproximadamente el 30% de los pacientes con migraña. En los Estados Unidos, la MC es un importante problema de salud pública, habiendo 4 millones de personas que sufren de migraña crónica, con tasas de prevalencia variables entre estados y grupos demográficos (35,36,40).

Estos datos epidemiológicos muestran que los factores culturales, de estilo de vida y dietéticos pueden influir en la prevalencia y la expresión de la migraña entre los diferentes grupos étnicos. Por último, la MC se asocia a menudo con diversas afecciones, como ansiedad, depresión y dolor de cuello. Las alteraciones psiquiátricas son más prevalentes en los pacientes con MC en comparación con los que padecen ME. Además, estos factores pueden contribuir a la progresión de la ME a la MC (42). Por otro lado, se ha informado de que el dolor de cuello es más frecuente en los pacientes con MC, lo que indica una posible relación entre los problemas cervicales y la cronificación de la migraña (43).

## 1.5 Impacto de la migraña crónica

El impacto de la MC va más allá de los síntomas físicos del dolor de cabeza, repercutiendo significativamente en la calidad de vida, las relaciones y el bienestar general de las personas, siendo la primera causa de años de vida vividos con discapacidad entre las edades comprendidas entre los 15 y 49 años, edades en las que las personas están en una etapa de alta productividad tanto educativo, como laboral para la sociedad (34).

Los pacientes que sufren de esta condición ven alteradas sus actividades cotidianas, existiendo un mayor grado de discapacidad en las personas que sufren de MC en comparación con las que sufren de ME, afectando a su capacidad para realizar tareas relacionadas con el trabajo y participar en actividades sociales (17). Los pacientes han referido que esta condición afecta significativamente en sus vidas profesionales y relaciones personales, lo que lleva a una disminución de la productividad y un mayor absentismo laboral y social (44). Las relaciones interpersonales se ven afectadas negativamente, provocando un aumento de los conflictos y una reducción del apoyo emocional familiar, afectando principalmente a los cónyuges y a los hijos, con un impacto significativo en la dinámica familiar y a menudo con una sensación de carga para los miembros de la familia (44,45). La carga emocional que supone la MC puede afectar a las relaciones de pareja, provocando sentimientos de aislamiento y frustración tanto en los pacientes como en sus seres queridos (44).

Este grado de discapacidad de los pacientes con MC, produce un impacto psicológico muy importante en las personas que lo sufren. Las personas con MC corren un mayor riesgo de desarrollar afecciones psiquiátricas, principalmente la depresión y la ansiedad (46). Todo ello produce, además, una retroalimentación de las patologías en las que la MC va a empeorar los episodios de ansiedad y a su vez los episodios de ansiedad pueden empeorar la sintomatología de la migraña. Se suma a ello, un deterioro en la función cognitiva de estos pacientes, lo que puede perjudicar aún más el funcionamiento diario y la calidad de vida, dificultando que las personas gestionen sus responsabilidades de manera eficaz (47).

Por último, la migraña tiene un impacto económico importante para la sociedad. Estos costes se dividen en costes directos y en costes indirectos. Los costes directos incluyen gastos como visitas a urgencias, adquisición de medicamentos, revisiones médicas y pruebas diagnósticas realizadas. En cambio, los costes indirectos se relacionan con la pérdida de productividad, principalmente debido al absentismo laboral provocado por los episodios de migraña, que dificultan el desempeño normal del trabajo y conlleva una disminución del rendimiento laboral (48).

Aunque los costes directos suelen ser más fáciles de cuantificar, se estima que los costes indirectos son significativamente superiores. Dentro de los costes indirectos, se asocia en algunos casos hasta el 78% a la pérdida de productividad (48,49). En España, se calcula que el coste anual de la migraña asciende a dos mil millones de euros, siendo los costes indirectos los más relevantes (50). Del coste total, solo el 43% corresponde a costes directos, de los cuales un 29,8% se vincula con gastos sanitarios y un 12% con costes directos asumidos por los propios pacientes. Estos últimos abarcan visitas a especialistas privados, tratamientos preventivos, ejercicios físicos, dietas, apoyo emocional y terapias alternativas como la osteopatía o la homeopatía (50). Finalmente, la pérdida de productividad derivada del absentismo y la discapacidad generada por la migraña supone un coste estimado de 7.465 euros anuales por paciente (50).

## 1.6 Comorbilidades de la migraña crónica

La MC es un trastorno neurológico complejo multifactorial y que a menudo se acompaña de importantes comorbilidades que agravan su sintomatología. Los trastornos psiquiátricos, la obesidad y los síndromes metabólicos son algunas comorbilidades de esta condición (19,51,52).



**Figura 3:** Comorbilidades de la migraña crónica. Fuente: Elaboración propia.

Existe una relación destacada entre la MC y las comorbilidades psiquiátricas, en particular la depresión y la ansiedad. Estos pacientes presentan tasas elevadas de depresión, ansiedad y trastorno de estrés postraumático (TEPT), lo que refuerza la relación bidireccional entre estas afecciones. Se ha visto que el estrés crónico puede conducir a una disfunción en el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, contribuyendo potencialmente tanto a la depresión como a las condiciones de dolor crónico, como la migraña (53,54). Además, los pacientes con ME que presentan síntomas de ansiedad y depresión corren un mayor riesgo de pasar a la MC. Esta transformación suele estar vinculada a estrategias de afrontamiento inadaptadas y a trastornos emocionales, lo que indica que la identificación y la intervención tempranas en los entornos de atención primaria podrían mitigar el riesgo de cronicidad.

La ansiedad y la depresión pueden llegar a afectar desde el 26% al 64% de los pacientes, siendo el trastorno de ansiedad generalizado entre 2 y 10 veces más común en las personas con migraña que en la población general (55,56). El impacto que estas comorbilidades tiene en las personas con MC hace que se tenga que realizar un abordaje terapéutico más complejo; ya que las personas que comparten patologías experimentan cefaleas más graves y esto genera una mayor discapacidad en comparación con aquellas personas que no tienen dichas comorbilidades (57,58).

La obesidad es otra comorbilidad crítica asociada a la MC. Las investigaciones indican que la obesidad no solo aumenta la frecuencia de los ataques de migraña, sino que también contribuye a la transformación de la ME en MC, por lo que la obesidad podría ser un factor de riesgo modificable para la MC (19,59). Con la obesidad aumentan mediadores inflamatorios como las interleucinas y el CGRP, lo que puede exacerbar la fisiopatología de la migraña. Los individuos con mayor índice de masa corporal (IMC) experimentan ataques de migraña más frecuentes, lo que hace que exista una compleja interacción entre la obesidad y los mecanismos de la migraña (59–62). A pesar de que los mecanismos que relacionan la obesidad y la migraña son complejos; la obesidad se caracteriza por un estado de inflamación crónica y activación simpática, que pueden contribuir a aumentar la frecuencia de las cefaleas. Dentro de estos marcadores inflamatorios, cabe destacar, el papel del CGRP, ya que se ha implicado tanto en la obesidad como en la migraña, existiendo un vínculo entre estas afecciones (59,63). El sexo y la edad también parecen influir en la relación entre obesidad y migraña. Los estudios han mostrado que la migraña es más prevalente entre las mujeres, y la asociación entre obesidad y migraña es mayor en individuos menores de 50 años, con hasta un 33,8% de 30 años o más, clasificados como obesos (IMC > 30), lo que asocia también los factores hormonales y de estilo de vida con la frecuencia de las cefaleas (61,63,64).

Los síndromes metabólicos, como la diabetes y la hipertensión, también son prevalentes entre los enfermos de MC. Un estudio mostró que la prevalencia de la migraña era del 11,9% en los hombres y del 22,5% en las mujeres con síndrome metabólico, siendo la diabetes, el aumento del perímetro de la cintura y el índice de masa corporal más frecuentes en los pacientes con migraña (52,65).

La resistencia a la insulina, componente presente en el síndrome metabólico, es más frecuente en los pacientes con migraña, lo que puede contribuir a la fisiopatología de ambas afecciones, además, la desregulación metabólica, puede exacerbar los síntomas de la migraña (66,67). El uso excesivo de medicación, observado con frecuencia en pacientes con migraña crónica, está asociado al síndrome metabólico, complicando aún más el cuadro clínico. La relación entre los trastornos metabólicos y la migraña muestra que ciertos factores del estilo de vida (como los que contribuyen a la obesidad y la diabetes) también pueden influir en la frecuencia y la gravedad de las migrañas (68).

## 1.7 Tratamiento de la migraña crónica

La MC es una condición compleja, en la que interactúan muchos factores y enfermedades y por tanto su abordaje terapéutico también es complejo. Sin embargo, la literatura muestra que, aunque es complejo, con el uso combinado de medidas farmacológicas y no farmacológicas se puede minimizar el impacto de ésta (69).

Además, de esta combinación de medidas farmacológicas y no farmacológicas se recomienda tratar los factores de riesgo modificables y corregir las comorbilidades como la obesidad, la diabetes, la ansiedad, la depresión y trastornos del sueño para conseguir una mayor eficacia y también para disminuir en lo posible el consumo excesivo de la medicación paliativa o sintomática (70).

Por último, se puede clasificar el tratamiento de la migraña crónica como tratamiento paliativo o sintomático, haciendo referencia a aliviar los síntomas que se producen durante las crisis de migraña o bien a tratamiento preventivo, cuyo objetivo es reducir en lo posible la intensidad, duración y frecuencia de los episodios (70,71).



**Figura 4:** Combinación de tratamientos para el manejo de la migraña crónica. Fuente: Elaboración propia.

### 1.1.1 Tratamiento paliativo

Cuando hablamos de pacientes con MC, el tratamiento paliativo hace referencia al abordaje terapéutico destinado a disminuir o eliminar el dolor y el resto de los síntomas que puedan ir asociados a la migraña durante el ataque (72).

En España, para el tratamiento sintomático o paliativo existen diversas opciones farmacológicas; los más usados son los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), ergóticos, y triptanes (73). Desde 2024 han sido aprobados para su uso en España el Lasmitidan y el Rimigepant, aunque actualmente no son los de primera elección para el tratamiento de los pacientes y no son financiados por el Sistema Nacional de Salud por el momento (74,75).

- Los **triptanes** son una clase de medicamentos considerados de primera elección para tratar las crisis de migraña. Su funcionamiento es de agonista de los receptores de la serotonina (5-HT) haciéndoles eficaces para el tratamiento del dolor, gracias a la combinación de un efecto vasodilatador, antiinflamatorio e inhibidor de la transmisión axonal (76).

Su uso está indicado en los episodios que sean de intensidad moderada o grave o cuando exista algún motivo por el cual estén contraindicados el uso de otros fármacos o estos no sean suficientes (70).

La eficacia de los triptanes ha sido probada en la mayoría de los estudios frente al uso de placebo teniendo en cuenta como variable principal la tasa de respuesta a las 2 horas. Su eficacia ha demostrado ser superior a la de los AINEs y los ergóticos con una tasa de respuesta a las 2 horas entre el 41% y el 69% (dependiendo de la dosis y el tipo de fármaco utilizado) (76,77). Sin embargo, estudios indican que la respuesta a los triptanes puede ser menor en pacientes con MC en comparación con los que padecen ME, lo que podría deberse a que las cefaleas son más graves y persistentes, pudiendo esto limitar su eficacia (78).

Su uso está limitado en pacientes que presenten comorbilidad vascular como enfermedades coronarias, vasoespasmo coronario, ictus, arteriopatía periférica o hipertensión arterial grave debido a las propiedades vasoconstrictoras de los mismos (79,80). Por último, hay que destacar que el uso excesivo de triptanes puede provocar cefaleas por uso excesivo de medicación lo que puede complicar más la condición de MC. Por ello, es importante una monitorización de su uso, así como la utilización de otras terapias alternativas o coadyuvantes para reducir su uso (4,81).

- Los **AINEs**: Los antiinflamatorios no esteroideos se utilizan en el tratamiento paliativo de MC por ser analgésicos y antiinflamatorios. Los más usados para la migraña crónica son el ibuprofeno y el naproxeno. Actúan por inhibición de las enzimas ciclooxigenasa (COX), disminuyendo la producción de prostaglandinas (29). En general, el uso de los AINEs es seguro, aunque pueden provocar a largo plazo complicaciones gastrointestinales, insuficiencia renal y riesgos cardiovasculares, sobre todo en pacientes con enfermedades preexistentes (82). Además, se ha visto que los pacientes tratados con AINEs tienen mayor probabilidad de desarrollar cefalea por sobreuso de medicamentos en comparación con los triptanes, lo que podría complicar la sintomatología de migraña, aumentando la frecuencia y la intensidad de los ataques (83). Por ello, a pesar de que los triptanes están considerados los fármacos de primera línea en el tratamiento agudo de la migraña, el uso de los AINEs está ampliamente extendido por su accesibilidad y seguridad; en muchas ocasiones en las que no hay respuesta a los triptanes se pueden beneficiar del uso de estos o de una combinación de ambas para mejorar su eficacia (83–85).

- Los **ergóticos**: Es un alcaloide del cornezuelo del centeno, funciona como agonista en los receptores de la serotonina (5-HT). Genera vasoconstricción de los vasos intracraneales dilatados, aliviando los síntomas de migraña (86,86). Sin embargo, su uso no es tan extendido debido a sus efectos secundarios náuseas, vómitos y complicaciones más graves como la isquemia debida al vasoespasmo, además su uso prolongado puede provocar la intoxicación denominada “ergotismo”, que es una afectación isquémica periférica grave (87,88). Los ergóticos comenzaron a usarse para el tratamiento de la migraña crónica en 1920 pero actualmente su uso es menos extendido en la práctica clínica ya que se prefiere el uso de triptanes por su mayor seguridad (89,90).

Tabla 4: Cuadro resumen de los tratamientos paliativos para la MC. Fuente: Elaboración propia.

Grupo de fármacos	Fármacos más usados	Mecanismo de acción	Indicaciones y uso clínico	Limitaciones y advertencias
<b>Triptanes</b>	Sumatriptán, Rizatriptán, Zolmitriptán, Eletriptán, Almotriptán	Agonistas de receptores de serotonina (5-HT <sub>1B/1D</sub> ); efecto vasoconstrictor, antiinflamatorio e inhibidor de la transmisión del dolor	Tratamiento de ataques moderados o graves de migraña. Primera elección.	Contraindicados en enfermedad cardiovascular. Riesgo de cefalea por sobreuso.
<b>AINEs</b>	Ibuprofeno, Naproxeno, Diclofenaco	Inhibición de ciclooxigenasa (COX) → disminución de prostaglandinas	Alternativa o combinación con triptanes en ataques leves a moderados. Amplio uso por accesibilidad.	Riesgo de daño gastrointestinal, renal y cardiovascular. Mayor riesgo de cefalea por sobreuso.
<b>Ergóticos</b>	Ergotamina, Dihidroergotamina	Agonistas de serotonina → vasoconstricción de vasos intracraneales	Uso histórico. Actualmente uso restringido por efectos adversos.	Náuseas, vómitos, riesgo de isquemia (ergotismo) en uso prolongado.
<b>Nuevos fármacos</b>	Lasmitidan, Rimigepant	Lasmitidan: agonista selectivo 5-HT <sub>1F</sub> (sin vasoconstricción). Rimigepant: antagonista CGRP	Aprobados en España en 2024. Uso aún limitado. No financiados por el SNS actualmente.	No primera elección por ahora. Menor disponibilidad y experiencia clínica.

### 1.1.2 Tratamiento preventivo

El tratamiento preventivo de la MC tiene como finalidad disminuir la frecuencia, la intensidad, la duración de los ataques y la disminución del consumo de fármacos de rescate. Los tratamientos preventivos se deben pautar de forma individualizada y se ofrecen en pacientes que sufren tres o más días de migraña al mes y en pacientes en los que los ataques sean de mucha duración, alta intensidad y poca respuesta o tolerancia a los tratamientos paliativos (70,91).

La Sociedad Internacional de Cefaleas recomienda como variables para definir la respuesta al tratamiento preventivo la tasa de respuesta del 50% al tratamiento en la reducción en el día de migrañas al mes o la reducción de los días de cefaleas al mes (92,93). La eficacia de los tratamientos preventivos es variable por diversos motivos como son: 1) Un diagnóstico incorrecto; 2) Falta de adherencia por parte de los pacientes; 3) Efectos adversos de los fármacos; 4) Diferente eficacia en la respuesta a los tratamientos y 5) La complejidad de esta condición, la comorbilidad y los factores desencadenantes de los ataques de migraña para aumentar la tasa de éxito de estos tratamientos (94).

Se pueden clasificar los tratamientos preventivos de MC en tratamientos farmacológicos o tratamientos no farmacológicos, siendo lo recomendable una combinación de ambas para mejorar la efectividad del tratamiento (94,95).

– **Tratamiento farmacológico**

Los tratamientos farmacológicos para la prevención de la MC se pueden clasificar en función de la forma de administración (orales o inyectables) o por su familia terapéutica.

- **Tratamientos orales:** La primera elección para el tratamiento preventivo de la MC son los fármacos orales. Elegir uno u otro, va a depender de las comorbilidades y los tratamientos concomitantes de los pacientes. Podemos diferenciar cuatro grandes grupos; betabloqueantes, neuromoduladores, antagonistas del calcio y antidepresivos (70).
  - Los **fármacos betabloqueantes** son los que se prescriben con mayor frecuencia, siendo recomendados por la sociedad americana de cefaleas como los fármacos de primera elección en el tratamiento preventivo de la migraña gracias a su efectividad y a la seguridad que tienen (96–99).
  - Los **fármacos neuromoduladores** también pueden ser una opción para el tratamiento preventivo sobre todo en aquellos pacientes que no han respondido a los fármacos betabloqueantes. Sin embargo, estos tienen algo más de efectos secundarios a tener en cuenta (100).
  - Los **antagonistas del calcio** han mostrado eficacia en la prevención de la MC, especialmente en aquellos pacientes que no toleran otros tratamientos. Su mecanismo de acción se basa en la modulación del tono vascular cerebral y la estabilización de la actividad neuronal. Aunque sus efectos secundarios suelen ser más leves, pueden producir somnolencia, aumento de peso o síntomas depresivos en algunos casos, lo que limita su uso en determinados pacientes (70,101,102).

- Los **fármacos antidepresivos**, en especial, los antidepresivos tricíclicos han demostrado ser efectivos sobre todo en aquellos pacientes que presentan ansiedad y depresión (103–105). Las propiedades analgésicas sumadas a la mejora de la calidad del sueño los hacen ser otra alternativa para estos pacientes, aunque a veces debido a sus efectos secundarios no son bien aceptados (103,106).

La gran problemática a la que se enfrentan estos tratamientos es la escasa adherencia al tratamiento por parte de los pacientes descrita por debajo del 25% al año de comenzar el tratamiento (106,107).

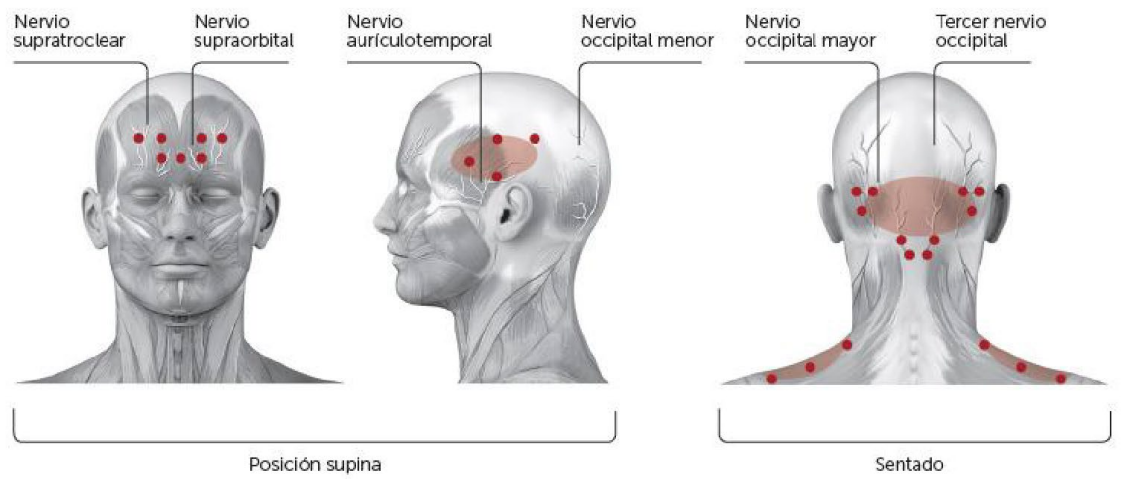
- **Toxina botulínica A:** La OnabotA es una forma de toxina botulínica tipo A que bloquea la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. Su mecanismo analgésico en la MC no se conoce completamente. Parece ser que las infiltraciones peri craneales de OnabotA bloquean la liberación de neuropéptidos en neuronas trigeminales, reduciendo la sensibilización periférica y central (108,109).

Se administra cada 12 semanas según el protocolo PREEMPT, inyectando 5U en 7 músculos de la cabeza y el cuello (frontal, corrugador, procerus, occipital, temporal, cervical para espinal y trapecio), con una dosis total de 155U, ampliable hasta 195U mediante la estrategia “*follow the pain*”. Es un tratamiento aprobado en España desde 2012, indicado para pacientes con mala tolerancia o respuesta inadecuada a dos o más fármacos preventivos. Sin embargo, algunos neurólogos lo consideran tras el fracaso de tres o más opciones (70,109,110).

La eficacia de la OnabotA fue demostrada en los ensayos PREEMPT, donde a las 24 semanas se observó una reducción de 8,4 días de cefalea al mes y una tasa de respuesta del 50% en el 47% de los pacientes. El estudio COMPEL mostró que estos beneficios se mantenían hasta 108 semanas. En España un estudio mostró una reducción de los días de cefalea en un 82% de los pacientes durante el primer año y en un 74% en el segundo año (110–112).

La OnabotA es segura y bien tolerada. Sus principales efectos adversos incluyen dolor cervical (6,7%), debilidad muscular (5,5%), ptosis (3,3%) y cefalea (2,9%), aunque solo un 5% presentó eventos adversos graves (110,113). La tasa de abandono por efectos secundarios es baja (4% en ensayos clínicos y 2% en vida real), menor que con los tratamientos preventivos orales (114).

El tratamiento con OnabotA ha demostrado reducir un 53% el uso de medicación de rescate y un 61% las visitas a emergencias. Se recomienda su uso durante al menos tres ciclos, ya que su eficacia aumenta progresivamente (50%, 60% y 70% tras el primer, segundo y tercer ciclo, respectivamente) (113,115).



**Figura 5:** Puntos de aplicación OnabotulinumtoxinA. Extraído de Santos et al. (2020).

- **Anticuerpos monoclonales:** Los anticuerpos monoclonales son fármacos dirigidos a inhibir el CGRP o su receptor. Estos fármacos, diseñados específicamente para la prevención de la migraña, incluyen Galcanezumab, Fremanezumab, Erenumab y Eptinezumab, todos ellos con nivel de evidencia I para la migraña crónica (116). En España, los tres primeros están disponibles desde 2019, mientras que Eptinezumab aún no ha sido comercializado en el país (117).

En 2019, la Agencia Europea del Medicamento aprobó el uso de estos anticuerpos monoclonales en pacientes con al menos 4 días de migraña al mes. Ese mismo año, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) autorizó su uso en España para pacientes con las mismas características (118). Los criterios de reembolso del Sistema Nacional de Salud establecen que Galcanezumab, Fremanezumab y Erenumab están financiados para pacientes con 8 o más días de migraña al mes que hayan fracasado en al menos tres tratamientos preventivos previos administrados a dosis adecuadas durante un mínimo de 3 meses, incluyendo la toxina botulínica tipo A en el caso de migraña crónica (119).

Los estudios clínicos han demostrado que todos los anticuerpos monoclonales anti-CGRP son superiores al placebo en la reducción del número de días de migraña al mes tanto en migraña episódica como crónica. Se ha observado que Galcanezumab reduce los días de migraña en aproximadamente 2.7 días al mes, mientras que Fremanezumab en dosis trimestral tiene una alta tasa de respuesta (hasta un 74.7% de los pacientes logran una reducción del 50% en la frecuencia de crisis) (117,120).

Estos fármacos no han reportado efectos secundarios graves siendo los más frecuentes las reacciones en el sitio de punción, estreñimiento, infecciones del tracto respiratorio superior, fatiga y dolor de espalda (117,121).

Recientemente, se han introducido los Gepantes, que son antagonistas orales del receptor CGRP. En España, están disponibles Rimegepant (tratamiento agudo y preventivo) y Atogepant (exclusivo para prevención). Estos fármacos parecen una alternativa oral eficaz y segura al tratamiento inyectado (121).

Tabla 5: Cuadro resumen de los fármacos utilizados para el tratamiento preventivo de la MC. Fuente: Elaboración propia.

T. preventivo	Fármaco / Grupo	Mecanismo de acción	Uso clínico	Efectividad y efectos secundarios
<b>Orales</b>	<b>Betabloqueantes</b> (propranolol, metoprolol)	Bloqueo $\beta$ -adrenérgico	Primera elección. Seguro y efectivo.	Buena tolerancia. Efectos secundarios leves.
	<b>Neuromoduladores</b> (topiramato, valproato)	Modulación neuronal y GABA	Alternativa si falla el betabloqueante.	Más efectos secundarios (cognitivos, metabólicos).
	<b>Antagonistas del calcio</b> (flunarizina)	Modulación vascular y estabilización neuronal	Útil si hay intolerancia a otros tratamientos.	Somnolencia, aumento de peso, síntomas depresivos.
	<b>Antidepresivos</b> (amitriptilina)	Inhibición de recaptación de serotonina/noradrenalina	Especialmente útil si hay depresión o ansiedad.	Efectos secundarios limitan adherencia.
<b>Inyectable</b>	<b>Toxina botulínica tipo A (OnabotA)</b>	Bloqueo de acetilcolina y neuropéptidos trigeminales	Indicada tras fallo de $\geq 2$ preventivos orales.	Reducción significativa de días de migraña. Bien tolerada. Principales EA: dolor cervical, debilidad muscular.
<b>Anticuerpos monoclonales</b>	<b>Galcanezumab, Fremanezumab, Erenumab</b>	Inhibición del CGRP o su receptor	Indicados tras fallo de $\geq 3$ tratamientos (incluyendo OnabotA).	Alta eficacia. Efectos secundarios leves (reacciones locales, estreñimiento).
<b>Nuevas opciones</b>	<b>Gepantes</b> (Rimegepant, Atogepant)	Antagonistas orales del receptor CGRP	Alternativa oral reciente para prevención (y tratamiento agudo para Rimegepant).	Alta seguridad, pocos efectos adversos.

- **Tratamiento no farmacológico**

El tratamiento no farmacológico para la prevención de la MC ha ganado relevancia en los últimos años como una alternativa o complemento a la terapia farmacológica. Debido a que los pacientes presentan una respuesta limitada a los fármacos preventivos o experimentan efectos adversos que dificultan su adherencia al tratamiento, diversas estrategias no farmacológicas han demostrado eficacia en la reducción de la frecuencia e intensidad de los episodios migrañosos. Estas incluyen intervenciones basadas en cambios en el estilo de vida, terapias psicológicas, técnicas de neuromodulación y educación en neurociencia del dolor. Un enfoque más global que combine terapias farmacológicas y no farmacológicas puede mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes con MC (122,123).

- **Educación en neurociencia del dolor:** La educación en neurociencia del dolor es una intervención para el manejo de la MC. Se trata de mejorar la comprensión de los mecanismos del dolor por parte de los pacientes y promover estrategias de autogestión (25). El objetivo es a través de la educación que los pacientes entiendan la neurofisiología del dolor, reduciendo así los conceptos erróneos y la catastrofización asociada a su condición (124,125).

La educación en el dolor ha mostrado ser efectiva para el manejo del dolor crónico en patologías como la fibromialgia y la lumbalgia crónica, donde se ha demostrado que la educación disminuye los niveles de dolor y mejora los resultados funcionales (126). En los pacientes con MC, la educación en el dolor ha mostrado que puede reducir la frecuencia e intensidad de los ataques y, por tanto, se ha convertido en un abordaje importante en el tratamiento preventivo de la migraña crónica (127).

El modelo biopsicosocial de tratamiento del dolor, en el que se basa la educación en neurociencia del dolor, hace hincapié en la necesidad de una evaluación exhaustiva de las experiencias y creencias de los pacientes sobre el dolor (128,129). Este modelo hace que sea un enfoque más personalizado del tratamiento, permitiendo a los profesionales sanitarios adaptar las intervenciones educativas para satisfacer las necesidades individuales de los pacientes. Al abordar las dimensiones psicológicas del dolor, como la ansiedad y la angustia, esta puede ayudar a mitigar el impacto de estos factores en la gravedad y la frecuencia de la migraña (130).

- **Cambios en el estilo de vida:** Las modificaciones en el estilo de vida son consideradas como parte importante del tratamiento preventivo de la MC ya que capacitan a las personas a gestionar su condición de manera más eficaz. Habilidades de autogestión junto con modificaciones en el comportamiento y hábitos de vida han mostrado reducciones significativas en casos de migraña. Factores como el sueño, la dieta, el ejercicio y el control del estrés son algunos de los factores que pueden ayudar a reducir la frecuencia, intensidad de los ataques y a mejorar la calidad de vida de los pacientes (131,132).

La **alimentación** es un factor que influye en los ataques de migraña, pudiéndola agravar si no se siguen unos patrones alimentarios adecuados. Los hábitos alimenticios occidentales que se caracterizan por un alto consumo de alimentos procesados, azúcares y grasas, se relacionan con una mayor frecuencia de migrañas, mientras que las dietas ricas en frutas, verduras y pescado parecen ofrecer beneficios protectores contra los ataques de migraña (133–135).

Algunos componentes dietéticos específicos también pueden influir de manera positiva o negativa en esta condición. Por ejemplo, los alimentos ricos en niacina (comúnmente se encuentra en legumbres y el pescado), alimentos integrales y dietas con menor potencial inflamatorio, se asocian con un alivio de los síntomas de la migraña (136,137). La ingesta de fibra también se ha relacionado como agente preventivo de la migraña ya que un mayor consumo de fibra se asocia con una menor incidencia de cefaleas y migrañas graves (138).

Algunos alimentos, al contrario, se asocian con ser exacerbantes de los síntomas, como por ejemplo los quesos curados, las carnes procesadas, o las bebidas alcohólicas (139). Existe una variabilidad en los elementos dietéticos desencadenantes que los pacientes atribuyen a los ataques de migraña, por lo que es importante una evaluación de la dieta personalizada en el tratamiento de la migraña para poder conducir a los pacientes hacia una dieta equilibrada, con adherencia a unos patrones alimenticios saludables para conseguir una disminución de los síntomas de migraña (134,139).

Los **hábitos de sueño** es otro factor importante modificable para los pacientes con MC, ya que alteraciones en el sueño pueden exacerbar los síntomas de migraña y viceversa (140,141). Las alteraciones del sueño son prevalentes en los pacientes con MC, presentando insomnio aproximadamente en el 70% de los casos, indicando una fuerte asociación entre los trastornos del sueño y la cronificación de la migraña (142). Patrones de sueño irregulares, incluidas la escasa duración del sueño y la mala duración, se relacionan con una mayor frecuencia de migrañas. Esta relación bidireccional entre el sueño y la migraña indica que tanto la privación como el exceso del sueño actúan como desencadenantes de los ataques de migraña, lo que destaca la importancia de mantener un horario de sueño equilibrado (143,144).

Se ha visto que alteraciones en el ritmo circadiano puede exacerbar los síntomas de migraña. Todo ello hace que se busquen estrategias para la modificación de hábitos de sueño en pacientes con MC con el fin de mejorar la calidad de sueño y por tanto prevenir la frecuencia, intensidad y duración de los ataques (56,145).

- **Ejercicio físico:** El ejercicio físico en la MC ha tenido algo de controversia; por un lado, se ha visto que los individuos que practican ejercicio regular tienden a experimentar menos episodios de migraña en comparación con aquellos que tienen estilos de vida más sedentarios, sin embargo, por otro lado, se relaciona el ejercicio físico como desencadenante de los ataques de migraña reportado en un 25-33% de los pacientes. Por lo tanto, una evaluación cuidadosa de la historia individual del paciente es esencial cuando se recomienda el ejercicio como una modalidad de tratamiento (146–149).

Se ha demostrado que el ejercicio aeróbico tiene un impacto positivo en la frecuencia, intensidad y duración de la migraña. Se ha visto incluso, que el ejercicio aeróbico de alta intensidad supera a otras intervenciones como la educación y recomendaciones del estilo de vida, lo que sugiere que una pauta de ejercicio estructurado puede ofrecer beneficios sustanciales para las personas que padecen migraña y que el ejercicio podría servir como un complemento eficaz a los tratamientos farmacológicos (149–151).

El ejercicio de fuerza no ha sido tan estudiado como el ejercicio aeróbico en la MC. A pesar de ello, en los últimos años, se ha visto que el ejercicio de fuerza-resistencia consigue una reducción significativa en la frecuencia, intensidad y duración de los ataques. La capacidad que tiene este tipo de entrenamiento para aumentar y preservar la masa muscular magra y de reducir la grasa es un aspecto importante para estos pacientes. El aumento de la masa muscular magra se ha asociado con una disminución de la frecuencia de la migraña, lo que sugiere que el entrenamiento de fuerza podría ser un componente valioso de una estrategia integral de gestión de la migraña (152,153).

Además, los beneficios psicológicos del ejercicio, como las reducciones en la ansiedad y la depresión, también ayudan a manejar los episodios de migraña. Los estudios han demostrado que el ejercicio aeróbico puede conducir a mejoras en el estado de ánimo, lo que indirectamente puede aliviar los síntomas de la migraña (154,155).

- **Acupuntura:** La acupuntura se utiliza como tratamiento alternativo en la prevención de la MC, estudios muestran que la acupuntura es tan eficaz como los tratamientos farmacológicos convencionales, como el topiramato y el metoprolol, para prevenir los episodios de migraña. Además, resaltan que la acupuntura debería considerarse una opción de tratamiento viable para los pacientes con migraña crónica que buscan atención preventiva, más aún con el sobreuso de medicación que hacen estos pacientes (156,157).

La acupuntura modula la percepción del dolor mediante la liberación de opioides endógenos y la regulación de los neuropéptidos implicados en las vías del dolor, lo que hace que se obtengan efectos analgésicos capaces de disminuir la intensidad del dolor y la frecuencia de los ataques de migraña. Además, la acupuntura puede influir en regiones cerebrales específicas y en las vías de señalización asociadas con el procesamiento del dolor, potenciando aún más sus efectos terapéuticos (158–160).

La acupuntura ha demostrado ser bien tolerada, con menos efectos adversos en comparación con los tratamientos farmacológicos y podría ser una opción atractiva para los pacientes que pueden ser sensibles a los efectos secundarios de la medicación o los que prefieren terapias complementarias (161).

- **Técnicas de relajación:** El estrés es un factor desencadenante importante de los ataques de migraña. El estrés crónico podría activar mediadores neuroinflamatorios, contribuyendo a la cronicidad de la migraña, mientras que el estrés agudo puede disminuir el umbral de susceptibilidad a la migraña. Además, los niveles de estrés percibido eran significativamente más altos en los pacientes con MC, lo que podría desempeñar un papel diferencial en la frecuencia y la gravedad de la migraña. Por ello, es importante abordar el estrés y sus comorbilidades psicológicas en el manejo de la MC (162,163).

Las técnicas de relajación, como la terapia cognitivo-conductual (TCC), la biorretroalimentación, mindfulness y la atención plena, han demostrado ser prometedoras para aliviar los síntomas de la migraña. Estas pueden mejorar significativamente los resultados de la MC, particularmente en pacientes con respuestas deficientes a los tratamientos farmacológicos y en aquellos que presentan enfermedades comórbidas como la depresión y la ansiedad (164–166).

Una buena gestión del estrés puede mitigar el impacto de los factores estresantes en la frecuencia de la migraña. A pesar de la evidencia que respalda el manejo del estrés y las técnicas de relajación, su aplicación sigue planteando dificultades. La variabilidad individual en la respuesta a estas intervenciones requiere enfoques personalizados del tratamiento. Por ejemplo, mientras que algunos pacientes pueden beneficiarse de las técnicas de relajación, otros pueden requerir una combinación de estrategias farmacológicas y no farmacológicas para lograr resultados óptimos (166).

● **Otras intervenciones de fisioterapia y rehabilitación:** Además de las terapias no farmacológicas abordadas anteriormente en la prevención de la migraña crónica, existen otras intervenciones de fisioterapia y la rehabilitación que han mostrado resultados prometedores, especialmente como complemento al tratamiento farmacológico (167).

Una de ellas es la hidroterapia, que ha demostrado reducir significativamente la intensidad y frecuencia de los ataques, así como mejorar la calidad de vida cuando se combina con tratamiento farmacológico convencional, como flunarizina y AINEs. Este efecto se atribuye a la modulación del sistema nervioso autónomo y a la mejora del tono vagal (168).

El masaje del tejido conectivo y la facilitación neuromuscular propioceptiva facial han mostrado también ser eficaces para disminuir la intensidad del dolor en pacientes con migraña crónica, sin diferencias significativas entre ambas técnicas. Estos tratamientos se administraron durante seis semanas y resultaron bien tolerados (169). Asimismo, la movilización de tejidos blandos asistida por instrumentos ha mostrado beneficios en la reducción del dolor de cabeza y del dolor cervical, así como en la mejora de la calidad de vida (170).

Por último, la estimulación eléctrica transcutánea occipital es otra modalidad que ha sido evaluada con resultados heterogéneos. Mientras un estudio observó mejoras significativas en dolor y calidad de vida, otro no encontró diferencias relevantes con respecto al grupo placebo, probablemente debido a la corta duración del tratamiento (2 semanas). Por lo que la duración y frecuencia de la intervención son factores determinantes para su eficacia (170,171).

## 1.8 Tele-rehabilitación

La tele-rehabilitación se define como la prestación de rehabilitación a distancia, gracias a las tecnologías de telecomunicación, que permite a los profesionales sanitarios evaluar, supervisar e intervenir a distancia a personas con discapacidades o problemas de salud. Esta definición engloba diversas prácticas de rehabilitación que aprovechan las plataformas y herramientas digitales para mejorar la atención al paciente y mantener la continuidad de los servicios, en particular para las personas que se enfrentan a obstáculos para acceder a los entornos de rehabilitación tradicionales debido a limitaciones geográficas, físicas o económicas (172,173).

Esta modalidad, permite la prestación de cuidados mediante interacciones en tiempo real, como videoconferencias, o comunicación asíncrona, en la que los materiales grabados o los registros de las sesiones se revisan posteriormente. Este método permite a los terapeutas crear planes de tratamiento individualizados, seguir la evolución del paciente y ajustar las estrategias de rehabilitación según sea necesario (172,174).

La tele-rehabilitación ha surgido como un enfoque innovador para la prestación de servicios de rehabilitación a distancia, utilizando tecnologías de telecomunicación. La pandemia de COVID-19 aceleró significativamente la implantación de la tele-rehabilitación, proporcionando una alternativa segura y eficaz durante los periodos de distanciamiento físico e interrupción del servicio (164,175). La evolución de la tele-rehabilitación refleja una tendencia mundial reforzada por los recientes avances tecnológicos y los cambios sociales. Algunos países han integrado con éxito la tele-rehabilitación para mejorar el acceso y minimizar los costes relacionados con los desplazamientos y el tiempo (176). Además, en entornos con pocos recursos, la tele-rehabilitación se presenta como una solución viable para superar las barreras de acceso a la atención sanitaria, ya que puede ayudar a salvar las brechas en el acceso a la atención sanitaria en todo el mundo (177).

La tele-rehabilitación ofrece diferentes ventajas como son la comodidad de uso y el aumento de la accesibilidad; permite a los pacientes, especialmente a los de zonas rurales o desatendidas, acceder a la terapia sin necesidad de desplazarse, con lo que se sortean las barreras asociadas a las limitaciones geográficas y de movilidad, mejorando la equidad sanitaria. El compromiso y la satisfacción del paciente se ha visto significativamente aumentado, así como la motivación de los pacientes (178).

La tele-rehabilitación ofrece oportunidades de tutoría que mejoran la autogestión y el seguimiento de las condiciones de salud por parte de los pacientes mientras que la rehabilitación convencional puede tener dificultades para mantener el interés del paciente debido a factores como la fatiga del viaje y las limitaciones de tiempo asociadas con las visitas en persona (179). Por otro lado, los beneficios económicos de la tele-rehabilitación son especialmente notables. Este tipo de rehabilitación lleva consigo menores costes generales, al tiempo que ofrecen resultados sanitarios similares o mejores en comparación con la atención convencional. Por último, mejora de la seguridad, la supervisión y el apoyo eficaz por parte de los profesionales (180,181).

A pesar de que los beneficios de la tele-rehabilitación son evidentes, existen algunas barreras que dificultan su uso. La actitud negativa de algunos pacientes ante la transición de las consultas tradicionales en persona y los problemas de usabilidad relacionados con los dispositivos pueden impedir la eficacia de la tele-rehabilitación y ser un obstáculo importante. La falta de formación adecuada entre los fisioterapeutas es un tema recurrente que limita el uso eficaz de los servicios de tele-rehabilitación. Además, los problemas de infraestructura, incluida la conectividad poco fiable a Internet y los recursos tecnológicos inadecuados, también se han documentado como obstáculos que impiden una aplicación más amplia de la tele-rehabilitación (182–185).

### 1.1.3 Tele-rehabilitación en migraña crónica

El dolor crónico representa un desafío continuo tanto para los pacientes como para los sistemas de salud, por su complejidad, por el impacto funcional y emocional, y por los altos costos que genera a largo plazo. Las estrategias de rehabilitación han evolucionado en las últimas décadas con el objetivo de ofrecer intervenciones más accesibles, eficaces y centradas en el paciente. Entre estas estrategias, la tele-rehabilitación ha surgido como una alternativa innovadora a los enfoques convencionales, utilizando tecnologías de la información y la comunicación para ofrecer tratamientos a distancia (186–188). La literatura actual destaca que la tele-rehabilitación puede ser una herramienta eficaz en el tratamiento de diversas condiciones asociadas al dolor crónico, como el dolor lumbar, el dolor cervical y la fibromialgia. Estudios muestran que esta modalidad de tratamiento puede reducir significativamente el dolor y la discapacidad logrando resultados comparables a los de la rehabilitación presencial (189,190).

La tele-rehabilitación representa una vía valiosa para el manejo de la MC, una condición con unos grandes efectos incapacitantes sobre la calidad de vida y la productividad. Estudios destacan el potencial de la tele-rehabilitación para apoyar a personas con condiciones de dolor crónico, sugiriendo que estas modalidades digitales pueden emplearse eficazmente para monitorizar y manejar los síntomas relacionados con la migraña. Aunque la investigación específica sobre MC aún es limitada, los enfoques de telesalud pueden ofrecer beneficios similares a los de las terapias presenciales tradicionales en términos de reducción del dolor y la discapacidad en el manejo del dolor crónico. Además, la combinación de tele-rehabilitación con tratamientos farmacológicos existentes como la toxina botulínica A y las terapias dirigidas al CGRP podría mejorar la eficacia global del tratamiento en pacientes con MC (191,192).

Se destaca su potencial para superar barreras comunes en la atención, como la disponibilidad limitada de especialistas y los problemas de movilidad en los pacientes. Cuando se integra adecuadamente en los sistemas de salud, la tele-rehabilitación ha demostrado ser factible tanto para la evaluación como para el tratamiento de estos trastornos, mejorando el acceso y apoyando los resultados clínicos (191,193).

## 1.9 Justificación

La MC representa un desafío significativo de salud pública, con una prevalencia global entre el 1,4 % y el 2,2 %, y con mayor incidencia en mujeres en edad laboral, generando una alta carga de discapacidad, pérdida de productividad y coste sanitario. A pesar de la complejidad biopsicosocial de esta patología, la atención clínica tradicional sigue centrada predominantemente en el tratamiento farmacológico, lo que deja un vacío considerable en intervenciones preventivas no farmacológica (194).

La MC no es solo un trastorno neurológico; está íntimamente relacionada con múltiples comorbilidades como trastornos del sueño, ansiedad, depresión, sedentarismo, y fenómenos de sensibilización central como la alodinia. Estas dimensiones requieren una intervención compleja que no solo se limite a suprimir el dolor con medicamentos, sino que también aborde factores conductuales, emocionales y educativos (195,196).

A pesar de los avances en el manejo farmacológico de la migraña, y del desarrollo de tratamientos profilácticos como la OnabotA o los anticuerpos monoclonales contra el CGRP, persisten importantes limitaciones en la atención integral del paciente con MC. La mayoría de estos pacientes reciben exclusivamente tratamiento farmacológico, ignorando la relevancia de las intervenciones no farmacológicas basadas en la educación para la salud, el autocuidado y la modificación de estilos de vida (196,197).

El abordaje de la MC debe contemplar un enfoque multidisciplinar que combine estrategias farmacológicas y no farmacológicas, tal y como recomiendan las guías clínicas internacionales más recientes. Intervenciones centradas en la educación en neurociencia del dolor, técnicas de relajación, higiene del sueño, actividad física, regulación emocional y modificación de hábitos de vida han demostrado ser eficaces en la mejora del afrontamiento del dolor, la autogestión de la enfermedad y la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, la implantación sistemática de estos programas en la práctica clínica es aún muy limitada, en parte por la falta de tiempo, recursos humanos o formación específica de los profesionales sanitarios (19,198,199).

A esta situación se suma otro problema creciente: el uso excesivo de medicación aguda. La cefalea por abuso de medicación es una de las principales complicaciones en pacientes con MC, y está directamente relacionada con un manejo farmacológico inadecuado y con la ausencia de educación terapéutica estructurada (200).

En este contexto, es necesario, el desarrollo de intervenciones educativas complementarias accesibles, personalizadas y con posibilidad de ser implementadas. La telemedicina y la tele-rehabilitación ofrecen un marco óptimo para este tipo de estrategias, permitiendo alcanzar a un mayor número de pacientes, superar barreras geográficas y temporales, y mejorar la adherencia al tratamiento preventivo (201).

Por ello, se ha visto la necesidad de evaluar la efectividad de un programa de educación terapéutica online (PETO) específico para pacientes con MC, añadido al tratamiento farmacológico habitual, como herramienta preventiva en pacientes con MC.



## 2. Hipótesis y objetivos



## 2. Hipótesis y objetivos

### 2.1 Hipótesis de trabajo

- H0: Un programa de educación terapéutico online para la salud específico en migraña crónica no disminuye más el número de días de cefalea al mes en pacientes con migraña crónica en tratamiento con OnabotA en comparación con un programa de recomendaciones generales.
- H1: Un programa de educación terapéutico online para la salud específico en migraña crónica disminuye más el número de días de cefalea al mes en pacientes con migraña crónica en tratamiento con OnabotA en comparación con un programa de recomendaciones generales.

### 2.2 Objetivos

#### 2.2.1 Objetivo principal

- Analizar si añadir un programa de educación terapéutico online específico en migraña crónica al tratamiento farmacológico, consigue una mayor disminución en el número de días de cefalea al mes, en los pacientes con migraña crónica en tratamiento con OnabotA frente a un programa de recomendaciones generales.

#### 2.2.2 Objetivos secundarios

- Analizar si añadir un programa de educación terapéutico para la salud online específico en migraña crónica al tratamiento farmacológico con OnabotA disminuye el número de días de migraña al mes y su intensidad frente a un programa de recomendaciones generales.
- Analizar si añadir un programa de educación terapéutico para la salud online específico en migraña crónica al tratamiento farmacológico con OnabotA produce un cambio en el impacto que tiene la migraña crónica en la vida de estos pacientes frente a un programa de recomendaciones generales.
- Analizar si añadir un programa de educación terapéutico para la salud online específico en migraña crónica al tratamiento farmacológico con OnabotA disminuye el nivel de alodinia frente a un programa de recomendaciones generales en los pacientes con migraña crónica.

- Evaluar si añadir un programa de educación terapéutico para la salud online específico en migraña crónica al tratamiento farmacológico con OnabotA provoca un cambio en la autoeficacia del dolor, el catastrofismo ante el dolor y el miedo al movimiento, frente a un programa de recomendaciones generales.
- Analizar si un programa de educación terapéutico para la salud online específico en migraña crónica disminuye la ansiedad y depresión en los pacientes con migraña crónica en tratamiento farmacológico con OnabotA frente a un programa de recomendaciones generales.
- Analizar si añadir un programa de educación terapéutico para la salud online específico en migraña crónica al tratamiento farmacológico con OnabotA mejora la calidad del sueño de los pacientes con migraña crónica frente a un programa de recomendaciones generales.
- Analizar si añadir un programa de educación terapéutico para la salud online específico en migraña crónica al tratamiento farmacológico con OnabotA aumenta el nivel de actividad física de los pacientes con migraña crónica frente a un programa de recomendaciones generales.

# 3. Material y métodos



## 3. Material y métodos

### 3.1 Diseño del estudio

Se llevó a cabo un estudio piloto controlado, aleatorizado y doble ciego con dos grupos paralelos. Todos los pacientes recibieron el mismo tratamiento farmacológico con OnabotA según prescripción médica. Durante el período del estudio, los pacientes sólo recibieron OnabotA y cuando fue necesario, se utilizaron AINEs, triptanes o una combinación de ambos como tratamiento de rescate.

Los pacientes del grupo experimental (GE) recibieron un programa de educación terapéutico online (PETO) específico para la migraña crónica de forma asincrónica, mientras que el grupo de control (GC) recibió un programa con recomendaciones generales de salud educativa. Tanto el grupo de intervención como el grupo de control recibieron acciones de estudio idénticas, asegurando que cualquier diferencia en los resultados sea atribuible exclusivamente a la intervención. Los efectos se compararon tanto dentro de cada grupo como entre los grupos.

El estudio siguió las directrices CONSORT para ensayos clínicos aleatorizados. Este estudio cumple con las recomendaciones para el desarrollo de ensayos clínicos en cuanto a criterios de inclusión, medidas de evaluación y análisis estadístico de las directrices creadas por la International Headache Society (IHS) (92).

## 3.2 Población de estudio

Los pacientes fueron reclutados de la consulta monográfica de cefaleas del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza siguiendo los siguientes criterios de inclusión/exclusión:

### 3.2.1 Criterios de inclusión

- Pacientes diagnosticados de MC siguiendo los criterios de la ICHD-III.
- Pacientes con edad comprendida entre los 18-65 años.
- Pacientes con inicio de migraña antes de los 50 años.
- Pacientes que lleven diagnosticados de migraña crónica al menos 1 año.
- Pacientes que inicien tratamiento con OnabotA.

### 3.2.2 Criterios de exclusión

- Mujeres que estén embarazadas, o en periodo de lactancia.
- Mujeres que presentan migraña de tipo menstrual.
- Pacientes con patología psiquiátrica grave o inestable que contraindica el empleo del fármaco.
- Pacientes alérgicos o que muestren sensibilidad a componentes del medicamento.

### 3.2.3 Cálculo del tamaño muestral

Se siguieron las recomendaciones para estudios piloto de ensayos clínicos controlados aleatorizados, en el que se recomiendan 20-25 participantes por grupo para poder obtener estimaciones con una precisión razonable.

Por ello, se determinó un tamaño muestral de 50 participantes, 25 por cada grupo de intervención. Además, se consideró un margen adicional del 20% para cubrir posibles pérdidas durante el seguimiento o abandonos del estudio (202,203).

### 3.2.4 Aleatorización

Los sujetos que cumplieron con los criterios de inclusión fueron adjudicados al grupo experimental (PETO específica para MC) o al grupo control (Programa de educación con recomendaciones generales online) de manera aleatoria una vez finalizado el periodo de recogida de datos previo al comienzo del estudio.

Para ello se utilizó el programa informático ([www.randomizer.org](http://www.randomizer.org)) siendo una persona ajena al estudio y enmascarada la responsable de generar la lista y custodiar los sobres que contenían la información de la aleatorización. Estos sobres eran opacos y fueron sellados hasta el momento en que la persona responsable de la intervención comenzó la primera sesión de intervención de cada sujeto. De esta manera, la asignación y la distribución de los sujetos a cada grupo estuvo enmascarada en todo momento.

### 3.3 Variables e instrumentos de medida

Se utilizaron cuestionarios autoadministrados a través de la plataforma HEFORA en versión aplicación (App) para que los pacientes pudieran cumplimentar los diferentes cuestionarios.

En primer lugar, se creó un diario del dolor el cual contenía las siguientes variables: días de dolor de cabeza, días de dolor migrañoso, intensidad del dolor y días de medicación de rescate. Este diario de dolor debían cumplimentarlo los pacientes todos los días, tanto si tenían dolor como si no. Comenzaban a rellenarlo un mes antes de comenzar con la intervención para tener una medición basal (M0), después lo rellenaban al mes de comenzar con la intervención (M1), una vez finalizada la intervención (M2) y al mes de seguimiento (M3).

Se creó un cuestionario inicial el cual recogía las variables sociodemográficas de los pacientes; sexo, edad, peso, altura (con ello se calculó el IMC), lugar de residencia, si bebían agua del grifo o no, número de tazas de café que tomaban al día, si eran fumadores y número de cigarros que fumaban al día. Este cuestionario lo rellenaban antes de comenzar con la intervención.

Por último, el resto de las variables fueron recogidas en forma de cuestionarios autoadministrados a través de la misma plataforma. Los pacientes recibieron estos cuestionarios antes de comenzar con la intervención (M0), al finalizar la intervención (M1) y al mes de seguimiento de la intervención (M2).

Tabla 6: Variables y tiempo de medición.

Variables	Momentos de medición			
	M0	M1	M2	M3
<b>Cuestionario inicial</b>	X			
<b>Diario del dolor</b>				
- Días de dolor de cabeza al mes	X	X	X	X
- Días de migraña al mes	X	X	X	X
- Intensidad del dolor	X	X	X	X
- Medicación de rescate	X	X	X	X
<b>Grado de discapacidad</b>	X		X	X
<b>Alodinia cutánea</b>	X		X	X
<b>Miedo al movimiento</b>	X		X	X
<b>Catastrofización</b>	X		X	X
<b>Autoeficacia</b>	X		X	X
<b>Ansiedad y depresión</b>	X		X	X
<b>Calidad del sueño</b>	X		X	X
<b>Ejercicio físico</b>	X		X	X

M0 (medición basal), M1 (al mes de comenzar la intervención), M2 (al finalizar la intervención), M3 (al mes de seguimiento).

Todos los cuestionarios los enviaba el investigador principal a los pacientes a través de la aplicación HEFORA y los pacientes recibían un aviso tanto en la aplicación como en el correo electrónico. El investigador principal revisaba cada semana que los cuestionarios estuviesen correctamente cumplimentados y en el caso de que detectará algún error o alguna ausencia de contestación, contactaba directamente con los pacientes por teléfono o a través de la aplicación para recordarles que debían cumplimentarlo adecuadamente.

### 3.3.1 Variable principal

- Número de días de dolor de cabeza al mes: Esta variable se define como número total de días en un periodo de 30 días, en el que el paciente experimenta dolor de cabeza, independientemente de si tiene características migrañosas o no. Esta variable se recogerá en un diario de dolor (ver ANEXO V) (92).

Para esta variable se determina un Cambio mínimo detectable (CMD) de 3 días por mes con una desviación estándar (DE) de 6 (204).

### 3.3.2 Variables secundarias

- Número de días de migraña al mes: se entiende por día de migraña, aquel que el paciente experimente los síntomas recogidos según la clasificación ICDH III durante más de 4h, o cuando el dolor de cabeza desaparezca al tomar medicación específica para migraña antes de las 2 horas desde la ingesta. Esta variable se recogió en un diario de dolor electrónico un mes antes de comenzar la intervención (M0), al mes tras empezar la intervención (M1), al finalizar la intervención (M2) y al mes de seguimiento tras la intervención (m3) (ANEXO V) (92,205).
- Intensidad del dolor de cabeza: Se registró la intensidad máxima del dolor de cabeza dentro del diario de migrañas, antes de tomar medicación para paliar. Para ello se utilizó una escala de 4 puntos (0= no hay dolor; 1= leve dolor de cabeza; 2= dolor de cabeza moderado; 3= dolor de cabeza intenso). Se midió el dolor promedio de cada mes. Esta variable se recogió en un diario de dolor electrónico un mes antes de comenzar la intervención (M0), al mes tras empezar la intervención (M1), al finalizar la intervención (M2) y al mes de seguimiento tras la intervención (M3) (ANEXO V) (92,205).
- Medicación de rescate: Los pacientes anotaban en su diario de dolor, si habían necesitado ese día o no medicación de rescate para el dolor de cabeza. La medicación de rescate que tenían pautada todos los pacientes era la misma. Podían utilizar AINEs, triptanes o una combinación de ambas (ANEXO V) (92).

- Grado de discapacidad: Medido a partir del cuestionario *Impacto del Dolor de Cabeza (HIT-6)* (ANEXO VI), cuestionario validado que consta de 6 cuestiones las cuales se utilizan para medir el impacto de los dolores de cabeza y el impacto que estos tienen en la capacidad funcional de los pacientes, en el trabajo, escuela y en las situaciones sociales, durante las últimas 4 semanas.

La puntuación va de 36 a 78 puntos y la interpretación es la siguiente:

- Puntuación  $\geq 60$  puntos: Impacto muy severo.
  - Puntuación 56-59: Impacto importante.
  - Puntuación 50-55: Cierta impacto.
  - Puntuación  $\leq 49$ : Poco o ningún impacto (205–207).
- 
- Alodinia cutánea a través de la escala *Allodynia Symptom Checklist (ASC-12)* (ANEXO VII): El objetivo de esta escala es cuantificar la alodinia cutánea de forma global, a partir de la valoración de diferentes síntomas clínicos. Incluye 12 preguntas sobre la frecuencia de varios síntomas de alodinia cutánea en asociación con el ataque de migraña.

Para las personas con más de un tipo de dolor de cabeza, las preguntas se dirigen al "tipo más grave de dolor de cabeza". Las categorías de respuesta son "nunca", "raramente", "menos de la mitad del tiempo" y "la mitad del tiempo o más". Según estudios anteriores, la opción "raramente" se considera una respuesta negativa y el objetivo de su presencia es reducir falsos positivos. Además, los sujetos también pueden indicar que un elemento "no se aplica a mí".

La puntuación puede oscilar entre 0 y 24 y se interpreta de la siguiente forma:

- Puntuación 0-2: No hay alodinia.
- Puntuación 3-5: Alodinia leve.
- Puntuación 6-8: Alodinia moderada.
- Puntuación  $\geq 9$ : Alodinia grave (208).

- Miedo al movimiento medido a través de la *Tampa Scale for Kinesiophobia* (TSK) Escala autoadministrada de 11 ítems acerca del miedo al movimiento o a la lesión. Deben señalar el grado de acuerdo en una escala tipo Likert que va desde 1=totalmente en desacuerdo hasta 4=totalmente de acuerdo. La obtención de valores altos indica mayor miedo al movimiento (ANEXO VIII) (209)
- Catastrofización ante el dolor a través de la escala *Pain Catastrophizing Scale* (PCS): Es una escala de 13 ítems autoadministrada para valorar el catastrofismo ante el dolor. El paciente responde a cada uno de los ítems mediante una escala Likert de 5 puntos que va de 0= Nunca a 4= siempre. La puntuación va de 13 a 62 puntos, valores bajos indican escaso catastrofismo y valores altos, elevado catastrofismo (ANEXO IX) (210)
- Autoeficacia ante el dolor crónico medida a través del cuestionario de *Autoeficacia en Dolor Crónico* (EAE). Este cuestionario consta de 19 ítems en el que el sujeto contesta el grado en que se considera capaz de realizar determinadas acciones. Se contesta con una escala tipo Likert que va desde 0 (=me veo totalmente incapaz) a 10 (=me veo totalmente capaz). La obtención de puntuaciones altas indica alta percepción de autoeficacia (ANEXO X) (211).
- Ansiedad y depresión mediante la escala *Hospital Anxiety and Depression* (HADS): Consiste en un cuestionario autoadministrado, con dos subescalas. Cada una tiene 7 ítems, escala tipo Likert que va de 0 a 3. Ansiedad serían los ítems impares, depresión los ítems pares, con rango de puntuación en cada subescala de 0-21. A mayor puntuación, mayor ansiedad y depresión. Los autores sugieren que las puntuaciones superiores a once indicarían “caso” y mayores de ocho se consideran “caso probable” en ambas subescalas (ANEXO XI) (212).
- Calidad del sueño medida a través de la escala *Pittsburg Sleep Quality Index* (PSQI): Cuestionario autoadministrado de 19 ítems en los que se mide la calidad del sueño, latencia, duración, eficiencia, perturbaciones del sueño y disfunciones diurnas. La puntuación va de 0 a 21 siendo 0 o igual a no dificultad y 21 igual a dificultad severa del sueño (ANEXO XII).

El puntaje global se puede interpretar de la siguiente forma:

- Puntuación 0-4: Buena Calidad del sueño
  - Puntuación 5-10: Calidad del sueño moderadamente mala
  - Puntuación >10: Trastornos del sueño significativos (213).
- 
- Actividad física mediante el *Cuestionario Internacional de Actividad Física* (IPAQ versión corta) (ANEXO XIII). Este cuestionario autoadministrado consta de 7 preguntas sobre la frecuencia, duración e intensidad de la actividad física realizada los últimos siete días y del tiempo sentado en el trabajo. Se evalúan tres aspectos; intensidad, frecuencia y duración. Los resultados obtenidos tras calcular las unidades de índice metabólico (METS) clasificará a los pacientes según niveles de actividad física en:
    - Bajo (<600 METS/sem).
    - Moderado (entre 600 y 3000 METS/sem).
    - Alto (>3000 METS/sem) (214).

### 3.4 Procedimiento e intervención.

En primer lugar, los pacientes fueron reclutados por dos neurólogas en la consulta de cefaleas monográficas del Hospital Clínico Lozano Blesa antes de iniciar el tratamiento con OnabotA: En dicha consulta, se les proporcionó una explicación detallada del estudio que se iba a realizar y, si aceptaban participar, se registraban sus datos de contacto para futuros seguimientos.

Posteriormente, el investigador principal se encargaba de contactar telefónicamente con los participantes para proporcionar una explicación aún más detallada del estudio y resolver cualquier duda que pudieran tener. Además, les asistía en el proceso de registro en la plataforma HEFORA y les enseñaba cómo utilizarla de manera efectiva. A través de esta plataforma, se les enviaba la hoja de información al paciente y el consentimiento informado para que lo leyeran detenidamente y lo firmarán electrónicamente.

Una vez que los pacientes se familiarizaron con la plataforma, el investigador les enviaba los primeros cuestionarios a través de ésta. Estos cuestionarios incluían el diario del dolor, donde los pacientes debían registrar sus niveles de dolor diariamente, y un cuestionario inicial para evaluar su estado de salud antes del tratamiento. Un mes después de comenzar con el diario del dolor, los pacientes iniciaban el tratamiento con OnabotA: en el hospital y, simultáneamente, comenzaba la intervención educativa en línea.

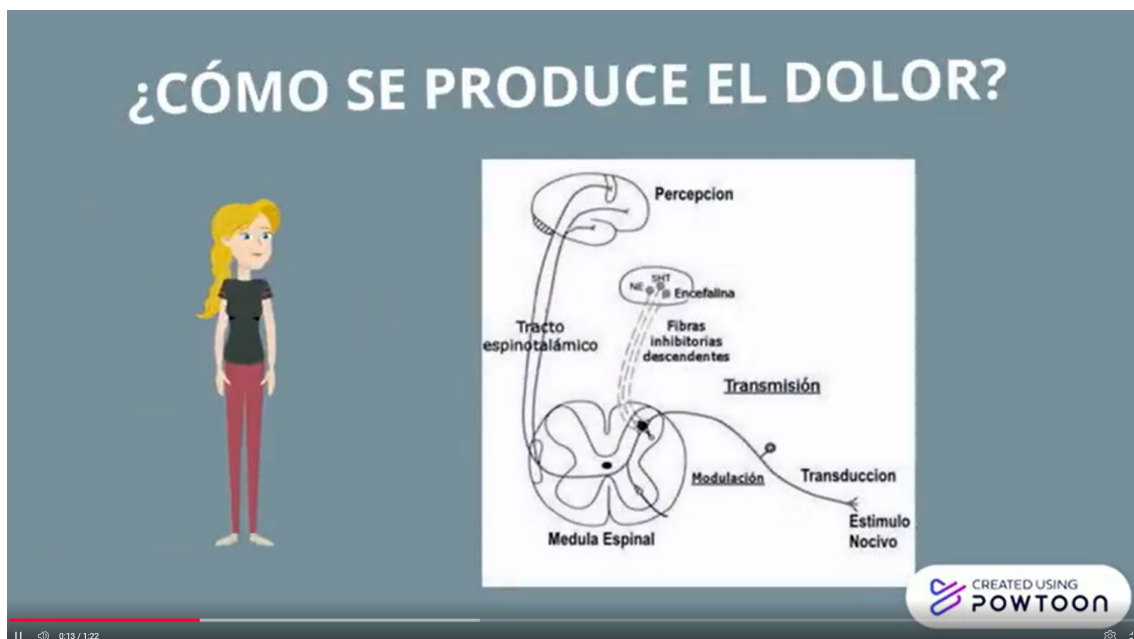
La intervención educativa tuvo una duración total de 8 semanas y se llevó a cabo íntegramente a través de la misma aplicación de telesalud, HEFORA, que estaba disponible tanto en formato de aplicación móvil como en versión web. Durante estas 8 semanas, los pacientes recibieron información y recursos educativos diseñados para mejorar su comprensión y manejo de su condición de salud.

### 3.4.1 Grupo Experimental

El GE recibió un total de 15 videotutoriales que abarcaban ocho temas clave de salud en personas con migraña crónica. Estos vídeos fueron elaborados por el investigador principal, basándose en una revisión de la literatura científica sobre educación sanitaria en dolor crónico y, en particular, en migraña. Esta revisión incluyó estudios recientes y relevantes que permitieron el desarrollo de los contenidos, identificando los temas más pertinentes y las mejores estrategias de comunicación educativa.

El objetivo de estos videotutoriales fue ofrecer a los pacientes una comprensión integral y accesible sobre ocho temas fundamentales: educación sobre el dolor, educación sobre la migraña crónica, automanejo del dolor, hábitos de sueño y alimentación, ejercicio físico, higiene postural y técnicas de relajación (134,152,196,202,203,215–222).

La producción de los videos se realizó mediante la plataforma web Powtoon.com, que permitió generar contenidos audiovisuales atractivos, comprensibles y compatibles con todos los dispositivos. Para facilitar la atención y la retención de la información, se estableció que cada vídeo no superara los tres minutos de duración, con un enfoque claro en la transmisión de ideas clave, apoyadas en gráficos y ejemplos prácticos.



**Figura 6:** Captura ejemplo de video educativo que pueden visualizar a través de la plataforma. Fuente elaboración propia.

El contenido de estos vídeos se detalla en la Tabla 7, donde se especifican los objetivos y los puntos clave abordados en cada uno de los videotutoriales.

Tabla 7: Temas de los videos educativos y el contenido relacionado.

<b>Video</b>	<b>Tema</b>	<b>Contenido</b>
1	<b>Neurociencia del dolor</b>	¿Qué es el dolor y cómo se produce?
2	<b>Neurociencia del dolor</b>	¿Qué es el dolor crónico y qué implicaciones tiene?
3	<b>Migraña</b>	¿Qué es la migraña?
4	<b>Migraña</b>	¿Qué es la migraña crónica y cómo se produce?
5	<b>Migraña</b>	Factores de riesgo que pueden desencadenar ataques de migraña.
6	<b>Automanejo del dolor</b>	Estrategias que pueden ayudar a manejar o reducir el número de episodios.
7	<b>Hábitos de sueño</b>	Estrategias para mejorar la Calidad del sueño y el descanso.
8	<b>Alimentación</b>	Recomendaciones generales sobre alimentación.
9	<b>Alimentación</b>	Alimentos que pueden mejorar/empeorar los ataques.
10	<b>Alimentación</b>	Mitos sobre dietas para la migraña.
11	<b>Ejercicio físico</b>	Recomendaciones generales de ejercicio.
12	<b>Ejercicio físico</b>	Cómo realizar ejercicio aeróbico.
13	<b>Ejercicio físico</b>	Cómo realizar ejercicio de fuerza.
14	<b>Higiene postural</b>	Entender qué posturas pueden empeorar la migraña.
15	<b>Técnicas de relajación</b>	Técnicas de relajación para prevenir la migraña.

Cada semana, los pacientes recibían acceso a nuevos videos centrados en uno de estos temas, siguiendo una secuencia lógica que facilitaba la progresión del aprendizaje.

Los videotutoriales eran habilitados en la plataforma HEFORA por el investigador principal, quien también notificaba por correo electrónico a los participantes la disponibilidad de cada nuevo contenido. Para evitar una sobrecarga informativa, los videos se subían de forma secuencial semanalmente, pero quedaban accesibles durante todo el estudio, permitiendo su revisión tantas veces como fuera necesario.

En caso de que algún participante no visualizara los videos correspondientes a la semana, el investigador realizaba un seguimiento telefónico para recordarle la importancia de mantenerse al día en el programa. De esta manera, se buscaba reforzar el compromiso de los participantes y asegurar la adherencia al programa.

HEFORA PERFIL @ FISIOPAULACORDOVA SOPORTE ES EN FR CERRAR SESIÓN

Prescripción / MIGRANA CRONICA PROGRESO

➕ AÑADIR EJERCICIO HISTÓRICO DE EJERCICIOS

➕ AÑADIR MATERIAL PEDAGÓGICO HISTÓRICO DE MATERIALES

➕ AÑADIR CUESTIONARIO HISTÓRICO DE CUESTIONARIOS

Ejercicios basados en tiempo

Nombre	Dias	Duración	Descanso	Intensidad	Observaciones	Acciones
-Añadir ejercicio-						

Ejercicios con series y repeticiones

Nombre	Dias	Series	Repeticiones	Intensidad	Observaciones	Acciones
-Añadir ejercicio-						

Materiales pedagógicos

Nombre	Acciones
VIDEO 1 NEUROFISIOLOGIA DEL DOLOR	[Iconos de acciones]
VIDEO MIGRAÑA	[Iconos de acciones]
VIDEO ESTRATEGIAS PARA EL DOLOR C	[Iconos de acciones]
VIDEO HABITOS DE SUEÑO C	[Iconos de acciones]

Figura 7: Panel de control del investigador para la prescripción a los pacientes. Elaboración fuente propia.

### 3.4.2 Grupo control

Con el fin de asegurar el enmascaramiento de los participantes y evitar que supieran a qué grupo pertenecían, los pacientes del GC recibieron vídeos sobre exactamente los mismos temas que el grupo experimental educación sobre el dolor, educación sobre la migraña crónica, automanejo del dolor, hábitos de sueño y alimentación, ejercicio físico, higiene postural y técnicas de relajación. Sin embargo, mientras que en el grupo experimental los vídeos fueron adaptados explícitamente a la gestión de la migraña crónica, abarcando temas como la neurofisiología de la migraña y estrategias de autogestión, el grupo control recibió recomendaciones generales de salud sin contenido específico relacionado con la migraña. Esta diferenciación en el contenido permitió mantener el enmascaramiento de los participantes, asegurando que no pudieran identificar a qué grupo pertenecían basándose en el contenido de los vídeos.

La intervención tuvo una duración de 8 semanas, al igual que en el grupo experimental. El investigador principal se encargaba de subir los vídeos correspondientes a cada tema una vez por semana en la plataforma. El mismo día, enviaba un correo electrónico a los pacientes indicándoles que los vídeos ya estaban disponibles para su visualización. Este procedimiento aseguraba que los pacientes estuvieran al tanto de los nuevos recursos educativos disponibles para ellos. Si durante esa semana se detectaba que algún paciente no había visualizado los vídeos, se les contactaba telefónicamente para recordarles la importancia de verlos. Aunque los vídeos se subían semanalmente para evitar una sobrecarga de información, permanecían accesibles durante todo el estudio, permitiendo a los pacientes visualizarlos tantas veces como desearan. Esta accesibilidad continua se realizó para reforzar el aprendizaje y permitir la revisión de los contenidos según fuera necesario.

Los vídeos fueron creados también por el investigador principal utilizando la misma plataforma web, Powtoon.com. El formato de los vídeos fue idéntico al del grupo experimental: vídeos cortos, con una duración máxima de 3 minutos, diseñados para captar la atención de los pacientes y asegurar así su visualización. En cada vídeo se destacaban claramente las ideas principales de cada tema, asegurando que los pacientes pudieran comprender y retener la información de manera efectiva. Además, se utilizaban gráficos y ejemplos prácticos para ilustrar los conceptos más importantes, facilitando así la comprensión y aplicación de los conocimientos adquiridos.

### 3.5 Análisis estadístico

Los datos se analizaron utilizando el programa estadístico IBM SPSS Statistics Versión 29.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, EE. UU.).

La normalidad de la distribución de las variables cuantitativas se verificó mediante la prueba de Shapiro-Wilk, para muestras pequeñas.

Las estadísticas descriptivas se presentaron como media  $\pm$  desviación estándar o mediana (rango intercuartílico) para los parámetros continuos, y como frecuencia (%) para los datos categóricos.

Las mediciones basales se compararon entre grupos utilizando la prueba t de Student para muestras independientes, la prueba U de Mann-Whitney y la prueba chi-cuadrado, según correspondiera por la naturaleza de la variable.

Se realizó un análisis intergrupo (entre grupos) e intragrupo (dentro de cada grupo) utilizando un modelo mixto de análisis de varianza (ANOVA) unidireccional y para medidas repetidas con comparaciones post hoc por pares de Bonferroni que ajusta el nivel de significación para múltiples comparaciones y reduce la probabilidad de errores tipo I cuando se detectó una distribución normal. En caso de que la distribución no fuera normal, se realizaron análisis no paramétricos utilizando la prueba U de Mann-Whitney para comparar a nivel intergrupo y la prueba de Friedman con la prueba post-hoc de Tukey para identificar las diferencias a nivel intragrupo

Además, se calculó el tamaño del efecto utilizando el coeficiente d de Cohen, que se interpretó como pequeño entre 0.2-0.5, mediano entre 0.51-0.8 o grande ( $>0,8$ ) (223).

El nivel de significación se estableció en  $p < 0,05$ , lo que indica que los resultados se consideraron estadísticamente significativos si la probabilidad de que ocurrieran por azar era menor del 5%.

Se llevó a cabo un análisis por intención de tratar (ITT), que incluyó a todos los participantes originalmente asignados a cada grupo, independientemente de si completaron el estudio según el protocolo. Este enfoque conserva la aleatorización y proporciona una estimación imparcial del efecto del tratamiento.

### 3.6 Consideraciones éticas

Todos los participantes firmaron un formulario de consentimiento informado antes de su participación en el estudio, asegurando que comprendían plenamente los objetivos, procedimientos y posibles riesgos asociados. El Comité de Ética de Aragón revisó y aprobó el protocolo del estudio (PI21/014), garantizando que se cumplían todas las normativas éticas y legales pertinentes. Además, el estudio se llevó a cabo siguiendo rigurosamente los principios de la práctica clínica establecidos en la Declaración de Helsinki, que incluye directrices éticas fundamentales para la investigación médica en seres humanos, asegurando el respeto por los derechos, la seguridad y el bienestar de los participantes.

Este ensayo clínico fue registrado en ClinicalTrials.gov con el número de identificación NCT04788667, proporcionando transparencia y accesibilidad a la información del estudio para la comunidad científica y el público en general.

# 4. Resultados



## 4. Resultados

El proceso de reclutamiento se inició en mayo de 2022 y concluyó en enero de 2024. Durante este período, se reclutaron un total de 50 pacientes. Sin embargo, dos de estos participantes abandonaron el estudio por motivos personales. Por lo tanto, 48 pacientes que cumplían con todos los criterios de selección y completaron adecuadamente la recogida de datos basales fueron asignados de manera aleatoria al grupo experimental (GE) o al grupo de control (GC). (FIGURA 8).

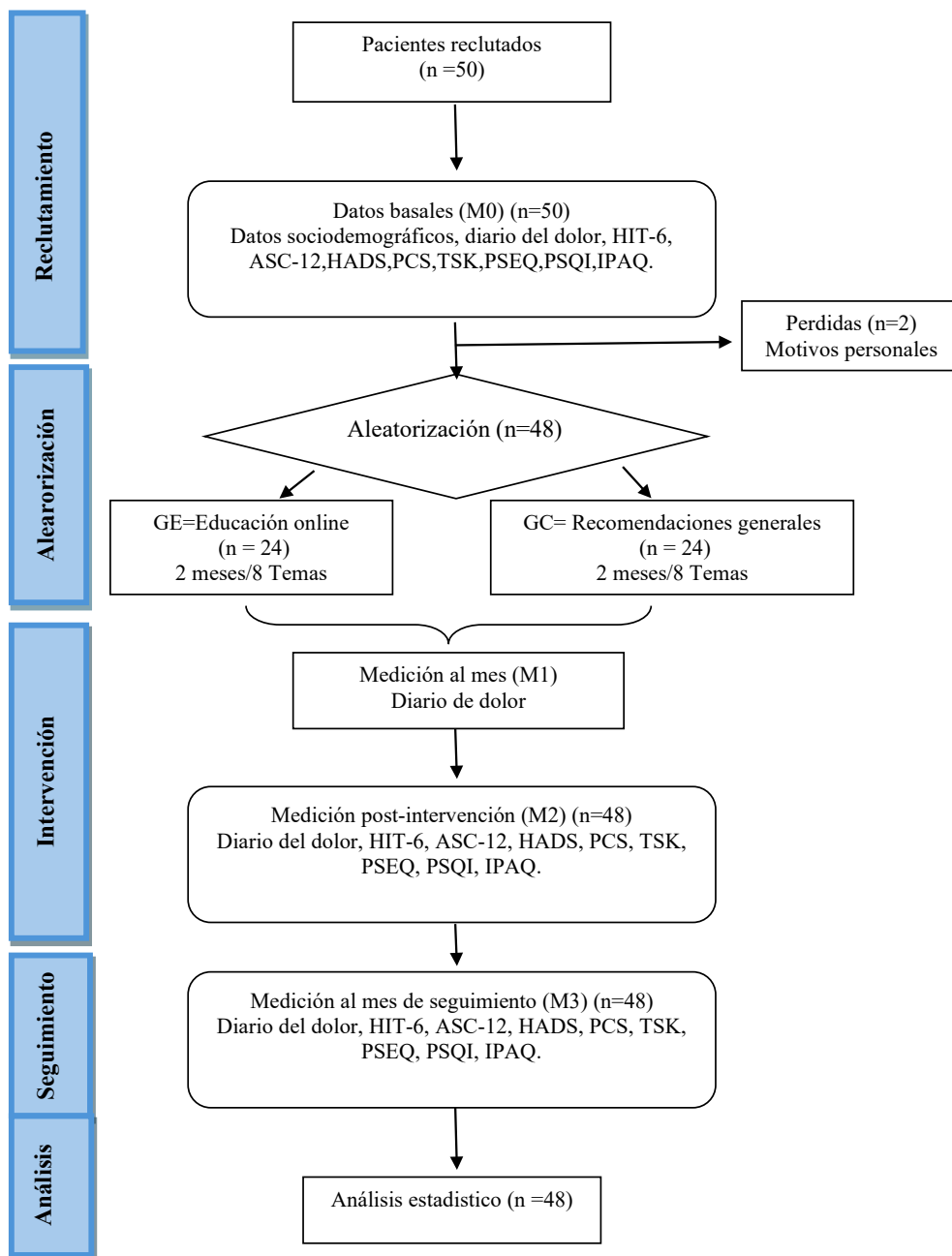


Figura 8: Diagrama de flujo CONSORT.

## 4.1 Características sociodemográficas de los participantes

La media de edad de los participantes fue de  $43.21 \pm 7.35$  años en el grupo experimental (GE) y de  $43.15 \pm 11.19$  años en el grupo control (GC). La mayoría de los pacientes fueron mujeres, con un total de 46 mujeres y solo 2 hombres en la muestra total. En cuanto al índice de masa corporal (IMC), el 58.33% de los participantes en el GE presentaron un IMC normal, en comparación con el 45% en el GC. Además, el 29.16% de los participantes en el GE tenían sobrepeso, frente al 40% en el GC, y el 8.33% del GE presentaron obesidad, en comparación con el 15% en el GC.

En relación con los hábitos de vida, el 25% de los participantes se declaró fumador. En cuanto al consumo de café, el 70.83% de los participantes en el GE declaró consumir café regularmente, en comparación con el 50% en el GC.

Estas características sociodemográficas y clínicas fueron similares entre ambos grupos, con una distribución equilibrada de los participantes en términos de edad, sexo, IMC y hábitos de vida ( $p > 0.05$ ). Estos datos se pueden observar detalladamente en la Tabla 6.

Tabla 8: Características sociodemográficas de los participantes.

Variable	GE	GC	Diferencia entre grupos
<b>Edad (m <math>\pm</math> DE)</b>	43.21 $\pm$ 7.35	43.15 $\pm$ 11.19	0.984 $\Psi$
<b>Sexo (% Mujer)</b>	95.83%	100%	0.356 <i>z</i>
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>			
<b>Bajo peso (%)</b>	4.16%	0%	
<b>Peso normal (%)</b>	58.33%	45.00%	0.571 <i>z</i>
<b>Sobrepeso (%)</b>	29.16%	40.00%	
<b>Obesidad (%)</b>	8.33%	15.00%	
<b>Fumador (% Sí)</b>	25.00%	25.00%	0.711 <i>z</i>
<b>Café (% Sí)</b>	70.83%	50.00%	0.450 <i>z</i>

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; m  $\pm$  DE: Media  $\pm$  Desviación estándar; IMC: Índice de Masa Corporal.

$\Psi$ : Prueba *t* de Student para muestras independientes. *Z*: Prueba chi-cuadrado. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

## 4.2 Características clínicas basales de los participantes

En cuanto a las mediciones basales de los participantes antes de comenzar con la intervención, se observaron los siguientes resultados:

**Días de cefalea al mes:** Los participantes del grupo experimental (GE) presentaron una media de 18.87 días de dolor de cabeza al mes, en comparación con los 18.55 días reportados por el grupo de control (GC).

**Días de migraña al mes:** En el mes previo al inicio de la intervención, los pacientes del GE reportaron una media de 17.79 días de migraña al mes, mientras que en el GC la media fue de 14.45 días.

**Intensidad del dolor de cabeza:** En el GE, el 35.09% de los pacientes refirieron dolor de cabeza ligero, el 36.42% reportaron dolor de cabeza de intensidad moderada y el 28.25% experimentaron dolor severo. En el GC, el 21.02% de los pacientes refirieron dolor ligero, el 42.58% reportaron dolor moderado y el 36.11% experimentaron dolor severo.

**Impacto del dolor de cabeza:** El impacto del dolor de cabeza en la vida de los pacientes fue severo en ambos grupos, con puntuaciones superiores a los 60 puntos.

**Alodinia:** Los participantes del GE experimentaban una media de alodinia leve, con 4.5 puntos en la escala ASC-12, mientras que los pacientes del GC presentaron una alodinia moderada, con una media de 6 puntos, antes de comenzar la intervención.

**Miedo al movimiento:** Los pacientes del GE obtuvieron una puntuación de 26.5 en la escala TAMPA, mientras que los del GC obtuvieron una puntuación de 29. Estas puntuaciones indican que en ambos grupos los pacientes presentaban un alto miedo al movimiento.

**Catastrofismo ante el dolor:** Los pacientes del GE mostraron una puntuación de 31.00 en la escala de catastrofismo ante el dolor, en comparación con los 29.75 puntos de los pacientes del GC. Estos valores se encuentran dentro de un nivel medio de catastrofismo, considerando que la puntuación máxima es de 62.

**Autoeficacia ante el dolor crónico:** Tanto los pacientes del GE como los del GC mostraron valores medios de autoeficacia ante el dolor crónico, con puntuaciones de 97.7 y 93.8 puntos respectivamente.

**Ansiedad:** Los pacientes del GE y del GC experimentaban niveles muy similares de ansiedad antes del tratamiento, con puntuaciones de 9.54 y 9.45 puntos respectivamente. Estos valores están muy cerca del umbral para ser considerados estado de ansiedad que es una puntuación de 11.

**Depresión:** En cuanto a la depresión, el GE comenzó el estudio con una media de 9 puntos, lo que está cerca de ser considerado un “caso”, mientras que la media del GC fue de 6 puntos, un poco por debajo del GE.

**Calidad del sueño:** La calidad del sueño, medida con la escala de Pittsburg, mostró que los pacientes de ambos grupos tenían dificultades para descansar, con puntuaciones muy cercanas (GE: 12.54 puntos y GC: 12.5 puntos).

**Actividad física:** En cuanto a la actividad física, los pacientes de ambos grupos se podrían considerar que tienen una actividad física moderada, ya que los valores METS a la semana están un poco por encima de 600 (GE: 883.5 METS/semana y GC: 765.25 METS/semana).

No se encontraron diferencias significativas en las variables mencionadas entre el GE y el GC ( $p > 0,05$ ) por lo que, ambos grupos presentaron características similares en términos de cefalea, migraña, intensidad del dolor, impacto del dolor, alodinia, miedo al movimiento, catastrofismo ante el dolor, autoeficacia ante el dolor crónico, ansiedad, depresión, calidad del sueño y actividad física.

Estos datos pueden consultarse más detalladamente en la Tabla 9.

Tabla 9: Mediciones basales de los pacientes y las diferencias entre grupo (M0).

	<b>GE</b>	<b>GC</b>	<b>P valor</b>
<b>Días cefalea/Mes (m ± DE)</b>	18.87 ± 5.14	18.55 ± 3.94	0.818 <sup>¥</sup>
<b>Días migraña/Mes (m ± DE)</b>	15.79 ± 7.24	14.45 ± 4.94	0.486 <sup>¥</sup>
<b>Intensidad del dolor (%)</b>			
<b>Leve (1)</b>	35.09%	21.02%	0.502 <sup>z</sup>
<b>Moderado (2)</b>	36.42%	42.58%	
<b>Alto (3)</b>	28.25%	36.11%	
<b>Impacto (HIT-6) (mediana, IQR)</b>	64 (0–78)	0 (0–76)	0.260 <sup>‡</sup>
<b>Alodinia (ASC-12) (mediana, IQR)</b>	4.5 (0–19)	11 (0–20)	0.270 <sup>‡</sup>
<b>Miedo al movimiento (TSK-11) (mediana, IQR)</b>	26.5 (18–44)	29 (17–44)	0.590 <sup>‡</sup>
<b>Catastrofismo (PCS) (m ± DE)</b>	31.00 ± 11.07	29.75 ± 12.56	0.720 <sup>+</sup>
<b>Autoeficacia (m ± DE)</b>	97.70 ± 30.75	93.80 ± 34.72	0.690 <sup>+</sup>
<b>Ansiedad (HADS) (m ± DE)</b>	9.54 ± 4.46	9.45 ± 5.28	0.720 <sup>+</sup>
<b>Depresión (HADS) (mediana, IQR)</b>	9 (1–21)	6 (1–21)	0.510 <sup>‡</sup>
<b>Calidad del sueño (PSQI) (m ± DE)</b>	12.54 ± 4.99	12.50 ± 4.38	0.570 <sup>+</sup>
<b>Actividad física (METS/sem) (mediana, IQR)</b>	883.5 (99–3306)	765.25 (198–9234)	0.850 <sup>‡</sup>

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; m ± DE: Media ± Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; METS/sem: Metabolismo equivalente semanal. HIT-6: Headache Impact Test; ASC-12: Allodynia Symptom Checklist; TSK-11: Tampa Scale for Kinesiophobia; PCS: Pain Catastrophizing Scale; HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale; PSQI: Pittsburgh Sleep Quality Index.

¥ Prueba *t* de Student para muestras independientes. *Z* Prueba chi-cuadrado. ‡ Prueba de U Mann-Whitney. + Modelo mixto de ANOVA unidireccional. Los valores de *p* < 0.05 se destacan en negrita por su significación estadística.

## 4.3 Resultados variable primaria

### 4.3.1 Días de cefalea al mes.

#### *- Análisis descriptivo:*

El número de días de cefalea al mes fue medida al inicio (M0), al mes (M1), a los dos meses (M2) y al mes de seguimiento tras finalizar la intervención (M3).

En cuanto al análisis descriptivo de esta variable; en el GE, la frecuencia media de cefaleas al inicio del estudio (M0) fue de  $18.87 \pm 5.14$  días con una mediana fue de 18 días (IQR: 10-29). Al mes (M1), la frecuencia media disminuyó a  $14.08 \pm 4.11$  días y la mediana también disminuyó a 14 días (IQR: 8-23). Después del tratamiento (M2), se observó una reducción adicional con una media de  $13.75 \pm 4.41$  días y una mediana de 13 días (IQR: 6-24). En el seguimiento (M3), la frecuencia media fue de  $12.54 \pm 4.25$  días, con una mediana de 13 días (IQR: 7-23).

En el GC, la frecuencia media de cefaleas al inicio del estudio (M0) fue de  $18.55 \pm 3.94$  días, con una mediana de 18 días (IQR: 12-25). Al mes (M1), la media disminuyó ligeramente a  $16.35 \pm 3.73$  días, con una mediana de 17 días (IQR: 11-27). Después del tratamiento (M2), la frecuencia media fue de  $15.00 \pm 3.09$  días, con una mediana de 15 días (IQR: 9-21). En el seguimiento (M3), la media aumentó ligeramente a  $15.40 \pm 4.15$  días, con una mediana de 15.5 días (IQR: 9-28). Estos datos se pueden ver más detallados en la Tabla 10.

Tabla 10: Análisis descriptivo de los días de cefalea al mes.

Variable		Análisis descriptivo			
		M0	M1	M2	M3
		Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)
Días cefalea/mes	GE	18.87 ± 5.14	14.08 ± 4.11	13.75 ± 4.41	12.54 ± 4.25
		18 (10–29)	14 (8–23)	13 (6–24)	13 (7–23)
	GC	18.55 ± 3.94	16.35 ± 3.73	15.00 ± 3.09	15.40 ± 4.15
		18 (12–25)	17 (11–27)	15 (9–21)	15.5 (9–28)

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico. M0: Medición basal; M1: Evaluación al mes de intervención; M2: Postratamiento; M3: Seguimiento. DE: Desviación estándar. IQR: Rango intercuartílico.

-Análisis intergrupar:

En cuanto al análisis entre grupos, se encontraron diferencias significativas en la frecuencia de las cefaleas entre los grupos al mes de seguimiento (M3) ( $p=0.03$ ) a favor del GE con un tamaño del efecto moderado ( $d=0.681$ ). La diferencia fue de 2.86 días de dolor de cabeza al mes a favor del GE (IC 95%: 0.28;5.43).

Además, al mes de comenzar la intervención (M1), se observó una tendencia significativa a favor del grupo experimental ( $p=0.065$ ), con un tamaño del efecto moderado ( $d=0,570$ ). En términos prácticos, la diferencia fue de 2.27 días a favor del GE (IC 95%: -0.14;4.67).

Los datos detallados de estas comparaciones se pueden encontrar en la tabla 11.

Tabla 11: Análisis intergrupar de la variable número de días de cefalea al mes.

Variable		Análisis descriptivo				Análisis intergrupar		
		M0	M1	M2	M3	M1	M2	M3
		Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Valor p	Valor p	Valor p
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto	T. Efecto
						IC 95%	IC 95%	IC 95%
Días cefalea/mes	GE	18.87 ± 5.14	14.08 ± 4.11	13.75 ± 4.41	12.54 ± 4.25	0.065 <sup>+</sup> d=0.578	0.290 <sup>+</sup> d=0.328	<b>0.030<sup>+</sup></b> <b>d=0.681</b>
		18 (10–29)	14 (8–23)	13 (6–24)	(13 (7–23))			
	GC	18.55 ± 3.94	16.35 ± 3.73	15.00 ± 3.09	15.40 ± 4.15	-0,14;4,67	-1,11;3,61	0,28;5,43
		18 (12–25)	17 (11–27)	15 (9–21)	15.5 (9–28)			

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal. M1: Evaluación al mes de iniciar la intervención. M2: Evaluación a los dos meses. M3: Evaluación a los tres meses.

<sup>+</sup> Prueba ANOVA de medidas repetidas (one-way ANOVA).  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

#### - Análisis intragrupo:

En cuanto al análisis intragrupo, en el GE, se observaron diferencias significativas comparando el mes 1 (M1) con el inicio del estudio (M0) ( $p < 0.01$ ) con un tamaño del efecto moderado ( $d = 0.680$ ) y una mejoría de 4.79 días (IC 95%: 2.73; 6.84). Al comparar el postratamiento (M2) con el inicio (M0), también se obtuvieron diferencias significativas ( $p < 0.001$ ), con un tamaño del efecto grande ( $d = 1.161$ ) y una diferencia de días de 5.12 (IC 95%: 2.83; 7.41). En el seguimiento (M3) comparado con el inicio (M0), las diferencias continuaron siendo significativas ( $p < 0.001$ ), con un tamaño del efecto grande ( $d = 1.489$ ) con una diferencia de días de 6.33 respecto al valor basal (IC 95%: 3.89; 8.77).

En el CG, las comparaciones intragrupo mostraron resultados parcialmente distintos. Al comparar el mes 1 (M1) con el inicio del estudio (M0), no se encontraron diferencias significativas, aunque sí tendencia ( $p = 0.059$ ), con un tamaño del efecto medio-alto ( $d = 0.590$ ). Sin embargo, al comparar el postratamiento (M2) con el inicio (M0), sí que se encontraron diferencias significativas ( $p = 0.002$ ) con un tamaño del efecto de grande ( $d = 1.149$ ) y con una diferencia de medias de 3.55 respecto al inicio (IC 95%: 1.03; 6.06). En el seguimiento (M3) comparado con el inicio (M0), también se encontraron diferencias

significativas ( $p=0.013$ ) con un tamaño del efecto moderado ( $d=0.759$ ) y con una diferencia en los días de 3.15 (IC 95%: 0.47; 5.82).

Estos datos se pueden ver más detallados en la Tabla 12.

Tabla 12: Análisis intragrupo de los días de cefalea al mes.

Variable		Análisis descriptivo				Análisis intragrupo		
		M0	M1	M2	M3	M1 vs M0	M2 vs M0	M3 vs M0
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Valor $p$	Valor $p$	Valor $p$
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto	T. Efecto
						IC 95%	IC 95%	IC 95%
Días cefalea/mes	GE	18.87 $\pm$ 5.14	14.08 $\pm$ 4.11	13.75 $\pm$ 4.41	12.54 $\pm$ 4.25	<b>&lt;0.001</b> †	<b>&lt;0.001</b> †	<b>&lt;0.001</b> †
		18 (10–29)	14 (8–23)	13 (6–24)	13 (7–23)	<b>d=0.680</b> <b>(2.73;6.84)</b>	<b>d=1.161</b> <b>(2.83;7.41)</b>	<b>d=1.489</b> <b>(3.89;8.77)</b>
	GC	18.55 $\pm$ 3.94	16.35 $\pm$ 3.73	15.00 $\pm$ 3.09	15.40 $\pm$ 4.15	0.059 †	<b>0.002</b> †	<b>0.013</b> †
		18 (12–25)	17 (11–27)	15 (9–21)	15.5 (9–28)	d=0.590 -0.05;4.45	<b>d=1.149</b> <b>1.03;6.06</b>	<b>d=0.759</b> <b>0.47;5.82</b>

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal (inicio); M1: Evaluación al mes de intervención; M2: Postratamiento (dos meses); M3: Seguimiento (tres meses desde el inicio).

† Prueba ANOVA de medidas repetidas (one-way ANOVA) para análisis intragrupo. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

## 4.4 Resultados variables secundarias

### 4.4.1 Número de días de migraña al mes

#### *- Análisis descriptivo:*

El número de días de migraña al mes fue medida al inicio (M0), al mes (M1), a los dos meses (M2) y al mes de seguimiento tras finalizar la intervención (M3) mediante el diario del dolor.

En el análisis descriptivo de los datos, el número de días de migraña antes de comenzar la intervención (M0), la media fue de  $15.79 \pm 7.24$  días, con una mediana de 15 días (IQR: 0–29). Un mes después del inicio del tratamiento (M1), la media disminuyó a  $10.83 \pm 5.06$  días y la mediana fue de 10.5 días (IQR: 0–21). En el postratamiento (M2), la media bajó ligeramente a  $10.33 \pm 6.22$  días, mientras que la mediana se mantuvo en 10 días (IQR: 0–24). En el seguimiento (M3), la media fue de  $10.66 \pm 4.75$  días y la mediana se mantuvo en 10 días (IQR: 5–23).

En cuanto al grupo control la media de días de migraña al mes antes de comenzar la intervención (M0) fue de  $14.45 \pm 4.94$  días, con una mediana de 13.5 días (IQR: 8–24). Un mes después del inicio del tratamiento (M1), la media fue de  $13.85 \pm 4.86$  días y la mediana fue de 13 días (IQR: 5–26). En el postratamiento (M2), la media bajó ligeramente a  $13.35 \pm 4.46$  días, mientras que la mediana permaneció en 13.5 días (IQR: 1–20). En el seguimiento (M3), la media fue de  $12.70 \pm 5.93$  días y la mediana fue de 13 días (IQR: 1–28).

Estos datos se pueden ver completos en la Tabla 13.

Tabla 13: Análisis descriptivo de los días de migraña al mes.

Variable		Análisis descriptivo			
		M0	M1	M2	M3
		Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)
		GE	GC		
Días migraña/mes	GE	15.79 ± 7.24 15 (0–29)	10.83 ± 5.06 10.5 (0–21)	10.33 ± 6.22 10 (0–24)	10.66 ± 4.75 10 (5–23)
	GC	14.45 ± 4.94 13.5 (8–24)	13.85 ± 4.86 13 (5–26)	13.35 ± 4.46 13.5 (1–20)	12.70 ± 5.93 13 (1–28)

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico. M0: Medición basal; M1: Evaluación al mes de intervención; M2: Postratamiento; M3: Seguimiento. DE: Desviación estándar. IQR: Rango intercuartílico.

-Análisis intergrupar:

El análisis intergrupar de los días de migraña al mes no mostró diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los momentos de medición ( $p > 0.05$ ). Sin embargo, al mes de comenzar la intervención (M1) se observó una tendencia significativa ( $p = 0.052$ ) y un tamaño del efecto medio ( $d = 0.609$ ) y una diferencia de 3.02 días a favor del GE (IC 95%: -0.024; 6.057). En el postratamiento (M2) tampoco se obtuvieron cambios significativos ( $p = 0,077$ ) con un tamaño del efecto medio ( $d = 0,558$ ) con una diferencia de medias de 2.82 días (IC 95%: -0.343; 6.376) y en el seguimiento (M3) tampoco se obtuvieron diferencias significativas ( $p = 0,210$ ) con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0,380$ ) y una diferencia de medias de 2.04 días (IC 95%: -1.216; 5.282). Estos datos se pueden observar en la Tabla 14.

Tabla 14: Análisis intergrupar de la variable número de días de migraña al mes.

Variable		Análisis descriptivo				Análisis intergrupar		
		M0	M1	M2	M3	M1	M2	M3
		Media ± DE	Media ±DE	Media ±DE	Media ± DE	Valor p	Valor p	Valor p
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto	T. Efecto
						IC 95%	IC 95%	IC 95%
Días migraña/mes	GE	15.79 ± 7.24	10.83 ± 5.06	10.33 ± 6.22	10.66 ± 4.75	0.052 <sup>+</sup> d=0.609 -0.024;6.057	0.077 <sup>+</sup> d=0.558 -0.343;6,376	0.210 <sup>+</sup> d=0.38 -1.216;5.282
		15 (0–29)	10.5 (0–21)	10 (0–24)	10 (5–23)			
	GC	14.45 ± 4.94	13.85 ± 4.86	13.35 ± 4.46	12.70 ± 5.93			
		13.5 (8–24))	13 (5–26)	13.5 (1–20)	13 (1–28)			

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%.M0: Medición basal. M1: Evaluación al mes de iniciar la intervención. M2: Evaluación a los dos meses. M3: Evaluación a los tres meses.

<sup>+</sup> Prueba ANOVA de medidas repetidas (one-way ANOVA). Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

#### - Análisis intragrupo:

En cuanto al análisis intragrupo, en el GE se observaron diferencias significativas al comparar el mes 1 (M1) con el inicio del estudio (M0) ( $p < 0.001$ ), con un tamaño del efecto grande ( $d = 0.98$ ). Al comparar el postratamiento (M2) con el inicio (M0), también se obtuvieron diferencias significativas ( $p < 0.001$ ), con un tamaño del efecto grande ( $d = 0.878$ ). En el seguimiento (M3) comparado con el inicio (M0), las diferencias continuaron siendo significativas ( $p < 0.001$ ), con un tamaño del efecto grande ( $d = 1.08$ ). Mientras que en el grupo de control (CG), las comparaciones intragrupo mostraron resultados distintos. Al comparar el mes 1 (M1) con el inicio del estudio (M0), no se encontraron diferencias significativas ( $p = 0.999$ ), y el tamaño del efecto fue pequeño ( $d = 0.123$ ). Del mismo modo, al comparar el postratamiento (M2) con el inicio (M0), tampoco se observaron diferencias significativas ( $p = 0.999$ ), con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.247$ ). En el seguimiento (M3) comparado con el inicio (M0), tampoco se observaron diferencias significativas ( $p = 0.999$ ), con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.295$ ).

Estos datos se pueden ver más detallados en la Tabla 15.

Tabla 15: Análisis intragrupo de la variable número de días de migraña al mes.

Variable		Análisis descriptivo				Análisis intragrupo		
		M0	M1	M2	M3	M1vsM0	M2vsM0	M3vsM0
		Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Valor <i>p</i>	Valor <i>p</i>	Valor <i>p</i>
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto	T. Efecto
						IC 95%	IC 95%	IC 95%
Días migraña/mes	GE	15.79 ± 7.24	10.83 ± 5.06	10.33 ± 6.22	10.66 ± 4.75	<0.001 †	<0.001 †	<0.001 †
		15 (0–29)	10.5 (0–21)	10 (0–24)	10 (5–23)	d=0.980	d=0.878	d=1.08
					1.73;8.17	2.48;8.49	1.75;8.49	
	GC	14.45 ± 4.94	13.85 ± 4.86	13.35 ± 4.46	12.70 ± 5.93	0.999 †	0.999 †	0.999 †
13.5 (8–24)		13 (5–26)	13.5 (1–20)	13 (1–28)	d=0.123	d=0.247	d=0.295	
					-2.92;4.12	-2.16;4.36	-1.94;5.44	

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal (inicio); M1: Evaluación al mes de intervención; M2: Postratamiento (dos meses); M3: Seguimiento (tres meses desde el inicio).

† Prueba ANOVA de medidas repetidas (one-way ANOVA) para análisis intragrupo. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

#### 4.4.2 Intensidad del dolor de cabeza.

##### - Análisis descriptivo:

La intensidad del dolor de cabeza fue medida al inicio (M0), al mes (M1), al postratamiento (M2) y al mes de seguimiento tras finalizar la intervención (M3), a través del diario del dolor en la que el paciente anotaba cada día sobre una escala de 4 puntos: (0= no hay dolor; 1= leve dolor de cabeza; 2= dolor de cabeza moderado; 3= dolor de cabeza intenso).

En el análisis descriptivo de los datos, en el GE, la media de intensidad del dolor al inicio del estudio (M0) fue de  $1.63 \pm 0.37$ , con una mediana de 1.55 (IQR: 1.2–2.7). Un mes después del inicio del tratamiento (M1), la media aumentó ligeramente a  $1.70 \pm 0.33$ , con una mediana de 1.60 (IQR: 1.3–2.5). En el postratamiento (M2), la media descendió levemente a  $1.64 \pm 0.34$ , con una mediana de 1.65 (IQR: 1.2–2.5). En el seguimiento (M3), la media fue de  $1.73 \pm 0.33$  y la mediana se mantuvo en 1.73 (IQR: 1.2–2.5).

En el GC, la media de intensidad del dolor al inicio (M0) fue de  $1.92 \pm 0.33$ , con una mediana de 1.89 (IQR: 1.2–2.4). En el mes 1 (M1), la media fue de  $1.80 \pm 0.30$  y la mediana fue de 1.87 (IQR: 1.1–2.3). En el postratamiento (M2), la media descendió a  $1.75 \pm 0.40$  y la mediana fue de 1.66 (IQR: 1.0–2.5). Finalmente, en el seguimiento (M3), la media fue de  $1.85 \pm 0.39$  y la mediana fue de 1.93 (IQR: 1.0–2.4).

Estos resultados descriptivos se encuentran reflejados en la tabla 16.

Tabla 16: Análisis descriptivo de la variable intensidad del dolor.

Variable		Análisis descriptivo			
		M0	M1	M2	M3
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)
Intensidad del dolor	EG	$1.63 \pm 0.37$	$1.70 \pm 0.33$	$1.64 \pm 0.34$	$1.73 \pm 0.33$
		1.55 (1.2–2.7)	1.60 (1.3–2.5)	1.65 (1.2–2.5)	1.73 (1.2–2.5)
	CG	$1.92 \pm 0.33$	$1.80 \pm 0.30$	$1.75 \pm 0.40$	$1.85 \pm 0.39$
		1.89 (1.2–2.4)	1.87 (1.1–2.3)	1.66 (1.0–2.5)	1.93 (1.0–2.4)

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico. M0: Medición basal; M1: Evaluación al mes de intervención; M2: Postratamiento; M3: Seguimiento. DE: Desviación estándar. IQR: Rango intercuartílico.

-Análisis intergrupal:

En el análisis intergrupal, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los momentos de evaluación ( $p>0.05$ ). En el mes 1 (M1), el tamaño del efecto fue pequeño ( $d=0.317$ ), con una diferencia media de 0.12 puntos en intensidad del dolor (-0.098; 0.294). En el postratamiento (M2), el tamaño del efecto fue también pequeño ( $d=0.299$ ), con una diferencia de 0.11 puntos (-0.110; 0.341). En el seguimiento (M3), se mantuvo un tamaño del efecto pequeño ( $d=0.335$ ), con una diferencia de 0.12 puntos (-0.099; 0.342).

Estos datos se encuentran detallados en la tabla 17.

Tabla 17: Análisis intergrupar de la variable intensidad del dolor de cabeza.

Variable		Análisis descriptivo				Análisis intergrupar		
		M0	M1	M2	M3	M1	M2	M3
		Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Valor p	Valor p	Valor p
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto	T. Efecto
						IC 95%	IC 95%	IC 95%
Intensidad del dolor	GE	1.63 ± 0.37	1.70 ± 0.33	1.64 ± 0.34	1.73 ± 0.33	0.320 <sup>+</sup>	0.300 <sup>+</sup>	0.270 <sup>+</sup>
		1.55 (1.2–2.7)	1.60 (1.3–2.5)	1.65 (1.2–2.5)	1.73 (1.2–2.5)			
	GC	1.92 ± 0.33	1.80 ± 0.30	1.75 ± 0.40	1.85 ± 0.39	-0.098;0.294	-0.110;0.341	-0.099;0.342
		1.89 (1.2–2.4)	1.87 (1.1–2.3)	1.66 (1.0–2.5)	1.93 (1.0–2.4)			

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%.M0: Medición basal. M1: Evaluación al mes de iniciar la intervención. M2: Evaluación a los dos meses. M3: Evaluación a los tres meses.

<sup>+</sup> Prueba de medidas repetidas (one-way ANOVA). Los valores de  $p<0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

- Análisis intragrupo:

En cuanto al análisis intragrupo, en el GE, no mostró diferencias estadísticamente significativas ( $p>0.05$ ) en ninguno de los puntos de comparación respecto al valor basal (M0). Al comparar el mes 1 (M1) con el inicio, el cambio fue mínimo 0.07 (IC 95%: -0.22 a 0.90) y con un tamaño del efecto pequeño. En el postratamiento (M2), la diferencia media fue de 0.01 (IC 95%: -0.21 a 0.20) y con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.229$ ) Finalmente, en el seguimiento (M3), se observó una ligera diferencia de 0.10 puntos respecto a M0 (IC 95%: -0.30 a 0.10) y con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.303$ )

En el GC tampoco se obtuvieron diferencias significativas en ninguno de los momentos de medición ( $p>0.05$ ). Al comparar el mes 1 (M1) con el inicio (M0), el tamaño del efecto fue pequeño ( $d=0.400$ ) con una diferencia de medias de 0.12 (IC 95%: -0.47 a 0.29). En el postratamiento (M2), el tamaño del efecto también fue pequeño ( $d=0.425$ ) con una diferencia de medias de 0.17 (IC 95%: -0.06 a 0.39). En el seguimiento (M3), el tamaño del efecto fue pequeño ( $d=0.179$ ) con una diferencia de medias de 0.07 (IC 95%: -0.16 a 0.29).

Todos estos resultados pueden consultarse en detalle en la tabla 18.

Tabla 18: Análisis intragrupo de la variable intensidad del dolor de cabeza.

Variable		Análisis descriptivo				Análisis intragrupo		
		M0	M1	M2	M3	M1vsM0	M2vsM0	M3vsM0
		Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Valor <i>p</i>	Valor <i>p</i>	Valor <i>p</i>
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto	T. Efecto
						IC 95%	IC 95%	IC 95%
Intensidad del dolor	GE	1.63 ± 0.37	1.70 ± 0.33	1.64 ± 0.34	1.73 ± 0.33	0.999†	0.999†	0.999†
		1.55(1.2-2.7)	1.60(1.3-2.5)	1.65(1.2-2.5)	1.73(1.2-2.5)	<b>d=0.212</b>	<b>d=0.229</b>	<b>d=0.303</b>
						<b>-0.22;0.90</b>	<b>-0.21;0.20</b>	<b>-0.30;0.10</b>
	GC	1.92 ± 0.33	1.80 ± 0.30	1.75 ± 0.40	1.85 ± 0.39	0.313†	0.296†	0.999†
		1.89(1.2-2.4)	1.87(1.1-2.3)	1.66(1.0-2.5)	1.93(1.0-2.4)	<b>d=0.400</b>	<b>d=0.425</b>	<b>d=0.179</b>
						<b>-0.47;0.29</b>	<b>-0.06;0.39</b>	<b>-0.16;0.29</b>

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal (inicio); M1: Evaluación al mes de intervención; M2: Postratamiento (dos meses); M3: Seguimiento (tres meses desde el inicio).

† Prueba ANOVA de medidas repetidas (one-way ANOVA) para análisis intragrupo. Los valores de  $p<0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

### 4.4.3 Medicación de rescate

#### *- Análisis descriptivo:*

El uso de medicación de rescate fue medido al inicio del estudio (M0), al mes (M1), al postratamiento (M2) y al mes de seguimiento tras finalizar la intervención (M3) mediante el diario del dolor.

En el análisis descriptivo, el grupo GE mostró una media de 13.42 días de toma de medicación de rescate  $\pm$  3.12 al inicio (M0), con una mediana de 13 (IQR: 7–22). En el mes 1 (M1), la media se redujo a  $10.31 \pm 3.04$ , con una mediana de 10 (IQR: 5–18). En el postratamiento (M2), la media fue de  $9.94 \pm 3.27$  y la mediana se mantuvo en 10 (IQR: 4–19). En el seguimiento (M3), la media descendió a  $8.96 \pm 3.15$ , con una mediana de 9 (IQR: 4–18).

En cuanto al GC la media de días de uso de medicación de rescate al inicio fue de  $13.25 \pm 3.05$ , con una mediana de 13 (IQR: 8–21). En el mes 1 (M1), la media fue de  $11.92 \pm 3.00$  y la mediana de 12 (IQR: 7–20). En el postratamiento (M2), la media fue de  $10.83 \pm 3.11$  y la mediana de 11 (IQR: 6–19). En el seguimiento (M3), la media fue de  $11.27 \pm 3.23$ , con una mediana de 11 (IQR: 6–20).

Estos datos pueden consultarse en detalle en la Tabla 19.

Tabla 19: Análisis descriptivo del uso de medicación de rescate.

Variable		Análisis descriptivo			
		M0	M1	M2	M3
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)
Uso de medicación de rescate	GE	$13.42 \pm 3.12$	$10.31 \pm 3.04$	$9.94 \pm 3.27$	$8.96 \pm 3.15$
		13 (7–22)	10 (5–18)	10 (4–19)	9 (4–18)
	GC	$13.25 \pm 3.05$	$11.92 \pm 3.00$	$10.83 \pm 3.11$	$11.27 \pm 3.23$
		13 (8–21)	12 (7–20)	11 (6–19)	11 (6–20)

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico. M0: Medicación basal; M1: Evaluación al mes de intervención; M2: Postratamiento; M3: Seguimiento. DE: Desviación estándar. IQR: Rango intercuartílico.

-Análisis intergrupala:

En cuanto al análisis intergrupala, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los momentos de evaluación ( $p > 0.05$ ). En el mes 1 (M1), la diferencia media entre grupos fue de 1.61 (IC95%: -0.210; 1.720) con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.300$ ). En el postratamiento (M2), la diferencia fue de 0.89 (IC95%: -0.180; 1.050) con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.410$ ). En el seguimiento (M3), la diferencia fue de 2.31 (IC95%: -0.250; 2.520) con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.380$ ).

Estos resultados pueden observarse en la Tabla 20.

Tabla 20: Análisis intergrupala de la variable uso de medicación de rescate.

Variable		Análisis descriptivo				Análisis intergrupala		
		M0	M1	M2	M3	M1	M2	M3
		Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Valor p	Valor p	Valor p
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto	T. Efecto
						IC 95%	IC 95%	IC 95%
Uso medicación de rescate	GE	13.42 ± 3.12	10.31 ± 3.04	9.94 ± 3.27	8.96 ± 3.15	0.212 <sup>+</sup> d=0.300	0.163 <sup>+</sup> d=0.410	0.198 <sup>+</sup> d=0.380
		13 (7–22)	10 (5–18)	10 (4–19)	9 (4–18)			
	GC	13.25 ± 3.05	11.92 ± 3.00	10.83 ± 3.11	11.27 ± 3.23	-0.210;1.720	-0.18;1.050	-0.25;2.520
		13 (8–21)	12 (7–20)	11 (6–19)	11 (6–20)			

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal. M1: Evaluación al mes de iniciar la intervención. M2: Evaluación a los dos meses. M3: Evaluación a los tres meses.

<sup>+</sup> ANOVA de medidas repetidas (one-way ANOVA). Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

-Análisis intragrupo:

En cuanto al análisis intragrupo, en el GE no se observaron diferencias estadísticamente significativas en ningún momento de medición ( $p > 0.05$ ). En el mes 1 (M1), el valor p fue de 0.068, con un tamaño del efecto grande ( $d = 1.01$ ) y una diferencia de medias de 3.10 (IC95%: -1.27;4.94). En el postratamiento (M2), el valor p fue de 0.052 y el tamaño del efecto grande ( $d = 0.89$ ) con una diferencia de medias de 3.48 (IC95%: -1.57;5.38). En el seguimiento (M3), el valor p fue de 0.071 y el tamaño del efecto se mantuvo grande ( $d = 0.98$ ) con una diferencia de medias de 4.45 (IC95%: -2.58;6.33).

En el GC, también se observaron mejoras a lo largo del tiempo. En el mes 1 (M1), no se encontraron mejoras significativas ( $p=0.077$ ) con un tamaño del efecto pequeño ( $d=0.43$ ) y una diferencia de medias de 1.33 (IC85%: -0.47;3.13). En el postratamiento (M2), no se encontraron mejoras significativas ( $p=0.066$ ) y el tamaño del efecto fue moderado ( $d=0.545$ ) con una diferencia de medias de 2.42 (IC95%: -0.58;4.25). En el seguimiento (M3), no se encontraron mejoras significativas ( $p=0.081$ ) con un tamaño del efecto pequeño-moderado ( $d=0.51$ ) y una diferencia de medias de 1.98 (IC95%: -0.10;3.85).

Estos datos se muestran de forma detallada en la Tabla 21.

Tabla 21: Análisis intragrupo de la variable uso de medicación de rescate.

Variable		Análisis descriptivo				Análisis intragrupo		
		M0	M1	M2	M3	M1vsM0	M2vsM0	M3vsM0
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Valor $p$	Valor $p$	Valor $p$
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto	T. Efecto
						IC 95%	IC 95%	IC 95%
Uso de medicación de rescate	EG	13.42 $\pm$ 3.12	10.31 $\pm$ 3.04	9.94 $\pm$ 3.27	8.96 $\pm$ 3.15	0.068†	0.052†	0.071†
		13 (7–22)	10 (5–18)	10 (4–19)	9 (4–18)	$d=1.010$	$d=1.150$	$d=1.420$
					-1.27;4.94	-1.57;5.38	-2.58;6.33	
	CG	13.25 $\pm$ 3.05	11.92 $\pm$ 3.00	10.83 $\pm$ 3.11	11.27 $\pm$ 3.23	0.077†	0.066†	0.081†
13 (8–21)		12 (7–20)	11 (6–19)	11 (6–20)	$d=0.430$	$d=0.545$	$d=0.510$	
					-0.47;3.13	-0.58;4.25	-0.10;3.85	

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto ( $d$  de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal (inicio); M1: Evaluación al mes de intervención; M2: Postratamiento (dos meses); M3: Seguimiento (tres meses desde el inicio).

† Prueba ANOVA de medidas repetidas (one-way ANOVA) para análisis intragrupo. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

#### 4.4.4 Grado de discapacidad.

##### *- Análisis descriptivo:*

La discapacidad relacionada con la cefalea, medida mediante el cuestionario HIT-6, fue evaluada al inicio del estudio (M0), tras el tratamiento (M2) y en el mes de seguimiento (M3).

En el GE, al inicio (M0) la mediana fue de 73 puntos (IQR: 61-78) con una puntuación media de  $72.61 \pm 4.87$ , lo que indica un nivel elevado de impacto de la cefalea en la vida diaria. Tras la intervención (M2), se observó una mejoría con una reducción en la mediana de 73 puntos (IQR: 53-76) y una media de  $68.46 \pm 7.13$ . Esta tendencia a la mejoría se mantuvo en el seguimiento (M3), donde la mediana fue de 72 puntos (IQR: 48-78) y la media fue de  $67.53 \pm 9.70$ .

En el GC, la mediana fue de 72.5 puntos (IQR: 48-76) con una puntuación media inicial fue de  $69.37 \pm 9.42$ . Sin embargo, tras la intervención (M2), se registró un incremento en la puntuación de la mediana con 76 puntos (IQR: 60-78) y de la media hasta  $72.37 \pm 6.23$ . En el seguimiento (M3), la mediana fue de 71 puntos (IQR: 50-78) y la media disminuyó levemente a  $68.87 \pm 9.58$  recuperando valores similares a los observados al inicio.

Estos resultados se detallan en la Tabla 22.

Tabla 22: Análisis descriptivo de la variable discapacidad.

Variable	Análisis descriptivo			
	Inicio (M0)	Postratamiento (M2)	Seguimiento(M3)	
	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	
	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	
Discapacidad (HIT-6)	GE	$72.61 \pm 4.87$	$68.46 \pm 7.13$	$67.53 \pm 9.70$
		73 (61-78)	73 (53-76)	72 (48-78)
	GC	$69.37 \pm 9.42$	$72.37 \pm 6.23$	$68.87 \pm 9.58$
		72.5 (48-76)	76 (60-78)	71 (50-78)

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico. M0: Medición basal; M2: Postratamiento; M3: Seguimiento. DE: Desviación estándar. IQR: Rango intercuartílico.

-Análisis intergrupal:

En cuanto al análisis intergrupal, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los momentos de evaluación ( $p > 0.05$ ). En el postratamiento (M2), la diferencia entre grupos no fue significativa ( $p = 0.780$ ) con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.227$ ). En el seguimiento (M3), tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0.490$ ), con un tamaño del efecto igualmente pequeño ( $d = 0.257$ ).

Estos resultados pueden observarse en la tabla 23.

Tabla 23: Análisis intergrupal de la variable de discapacidad.

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intergrupal			
		M0	M2	M3	M2	M3		
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Valor $p$	Valor $p$		
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto		
Discapacidad (HIT-6)	GE	72.61 $\pm$ 4.87	68.46 $\pm$ 7.13	67.53 $\pm$ 9.70	0.780 ‡	0.490 ‡		
		73 (61-78)	73 (53-76)	72 (48-78)				
	GC	69.37 $\pm$ 9.42	72.37 $\pm$ 6.23	68.87 $\pm$ 9.58			d=0.227	d=0.257
		72.5 (48-76)	76 (60-78)	71 (50-78)				

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (Cohen's  $d$ ); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal. M2: Evaluación a los dos meses. M3: Evaluación a los tres meses.

‡ Prueba de U Mann-Whitney. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

-Análisis intragrupo:

En cuanto al análisis intragrupo, en el GE no se observaron mejoras estadísticamente significativas en ninguno de los momentos de medición respecto al inicio. En el postratamiento (M2), el valor  $p$  fue de 0.580, con un tamaño del efecto muy pequeño ( $d = 0.064$ ). En el seguimiento (M3), el valor  $p$  fue de 0.870, manteniéndose un tamaño del efecto igualmente muy pequeño ( $d = 0.078$ ).

En el GC tampoco se evidenciaron cambios significativos en el tiempo. En el postratamiento (M2), el valor  $p$  fue de 0.220 con un tamaño del efecto despreciable ( $d = 0.033$ ), y en el seguimiento (M3), el valor  $p$  fue de 0.240 con un tamaño del efecto también muy pequeño ( $d = 0.006$ ).

Estos datos se muestran de forma detallada en la Tabla 24.

Tabla 24: Análisis intragrupo de la variable de discapacidad.

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intragrupo	
		M0	M2	M3	M2 vs M0	M3 vs M0
		Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Valor <i>p</i>	Valor <i>p</i>
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
Discapacidad (HIT-6)	GE	72.61 ± 4.87	68.46 ± 7.13	67.53 ± 9.70	0.580 <sup>§</sup>	0.870 <sup>§</sup>
		73 (61-78)	73 (53-76)	72 (48-78)	d=0.064	d=0.078
	GC	69.37 ± 9.42	72.37 ± 6.23	68.87 ± 9.58	0.220 <sup>§</sup>	0.240 <sup>§</sup>
		72.5 (48-76)	76 (60-78)	71 (50-78)	d=0.033	d=0.006

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal (inicio); M2: Postratamiento (dos meses); M3: Seguimiento (tres meses desde el inicio).

<sup>§</sup> Test de Friedman. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

#### 4.4.5 Alodinia cutánea

##### - Análisis descriptivo:

La alodinia cutánea fue evaluada mediante el cuestionario ASC-12 al inicio del estudio (M0), tras el tratamiento (M2) y en el mes de seguimiento (M3).

En el GE la mediana fue de 4.5 puntos (IQR: 0–19) con una puntuación media de  $6.12 \pm 4.72$ . Tras la intervención (M2), se observó una reducción de la mediana en 3.5 puntos (IQR: 1–15) y una puntuación media de  $4.87 \pm 3.85$ . Esta tendencia descendente continuó en el seguimiento (M3), con una mediana de 3 puntos (IQR: 1–14) y una media de  $4.37 \pm 3.62$ .

En el GC la mediana fue de 11 (IQR: 0–20) y la puntuación media inicial de  $8.45 \pm 6.01$ . En el postratamiento (M2), mediana disminuyó a 8.5 puntos (IQR: 0–20) y la media a  $7.65 \pm 5.73$ , con una. En el seguimiento (M3), la mediana fue de 8 puntos (IQR: 0–17) y la media fue de  $6.80 \pm 5.11$ .

Estos datos pueden verse detalladamente en la tabla 25

Tabla 25: Análisis descriptivo de la variable alodinia cutánea.

Variable		Análisis descriptivo		
		M0	M2	M3
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)
Alodinia cutánea (ASC-12)	GE	$6.12 \pm 4.72$	$4.87 \pm 3.85$	$4.37 \pm 3.62$
		4.5 (0–19)	3.5 (1–15)	3 (1–14)
	GC	$8.45 \pm 6.01$	$7.65 \pm 5.73$	$6.80 \pm 5.11$
		11 (0–20)	8.5 (0–20)	8 (0–17)

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico. M0: Medición basal; M2: Postratamiento; M3: Seguimiento. DE: Desviación estándar. IQR: Rango intercuartílico.

-Análisis intergrupala:

En cuanto al análisis intergrupala, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en ninguno de los momentos evaluados ( $p > 0.05$ ). En el postratamiento (M2), el valor  $p$  fue de 0.190, con un tamaño del efecto moderado ( $d = 0.580$ ). En el seguimiento (M3), el valor  $p$  fue de 0.200, manteniéndose un tamaño del efecto moderado ( $d = 0.558$ ).

Estos resultados pueden observarse en la Tabla 26.

Tabla 26: Análisis intergrupala de la variable alodinia cutánea.

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intergrupala	
		M0	M2	M3	M2	M3
		Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Valor $p$	Valor $p$
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
Alodinia cutánea (ASC-12)	GE	6.12± 4.72	4.87± 3.85	4.37± 3.62	0.190 ‡ $d=0.580$	0.200 ‡ $d=0.558$
		4.5 (0–19)	3.5 (1–15)	3 (1–14)		
	GC	8.45± 6.01	7.65± 5.73	6.80± 5.11		
		11 (0–20)	8.5 (0–20)	8 (0–17)		

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%.M0: Medición basal. M2: Evaluación a los dos meses. M3: Evaluación a los tres meses.

‡ Prueba de U Mann-Whitney. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

-Análisis intragrupo:

En cuanto al análisis intragrupo, en el GE se observaron mejoras estadísticamente significativas en todos los momentos de medición respecto al inicio ( $p < 0.05$ ). En el postratamiento (M2), el valor  $p$  fue de 0.002, con un tamaño del efecto pequeño ( $d=0.325$ ) pasando de una mediana de 4.5 (0–19) a 3.5 (1–15). En el seguimiento (M3), el valor  $p$  fue  $< 0.001$ , con un tamaño del efecto cercano a pequeño ( $d = 0.483$ ) pasando de una mediana de 4.5 (0–19) a 3 (1–14).

En el GC también se observaron mejoras a lo largo del tiempo. En el postratamiento (M2), no se encontraron diferencias significativas respecto al inicio ( $p=0.180$ ), con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.140$ ). Sin embargo, en el seguimiento (M3), se registró una mejora estadísticamente significativa ( $p = 0.002$ ), con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.323$ ) pasando de una mediana de 11 (0–20) a 8 (0–17).

Estos datos se muestran de forma detallada en la Tabla 27.

Tabla 27: Análisis intragrupo de la alodinia cutánea.

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intragrupo	
		M0	M2	M3	M2 vs M0	M3 vs M0
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Valor $p$	Valor $p$
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
Alodinia cutánea (ASC-12)	GE	6.12 $\pm$ 4.72	4.87 $\pm$ 3.85	4.37 $\pm$ 3.62	<b>0.002<sup>§</sup></b>	<b>&lt;0.001<sup>§</sup></b>
		4.5 (0–19)	3.5 (1–15)	3 (1–14)	<b>d=0.325</b>	<b>d=0.483</b>
	GC	8.45 $\pm$ 6.01	7.65 $\pm$ 5.73	6.80 $\pm$ 5.11	0.180 <sup>§</sup>	<b>0.002<sup>§</sup></b>
		11 (0–20)	8.5 (0–20)	8 (0–17)	d=0.140	<b>d=0.323</b>

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal (inicio); M2: Postratamiento (dos meses); M3: Seguimiento (tres meses desde el inicio).

<sup>§</sup> Test de Friedman. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

#### 4.4.6 Miedo al movimiento

##### -Análisis descriptivo:

El miedo al movimiento (kinesiofobia) fue evaluada mediante la escala TSK-11 al inicio del estudio (M0), tras el tratamiento (M2) y en el seguimiento (M3).

En el GE la mediana fue de 26.5 puntos (IQR: 18–44) con una puntuación media inicial fue de  $28.91 \pm 7.59$ . Tras la intervención (M2), se observó una reducción de la mediana con 23.5 puntos (IQR: 15–40) y de la puntuación media a  $24.87 \pm 6.98$ . En el seguimiento (M3), la mediana fue de 23 puntos (IQR: 14–39) y la media fue de  $23.50 \pm 6.67$ .

En el GC la una mediana inicial fue de 29 puntos (IQR: 17–44) y la puntuación media fue de  $27.80 \pm 8.56$ . En el postratamiento (M2), la mediana fue de 26.5 puntos (IQR: 15–37) y la media era  $25.20 \pm 7.27$ . En el seguimiento (M3), la mediana fue de 25.5 puntos (IQR: 14–38) y la media fue de  $24.85 \pm 7.40$ .

Estos datos se muestran de forma detallada en la Tabla 28.

Tabla 28: Análisis descriptivo de la variable miedo al movimiento (kinesiofobia).

Variable	Análisis descriptivo			
	MO	M2	M3	
	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	
	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	
Kinesiofobia (TSK-11)	GE	$28.91 \pm 7.59$ 26.5 (18–44)	$24.87 \pm 6.98$ 23.5 (15–40)	$23.50 \pm 6.67$ 23 (14–39)
	GC	$27.80 \pm 8.56$ 29 (17–44)	$25.20 \pm 7.27$ 26.5 (15–37)	$24.85 \pm 7.40$ 25.5 (14–38)

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico. M0: Medición basal; M2: Postratamiento; M3: Seguimiento. DE: Desviación estándar. IQR: Rango intercuartílico.

##### -Análisis intergrupar:

En cuanto al análisis intergrupar, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en ninguno de los momentos de evaluación ( $p > 0.05$ ). En el postratamiento (M2), el valor p fue de 0.972, con un tamaño del efecto muy pequeño ( $d = 0.046$ ). En el seguimiento (M3), el valor p fue de 0.653, con un tamaño del efecto igualmente pequeño ( $d = 0.142$ ).

Estos datos pueden observarse en la tabla 29.

Tabla 29: Análisis intergrupar de la variable miedo al movimiento (kinesiofobia).

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intergrupar	
		MO	M2	M3	M2	M3
		Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Valor <i>p</i>	Valor <i>p</i>
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
Kinesiofobia (TSK-11)	GE	28.91± 7.59 26.5 (18–44)	24.87± 6.98 23.5 (15–40)	23.50± 6.67 23 (14–39)	0.972 ‡ d=0.046	0.653 ‡ d=0.142
	GC	27.80± 8.56 29 (17–44)	25.20± 7.27 26.5 (15–37)	24.85± 7.40 25.5 (14–38)		

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (Cohen's *d*); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%.MO: Medición basal. M2: Evaluación a los dos meses. M3: Evaluación a los tres meses.

‡ Prueba de U Mann-Whitney. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

#### - Análisis intragrupo:

En cuanto al análisis intragrupo, en el GE observaron mejoras estadísticamente significativas en ambos momentos evaluados respecto al inicio. En el postratamiento (M2), el valor *p* fue de 0.001, con un tamaño del efecto moderado ( $d = 0.580$ ) y una diferencia de la mediana de 26.5 (18–44) a 23.5 (15–40). En el seguimiento (M3), la mejora se mantuvo, con un valor  $p < 0.001$  y un tamaño del efecto moderado ( $d = 0.713$ ) con una diferencia de la mediana de 26.5 (18–44) a 23 (14–39).

En el GC también se observaron mejoras a lo largo del tiempo. En el postratamiento (M2), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto al inicio ( $p = 0.066$ ), con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.358$ ). Sin embargo, en el seguimiento (M3), se encontró una mejora estadísticamente significativa ( $p = 0.001$ ), con un tamaño del efecto pequeño-moderado ( $d = 0.399$ ) y una diferencia en la mediana de 29 (17–44) a 25.5 (14–38).

Estos datos se muestran de forma detallada en la Tabla 30.

Tabla 30: Análisis intragrupo de la variable miedo al movimiento (kinesiofobia)

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intragrupo	
		M0	M2	M3	M2 vs M0	M3 vs M0
		Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Valor <i>p</i>	Valor <i>p</i>
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
Kinesiofobia (TSK-11)	GE	28.91± 7.59	24.87± 6.98	23.50± 6.67	<b>0.001<sup>§</sup></b>	<b>&lt;0.001<sup>§</sup></b>
		26.5 (18–44)	23.5 (15–40)	23 (14–39)	<b>d=0.580</b>	<b>d=0.713</b>
	GC	27.80± 8.56	25.20± 7.27	24.85± 7.40	0.066 <sup>§</sup>	<b>0.001<sup>§</sup></b>
		29 (17–44)	26.5 (15–37)	25.5 (14–38)	d=0.358	<b>d=0.399</b>

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (Cohen's *d*); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal (inicio); M2: Postratamiento (dos meses); M3: Seguimiento (tres meses desde el inicio).

<sup>§</sup> Test de Friedman. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

#### 4.4.7 Catastrofización ante el dolor

##### - Análisis descriptivo:

La catastrofización fue evaluada mediante la escala PCS al inicio del estudio (M0), tras el tratamiento (M2) y en el seguimiento (M3).

En el GE la puntuación media inicial fue de  $31 \pm 11.07$ , con una mediana de 29.5 puntos (IQR: 13–49). Tras la intervención (M2), se observó una reducción en la puntuación media a  $23.45 \pm 8.58$ , con una mediana de 22 puntos (IQR: 12–42). Esta disminución se mantuvo en el seguimiento (M3), con una media de  $22.70 \pm 9.04$  y una mediana de 21 puntos (IQR: 10–44).

En el GC la puntuación media al inicio fue de  $29.75 \pm 12.56$ , con una mediana de 31 puntos (IQR: 10–52). En el postratamiento (M2), la media disminuyó a  $23.35 \pm 10.05$  y la mediana a 22 puntos (IQR: 9–42). En el seguimiento (M3), la media fue de  $22.40 \pm 10.34$ , con una mediana de 20.5 puntos (IQR: 8–44).

Estos datos pueden verse detalladamente en la tabla 31.

Tabla 31: Análisis descriptivo de la variable catastrofización ante el dolor.

Variable		Análisis descriptivo		
		M0	M2	M3
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)
Catastrofización (PCS)	GE	$31 \pm 11.07$	$23.45 \pm 8.58$	$22.70 \pm 9.04$
		29.5 (13–49)	22 (12–42)	21 (10–44)
	GC	$29.75 \pm 12.56$	$23.35 \pm 10.05$	$22.40 \pm 10.34$
		31 (10–52)	22 (9–42)	20.5 (8–44)

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico. M0: Medición basal; M2: Postratamiento; M3: Seguimiento. DE: Desviación estándar. IQR: Rango intercuartílico.

-Análisis intergrupala:

En cuanto al análisis intergrupala, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en ninguno de los momentos evaluados ( $p > 0.05$ ). En el postratamiento (M2), la diferencia de medias fue de 0.10 puntos (-5.77; 5.56), con un tamaño del efecto muy pequeño ( $d = 0.011$ ). En el seguimiento (M3), la diferencia de medias fue de 0.30 puntos (-6.20; 5.59), también con un tamaño del efecto muy pequeño ( $d = 0.031$ ).

Estos datos pueden verse detalladamente en la tabla 32.

Tabla 32: Análisis intergrupala de la variable catastrofización ante el dolor.

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intergrupala	
		M0	M2	M3	M2	M3
		Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Valor <i>p</i>	Valor <i>p</i>
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
					IC (95%)	IC (95%)
Catastrofización (PCS)	GE	31 ± 11.07	23.45± 8.58	22.70 ± 9.04	0.960 <sup>+</sup> d=0.011 -5.77;5.56	0.910 <sup>+</sup> d=0.031 -6.20;5.59
		29.5 (13-49)	22 (12-42)	21 (10-44)		
	GC	29.75 ± 12.56	23.35± 10.05	22.40± 10.34		
		31 (10-52)	22 (9-42)	20.5 (8-44)		

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%.M0: Medición basal. M2: Evaluación a los dos meses. M3: Evaluación a los tres meses.

<sup>+</sup> Prueba ANOVA de medidas repetidas (one-way ANOVA). Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

-Análisis intragrupo:

En el postratamiento (M2), se encontraron diferencias significativas el ( $p < 0.001$ ), con un tamaño del efecto grande ( $d = 0.880$ ) y una diferencia de medias de 7.55 (IC95%:2.66;10.39). En el seguimiento (M3), la mejora se mantuvo con una diferencia significativa ( $p < 0.001$ ) y un tamaño del efecto también grande ( $d = 0.918$ ) con una diferencia de medias de 8.30 (IC95%: 3.61;11.08).

En el GC también se encontraron mejoras estadísticamente significativas en todos los momentos de medición ( $p < 0.01$ ). En el postratamiento (M2), con un tamaño del efecto moderado ( $d = 0.637$ ) y con una diferencia de medias de 6.4 (IC95%: 4.12;10.95). En el seguimiento (M3), la mejora continuó con un tamaño del efecto también moderado ( $d = 0.711$ ) y con una diferencia de medias de 7.35 (IC95%: 4.88;11.70).

Estos datos pueden verse más detallados en la tabla 33.

Tabla 33: Análisis intragrupo de la variable catastrofismo ante el dolor.

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intragrupo	
		M0	M2	M3	M2 vs M0	M3 vs M0
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Valor $p$	Valor $p$
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
					IC (95%)	IC (95%)
Catastrofismo (PCS)	GE	31 $\pm$ 11.07	23.45 $\pm$ 8.58	22.70 $\pm$ 9.04	<b>&lt;0.001</b> †	<b>&lt;0.001</b> †
		29.5 (13–49)	22 (12–42)	21 (10–44)	<b>d=0.880</b> <b>2.66;10.39</b>	<b>d=0.918</b> <b>3.61;11.08</b>
	GC	29.75 $\pm$ 12.56	23.35 $\pm$ 10.05	22.40 $\pm$ 10.34	<b>&lt;0.001</b> †	<b>&lt;0.001</b> †
		31 (10–52)	22 (9–42)	20.5 (8–44)	<b>d=0.637</b> <b>4.12;10.95</b>	<b>d=0.711</b> <b>4.88;11.70</b>

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal (inicio); M2: Postratamiento (dos meses); M3: Seguimiento (tres meses desde el inicio).

† Prueba ANOVA de medidas repetidas (one-way ANOVA) para análisis intragrupo. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

#### 4.4.8 Autoeficacia ante el dolor crónico

*- Análisis descriptivo:*

La autoeficacia fue evaluada mediante la escala PSEQ al inicio del estudio (M0), tras el tratamiento (M2) y en el seguimiento (M3).

En el GE la mediana inicial fue de 103 puntos (IQR: 21–154) con una puntuación media de  $97.70 \pm 30.75$ . Tras la intervención (M2), se observó una mejora considerable con un incremento en la mediana de 128 puntos (IQR: 68–170) y la media de  $123.75 \pm 22.94$ . Esta mejora continuó en el seguimiento (M3), con una mediana de 130 puntos (IQR: 72–172) y con una media de  $128.16 \pm 22.22$ .

En el GC la mediana inicial fue de 99 puntos (IQR: 20–139) y la puntuación media inicial fue de  $93.80 \pm 34.72$ . En el postratamiento (M2), la mediana aumento a 107.5 puntos (IQR: 34–142) y la media a  $100.20 \pm 30.45$ . En el seguimiento (M3), se obtuvo una mediana de 110 puntos (IQR: 45–136) y la puntuación media fue de  $101.95 \pm 28.63$ .

Estos datos pueden verse detalladamente en la tabla X.

Tabla 34: Análisis descriptivo de la variable autoeficacia ante el dolor.

Variable		Análisis descriptivo		
		M0	M2	M3
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)
Autoeficacia (PSEQ)	GE	$97.70 \pm 30.75$	$123.75 \pm 22.94$	$128.16 \pm 22.22$
		103 (21–154)	128 (68–170)	130 (72–172)
	GC	$93.80 \pm 34.72$	$100.20 \pm 30.45$	$101.95 \pm 28.63$
		99 (20–139)	107.5 (34–142)	110 (45–136)

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico. M0: Medición basal; M2: Postratamiento; M3: Seguimiento. DE: Desviación estándar. IQR: Rango intercuartílico.

-Análisis intergrupala:

En cuanto al análisis intergrupala, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en ambos momentos de evaluación posteriores a la intervención. En el postratamiento (M2), se encontraron diferencias significativas ( $p=0.007$ ) con un tamaño del efecto grande ( $d = 0.885$ ) y con una diferencia en la mediana 128 (68–170) en el GE y de 107.5 (34–142) en el GC. En el seguimiento (M3), también se encontraron diferencias significativas ( $p<0.001$ ) la diferencia de medianas fue de 130 (72–172) en el GE y de 110 (45–136) en el GC, con un tamaño del efecto también grande ( $d = 0.998$ ).

Estos resultados pueden observarse en la Tabla 35.

Tabla 35: Análisis intergrupala de la variable autoeficacia ante el dolor.

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intergrupala	
		M0	M2	M3	M2	M3
		Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Valor <i>p</i>	Valor <i>p</i>
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
Autoeficacia (PSEQ)	GE	97.70 ± 30.75	123.75 ± 22.94	128.16 ± 22.22	<b>0.007<sup>‡</sup></b> <b>d=0.885</b>	<b>&lt;0.001<sup>‡</sup></b> <b>d=0.998</b>
		103 (21–154)	128 (68–170)	130 (72–172)		
	GC	93.80 ± 34.72	100.20 ± 30.45	101.95 ± 28.63		
		99 (20–139)	107.5 (34–142)	110 (45–136)		

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%.M0: Medición basal. M2: Evaluación a los dos meses. M3: Evaluación a los tres meses.

<sup>‡</sup> Prueba de U Mann-Whitney. Los valores de  $p<0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

-Análisis intragrupo:

En cuanto al análisis intragrupo, en el GE se observaron mejoras estadísticamente significativas en todos los momentos evaluados respecto al inicio ( $p<0.01$ ). En el postratamiento (M2), con un tamaño del efecto grande ( $d = 1.136$ ) y una diferencia en la mediana de 103 (21–154) a 128 (68–170) y en el seguimiento (M3), con un tamaño del efecto muy grande ( $d = 1.371$ ) y una diferencia en las medianas de 103 (21–154) a 130 (72–172).

En el GC también se observó una evolución positiva. En el postratamiento (M2), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto al inicio ( $p = 0.291$ ), con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.24$ ). En el seguimiento (M3), sí se registró una mejora estadísticamente significativa ( $p < 0.006$ ), con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.285$ ) y una diferencia en las medianas de 99 (20–139) a 110 (45–136).

Estos datos se presentan con más detalle en la Tabla 36.

Tabla 36: Análisis intragrupo de la variable autoeficacia ante el dolor.

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intragrupo	
		M0	M2	M3	M2 vs M0	M3 vs M0
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Valor $p$	Valor $p$
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
Autoeficacia (PSEQ)	GE	97.70 $\pm$ 30.75	123.75 $\pm$ 22.94	128.16 $\pm$ 22.22	<b>&lt;0.001</b> §	<b>&lt;0.001</b> §
		103 (21–154)	128 (68–170)	130 (72–172)	<b>d=1.136</b>	<b>d=1.371</b>
	GC	93.80 $\pm$ 34.72	100.20 $\pm$ 30.45	101.95 $\pm$ 28.63	0.291 §	<b>&lt;0.006</b> §
		99 (20–139)	107.5 (34–142)	110 (45–136)	d=0.240	<b>d=0.285</b>

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal (inicio); M2: Postratamiento (dos meses); M3: Seguimiento (tres meses desde el inicio).

§ Test de Friedman. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

#### 4.4.9 Ansiedad

##### - Análisis descriptivo:

La ansiedad fue evaluada mediante la subescala de ansiedad del cuestionario HADS en tres momentos: al inicio del estudio (M0), tras el tratamiento (M2) y en el seguimiento (M3).

En el GE, la puntuación media inicial fue de  $9.54 \pm 4.46$ , con una mediana de 9 puntos (IQR: 2–19). Tras la intervención (M2), se observó una reducción en la puntuación media a  $6.54 \pm 3.28$  y una mediana de 6.5 puntos (IQR: 1–13). En el seguimiento (M3), se obtuvo una media de  $6.00 \pm 2.65$  y una mediana de 6 puntos (IQR: 1–11).

En el GC la puntuación media inicial fue similar, con  $9.45 \pm 5.28$  puntos y una mediana de 8.5 (IQR: 2–19). En el postratamiento (M2), la media se redujo a  $8.95 \pm 5.60$ , con una mediana de 9.5 puntos (IQR: 1–20). En el seguimiento (M3), la puntuación media descendió ligeramente a  $8.20 \pm 5.33$ , con una mediana de 8.5 puntos (IQR: 1–19).

Estos datos pueden verse detalladamente en la tabla 37.

Tabla 37: Análisis descriptivo de la ansiedad.

Variable	Análisis descriptivo		
	M0	M2	M3
	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE
	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)
Ansiedad (HADS)	GE	$9.54 \pm 4.46$	$6.54 \pm 3.28$
		9 (2–19)	6.5 (1–13)
	GC	$9.45 \pm 5.28$	$8.95 \pm 5.60$
		8.5 (2–19)	9.5 (1–20)
		$6.00 \pm 2.65$	6 (1–11)
		$8.20 \pm 5.33$	8.5 (1–19)

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico. M0: Medición basal; M2: Postratamiento; M3: Seguimiento. DE: Desviación estándar. IQR: Rango intercuartílico.

-Análisis intergrupala:

En cuanto al análisis intergrupala, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en ninguno de los momentos evaluados ( $p > 0.05$ ). En el postratamiento (M2), la diferencia de medias fue de 2.41 puntos (-0.33; 5.14), con un valor  $p$  de 0.083 y un tamaño del efecto moderado ( $d = 0.538$ ). En el seguimiento (M3), la diferencia de medias fue de 2.20 puntos (-0.30; 4.70), también con un valor  $p$  de 0.083 y un tamaño del efecto igualmente moderado ( $d = 0.538$ ).

Estos resultados pueden observarse en la Tabla 38.

Tabla 38: Análisis intergrupala de la variable ansiedad.

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intergrupala	
		M0	M2	M3	M2	M3
		Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Valor $p$	Valor $p$
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
					IC(95%)	IC(95%)
Ansiedad (HADS)	GE	9.54 ± 4.46	6.54 ± 3.28	6.00 ± 2.65	0.083 <sup>+</sup> d=0.538	0.083 <sup>+</sup> d=0.538
		9 (2–19)	6.5 (1–13)	6 (1–11)		
	GC	9.45 ± 5.28	8.95 ± 5.60	8.20 ± 5.33	-0.33;5.14	-0.30;4.7
		8.5 (2–19)	9.5 (1–20)	8.5 (1–19)		

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto ( $d$  de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%.M0: Medición basal. M2: Evaluación a los dos meses. M3: Evaluación a los tres meses.

<sup>+</sup> Prueba ANOVA de medidas repetidas (one-way ANOVA). Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

-Análisis intragrupo:

En cuanto al análisis intragrupo, en el GE se observaron mejoras estadísticamente significativas en todos los momentos evaluados respecto al inicio ( $p < 0.001$ ). En el postratamiento (M2), con un tamaño del efecto grande ( $d=0.915$ ) y con una diferencia de medias de 3 puntos (IC95%: 2.04;3.95). Esta mejora se intensificó en el seguimiento (M3), donde también se obtuvo una diferencia significativa ( $p < 0.001$ ), con un tamaño del efecto muy grande ( $d=1.360$ ) y una diferencia de medias de 3.54 puntos (IC95%: 2.42;4.66).

En el GC, en el postratamiento (M2), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto al inicio ( $p=0.725$ ), con un tamaño del efecto muy pequeño ( $d = 0.089$ ). Sin embargo, en el seguimiento (M3), sí se encontró una mejora estadísticamente significativa ( $p<0.045$ ), aunque con un tamaño del efecto pequeño ( $d=0.235$ ) y con una diferencia de medias de 1.25 puntos (IC95%: 0.02;2.47).

Estos datos se presentan en la Tabla 39.

Tabla 39: Análisis intragrupo de la variable ansiedad.

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intragrupo	
		M0	M2	M3	M2 vs M0	M3 vs M0
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Valor $p$	Valor $p$
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
					IC (95%)	IC (95%)
Ansiedad (HADS)	GE	9.54 $\pm$ 4.46	6.54 $\pm$ 3.28	6.00 $\pm$ 2.65	<b>&lt;0.001</b> †	<b>&lt;0.001</b> †
		9 (2–19)	6.5 (1–13)	6 (1–11)	<b>d=0.915</b>	<b>d=1.360</b>
				<b>2.04;3.95</b>	<b>2.42;4.66</b>	
	GC	9.45 $\pm$ 5.28	8.95 $\pm$ 5.60	8.20 $\pm$ 5.33	0.725 †	<b>&lt;0.045</b> †
8.5 (2–19)		9.5 (1–20)	8.5 (1–19)	d=0.089	<b>d=0.235</b>	
				-0.55;1.55	<b>0.02;2.47</b>	

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal (inicio); M2: Postratamiento (dos meses); M3: Seguimiento (tres meses desde el inicio).

† Prueba ANOVA de medidas repetidas (one-way ANOVA) para análisis intragrupo. Los valores de  $p<0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

#### 4.4.10 Depresión

##### *- Análisis descriptivo:*

La depresión fue evaluada mediante la subescala correspondiente del cuestionario HADS en tres momentos: al inicio del estudio (M0), tras el final del tratamiento (M2) y en el seguimiento (M3).

En el GE la mediana fue de 9 puntos (IQR: 1–21) con una puntuación media inicial de  $10.16 \pm 6.78$ . Tras la intervención (M2), la mediana fue de 7 puntos (IQR: 2–20) y la media se redujo a  $8.66 \pm 5.85$ . Esta tendencia descendente continuó en el seguimiento (M3), con una mediana de 7 puntos (IQR: 1–20) y con una puntuación media de  $7.91 \pm 5.42$ .

En el GC la mediana fue de 6 puntos (IQR: 1–21) y la puntuación media inicial fue de  $9.20 \pm 7.11$ . En el postratamiento (M2), la mediana fue de 5.5 puntos (IQR: 1–20) y la media descendió a  $7.70 \pm 6.59$ . En el seguimiento (M3), la mediana fue de 4 puntos (IQR: 1–20) y la media continuó descendiendo hasta  $6.55 \pm 6.21$ .

Estos datos pueden observarse detalladamente en la tabla 40.

*Tabla 40: Análisis descriptivo de la variable depresión.*

Variable		Análisis descriptivo		
		M0	M2	M3
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)
Depresión (HADS)	GE	$10.16 \pm 6.78$	$8.66 \pm 5.85$	$7.91 \pm 5.42$
		9 (1–21)	7 (2–20)	7 (1–20)
	GC	$9.20 \pm 7.11$	$7.70 \pm 6.59$	$6.55 \pm 6.21$
		6 (1–21)	5.5 (1–20)	4 (1–20)

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico. M0: Medición basal; M2: Postratamiento; M3: Seguimiento. DE: Desviación estándar. IQR: Rango intercuartílico.

-Análisis intergrupala:

En cuanto al análisis intergrupala, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en ninguno de los momentos evaluados ( $p > 0.05$ ). En el postratamiento (M2), con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.155$ ). En el seguimiento (M3), con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.235$ ).

Estos datos pueden observarse en la Tabla 41.

Tabla 41: Análisis intergrupala de la variable depresión.

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intergrupala	
		M0	M2	M3	M2	M3
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Valor $p$	Valor $p$
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
Depresión (HADS)	GE	10.16 $\pm$ 6.78	8.66 $\pm$ 5.85	7.91 $\pm$ 5.42	0.390 ‡ $d = 0.155$	0.280 ‡ $d = 0.235$
		9 (1–21)	7 (2–20)	7 (1–20)		
	GC	9.20 $\pm$ 7.11	7.70 $\pm$ 6.59	6.55 $\pm$ 6.21		
		6 (1–21)	5.5 (1–20)	4 (1–20)		

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (Cohen's  $d$ ); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal. M2: Evaluación a los dos meses. M3: Evaluación a los tres meses.

‡ Prueba de U Mann-Whitney. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

-Análisis intragrupo:

En cuanto al análisis intragrupo, en el GE se observaron mejoras estadísticamente significativas a lo largo del tiempo. En el postratamiento (M2), se encontraron mejoras significativas ( $p = 0.018$ ), con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.256$ ) y con una diferencia en la mediana de 9 (1–21) a 7 (2–20). En el seguimiento (M3), la mejora fue significativa también ( $p < 0.001$ ) y un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.415$ ) y con una diferencia en las medianas de 9 (1–21) a 7 (1–20).

En el GC también se observaron mejoras estadísticamente significativas. En el postratamiento (M2), se encontraron mejoras significativas ( $p=0.034$ ), con un tamaño del efecto pequeño ( $d=0.228$ ) y con una diferencia en la mediana de 6 (1–21) a 5.5 (1–20). En el seguimiento (M3), se mantuvo una reducción significativa ( $p < 0.001$ ) con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.427$ ) y con una diferencia en la mediana de 6 (1–21) a 4 (1–20).

Estos datos se presentan con más detalle en la Tabla 42.

Tabla 42: Análisis intragrupo de la variable depresión.

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intragrupo	
		M0	M2	M3	M2 vs M0	M3 vs M0
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Valor $p$	Valor $p$
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
Depresión (HADS)	GE	10.16 $\pm$ 6.78	8.66 $\pm$ 5.85	7.91 $\pm$ 5.42	<b>0.018</b> §	<b>&lt;0.001</b> §
		9 (1–21)	7 (2–20)	7 (1–20)	<b>d=0.256</b>	<b>d=0.415</b>
	GC	9.20 $\pm$ 7.11	7.70 $\pm$ 6.59	6.55 $\pm$ 6.21	<b>0.034</b> §	<b>&lt;0.001</b> §
		6 (1–21)	5.5 (1–20)	4 (1–20)	<b>d=0.228</b>	<b>d=0.427</b>

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto  $d$  de Cohen; IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal (inicio); M2: Postratamiento (dos meses); M3: Seguimiento (tres meses desde el inicio).

§ Test de Friedman. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

#### 4.4.11 Calidad del sueño

##### - Análisis descriptivo:

La calidad del sueño fue evaluada mediante el cuestionario PSQI en tres momentos: al inicio del estudio (M0), tras el tratamiento (M2) y en el seguimiento (M3).

En el GE, la puntuación media inicial fue de  $12.54 \pm 4.99$ , con una mediana de 14 puntos (IQR: 4–19). Tras la intervención (M2), se observó una reducción en la puntuación media a  $8.50 \pm 4.14$  y una mediana de 7.5 puntos (IQR: 2–16). En el seguimiento (M3), se obtuvo una media de  $7.33 \pm 3.67$  y una mediana de 6.5 puntos (IQR: 2–15).

En el GC la puntuación media inicial fue similar, con  $12.50 \pm 4.38$  puntos y una mediana de 13.5 (IQR: 3–19). En el postratamiento (M2), la media se redujo a  $11.95 \pm 4.67$ , con una mediana de 13.5 puntos (IQR: 3–18). En el seguimiento (M3), la puntuación media descendió ligeramente a  $11.60 \pm 4.23$ , con una mediana de 12 puntos (IQR: 3–18).

Estos datos pueden verse detalladamente en la tabla 43.

Tabla 43: Análisis descriptivo de la variable calidad del sueño.

Variable		Análisis descriptivo		
		M0	M2	M3
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)
Sueño (PSQI)	GE	$12.54 \pm 4.99$	$8.50 \pm 4.14$	$7.33 \pm 3.67$
		14 (4–19)	7.5 (2–16)	6.5 (2–15)
	GC	$12.50 \pm 4.38$	$11.95 \pm 4.67$	$11.60 \pm 4.23$
		13.5 (3–19)	13.5 (3–18)	12 (3–18)

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico. M0: Medición basal; M2: Postratamiento; M3: Seguimiento. DE: Desviación estándar. IQR: Rango intercuartílico.

-Análisis intergrupal:

En cuanto al análisis intergrupal, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en todos los momentos evaluados ( $p < 0.05$ ). En el postratamiento (M2), se encontró una diferencia significativa ( $p = 0.013$ ) con una diferencia de medias fue de 3.45 puntos (IC95%: **0.76;6.13**), y un tamaño del efecto moderado ( $d = 0.786$ ). En el seguimiento (M3), también se encontraron diferencias significativas ( $p < 0.001$ ) con una diferencia de medias fue de 4.27 puntos (IC95%: **1.86;6.67**), y con un tamaño del efecto grande ( $d = 1.086$ ).

Estos resultados pueden observarse en la Tabla 44.

Tabla 44: Análisis intergrupal de la variable calidad del sueño.

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intergrupal	
		M0	M2	M3	M2	M3
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Valor $p$	Valor $p$
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
					IC(95%)	IC(95%)
Sueño (PSQI)	GE	12.54 $\pm$ 4.99 14 (4–19)	8.50 $\pm$ 4.14 7.5 (2–16)	7.33 $\pm$ 3.67 6.5 (2–15)	<b>0.013<sup>+</sup></b> <b>d=0.786</b> <b>0.76;6.13</b>	<b>&lt;0.001<sup>+</sup></b> <b>d=1.086</b> <b>1.86;6.67</b>
	GC	12.50 $\pm$ 4.38 13.5 (3–19)	11.95 $\pm$ 4.67 13.5 (3–18)	11.60 $\pm$ 4.23 12 (3-18)		

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal. M2: Evaluación a los dos meses. M3: Evaluación a los tres meses.

<sup>+</sup> Prueba ANOVA de medidas repetidas (one-way ANOVA). Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

-Análisis intragrupo:

En cuanto al análisis intragrupo, en el GE se observaron mejoras estadísticamente significativas en todos los momentos evaluados respecto al inicio ( $p < 0.001$ ). En el postratamiento (M2), con un tamaño del efecto grande ( $d = 0.976$ ) y con una diferencia de medias de 4.04 puntos (IC95%: 3.09;4.98). Esta mejora se intensificó en el seguimiento (M3), donde también se obtuvo una diferencia significativa ( $p < 0.001$ ), con un tamaño del efecto muy grande ( $d = 1.420$ ) y una diferencia de medias de 5.21 puntos (IC95%: 4.07;6.34).

En el GC, en el postratamiento (M2), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto al inicio ( $p = 0.573$ ), con un tamaño del efecto muy pequeño ( $d = 0.118$ ). En el seguimiento (M3), tampoco se encontró una mejora estadísticamente significativa ( $p=0.213$ ), con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.235$ ).

Estos datos se presentan en la Tabla 45.

Tabla 45: Análisis intragrupo de la variable calidad del sueño.

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intragrupo	
		M0	M2	M3	M2 vs M0	M3 vs M0
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Valor $p$	Valor $p$
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
					IC (95%)	IC (95%)
Sueño (PSQI)	GE	12.54 $\pm$ 4.99	8.50 $\pm$ 4.14	7.33 $\pm$ 3.67	<b>&lt;0.001</b> †	<b>&lt;0.001</b> †
		14 (4–19)	7.5 (2–16)	6.5 (2–15)	<b>d=0.976</b>	<b>d=1.42</b>
				<b>3.09;4.98</b>	<b>4.07;6.34</b>	
	GC	12.50 $\pm$ 4.38	11.95 $\pm$ 4.67	11.60 $\pm$ 4.23	0.573 †	0.213 †
13.5 (3–19)		13.5 (3–18)	12 (3-18)	d=0.118	d=0.213	
				-0.48;1.58	-0.34;2.14	

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (d de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal (inicio); M2: Postratamiento (dos meses); M3: Seguimiento (tres meses desde el inicio).

† Prueba ANOVA de medidas repetidas (one-way ANOVA) para análisis intragrupo. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

#### 4.4.12 Nivel de actividad física.

*- Análisis descriptivo:*

El nivel de actividad física fue evaluado mediante la escala IPAQ en tres momentos: al inicio del estudio (M0), tras el final del tratamiento (M2) y en el seguimiento (M3).

En el GE la mediana fue de 883.5 METS (IQR: 99–3306) con una puntuación media inicial de  $1079.39 \pm 844.44$ . Tras la intervención (M2), la mediana fue de 1306.25 ( IQR: 99–3306) y la media  $1420.45 \pm 738.77$  METS. En el seguimiento (M3), con una mediana de 1306 (IQR: 99-3306) y con una puntuación media de 1306 (99-3306).

En el GC la mediana fue de 765.25 (IQR: 198-9234) y la puntuación media inicial fue de  $1465.37 \pm 1994.07$ . En el postratamiento (M2), la mediana fue de 1005 (IQR: 297–9234) y la media  $1627.75 \pm 1927.10$ . En el seguimiento (M3), la mediana fue de 1005 (IQR: 297-9234) y la media  $1631.75 \pm 1944.63$ .

Estos datos pueden observarse detalladamente en la tabla 46.

Tabla 46: Análisis descriptivo de la variable nivel de actividad física.

Variable	Análisis descriptivo		
	M0	M2	M3
	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE
	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)
Actividad física (IPAQ: METS/sem)	GE	$1079.39 \pm 844.44$ 883.5 (99–3306)	$1420.45 \pm 738.77$ 1306.25 (99–3306)
	GC	$1465.37 \pm 1994.07$ 765.25 (198-9234)	$1627.75 \pm 1927.10$ 1005 (297–9234)
		$1420.45 \pm 743.51$ 1306 (99-3306)	$1631.75 \pm 1944.63$ 1005 (297-9234)

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico. M0: Medición basal; M2: Postratamiento); M3: Seguimiento. DE: Desviación estándar. IQR: Rango intercuartílico.

Análisis intergrupala:

En cuanto al análisis intergrupala, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en ninguno de los momentos evaluados ( $p > 0.05$ ). En el postratamiento (M2), con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.147$ ). En el seguimiento (M3), con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.149$ ).

Estos datos pueden observarse en la Tabla 47.

Tabla 47: Análisis intergrupala de la variable nivel de actividad física.

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intergrupala	
		M0	M2	M3	M2	M3
		Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Valor <i>p</i>	Valor <i>p</i>
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
Actividad física (IPAQ: METS/sem)	GE	1079.39 ± 844.44 883.5 (99–3306)	1420.45 ± 738.77 1306.25 (99–3306)	1420.45 ± 743.51 1306 (99–3306)	0.430 <sup>‡</sup> <i>d</i> =0.147	0.410 <sup>‡</sup> <i>d</i> =0.149
	GC	1465.37 ± 1994.07 765.25 (198–9234)	1627.75 ± 1927.10 1005 (297–9234)	1631.75 ± 1944.63 1005 (297–9234)		

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto (*d* de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal. M2: Evaluación a los dos meses. M3: Evaluación a los tres meses.

<sup>‡</sup> Prueba de U Mann-Whitney. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

- Análisis intragrupo:

En cuanto al análisis intragrupo, en el GE se observaron mejoras estadísticamente significativas a lo largo del tiempo. En el postratamiento (M2), se encontraron mejoras significativas ( $p < 0.001$ ), con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.462$ ) y con una diferencia en la mediana de 883.5 (99–3306) a 1306.25 (99–3306). En el seguimiento (M3), la mejora fue significativa también ( $p < 0.001$ ) y un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.459$ ) y con una diferencia en las medianas de 883.5 (99–3306) a 1306 (99–3306).

En el GC también se observaron mejoras estadísticamente significativas. En el postratamiento (M2), se encontraron mejoras significativas ( $p=0.006$ ), con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.184$ ) y con una diferencia en la mediana de 765.25 (198-9234) a 1005 (297–9234). En el seguimiento (M3), se mantuvo una reducción significativa ( $p=0.003$ ) con un tamaño del efecto pequeño ( $d = 0.186$ ) y con una diferencia en la mediana de 765.25 (198-9234) a 765.25 (198-9234)

Estos datos se presentan con más detalle en la Tabla 48.

Tabla 48: Análisis intragrupo de la variable nivel de actividad física.

Variable		Análisis descriptivo			Análisis intragrupo	
		M0	M2	M3	M2 vs M0	M3 vs M0
		Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Media $\pm$ DE	Valor $p$	Valor $p$
		Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	T. Efecto	T. Efecto
Actividad física (IPAQ: METS/sem)	GE	1079.39 $\pm$ 844.44  883.5 (99–3306)	1420.45 $\pm$ 738.77  1306.25 (99– 3306)	1420.45 $\pm$ 743.51  1306 (99-3306)	<b>&lt;0.001</b> §  <b>d=0.462</b>	<b>&lt;0.001</b> §  <b>d=0.459</b>
	GC	1465.37 $\pm$ 1994.07  765.25 (198- 9234)	1627.75 $\pm$ 1927.10  1005 (297– 9234)	1631.75 $\pm$ 1944.63  765.25 (198- 9234)	<b>0.006</b> §  <b>d=0.184</b>	<b>0.003</b> §  <b>d=0.186</b>

GE: Grupo Experimental; GC: Grupo Control; DE: Desviación estándar; IQR: Rango intercuartílico; T. Efecto: Tamaño del efecto ( $d$  de Cohen); IC 95%: Intervalo de confianza al 95%. M0: Medición basal (inicio); M2: Postratamiento (dos meses); M3: Seguimiento (tres meses desde el inicio).

§ Test de Friedman. Los valores de  $p < 0.05$  se destacan en negrita por su significación estadística.

# 5. Discusión



## 5. Discusión

Este ha sido el primer estudio en analizar si añadir un programa de educación terapéutico online al tratamiento farmacológico podría ser un enfoque más eficaz para reducir la frecuencia de los dolores de cabeza en pacientes con MC en comparación con un programa de recomendaciones generales de salud.

El análisis entre los grupos indicó que el programa de educación específica utilizado en el GE, fue más efectivo para reducir los días de cefalea al mes y mejorar la autoeficacia ante el dolor crónico y la calidad del sueño en comparación con el GC. Sin embargo, en relación con la alodinia, el catastrofismo, la ansiedad, la depresión o la actividad física, ambas intervenciones demostraron ser efectivas, sin encontrarse diferencias entre los grupos.

Es importante señalar que no existe evidencia en la literatura de estudios que comparen diferentes tipos de educación para pacientes con migraña e integren estos enfoques con el tratamiento farmacológico. Por lo tanto, no es factible comparar directamente nuestros resultados con estudios previos. Sin embargo, algunos estudios han comparado intervenciones de neuroeducación sobre el dolor que han utilizado educación general o recomendaciones de salud para otros trastornos. Por ejemplo, en una revisión sistemática realizada por Lepri et al. se concluyó que la educación específica en neurociencia del dolor es más eficaz que la educación general para mejorar el dolor, la discapacidad y los factores psicosociales en pacientes con dolor musculoesquelético crónico y sensibilización central (193). Además, Suso-Martí et al. señalaron que la educación general podría no ser lo suficientemente específica como para influir significativamente en la experiencia del dolor del paciente con fibromialgia (224). Estos hallazgos fueron consistentes con los resultados de nuestro estudio, que indicó mejoras en la frecuencia del dolor de cabeza, la autoeficacia frente al dolor y la calidad del sueño en el GE.

## 5.1 Frecuencia de las cefaleas e intensidad.

Con respecto a la frecuencia de los dolores de cabeza, se encontraron diferencias significativas entre los grupos a favor del GE en el seguimiento a un mes. En cuanto a la frecuencia de la migraña, también se observó una tendencia significativa en el GE un mes después del inicio de la intervención, aunque no hubo diferencias significativas tras el tratamiento ni en el seguimiento posterior. La revisión sistemática de Minen et al. mostró que la educación sobre neurociencia del dolor y el afrontamiento del dolor ha surgido como una terapia prometedora, reduciendo los días de migraña y dolor de cabeza cuando se utiliza junto con tratamientos farmacológicos tradicionales (219). Nuestros resultados también fueron consistentes con el estudio de Thakur, que reportó una reducción significativa en la frecuencia e intensidad de los episodios de migraña en pacientes que recibieron un video educativo en línea sobre migrañas (225).

La MC se ha asociado con cambios corticales persistentes, incluyendo la corteza cingulada anterior (CCA), la ínsula anterior y el giro postcentral, que desempeñan un papel crucial en la percepción afectiva del dolor y también están asociadas con la frecuencia del dolor de cabeza (226–229). El estudio de Fedeli et al., en el que se asignó a pacientes con migraña a un grupo de mindfulness más cuidados habituales o solo cuidados habituales, también mostró una reducción significativa en la frecuencia de los dolores de cabeza y un aumento en la conectividad funcional del sistema nervioso en el grupo de mindfulness, debido principalmente a cambios en la CCA mediante la modulación de áreas de procesamiento del dolor (230). Estos resultados pueden relacionarse con los nuestros, en los que la CCA podría haber sido modulada por las habilidades cognitivas y emocionales aprendidas a través del PETO. Estas habilidades permiten a los pacientes gestionar mejor su dolor, lo que podría influir en la actividad de la CCA, reduciendo así la frecuencia del dolor de cabeza, la intensidad del dolor percibido y mejorando su bienestar general (229).

## 5.2 Autoeficacia ante el dolor.

En este estudio se encontraron diferencias significativas entre los grupos después de recibir educación sobre estrategias de afrontamiento del dolor crónico, tanto tras el tratamiento como en el seguimiento al mes. La autoeficacia para gestionar el dolor crónico es muy importante, ya que ayuda a reducir el dolor y mejorar la funcionalidad. Una alta autoeficacia se asocia con mejores estrategias de afrontamiento, incluida una mejor regulación emocional. También se ha demostrado que las personas con estrategias de afrontamiento eficaces pueden controlar mejor el estrés y la ansiedad (231–233).

Estos hallazgos fueron consistentes con el estudio de Bromberg et al., en el que se realizó una intervención en línea sobre migrañas, estrategias de afrontamiento y técnicas de autogestión, y se lograron mejoras significativas en la autoeficacia y la frecuencia de la migraña (199).

Como se mencionó anteriormente, la CCA está implicada en la atención al dolor y desempeña un papel clave en la regulación emocional del dolor. Una mayor autoeficacia puede reducir la amenaza percibida del dolor, lo que podría disminuir la activación de la CCA en respuesta al dolor. Por tanto, las mejoras en la autoeficacia alcanzadas en este estudio podrían haber facilitado una mejor regulación de las emociones negativas asociadas al dolor, modulando así la actividad de la CCA (234)

### 5.3 Calidad del sueño

En cuanto a la calidad del sueño, se observó una mejora significativa a favor del GE, tanto después del tratamiento como en el seguimiento al mes. Estos resultados podrían ser relevantes, ya que existe una asociación entre la mala calidad del sueño y la migraña, así como con la frecuencia de los ataques de migraña. De hecho, el 85,41% de los pacientes en este estudio presentaban alteraciones del sueño al inicio. Otros estudios han demostrado la importancia de modificar los factores relacionados con los hábitos de sueño que facilitan el descanso, para mejorar la calidad de vida de los pacientes con migraña (235,236).

Los resultados obtenidos en la frecuencia de dolor de cabeza y migraña pueden haber contribuido a la mejora en la calidad del sueño, al disminuir el malestar físico que interfiere con el descanso. Esta asociación se observó en el estudio de Burrowes et al., en el que intervenciones basadas en mindfulness para pacientes con migraña episódica no solo redujeron la frecuencia de los ataques, sino que también mejoraron significativamente la calidad del sueño (237).

Además, los resultados relacionados con la ansiedad, en los que se encontró una tendencia significativa en el GE tras el tratamiento y en el seguimiento al mes, podrían haber mejorado la calidad del sueño al reducir el estrés y gestionar la depresión mediante el PETO, que incluía técnicas como aprender a afrontar factores estresantes, resolución de problemas, cambios en el estilo de vida y ejercicio, de acuerdo con recomendaciones basadas en la evidencia (238,239).

## 5.4 Impacto en la calidad de vida

Respecto al impacto en la calidad de vida evaluado mediante el HIT-6, no se obtuvieron diferencias significativas entre los dos grupos. Sin embargo, se observó una ligera tendencia a la mejoría en el GE, lo que podría indicar un posible beneficio clínico que no alcanzó significación estadística. Estudios como el de Tolentino et al. destacan que una intervención multimodal que incluye educación en neurociencia del dolor combinada con terapia manual y ejercicios cervicales puede mejorar la calidad de vida medida con HIT-6, superando en eficacia a intervenciones aisladas (240). Por otro lado, el metaanálisis de Bae et al. demostró que la terapia cognitivo-conductual (TCC) logra reducciones consistentes en la puntuación del HIT-6, asociadas a mejoras emocionales y funcionales en pacientes con migraña (241). Estas diferencias con respecto a nuestros resultados podrían explicarse, en parte, por la duración limitada de nuestra intervención y del periodo de seguimiento. Es posible que intervenciones más prolongadas y que integren componentes de psicoterapia estructurada como la TCC o con mayor intensidad generen cambios más evidentes en la calidad de vida.

Estas mejoras en la calidad de vida de los pacientes con migraña crónica que reciben intervenciones enfocadas no solo en reducir la frecuencia de las cefaleas, sino también en modificar componentes cognitivos y conductuales para el afrontamiento del dolor, reflejan el valor de integrar estas estrategias de forma adecuada en el tratamiento. Esta integración permite una planificación terapéutica más efectiva, especialmente cuando se evalúa sistemáticamente el impacto funcional mediante herramientas como el HIT-6 (242).

Una explicación a esta mejora podría residir en el aumento de la autoeficacia percibida. Programas de automanejo del dolor han mostrado que los pacientes que adquieren habilidades para manejar su migraña de forma autónoma reportan mejores puntuaciones en el HIT-6, lo que sugiere que el empoderamiento del paciente es un mecanismo central en la mejora de la calidad de vida (243).

## 5.5 Alodinia Cutánea, catastrofismo y miedo al movimiento.

Aunque no se encontraron diferencias entre los grupos, el GE tuvo mejoras significativas en alodinia cutánea, catastrofismo y miedo al movimiento después del tratamiento y en el seguimiento al mes. El CG también mostró mejoras significativas en el catastrofismo después del tratamiento y al mes de seguimiento, y en la alodinia y en el miedo al movimiento, aunque estas sólo en el seguimiento al mes. Estos resultados sugieren que, si bien las recomendaciones generales de salud pueden tener cierto impacto, el PETO ofrece un enfoque más específico, que aborda mejor los aspectos psicológicos y conductuales de la migraña crónica.

El catastrofismo del dolor y la alodinia cutánea representan dos factores de riesgo para una mayor discapacidad relacionada con el dolor de cabeza (244,245). Farris et al., quienes asignaron a los pacientes a 16 semanas de terapia conductual de pérdida de peso o educación sobre migraña, también encontraron una reducción significativa en el catastrofismo del dolor y la alodinia en ambos grupos, tanto tras el tratamiento como en el seguimiento (246).

Los cambios en el CG podrían deberse a que también recibieron recomendaciones generales de salud que, aunque no específicas para la migraña, pudieron haber influido en cambiar los hábitos conductuales que condujeron a las mejoras observadas a largo plazo. Estos resultados son consistentes con la literatura, donde las intervenciones cognitivo-conductuales para la migraña producen mejoras en el catastrofismo del dolor, aunque no lo aborden directamente. Al igual que en el estudio de Farris et al., nuestro estudio también mostró que los aspectos neuropsicológicos de la sensibilidad al dolor mejoran después de una intervención educativa sobre migraña, lo cual es un hallazgo novedoso que debe investigarse en estudios futuros (199,246,247).

## 5.6 Ansiedad y depresión.

Ambos grupos informaron mejoras en los niveles de ansiedad y depresión tras el tratamiento y en el seguimiento al mes, a pesar de que no hubo diferencias significativas entre los dos grupos. El GE mostró una reducción más marcada, especialmente en la ansiedad, con tamaños del efecto grandes y mantenidos en el tiempo.

Estos resultados están alineados con la revisión de Kindelan-Calvo, que reportó que, aunque la educación terapéutica del paciente parece ser una herramienta efectiva para reducir los síntomas de la depresión, según sus hallazgos, no tiene un gran impacto (196,248). En contraste, Bromberg et al. encontraron una mejora en la depresión en el GE que recibió una intervención en línea (199). Este tipo de programas terapéuticos online puede ofrecer beneficios adicionales al facilitar el acceso continuo a herramientas de autorregulación emocional, promover el afrontamiento activo ante el dolor y mejorar la autoeficacia del paciente, elementos clave en la reducción tanto de la ansiedad como de la depresión. Por ejemplo, un estudio demostró que un breve video educativo online redujo significativamente los síntomas depresivos y la discapacidad relacionada con la migraña en pacientes con síntomas depresivos coexistentes (249). Asimismo, el programa BE-HOME, que combinó sesiones online de mindfulness con educación terapéutica y retirada medicamentosa, mostró mejoras leves a moderadas en síntomas depresivos y de ansiedad en pacientes con migraña crónica y abuso de medicación (250).

Afrontar cogniciones o emociones negativas (depresión) son factores clave que ayudan a las personas a obtener una sensación de control y son un predictor importante de la calidad de vida en personas con migrañas. El hecho de que ambos grupos mejoraran podría deberse a que el diseño de nuestro estudio fue un ensayo doble ciego, controlado con placebo. Varios investigadores en el campo de la migraña han señalado que, al evaluar una intervención conductual, es complicado crear un “placebo conductual”, ya que puede producirse el efecto Hawthorne (mejora debida al hecho de ser observado y recibir atención por parte de los investigadores). Además, algunos participantes podrían haber mejorado con el tiempo independientemente de la intervención administrada (251).

## 5.7 Actividad física.

Tanto el GE como el CG mostraron mejoras en los niveles de actividad física tras la intervención y en el seguimiento. Sin embargo, el GE mostró un efecto considerable tras el tratamiento y en el seguimiento. Este grupo recibió pautas concretas para la práctica de ejercicio aeróbico y de fuerza-resistencia, lo que podría haber favorecido una mayor adherencia e implicación por parte de los participantes.

La actividad física puede utilizarse para el tratamiento preventivo de pacientes con migraña crónica, ya que se ha demostrado que contribuye a disminuir la frecuencia e intensidad de los episodios migrañosos, y mejora otros factores asociados como el estado de ánimo, el sueño y la percepción del control del dolor (252–254). No obstante, las personas con migraña suelen presentar barreras específicas para el inicio o mantenimiento de la actividad física, como el miedo al movimiento, el dolor anticipado o la baja autoeficacia percibida (255). En este contexto, una intervención educativa específica que incluya contenidos prácticos y estrategias de afrontamiento puede actuar como modulador cognitivo-conductual, favoreciendo el cambio en los patrones de comportamiento sedentario y facilitando una reincorporación gradual a la actividad física (256).

Aunque no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, esto podría estar relacionado con la duración limitada de la intervención. En estudios previos, como el de Krøll et al., que compararon ejercicio aeróbico estructurado frente a un grupo control en personas con migraña, se encontraron mejoras significativas dentro del grupo intervención, pero sin alcanzar diferencias significativas entre grupos. Los autores sugieren que estas diferencias podrían no haberse manifestado aún debido a la duración relativamente breve del programa o a la naturaleza progresiva de los cambios en comportamiento físico (149).

El hecho de que ambos grupos mostraran mejoras también podría estar influido por el efecto Hawthorne, ya que la participación en un ensayo clínico, el seguimiento continuado y el contacto con el equipo investigador tienden a aumentar la motivación de los participantes para adoptar conductas saludables, independientemente del contenido específico de la intervención recibida (257).

## 5.8 Fortalezas del estudio

En primer lugar, hay que destacar el diseño del estudio realizado; un estudio piloto de ensayo clínico aleatorizado, controlado y doble ciego, minimizando posibles sesgos y garantizando una comparación equitativa entre los grupos de intervención y control. Este diseño aporta solidez a los resultados obtenidos y sienta un precedente para futuras investigaciones en este ámbito.

Otra fortaleza, es la utilización de un programa de intervención telemática específico, estructurado y basado en la evidencia científica disponible sobre el tratamiento educativo del dolor crónico para la MC. El contenido del programa fue diseñado para el estudio y abarcó diferentes aspectos como la neurociencia del dolor, la fisiopatología de la migraña, las estrategias de autocuidado y los hábitos de vida saludables, realizando un abordaje biopsicosocial integral y adaptado a las necesidades del paciente con MC.

Además, se evaluaron múltiples dimensiones clínicas y psicosociales, no solo la frecuencia de cefaleas como variable principal, sino también variables secundarias como la autoeficacia, la calidad del sueño, la alodinia, la catastrofización, la ansiedad o el nivel de actividad física. De tal manera que se ha obtenido una visión más global del impacto del programa en la calidad de vida de los pacientes.

El uso de una aplicación específica para la tele-rehabilitación como herramienta para la implementación de la intervención y la recogida de datos, ha permitido una estandarización de los procedimientos y ha facilitado el seguimiento del paciente de una forma segura.

Por último, la modalidad asincrónica del programa favorece la flexibilidad y la accesibilidad a los pacientes. Este aspecto es importante en pacientes con enfermedades crónicas, como la migraña, donde las fluctuaciones en el estado de salud pueden dificultar la asistencia a intervenciones presenciales o síncronas. Permite que los pacientes accedan a los contenidos en el momento que mejor se adapte a sus necesidades y ritmo de vida, promoviendo una mayor autonomía, adherencia al tratamiento y conciliación. Además, contribuye a reducir las barreras geográficas o de disponibilidad horaria, pudiendo llevar este tipo de intervención a zonas rurales o con recursos limitados.

## 5.9 Limitaciones

A pesar de que el presente estudio piloto aporta evidencia preliminar prometedora sobre los beneficios de un PETO en pacientes con MC, debe interpretarse con cautela debido a varias limitaciones metodológicas.

En primer lugar, se reconoce una posible falta de poder estadístico para detectar diferencias significativas en algunos resultados secundarios, lo cual puede atribuirse al tamaño muestral reducido ( $n=48$ ). Se podría haber mitigado parcialmente con una muestra más amplia o un mayor tiempo de seguimiento.

La duración relativamente breve de la intervención (ocho semanas) podría haber sido insuficiente para provocar cambios significativos en ciertas variables de carácter más estable, como la catastrofización del dolor, el impacto de la cefalea o los hábitos de actividad física. Algunas mejoras observadas podrían requerir más tiempo para consolidarse o manifestarse clínicamente.

Otra limitación importante es la imposibilidad de controlar por completo el "efecto placebo conductual", ya que los participantes del grupo control también recibieron contenidos sobre salud general, lo cual, aunque no estaba específicamente enfocado en la migraña, podía tener un impacto positivo en su percepción y manejo de la salud. Además, la naturaleza asincrónica de la intervención aporta ventajas en accesibilidad y flexibilidad, pero impide evaluar el impacto potencial de un contacto clínico más directo o de una retroalimentación interactiva, que podría mejorar los resultados.

Por último, no se tuvieron en cuenta algunas variables que pudieran haber influido en la respuesta al tratamiento, como el nivel educativo, la alfabetización digital, o la motivación intrínseca para el autocuidado.

Estas limitaciones podrían abordarse en un ensayo clínico más grande, con un tamaño de muestra mayor, y un mayor tiempo de seguimiento que podría aclarar si los efectos observados en algunas medidas secundarias fueron reales, pero no detectados, o si la intervención fue efectiva para ciertos resultados.

## 5.10 Implicaciones clínicas y futuras líneas de investigación.

Los resultados de este estudio piloto ofrecen una base para plantear nuevas vías de investigación en el abordaje integral de la MC, especialmente en lo relativo a la integración de herramientas de educación terapéutica en formato telemático. La mejora observada en variables clínicas y psicosociales relevantes, como la frecuencia de cefaleas, la autoeficacia o la calidad del sueño, sugiere que los programas educativos online personalizados pueden constituir un complemento eficaz al tratamiento farmacológico convencional.

Desde un punto de vista clínico, la incorporación de estos programas podría facilitar un modelo de atención más accesible, flexible y centrado en el paciente, reduciendo barreras como la distancia geográfica, el tiempo limitado de consulta o la falta de recursos especializados. Este enfoque también refuerza el papel activo del paciente en el manejo de su enfermedad, promoviendo la autonomía y la adherencia a hábitos saludables que pueden tener efectos sostenibles en el tiempo.

En cuanto a futuras líneas de investigación, sería fundamental replicar este estudio con una muestra de mayor tamaño y un seguimiento más prolongado, que permita evaluar la persistencia de los efectos a medio y largo plazo con una mayor potencia estadística. Asimismo, sería relevante explorar si los beneficios del programa varían en función de variables como el perfil sociodemográfico, el nivel de alfabetización digital, o el grado de motivación intrínseca del paciente. Incluir medidas objetivas de adherencia al programa y realizar análisis de coste-efectividad podría aportar información útil para su implementación a gran escala en servicios de salud pública.

Además, podría plantearse el desarrollo de versiones adaptadas del programa para otros subtipos de cefalea o para pacientes que no responden adecuadamente a tratamientos farmacológicos, así como la integración de tecnologías emergentes, como la inteligencia artificial o la realidad virtual, que permitan una personalización aún más precisa del contenido educativo. También sería interesante explorar la combinación del programa asincrónico con sesiones síncronas complementarias al programa, que incorporen estrategias más específicas desde el ámbito de la psicología clínica, como la terapia cognitivo-conductual, así como intervenciones de ejercicio terapéutico individualizado.



# 6. Conclusiones



## 6. Conclusiones

El presente estudio piloto ha puesto de manifiesto la eficacia preliminar de un programa de educación terapéutica online como tratamiento preventivo en pacientes con migraña crónica, cuando se añade al tratamiento farmacológico habitual con toxina botulínica tipo A. A través de un diseño aleatorizado, controlado y doble ciego, se comparó este enfoque educativo específico centrado en la neurociencia del dolor, los factores desencadenantes de la migraña y estrategias de autocuidado, con un programa de recomendaciones generales de salud no específicas para la migraña crónica.

A continuación, se presentan las principales conclusiones:

1. Añadir un programa de educación terapéutica online específico para pacientes con migraña crónica al tratamiento farmacológico habitual con toxina botulínica tipo A disminuye significativamente la frecuencia de las cefaleas en pacientes con migraña crónica.
2. El programa de educación terapéutica online específico para pacientes con migraña crónica mejora de forma significativa la autoeficacia percibida para el manejo del dolor, favoreciendo una actitud más activa y autónoma frente a la migraña.
3. La intervención educativa también mejora la calidad del sueño, lo que puede contribuir a una mejoría general en el estado de salud y bienestar de los pacientes.
4. El programa de educación terapéutica online específico para pacientes con migraña crónica reduce variables psicológicas asociadas a la migraña crónica, como la alodinia cutánea, el catastrofismo, la ansiedad y el miedo al movimiento, impactando en dimensiones físicas y emocionales. Aunque las recomendaciones generales de salud pueden tener ciertos beneficios, su efecto es menor comparado con una intervención educativa específica y dirigida.



# 7. Referencias



## 7. Referencias:

1. Stovner LJ, Hagen K, Linde M, Steiner TJ. The global prevalence of headache: an update, with analysis of the influences of methodological factors on prevalence estimates. *J Headache Pain*. 12 de abril de 2022;23(1):34.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. enero de 2018;38(1):1-211.
3. Khan J, Asoom LIA, Sunni AA, Rafique N, Latif R, Saif SA, et al. Genetics, pathophysiology, diagnosis, treatment, management, and prevention of migraine. *Biomed Pharmacother Biomedecine Pharmacother*. julio de 2021;139:111557.
4. Sacco S, Lampl C, Amin FM, Braschinsky M, Deligianni C, Uludüz D, et al. European Headache Federation (EHF) consensus on the definition of effective treatment of a migraine attack and of triptan failure. *J Headache Pain*. diciembre de 2022;23(1):133.
5. Iaconangelo CJ, Serrano D, Adams AM, Trugman JM, Lipton RB. Evaluating therapeutic benefits of ubrogepant via latent class models: A post hoc exploratory analysis of the ACHIEVE I and ACHIEVE II trials. *Headache J Head Face Pain*. noviembre de 2023;63(10):1412-22.
6. Becker WL. Migraine-associated symptoms: clinical significance and management. *Can J Clin Pharmacol J Can Pharmacol Clin*. 1999;6 Suppl A:15A-9A.
7. Kelman L, Tanis D. The relationship between migraine pain and other associated symptoms. *Cephalalgia Int J Headache*. mayo de 2006;26(5):548-53.
8. Kelman L. Migraine changes with age: IMPACT on migraine classification. *Headache*. 2006;46(7):1161-71.
9. MedLink Neurology [Internet]. [citado 8 de enero de 2025]. Migraine: clinical aspects. Disponible en: <https://www.medlink.com/articles/migraine-clinical-aspects>

10. Gazerani P. Current Evidence on Potential Uses of MicroRNA Biomarkers for Migraine: From Diagnosis to Treatment. *Mol Diagn Ther.* diciembre de 2019;23(6):681-94.
11. Vandebussche N, Pisarek K, Paemeleire K. Methodological considerations on real-world evidence studies of monoclonal antibodies against the CGRP-pathway for migraine: a systematic review. *J Headache Pain.* 22 de junio de 2023;24(1):75.
12. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, et al. Vestibular migraine: Diagnostic criteria (Update)1: Literature update 2021. *J Vestib Res.* 11 de enero de 2022;32(1):1-6.
13. Baier B, Winkenwerder E, Dieterich M. "Vestibular migraine": effects of prophylactic therapy with various drugs: A retrospective study. *J Neurol.* marzo de 2009;256(3):436-42.
14. Christensen RH, Eigenbrodt AK, Ashina H, Steiner TJ, Ashina M. What proportion of people with migraine report postdromal symptoms? A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Cephalalgia.* octubre de 2023;43(10):03331024231206376.
15. Van Der Arend BWH, Verhagen IE, Van Leeuwen M, Van Der Arend MQTP, Van Casteren DS, Terwindt GM. Defining migraine days, based on longitudinal E-diary data. *Cephalalgia.* mayo de 2023;43(5):033310242311666.
16. Thuraiayah J, Ashina H, Christensen RH, Al-Khazali HM, Ashina M. Postdromal symptoms in migraine: a REFORM study. *J Headache Pain.* 21 de febrero de 2024;25(1):25.
17. Manack AN, Buse DC, Lipton RB. Chronic Migraine: Epidemiology and Disease Burden. *Curr Pain Headache Rep.* febrero de 2011;15(1):70-8.
18. Grazzi L, Bussone G. Medication overuse headache (MOH): complication of migraine or secondary headache? *Neurol Sci.* mayo de 2012;33(S1):27-8.
19. May A, Schulte LH. Chronic migraine: risk factors, mechanisms and treatment. *Nat Rev Neurol.* agosto de 2016;12(8):455-64.

20. Qiu C, Williams MA, Aurora SK, Peterlin BL, Gelaye B, Frederick IO, et al. Agreement of self-reported physician diagnosis of migraine with international classification of headache disorders-II migraine diagnostic criteria in a cross-sectional study of pregnant women. *BMC Womens Health*. diciembre de 2013;13(1):50.
21. Buse DC, Manack A, Serrano D, Turkel C, Lipton RB. Sociodemographic and comorbidity profiles of chronic migraine and episodic migraine sufferers. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 de abril de 2010;81(4):428-32.
22. Cutrer FM. Pathophysiology of migraine. *Semin Neurol*. abril de 2006;26(2):171-80.
23. Basedau H, Oppermann T, Gundelwein Silva E, Peng K, May A. Characterization of trigeminal C-fiber reactivity through capsaicin-induced release of calcitonin gene-related peptide. *Headache J Head Face Pain*. marzo de 2023;63(3):353-9.
24. Al-Khazali HM, Ashina H, Christensen RH, Wiggers A, Rose K, Iljazi A, et al. An exploratory analysis of clinical and sociodemographic factors in CGRP-induced migraine attacks: A REFORM study. *Cephalalgia*. octubre de 2023;43(10):03331024231206375.
25. Su M, Yu S. Chronic migraine: A process of dysmodulation and sensitization. *Mol Pain*. 2018;14:1744806918767697.
26. Cernuda-Morollón E, Larrosa D, Ramón C, Vega J, Martínez-Camblor P, Pascual J. Interictal increase of CGRP levels in peripheral blood as a biomarker for chronic migraine. *Neurology*. octubre de 2013;81(14):1191-6.
27. Filippi M, Messina R. The Chronic Migraine Brain: What Have We Learned From Neuroimaging? *Front Neurol*. 9 de enero de 2020;10:1356.
28. Pietrobon D, Moskowitz MA. Pathophysiology of Migraine. *Annu Rev Physiol*. 10 de febrero de 2013;75(1):365-91.
29. Aurora SK, Kulthia A, Barrodale PM. Mechanism of Chronic Migraine. *Curr Pain Headache Rep*. febrero de 2011;15(1):57-63.

30. Charles AC, Baca SM. Cortical spreading depression and migraine. *Nat Rev Neurol*. noviembre de 2013;9(11):637-44.
31. Burke MJ, Lamb MJ, Hohol M, Lay C. Unique CT Perfusion Imaging in a Case of H a NDL : New Insight into H a NDL Pathophysiology and Vasomotor Principles of Cortical Spreading Depression. *Headache J Head Face Pain*. enero de 2017;57(1):129-34.
32. Nosedá R, Burstein R. Migraine pathophysiology: Anatomy of the trigeminovascular pathway and associated neurological symptoms, cortical spreading depression, sensitization, and modulation of pain. *PAIN®*. 1 de diciembre de 2013;154:S44-53.
33. Milde-Busch A, Blaschek A, Heinen F, Borggräfe I, Koerte I, Straube A, et al. Associations between stress and migraine and tension-type headache: Results from a school-based study in adolescents from grammar schools in Germany. *Cephalalgia*. mayo de 2011;31(7):774-85.
34. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Lond Engl*. 10 de noviembre de 2018;392(10159):1789-858.
35. Smitherman TA, Burch R, Sheikh H, Loder E. The Prevalence, Impact, and Treatment of Migraine and Severe Headaches in the U nited S tates: A Review of Statistics From National Surveillance Studies. *Headache J Head Face Pain*. marzo de 2013;53(3):427-36.
36. Loder S, Sheikh HU, Loder E. The prevalence, burden, and treatment of severe, frequent, and migraine headaches in US minority populations: statistics from National Survey studies. *Headache*. febrero de 2015;55(2):214-28.
37. Matías-Guiu J, Porta-Etessam J, Mateos V, Díaz-Insa S, Lopez-Gil A, Fernández C. One-year prevalence of migraine in Spain: A nationwide population-based survey. *Cephalalgia*. marzo de 2011;31(4):463-70.

38. Burch RC, Buse DC, Lipton RB. Migraine. *Neurol Clin.* noviembre de 2019;37(4):631-49.
39. dolordecabeza.net [Internet]. [citado 13 de enero de 2025]. Migraña: qué es, causas, síntomas, tratamiento. Disponible en: <https://www.dolordecabeza.net/dolor-de-cabeza/migrana/>
40. Fernández-de-Las-Peñas C, Hernández-Barrera V, Carrasco-Garrido P, Alonso-Blanco C, Palacios-Ceña D, Jiménez-Sánchez S, et al. Population-based study of migraine in Spanish adults: relation to socio-demographic factors, lifestyle and comorbidity with other conditions. *J Headache Pain.* abril de 2010;11(2):97-104.
41. Gasperi M, Schuster NM, Franklin B, Nievergelt CM, Stein MB, Afari N. Migraine Prevalence, Environmental Risk, and Comorbidities in Men and Women Veterans. *JAMA Netw Open.* 14 de marzo de 2024;7(3):e242299.
42. Buse DC, Silberstein SD, Manack AN, Papapetropoulos S, Lipton RB. Psychiatric comorbidities of episodic and chronic migraine. *J Neurol.* agosto de 2013;260(8):1960-9.
43. Al-Khazali HM, Younis S, Al-Sayegh Z, Ashina S, Ashina M, Schytz HW. Prevalence of neck pain in migraine: A systematic review and meta-analysis. *Cephalalgia.* junio de 2022;42(7):663-73.
44. Buse DC, Fanning KM, Reed ML, Murray S, Dumas PK, Adams AM, et al. Life With Migraine: Effects on Relationships, Career, and Finances From the Chronic Migraine Epidemiology and Outcomes (CaMEO) Study. *Headache J Head Face Pain.* septiembre de 2019;59(8):1286-99.
45. Delussi M, Piraino G, Guerzoni S, Castro FL, Sances G, Guaschino E, et al. Gender-related stress factors and emotional perception in migraine: a structured online questionnaire in migraine patients and controls. *Neurol Sci.* abril de 2024;45(4):1645-54.
46. Ashina S, Serrano D, Lipton RB, Maizels M, Manack AN, Turkel CC, et al. Depression and risk of transformation of episodic to chronic migraine. *J Headache Pain.* noviembre de 2012;13(8):615-24.

47. Leiken KA, Xiang J, Curry E, Fujiwara H, Rose DF, Allen JR, et al. Quantitative neuromagnetic signatures of aberrant cortical excitability in pediatric chronic migraine. *J Headache Pain*. diciembre de 2016;17(1):46.
48. Messali A, Sanderson JC, Blumenfeld AM, Goadsby PJ, Buse DC, Varon SF, et al. Direct and Indirect Costs of Chronic and Episodic Migraine in the United States: A Web-Based Survey. *Headache*. febrero de 2016;56(2):306-22.
49. Linde M, Gustavsson A, Stovner LJ, Steiner TJ, Barré J, Katsarava Z, et al. The cost of headache disorders in Europe: the Eurolight project. *Eur J Neurol*. mayo de 2012;19(5):703-11.
50. Impacto y situación de la Migraña en España: Atlas 2018 | Editorial de la Universidad de Sevilla [Internet]. [citado 19 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://editorial.us.es/es/detalle-libro/720013/impacto-y-situacion-de-la-migrana-en-espana-atlas-2018>
51. Amulya DrC, S DrH, Sc DrN, P DrS. Association of anxiety and depression in patients with chronic migraine. *Int J Adv Res Med*. 1 de julio de 2021;3(2):203-8.
52. He Z, Dong L, Zhang Y, Kong Q, Tan G, Zhou J. Metabolic syndrome in female migraine patients is associated with medication overuse headache: a clinic-based study in China. *Eur J Neurol*. agosto de 2015;22(8):1228-34.
53. Swanson SA, Zeng Y, Weeks M, Colman I. The contribution of stress to the comorbidity of migraine and major depression: results from a prospective cohort study. *BMJ Open*. 1 de enero de 2013;3(3):e002057.
54. Radat F, Mekies C, Géraud G, Valade D, Vivès E, Lucas C, et al. Anxiety, stress and coping behaviours in primary care migraine patients: results of the SMILE study. *Cephalalgia Int J Headache*. noviembre de 2008;28(11):1115-25.
55. Mathur V, Komala S, Jhamb D, Prakash J, Somasekharan M. Is psychiatric morbidity in chronic migraine associated with poor outcome: Experience from a tertiary care centre. *Ind Psychiatry J*. 2020;29(2):317-22.

56. Duan S, Ren Z, Xia H, Wang Z, Zheng T, Liu Z. Association between sleep quality, migraine and migraine burden. *Front Neurol.* 26 de agosto de 2022;13:955298.
57. Al-Hashel JY, Kh Ashkanani H, Almutairi O, Bokubar FA, Mubarak S, Alwazzan S, et al. Onabotulinumtoxin A Improves Psychological Aspects in Chronic Migraine Patients. *Front Neurol.* 2020;11:633355.
58. Jeyagurunathan A, Abdin E, Vaingankar JA, Chua BY, Shafie S, Chang SHS, et al. Prevalence and comorbidity of migraine headache: results from the Singapore Mental Health Study 2016. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* enero de 2020;55(1):33-43.
59. Bigal ME, Lipton RB, Holland PR, Goadsby PJ. Obesity, migraine, and chronic migraine: possible mechanisms of interaction. *Neurology.* 22 de mayo de 2007;68(21):1851-61.
60. Winter AC, Wang L, Buring J, Sesso HD, Kurth T. Migraine, weight gain and the risk of becoming overweight or obese: prospective cohort study. *Cephalalgia Int J Headache.* octubre de 2012;32(13):963-71.
61. Ornello R, Ripa P, Pistoia F, Degan D, Tiseo C, Carolei A, et al. Migraine and body mass index categories: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Headache Pain.* 28 de marzo de 2015;16:27.
62. Hatami M, Soveid N, Lesani A, Djafarian K, Shab-Bidar S. Migraine and Obesity: Is There a Relationship? A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *CNS Neurol Disord Drug Targets.* 2021;20(9):863-70.
63. Kristoffersen ES, Børte S, Hagen K, Zwart JA, Winsvold BS. Migraine, obesity and body fat distribution - a population-based study. *J Headache Pain.* 6 de agosto de 2020;21(1):97.
64. Saeed AS, Shukr OM. Migraine in Obesity: Is It Prevalent? *Diyala J Med.* 15 de diciembre de 2020;19(2):1-5.
65. Guldiken B, Guldiken S, Taskiran B, Koc G, Turgut N, Kabayel L, et al. Migraine in metabolic syndrome. *The Neurologist.* marzo de 2009;15(2):55-8.

66. Rosta J, Tóth M, Friedrich N, Sántha P, Jancsó G, Dux M. Insulin sensitizes neural and vascular TRPV1 receptors in the trigeminovascular system. *J Headache Pain*. 15 de enero de 2022;23(1):7.
67. Bhoi SK, Kalita J, Misra UK. Metabolic syndrome and insulin resistance in migraine. *J Headache Pain*. junio de 2012;13(4):321-6.
68. Frontiers | Metabolic Aspects of Migraine: Association With Obesity and Diabetes Mellitus [Internet]. [citado 21 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2021.686398/full>
69. Lipton RB. Risk Factors for and Management of Medication-Overuse Headache. *Contin Minneap Minn*. agosto de 2015;21(4 Headache):1118-31.
70. ManualCefaleas2020.pdf [Internet]. [citado 21 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.sen.es/pdf/2020/ManualCefaleas2020.pdf>
71. Evers S, Afra J, Frese A, Goadsby PJ, Linde M, May A, et al. EFNS guideline on the drug treatment of migraine--revised report of an EFNS task force. *Eur J Neurol*. septiembre de 2009;16(9):968-81.
72. Symptomatic treatment of migraine: from scientific evidence to patient management - PubMed [Internet]. [citado 21 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24867828/>
73. Charles A. The pathophysiology of migraine: implications for clinical management. *Lancet Neurol*. febrero de 2018;17(2):174-82.
74. Seguridad cardiovascular de los nuevos fármacos para el tratamiento agudo y preventivo de la migraña: gepantes y ditane - Buscar con Google [Internet]. [citado 21 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.google.com/search?client=firefox-b-d&q=Seguridad+cardiovascular+de+los+nuevos+f%C3%A1rmacos+para+el+tratamiento+agudo+y+preventivo+de+la+migra%C3%B1a+gepantes+y+ditan>

75. Lipton RB, Dodick DW, Ailani J, Lu K, Finnegan M, Szegedi A, et al. Effect of Ubrogepant vs Placebo on Pain and the Most Bothersome Associated Symptom in the Acute Treatment of Migraine: The ACHIEVE II Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 19 de noviembre de 2019;322(19):1887-98.
76. Cameron C, Kelly S, Hsieh SC, Murphy M, Chen L, Kotb A, et al. Triptans in the Acute Treatment of Migraine: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Headache*. 2015;55 Suppl 4:221-35.
77. Johnston MM, Rapoport AM. Triptans for the management of migraine. *Drugs*. 20 de agosto de 2010;70(12):1505-18.
78. Johnson HF, Goadsby PJ, Gelfand AA. Predictors of Triptan Response in Pediatric Migraine. *Pediatr Neurol*. mayo de 2016;58:37-40.
79. Zebenholzer K, Gall W, Gleiss A, Pavelic AR, Wöber C. Triptans and vascular comorbidity in persons over fifty: Findings from a nationwide insurance database - A cohort study. *Headache*. mayo de 2022;62(5):604-12.
80. Rothrock JF, Morey V. "Mixing Triptans": Patient Satisfaction. *Headache J Head Face Pain*. 2011;51(1):135-40.
81. Felice MD, Ossipov MH, Wang R, Lai J, Chichorro J, Meng I, et al. Triptan-Induced Latent Sensitization A Possible Basis for Medication Overuse Headache. *Ann Neurol*. marzo de 2010;67(3):325.
82. Pradhan AA, Smith ML, Zyuzin J, Charles A.  $\delta$ -Opioid receptor agonists inhibit migraine-related hyperalgesia, aversive state and cortical spreading depression in mice. *Br J Pharmacol*. mayo de 2014;171(9):2375-84.
83. Negro A, D'Alonzo L, Martelletti P. Chronic migraine: comorbidities, risk factors, and rehabilitation. *Intern Emerg Med*. 1 de octubre de 2010;5(1):13-9.
84. Blumenfeld AM, Goadsby PJ, Dodick DW, Hutchinson S, Liu C, Finnegan M, et al. Efficacy of ubrogepant based on prior exposure and response to triptans: A post hoc analysis. *Headache*. marzo de 2021;61(3):422-9.

85. Leroux E, Buchanan A, Lombard L, Loo LS, Bridge D, Rousseau B, et al. Evaluation of Patients with Insufficient Efficacy and/or Tolerability to Triptans for the Acute Treatment of Migraine: A Systematic Literature Review. *Adv Ther.* diciembre de 2020;37(12):4765-96.
86. Bigal ME, Tepper SJ. Ergotamine and dihydroergotamine: A review. *Curr Pain Headache Rep.* febrero de 2003;7(1):55-62.
87. Zavaleta EG, Fernandez BB, Grove MK, Kaye MD. St. Anthony's Fire (Ergotamine Induced Leg Ischemia): A Case Report and Review of the Literature. *Angiology.* 1 de mayo de 2001;52(5):349-56.
88. Severe Ergotism in a Patient with HIV. Endovascular Treatment with Nitroglycerin [Internet]. [citado 24 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.gavinpublishers.com/article/view/severe-ergotism-in-a-patient-with-hiv-endovascular-treatment-with-nitroglycerin->
89. Revisiting the Role of Ergots in the Treatment of Migraine and Headache - Baron - 2010 - Headache: The Journal of Head and Face Pain - Wiley Online Library [Internet]. [citado 24 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://headachejournal.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1526-4610.2010.01662.x>
90. Tfelt-Hansen PC, Koehler PJ. History of the use of ergotamine and dihydroergotamine in migraine from 1906 and onward. *Cephalalgia Int J Headache.* agosto de 2008;28(8):877-86.
91. Loder E, Rizzoli P. Pharmacologic Prevention of Migraine: A Narrative Review of the State of the Art in 2018. *Headache.* noviembre de 2018;58 Suppl 3:218-29.
92. Tassorelli C, Diener HC, Dodick DW, Silberstein SD, Lipton RB, Ashina M, et al. Guidelines of the International Headache Society for controlled trials of preventive treatment of chronic migraine in adults. *Cephalalgia Int J Headache.* abril de 2018;38(5):815-32.
93. Luedtke K, Basener A, Bedei S, Castien R, Chaibi A, Falla D, et al. Outcome measures for assessing the effectiveness of non-pharmacological interventions in

- frequent episodic or chronic migraine: a Delphi study. *BMJ Open*. 12 de febrero de 2020;10(2):e029855.
94. Szok D, Csáti A, Vécsei L, Tajti J. Chronic Migraine as a Primary Chronic Pain Syndrome and Recommended Prophylactic Therapeutic Options: A Literature Review. *Life Basel Switz*. 28 de febrero de 2023;13(3):665.
95. Ashina M, Buse DC, Ashina H, Pozo-Rosich P, Peres MFP, Lee MJ, et al. Migraine: integrated approaches to clinical management and emerging treatments. *Lancet Lond Engl*. 17 de abril de 2021;397(10283):1505-18.
96. Pearl J. Pathogenesis and treatment of migraine : clinical. *SA Pharm J* [Internet]. 1 de junio de 2006 [citado 24 de abril de 2025]; Disponible en: [https://www.semanticscholar.org/paper/Pathogenesis-and-treatment-of-migraine-%3A-clinical-Pearl/d0ff7e1c97d8070e120ac6d0447e13c640ede3af?utm\\_source=consensus](https://www.semanticscholar.org/paper/Pathogenesis-and-treatment-of-migraine-%3A-clinical-Pearl/d0ff7e1c97d8070e120ac6d0447e13c640ede3af?utm_source=consensus)
97. Edvardsson B. Atenolol in the prophylaxis of chronic migraine: a 3-month open-label study. *SpringerPlus*. 22 de septiembre de 2013;2(1):479.
98. Huang TC, Lai TH, Society TGSOTHSTH. Medical Treatment Guidelines for Preventive Treatment of Migraine. *Acta Neurol Taiwanica* [Internet]. 2017 [citado 24 de abril de 2025]; Disponible en: [https://www.semanticscholar.org/paper/Medical-Treatment-Guidelines-for-Preventive-of-Huang-Lai/a8563a7f40b905a17e705f64b5d80bc0034f9955?utm\\_source=consensus](https://www.semanticscholar.org/paper/Medical-Treatment-Guidelines-for-Preventive-of-Huang-Lai/a8563a7f40b905a17e705f64b5d80bc0034f9955?utm_source=consensus)
99. Pharmacotherapy of migraine prevention based on the assessment of headache [Internet]. [citado 24 de abril de 2025]. Disponible en: <https://jkma.org/journal/view.php?doi=10.5124/jkma.2020.63.10.644>
100. Domitrz I, Lipa A, Roźniecki J, Stępień A, Kozubski W. Migraine diagnosis and treatment in Poland: survey of primary care practitioners. *Neurol Neurochir Pol*. 31 de agosto de 2021;55(4):380-6.
101. Markley HG. Verapamil and migraine prophylaxis: mechanisms and efficacy. *Am J Med*. 17 de mayo de 1991;90(5, Supplement 1):S48-53.

102. Schuler ME, Goldman MP, Munger MA. The Role of Calcium Channel Blocking Agents in the Prevention of Migraine. *Drug Intell Clin Pharm.* 1 de marzo de 1988;22(3):187-91.
103. Deneris A, Rosati Allen P, Hart Hayes E, Latendresse G. Migraines in Women: Current Evidence for Management of Episodic and Chronic Migraines. *J Midwifery Womens Health.* mayo de 2017;62(3):270-85.
104. Migraine and depression comorbidity: antidepressant options | *Neurological Sciences* [Internet]. [citado 24 de abril de 2025]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10072-012-1055-4>
105. Tricyclic antidepressants and headaches: systematic review and meta-analysis | *The BMJ* [Internet]. [citado 24 de abril de 2025]. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/341/bmj.c5222>
106. Antidepressants for Preventive Treatment of Migraine | *Current Treatment Options in Neurology* [Internet]. [citado 24 de abril de 2025]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11940-019-0557-2>
107. Whyte CA, and Tepper SJ. Adverse effects of medications commonly used in the treatment of migraine. *Expert Rev Neurother.* 1 de septiembre de 2009;9(9):1379-91.
108. Burstein R, Blumenfeld AM, Silberstein SD, Manack Adams A, Brin MF. Mechanism of Action of OnabotulinumtoxinA in Chronic Migraine: A Narrative Review. *Headache.* julio de 2020;60(7):1259-72.
109. Gago-Veiga AB, Santos-Lasaosa S, Cuadrado ML, Guerrero ÁL, Irimia P, Láinez JM, et al. Evidence and experience with onabotulinumtoxinA in chronic migraine: Recommendations for daily clinical practice. *Neurologia.* 2019;34(6):408-17.
110. Diener HC, Dodick DW, Aurora SK, Turkel CC, DeGryse RE, Lipton RB, et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 2 trial. *Cephalalgia Int J Headache.* julio de 2010;30(7):804-14.

111. Blumenfeld AM, Stark RJ, Freeman MC, Orejudos A, Manack Adams A. Long-term study of the efficacy and safety of OnabotulinumtoxinA for the prevention of chronic migraine: COMPEL study. *J Headache Pain*. 5 de febrero de 2018;19(1):13.
112. Cernuda-Morollón E, Ramón C, Larrosa D, Alvarez R, Riesco N, Pascual J. Long-term experience with onabotulinumtoxinA in the treatment of chronic migraine: What happens after one year? *Cephalalgia Int J Headache*. septiembre de 2015;35(10):864-8.
113. Ahmed F, Gaul C, García-Moncó JC, Sommer K, Martelletti P, REPOSE Principal Investigators. An open-label prospective study of the real-life use of onabotulinumtoxinA for the treatment of chronic migraine: the REPOSE study. *J Headache Pain*. 7 de marzo de 2019;20(1):26.
114. FORWARD Study: Evaluating the Comparative Effectiveness of OnabotulinumtoxinA and Topiramate for Headache Prevention in Adults With Chronic Migraine - PubMed [Internet]. [citado 25 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31559634/>
115. Silberstein SD. Preventive Migraine Treatment. *Contin Minneap Minn*. agosto de 2015;21(4 Headache):973-89.
116. Vandervorst F, Van Deun L, Van Dycke A, Paemeleire K, Reuter U, Schoenen J, et al. CGRP monoclonal antibodies in migraine: an efficacy and tolerability comparison with standard prophylactic drugs. *J Headache Pain*. diciembre de 2021;22(1):128.
117. Aleksovska K, Hershey AD, Deen M, De Icco R, Lee MJ, Diener HC. Efficacy and safety of monoclonal antibodies targeting CGRP in migraine prevention. GRADE tables elaborated by the ad hoc working group of the International Headache Society. *Cephalalgia*. octubre de 2023;43(10):03331024231206162.
118. IPT\_11-2020-fremanezumab-Ajovy.pdf [Internet]. [citado 24 de abril de 2025]. Disponible en: [https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT\\_11-2020-fremanezumab-Ajovy.pdf](https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT_11-2020-fremanezumab-Ajovy.pdf)

119. Maziarczyk A, Miazga D, Surdacka L. Monoclonal antibodies blocking CGRP for prevention of migraine. *J Educ Health Sport*. 4 de abril de 2023;18(1):43-8.
120. Diomid Gherman Institute of Neurology and Neurosurgery, Chis, inău, Republic of Moldova, Grosu O, Yamani N, Schuster N, Sreedharan J, Berchan J, et al. Effects of Anti-CGRP monoclonal antibodies for episodic and chronic migraine on migraine characteristics, disability, impact and quality of life beyond 3 months of treatment: A Systematic review and Meta-analysis. *Headache Med Connect*. 15 de diciembre de 2021;1(2):23-30.
121. Aditya S, Rattan A. Advances in CGRP Monoclonal Antibodies as Migraine Therapy: A Narrative Review. *Saudi J Med Med Sci*. 2023;11(1):11-8.
122. Puledda F, Shields K. Non-Pharmacological Approaches for Migraine. *Neurotherapeutics*. abril de 2018;15(2):336-45.
123. Department of Neurology, Mersin University School of Medicine, Mersin, Turkey, Oksuz N, Ozge A, Department of Neurology, Mersin University School of Medicine, Mersin, Turkey. What is the contribution of non-pharmacological procedures on the management of chronic migraine? *Neurol Sci Neurophysiol*. 29 de junio de 2018;35(2):60-9.
124. Dantas MIO, Pereira TAB, DeSantana JM. Chronic migraine patients have low level of knowledge about pain neurophysiology. *Braz J Pain [Internet]*. 2021 [citado 28 de febrero de 2025];4(4). Disponible en: <https://www.scielo.br/j/brjp/a/9wNnkMVQMP8gp9bmgJ4F5gy/?lang=en>
125. Oosterhaven J, Pell CD, Schröder CD, Popma H, Spierenburg L, Devillé WLJM, et al. Health literacy and pain neuroscience education in an interdisciplinary pain management programme: a qualitative study of patient perspectives. *PAIN Rep*. diciembre de 2023;8(6):e1093.
126. Van Ittersum MW, Van Wilgen CP, Van Der Schans CP, Lambrecht L, Groothoff JW, Nijs J. Written Pain Neuroscience Education in Fibromyalgia: A Multicenter Randomized Controlled Trial. *Pain Pract*. noviembre de 2014;14(8):689-700.

127. Meise R, Carvalho GF, Thiel C, Luedtke K. Additional effects of pain neuroscience education combined with physiotherapy on the headache frequency of adult patients with migraine: A randomized controlled trial. *Cephalalgia*. febrero de 2023;43(2):03331024221144781.
128. Nijs J, Wijma AJ, Willaert W, Huysmans E, Mintken P, Smeets R, et al. Integrating Motivational Interviewing in Pain Neuroscience Education for People With Chronic Pain: A Practical Guide for Clinicians. *Phys Ther*. 18 de mayo de 2020;100(5):846-59.
129. Wijma AJ, Van Wilgen CP, Meeus M, Nijs J. Clinical biopsychosocial physiotherapy assessment of patients with chronic pain: The first step in pain neuroscience education. *Physiother Theory Pract*. 3 de julio de 2016;32(5):368-84.
130. Moens M, Jansen J, De Smedt A, Roulaud M, Billot M, Laton J, et al. Acceptance and Commitment Therapy to Increase Resilience in Chronic Pain Patients: A Clinical Guideline. *Medicina (Mex)*. 30 de marzo de 2022;58(4):499.
131. Woldeamanuel YW, Cowan RP. The impact of regular lifestyle behavior in migraine: a prevalence case–referent study. *J Neurol*. abril de 2016;263(4):669-76.
132. Al-kotb H. The Effect of Lifestyle Modification Program on Reducing Migraine Disability Among Migraineurs Suffers. *Am J Nurs Sci*. 2016;5(6):280.
133. Martami F, Togha M, Qorbani M, Shahamati D, Salami Z, Shab-Bidar S. Association of dietary patterns with migraine: A matched case-control study. *Curr J Neurol [Internet]*. 7 de agosto de 2023 [citado 28 de febrero de 2025]; Disponible en: <https://publish.kne-publishing.com/index.php/CJN/article/view/13333>
134. Hindiyeh NA, Zhang N, Farrar M, Banerjee P, Lombard L, Aurora SK. The Role of Diet and Nutrition in Migraine Triggers and Treatment: A Systematic Literature Review. *Headache*. julio de 2020;60(7):1300-16.
135. Hajjarzadeh S, Nikniaz Z, Shalilahmadi D, Mahdavi R, Behrouz M. Comparison of Diet Quality Between Women With Chronic and Episodic Migraine. *Headache J Head Face Pain*. septiembre de 2019;59(8):1221-8.

136. Liu H, Wang L, Chen C, Dong Z, Yu S. Association between Dietary Niacin Intake and Migraine among American Adults: National Health and Nutrition Examination Survey. *Nutrients*. 25 de julio de 2022;14(15):3052.
137. Ghoreishy SM, Askari G, Mohammadi H, Campbell MS, Khorvash F, Arab A. Associations between potential inflammatory properties of the diet and frequency, duration, and severity of migraine headaches: a cross-sectional study. *Sci Rep*. 21 de febrero de 2022;12(1):2878.
138. Huang H, He K. The association between dietary fiber intake and severe headaches or migraine in US adults. *Front Nutr*. 4 de enero de 2023;9:1044066.
139. Finocchi C, Sivori G. Food as trigger and aggravating factor of migraine. *Neurol Sci*. mayo de 2012;33(S1):77-80.
140. Nazari F, Safavi M, Mahmudi M. Migraine and Its Relation with Lifestyle in Women: Migraine and Lifestyle. *Pain Pract*. 11 de febrero de 2010;10(3):228-34.
141. Stanyer EC, Creaney H, Nesbitt AD, Holland PR, Hoffmann J. Subjective Sleep Quality and Sleep Architecture in Patients With Migraine: A Meta-analysis. *Neurology* [Internet]. 19 de octubre de 2021 [citado 28 de febrero de 2025];97(16). Disponible en: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.0000000000012701>
142. Russo A, Silvestro M, Scotto Di Clemente F, Trojsi F, Bisecco A, Bonavita S, et al. Multidimensional assessment of the effects of erenumab in chronic migraine patients with previous unsuccessful preventive treatments: a comprehensive real-world experience. *J Headache Pain*. diciembre de 2020;21(1):69.
143. Bertisch SM, Li W, Buettner C, Mostofsky E, Rueschman M, Kaplan ER, et al. Nightly sleep duration, fragmentation, and quality and daily risk of migraine. *Neurology* [Internet]. 4 de febrero de 2020 [citado 28 de febrero de 2025];94(5). Disponible en: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.0000000000008740>
144. Torrente A, Vassallo L, Alonge P, Pilati L, Gagliardo A, Ventimiglia D, et al. Insomnia and Migraine: A Missed Call? *Clocks Sleep*. 5 de febrero de 2024;6(1):72-84.

145. Ong JC, Taylor HL, Park M, Burgess HJ, Fox RS, Snyder S, et al. Can Circadian Dysregulation Exacerbate Migraines? *Headache J Head Face Pain*. julio de 2018;58(7):1040-51.
146. Rafi A, Islam S, Hasan MT, Hossain G. Prevalence and impact of migraine among university students in Bangladesh: findings from a cross-sectional survey. *BMC Neurol*. diciembre de 2022;22(1):68.
147. Lippi G, Mattiuzzi C, Sanchis-Gomar F. Physical exercise and migraine: for or against? *Ann Transl Med*. mayo de 2018;6(10):181-181.
148. Zehry H, Fansa HA, Saad L, Essam N, Sharfeldeen AERM, Abdelrahman H, et al. Prevalence, Characteristics and Risk Factors of Migraine Headache Among Students in Horus University-Egypt: A Cross- Sectional Study. *South East Eur J Public Health*. 5 de noviembre de 2024;1112-24.
149. Krøll LS, Hammarlund CS, Linde M, Gard G, Jensen RH. The effects of aerobic exercise for persons with migraine and co-existing tension-type headache and neck pain. A randomized, controlled, clinical trial. *Cephalalgia*. octubre de 2018;38(12):1805-16.
150. Reina-Varona Á, Madroñero-Miguel B, Fierro-Marrero J, Paris-Alemany A, La Touche R. Efficacy of various exercise interventions for migraine treatment: A systematic review and network meta-analysis. *Headache J Head Face Pain*. julio de 2024;64(7):873-900.
151. J L, J DP, T VS, S M, J V, E van B, et al. The effect of aerobic exercise on the number of migraine days, duration and pain intensity in migraine: a systematic literature review and meta-analysis. *J Headache Pain [Internet]*. 14 de febrero de 2019 [citado 13 de agosto de 2024];20(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30764753/>
152. Woldeamanuel YW, Oliveira ABD. What is the efficacy of aerobic exercise versus strength training in the treatment of migraine? A systematic review and network meta-analysis of clinical trials. *J Headache Pain*. 13 de octubre de 2022;23(1):134.

153. Sari Aslani P, Hassanpour M, Razi O, Knechtle B, Parnow A. Resistance training reduces pain indices and improves quality of life and body strength in women with migraine disorders. *Sport Sci Health*. junio de 2022;18(2):433-43.
154. La Touche R, Fernández Pérez JJ, Proy Acosta A, González Campodónico L, Martínez García S, Adraos Juárez D, et al. Is aerobic exercise helpful in patients with migraine? A systematic review and meta-analysis. *Scand J Med Sci Sports*. junio de 2020;30(6):965-82.
155. Oliveira AB, Visniauskas B, Chagas JR, Peres MFP. Plasma ACE activity after aerobic exercise training is related to sleep in migraine patients: A secondary, per protocol analysis. *Headache Med*. 31 de marzo de 2020;11(1):14-21.
156. Giovanardi CM, Cinquini M, Aguggia M, Allais G, Campesato M, Cevoli S, et al. Acupuncture vs. Pharmacological Prophylaxis of Migraine: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Front Neurol*. 15 de diciembre de 2020;11:576272.
157. Masters Program in Public Health, Universitas Sebelas Maret, Tursina E, Prasetya H, Study Program of Acupuncture, Health Polytechnics, Ministry of Health Surakarta, Murti B, Masters Program in Public Health, Universitas Sebelas Maret. Meta-Analysis: The Effect of Acupuncture Therapy in Reducing Migraine Recurrence. *Indones J Med*. 2023;8(1):47-58.
158. Urits I, Patel M, Putz ME, Monteferrante NR, Nguyen D, An D, et al. Acupuncture and Its Role in the Treatment of Migraine Headaches. *Neurol Ther*. diciembre de 2020;9(2):375-94.
159. Liu L, Tian T, Li X, Wang Y, Xu T, Ni X, et al. Revealing the Neural Mechanism Underlying the Effects of Acupuncture on Migraine: A Systematic Review. *Front Neurosci*. 20 de mayo de 2021;15:674852.
160. He K, Li C, Li X, Wu Y, Xie X, Yang J, et al. Discovery of the mechanisms of acupuncture in the treatment of migraine based on functional magnetic resonance imaging and omics [Internet]. 2022 [citado 28 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.researchsquare.com/article/rs-1847305/v1>

161. Tsai ST, Tseng CH, Lin MC, Liao HY, Teoh BK, San S, et al. Acupuncture reduced the medical expenditure in migraine patients: Real-world data of a 10-year national cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 7 de agosto de 2020;99(32):e21345.
162. Andreeva VA, Fezeu LK, Hercberg S, Galan P. Obesity and Migraine: Effect Modification by Gender and Perceived Stress. *Neuroepidemiology*. 2018;51(1-2):25-32.
163. Moon HJ, Seo JG, Park SP. Perceived stress in patients with migraine: a case-control study. *J Headache Pain*. diciembre de 2017;18(1):73.
164. Gökçek Saraç Ç, Er H. Effects of different duration time of exposure to 2100 mhz electromagnetic radiation on behaviour and hippocampal level of protein kinases on rats. *J Neurol Sci Turk [Internet]*. 2017 [citado 24 de abril de 2025]; Disponible en: <http://jns.dergisi.org/doi.php?doi=10.24165/jns.10160.17>
165. Ciancarelli I, Tozzi-Ciancarelli M, Spacca G, Massimo CD, Carolei A. Relationship Between Biofeedback and Oxidative Stress in Patients With Chronic Migraine. *Cephalalgia*. octubre de 2007;27(10):1136-41.
166. Biswas D, Gaikwad M. A study of visual evoked potentials and effect of relaxation technique in patients with migraine. *Int J Adv Med*. 2014;1(1):24.
167. Onan D, Ekizoğlu E, Arıkan H, Taşdelen B, Özge A, Martelletti P. The Efficacy of Physical Therapy and Rehabilitation Approaches in Chronic Migraine: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Integr Neurosci*. 16 de agosto de 2023;22(5):126.
168. Sujan MU, Rao MR, Kisan R, Abhishekh HA, Nalini A, Raju TR, et al. Influence of hydrotherapy on clinical and cardiac autonomic function in migraine patients. *J Neurosci Rural Pract*. 2016;7(1):109-13.
169. Kurt A, Turhan B. Physiotherapy Management of Migraine Pain: Facial Proprioceptive Neuromuscular Facilitation Technique Versus Connective Tissue Massage. *J Craniofac Surg*. 1 de diciembre de 2022;33(8):2328-32.

170. Effects of Transcutaneous Occipital Nerve Stimulation and Instrument-Assisted Soft Tissue Mobilization in Chronic Migraine | Cochrane Library [Internet]. [citado 1 de junio de 2025]. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/central/doi/10.1002/central/CN-02494829/full>
171. Bono F, Salvino D, Mazza MR, Curcio M, Trimboli M, Vescio B, et al. The influence of ictal cutaneous allodynia on the response to occipital transcutaneous electrical stimulation in chronic migraine and chronic tension-type headache: a randomized, sham-controlled study. *Cephalgia Int J Headache*. abril de 2015;35(5):389-98.
172. Stangenberg-Gliss K, Elser A, Borgetto BM. The taxonomy of “digital health interventions” and their subgroups in the therapeutic rehabilitation of stroke patients – A scoping review / Die Taxonomie der “digitalen Gesundheitsinterventionen” und ihrer Untergruppen in der therapeutischen Schlaganfallrehabilitation – Ein Scoping Review. *Int J Health Prof*. 1 de enero de 2023;10(1):150-60.
173. Schmeler MR, Schein RM, McCue M, Betz K. Telerehabilitation and Clinical Applications: Research, Opportunities, and Challenges. *Int J Telerehabilitation*. 16 de marzo de 2015;12-24.
174. Pani D, Barabino G, Dessì A, Uras S, Raffo L. The challenge of collaborative telerehabilitation: conception and evaluation of a telehealth system enhancement for home-therapy follow-up. *Concurr Comput Pract Exp*. 10 de agosto de 2015;27(11):2889-906.
175. Başer Seçer M, Çeliker Tosun Ö. Examination of Telerehabilitation Knowledge, Awareness, and Opinions of Physical Therapy and Rehabilitation Students. *Med Sci Educ*. 13 de octubre de 2022;32(6):1355-65.
176. Leochico CFD, Espiritu AI, Ignacio SD, Mojica JAP. Challenges to the Emergence of Telerehabilitation in a Developing Country: A Systematic Review. *Front Neurol*. 8 de septiembre de 2020;11:1007.
177. Gün N, Gün MF. EXAMINING THE RELATIONSHIP BETWEEN THE POPULATION CHARACTERISTICS AND TELEREHABILITATION

- REQUIREMENT- TURKEY STUDY. *J Int Health Sci Manag.* 27 de abril de 2022;8(15):40-7.
178. Tsang MP, Man GCW, Xin H, Chong YC, Ong MTY, Yung PSH. The effectiveness of telerehabilitation in patients after total knee replacement: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Telemed Telecare.* junio de 2024;30(5):795-808.
179. Milani G, Demattè G, Ferioli M, Dallagà G, Lavezzi S, Basaglia N, et al. Telerehabilitation in Italy During the COVID-19 Lockdown: A Feasibility and Acceptability Study. *Int J Telerehabilitation* [Internet]. 23 de junio de 2021 [citado 27 de marzo de 2025];13(1). Disponible en: <https://telerehab.hpu.edu/index.php/Telerehab/article/view/6334>
180. Su Z, Guo Z, Wang W, Liu Y, Liu Y, Chen W, et al. The effect of telerehabilitation on balance in stroke patients: is it more effective than the traditional rehabilitation model? A meta-analysis of randomized controlled trials published during the COVID-19 pandemic. *Front Neurol.* 17 de mayo de 2023;14:1156473.
181. Barry Walsh C, Cahalan R, Hinman RS, O'Sullivan K. Exploring attitudes of people with chronic health conditions towards the use of group-based telerehabilitation: A qualitative study. *Clin Rehabil.* enero de 2024;38(1):130-42.
182. Wu D, Zhang H, Leng Y, Li K, Li S, Lo WLA. A bibliometric analysis of telerehabilitation services for patients with stroke. *Front Neurol.* 9 de enero de 2023;13:1026867.
183. Gopal A, Bonanno V, Block VJ, Bove RM. Accessibility to Telerehabilitation Services for People With Multiple Sclerosis: Analysis of Barriers and Limitations. *Int J MS Care.* 2022;24(6):260-5.
184. D'Souza AF, Rebello SR. Perceptions and Willingness of Physiotherapists in India to Use Telerehabilitation During the COVID-19 Pandemic. *Int J Telerehabilitation* [Internet]. 1 de diciembre de 2021 [citado 27 de marzo de 2025];13(2). Disponible en: <https://telerehab.hpu.edu/index.php/Telerehab/article/view/6425>

185. Munce S, Andreoli A, Bayley M, Guo M, Inness EL, Kua A, et al. Clinicians' Experiences of Implementing a Telerehabilitation Toolkit During the COVID-19 Pandemic: Qualitative Descriptive Study. *JMIR Rehabil Assist Technol*. 10 de marzo de 2023;10:e44591.
186. Heapy AA, Higgins DM, Cervone D, Wandner L, Fenton BT, Kerns RD. A Systematic Review of Technology-assisted Self-Management Interventions for Chronic Pain: Looking Across Treatment Modalities. *Clin J Pain*. junio de 2015;31(6):470-92.
187. Garg S, Garg D, Turin TC, Chowdhury MFU. Web-Based Interventions for Chronic Back Pain: A Systematic Review. *J Med Internet Res*. 26 de julio de 2016;18(7):e139.
188. Fioratti I, Miyamoto GC, Fandim JV, Ribeiro CPP, Batista GD, Freitas GE, et al. Feasibility, Usability, and Implementation Context of an Internet-Based Pain Education and Exercise Program for Chronic Musculoskeletal Pain: Pilot Trial of the ReabilitaDOR Program. *JMIR Form Res*. 30 de agosto de 2022;6(8):e35743.
189. Valenza-Peña G, Calvache-Mateo A, Valenza MC, Granados-Santiago M, Raya-Benítez J, Cabrera-Martos I, et al. Effects of Telerehabilitation on Pain and Disability in Patients with Chronic Neck Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Healthcare*. 6 de abril de 2024;12(7):796.
190. Vieira LMSMDA, De Andrade MA, Sato TDO. Telerehabilitation for musculoskeletal pain – An overview of systematic reviews. *Digit Health*. enero de 2023;9:20552076231164242.
191. McGeary D, McGeary C. Telerehabilitation for Headache Management. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 1 de mayo de 2021;32(2):373-91.
192. Olowoyo P, Dhamija RK, Owolabi MO. Telerehabilitation – historical perspectives and conceptual framework in reference to neurological disorders: A narrative review. *NeuroRehabilitation*. 1 de enero de 2024;Preprint(Preprint):1-13.
193. Andruskevicius S, Petrosian D, Dapkute A, Jokubaitis M, Ryliskiene K. Evolving migraine management: Lithuania's telemedicine experience. *Front Neurol [Internet]*.

- 22 de mayo de 2024 [citado 27 de marzo de 2025];15. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2024.1388100/full>
194. Lipton RB, Bigal ME, Diamond M, Freitag F, Reed ML, Stewart WF, et al. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. *Neurology*. 30 de enero de 2007;68(5):343-9.
195. Minen MT, Begasse De Dhaem O, Kroon Van Diest A, Powers S, Schwedt TJ, Lipton R, et al. Migraine and its psychiatric comorbidities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. julio de 2016;87(7):741-9.
196. Kindelan-Calvo P, Gil-Martínez A, Paris-Aleman A, Pardo-Montero J, Muñoz-García D, Angulo-Díaz-Parreño S, et al. Effectiveness of therapeutic patient education for adults with migraine. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Pain Med Malden Mass*. septiembre de 2014;15(9):1619-36.
197. Saylor D, Steiner TJ. The Global Burden of Headache. *Semin Neurol*. abril de 2018;38(2):182-90.
198. Lepri B, Romani D, Storari L, Barbari V. Effectiveness of Pain Neuroscience Education in Patients with Chronic Musculoskeletal Pain and Central Sensitization: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 24 de febrero de 2023;20(5):4098.
199. Bromberg J, Wood ME, Black RA, Surette DA, Zacharoff KL, Chiauzzi EJ. A randomized trial of a web-based intervention to improve migraine self-management and coping. *Headache*. febrero de 2012;52(2):244-61.
200. Diener HC, Holle D, Solbach K, Gaul C. Medication-overuse headache: risk factors, pathophysiology and management. *Nat Rev Neurol*. octubre de 2016;12(10):575-83.
201. ihnpadmin. Telemedicine Healthcare for Headache Medicine During COVID-19 and Beyond [Internet]. *Annals of Headache Medicine Journal*. 2020 [citado 25 de

- abril de 2025]. Disponible en: <https://www.ahmjournals.com/telemedicine-healthcare-for-headache-medicine-during-covid-19-and-beyond/>
202. Whitehead AL, Julious SA, Cooper CL, Campbell MJ. Estimating the sample size for a pilot randomised trial to minimise the overall trial sample size for the external pilot and main trial for a continuous outcome variable. *Stat Methods Med Res.* junio de 2016;25(3):1057-73.
203. Browne RH. On the use of a pilot sample for sample size determination. *Stat Med.* 15 de septiembre de 1995;14(17):1933-40.
204. Jonker L, Fitzgerald L, Vanderpol J, Fisher S. Digital diary App use for migraine in primary care: Prospective cohort study. *Clin Neurol Neurosurg [Internet].* 2022 [citado 30 de abril de 2025];216. Disponible en: <https://consensus.app/papers/digital-diary-app-use-for-migraine-in-primary-care-jonker-fitzgerald/4d5aa0a3567c51a8a96f95f1a8f8847d/>
205. Schachtel BP, Thoden WR, Konerman JP, Brown A, Chaing DS. Headache pain model for assessing and comparing the efficacy of over-the-counter analgesic agents. *Clin Pharmacol Ther.* septiembre de 1991;50(3):322-9.
206. Yang M, Rendas-Baum R, Varon SF, Kosinski M. Validation of the Headache Impact Test (HIT-6<sup>TM</sup>) across episodic and chronic migraine. *Cephalalgia.* febrero de 2011;31(3):357-67.
207. Sauro KM, Rose MS, Becker WJ, Christie SN, Giammarco R, Mackie GF, et al. HIT-6 and MIDAS as Measures of Headache Disability in a Headache Referral Population. *Headache J Head Face Pain.* marzo de 2010;50(3):383-95.
208. Lipton RB, Bigal ME, Ashina S, Burstein R, Silberstein S, Reed ML, et al. Cutaneous allodynia in the migraine population. *Ann Neurol.* febrero de 2008;63(2):148-58.
209. Gómez-Pérez L, López-Martínez AE, Ruiz-Párraga GT. Psychometric Properties of the Spanish Version of the Tampa Scale for Kinesiophobia (TSK). *J Pain.* abril de 2011;12(4):425-35.

210. García Campayo J, Rodero B, Alda M, Sobradie N, Montero J, Moreno S. Validación de la versión española de la escala de la catastrofización ante el dolor (Pain Catastrophizing Scale) en la fibromialgia. *Med Clínica*. octubre de 2008;131(13):487-92.
211. M I Martín-Aragón, M.a P, J RM, M.j M, A L, López-Roig. PERCEPCIÓN DE AUTOEFICACIA EN DOLOR CRÓNICO. ADAPTACIÓN Y VALIDACIÓN DE LA CHRONIC PAIN SELFEFFICACY SCALE. *Rev Psicol SALUD*. 1999;11(1):51-76.
212. Terol-Cantero MC, Cabrera-Perona V, Martín-Aragón M. Revisión de estudios de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HAD) en muestras españolas. *An Psicol*. mayo de 2015;31(2):494-503.
213. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. mayo de 1989;28(2):193-213.
214. Mantilla Toloza SC, Gómez-Conesa A. El Cuestionario Internacional de Actividad Física. Un instrumento adecuado en el seguimiento de la actividad física poblacional. *Rev Iberoam Fisioter Kinesiol*. 1 de enero de 2007;10(1):48-52.
215. Ocronos R. Ocronos - Editorial Científico-Técnica. 2021 [citado 12 de agosto de 2024]. ▷ Prevención y alivio de la migraña basada en una dieta baja en histamina y otros métodos no farmacológicos. Disponible en: <https://revistamedica.com/prevencion-alivio-migrana-dieta-baja-histamina/>
216. Khorsha F, Mirzababaei A, Togha M, Mirzaei K. Association of drinking water and migraine headache severity. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. julio de 2020;77:81-4.
217. Hernando-Requejo V, Juárez-Torrejón N, Huertas-González N, Hernando-Requejo V, Juárez-Torrejón N, Huertas-González N. Factores nutricionales asociados a la migraña. *Nutr Hosp*. 2022;39(SPE3):69-73.

218. Tiseo C, Vacca A, Felbush A, Filimonova T, Gai A, Glazyrina T, et al. Migraine and sleep disorders: a systematic review. *J Headache Pain*. 27 de octubre de 2020;21(1):126.
219. Minen MT, Kaplan K, Akter S, Espinosa-Polanco M, Guiracocha J, Khanns D, et al. Neuroscience Education as Therapy for Migraine and Overlapping Pain Conditions: A Scoping Review. *Pain Med Malden Mass*. 8 de octubre de 2021;22(10):2366-83.
220. Carvalho GF, Schwarz A, Szikszay TM, Adamczyk WM, Bevilaqua-Grossi D, Luedtke K. Physical therapy and migraine: musculoskeletal and balance dysfunctions and their relevance for clinical practice. *Braz J Phys Ther*. 2020;24(4):306-17.
221. La Touche R, Fierro-Marrero J, Sánchez-Ruiz I, Rodríguez de Rivera-Romero B, Cabrera-López CD, Lerma-Lara S, et al. Prescription of therapeutic exercise in migraine, an evidence-based clinical practice guideline. *J Headache Pain*. 7 de junio de 2023;24(1):68.
222. Begasse de Dhaem O, Bernstein C. Yoga for Migraine Prevention: An Ancient Practice with Evidence for Current Use. *Curr Pain Headache Rep*. mayo de 2024;28(5):383-93.
223. Cohen J. *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. 2. ed., reprint. New York, NY: Psychology Press; 2009. 567 p.
224. Suso-Martí L, Cuenca-Martínez F, Alba-Quesada P, Muñoz-Alarcos V, Herranz-Gómez A, Varangot-Reille C, et al. Effectiveness of Pain Neuroscience Education in Patients with Fibromyalgia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pain Med Malden Mass*. 29 de octubre de 2022;23(11):1837-50.
225. Thakur E, Recober A, Turvey C, Dindo LN. Benefits of an on-line migraine education video for patients with co-occurring migraine and depression. *J Psychosom Res*. 1 de septiembre de 2018;112:47-52.
226. Christensen RH, Ashina H, Al-Khazali HM, Zhang Y, Tolnai D, Poulsen AH, et al. Differences in Cortical Morphology in People With and Without Migraine. *Neurology*. 14 de mayo de 2024;102(9):e209305.

227. Matsushita M, Ikeda M, Okado N. The cells of origin of the trigeminothalamic, trigeminospinal and trigeminocerebellar projections in the cat. *Neuroscience*. 1 de junio de 1982;7(6):1439-54.
228. Taylor KS, Seminowicz DA, Davis KD. Two systems of resting state connectivity between the insula and cingulate cortex. *Hum Brain Mapp*. septiembre de 2009;30(9):2731-45.
229. Ou Y, Ni X, Gao X, Yu Y, Zhang Y, Wang Y, et al. Structural and functional changes of anterior cingulate cortex subregions in migraine without aura: relationships with pain sensation and pain emotion. *Cereb Cortex N Y N 1991*. 31 de enero de 2024;34(2):bhae040.
230. Fedeli D, Ciullo G, Demichelis G, Medina Carrion JP, Bruzzone MG, Ciusani E, et al. Longitudinal neurofunctional changes in medication overuse headache patients after mindfulness practice in a randomized controlled trial (the MIND-CM study). *J Headache Pain*. 11 de junio de 2024;25(1):97.
231. French DJ, Holroyd KA, Pinell C, Malinoski PT, O'Donnell F, Hill KR. Perceived self-efficacy and headache-related disability. *Headache*. septiembre de 2000;40(8):647-56.
232. Noser AE, Gibler RC, Ramsey RR, Wells RE, Seng EK, Hommel KA. Digital headache self-management interventions for patients with a primary headache disorder: A systematic review of randomized controlled trials. *Headache*. octubre de 2022;62(9):1105-19.
233. Joypaul S, Kelly F, McMillan SS, King MA. Multi-disciplinary interventions for chronic pain involving education: A systematic review. *PloS One*. 2019;14(10):e0223306.
234. Bushnell MC, Ceko M, Low LA. Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. *Nat Rev Neurosci*. julio de 2013;14(7):502-11.
235. Faubion SS, Ghaith S, Kling JM, Mara K, Enders F, Starling AJ, et al. Migraine and Sleep Quality: Does the Association Change in Midlife Women? *Menopause N Y N*. 1 de abril de 2023;30(4):376-82.

236. Currò CT, Ciacciarelli A, Vitale C, La Spina P, Toscano A, Vita G, et al. Sleep and sleep-modifying factors in chronic migraine patients during the COVID-19 lockdown. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol.* diciembre de 2022;43(12):6639-55.
237. Burrowes SAB, Goloubeva O, Stafford K, McArdle PF, Goyal M, Peterlin BL, et al. Enhanced mindfulness-based stress reduction in episodic migraine-effects on sleep quality, anxiety, stress, and depression: a secondary analysis of a randomized clinical trial. *Pain.* 1 de marzo de 2022;163(3):436-44.
238. Haghdoost F, Togha M. Migraine management: Non-pharmacological points for patients and health care professionals. *Open Med.* 23 de noviembre de 2022;17(1):1869-82.
239. Buse DC, Andrasik F. Behavioral medicine for migraine. *Neurol Clin.* mayo de 2009;27(2):445-65.
240. de Almeida Tolentino G, Lima Florencio L, Ferreira Pinheiro C, Dach F, Fernández-de-las-Peñas C, Bevilaqua-Grossi D. Effects of combining manual therapy, neck muscle exercises, and therapeutic pain neuroscience education in patients with migraine: a study protocol for a randomized clinical trial. *BMC Neurol.* 29 de junio de 2021;21(1):249.
241. Bae JY, Sung HK, Kwon NY, Go HY, Kim TJ, Shin SM, et al. Cognitive Behavioral Therapy for Migraine Headache: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Med Kaunas Lith.* 28 de diciembre de 2021;58(1):44.
242. Juliette Preston. Educational and Supportive Self-Management Program for the Treatment of Chronic Headache. 28 de marzo de 2023;100(13):e1433-5.
243. Adams RJ. Improving health outcomes with better patient understanding and education. *Risk Manag Healthc Policy.* 14 de octubre de 2010;3:61-72.
244. Burstein R, Yarnitsky D, Goor-Aryeh I, Ransil BJ, Bajwa ZH. An association between migraine and cutaneous allodynia. *Ann Neurol.* mayo de 2000;47(5):614-24.

245. Quartana PJ, Campbell CM, Edwards RR. Pain catastrophizing: a critical review. *Expert Rev Neurother.* mayo de 2009;9(5):745-58.
246. Farris SG, Thomas JG, Kibbey MM, Pavlovic JM, Steffen KJ, Bond DS. Treatment effects on pain catastrophizing and cutaneous allodynia symptoms in women with migraine and overweight/obesity. *Health Psychol Off J Div Health Psychol Am Psychol Assoc.* octubre de 2020;39(10):927-33.
247. Seng EK, Holroyd KA. Behavioral migraine management modifies behavioral and cognitive coping in people with migraine. *Headache.* octubre de 2014;54(9):1470-83.
248. Martin PR, Nathan PR, Milech D, van Keppel M. Cognitive therapy vs. self-management training in the treatment of chronic headaches. *Br J Clin Psychol.* noviembre de 1989;28(4):347-61.
249. Thakur E, Recober A, Turvey C, Dindo LN. Benefits of an on-line migraine education video for patients with co-occurring migraine and depression. *J Psychosom Res.* septiembre de 2018;112:47-52.
250. Grazi L, Montisano DA, D'Amico D, Altamura C, Raggi A, Rizzoli P, et al. Multimodal digital health treatments for Chronic Migraine associated with Medication Overuse Headache: a literature appraisal and results of a single-arm open trial (the BE-HOME program). *Neurol Sci.* 1 de octubre de 2024;45(10):4923-30.
251. Rains JC, Penzien DB, McCrory DC, Gray RN. Behavioral headache treatment: history, review of the empirical literature, and methodological critique. *Headache.* mayo de 2005;45 Suppl 2:S92-109.
252. Busch V, Gaul C. Exercise in migraine therapy--is there any evidence for efficacy? A critical review. *Headache.* junio de 2008;48(6):890-9.
253. Varkey E, Cider Å, Carlsson J, Linde M. Exercise as migraine prophylaxis: A randomized study using relaxation and topiramate as controls. *Cephalalgia.* 1 de octubre de 2011;31(14):1428-38.

254. Smidt N, de Vet HCW, Bouter LM, Dekker J, Arendzen JH, de Bie RA, et al. Effectiveness of exercise therapy: a best-evidence summary of systematic reviews. *Aust J Physiother.* 2005;51(2):71-85.
255. Vlaeyen JWS, Linton SJ. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain.* abril de 2000;85(3):317-32.
256. La Touche R, de Oliveira AB, Paris-Alemanly A, Reina-Varona Á. Incorporating Therapeutic Education and Exercise in Migraine Management: A Biobehavioral Approach. *J Clin Med.* enero de 2024;13(20):6273.
257. McCambridge J, Witton J, Elbourne DR. Systematic review of the Hawthorne effect: new concepts are needed to study research participation effects. *J Clin Epidemiol.* marzo de 2014;67(3):267-77.

## 8. Anexos:



## 8. Anexos

### Anexo I: Documento de información para el participante.

**Título de la investigación: Efectividad de un programa de educación para la salud online como tratamiento preventivo de migraña crónica: Ensayo clínico aleatorizado.**

**Promotor: Universidad de Zaragoza**

**Investigador Principal: Pablo Herrero Gallego      Tfno: 646168248      mail: [pherrero@unizar.es](mailto:pherrero@unizar.es)**

**Centro: Universidad de Zaragoza-Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa**

**Miembros del equipo de investigación:**

**PAULA CORDOVA ALEGRE**

**MARIA PILAR NAVARRO PEREZ**

**SONIA SANTOS LASAOSA**

**CAROLINA JIMENEZ SANCHEZ**

**PABLO HERRERO GALLEGO**

#### **1. Introducción:**

Nos dirigimos a usted para solicitar su participación en un proyecto de investigación que estamos realizando desde la Universidad de Zaragoza en colaboración con el Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza. Su participación es voluntaria, pero es importante para obtener el conocimiento que necesitamos. Este proyecto ha sido aprobado por el Comité de Ética, pero antes de tomar una decisión es necesario que:

- lea este documento entero
- entienda la información que contiene el documento
- haga todas las preguntas que considere necesarias

- tome una decisión meditada
- firme el consentimiento informado, si finalmente desea participar.

Si decide participar se le entregará una copia de esta hoja y del documento de consentimiento firmado. Por favor, consérvelo por si lo necesitara en un futuro.

## **2. ¿Por qué se le pide participar?**

Se le solicita su colaboración porque padece migraña crónica y usted va a ser tratado con OnabotA durante 2 meses. Se va a realizar un ensayo clínico donde se va a evaluar si un programa de educación para la salud específico sobre factores que potencialmente afectan al dolor pueden ayudar a reducir el número de episodios de migraña y mejorar la calidad de vida.

En total en el estudio participarán 50 pacientes con migraña crónica a los que se les ha pautado OnabotA.

## **3. ¿Cuál es el objeto de este estudio?**

El estudio permitirá valorar si añadir programa de educación para salud a su tratamiento pautado farmacológico puede contribuir a una mayor reducción del número de episodios de migraña crónica y a una mejora de la calidad de vida.

## **4. ¿Qué tengo que hacer si decido participar?**

Para valorar su participación, se evaluará su historia clínica y se realizarán evaluaciones periódicas de forma presencial al inicio, a los 2 meses y al mes tras finalizar la intervención. También se realizarán evaluaciones periódicas de forma virtual a través de la plataforma HEFORA durante todos los meses que dure la intervención.

Asimismo, durante todo el tiempo que dure el estudio se le pedirá que complete diariamente un diario virtual de migraña a través de la plataforma HEFORA donde se registrará el número de migrañas, la intensidad, la medicación y si aparecen efectos adversos.

A continuación, procedemos a explicarle el tiempo que le llevará a usted participar en el estudio:

- Todos los días los pacientes deberán cumplimentar el diario de migrañas el cual llevará 5 minutos cumplimentarlo de forma correcta.
- Al inicio del estudio, una vez reclutado, el paciente deberá cumplimentar una serie de cuestionarios, los cuales costará rellenarlos un total de 10 minutos.
- Una vez finalizado el periodo de medición basal, antes de comenzar con la intervención, en el mes 3,6 tras comenzar la intervención y a los 6 meses finalizada la intervención, el paciente deberá rellenar cuestionarios por valor de un total de 30 minutos.
- Al finalizar los meses 1, 2, 4 y 5, una vez comenzada la intervención, el paciente rellenará cuestionarios con un valor de 10 minutos.
- Un mes tras haber finalizado la intervención y a los tres meses, el paciente rellenará cuestionarios por valor de 15 minutos.
- En total a lo largo de los 13 meses que dura el seguimiento de los pacientes, se deberá emplear un total de 200 minutos (3h, y 30 minutos) además de los 5 minutos diarios para completar el diario de migrañas.

La duración total del estudio será de 12 meses desde que se realice la primera evaluación y se le asigne un grupo dentro del estudio de forma aleatoria. Existirán dos grupos: el grupo control que tomará el tratamiento farmacológico prescrito por su médico y recibirá recomendaciones generales y el grupo educación para la salud que además de tratamiento farmacológico recibirá formación específica de educación para la salud para migraña crónica. La decisión del grupo de asignación se realizará al azar a través de un programa informático por una persona ajena al estudio y los profesionales médicos y sanitarios no sabrán a qué grupo pertenece a excepción del fisioterapeuta que dirija la intervención del grupo educación para la salud.

En relación con la intervención, el grupo de educación recibirá además formación específica de educación para la salud de forma virtual a través de la plataforma HEFORA. El grupo control recibirá un programa de recomendaciones generales a través de la plataforma HEFORA.

Todas las sesiones de evaluación e intervención se realizarán de forma gratuita para todos los participantes. El único gasto asumido será el derivado por desplazamiento al Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa donde se llevará a cabo algunas de las evaluaciones presenciales.

Cabe destacar, que no deben realizar ningún desplazamiento derivado del estudio, las visitas que realizarán al hospital serán asistenciales; las derivadas de las visitas que deban realizar de seguimiento por parte del equipo de neurología del Hospital

Universitario Lozano Blesa y serán esos mismos días los que de ser necesario, se realizaran las evaluaciones correspondientes.

#### **5. ¿Qué riesgos o molestias supone?**

La realización de un programa de educación para la salud no se prevé que pueda tener ningún tipo de efecto adverso. Los posibles efectos adversos podrían venir derivados de la administración farmacológica pero esto es algo propio de la práctica clínica habitual que será controlado por las neurólogas que tratan a cada paciente aunque se llevará registro dentro del estudio de cualquier efecto adverso que pueda ocurrir.

#### **6. ¿Obtendré algún beneficio por mi participación?**

Al tratarse de un estudio de investigación orientado a generar conocimiento no es probable que obtenga ningún beneficio por su participación si bien usted contribuirá al avance científico y al beneficio social. Usted no recibirá ninguna compensación económica por su participación.

#### **7. ¿Cómo se van a tratar mis datos personales?**

Información básica sobre protección de datos.

**Responsable del tratamiento:** Universidad de Zaragoza

**Responsable interno:** Pablo Herrero Gallego.

**Finalidad:** Sus datos personales serán tratados exclusivamente para el trabajo de investigación a los que hace referencia este documento.

**Legitimación:** El tratamiento de los datos de este estudio queda legitimado por su consentimiento a participar.

**Destinatarios:** No se cederán datos a terceros salvo obligación legal.

**Derechos:** Podrá ejercer sus derechos de acceso, rectificación, supresión y portabilidad de sus datos, de limitación y oposición a su tratamiento, de conformidad con lo dispuesto en el Reglamento General de Protección de Datos (RGPD 2016/679) ante el gerente de la Universidad de Zaragoza ([gerente@unizar.es](mailto:gerente@unizar.es)) o ante el investigador principal del proyecto, cuyos datos de contacto figuran en el encabezamiento de esta información.

Si no fuera atendido en su solicitud, sepa que puede acudir al Delegado de Protección de Datos de la Universidad de Zaragoza ([dpd@unizar.es](mailto:dpd@unizar.es)- Tfno. 876 55 36 13) o, en reclamación, a la Agencia Española de Protección de Datos ([www.aepd.es](http://www.aepd.es)).

Puede consultar información adicional y detallada en materia de protección de datos personales de la Universidad de Zaragoza en la siguiente página (<http://protecciondatos.unizar.es/>) y de este tratamiento en concreto en el Inventario de Actividades de Tratamiento de la Universidad de Zaragoza (<https://protecciondatos.unizar.es/registro-actividades-de-tratamiento>)

El tratamiento de sus datos personales se realizará utilizando técnicas para mantener su anonimato mediante el uso de códigos aleatorios, con el fin de que su identidad personal quede completamente oculta durante el proceso de investigación.

A partir de los resultados del trabajo de investigación, se podrán elaborar comunicaciones científicas para ser presentadas en congresos o revistas científicas, pero se harán siempre con datos agrupados y nunca se divulgará nada que le pueda identificar.

La recogida de datos se realizará a través de la aplicación informática HEFORA, diseñada para la gestión de datos clínicos y de investigación y que, a estos efectos, actúa como Encargada del tratamiento.

1- La plataforma HEFORA en primer lugar recoge unos datos iniciales para crearse la cuenta como usuario, que son un nombre de usuario, una contraseña, un email y el nombre y apellidos. Una vez que el paciente tiene su cuenta creada, contacta con el investigador aceptando de forma digital el documento de autorización para tratamiento de datos personales en el estudio y una vez establecido ese vínculo el investigador puede incluir en la plataforma los datos que recoja él directamente o acceder a los resultados de los cuestionarios autoadministrados por el paciente (datos descritos en el proyecto de investigación). La fecha y hora de firma queda registrada y puede ser consultada tanto por el paciente como por el investigador.

Los datos que posteriormente a esta aceptación pueden llegarse a recoger en la plataforma si el usuario decide rellenarlos serán, en función del usuario (investigador/profesional o paciente):

- Profesionales: DNI/NIF, Nombre y apellidos, dirección postal o electrónica, teléfono, imagen, firma manual, características personales, circunstancias sociales, académicos y profesionales, detalles de empleo, información comercial, económicos, financieros y de seguro, transacciones de bienes y servicios.

- Usuarios: DNI/NIF, Nombre y apellidos, dirección postal o electrónica, teléfono, imagen, firma manual, características personales (personalidad o comportamiento), características personales, circunstancias sociales, académicos y profesionales, detalles de empleo, información comercial, económicos, financieros y de seguro, transacciones de bienes y servicios.

- Pacientes: DNI/NIF, Nombre y apellidos, dirección postal o electrónica, teléfono, imagen, firma manual, marcas físicas, salud, características personales (personalidad o comportamiento), características personales, circunstancias sociales, académicos y profesionales, detalles de empleo, información comercial, económicos, financieros y de seguro, transacciones de bienes y servicios.

2.- Sobre los datos que conserva, mientras que dure la investigación, los datos conservados serán los indicados anteriormente. Si finaliza el servicio se suprimen salvo los que haya que mantener por obligación legal. Y para un uso ulterior, investigación, estos datos se encuentran anonimizados y por tanto no son personales. El usuario tiene la posibilidad de eliminar su cuenta también una vez finalice el estudio.

3.- Sobre la Política de privacidad es la que consta en la web hefora.net y sólo los investigadores acceden a los datos, con la excepción de nombre y apellidos y email a los que puede acceder la empresa propietaria de Hefora, que no cede estos datos a terceros.

4. Respecto a las medidas de seguridad, la plataforma cumple con la GDPR, y tiene las siguientes medidas de seguridad implementadas:

- A nivel de servidor, el servidor que administra hefora.net está alojado en un centro de datos privado con tecnología en la nube sobre OpenStack. El proveedor no tiene acceso al sistema del servidor ni a sus datos. Las instantáneas realizadas se almacenan en otro centro de datos de las mismas instalaciones y su transferencia se realiza a través de una red interna aislada. La administración del servidor se realiza bajo el servicio OpenSSH con autenticación por contraseña o clave privada RSA. La comunicación entre el usuario y el servicio web se realiza bajo SSL con un certificado EV (SectigoRSA Extended Validation Secure Server CA). La comunicación entre los servicios web y la base de datos no está expuesta al exterior y se reduce a su red interna aislada

administrada por los servicios del sistema Debian 9.9. Las copias de seguridad de la información se cifran a nivel del sistema bajo AES-256 y se transfieren con OpenSSH a través de la red interna bajo VLAN a otro servidor de copia de seguridad. Al igual que el servidor hefora.net, este servidor de respaldo funciona con tecnología en la nube sobre OpenStack y el proveedor tampoco tiene acceso al sistema. La administración de este servidor también se realiza bajo el servicio OpenSSH con autenticación por contraseña o clave privada RSA.

- En el nivel de la base de datos, todos los datos personales y médicos se almacenan con cifrado a nivel de registro, lo que significa que todo es incomprendible sin antes descifrarlo. Además, los registros médicos están debidamente pseudoanonimizados por lo que no es posible relacionar directamente a la persona física y sus datos médicos. Además, todos los documentos intercambiados con los usuarios (ej. videos) están encriptados a través de un proveedor de seguridad externo, chino.io, que tiene la certificación ISO 27001. Para fines de procesamiento y exportación, todos los datos se anonimizan convenientemente".

- Respecto a la exportación de cuestionarios: para cada cuestionario y la persona que lo ha rellenado, lo que se hace es generar un identificador encriptado a partir del identificador original de dicha persona, de tal forma que, aunque se tuviera acceso a la base de datos original, no se podría saber a qué identificador original hace referencia, y por tanto no podría saberse qué persona rellenó cada cuestionario. De esta forma, con el listado de cuestionarios exportado, puede saberse si 2 cuestionarios distintos pertenecen a la misma persona (tendrá el mismo identificador encriptado), pero no puede saberse a qué persona física corresponde. Es decir, son anónimos.

- En cuanto al proceso concreto de pseudoanonimización, lo que se ha hecho es romper el vínculo en bases de datos entre las tablas de pacientes y de datos médicos. No hay un identificador que nos indique a qué paciente corresponde cada historia clínica, son tablas independientes. En otra tabla aparte, sin relación tampoco con las anteriores, lo que se está haciendo es guardar el identificador del paciente encriptado con un algoritmo AES-256 y sus datos personales también encriptados con ese mismo algoritmo. Para conocer a qué persona física corresponde una historia clínica habría que desencriptar dicho identificador, luego no hay forma de, si se tiene acceso a la base de datos, establecer la relación entre paciente e historia clínica sin conocer la clave y algoritmo de desencriptación. Además, en la tabla de historia clínica no se guarda ningún tipo de dato personal identificativo. El resultado es que las historias clínicas están pseudoanonimizadas, ya que en su información no aparece ningún tipo de dato personal

ni se puede establecer relación directa con su paciente. Y lo mismo para el resto de los datos que tienen relación con la historia clínica: cuestionarios, prescripciones, etc.

Puede consultar y acceder a su política de privacidad para dar su consentimiento en el siguiente enlace <https://es.hefora.com/>

### **9. ¿Quién financia el estudio?**

Este proyecto no tiene financiación externa.

### **10. ¿Se me informará de los resultados del estudio?**

Usted tiene derecho a conocer los resultados del presente estudio, tanto los resultados generales como los derivados de sus datos específicos. También tiene derecho a no conocer dichos resultados si así lo desea. Por este motivo en el documento de consentimiento informado le preguntaremos qué opción prefiere. En caso de que desee conocer los resultados, el investigador le hará llegar los resultados.

### **¿Puedo cambiar de opinión?**

Su participación es totalmente voluntaria, puede decidir no participar o retirarse del estudio en cualquier momento sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en su atención sanitaria. Basta con que le manifieste su intención al investigador principal del estudio y podrá pedir que se destruyan sus datos.

### **¿Qué pasa si me surge alguna duda durante mi participación?**

En la primera página de este documento está recogido el nombre y el teléfono de contacto del investigador responsable del estudio. Puede dirigirse a él en caso de que le surja cualquier duda sobre su participación.

Además este documento informativo estará disponible tanto para su consulta como para su descarga o impresión a través de la plataforma.

Muchas gracias por su atención, si finalmente desea participar le rogamos que firme el documento de consentimiento que se adjunt

## Anexo II: Documento de consentimiento informado

### DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

**Título del PROYECTO: Efectividad de un programa de educación para la salud online como tratamiento preventivo de migraña crónica: Ensayo clínico aleatorizado.**

Yo, ..... (nombre y apellidos del participante)

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio y he recibido suficiente información sobre el mismo.

He hablado con: Paula Cordova Alegre, miembro del equipo de investigación.

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- 1) cuando quiera
- 2) sin tener que dar explicaciones
- 3) sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi consentimiento para participar en este estudio y doy mi consentimiento para el acceso y utilización de mis datos conforme se estipula en la hoja de información que se me ha entregado (y para que se realice el análisis genético –si procede-).

Deseo ser informado sobre los resultados del estudio:    sí    no    (marque lo que proceda)

**Si procede:** Doy mi conformidad para que mis datos clínicos sean revisados por personal ajeno al centro, para los fines del estudio, y soy consciente de que este consentimiento es revocable.

He recibido una copia firmada de este Consentimiento Informado.

Firma del participante:

Fecha:

.....

.....

He explicado la naturaleza y el propósito del estudio al paciente mencionado

Firma del Investigador:

Fecha:

.....

# Anexo III: Aprobación Comité de Ética de Investigación de Aragón



**Informe Dictamen Favorable**

C.P. - C.I. PI21/014  
10 de febrero de 2021

Dña. María González Hínjos, Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

## CERTIFICA

1º. Que el CEIC Aragón (CEICA) en su reunión del día 10/02/2021, Acta Nº 03/2021 ha evaluado la propuesta del investigador referida al estudio:

**Título: EFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE EDUCACIÓN PARA LA SALUD COMO TRATAMIENTO PREVENTIVO DE MIGRAÑA CRÓNICA: ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO.**

**Investigador Principal: Pablo Herrero Gallego, Universidad de Zaragoza**

**Versión protocolo: Versión 2. 6/02/2021**

**Versión documento de información y consentimiento: Versión 2. 6/02/2021**

2º. Considera que

- El proyecto se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Es adecuada la utilización de los datos y los documentos elaborados para la obtención del consentimiento.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
- La capacidad de los Investigadores y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

3º. Por lo que este CEIC emite **DICTAMEN FAVORABLE a la realización del estudio.**

Lo que firmo en Zaragoza

**GONZALEZ  
HINJOS  
MARIA - DNI  
03857456B**

Firmado digitalmente  
por GONZALEZ  
HINJOS MARIA - DNI  
03857456B  
Fecha: 2021.02.12  
13:24:56 +01'00'

María González Hínjos  
Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

## Anexo IV: Cuestionario inicial.

<b>CUESTIONARIO INICIAL</b>
-----------------------------

<b>Fecha: __ / __ / __</b>
----------------------------

- Sexo:
- Edad:
- Peso:
- Altura:
- IMC:
- ¿Usted es fumador? SI/NO
- En caso afirmativo, ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?
- ¿Usted bebe agua del grifo habitualmente?
- En caso negativo, ¿Bebe habitualmente agua embotellada? ¿Qué marca?
- ¿Usted bebe café habitualmente? SI/ NO
- En caso afirmativo ¿Cuántas tazas de café al día?
- Localidad de residencia habitual:

## Anexo V: Diario del dolor

**DIARIO DEL DOLOR**

**Fecha:** \_\_ / \_\_ / \_\_

1. ¿Ha presentado usted hoy dolor de cabeza? SI/NO
  
2. ¿Ha presentado hoy dolor de cabeza de tipo migrañoso? SI/NO
  
3. En caso afirmativo, señale con una cruz la intensidad del dolor  
  
0= No hay dolor  
1= Leve dolor de cabeza  
2= Dolor de cabeza moderado  
3= Dolor de cabeza intenso
  
4. En caso afirmativo ¿Ha tomado medicación para paliar el dolor? SI/NO  
¿La medicación ha sido efectiva? SI/NO
  
5. ¿El dolor de cabeza ha sido tan intenso que le ha impedido realizar actividad física? SI/NO
  
6. Ha experimentado algún efecto secundario a la medicación

## Anexo VI: Escala impacto en la calidad de vida (HIT-6)

**INSTRUCCIONES:** En cada pregunta debe marcar con una cruz la casilla que corresponda a su respuesta.

1. Cuando usted tiene dolor de cabeza, ¿con qué frecuencia el dolor es intenso?

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	---	-------------------------------------	--	-------------------------------------

2. ¿Con qué frecuencia el dolor de cabeza limita su capacidad para realizar actividades diarias habituales como las tareas domésticas, el trabajo, los estudios o actividades sociales?

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	---	-------------------------------------	--	-------------------------------------

3. Cuando tiene dolor de cabeza, ¿con qué frecuencia desearía poder acostarse?

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	---	-------------------------------------	--	-------------------------------------

4. En las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia se ha sentido demasiado cansada/o para trabajar o realizar las actividades diarias debido a su dolor de cabeza?

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	---	-------------------------------------	--	-------------------------------------

5. En las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia se ha sentido harta/o o irritada/o debido a su dolor de cabeza?

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	---	-------------------------------------	--	-------------------------------------

6. En las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia el dolor de cabeza ha limitado su capacidad para concentrarse en el trabajo o en las actividades diarias?

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Pocas veces	<input type="checkbox"/> A veces	<input type="checkbox"/> Muy a menudo	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	---	-------------------------------------	--	-------------------------------------

## Anexo VII: Escala Alodinia (ASC-12)

### ASC-12: ALLODYNIA SIMPTOM CHECKLIST

Fecha: \_\_ / \_\_ / \_\_

Usted deberá completar la siguiente tabla respondiendo a la siguiente pregunta:

¿Con que frecuencia presenta usted un aumento del dolor o de la percepción desagradable en la piel, en las siguientes actividades de la vida diaria, durante los episodios de cefalea?

Responda “No aplica” cuando usted no realice esa acción en su vida diaria.

	No aplica	Nunca	Rara vez	A veces	Casi siempre
Peinar su cabello					
Tirar del pelo hacia atrás					
Afeitarse la cara					
Usar gafas					
Usar lentillas					
Usar pendientes					
Usar collares					
Usar ropa ajustada					
Darte una ducha (cuando el agua de la ducha golpea su cara)					
Apoyar su cabeza o su cara sobre una almohada					
Exposición al calor (Ej.: cocinar, lavarse la cara con agua caliente)					
Exposición al frío (Ej.: usar una bolsa de hielo, lavarse la cara con agua fría)					
Puntuación total					

## Anexo VIII: Escala de miedo al movimiento (TSK-11)

**Tampa Scale for Kinesiophobia (TSK)**

**Fecha:** \_\_ / \_\_ / \_\_

**INSTRUCCIONES:** a continuación, se enumeran una serie de afirmaciones. Lo que Ud. ha de hacer es indicar hasta qué punto eso ocurre en su caso según la siguiente escala:

1. Tengo miedo de lesionarme si hago ejercicio físico.

Totalmente en <input type="checkbox"/> desacuerdo	En desacuerdo <input type="checkbox"/>	De acuerdo <input type="checkbox"/>	Totalmente de <input type="checkbox"/> acuerdo
---	---	--	--

2. Si me dejara vencer por el dolor, el dolor aumentaría.

Totalmente en <input type="checkbox"/> desacuerdo	En desacuerdo <input type="checkbox"/>	De acuerdo <input type="checkbox"/>	Totalmente de <input type="checkbox"/> acuerdo
---	---	--	--

3. Mi cuerpo me está diciendo que tengo algo serio.

Totalmente en <input type="checkbox"/> desacuerdo	En desacuerdo <input type="checkbox"/>	De acuerdo <input type="checkbox"/>	Totalmente de <input type="checkbox"/> acuerdo
---	---	--	--

4. Tener dolor siempre quiere decir que en el cuerpo hay una lesión.

Totalmente en <input type="checkbox"/> desacuerdo	En desacuerdo <input type="checkbox"/>	De acuerdo <input type="checkbox"/>	Totalmente de <input type="checkbox"/> acuerdo
---	---	--	--

5. Tengo miedo a lesionarme sin querer.

Totalmente en <input type="checkbox"/> desacuerdo	En desacuerdo <input type="checkbox"/>	De acuerdo <input type="checkbox"/>	Totalmente de <input type="checkbox"/> acuerdo
---	---	--	--

6. Lo más seguro para evitar que aumente el dolor es tener cuidado y no hacer movimientos innecesarios.

Totalmente en <input type="checkbox"/> desacuerdo	En desacuerdo <input type="checkbox"/>	De acuerdo <input type="checkbox"/>	Totalmente de <input type="checkbox"/> acuerdo
---	---	--	--

7. No me dolería tanto si no tuviese algo serio en mi cuerpo.

Totalmente en <input type="checkbox"/> desacuerdo	En desacuerdo <input type="checkbox"/>	De acuerdo <input type="checkbox"/>	Totalmente de <input type="checkbox"/> acuerdo
---	---	--	--

8. El dolor me dice cuándo debo parar la actividad para no lesionarme.

Totalmente en <input type="checkbox"/> desacuerdo	En desacuerdo <input type="checkbox"/>	De acuerdo <input type="checkbox"/>	Totalmente de <input type="checkbox"/> acuerdo
---	---	--	--

9. No es seguro para una persona con mi enfermedad hacer actividades físicas.

Totalmente en <input type="checkbox"/> desacuerdo	En desacuerdo <input type="checkbox"/>	De acuerdo <input type="checkbox"/>	Totalmente de <input type="checkbox"/> acuerdo
---	---	--	--

10. No puedo hacer todo lo que la gente normal hace porque me podría lesionar con facilidad.

Totalmente en <input type="checkbox"/> desacuerdo	En desacuerdo <input type="checkbox"/>	De acuerdo <input type="checkbox"/>	Totalmente de <input type="checkbox"/> acuerdo
---	---	--	--

11. Nadie debería hacer actividades físicas cuando tiene dolor.

Totalmente en <input type="checkbox"/> desacuerdo	En desacuerdo <input type="checkbox"/>	De acuerdo <input type="checkbox"/>	Totalmente de <input type="checkbox"/> acuerdo
---	---	--	--

## Anexo IX: Escala de catastrofismo ante el dolor (PCS)

### Pain Catastrophizing Scale (PCS)

Fecha: \_\_ / \_\_ / \_\_

**INSTRUCCIONES:** Por favor, lea con atención y complete con sinceridad marcando de forma clara (con una "X") la opción elegida en cada una de las 13 afirmaciones.

Tomando como referencia la experiencia de dolor presente en su carrera deportiva, indique el grado en el cual experimenta cada uno de los pensamientos o los sentimientos en una escala de 0 (*nunca*) a 4 (*siempre*).

1. Me preocupo sobre si el dolor se acabará

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Rara vez	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	--------------------------------------	---	--	-------------------------------------

2. Siento que ya no puedo continuar debido al dolor

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Rara vez	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	--------------------------------------	---	--	-------------------------------------

3. El dolor es muy fuerte y creo que nunca va a mejorar

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Rara vez	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	--------------------------------------	---	--	-------------------------------------

4. El dolor es muy desagradable y siento que me supera

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Rara vez	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	--------------------------------------	---	--	-------------------------------------

5. Siento que no aguanto más el dolor

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Rara vez	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	--------------------------------------	---	--	-------------------------------------

6. Tengo miedo de que el dolor pueda ir en aumento

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Rara vez	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	--------------------------------------	---	--	-------------------------------------

7. Me vienen a la memoria experiencias dolorosas anteriores

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Rara vez	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	--------------------------------------	---	--	-------------------------------------

8. Deseo con muchas ganas que el dolor desaparezca

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Rara vez	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	--------------------------------------	---	--	-------------------------------------

9. No paro de pensar en el dolor

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Rara vez	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	--------------------------------------	---	--	-------------------------------------

10. Estoy centrado en cuanto me duele

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Rara vez	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	--------------------------------------	---	--	-------------------------------------

11. Pienso en que lo que quiero es que me deje de doler

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Rara vez	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	--------------------------------------	---	--	-------------------------------------

12. No puedo hacer nada para disminuir la intensidad del dolor

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Rara vez	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	--------------------------------------	---	--	-------------------------------------

13. Me pregunto si me podría pasar algo grave

<input type="checkbox"/> Nunca	<input type="checkbox"/> Rara vez	<input type="checkbox"/> Algunas veces	<input type="checkbox"/> Muchas veces	<input type="checkbox"/> Siempre
-----------------------------------	--------------------------------------	---	--	-------------------------------------

## Anexo X: Escala de autoeficacia ante el dolor crónico

### Cuestionario de Autoeficacia en Dolor Crónico

Fecha: \_\_ / \_\_ / \_\_

**INSTRUCCIONES:** con este cuestionario estamos interesados en conocer la **CAPACIDAD QUE USTED CREE QUE TIENE PARA REALIZAR UNA SERIE DE ACTIVIDADES O TAREAS**. Siguiendo la escala de respuesta que le presentamos, responda poniendo una X en la casilla que usted crea que corresponde a su grado de capacidad.

A continuación, le ponemos un ejemplo; no es necesario que lo conteste.

POR EJEMPLO, si la pregunta es:

¿Se cree capaz de leer El Quijote?

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
	Me creo totalmente incapaz				Me creo moderadamente capaz					Me creo totalmente capaz		

Si usted cree que es **totalmente incapaz** de leerlo, tendrá que poner una X en la casilla **0** de la escala de respuesta.

Sin embargo, si usted cree que es **totalmente capaz** de leerlo, tendrá que poner una X en la casilla **10** de la escala de respuesta.

**RECUERDE:** NO NOS INTERESA SABER SI LO HACE O NO LO HACE. SÓLO NOS INTERESA SABER SI USTED CREE QUE ES CAPAZ DE HACERLO O NO.

PONGA UNA X EN EL NÚMERO QUE CORRESPONDA A LA CAPACIDAD QUE CREE QUE TIENE PARA REALIZAR EN ESTE MOMENTO LAS SIGUIENTES ACTIVIDADES O TAREAS.

**12. ¿Se cree capaz de controlar su fatiga?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
	Me creo totalmente incapaz				Me creo moderadamente capaz					Me creo totalmente capaz		

**13. ¿Se cree capaz de regular su actividad, para poder estar activo, pero sin empeorar sus síntomas físicos? (por ejemplo, fatiga, dolor).**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
--	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Me creo  
totalmente  
incapaz

Me creo  
moderadamente  
capaz

Me creo  
totalmente  
capaz

**14. ¿Se cree capaz de hacer algo para sentirse mejor si está triste o bajo de ánimo?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
--	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Me creo  
totalmente  
incapaz

Me creo  
moderadamente  
capaz

Me creo  
totalmente  
capaz

**15. Comparado con otra gente con problemas crónicos como los suyos, ¿se cree capaz de controlar su dolor durante sus actividades diarias?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
--	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Me creo  
totalmente  
incapaz

Me creo  
moderadamente  
capaz

Me creo  
totalmente  
capaz

**16. ¿Se cree capaz de controlar sus síntomas físicos, de manera que pueda seguir haciendo las cosas que le gusta hacer?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
--	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Me creo  
totalmente  
incapaz

Me creo  
moderadamente  
capaz

Me creo  
totalmente  
capaz

**17. ¿Se cree capaz de hacer frente a la frustración de sus problemas físicos crónicos?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
--	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Me creo  
totalmente  
incapaz

Me creo  
moderadamente  
capaz

Me creo  
totalmente  
capaz

**18. ¿Se cree capaz de afrontar dolores leves o moderados?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
--	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Me creo  
totalmente  
incapaz

Me creo  
moderadamente  
capaz

Me creo  
totalmente  
capaz

**19. ¿Se cree capaz de afrontar dolores intensos?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Me creo totalmente incapaz				Me creo moderadamente capaz				Me creo totalmente capaz		

PONGA UNA X EN EL NÚMERO QUE CORRESPONDA A LA CAPACIDAD QUE CREE QUE TIENE PARA REALIZAR LAS SIGUIENTES ACTIVIDADES SIN AYUDA DE OTRA PERSONA. CONSIDERE LO QUE NORMALMENTE PUEDE HACER, NO AQUELLO QUE SUPONGA UN ESFUERZO EXTRAORDINARIO:

**1. ¿Se cree capaz de caminar aproximadamente un kilómetro por terreno llano?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Me creo totalmente incapaz				Me creo moderadamente capaz				Me creo totalmente capaz		

**2. ¿Se cree capaz de levantar una caja de aproximadamente 5 Kilos de peso?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Me creo totalmente incapaz				Me creo moderadamente capaz				Me creo totalmente capaz		

**3. ¿Se cree capaz de hacer un programa diario de ejercicios en casa?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Me creo totalmente incapaz				Me creo moderadamente capaz				Me creo totalmente capaz		

**4. ¿Se cree capaz de hacer sus tareas domésticas?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
	Me creo totalmente incapaz			Me creo moderadamente capaz						Me creo totalmente capaz		

**5. ¿Se cree capaz de participar en actividades sociales?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
	Me creo totalmente incapaz			Me creo moderadamente capaz						Me creo totalmente capaz		

**6. ¿Se cree capaz de ir de compras para adquirir alimentos o ropa?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
	Me creo totalmente incapaz			Me creo moderadamente capaz						Me creo totalmente capaz		

PONGA UNA X EN EL NÚMERO QUE CORRESPONDA A LA CAPACIDAD QUE CREE QUE TIENE EN ESTE MOMENTO PARA REALIZAR LAS SIGUIENTES ACTIVIDADES:

**1. ¿Se cree capaz de disminuir bastante su dolor?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
	Me creo totalmente incapaz			Me creo moderadamente capaz						Me creo totalmente capaz		

**2. ¿Se cree capaz de evitar que el dolor interfiera en su sueño?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
	Me creo totalmente incapaz			Me creo moderadamente capaz						Me creo totalmente capaz		

**3. ¿Se cree capaz de reducir su dolor, aunque sea un poco, haciendo otra cosa que no sea tomar más medicinas?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
--	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Me creo  
totalmente  
incapaz

Me creo  
moderadamente  
capaz

Me creo  
totalmente  
capaz

**4. ¿Se cree capaz de reducir mucho su dolor haciendo otra cosa que no sea tomar más medicinas?**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
--	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Me creo  
totalmente  
incapaz

Me creo  
moderadamente  
capaz

Me creo  
totalmente  
capaz

**5. ¿Se cree capaz de cumplir con las mismas obligaciones de trabajo que tenía antes del inicio del dolor crónico? (Para las personas que trabajen en casa, por favor, consideren sus quehaceres domésticos como sus obligaciones.)**

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
--	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Me creo  
totalmente  
incapaz

Me creo  
moderadamente  
capaz

Me creo  
totalmente  
capaz

## Anexo XI: Escala de ansiedad y depresión (HADS)

**ESCALA HADS**

**Fecha:** \_\_ / \_\_ / \_\_

Este cuestionario ha sido confeccionado para ayudar a que su médico sepa cómo se siente usted afectiva y emocionalmente.

No es preciso que preste atención a los números que aparecen a la izquierda. Lea cada pregunta y subraye la respuesta que usted considere que coincide con su propio estado emocional en la última semana.

No es necesario que piense mucho tiempo cada respuesta: en este cuestionario las respuestas espontáneas tienen más valor que las que se piensan mucho.

### **A.1. Me siento tenso/a o nervioso/a:**

3. Casi todo el día
2. Gran parte del día
1. De vez en cuando
0. Nunca

### **D.1. Sigo disfrutando de las cosas como siempre:**

0. Ciertamente, igual que antes
1. No tanto como antes
2. Solamente un poco
3. Ya no disfruto con nada

### **A.2. Siento una especie de temor como si algo malo fuera a suceder:**

3. Sí, y muy intenso
2. Sí, pero no muy intenso
1. Sí, pero no me preocupa
0. No siento nada de eso

### **D.2. Soy capaz de reírme y ver el lado gracioso de las cosas:**

0. Igual que siempre
1. Actualmente, algo menos
2. Actualmente, mucho menos
3. Actualmente, en absoluto

### **A.3. Tengo la cabeza llena de preocupaciones:**

3. Casi todo el día
2. Gran parte del día
1. De vez en cuando
0. Nunca

### **D.3. Me siento alegre:**

3. Nunca
2. Muy pocas veces
1. En algunas ocasiones
0. Gran parte del día

**A.4. Soy capaz de permanecer sentado/a tranquilo/a y relajado/a:**

- 0. Siempre
- 1. A menudo
- 2. Raras veces
- 3. Nunca

**D.4. Me siento lento/a y torpe:**

- 3. Gran parte del día
- 2. A menudo
- 1. A veces
- 0. Nunca

**A.5. Experimento una desagradable sensación de “nervios y hormigueos” en el estómago:**

- 0. Nunca
- 1. Sólo en algunas ocasiones
- 2. A menudo
- 3. Muy a menudo

**D.5. He perdido el interés por mi aspecto personal:**

- 3. Completamente
- 2. No me cuido como debería hacerlo
- 1. Es posible que no me cuide como debiera
- 0. Me cuido como siempre lo he hecho

**A.6. Me siento inquieto/a como si no pudiera parar de moverme:**

- 3. Realmente mucho
- 2. Bastante
- 1. No mucho
- 0. Nunca

**D.6. Espero las cosas con ilusión:**

- 0. Como siempre
- 1. Algo menos que antes
- 2. Mucho menos que antes
- 3. En absoluto

**A.7. Experimento de repente sensaciones de gran angustia o temor:**

- 3. Muy a menudo
- 2. Con cierta frecuencia
- 1. Raramente
- 0. Nunca

**D.7. Soy capaz de disfrutar con un buen libro o con un buen programa de radio o televisión:**

- 0. A menudo
- 1. Algunas veces
- 2. Pocas veces
- 3. Casi nunca

## Anexo XII: Escala de la calidad del sueño (PSQI)

**Calidad del sueño: Pittsburg  
Sleep Quality Index (PSQI)**

Fecha: \_\_ / \_\_ / \_\_

Las siguientes preguntas hacen referencia a la manera en que ha dormido durante el último mes. Intente responder de la manera más exacta posible lo ocurrido durante la mayor parte de los días y noches del último mes. Por favor, conteste TODAS las preguntas.

**1. Durante el último mes, ¿cuál ha sido, usualmente, su hora de acostarse?**

Respuesta: \_\_\_\_\_

**2. Durante el último mes, ¿cuánto tiempo ha tardado en dormirse en las noches? (Apunte el tiempo en minutos)**

Respuesta: \_\_\_\_\_

**3. Durante el último mes, ¿a qué hora se ha estado levantando por la mañana?**

Respuesta: \_\_\_\_\_

**4. ¿Cuántas horas calcula que ha dormido verdaderamente cada noche durante el último mes? (Apunte las horas que cree haber dormido)**

Respuesta: \_\_\_\_\_

**5. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido problemas para dormir a causa de:**

Problema	Ninguna vez	Menos de una vez a la semana	Una o dos veces a la semana	Tres o más veces a la semana
a. No poder conciliar el sueño en la primera media hora	( )	( )	( )	( )
b. Despertarse durante la noche o de madrugada	( )	( )	( )	( )
c. Tener que levantarse para ir al sanitario	( )	( )	( )	( )

- |   |                       |                       |                       |                       |
|---|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| <b>d. No poder respirar bien</b>            | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| <b>e. Toser o roncar ruidosamente</b>       | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| <b>f. Sentir frío</b>                       | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| <b>g. Sentir demasiado calor</b>            | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| <b>h. Tener pesadillas o 'malos sueños'</b> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| <b>i. Sufrir dolores</b>                    | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| <b>j. Otras razones (describa):</b>         | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
- 

**6. Durante el último mes:**

**- ¿Cómo valoraría, en conjunto, la calidad de su dormir?**

- Ninguna vez  Menos de una vez a la semana  Una o dos veces a la semana  Tres o más veces a la semana

**- ¿Cuántas veces ha tomado medicinas (por su cuenta o recetadas por el médico) para dormir?**

- Ninguna vez  Menos de una vez a la semana  Una o dos veces a la semana  Tres o más veces a la semana

**- ¿Cuántas veces ha sentido somnolencia mientras conducía, comía o desarrollaba alguna otra actividad?**

- Ninguna vez  Menos de una vez a la semana  Una o dos veces a la semana  Tres o más veces a la semana

**- ¿Ha representado para usted mucho problema el 'tener ánimos' para realizar alguna de las actividades detalladas anteriormente?**

- Ninguna vez  Menos de una vez a la semana  Una o dos veces a la semana  Tres o más veces a la semana

## Anexo XIII: Escala de la actividad física (IPAQ)

### Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ)

Fecha: \_\_ / \_\_ / \_\_

**Nos interesa conocer el tipo de actividad física que usted realiza en su vida cotidiana. Las preguntas se referirán al tiempo que destinó a estar activo/a en los últimos 7 días. Le informamos que este cuestionario es totalmente anónimo. Muchas gracias por su colaboración.**

1. Durante los últimos 7 días, ¿en cuántos realizó actividades físicas intensas tales como levantar pesos pesados, cavar, hacer ejercicios aeróbicos o andar rápido en bicicleta?

Días por semana (indique el número)	
Ninguna actividad física intensa (pase a la pregunta 3)	<input type="checkbox"/>

2. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física intensa en uno de esos días?

Indique cuántas horas por día	
Indique cuántos minutos por día	
No sabe/no está seguro	<input type="checkbox"/>

3. Durante los últimos 7 días, ¿en cuántos días hizo actividades físicas moderadas tales como transportar pesos livianos, o andar en bicicleta a velocidad regular? No incluya caminar

Días por semana (indique el número)	
Ninguna actividad física moderada (pase a la pregunta 5)	<input type="checkbox"/>

4. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física moderada en uno de esos días?

Indique cuántas horas por día	
Indique cuántos minutos por día	
No sabe/no está seguro	<input type="checkbox"/>

5. Durante los últimos 7 días, ¿en cuántos días caminó por lo menos 10 minutos seguidos?

Días por semana (indique el número)	
Ninguna caminata (pase a la pregunta 7)	<input type="checkbox"/>

6. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a caminar en uno de esos días?

Indique cuántas horas por día	
Indique cuántos minutos por día	
No sabe/no está seguro	<input type="checkbox"/>

7. Durante los últimos 7 días, ¿cuánto tiempo pasó sentado durante un día hábil?

Indique cuántas horas por día	
Indique cuántos minutos por día	
No sabe/no está seguro	<input type="checkbox"/>

Article

# Effectiveness of a Complementary Telehealth Education Program as a Preventive Treatment for Chronic Migraine: A Randomized Pilot Study

Paula Cordova-Alegre <sup>1,2</sup>, Pablo Herrero <sup>2,3,\*</sup>, Sonia Santos-Lasaosa <sup>2,3,4</sup>, Maria Pilar Navarro-Perez <sup>2,4</sup>, Beatriz Carpallo-Porcar <sup>1,2</sup>, Sandra Calvo <sup>2,3</sup> and Carolina Jimenez-Sanchez <sup>1,2</sup>

- <sup>1</sup> Department of Physical Therapy, Universidad San Jorge, 50830 Zaragoza, Spain; pcordova@usjes (P.C.-A.); bcarpallo@usjes (B.C.-P.); cjimenez@usjes (C.J.-S.)
  - <sup>2</sup> Instituto de Investigación Sanitaria (IIS) Aragón, 50009 Zaragoza, Spain; ssantos@salud.aragon.es (S.S.-L.); mapinape@hotmail.com (M.P.N.-P.); sandracalvo@unizar.es (S.C.)
  - <sup>3</sup> Department of Physiatry and Nursing, University of Zaragoza, 50001 Zaragoza, Spain
  - <sup>4</sup> Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, 50009 Zaragoza, Spain
- \* Correspondence: pherrero@unizar.es; Tel.: +34-646168248

**Abstract Background/Objectives:** Chronic migraine (CM) is a neurological disorder that causes significant disability, loss of productivity, and economic burden. Preventive treatments, including pharmacological and educational interventions, are crucial for managing CM effectively. The aim of this study was to analyze whether adding a therapeutic telehealth education program (TTEP) to pharmacological treatment achieved a greater reduction in the number of headache days experienced by patients with CM. **Methods:** A randomized, double-blind, controlled pilot study with two parallel groups was performed. Patients with a diagnosis of CM and who were being treated with Botulinum Toxin were randomly assigned to either the EG (therapeutic education program about the neuroscience of pain, migraine, pain strategies, sleep habits, exercise, nutrition, postural habits, and relaxation strategies) or CG (general health recommendations with no specific content about migraine). The intervention lasted a total of eight weeks and was delivered via a telehealth application (APP). Headache frequency, migraine frequency, pain intensity, headache impact, allodynia, fear of movement, pain catastrophizing, chronic pain self-efficacy, anxiety and depression, sleep quality, and sedentary lifestyle were measured at baseline (M0), one month after the intervention started (M1), at the end of the intervention (M2), and one month after the intervention was completed for follow-up (M3). **Results:** In total, 48 patients participated. There were differences between the groups in the following outcomes in favor of EG for headache frequency at the one-month follow-up ( $p = 0.03$ ;  $d = 0.681$ ); chronic pain self-efficacy at post-treatment ( $p = 0.007$ ;  $d = 0.885$ ) and at the one-month follow-up ( $p < 0.001$ ;  $d = 0.998$ ); and sleep quality at post-treatment ( $p = 0.013$ ;  $d = 0.786$ ) and at the one-month follow-up ( $p < 0.001$ ;  $d = 1.086$ ). No differences existed between the groups for the other outcomes examined ( $p < 0.05$ ). **Conclusions:** The use of TTEP reduced the number of headache days, improved sleep quality, and increased self-efficacy in managing pain. This pilot study suggests that the addition of a specialized TTEP to pharmacological treatments may be more effective than a general health recommendation program for migraine.

**Keywords:** chronic migraine; telehealth; therapeutic education; self-management



**Citation:** Cordova-Alegre, P.; Herrero, P.; Santos-Lasaosa, S.; Navarro-Perez, M.P.; Carpallo-Porcar, B.; Calvo, S.; Jimenez-Sanchez, C. Effectiveness of a Complementary Telehealth Education Program as a Preventive Treatment for Chronic Migraine: A Randomized Pilot Study. *J. Clin. Med.* **2024**, *13*, 6825. <https://doi.org/10.3390/jcm13226825>

Received: 28 August 2024

Revised: 30 October 2024

Accepted: 11 November 2024

Published: 13 November 2024



Copyright © 2024 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

## 1. Introduction

Chronic migraine (CM) is a neurologic disorder associated with considerable disability, loss of productivity, and a profound economic burden, worldwide. It greatly impacts the patient, interfering with their physical function and psychological well-being [1–3].

The prevalence of CM varies according to the different studies and the diagnostic criteria used. Worldwide prevalence has been estimated to be between 1.4% and 2.2% of the

population. It is more prevalent in Europe, followed by the Western Pacific, and then the Americas. CM is much more common in women and is one of the most common reasons for consultation with the general neurology service, since it affects 5–10% of patients in Europe [2,4,5].

According to the International Classification of Headache (ICDH-III), CM is diagnosed when a patient has experienced headaches on 15 or more days per month over the previous three months, with at least eight of those days fulfilling the criteria for migraine without aura or showing improvement with a triptan or ergot treatment [4,6,7].

Patients with CM also have central sensitization, which occurs due to the continuous stimulation of the nociceptors in the neurons of the trigeminal increased spinal nucleus and the thalamus. It manifests with cutaneous allodynia (CA). CA is usually limited to the cephalic area but may extend to extra-cephalic areas, being present in 80% of patients with CM. In addition, CM is associated with increased disability, medical and psychiatric co-morbidities, increased use of health care resources, and sleep disorders [8–15].

Therefore, preventive treatment is important in the management of patients with CM, which is not intended to prevent the disease, but to reduce the frequency of migraine episodes. The preventive treatment includes pharmacological and non-pharmacological interventions for pain self-management [16–18]. Non-pharmacological interventions aim to help patients manage their pain and symptoms more effectively. It has been shown that patients' beliefs and previous knowledge have a great influence on the preventive treatment of chronic pain. For this reason, health education has proven to be an effective strategy for treating CM [19].

Health education refers to education provided by healthcare professionals with the aim of equipping patients with the necessary knowledge to manage their disease, improve their quality of life, and prevent complications. It also empowers patients with tools for self-management, adaptation to their chronic condition, and coping strategies to achieve maximum autonomy. Studies of chronic migraine (CM) patients have demonstrated that education focused on pain neuroscience, the physiological and psychological aspects of migraine, and a biopsychosocial approach—including relaxation techniques, lifestyle modifications, sleep hygiene, diet education, exercise therapy, self-regulation, and relaxation—is effective in the preventive management of migraine [19–21].

Telerehabilitation is the use of communication and technology to provide remote care to patients. It can be performed in different modalities: synchronous, that is, simultaneously, or asynchronous, that is, the clinician can prescribe a treatment to the patient without being present [22]. Telerehabilitation has the advantage of addressing multiple components of health, including functional independence, self-care, and disease self-management, providing patients with greater flexibility and accessibility to health services. Some disadvantages have also been identified, such as the fact that some patients may find it difficult to use new technologies or that the therapeutic relationship may change. Its use has shown positive clinical outcomes, leading to fewer emergency and physician visits, fewer hospital admissions, shorter hospital stays, and lower costs. In addition, it enables rehabilitation in remote geographic areas with limited services and a lack of access to physical therapy services [23–25].

Despite existing solid evidence that therapeutic education can help manage pain and prevent migraine episodes, most of the patients with CM receive only pharmacological treatment [26–28]. For this reason, the main objective of this study was to analyze whether adding a complementary telehealth education program (TTEP) to pharmacological treatment leads to a greater reduction in headache frequency in patients with CM when compared with a general health recommendation program.

## 2. Materials and Methods

### 2.1. Study Design

A randomized, double-blind, controlled pilot study with two parallel groups was conducted. All patients received the standard treatment, which consisted of an onabo-

tulinumtoxinA (BTX-A) injection. The patients only received BTX-A during the study period. When necessary, they used NSAIDs, triptans, or a combination of NSAIDs as rescue treatments. Both the intervention and control groups received identical study actions, with the only difference being the specific intervention applied to the treatment group. This ensured that any differences in outcomes were attributable to the intervention itself. Patients in the experimental group (EG) received an asynchronous TTEP, whereas those in the control group (CG) received a program with general educational health recommendations. The effects were compared within and between the groups.

The study followed the CONSORT guidelines for randomized pilot and feasibility studies. All participants signed an informed consent form before their participation. The Aragon Ethics Committee approved the study (PI21/014).

This trial was registered on ClinicalTrials.gov (NCT04788667) and followed the clinical practice principles of the Declaration of Helsinki. This study complied with the recommendations for developing clinical trials regarding inclusion criteria, assessment measures, and the statistical analysis of the guidelines created by the International Headache Society (IHS) [28].

## 2.2. Study Participants

Patients were recruited at Lozano Blesa Clinic University Hospital in Zaragoza, Spain. The inclusion criteria were as follows: (1) patients diagnosed with CM following the ICHD-III criteria; (2) aged between 18–65 years; (3) migraine onset before the age of 50 years; (4) had been diagnosed with CM for at least 1 year; (5) were being treated with BTX-A. Exclusion criteria were as follows: (1) women who were pregnant or breastfeeding, or with menstrual migraine and (2) patients with severe or unstable psychiatric pathology.

The neurology service informed patients who attended the headache service and met the inclusion criteria about the project, and they signed the informed consent form.

The participants were assigned to the EG or CG in a 1:1 ratio via the [www.randomizer.org](http://www.randomizer.org) software. An independent researcher performed the randomization. The patients, neurologists, and assessors were blinded to group allocation in this study.

## 2.3. Interventions

The intervention lasted a total of 8 weeks and was delivered via a telehealth application (HEFORA app or web). Once the patients were recruited, they were called by the physical therapists carrying out the intervention to help them register and install the application, and to solve any questions related to the use of the HEFORA app/web platform, which was used to provide the treatment and perform the patient assessment (through questionnaires). The intervention was delivered via the HEFORA app, which provided educational content and allowed for patient assessment through questionnaires. The experimental group (EG) and the control group (CG) received the same number of video tutorials covering eight key health topics: pain education, sleep and eating habits, physical exercise, postural hygiene, relaxation techniques, and pain management. However, while the EG received 15 videos tailored explicitly to migraine management—covering topics such as migraine neurophysiology and self-management strategies—the CG received general health recommendations, without specific content related to migraine. The educational content for the EG was self-designed by the authors based on the literature on health education for chronic pain [29–38]. The content of these videos is summarized in more detail in Table 1.

During the intervention, patients were able to communicate directly with the researcher via the app/web to clarify any doubts or problems that arose. The patients watched one topic per week and the researcher checked each week that patients had completed the tests and videos. In cases of a lack of compliance, the researcher contacted them to send them the questionnaires and reminded them to ensure they watched the videos and completed the tests correctly.

Table 1. Topics for the videos in health and pain education.

Video	Topic	Content
1	Pain neuroscience	What is pain? How does it happen?
2	Pain neuroscience	What is chronic pain and what are the implications of chronic pain?
3	Migraine	What is migraine?
4	Migraine	What is chronic migraine? Why does it happen?
5	Migraine	Risk factors that may affect migraine attacks.
6	Pain management	Non-drug strategies to reduce the number and intensity of seizures
7	Sleeping habits	Strategies to improve sleep quality and rest.
8	Eating habits	General recommendations on eating habits
9	Eating habits	Foods that can make migraine attacks better/worse.
10	Eating habits	False myths about miracle diets and which diets are effective in controlling migraine attacks.
11	Physical exercise	General exercise recommendations.
12	Physical exercise	How to perform aerobic exercise.
13	Physical exercise	How to perform strength–endurance exercise.
14	Postural hygiene	Understanding posture and how it can affect migraines.
15	Relaxation techniques	Effects of relaxation on pain and different relaxation strategies.

#### 2.4. Outcome Measurements:

Baseline data, including age, gender, body mass index, and tobacco and coffee quantity/day were collected. The primary outcome measure was the headache frequency (days/month). Headache frequency included headache days with and without migraine features in the last month. It was recorded using an electronic pain diary, created with the HEFORA app. This pain diary also included some secondary outcomes, which were migraine frequency (days/month)—a migraine day is defined as a day on which the patient has symptoms for more than 4 h according to the ICDH III classification, or on which the headache disappears within 2 h after taking specific migraine medication—and headache intensity, which was measured on a 4-point scale (0 = no pain; 1 = mild headache; 2 = moderate headache; and 3 = severe headache). The average pain per month was measured [5,28].

Rescue medication was carefully tracked and recorded throughout the study via the pain diary. Headache frequency, migraine frequency, and headache intensity were recorded for one month before the intervention (M0), one month after the start of the intervention (M1), at the end of the intervention (M2), and one month after the end of the intervention (1-month follow-up) (M3).

The other secondary outcome measures were as follows:

The headache impact (HIT-6) consisted of 6 items and it was used to measure the impact of headaches on patients' functional abilities, work, school, and social situations. Scores ranged from 36 to 78 points, with scores above 60 indicating very severe impact and below 49 indicating low or no impact [38–40].

Cutaneous allodynia was measured with the Allodynia Symptom Checklist (ASC-12). This scale quantifies cutaneous allodynia globally and is based on assessing various clinical symptoms. It includes 12 questions on the frequency of various cutaneous allodynia symptoms associated with a migraine attack. The score can range from 0 to 24 and is interpreted as follows: score 0–2 (no allodynia), score 3–5 (mild allodynia), score 6–8 (moderate allodynia), and Score > or = 9 (severe allodynia) [41].

Fear of movement, as measured by the Tampa Scale of Kinesiophobia (TSK-11), is a self-administered 11-item fear of movement or injury scale. Patients should indicate the level of agreement on a Likert scale ranging from 1 = strongly disagree to 4 = strongly agree. High scores indicate a greater fear of movement [42].

Pain catastrophizing was assessed using the Pain Catastrophizing Scale (PCS), a 13-item scale in which the patient responds to each item on a 5-point Likert scale, ranging from 0 = never to 4 = always. Scores range from 13 to 62 points, with low scores indicating low catastrophizing and high scores indicating high catastrophizing [43].

Chronic pain self-efficacy was measured with the Chronic Pain Self-Efficacy Scale (PSEQ), which has 19 items, for which the respondent indicates the extent to which they consider themselves capable of carrying out specific actions. The scale is answered on a Likert scale ranging from 0 (= I see myself as totally incapable) to 10 (= I see myself as totally capable). A high score indicates a high perception of self-efficacy [44].

Anxiety and depression levels were measured with the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). This questionnaire consists of two subscales, each with 7 items that can be rated on a Likert scale from 0 to 3. Anxiety are the odd items and depression the even items, and the scores in each subscale range from 0–21. The higher the score, the higher the anxiety and depression. The authors suggested that scores above eleven would indicate “case” and above eight would be considered “probable case” in both subscales [45].

Sleep quality was measured with the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), which uses 19 items to measure sleep quality, latency, duration, efficiency, sleep disturbances, and daytime dysfunctions. The score ranges from 0 to 21, with 0 equaling no difficulty and 21 equaling severe sleep difficulty [46].

A sedentary lifestyle was measured using the short version of the IPAQ questionnaire, which contains 7 questions on the frequency, duration, and intensity of physical activity performed in the last seven days and time spent sitting at work. Three aspects are evaluated: intensity, frequency, and duration. Based on the results obtained after calculating the metabolic index units (METS), patients are classified according to their level of physical activity: low, moderate, or high [47].

These secondary outcomes (headache impact, allodynia, fear of movement, catastrophizing, chronic pain self-efficacy, anxiety and depression, sleep quality, and sedentary lifestyle) were determined through self-administered questionnaires in the HEFORA app and were assessed three times: at baseline, before randomization; post-treatment (immediately after 8 weeks of intervention); and at 1-month follow-up.

### 2.5. Sample Size and Statistical Analysis

Following the recommendations for randomized controlled trial pilot studies, a sample size of 50 participants, 25 participants per arm, was determined, considering 20% for possible drop-outs [48,49].

The data were analyzed using the statistical software IBM SPSS Statistics Version 29.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). The normal distribution of the quantitative variables was tested using the Shapiro–Wilk test. Descriptive statistics were expressed as mean  $\pm$  standard deviation or median [interquartile range] for continuous parameters, and as frequency (%) for categorical data. Baseline measurements were compared between groups using the independent Student’s *t*-test, the Mann–Whitney U test, and the chi-square test.

Between- and within-intervention analyses were performed using one-way ANOVA and mixed ANOVA, with Bonferroni post-hoc pairwise comparisons when a normal distribution was found. Assuming a non-normal distribution, non-parametric analyses were performed using the Mann–Whitney U test to compare interventions and the Friedman test with the Tukey post-hoc test to highlight within-intervention differences. In addition, the effect size was calculated using Cohen’s *d* coefficient and interpreted as small ( $d = 0.2$ ), medium ( $d = 0.5$ ), or large ( $d > 0.8$ ) [50]. The significance level was established at  $p < 0.05$ . An intention-to-treat (ITT) procedure was carried out.

### 3. Results

Recruitment started in May 2022 and was completed by January 2024. In total, 50 patients were recruited. Two participants were excluded from the study because they did not correctly complete the baseline data collection for personal reasons, and 48 patients who met the selection criteria and completed the baseline data were randomly assigned to the EG or CG (Figure 1).

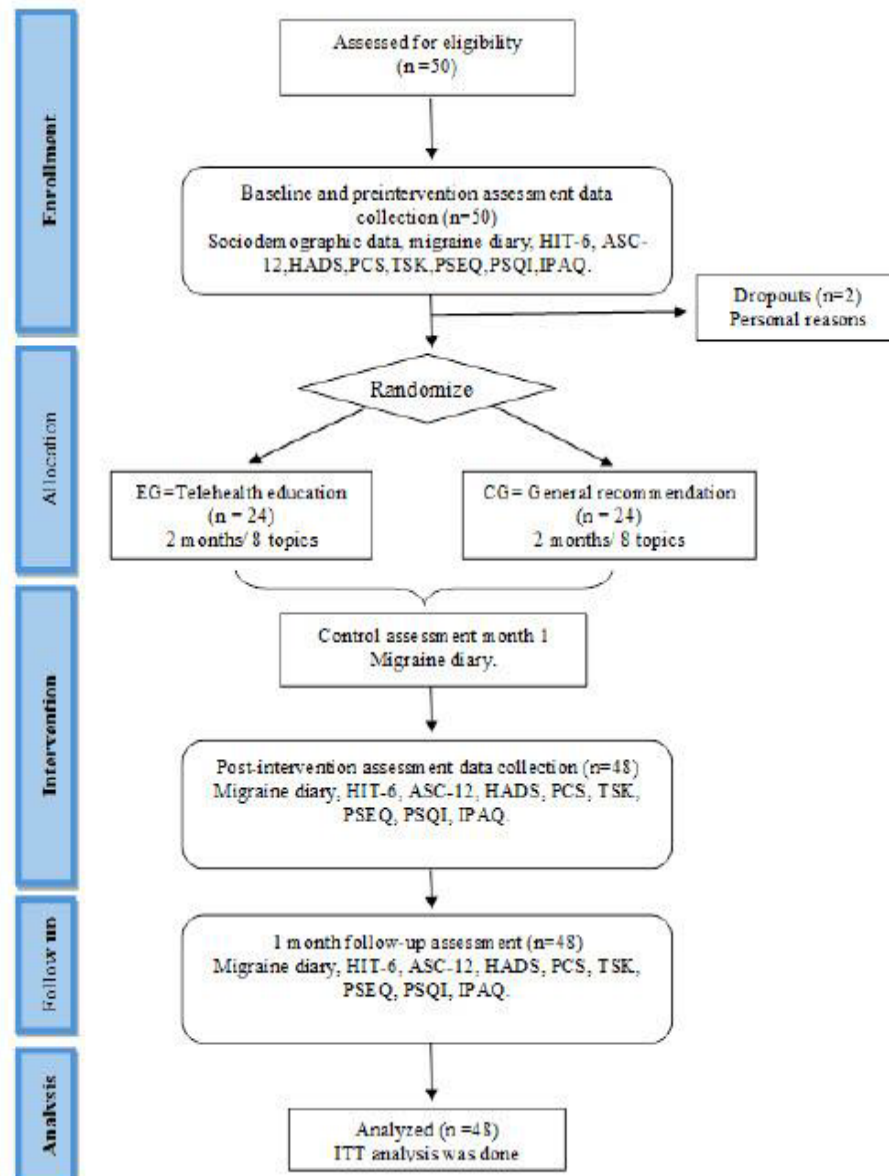


Figure 1. CONSORT flow diagram.

Both groups were similar at baseline for the different outcomes (Table 2).

There were differences between the groups in the primary endpoint, the headache frequency, and in the one-month follow-up in favor of EG ( $p = 0.03$ ;  $d = 0.681$ ), with a difference of 2.86 days (95% CI 0.28 to 5.43). Regarding the within-group analysis, the number of headache days decreased in both groups, compared to the pre-intervention measurement, and the differences were statistically significant ( $p < 0.05$ ) in all comparisons, except for the comparison between the baseline and month one for the CG (Tables 3 and 4).

Table 2. Baseline demographic and clinical characteristics.

	EG	CG	Between Groups-Differences
Age (years) (m ± SD)	43.21 ± 7.35	43.15 ± 11.19	0.984 <sup>‡</sup>
Sex (% female)	95.83%	100%	0.356 <sup>‡</sup>
BMI (kg/cm <sup>2</sup> )			
	4.16%	0%	0.571 <sup>‡</sup>
Underweight (%)	58.33%	45.00%	
Normal Weight (%)	29.16%	40.00%	
Overweight (%)	8.33%	15.00%	
Obesity (%)			
Headache frequency (days/month)	18.87 ± 5.14	18.55 ± 3.94	0.818 <sup>‡</sup>
Migraine frequency (days/month)	15.79 ± 7.24	14.45 ± 4.94	0.486 <sup>‡</sup>
Migraine intensity			
Mild (1)		35.09%	21.02%
Moderate (2)	0.502 <sup>‡</sup>	36.42%	42.58%
Severe (3)		28.25%	36.11%
Smoking (% yes)	25.00%	25.00%	0.711 <sup>‡</sup>
Coffee (% yes)	70.83%	50.00%	0.450 <sup>‡</sup>
Headache Impact Test (HIT-6)	64 (0–78)	0 (0–76)	0.26 <sup>‡</sup>
Cutaneous Allodynia (ASC-12)	4.5 (0–19)	11 (0–20)	0.27 <sup>‡</sup>
Tampa Scale of Kinesiophobia (TSK-11)	26.5 (18–44)	29 (17–44)	0.59 <sup>‡</sup>
Pain Catastrophizing Scale (PCS)	31.00 ± 11.07	29.75 ± 12.56	0.72 <sup>*</sup>
Chronic pain self-efficacy scale	97.70 ± 30.75	93.80 ± 34.72	0.69 <sup>*</sup>
Anxiety (HADS)	9.54 ± 4.46	9.45 ± 5.28	0.72 <sup>*</sup>
Depression (HADS)	9 (1–21)	6 (1–21)	0.51 <sup>‡</sup>
Sleep disorders (PSQI)	12.54 ± 4.99	12.50 ± 4.38	0.57 <sup>*</sup>
IPAQ (METS/week)	883.5 (99–3306)	765.25 (198–9234)	0.85 <sup>‡</sup>

<sup>‡</sup> Using independent *t*-test; <sup>‡</sup> using chi-squared test; <sup>\*</sup> using one-way ANOVA; <sup>‡</sup> using Mann-Whitney U test.

Table 3. Within group comparisons of the pain diary outcomes at baseline, one month after starting the treatment, post-treatment, and follow-up.

Variable	Descriptive Data				Within-Group Effect						
	Baseline (M0)	Month 1 (M1)	Post-Treatment (M2)	Follow-Up (M3)	M1 vs. M0		M2 vs. M0		M3 vs. M0		
	Mean ± SD Median (IQR)	Mean ± SD Median (IQR)	Mean ± SD Median (IQR)	Mean ± SD Median (IQR)	<i>p</i> Value	Effect Size	<i>p</i> Value	Effect Size	<i>p</i> Value	Effect Size	
Frequency of headache (days of headache)	EG	18.87 ± 5.14 18 (10–29)	14.08 ± 4.11 14 (8–23)	13.75 ± 4.41 13 (6–24)	12.54 ± 4.25 13 (7–23)	<0.001 <sup>†</sup>	0.68	<0.001 <sup>†</sup>	1.161	<0.001 <sup>†</sup>	1.489
	CG	18.55 ± 3.94 18 (12–25)	16.35 ± 3.73 17 (11–27)	15.00 ± 3.09 15 (9–21)	15.40 ± 4.15 15.5 (9–28)	0.059 <sup>†</sup>	0.59	0.002 <sup>†</sup>	1.149	0.013 <sup>†</sup>	0.759
Frequency of migraine (days of migraine)	EG	15.79 ± 7.24 15 (0–29)	10.83 ± 5.06 10.5 (0–21)	10.33 ± 6.22 10 (0–24)	10.66 ± 4.75 10 (5–23)	<0.001 <sup>†</sup>	0.98	<0.001 <sup>†</sup>	0.878	<0.001 <sup>†</sup>	1.08
	CG	14.45 ± 4.94 13.5 (8–24)	13.85 ± 4.86 13 (5–26)	13.35 ± 4.46 13.5 (1–20)	12.70 ± 5.93 13 (1v28)	0.999 <sup>†</sup>	0.123	0.999 <sup>†</sup>	0.247	0.999 <sup>†</sup>	0.295
Intensity of pain	EG	1.63 ± 0.37 1.55 (1.2–2.7)	1.70 ± 0.33 1.60 (1.3–2.5)	1.64 ± 0.34 1.65 (1.2–2.5)	1.73 ± 0.33 1.73 (1.2–2.5)	0.990 <sup>†</sup>	0.212	0.990 <sup>†</sup>	0.029	0.999 <sup>†</sup>	0.303
	CG	1.92 ± 0.33 1.89 (1.2–2.4)	1.80 ± 0.30 1.87 (1.1–2.3)	1.75 ± 0.40 1.66 (1.0–2.5)	1.85 ± 0.39 1.93 (1.0–2.4)	0.310 <sup>†</sup>	0.4	0.290 <sup>†</sup>	0.425	0.990 <sup>†</sup>	0.179

<sup>†</sup> Using mixed-design ANOVA. Significant *p*-values and effect sizes are in bold.

**Table 4.** Between-group comparison of the pain diary outcomes one month after starting the treatment, post-treatment, and follow-up.

Variable	Month 1 (M1)		Between-Group Effects Post-Treatment (M2)		Follow-Up (M3)	
	<i>p</i> Value	Effect Size	<i>p</i> Value	Effect Size	<i>p</i> Value	Effect Size
Frequency of migraine (days of migraine)	0.065*	0.578	0.290*	0.328	0.030*	0.681
Frequency of migraine (days of migraine)	0.052*	0.609	0.077*	0.558	0.210*	0.38
Intensity of pain	0.320*	0.317	0.300*	0.299	0.270*	0.335

\* Using one-way ANOVA. Significant *p*-values and effect sizes are in bold.

There were also between-group differences in chronic pain self-efficacy at post-treatment ( $p = 0.007$ ;  $d = 0.885$ ), with a difference of 23.55 points (95% CI  $-39.80$  to  $-7.29$ ), and at the one-month follow-up ( $p < 0.001$ ;  $d = 0.998$ ), with a difference of 26.21 points (95% CI  $-41.69$  to  $-10.74$ ) (Table 4). There were also between-group differences in sleep quality at post-treatment (3.45; 95% CI 0.77 to 6.13) ( $p = 0.013$ ;  $d = 0.786$ ) and at the one-month follow-up (4.27; 95% CI 1.86 to 6.67) ( $p < 0.001$ ;  $d = 1.086$ ) (Table 5). There were no differences between the groups in the other outcomes assessed ( $p < 0.05$ ).

**Table 5.** Within- and between-group comparison of the secondary outcomes at baseline, post-treatment, and follow-up.

Variable		Descriptive Data			Within-Group Effects				Between-Group Effects			
		Baseline (Mean ± SD) Median (IQR)	Post-Treatment (Mean ± SD) Median (IQR)	Follow-Up (Mean ± SD) Median (IQR)	Post-Treatment vs. Pre-Treatment		Follow-Up vs. Pre-Treatment		Post-Treatment		Follow-Up	
					<i>p</i> Value	Effect Size	<i>p</i> Value	Effect Size	<i>p</i> Value	Effect Size	<i>p</i> Value	Effect Size
Headache Impact Test (HIT-6)	EG	39.33 ± 37.12 64 (0-78)	37.08 ± 35.22 56 (0-76)	36.58 ± 35.08 50 (0-78)	0.580 <sup>§</sup>	0.064	0.870 <sup>§</sup>	0.078	0.780 <sup>‡</sup>	0.227	0.480 <sup>‡</sup>	0.257
	CG	27.75 ± 35.33 0 (0-76)	28.95 ± 36.57 0 (0-78)	27.55 ± 35.10 0 (0-78)	0.220 <sup>§</sup>	0.033	0.240 <sup>§</sup>	0.006				
Cutaneous Allodynia (ASC-12)	EG	6.12 ± 4.72 4.5 (0-19)	4.87 ± 3.85 3.5 (1-15)	4.37 ± 3.62 3 (1-14)	0.002 <sup>§</sup>	0.325	<0.001 <sup>§</sup>	0.483	0.190 <sup>‡</sup>	0.58	0.200 <sup>‡</sup>	0.558
	CG	8.45 ± 6.01 11 (0-20)	7.65 ± 5.73 8.5 (0-20)	6.80 ± 5.11 8 (0-17)	0.180 <sup>§</sup>	0.14	0.002 <sup>§</sup>	0.323				
Tampa Scale Kinestophobia (TSK-11)	EG	28.91 ± 7.59 26.5 (18-44)	24.87 ± 6.98 23.5 (15-40)	23.50 ± 6.67 23 (14-39)	<0.001 <sup>§</sup>	0.58	<0.001 <sup>§</sup>	0.713	0.972 <sup>‡</sup>	0.046	0.653 <sup>‡</sup>	0.142
	CG	27.80 ± 8.56 29 (17-44)	25.20 ± 7.27 26.5 (15-37)	24.85 ± 7.40 25.5 (14-38)	0.066 <sup>§</sup>	0.358	<0.001 <sup>§</sup>	0.399				
Pain Catastrophizing Scale (PCS)	EG	31.00 ± 11.07 29.5 (13-49)	23.45 ± 8.58 22 (12-42)	22.70 ± 9.04 21 (10-44)	<0.001 <sup>†</sup>	0.88	<0.001 <sup>†</sup>	0.918	0.960*	0.011	0.910*	0.031
	CG	29.75 ± 12.56 31 (10-52)	23.35 ± 10.05 22 (9-42)	22.40 ± 10.34 20.5 (8-44)	<0.001 <sup>†</sup>	0.637	<0.001 <sup>†</sup>	0.711				
Chronic pain self-efficacy scale (PSEQ)	EG	97.70 ± 30.75 103 (21-154)	123.75 ± 22.94 128 (68-170)	128.16 ± 22.22 130 (72-172)	<0.001 <sup>†</sup>	1.136	<0.001 <sup>†</sup>	1.371	0.007*	0.885	<0.001*	0.998
	CG	93.80 ± 34.72 99 (20-139)	100.20 ± 30.45 107.5 (34-142)	101.95 ± 28.63 110 (45-136)	0.291 <sup>†</sup>	0.24	0.006 <sup>†</sup>	0.285				

<sup>†</sup> Using mixed-design ANOVA; <sup>§</sup> using Friedman test; \* using one-way ANOVA; <sup>‡</sup> using Mann-Whitney U test. Significant *p*-values and effect sizes are in bold.

In the within-group analyses, a statistically significant improvement in the frequency of migraine was observed in the EG after 1 month ( $p < 0.001$ ;  $d = 0.980$ ), at post-treatment ( $p < 0.001$ ;  $d = 0.878$ ), and at follow-up ( $p < 0.001$ ;  $d = 1.080$ ). The CG did not change significantly over time ( $p > 0.05$ ) (Table 3). The EG also had statistically significant improve-

ments in allodynia at post-treatment ( $p = 0.002$ ,  $d = 0.325$ ) and at the one-month follow-up ( $p < 0.001$ ;  $d = 0.483$ ); in kinesiophobia at post-treatment ( $p < 0.001$ ;  $d = 0.580$ ) and at the one-month follow-up ( $p < 0.001$ ;  $d = 0.713$ ); and in anxiety at post-treatment ( $p < 0.001$ ;  $d = 0.915$ ) and at the one-month follow-up ( $p < 0.001$ ;  $d = 1.336$ ). The CG only showed significant improvements at the one-month follow-up for allodynia ( $p = 0.002$ ;  $d = 0.323$ ), kinesiophobia ( $p < 0.001$ ;  $d = 0.399$ ), and anxiety ( $p = 0.045$ ;  $d = 0.235$ ) (Tables 5 and 6).

**Table 6.** Within- and between-group comparison of the secondary outcomes at baseline, post-treatment, and follow-up.

Variable		Descriptive Data			Within-Group Effects				Between-Group Effects			
		Baseline (Mean ± SD) Median (IQR)	Post-Treatment (Mean ± SD) Median (IQR)	Follow-Up (Mean ± SD) Median (IQR)	Post-Treatment vs. Pre-Treatment		Follow-Up vs. Pre-Treatment		Post-Treatment		Follow-Up	
					<i>p</i> Value	Effect Size	<i>p</i> Value	Effect Size	<i>p</i> Value	Effect Size	<i>p</i> Value	Effect Size
Anxiety (HADS)	EG	9.54 ± 4.46 9 (2–19)	6.54 ± 3.28 6.5 (1–13)	6.00 ± 2.65 6 (1–11)	<0.001 <sup>†</sup>	0.915	<0.001 <sup>†</sup>	1.336	0.083 <sup>*</sup>	0.538	0.083 <sup>*</sup>	0.538
	CG	9.45 ± 5.28 8.5 (2–19)	8.95 ± 5.60 9.5 (1–20)	8.20 ± 5.33 8.5 (1–19)	0.725 <sup>†</sup>	0.089	0.045 <sup>†</sup>	0.235				
Depression (HADS)	EG	10.16 ± 6.78 9 (1–21)	8.66 ± 5.85 7 (2–20)	7.91 ± 5.42 7 (1–20)	0.018 <sup>§</sup>	0.256	<0.001 <sup>§</sup>	0.415	0.390 <sup>‡</sup>	0.155	0.280 <sup>‡</sup>	0.235
	CG	9.20 ± 7.11 6 (1–21)	7.70 ± 6.59 5.5 (1–20)	6.55 ± 6.21 4 (1–20)	0.034 <sup>§</sup>	0.228	<0.001 <sup>§</sup>	0.427				
Sleep disorders (PSQI)	EG	12.54 ± 4.99 14 (4–19)	8.50 ± 4.14 7.5 (2–16)	7.33 ± 3.67 6.5 (2–15)	<0.001 <sup>†</sup>	0.976	<0.001 <sup>†</sup>	1.42	0.013 <sup>*</sup>	0.786	<0.001 <sup>*</sup>	1.086
	CG	12.50 ± 4.38 13.5 (3–19)	11.95 ± 4.67 13.5 (3–18)	11.60 ± 4.23 12 (3–18)	0.573 <sup>†</sup>	0.118	0.213 <sup>†</sup>	0.213				
IPAQ (METs/week)	EG	1079.39 ± 884.44 883.5 (99–3306)	1420.45 ± 738.77 1306.25 (99–3306)	1420.45 ± 743.51 1306 (99–3306)	<0.001 <sup>§</sup>	0.462	<0.001 <sup>§</sup>	0.459	0.430 <sup>‡</sup>	0.147	0.410 <sup>‡</sup>	0.149
	CG	1465.37 ± 1994.07 765.25 (198–9234)	1627.75 ± 1927.10 1005 (297–9234)	1631.75 ± 1944.63 1005 (297–9234)	0.006 <sup>§</sup>	0.184	0.003 <sup>§</sup>	0.186				

<sup>†</sup> Using mixed-design ANOVA; <sup>§</sup> using Friedman test; <sup>\*</sup> using one-way ANOVA; <sup>‡</sup> using Mann–Whitney U test. Significant *p*-values and effect sizes are in bold.

Furthermore, both the EG and CG had statistically significant improvements over time in pain catastrophizing at both post-treatment ( $p < 0.001$ ,  $d = 0.880$  for the EG;  $p < 0.001$ ,  $d = 0.918$  for the CG) and at the one-month follow-up ( $p < 0.001$ ,  $d = 0.637$  for the EG;  $p < 0.001$ ,  $d = 0.711$  for the CG); in depression at both post-treatment ( $p = 0.018$ ,  $d = 0.256$  for the EG;  $p = 0.034$ ,  $d = 0.228$  for the CG) and at the one-month follow-up ( $p < 0.001$ ,  $d = 0.415$  for the EG;  $p < 0.001$ ,  $d = 0.427$  for the CG); and in the level of physical activity at both post-treatment ( $p < 0.001$ ,  $d = 0.462$  for the EG;  $p = 0.06$ ,  $d = 0.184$  for the CG) and at the one-month follow-up ( $p < 0.001$ ,  $d = 0.459$  for the EG;  $p = 0.003$ ,  $d = 0.186$  for the CG) (Tables 5 and 6). No significant changes were found in pain intensity or headache impact for either group ( $p > 0.05$ ) (Tables 4 and 5).

There were no differences between the groups with regard to the use of rescue medication ( $p > 0.05$ ).

#### 4. Discussion

This was the first study to analyze whether adding a TTEP to pharmacological treatment could be a more effective approach to the reduction of headache frequency in patients with CM, compared to a general health recommendation program. The analysis between the groups seemed to indicate that the TTEP, which was used for the EG, was indeed preliminarily more effective in reducing headache frequency and improving several secondary outcomes, compared to the CG, who were receiving general health recommendations.

It is important to note that there is no evidence in the literature of studies comparing different types of education for migraine patients and integrating them into pharmacological treatment. Therefore, directly comparing our results with previous studies is not feasible. However, some studies have compared pain neuroscience interventions that have used general education or health recommendations for other disorders. For instance, a systematic review by Lepri et al. found that specific pain neuroscience education is more effective than general education in improving pain, disability, and psychosocial factors in patients with chronic musculoskeletal pain and central sensitization [51]. Additionally, Suso-Martí et al. reported that general education might not be specific enough to significantly influence a patient's pain experience. These findings were consistent with our study's results, which indicated improvements in headache frequency, pain self-efficacy, and sleep quality in the EG receiving the tailored TTEP [52].

Regarding headache frequency, significant differences between the groups were found in favor of the EG at the one-month follow-up. For migraine frequency, a significant trend was also found in the EG one-month after the start of the intervention, with no significant difference after treatment or in the follow-up. The systematic review by Minen et al. showed that education in pain neuroscience and coping with pain has emerged as a promising therapy, reducing headache and migraine days when used along with traditional pharmacological treatments [29]. Our results were also consistent with Thakur's study, which reported a significant reduction in the frequency and intensity of migraine episodes in patients who were provided with an online migraine educational video [53]. CM has been associated with persistent cortical changes, including the anterior cingulate cortex (ACC), anterior insula, and postcentral gyrus, which play a crucial role in the affective perception of pain and are also associated with headache frequency [54–57]. The study by Fedeli et al., in which patients with migraine were assigned to the mindfulness plus usual care group or to the usual care group, also reported a significant reduction in headache frequency ( $p = 0.028$ ) and an increase in the functional connectivity of the nervous system in the mindfulness group. This was due to changes primarily in the ACC through the modulation of pain-processing areas [58]. These results can be related to ours, in which the ACC could have been modulated by the cognitive and emotional skills learned through the TTEP. These skills enable patients to better manage their pain, which could influence CCA activity, thereby reducing headache frequency and perceived pain intensity and improving their overall well-being [55].

Self-efficacy in managing chronic pain is crucial as it helps to reduce pain and improve functionality. High self-efficacy is associated with better coping strategies, including better emotional regulation. It has also been shown that people with effective coping strategies are better able to control stress and anxiety. In this study, significant differences were found between the groups after receiving education in coping strategies for chronic pain, both after treatment and after a one-month follow-up [59–61]. As mentioned above, the CCA is involved in attention to pain and plays a key role in emotional pain regulation [62]. Increased self-efficacy may reduce the perceived threat of pain, which may decrease the CCA's activation in response to pain. Therefore, the improvements in self-efficacy achieved in this study could have facilitated better regulation of the negative emotions associated with pain, thereby modulating CCA activity. These findings were consistent with the study by Bromberg et al., in which a web-based intervention on migraine, coping strategies, and self-management techniques was conducted, and significant improvements in self-efficacy and migraine frequency were achieved [63].

Regarding sleep quality, a significant improvement was observed in favor of the EG, both post-treatment and at the one-month follow-up. These results could be relevant since there is an association between poor sleep quality and migraine, as well as the frequency of migraine attacks. In fact, 85.41% of patients in this study had sleep disturbances at baseline. Other studies have shown the importance of modifying the factors of sleep habits that facilitate rest to improve the quality of life of migraine patients [64,65]. The results obtained in the headache and migraine frequency outcomes may have contributed to the improvement

in sleep quality. Also, the results related to anxiety, in which a significant trend was found in the EG after treatment and at the one-month follow-up, may have improved sleep quality by reducing stress and managing depression through the TTEP received, which included techniques such as learning to cope with stressors, problem solving, lifestyle changes, and exercise, in accordance with evidence-based recommendations [66,67].

Although there were no differences between the groups, the EG had significant improvements in cutaneous allodynia and kinesiophobia after treatment and at the one-month follow-up. The CG also showed significant improvements in the same variables, but only at the one-month follow-up. These results suggest that, while general health recommendations may have some impact, the TTEP provides a more targeted approach, which better addresses the psychological and behavioral aspects of chronic migraine. Pain catastrophizing and cutaneous allodynia represent two risk factors for greater headache-related disability [68,69]. Farris et al., who assigned patients to either 16 weeks of behavioral weight loss therapy or migraine education, also found a significant reduction in pain catastrophizing and allodynia for both groups in both the post-treatment and follow-up [70]. The changes in the CG may have been due to the fact that the CG also received general health recommendations that, while not migraine-specific, may have had an impact on changing the behavioral habits that led to the observed long-term improvements. These results are consistent with the literature, where cognitive behavioral interventions for migraine produce improvements in pain catastrophizing, although they do not directly target pain catastrophizing. As in the study by Farris et al., our study also showed that the neuropsychological aspects of pain sensitivity decrease after migraine education intervention, which is a novel finding that needs to be investigated in future studies [63,70,71].

Both groups reported improvements in depression and physical activity after treatment and at the one-month follow-up, although the EG showed a sizeable clinical effect after treatment and at the one-month follow-up. These results are aligned with Kindelan-Calvo's review, which reported that, although therapeutic patient education appears to be an effective tool for reducing the symptoms of depression, according to their findings, it does not have much impact [21,72]. In contrast, Bromberg et al. found an improvement in depression in the EG receiving a web-based intervention [63]. Coping with negative cognitions or negative emotions (depression) are key factors that help people gain a sense of control, and they are an important predictor of quality of life in people with migraine headaches. The fact that both groups improved could have been because our study design was a double-blind, placebo-controlled trial; it has been noted by various researchers in the field of migraine that it is often complicated when testing a behavioral intervention to create a "behavioral placebo", as the Hawthorne effect may occur (improvement due to being studied and receiving the researchers' attention). Some participants may have improved over time regardless of the intervention administered [73].

Despite finding differences between the groups in the primary outcome, this pilot study had some limitations. One such limitation was the potential lack of power in detecting differences in some secondary outcomes, as changes were observed over time in the experimental group. However, significant differences between the groups were found in chronic pain self-efficacy and sleep quality. Another possible reason for the absence of group differences in other secondary outcomes could be the intervention's limited duration of eight weeks, which may not have been sufficient to produce a significant effect. Additionally, adherence to the treatment was not measured. These limitations could be addressed in a larger clinical trial, with an increased sample size, which may clarify whether the observed effects in some secondary measures were real but undetected or whether the intervention was effective only for certain outcomes.

## 5. Conclusions

This pilot study suggests that adding a complementary therapeutic telehealth education program to the pharmacological treatment may be more effective in the preventive treatment for migraine than providing general health recommendations. The addition of

targeted education to the pharmacological treatment of CM appears to reduce headache frequency, improve pain self-efficacy and sleep quality, and show a positive trend in improving the number of migraine days experienced by patients. These findings highlight the need for further research, with larger sample sizes to validate the effectiveness of this approach. This study has paved the way for future research to better understand the critical role of selecting the appropriate educational interventions for migraine patients.

**Author Contributions:** Conceptualization, P.C.-A. and P.H.; methodology, P.C.-A., P.H. and C.J.-S.; formal analysis, C.J.-S. and P.C.-A.; investigation, P.C.-A., P.H. and C.J.-S.; resources, S.S.-L. and M.P.N.-P.; data curation, C.J.-S. and P.C.-A.; writing—original draft preparation, P.C.-A., P.H., C.J.-S., S.C. and B.C.-P.; writing—review and editing, P.C.-A., P.H., C.J.-S., S.C., S.S.-L., M.P.N.-P. and B.C.-P.; supervision, C.J.-S. and P.H. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

**Funding:** This research received no external funding.

**Institutional Review Board Statement:** The study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki, and approved by the Aragon Ethics Committee (protocol code PI21/014 and the date of approval was 16 March 2022).

**Informed Consent Statement:** Informed consent was obtained from all subjects involved in the study.

**Data Availability Statement:** The datasets generated during and/or analyzed during the current study are available from the corresponding author upon reasonable request.

**Conflicts of Interest:** The authors declare no conflict of interest.

## References

- Buse, D.C.; Fanning, K.M.; Reed, M.L.; Murray, S.; Dumas, P.K.; Adams, A.M.; Lipton, R.B. Life With Migraine: Effects on Relationships, Career, and Finances From the Chronic Migraine Epidemiology and Outcomes (CaMEO) Study. *Headache* **2019**, *59*, 1286–1299. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Lipton, R.B.; Bigal, M.E.; Diamond, M.; Freitag, F.; Reed, M.L.; Stewart, W.E. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. *Neurology* **2007**, *68*, 343–349. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Buse, D.; Manack, A.; Serrano, D.; Reed, M.; Varon, S.; Turkel, C.; Lipton, R. Headache impact of chronic and episodic migraine: Results from the American Migraine Prevalence and Prevention Study. *Headache* **2012**, *52*, 3–17. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Steiner, T.J.; Stovner, L.J.; Katsarava, Z.; Lainez, J.M.; Lampl, C.; Lantéri-Minet, M.; Rastenyte, D.; de la Torre, E.R.; Tassorelli, C.; Barré, J.; et al. The impact of headache in Europe: Principal results of the Eurolight project. *J. Headache Pain* **2014**, *15*, 31. [[CrossRef](#)]
- Burch, R.C.; Buse, D.C.; Lipton, R.B. Migraine: Epidemiology, Burden, and Comorbidity. *Neurol. Clin.* **2019**, *37*, 631–649. [[CrossRef](#)]
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). *The International Classification of Headache Disorders*, 3rd ed.; Cephalalgia; IHS: London, UK, 2018; Volume 38, pp. 1–211. [[CrossRef](#)]
- Headache Classification Committee; Olesen, J.; Bousser, M.G.; Diener, H.C.; Dodick, D.; First, M.; Goadsby, P.J.; Göbel, H.; Lainez, M.J.; Lance, J.W.; et al. New appendix criteria open for a broader concept of chronic migraine. *Cephalalgia* **2006**, *26*, 742–746. [[CrossRef](#)]
- Schwedt, T.J.; Larson-Prior, L.; Coalson, R.S.; Nolan, T.; Mar, S.; Ances, B.M.; Benzinger, T.; Schlaggar, B.L. Allodynia and descending pain modulation in migraine: A resting state functional connectivity analysis. *Pain Med.* **2014**, *15*, 154–165. [[CrossRef](#)]
- Manack, A.; Buse, D.C.; Serrano, D.; Turkel, C.C.; Lipton, R.B. Rates, predictors, and consequences of remission from chronic migraine to episodic migraine. *Neurology* **2011**, *76*, 711–718. [[CrossRef](#)]
- Seo, J.G.; Park, S.P. Significance of fatigue in patients with migraine. *J. Clin. Neurosci.* **2018**, *50*, 69–73. [[CrossRef](#)]
- Kao, C.H.; Wang, S.J.; Tsai, C.E.; Chen, S.P.; Wang, Y.F.; Fuh, J.L. Psychiatric comorbidities in allodynic migraineurs. *Cephalalgia* **2014**, *34*, 211–218. [[CrossRef](#)]
- Baykan, B.; Ekizoglu, E.; Karli, N.; Kocasoym-Orhan, E.; Zarifoglu, M.; Saip, S.; Siva, A.; Ertas, M. Characterization of Migraineurs Having Allodynia: Results of a Large Population-based Study. *Clin. J. Pain* **2016**, *32*, 631–635. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Lovati, C.; D'Amico, D.; Bertora, P.; Raimondi, E.; Rosa, S.; Zardoni, M.; Bussone, G.; Mariani, C. Correlation between presence of allodynia and sleep quality in migraineurs. *Neurol. Sci.* **2010**, *31* (Suppl. S1), S155–S158. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
- Seo, J.G.; Park, S.P. Clinical significance of sensory hypersensitivities in migraine patients: Does allodynia have a priority on it? *Neurol. Sci.* **2019**, *40*, 393–398. [[CrossRef](#)]
- Bigal, M.E.; Ashina, S.; Burstein, R.; Reed, M.L.; Buse, D.; Serrano, D.; Lipton, R.B.; AMPP Group. Prevalence and characteristics of allodynia in headache sufferers: A population study. *Neurology* **2008**, *70*, 1525–1533. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

16. Diener, H.C.; Solbach, K.; Holle, D.; Gaul, C. Integrated care for chronic migraine patients: Epidemiology, burden, diagnosis and treatment options. *Clin. Med.* **2015**, *15*, 344–350. [[CrossRef](#)]
17. Peres, M.F.; Silberstein, S.; Moreira, F.; Corchs, F.; Vieira, D.S.; Abraham, N.; Gebeline-Myers, C. Patients' preference for migraine preventive therapy. *Headache* **2007**, *47*, 540–545. [[CrossRef](#)]
18. D'Amico, D.; Solari, A.; Usai, S.; Santoro, P.; Bernardoni, P.; Frediani, F.; De Marco, R.; Massetto, N.; Bussone, G.; Progetto Cefalee Lombardia Group. Improvement in quality of life and activity limitations in migraine patients after prophylaxis. A prospective longitudinal multicentre study. *Cephalalgia* **2006**, *26*, 691–696. [[CrossRef](#)]
19. Probyn, K.; Bowers, H.; Mistry, D.; Caldwell, E.; Underwood, M.; Patel, S.; Sandhu, H.K.; Matharu, M.; Pincus, T.; CHESSTeam. Non-pharmacological self-management for people living with migraine or tension-type headache: A systematic review including analysis of intervention components. *BMJ Open* **2017**, *7*, e016670. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
20. Aguirrezabal, I.; Pérez de San Román, M.S.; Cobos-Campos, R.; Orruño, E.; Goicoechea, A.; Martínez de la Eraneuva, R.; Arroniz, M.; Uzquiza, E. Effectiveness of a primary care-based group educational intervention in the management of patients with migraine: A randomized controlled trial. *Prim. Health Care Res. Dev.* **2019**, *20*, e155. [[CrossRef](#)]
21. Kindelan-Calvo, P.; Gil-Martínez, A.; Paris-Aleman, A.; Pardo-Montero, J.; Muñoz-García, D.; Angulo-Díaz-Parreño, S.; La Touche, R. Effectiveness of therapeutic patient education for adults with migraine. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Pain Med.* **2014**, *15*, 1619–1636. [[CrossRef](#)]
22. Baroni, M.P.; Jacob, M.F.A.; Rios, W.R.; Fandim, J.V.; Fernandes, L.G.; Chaves, P.I.; Fioratti, I.; Saragiotto, B.T. The state of the art in telerehabilitation for musculoskeletal conditions. *Arch. Physiother.* **2023**, *13*, 1. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
23. Wallace, L.M.; Falla, D.; Rushton, A.; Heneghan, N.R. Group and individual telehealth for chronic musculoskeletal pain: A scoping review. *Musculoskelet. Care* **2022**, *20*, 245–258. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
24. Cho, H.; You, S.B.; Hodgson, N.; Massimo, L.; Demiris, G. Characteristics of Telehealth Interventions for Adult Patients with Chronic Pain and Family Care Partners. *Telemed. J. Health* **2024**, *30*, 1239–1261. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
25. Fatoye, F.; Gebrye, T.; Fatoye, C.; Mbada, C.E.; Olaoye, M.I.; Odole, A.C.; Dada, O. The Clinical and Cost-Effectiveness of Telerehabilitation for People With Nonspecific Chronic Low Back Pain: Randomized Controlled Trial. *JMIR Mhealth Uhealth* **2020**, *8*, e15375. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)] [[PubMed Central](#)]
26. Holroyd, K.A.; Cottrell, C.K.; O'Donnell, F.J.; Cordingley, G.E.; Drew, J.B.; Carlson, B.W.; Himawan, L. Effect of preventive (beta blocker) treatment, behavioural migraine management, or their combination on outcomes of optimised acute treatment in frequent migraine: Randomised controlled trial. *BMJ* **2010**, *341*, c4871. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
27. Minen, M.; Shome, A.; Halpern, A.; Tishler, L.; Brennan, K.C.; Loder, E.; Lipton, R.; Silberstein, D. A migraine management training program for primary care providers: An overview of a survey and pilot study findings, lessons learned, and considerations for further research. *Headache* **2016**, *56*, 725–740. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
28. Tfelt-Hansen, P.; Pascual, J.; Ramadan, N.; Dahlöf, C.; D'Amico, D.; Diener, H.C.; Hansen, J.M.; Lanteri-Minet, M.; Loder, E.; McCrory, D.; et al. Guidelines for controlled trials of drugs in migraine: Third edition. A guide for investigators. *Cephalalgia* **2012**, *32*, 6–38. [[CrossRef](#)]
29. Minen, M.T.; Kaplan, K.; Akter, S.; Espinosa-Polanco, M.; Guiracocha, J.; Khanna, D.; Corner, S.; Roberts, T. Neuroscience Education as Therapy for Migraine and Overlapping Pain Conditions: A Scoping Review. *Pain Med.* **2021**, *22*, 2366–2383. [[CrossRef](#)]
30. Hernando-Requejo, V.; Juárez-Torrejón, N.; Huertas-González, N. Factores nutricionales asociados a la migraña [Nutritional factors associated with migraine]. *Nutr. Hosp.* **2022**, *39*, 69–73. (In Spanish) [[CrossRef](#)]
31. Hindiyeh, N.A.; Zhang, N.; Farrar, M.; Banerjee, P.; Lombard, L.; Aurora, S.K. The Role of Diet and Nutrition in Migraine Triggers and Treatment: A Systematic Literature Review. *Headache* **2020**, *60*, 1300–1316. [[CrossRef](#)]
32. Tiseo, C.; Vacca, A.; Felbush, A.; Filimonova, T.; Gai, A.; Glazyrina, T.; Hubalek, I.A.; Marchenko, Y.; Overeem, L.H.; Piroso, S.; et al. Migraine and sleep disorders: A systematic review. *J. Headache Pain* **2020**, *21*, 126. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
33. Khorsha, F.; Mirzababaei, A.; Togha, M.; Mirzaei, K. Association of drinking water and migraine headache severity. *J. Clin. Neurosci. Off. J. Neurosurg. Soc. Australas.* **2020**, *77*, 81–84. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
34. La Touche, R.; Fierro-Marrero, J.; Sánchez-Ruiz, I.; de Rivera-Romero, B.R.; Cabrera-López, C.D.; Lerma-Lara, S.; Requejo-Salinas, N.; de Asís-Fernández, F.; Elizagaray-García, I.; Fernández-Camero, J.; et al. Prescription of therapeutic exercise in migraine, an evidence-based clinical practice guideline. *J. Headache Pain* **2023**, *24*, 68. [[CrossRef](#)]
35. Woldeamanuel, Y.W.; Oliveira, A.B.D. What is the efficacy of aerobic exercise versus strength training in the treatment of migraine? A systematic review and network meta-analysis of clinical trials. *J. Headache Pain* **2022**, *23*, 134. [[CrossRef](#)]
36. Carvalho, G.F.; Schwarz, A.; Szikszay, T.M.; Adamczyk, W.M.; Bevilacqua-Grossi, D.; Luedtke, K. Physical therapy and migraine: Musculoskeletal and balance dysfunctions and their relevance for clinical practice. *Braz. J. Phys. Ther.* **2020**, *24*, 306–317. [[CrossRef](#)]
37. Begasse de Dhaem, O.; Bernstein, C. Yoga for Migraine Prevention: An Ancient Practice with Evidence for Current Use. *Curr. Pain Headache Rep.* **2024**, *28*, 383–393. [[CrossRef](#)]
38. Schachtel, B.P.; Thoden, W.R.; Konerman, J.P.; Brown, A.; Chaing, D.S. Headache pain model for assessing and comparing the efficacy of over-the-counter analgesic agents. *Clin. Pharmacol. Ther.* **1991**, *50*, 322–329. [[CrossRef](#)]
39. Sauro, K.M.; Rose, M.S.; Becker, W.J.; Christie, S.N.; Giammarco, R.; Mackie, G.E.; Eloff, A.G.; Gawel, M.J. HIT-6 and MIDAS as measures of headache disability in a headache referral population. *Headache* **2010**, *50*, 383–395. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

40. Yang, M.; Rendas-Baum, R.; Varon, S.F.; Kosinski, M. Validation of the Headache Impact Test (HIT-6™) across episodic and chronic migraine. *Cephalgia* **2011**, *31*, 357–367. [[CrossRef](#)]
41. Lipton, R.B.; Bigal, M.E.; Ashina, S.; Burstein, R.; Silberstein, S.; Reed, M.L.; Serrano, D.; Stewart, W.F.; American Migraine Prevalence Prevention Advisory Group. Cutaneous allodynia in the migraine population. *Ann. Neurol.* **2008**, *63*, 148–158. [[CrossRef](#)]
42. Gómez-Pérez, L.; López-Martínez, A.E.; Ruiz-Párraga, G.T. Psychometric Properties of the Spanish Version of the Tampa Scale for Kinesiophobia (TSK). *J. Pain* **2011**, *12*, 425–435. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
43. García Campayo, J.; Rodero, B.; Alda, M.; Sobradie, N.; Montero, J.; Moreno, S. Validación de la versión española de la escala de la catastrofización ante el dolor (Pain Catastrophizing Scale) en la fibromialgia [Validation of the Spanish version of the Pain Catastrophizing Scale in fibromyalgia]. *Med. Clin.* **2008**, *131*, 487–492. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
44. Aragón, M.; Roig, L. Percepción de autoeficacia en dolor crónico. Adaptación y validación de la chronic pain selfefficacy scale. *Rev. Psicol. SALUD* **1999**, *11*, 51–76.
45. Terol-Cantero, M.C.; Cabrera-Perona, V.; Martín-Aragón, M. Revisión de estudios de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HAD) en muestras españolas. *Anal. Psychol.* **2020**, *31*, 494–503. [[CrossRef](#)]
46. Buysse, D.J.; Reynolds, C.E., 3rd; Monk, T.H.; Berman, S.R.; Kupfer, D.J. The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res.* **1989**, *28*, 193–213. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
47. Mantilla Tolosa, S.C.; Gómez Conesa, A. El Cuestionario Internacional de Actividad Física. Un instrumento adecuado para el seguimiento de la actividad física poblacional. *Rev. Iberoam. Fisioter. Kinesiol.* **2007**, *10*, 48–52.
48. Whitehead, A.L.; Julious, S.A.; Cooper, C.L.; Campbell, M.J. Estimating the sample size for a pilot randomised trial to minimise the overall trial sample size for the external pilot and main trial for a continuous outcome variable. *Stat. Methods Med. Res.* **2016**, *25*, 1057–1073. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
49. Browne, R.H. On the use of a pilot sample for sample size determination. *Stat. Med.* **1995**, *14*, 1933–1940. [[CrossRef](#)]
50. Cohen, J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Science*, 2nd ed.; Lawrence Erlbaum Associates: Hillsdale, NJ, USA, 1988.
51. Lepri, B.; Romani, D.; Storari, L.; Barbari, V. Effectiveness of Pain Neuroscience Education in Patients with Chronic Musculoskeletal Pain and Central Sensitization: A Systematic Review. *Int. J. Environ. Res. Public Health* **2023**, *20*, 4098. [[CrossRef](#)]
52. Suso-Martí, L.; Cuenca-Martínez, E.; Alba-Quesada, P.; Muñoz-Alarcos, V.; Herranz-Gómez, A.; Varangot-Reille, C.; Domínguez-Navarro, E.; Casaña, J. Effectiveness of Pain Neuroscience Education in Patients with Fibromyalgia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pain Med.* **2022**, *23*, 1837–1850. [[CrossRef](#)]
53. Thakur, E.; Recober, A.; Turvey, C.; Dindo, L.N. Benefits of an on-line migraine education video for patients with co-occurring migraine and depression. *J. Psychosom. Res.* **2018**, *112*, 47–52. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
54. Ashina, H.; Al-Khazali, H.M.; Zhang, Y.; Tolnai, D.; Poulsen, A.H.; Cagol, A.; Hadjikhani, N.; Granziera, C.; Amin, E.M.; Ashina, M.; et al. Differences in Cortical Morphology in People With and Without Migraine. *Neurology* **2024**, *102*, e209305.
55. Ou, Y.; Ni, X.; Gao, X.; Yu, Y.; Zhang, Y.; Wang, Y.; Liu, J.; Yin, Z.; Rong, J.; Sun, M.; et al. Structural and functional changes of anterior cingulate cortex subregions in migraine without aura: Relationships with pain sensation and pain emotion. *Cereb. Cortex* **2024**, *34*, bhae040. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
56. Taylor, K.S.; Seminowicz, D.A.; Davis, K.D. Two systems of resting state connectivity between the insula and cingulate cortex. *Hum. Brain Mapp.* **2009**, *30*, 2731–2745. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
57. Matsushita, M.; Ikeda, M.; Okado, N. The cells of origin of the trigeminothalamic, trigeminospinal and trigeminocerebellar projections in the cat. *Neuroscience* **1982**, *7*, 1439–1454. [[CrossRef](#)]
58. Fedeli, D.; Ciullo, G.; Demichelis, G.; Medina Carrion, J.P.; Bruzzone, M.G.; Ciusani, E.; Erbetta, A.; Ferraro, S.; Grisoli, M.; Guastafierro, E.; et al. Longitudinal neurofunctional changes in medication overuse headache patients after mindfulness practice in a randomized controlled trial (the MIND-CM study). *J. Headache Pain* **2024**, *25*, 97. [[CrossRef](#)]
59. French, D.J.; Holroyd, K.A.; Pinell, C.; Malinoski, P.T.; O'Donnell, F.; Hill, K.R. Perceived self-efficacy and headache-related disability. *Headache* **2000**, *40*, 647–656. [[CrossRef](#)]
60. Noser, A.E.; Gibler, R.C.; Ramsey, R.R.; Wells, R.E.; Seng, E.K.; Hommel, K.A. Digital headache self-management interventions for patients with a primary headache disorder: A systematic review of randomized controlled trials. *Headache* **2022**, *62*, 1105–1119. [[CrossRef](#)]
61. Joypaul, S.; Kelly, F.; McMillan, S.S.; King, M.A. Multi-disciplinary interventions for chronic pain involving education: A systematic review. *PLoS ONE* **2019**, *14*, e0223306. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
62. Bushnell, M.C.; Ceko, M.; Low, L.A. Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. *Nat. Rev. Neurosci.* **2013**, *14*, 502–511. [[CrossRef](#)]
63. Bromberg, J.; Wood, M.E.; Black, R.A.; Surette, D.A.; Zacharoff, K.L.; Chiauuzzi, E.J. A randomized trial of a web-based intervention to improve migraine self-management and coping. *Headache* **2012**, *52*, 244–261. [[CrossRef](#)]
64. Faubion, S.S.; Ghaith, S.; Kling, J.M.; Mara, K.; Enders, F.; Starling, A.J.; Kapoor, E. Migraine and sleep quality: Does the association change in midlife women? *Menopause* **2023**, *30*, 376–382. [[CrossRef](#)]
65. Carrò, C.T.; Ciacciarelli, A.; Vitale, C.; La Spina, P.; Toscano, A.; Vita, G.; Trimarchi, G.; Silvestri, R.; A utunno, M. Sleep and sleep-modifying factors in chronic migraine patients during the COVID-19 lockdown. *Neurol. Sci.* **2022**, *43*, 6639–6655. [[CrossRef](#)]
66. Haghdoost, F.; Togha, M. Migraine management: Non-pharmacological points for patients and health care professionals. *Open Med.* **2022**, *17*, 1869–1882. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

67. Buse, D.C.; Andrasik, F. Behavioral medicine for migraine. *Neurol. Clin.* **2009**, *27*, 445–465. [[CrossRef](#)]
68. Burstein, R.; Yarnitsky, D.; Goor-Aryeh, I.; Ransil, B.J.; Bajwa, Z.H. An association between migraine and cutaneous allodynia. *Ann. Neurol.* **2000**, *47*, 614–624. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
69. Quartana, P.J.; Campbell, C.M.; Edwards, R.R. Pain catastrophizing: A critical review. *Expert. Rev. Neurother.* **2009**, *9*, 745–758. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
70. Farris, S.G.; Thomas, J.G.; Kibbey, M.M.; Pavlovic, J.M.; Steffen, K.J.; Bond, D.S. Treatment effects on pain catastrophizing and cutaneous allodynia symptoms in women with migraine and overweight/obesity. *Health Psychol. Off. J. Div. Health Psychol. Am. Psychol. Assoc.* **2020**, *39*, 927–933. [[CrossRef](#)]
71. Seng, E.K.; Holroyd, K.A. Behavioral migraine management modifies behavioral and cognitive coping in people with migraine. *Headache* **2014**, *54*, 1470–1483. [[CrossRef](#)]
72. Martin, P.R.; Nathan, P.R.; Milech, D.; van Keppel, M. Cognitive therapy vs. self-management training in the treatment of chronic headaches. *Br. J. Clin. Psychol.* **1989**, *28*, 347–361.
73. Rains, J.C.; Perzian, D.B.; McCrory, D.C.; Gray, R.N. Behavioral headache treatment: History, review of the empirical literature, and methodological critique. *Headache* **2005**, *45* (Suppl. S2), S92–S109. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

**Disclaimer/Publisher’s Note:** The statements, opinions and data contained in all publications are solely those of the individual author(s) and contributor(s) and not of MDPI and/or the editor(s). MDPI and/or the editor(s) disclaim responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products referred to in the content.

# Anexo XV: Consort checklist



## CONSORT 2010 checklist of information to include when reporting a randomised trial\*

Section/Topic	Item No	Checklist item	Reported on page No
<b>Title and abstract</b>			
	1a	Identification as a randomised trial in the title	1
	1b	Structured summary of trial design, methods, results, and conclusions (for specific guidance see CONSORT for abstracts)	1
<b>Introduction</b>			
Background and objectives	2a	Scientific background and explanation of rationale	1,2
	2b	Specific objectives or hypotheses	2
<b>Methods</b>			
Trial design	3a	Description of trial design (such as parallel, factorial) including allocation ratio	2
	3b	Important changes to methods after trial commencement (such as eligibility criteria), with reasons	2
Participants	4a	Eligibility criteria for participants	2,3
	4b	Settings and locations where the data were collected	4,5
Interventions	5	The interventions for each group with sufficient details to allow replication, including how and when they were actually administered	3
Outcomes	6a	Completely defined pre-specified primary and secondary outcome measures, including how and when they were assessed	4,5
	6b	Any changes to trial outcomes after the trial commenced, with reasons	-
Sample size	7a	How sample size was determined	5
	7b	When applicable, explanation of any interim analyses and stopping guidelines	-
<b>Randomisation:</b>			
Sequence generation	8a	Method used to generate the random allocation sequence	3,6
	8b	Type of randomisation; details of any restriction (such as blocking and block size)	3
Allocation concealment mechanism	9	Mechanism used to implement the random allocation sequence (such as sequentially numbered containers), describing any steps taken to conceal the sequence until interventions were assigned	3
Implementation	10	Who generated the random allocation sequence, who enrolled participants, and who assigned participants to interventions	3
Blinding	11a	If done, who was blinded after assignment to interventions (for example, participants, care providers, those	3
Blinding	11a	If done, who was blinded after assignment to interventions (for example, participants, care providers, those assessing outcomes) and how	3
	11b	If relevant, description of the similarity of interventions	-
Statistical methods	12a	Statistical methods used to compare groups for primary and secondary outcomes	5
	12b	Methods for additional analyses, such as subgroup analyses and adjusted analyses	5
<b>Results</b>			
Participant flow (a diagram is strongly recommended)	13a	For each group, the numbers of participants who were randomly assigned, received intended treatment, and were analysed for the primary outcome	5,6
	13b	For each group, losses and exclusions after randomisation, together with reasons	5,6
Recruitment	14a	Dates defining the periods of recruitment and follow-up	5
	14b	Why the trial ended or was stopped	5
Baseline data	15	A table showing baseline demographic and clinical characteristics for each group	7
Numbers analysed	16	For each group, number of participants (denominator) included in each analysis and whether the analysis was by original assigned groups	7
Outcomes and estimation	17a	For each primary and secondary outcome, results for each group, and the estimated effect size and its precision (such as 95% confidence interval)	8,9,10,11
	17b	For binary outcomes, presentation of both absolute and relative effect sizes is recommended	-
Ancillary analyses	18	Results of any other analyses performed, including subgroup analyses and adjusted analyses, distinguishing pre-specified from exploratory	-
Harms	19	All important harms or unintended effects in each group (for specific guidance see CONSORT for harms)	-
<b>Discussion</b>			
Limitations	20	Trial limitations, addressing sources of potential bias, imprecision, and, if relevant, multiplicity of analyses	13
Generalisability	21	Generalisability (external validity, applicability) of the trial findings	13
Interpretation	22	Interpretation consistent with results, balancing benefits and harms, and considering other relevant evidence	11,12,13
<b>Other information</b>			
Registration	23	Registration number and name of trial registry	2
Protocol	24	Where the full trial protocol can be accessed, if available	-
Funding	25	Sources of funding and other support (such as supply of drugs), role of funders	13,14

\*We strongly recommend reading this statement in conjunction with the CONSORT 2010 Explanation and Elaboration for important clarifications on all the items. If relevant, we also recommend reading CONSORT extensions for cluster randomised trials, non-inferiority and equivalence trials, non-pharmacological treatments, herbal interventions, and pragmatic trials. Additional extensions are forthcoming. For those and for up to date references relevant to this checklist, see [www.consort-statement.org](http://www.consort-statement.org).