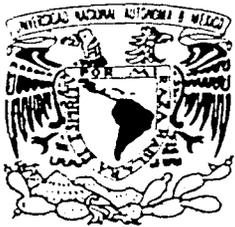


9



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

## RELACIÓN ENTRE LA MIGRAÑA Y LA DEPRESIÓN EN UN GRUPO DE SUJETOS CON MEDICACIÓN ANTIDEPRESIVA

### TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA  
PRESENTA:

LUZ RAQUEL ALVARADO GARCÍA

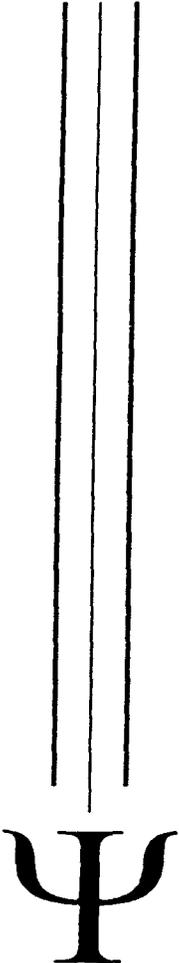
DIRECTORA DE TESIS  
DRA. DOLORES MERCADO CORONA  
UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO.



MÉXICO, D.F.

2002

EXAMENES PROFESIONALES  
FAC. DE PSICOLOGÍA





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## Agradecimientos

Antes que nada le agradezco a mi escuela la Universidad Nacional Autónoma de México por haberme aceptado en sus aulas desde el nivel bachillerato, y porque ahora me da la oportunidad de terminar una carrera universitaria.

A mis padres por apoyarme con firmeza en las buenas y en las malas, por haberme inculcado el amor a esta escuela, por haber forjado en mi un sueño, ser orgullosamente PUMA.

A mis hermanas por compartir conmigo la aventura incomparable, de ser universitarias.

Y en general a toda mi familia, en donde incluyo a mis compañeros del Programa de Medicina Conductual, a una gran mujer y maestra Rebeca Sánchez, que me recibió en su equipo y que hoy termino este trabajo gracias a su apoyo incondicional

Y por supuesto a mi directora de tesis, Dolores Mercado porque creyó en mi, en mi trabajo, en lo que puedo hacer y ofrecer

A ti cariño, por convertir la basura en algo especial.

Para todos ustedes mi infinito agradecimiento, por estar conmigo en esta trayectoria

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Agradezco el valioso apoyo del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez para la elaboración de ésta investigación, así como al Dr. Fernando Zermeño, por soportarme un año en su consultorio.

También agradezco a mi jurado por su retroalimentación y tiempo.

Dra. Graciela Rodríguez

Dr. Samuel Jurado

Dra. Dolores Rodríguez

Mtra. Irma Zaldivar.

**\*POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU\***

¡Gooya...!

# Índice

Resumen	I
Introducción	III
Antecedentes	
migraña	1
generalidades	1
definición de migraña	2
clasificación de migraña	2
descripción del ataque de migraña	4
factores precipitantes	8
fisiopatología de la migraña	11
función de los neurotransmisores	15
aproximación cognitiva – conductual	15
tratamiento	17
tratamiento abortivo	20
resumen de migraña	22
depresión	23
definición	25
tipos de depresión	25
trastorno bipolar	25
distimia	26
trastorno afectivo de temporada (sad)	27
causas de depresión	27
inicio de la depresión	28
factores biológicos	29
factores genéticos	29
hipótesis aminobiogénica	30
hipótesis serotoninérgica	31
teoría de la indefensión aprendida	35
revisión de la atribución	36
psicoterapia	37
tratamiento además de los medicamentos y psicoterapia	39
programa terapéutico para problemas de depresión	39
resumen	48
migraña y depresión	49
asociación entre migraña y depresión	49
tratamiento	53
programa de tratamiento psicológico para la migraña – depresión	54

<b>Método</b>	<b>57</b>
planteamiento y justificación del problema	<b>57</b>
objetivo	<b>58</b>
hipótesis	<b>58</b>
variables	<b>58</b>
definición conceptual de variables	<b>59</b>
definición operacional de variables	<b>59</b>
sujetos	<b>60</b>
muestreo	<b>60</b>
tipo de estudio	<b>60</b>
diseño	<b>61</b>
instrumentos y materiales	<b>61</b>
procedimiento	<b>62</b>
<b>Resultados</b>	<b>64</b>
datos sociodemográficos	<b>64</b>
cuadro clínico	<b>66</b>
intercorrelaciones variables cuadro clínico – parte del cuadro clínico	<b>77</b>
análisis factorial del cuadro clínico	<b>80</b>
índice de depresión (Zung)	<b>81</b>
correlación indicadores de dolor e índice de depresión	<b>83</b>
síntomas acompañantes con índice de depresión	<b>84</b>
<b>Discusión</b>	<b>85</b>
<b>Lista de referencias</b>	<b>89</b>

## Resumen

La investigación de los desordenes comorbidos es de trascendencia por el manejo de su tratamiento. Este estudio se realizó en la clínica de cefaleas del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez (INNN MVS); la muestra se conformó con 100 pacientes diagnosticados y referidos por este instituto, que se encontraban bajo tratamiento profiláctico para el control de la migraña. Se les aplicó de manera única el cuestionario de automedición de Zung para conocer su índice de depresión si es que así se presentase. Y 100 sujetos voluntarios sin diagnóstico de migraña.

El presente estudio se encuentra fragmentado para su mejor aprovechamiento en tres partes. 1) la comparación entre las dos muestras, 2) un análisis del cuadro clínico ya que no existían informes sobre su capacidad discriminatoria y 3) una correlación entre el índice de depresión y la frecuencia, intensidad y duración del dolor de cabeza.

En el análisis del cuadro clínico se encontraron diferencias entre las muestras, en las intercorrelaciones de los indicadores de dolor, la variable dolor mostró tener mayor número de correlaciones con las otras variables, también se realizó un análisis factorial en donde cargaron dos factores con los síntomas de la migraña y el otro con indicadores de emotividad. Y finalmente el eje central de esta investigación era correlacionar el índice de depresión con tres variables de la migraña tales como frecuencia, intensidad, y duración para cada una de las muestras y para las dos muestras.

## Introducción

### Migraña

La migraña no es una cefalea común, probablemente sea el tipo de cefalea más interesante en lo que se refiere a sus manifestaciones clínicas, trascendencia familiar y laboral, así como por las bases fisiopatológicas con las que se explica su cuadro clínico. Algunos de los sistemas involucrados son el cerebro, los ojos, el sistema nervioso autónomo, etc. La migraña puede afectar a ambos sexos aunque su mayor prevalencia es en mujeres, y se puede presentar a cualquier edad. La herencia juega un papel importante, ya que se han encontrado marcadores genéticos relacionados (Silberstein y Lipton, 1994).

La migraña es una entidad clínica que puede presentarse en un horario caprichoso, la frecuencia de ataques es variable de un paciente a otro, la secuencia de una crisis de migraña incluye prodrómo, aura, cefalea, resolución y post-drómo, aproximadamente el 60% de los sujetos con migraña detectan síntomas premonitorios, la ausencia o presencia de estos síntomas, distinguen las dos formas más frecuentes de migraña: con y sin aura.

La migraña o dolor de cabeza se caracteriza por un dolor intenso y pulsátil de mediana a gran intensidad que puede interferir con las actividades diarias, típicamente es unilateral (afecta a un sólo lado de la cabeza) y tiene una duración de 4 a 72 horas. Algunos síntomas característicos de la migraña son: aumento en la intensidad con la actividad física rutinaria (como el agacharse y subir escaleras), náuseas y/o vómito, fonofobia (intolerancia al ruido), fotofobia (intolerancia a la luz), distorsión en la visión y vértigo. La edad más frecuente de dicha alteración es entre los 25 y 55 años, que son los años más productivos de la vida. Esta cefalea puede iniciar en la niñez temprana, se mencionan casos desde los tres años de edad. La edad de inicio más frecuente es la segunda y tercera décadas de la vida (Wielink, 1999). La migraña es más común en hombres antes de los doce años,

después de la pubertad es más frecuente en mujeres en proporción de 2:1 (Merikangas y Stevens, 1997).

Algunas personas que sufren de migraña experimentan signos premonitorios llamados aura, ésta puede ocurrir hasta una hora antes de que se instale el ataque de dolor y en ocasiones junto con él. Los signos usualmente son visuales y los refieren como luces de colores centelleantes, intermitentes o líneas onduladas; también es frecuente la pérdida de una porción del campo visual, aunque no frecuentemente, manchas blancas o negras en el mismo campo visual. Existen, además, síntomas que anuncian el ataque de migraña denominados prodrómicos, estos ocurren en la migraña con y sin aura. Estos síntomas se presentan varias horas o días antes del ataque migrañoso y típicamente se manifiestan como alteraciones del ánimo (irritabilidad, depresión, fatiga), cambios en el apetito (antojos), y aumento de la sensibilidad a estímulos externos (luz, ruido, tacto, olores y sabores) Silberstein y Lipton. (1994)

A pesar de que en la actualidad no se conoce totalmente el mecanismo por el cual se produce la migraña, se sabe que existen factores precipitantes que los médicos denominan "disparadores de la migraña". Entre éstos se mencionan las fluctuaciones hormonales en muchas mujeres con migraña, (por ejemplo climaterio y menstruación). Otros disparadores comunes pueden ser alteraciones en los patrones del sueño, ayuno, cambios del clima y/o estaciones, fenómeno de depresión, cambios de presión (viajes), luces brillantes o ruidos fuertes, humo u olores fuertes. Los alimentos y el alcohol por contener ciertas sustancias pueden desencadenar un ataque de migraña (vino tinto, cerveza, ron, quesos, chocolate, embutidos, frutas cítricas, cafeína, vinagre, aspartame, glutamato de sodio).

## Depresión

La depresión causa más aflicción y sufrimiento que cualquier otro padecimiento al que está expuesto el género humano. Se conoce a la depresión hace más de

2000 años (la melancolía se describe en los escritos de Hipócrates). Existen dos formas básicas de depresión: exógena y endógena. Las depresiones exógenas (o reactivas) tienen una causa externa real, como la pérdida de un ser amado, la pérdida de la fortuna o de la posición social, o una enfermedad incapacitante que pone en peligro la vida. En contraste, las depresiones endógenas no tienen una causa externa manifiesta, parecen ocurrir en individuos susceptibles como reacción a la misma alteración biológica no identificada, es decir, aparentemente no existe un estímulo desencadenador (Winokur, 1994).

Los estados depresivos se acompañan a menudo de alteraciones enmascaradas, dichas manifestaciones encaminan a los pacientes hacia los médicos generales, y no a otras entidades psiquiátricas. A menudo se diagnostican de manera errónea, se atribuyen a síntomas de anemia, presión arterial baja, hipotiroidismo, cefaleas tensionales, síndrome de dolor crónico, infección crónica, cambios en el estado de ánimo abruptos y estrés. Otro motivo por el cual se debe tener conocimiento sobre los padecimientos depresivos es el peligro de suicidio, que puede intentarse y consumarse antes que se reconozca la depresión, el diagnóstico oportuno puede prevenirlo (Winokur y Clayton, 1994).

La depresión abarca más que una sensación de tristeza e infelicidad. Está constituida por un complejo de sentimientos (humor o afecto) trastornados, desesperación, desesperanza, sensación de inutilidad y deseos de lesionarse a sí mismo, acompañados de disminución de la energía y la libido, pérdida del interés por los sucesos de la vida, trastornos de la concentración, anomalías del pensamiento y la conducta y quejas físicas prominentes, como son insomnio, anorexia o bulimia, cefalea u otros tipos de dolores (Idem).

## Migraña y depresión

La migraña es un padecimiento que frecuentemente se informa en la población de cualquier país, se hace hincapié en que tal padecimiento no respeta edad, o clase

social. La coexistencia no azarosa de la migraña y la depresión (Breslau, Merikangas y Bowden, 1994) y otros padecimientos relacionados con la migraña no se ha explicado de manera suficiente, debido a lo complejo de su interacción. Se ha sugerido que la coexistencia de estas dos condiciones clínicas diferentes es puramente debida al azar, no obstante, también se defiende la idea de que pueden existir factores como una predisposición común, así como una influencia mutua entre los desordenes, además de otras hipótesis que plantean que una alteración puede ser causa de la otra, o que, existen riesgos que conllevan a un estado cerebral que dé como resultado ambas condiciones (Lipton y Silberstein, 1994).

Otro problema que plantea el fenómeno de las alteraciones comorbidas es la etiología. No es posible negar que el dolor puede causar depresión, sin embargo también es factible asumir que la depresión puede facilitar el dolor como un síntoma debido a un descenso en el umbral o la tolerancia al mismo (Zermeño y Miranda, 2000). Uno de los grandes problemas de estos dos padecimientos es sin duda el tratamiento adecuado para los pacientes.

# Migraña

## Generalidades

De todos los estados dolorosos que padece el ser humano, la cefalea es sin duda el que ocurre más a menudo y es el motivo más frecuente para solicitar consulta médica (Zermeño y Miranda, 2000). Por una parte, la cara y el cuero cabelludo están ricamente dotados de más receptores al dolor que otras partes del cuerpo, a consecuencia de las distintas densidades de inervación periférica, con la finalidad de proteger el cerebro. Además, vías nasales y orales, ojos y oídos, todos sensibles, se encuentran en la cabeza y deben quedar, por tanto, protegidos del mismo modo, cuando se ven alterados por una enfermedad, cada una de estas partes puede inducir dolor (Ninomiya, 1991).

Desde el punto de vista semántico, el término cefalea debe abarcar todos los dolores y molestias localizados en la cabeza, pero en la práctica su aplicación se restringe al malestar que se percibe en la región de la bóveda craneal (Ninomiya, 1991). Cuando se está ante un caso que se caracteriza por dolor, determinar su calidad, gravedad, localización, duración y evolución e identificar los trastornos que lo producen, lo exacerbaban o lo alivian es parte fundamental de la tarea. La mayor parte de las cefaleas, independientemente de su tipo, tienden a ser sordas, vagas y no precisamente localizadas como suele ser el caso en las enfermedades de los tejidos que están en la profundidad en relación con la piel (Ninomiya, 1991).

La migraña es un desorden episódico de dolor de cabeza caracterizado por varias combinaciones de cambios neurológicos, gastrointestinales y autonómicos. Este desorden afecta con mayor frecuencia a mujeres que a hombres (Merikangas, y Stevens, 1997). El diagnóstico de migraña se fundamenta ampliamente en la retrospectiva de los informes de las características del dolor de cabeza y síntomas asociados. Así mismo, en los resultados de los exámenes generales médicos y neurológicos tanto como en los estudios de laboratorio, que usualmente se usan

para excluir causas lamentables del dolor de cabeza, aunado al criterio formal publicado por la (Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS), 1988) que ha facilitado el diagnóstico. El dolor de cabeza por migraña se clasifica dentro de dos variedades mayores: migraña sin aura, conocida formalmente como migraña común, y migraña con aura, conocida formalmente como migraña clásica (Silberstein, y Lipton. 1994)(IHS.1988)

## **Definición de migraña**

La migraña (conocida popularmente también como jaqueca) es un trastorno que se caracteriza por cefaleas periódicas, a menudo bilaterales y de tipo pulsátil que se inician en la infancia, la adolescencia o el principio de la edad adulta y con frecuencia decrece con el paso de los años (Jonnt y Gnggs, 1998).

La definición de Migraña sin aura se describe conforme a la Clasificación Internacional de Cefaleas (IHS, 1988), como un dolor muy intenso a veces incapacitante de inicio en una sien, con náuseas, con molestia por el ruido, la luz o ambos y es de tipo pulsante que aumenta con la actividad diaria. La Migraña con aura es un dolor de cabeza muy intenso o incapacitante que inicia en un lado de la cabeza que es anticipado o acompañado por alguno de estos síntomas: ver manchas o luces, sentir un hormigueo o percibir que se borra una parte del campo visual, además se producen náuseas, también, se incluye la molestia por el ruido o la luz y en ocasiones ambas, este dolor aumenta con la actividad diaria (IHS,1988)

## **Clasificación de migraña**

Actualmente no parece haber una clasificación que satisfaga todas las necesidades de diagnóstico clínico, sin embargo aquí se proporciona la clasificación de la Sociedad Internacional de Cefalea 1988, que es la más reciente.

## 1. MIGRAÑA

1.1 migraña sin aura

1.2 migraña con aura

1.2.1 migraña con aura típica

1.2.2 migraña con aura prolongada

1.2.3 migraña familiar hemipléjica

1.2.4 migraña Basilar

1.2.5 aura migrañosa sin cefalea

1.2.6 migraña con aura aguda

1.3 migraña oftalmopléjica

1.4 migraña retiniana

1.5 posibles precursores de migraña

1.5.1 vértigo paroxístico benigno de infancia  
(Síndrome de Basser)

1.5.2 hemipléjica alternante de infancia

1.6 migraña asociada con desórdenes intracraneales

1.7 complicaciones de la migraña

1.7.1 estado migrañoso

1.7.1.1 no abuso de drogas

1.7.1.2 abuso de drogas para migraña

1.7.2 infarto migrañoso

## 1.8 desorden inclasificable tipo migrañoso

Para fines de esta investigación sólo se tomarán en cuenta la migraña sin Aura y Migraña con Aura (migraña con aura típica).

### Descripción del ataque de migraña

En 1990 Blau dividió el ataque de migraña en cinco fases: a) El prodromo, el cual ocurre horas o días antes del dolor de cabeza, b) el aura, el cual viene inmediatamente antes del dolor de cabeza, c) el dolor de cabeza mismo, d) la terminación del dolor de cabeza y, e) el post-dromo. Sin embargo mucha gente experimenta más de una fase, y no se requiere una fase en particular para el diagnóstico de migraña. Además la descripción de cinco fases provee de una forma conveniente para revisar manifestaciones de migraña (Silberstein y Lipton, 1994)

**Pródromo** Fenómeno premonitor que ocurre aproximadamente en el 50% de los migrañosos, frecuentemente horas o días antes del comienzo del dolor de cabeza. Este fenómeno incluye características psicológicas, neurológicas, constitucionales, y autonómicas. Los síntomas psicológicos incluyen depresión, euforia, irritabilidad, insomnio, fatiga mental y/o física, hiperactividad, y adormecimiento. Los fenómenos neurológicos incluyen fotofobia, fonofobia e hipersomnio. Los síntomas constitucionales incluyen torticolis, frialdad, pereza, aumento de sed, incrementa la micción, anorexia, diarrea, estreñimiento, retención de fluidos y aumento de apetito. Algunos sujetos reportan características de que un ataque de migraña viene. Sin embargo las características del prodromo varían de acuerdo con la naturaleza de cada individuo.

Aura. La Migraña con aura consiste en un conjunto de síntomas neurológicos que precede o acompaña un ataque. Aproximadamente 20% de las personas que padecen migraña experimentan auras. Los síntomas del aura se desarrollan en un curso de 5 a 20 min y usualmente menos de 60 min (IHS, 1988). El aura puede ser caracterizado por fenómenos visuales, sensoriales o motores y puede también involucrar lenguaje o perturbaciones del tallo cerebral. El aura más común es visual y frecuentemente tiene una distribución hemianoptica. El aura frecuentemente incluye ambas características positivas (centillación, fortificación de espectros, fotopsia) y negativas (escotomas) (Lance, 1996). (Hachinski, 1973). El aura visual más característica es la fortificación de espectros o teicopsia, (Wilkinson, 1986), (Selby, 1960) en la cual puede formarse dentro de una columna un arco de luces centelleantes parecido a patrones que buscan expandirse para abarcar una proporción mayor del hemicampo visual. Otro escotoma positivo puede ocurrir en forma de luces brillantes, geométricas. Un escotoma negativo, o un blanco fuera de visión, frecuentemente se acompaña de escotomas positivos, pero pueden ocurrir independientemente. Ocasionalmente los objetos pueden aparecer para cambiar de forma.

El entumecimiento o comezón sobre un lado de la cara y en la mano ipsilateral o brazo son los fenómenos somatosensoriales más comunes. También puede ocurrir hemiparesis y si el hemisferio dominante es involucrado, puede desarrollarse disfasia o afasia. En algunas instancias, un tipo de aura puede seguir a otra. Por ejemplo, los fenómenos sensoriales suelen presentarse cuando desaparece una manifestación visual, o uno motor puede desarrollar o disparar a uno sensorial. Sin embargo las auras son relativamente específicas de la migraña, aunque los fenómenos pueden relacionarse con enfermedades cerebrovasculares, incluyendo disección de la carótida y en epilepsia, especialmente del lóbulo temporal (Siberstein y Lipton 1994).

Fase de Dolor. El padecimiento por migraña típico es unilateral y pulsátil. El malestar es moderado y se puede agravar por la actividad física o la actividad

física lo puede agravar (IHS, 1988). El escozor puede ser bilateral en principio(40% de los pacientes) o comenzar en un lado y llegar a ser generalizado a cualquier hora del día o noche, pero más frecuentemente al levantarse en la mañana (Selby, 1960) El principio es gradual usualmente y dura aproximadamente entre 4 y 72 horas en adultos y de 2 a 48 horas en niños (IHS, 1988) Éste varia gradualmente en intensidad, sin embargo muchas personas con migraña reportan niveles de dolor de 5 o mayores, en una escala de 0 a 10 (Stewart, Breslau y Keck 1994) Los pacientes describen este padecimiento como pulsátil en el 85% de los casos (Lipton y Silberstein, 1994), sin embargo ocurre frecuentemente en descripciones de otros tipos de malestares de cabeza (Stewart et al 1994).

El dolor de cabeza por migraña es invariablemente acompañado por otras características. La anorexia es común, sin embargo puede ocurrir aumento del apetito. Las náuseas se producen en casi el 90% de los pacientes y el vómito ocurre en casi una 3ª parte de los sujetos con migraña (Lipton y Silberstein, 1994). Muchos pacientes experimentan hiperexcitabilidad sensorial que se manifiesta por fotofobia, fonofobia, osmofobia y la búsqueda de un cuarto oscuro, quieto y silencioso (Selby y Lance 1960). Otros síntomas sistemáticos incluyendo visión borrosa, anorexia, hambre, diarrea, calambres abdominales, nariz tapada, aumento de la micción (seguida por un decremento en la micción después del ataque), palidez (o menos sonrojado), la sensación de frío o calor y sudoración, pueden notarse durante la fase del dolor de cabeza. Puede ocurrir un edema localizado en el cuero cabelludo, la cara o las regiones periorbitales, la sensibilidad del cuero cabelludo inusualmente proviene de una vena o arteria de las sienas. El deterioro de la concentración es común. El deterioro de memoria ocurre con menor frecuencia. La depresión, fatiga, ansiedad, nerviosismo, e irritabilidad igualmente son comunes. La percepción de luces pueden acompañarse de vértigo, y sensación de desmayo. También suele ocurrir que las extremidades se sientan frías y húmedas. La IHS selecciona características

particulares asociadas como manifestaciones cardinales para un mejor diagnóstico.

**Terminación y Post-dromo.** Es cuando la fase de dolor declina. Al finalizar el dolor de cabeza el paciente puede sentirse cansado, debilitado o agotado, irritable, distraído, y presentar dificultad para concentrarse, sensibilidad en el cuero cabelludo, o cambios en el estado de ánimo. Algunas personas se sienten inusualmente frescas y eufóricas después de un ataque, otros notan depresión y malestares (IHS, 1988)

**Migraña sin Aura (Migraña Común).** Para establecer el diagnóstico de migraña sin aura se necesitan cinco ataques de migraña. Cada ataque debe durar de 4 a 72 horas y deben presentarse dos de las cuatro características siguientes de dolor: localización unilateral, cualidad pulsátil, intensidad de moderada a severa y agravación por actividad física rutinarias. Además el ataque debe estar asociado por lo menos con uno de los siguientes síntomas: náuseas o vómitos, fotofobia y fonofobia. Con este criterio y no solo por una característica se le dará el diagnóstico de migraña (IHS, 1988)

La migraña usualmente dura algunas horas o todo el día, cuando esto persiste por más de 3 días se aplica el término Status Migrñoso. La migraña frecuentemente inicia en las mañanas, algunas veces al despertar los pacientes, aunque puede comenzar a cualquier hora del día o de la noche (Selby y Lance, 1960). La frecuencia de los ataques varía naturalmente por la jornada en algunas personas, el promedio por semana de las experiencias migrñosas es de uno a tres dolores por mes (Stewart et al, 1994). La migraña, es por definición un fenómeno variante. Se impone el requisito de por lo menos cinco ataques de migraña porque existen otras enfermedades que pueden simular ser una migraña, enmascarando enfermedades vasculares, tumores cerebrales, sinusitis o un glaucoma.

**Migraña con Aura (Migraña Clásica).** El nuevo término de migraña clásica, migraña con aura requiere por lo menos dos ataques acompañados de tres de las siguientes, cuatro características: Uno ó más síntomas de aura reversible; el aura se desarrolla sobre un aviso de más de 4 minutos y dura menos de 60 minutos. El criterio de la IHS para la migraña con aura tiene importantes limitaciones: estipula la presencia "de uno de más síntomas reversibles de aura, indicando disfunción cerebral".

El dolor y los síntomas asociados de la migraña con aura son similares a aquellos de migraña sin aura, pero, pueden ser menos severos y/o de corta duración (Dalessio, 1984) Mucha gente que tiene migraña con aura también tiene migraña sin aura. El aura usualmente dura menos de 20 a 30 min. típicamente precede al dolor, también puede ocurrir durante el dolor. En contraste con un trascendente ataque isquémico, el aura de la migraña envuelve gradualmente y consistentemente ambas características positivas, tales como luces centelleantes y negativas, escotomas y adormecimiento. Si el aura es típica y estereotipada, el diagnóstico de migraña con aura esta garantizado. Virtualmente cualquier síntoma o señal de una disfunción cerebral puede ser característica de aura, pero, el aura más común es de tipo visual.

## **Factores precipitantes**

Entre los factores precipitantes de la migraña está reportado el estrés, el cual es el más frecuente. Es decir, es común que se culpe a la tensión emocional como causa única de la migraña. sin embargo, se sabe que el estrés aumenta la severidad y frecuencia de los ataques de migraña pero no es la causa primaria (Karpouzis KM, Egilius LH y Spierings MD, 1999). Las hormonas tienen un papel primordial en la fisiopatología de la migraña. Durante el ciclo menstrual ocurren cambios hormonales que producen cambios importantes en el balance de líquidos, presión arterial y tono uterino. Los estrógenos causan retención de líquido y tienen un efecto directo en el sistema nervioso central. causan cambios en los receptores

neuronales responsables de la conducta reproductora, además de promover la liberación de gonadotropinas. Así mismo, en las mujeres embarazadas suele disminuir la frecuencia e intensidad de las migrañas después del tercer mes de embarazo (Karpouzis et al. 1999).

La alteración biológica que desencadena el ataque migrañoso se desconoce con exactitud, sin embargo existen muchas hipótesis. Una de ellas refiere que en la fase inicial hay una disminución del calibre de las arterias (vasoconstricción), haciendo que disminuya el flujo sanguíneo, esta fase corresponde al aura. Posteriormente existe una segunda etapa en la que sucede todo lo contrario, es decir hay aumento del calibre de las arterias, aumentando el flujo sanguíneo e incluso edema (hinchazón) de la pared de las arterias y/o tejidos circundantes, y esto coincide con la fase dolorosa. El edema o hinchazón de los vasos arteriales y del tejido cerebral circundante estimula los nervios vecinos, lo que ocasiona que se liberen sustancias especiales llamadas péptidos que aumentan la hinchazón y estimulan la transmisión del dolor (Wielink, 1999)

A continuación se mencionan algunos factores precipitantes para la migraña:

#### Hormonas

Menstruación  
Ovulación  
Terapia Sustitutiva  
Menopausia  
Anticonceptivos

#### Dieta

Alcohol  
Chocolate

Quesos  
Glutamato monosódico  
Aspartato  
Cafeína  
Nueces  
Nitritos  
Nitratos  
Otros

### Cambios

Dietas  
Sueño  
Estaciones del año  
Clima  
Viajes  
Altitud  
Omisión de alimentos

### Fármacos

Antidepresivos  
Vasodilatadores  
Antireumáticos  
Antiserotonérgicos

### Estímulos sensoriales

Luces intensas  
Luces estroboscópicas  
Olores

Ruidos

Frío (ambiental, faringeo o helado)

Calor (ambiental, fiebre)

### Estrés

Depresión reactiva

Perdidas o duelos

Cambios o pérdidas laborales

Mudarse

Crisis emocionales

Demandas legales

Metas no alcanzadas

### Diversos

Abstinencia de café

Sedantes

Calmantes

Esteroides

Hipnóticos

Sexo

Orgasmo

Masturbación

Ejercicio físico

Sobrepeso

Otros

## **Fisiopatología de la migraña**

La causa específica de la migraña es desconocida. Por muchos años se tomó la hipótesis vascular como la única válida. A raíz de los estudios funcionales de neuroimagen se unificó la hipótesis vascular y la neurogénica en una hipótesis integral

#### **a) Hipótesis vascular**

Wielink en 1999 describe anomalías en los vasos sanguíneos que tradicionalmente han sido implicadas en la patogénesis de la migraña. Así mismo, la estructura intracraneal más sensible al dolor es la meninge duramadre y por lo tanto los vasos sanguíneos meningeos. La hipótesis vascular propuesta por Wielink (1999) afirma que los cambios en los vasos sanguíneos tienen dos fases:

**A) Aura o Fase Temprana** Los vasos sanguíneos se contraen y esto produce que en el territorio irrigado por arterias afectadas falte sangre (oligohemia), con esto una falta de oxígeno (hipoxemia) y la liberación de diversas sustancias que son vasoactivas. A su vez las neuronas dejan de funcionar temporalmente ya que caen en la llamada penumbra isquémica. Aunque rara vez se produce una lesión permanente del área, el individuo que sufre esta forma de cefalea presenta durante unos 20 o 30 minutos un déficit que dependerá del territorio arterial afectado.

El déficit más frecuente es el visual que, corresponde a la afección de las arterias cerebrales posteriores. Se cree que el aura en la migraña es debida a una disfunción neuronal compleja y no únicamente por la oligohemia y que esta sólo rara vez ocurre durante el aura (Silberstein y Lipton, 1994).

**B) Ataque o Fase Tardía** Hay una vasodilatación, además, los vasos sanguíneos están sensibles a sustancias que se liberaron en la primera fase que

"inflaman" e "irritan" la pared de los vasos por lo que los latidos de estas arterias dilatadas se perciben como dolor (Wielink, 1999).

## **b) Hipótesis neurogénica**

Los estudios de neuroimagen funcional en pacientes con migraña espontánea han demostrado la activación del tallo cerebral en sus estructuras relacionadas con: la modulación del dolor cefálico, funciones autonómicas (náusea) y con funciones de regulación encéfalo-vascular

En un estudio Wielink (1999) describió a pacientes sin historia de migraña, que se les implantó electrodos en el tallo cerebral (substancia gris periacueductal o en los núcleos del rafé), en donde los pacientes presentaron ataques de migraña, lo que indicó que estas regiones pueden ser las generadoras endógenas de cefaleas (Wielink, 1999) Además los estudios de tomografía por emisión de positrones (PET-scan) muestran una activación del flujo sanguíneo en la formación reticular del tallo cerebral durante los ataques de migraña. Los núcleos del tallo que se cree se activan más son el locus coeruleus que libera catecolaminas (norepinefrina) y el rafé que secreta serotonina (5-hidroxitriptamina) ha sido el neuroquímico más extensamente estudiado en relación con la migraña y produce entre otras una reacción inflamatoria (Solomon y Lipton 1998)

Para entender esta hipótesis hay que tomar en cuenta que el núcleo del nervio trigémino envía haces, por medio de la vía ascendente trigeminotalámica al tálamo y de ahí a la corteza somatosensorial y del cíngulo. Así mismo la corteza cerebral también presenta cambios durante la migraña. Por ejemplo en el aura de la migraña se ha demostrado, la presencia de una onda eléctrica depresiva en la corteza cerebral durante o antes del ataque de migraña, que se propaga a una velocidad de 3 mm/min, y que promueve cambios bioquímicos y vasculares (Wielink, 1999)

Estos cambios vasculares son una reducción (oligohemia) del flujo sanguíneo cerebral, avanza sin respetar territorios vasculares. Es importante hacer notar que la oligohemia puede ocurrir sin que el paciente presente cambios clínicos (Wielink, 1999).

### **c) Hipótesis unificada**

Esta hipótesis afirma que la migraña es producida por la alteración del complejo: sistema nervioso central/trigémino/vascular (Silberstein y Lipton, 1994).

En el sistema nervioso central, a nivel del tallo se inicia la señal para producir la "inflamación aseptica" del sistema trigémino – vascular. El estímulo llega al nervio trigémino y ocasiona que la microvasculatura se dilate y se haga permeable a las diversas proteínas plasmáticas. La inflamación local en los vasos sanguíneos es mediada por la liberación de péptidos vasoactivos principalmente, sustancia P, neurokinina A calcitonina (CGRP) y óxido nítrico (NO). Esto amplifica la respuesta de vasodilatación y además produce una extensa señal de inflamación y dolor en las terminaciones nerviosas del trigémino.

A su vez el nervio trigémino (principalmente la rama oftálmica) envía una señal de dolor de regreso al cerebro cerrando así el circuito vicioso que amplifica el estímulo nocivo inicial. En el sistema trigémino/vascular se encuentran los receptores 5-HT<sub>1b</sub> que al ser activados causan la contracción del músculo liso vascular y por lo tanto vasoconstricción, evitando la liberación de péptidos inflamatorios. Se cree que en los migrañosos estos receptores no funcionan adecuadamente y que la administración de sustancias agonistas (como el sumatriptano, zolmitriptano), activa estos receptores y evitan la migraña.

Además, en pacientes con migraña se han descrito anomalías en el cerebro por medio de la resonancia magnética nuclear. Estos cambios consisten en anomalías en la sustancia blanca. Sin embargo, como las lesiones

cerebrales que se pueden atribuir a la migraña son tan raras, cuando se encuentran estos cambios se deben considerar otras etiologías antes que relacionar estos cambios con la migraña (Solomon y Lipton, 1998).

Con el método de espectroscopia por resonancia magnética se ha demostrado que los pacientes con migraña tienen un metabolismo cerebral anormal medido durante y entre los ataques lo que sugiere un desorden generalizado del metabolismo a nivel celular. Por lo antes mencionado durante la migraña, en diversos sitios de la corteza cerebral se producen fenómenos que deprimen la función neuronal produciendo entonces los déficits neurológicos específicos (por ejemplo, la depresión de la corteza motora producirá hemiparesia, la depresión de la corteza occipital producirá fenómenos visuales) (Solomon y Lipton, 1998).

### Función de los neurotransmisores en la cefalea

La identificación de diversos neurotransmisores ha sido de utilidad para comprender las cefaleas y su reacción al tratamiento. Se han localizado tres grupos de receptores de serotonina (5HT ó 5-hidroxitriptamina) sobre las neuronas del nervio trigémino y de los vasos sanguíneos craneales. Algunos grupos son excitatorios y otros inhibitorios y reaccionan a los agonistas, como sumatriptán, y los antagonistas, como propranolol y metisérgido. El mecanismo de control de dolor endógeno en la región periacueductal y los núcleos del rafé del bulbo raquídeo y la protuberancia reaccionan, al igual que otros dolores, a los opioides. El ácido gamma-aminobutírico (GABA) da paso a los impulsos en el nervio sensitivo y en las vías centrales.

### Aproximación Cognitiva – Conductual del dolor de cabeza

Desde la aproximación cognitiva, la forma de pensar y sentir en una situación dada influirá en el significado afectivo y la solución del problema. El interés desde esta perspectiva, se centra en las estrategias de afrontamiento del dolor y su

eficacia. La aproximación conductual el dolor se explica desde el condicionamiento clásico y operante.

Desde el modelo de condicionamiento clásico, se considera que el dolor es tanto un antecedente como una reacción a la hipertensión muscular. Evitando el movimiento se reduce el dolor y aumentando la movilidad aumenta la tensión y el dolor, con el tiempo se intensificará y se elicitará asociado incluso con depresión y ansiedad (Miró y Buela-Casal, 1996)

Desde el modelo operante se establece una distinción entre la experiencia privada de dolor no observable y la conducta de dolor manifiesta y cuantificable y, por lo tanto más susceptible de condicionamiento. Cuando por cualquier razón un problema de dolor agudo persiste un cierto tiempo hay una oportunidad para que el aprendizaje/condicionamiento intrínsecamente presente ejerza su influencia y se produzca un problema de dolor crónico. Dichas conductas de dolor tienen, además una instauración progresiva directamente relacionadas con el tiempo que permanece el dolor (Miró y Buela-Casal, 1996).

Los grandes avances neurofisiológicos de los últimos treinta años han permitido comprender mejor el proceso neurológico de transmisión del dolor. El fenómeno responsable de la mayor parte del dolor agudo y también de una cantidad importante del dolor crónico es el mecanismo responsable que se denomina nocicepción. No obstante el mecanismo de la nocicepción es necesario para que el dolor ocurra aunque no es suficiente para explicar el dolor tal y como se presenta clínicamente (Miró y Buela-Casal, 1996)

La teoría de Melzack y Wall supera el modelo somatosensorial al considerar la experiencia de dolor desde un punto de vista multidimensional, como una interacción compleja de factores sensoriales-discriminativos, afectivos-emocionales y cognitivo-evaluativos. La dimensión sensorial transmite la estimulación nociva informando sobre la intensidad, localización, duración y

cualidad de ésta. La afectiva caracteriza a la estimulación como desagradable o aversiva, favoreciendo conductas para escapar de ella y generando ansiedad, depresión u otra respuesta emocional. La dimensión cognitiva se refiere a la interpretación y evaluación del dolor, considerando tanto como características sensoriales y motivacionales como aspectos atencionales, socioculturales, y creencias. Para Melzack y Wall el dolor es una experiencia emocional que implica una repuesta afectiva debida a la percepción de estrés que engloba a los sistemas en él implicados, el cognitivo, motor y somático

Algunos paciente sufren de un fenómeno de dolor aprendido en éste caso el origen inicial del dolor eran estímulos nociceptivos, pero las conductas de dolor se perpetúan una vez desaparecido el daño debido al reforzamiento ambiental. Se distinguen dos grupos de conductas al dolor: las conductas de dolor respondientes y las conductas de dolor operantes.

Las respondientes son conductas normalmente reflejas que pueden condicionarse mediante condicionamiento clásico. Las conductas operantes, son las emitidas por el reforzamiento ambiental contingentes y se condicionan mediante condicionamiento operante. Por lo tanto será mas probable la ocurrencia de aquellas conductas cuya emisión se sigue de reforzamiento positivo (quejas seguidas de atención social) o de reforzamiento negativo cuando la conducta de dolor permite el escape o evitación de demandas o responsabilidades aversivas.

## Tratamiento

### Farmacológico

Los anticonvulsivos como el ácido valproico (divalproato sódico), es eficaz para la prevención de la migraña cuando alcanza niveles séricos de 70 a 90 ug/ml. Es el más útil de los anticonvulsivos pues se incrementa los niveles del GABA y bloquea el disparo de las neuronas que producen la 5-HT en el rafe dorsal del tallo cerebral. El divalproato sódico es especialmente útil cuando la migraña coincide con epilepsia, desórdenes de ansiedad, o enfermedad maniaco depresiva. Es seguro de usar en pacientes con depresión, síndrome de Raynaud, asma y diabetes, contrario a lo que ocurre con los  $\beta$ -bloqueadores. Sus efectos secundarios incluyen sedación, pérdida de pelo, temblor y cambios cognoscitivos. Puede ocurrir en forma transitoria náuseas vómitos e indigestión. Los efectos secundarios más serios es la hepatotoxicidad que puede llegar a una disfunción hepática fatal, náusea, vómito temblor trombocitopenia y caída del pelo. Debe monitorearse la función hepática con regularidad. Otros anticonvulsivos se encuentran en estudio para prevenir la migraña como Gabapentina y la Vigabatrina (Post y Silberstein, 1994)

Los  $\beta$ -bloqueadores como el propranolol son bloqueadores de los canales de calcio, que son frecuentemente usados en el tratamiento profiláctico popular de la migraña, los efectos secundarios son tolerables, y se reducen considerablemente la duración y severidad de la migraña (Merikangas y Stevens, 1997). Es un fármaco de receptores  $\beta$ -adrenérgicos, es frecuentemente usado en la hipertensión arterial esencial y renal, en el tratamiento de la angina de pecho, en la profilaxis del infarto agudo del miocardio, arritmias cardíacas, en el control de la ansiedad y taquicardia de ansiedad, glaucomas, etc (Lance y Anthony, 1996)

Los antidepresivos tricíclicos como la Clorhidrato de amitriptilina (anapsique) ansiolítico potencial, tiene indicaciones terapéuticas hacia la depresión endógena, depresión neurótica, depresión reactiva, depresión ansiosa, depresión con trastornos somáticos, enuresis nocturna e hiperquinesia infantil. La amitriptilina es un antidepresivo con propiedades sedantes, se desconoce su mecanismo de acción en el hombre. No es un inhibidor de la monoaminoxidasa y no actúa

principalmente por estimulación del sistema nervioso central. En un extenso uso clínico se ha encontrado que anapsique es bien tolerado.

**Analgésicos no esteroides** Los AINES como el acetaminofen se caracterizan por tener un efecto de "techo" en su analgesia, que consiste en que aunque se aumente la dosis no se obtiene más analgesia y si aumentan sus efectos secundarios, esto limita su utilidad en pacientes con cefalea a quienes las dosis usuales no curan el dolor. Todos los AINES, inhiben en mayor o menor grado la producción de prostaglandinas, que son mediadores inflamatorios. Además las prostaglandinas sensibilizan a los nociceptores con lo que aumenta la percepción del dolor. La acción analgésica de los AINES tiene mecanismos centrales y periféricos para control del dolor. Se asume que el acetaminofen tiene un mecanismo básicamente central para el control del malestar. El acetaminofen se tiene como el compuesto más seguro de los AINES. Se ha asociado a toxicidad hepática dependiente de la dosis lo cual es un riesgo muy raro a dosis de 5 – 6 gr/día a menos que se tenga enfermedad hepática preexistente o uso severo de alcohol. Se encuentra en este grupo derivados del p-aminofen, ac acetilsalicílico, derivados del ácido propionico naproxen, ibuprofen (Merikangas y Stevens, 1997)

**Efectos gastrointestinales adversos de los AINES** Todos los AINES en mayor o menor grado incrementan el riesgo de úlcera gástrica o duodenal, por lo que están contraindicados en pacientes con riesgo alto de enfermedad acidopéptica, que son pacientes con edad avanzada administración de dosis elevada o prolongadas del medicamento, uso concomitante de corticoesteroides e historia de complicaciones previas con uso de AINES.

Al considerar los efectos adversos gastrointestinales de los AINES y otros fármacos hay que considerar que la náusea y el dolor abdominal alto son pobres predictores de la ulceración y que hasta 2/3 partes de los pacientes que usan AINES no tienen síntomas previos al sangrado o a la perforación gástrica. Estos efectos limitan su uso como preventivos crónicos para la migraña (Wielink, 1999)

El magnesio ayuda a prevenir ataques en algunos pacientes. Este fármaco antiepiléptico cuyas características esenciales son su amplio espectro de acción anticonvulsivante, y sus efectos adversos son la diarrea y la irritación gástrica.

## Tratamiento abortivo

Todos los medicamentos son más útiles al inicio del ataque cuando empiezan los primeros síntomas. Un 95% de los adultos con este padecimiento toman medicamentos para la migraña, que frecuentemente son autorecetados. Por esto hay que concienciar al paciente del peligro de los medicamentos y evitar que caiga en una cefalea por analgésicos

Principales fármacos utilizados en el tratamiento  
agudo y profiláctico de la migraña  
(Zermeño, Miranda y Lara, 1997)

AINES	agudo
tricíclicos	profilaxis
compuestos con ergotamina	agudo
dextropropoxifeno, diazepam	agudo
flunarizina	profilaxis
dimetotiazina	profilaxis
actoaminofen, epinefrina	agudo
beta – bloqueadores	profilaxis
no especificados	

Derivados de la ergotamina. La ergotamina es un vasoconstriCTOR que ayuda a contrarrestar la vasodilatación de la migraña en la etapa de dolor, puede causar náuseas y vómito por lo que es conveniente administrarlo con un antiemético. No

debe ser tomada por tiempo prolongado o por personas que tengan angina de pecho, hipertensión no controlada o enfermedades vasculares del hígado o riñón. La Dihidroergotamina (DHE). La DHE es menos frecuente que produzca cefalea de rebote.

Antidepresivos tricíclicos (y antidepresivos relacionados). Actúan inhibiendo los sistemas transmisores de monoaminas en el cerebro y reducen la biodisponibilidad de los neurotransmisores como epinefrina, dopamina y serotonina. La serotonina y la norepinefrina son liberados por neuronas en el tallo cerebral (locus coeruleus y núcleo del raquí) En general los antidepresivos son efectivos en dosis menores que las usadas para la depresión. La amitriptilina tiene efectos sedantes y anticolinérgicos altos. La imipramina tiene efectos sedantes y anticolinérgicos medios. Los efectos secundarios anticolinérgicos son: boca seca, hipotensión, estreñimiento, retención urinaria, desorientación y somnolencia entre otros.

Agonistas del receptor 5-HT (sumatriptan) es el primer agonista selectivo del receptor 5-HT desarrollado para el tratamiento abortivo de la migraña. Esta droga alivia la náusea, fotofobia y la fonofobia y restaura la habilidad de funcionar normalmente en una hora en el 76% de los pacientes. Zolmitriptano es un agonista selectivo muy efectivo en el tratamiento de la migraña, que a diferencia de otros compuestos similares actúa en forma central y periférica sobre el sistema trigémino – vascular debido a que tiene más penetración al sistema nervioso por su lipofiliidad que es mayor. Existen otros triptanos como Alniditan, eletriptan, naratriptan y raziatriptan.

Otros compuestos como lidocaina intranasal aborta la migraña en un 50% de los pacientes. El magnesio produce alivio completo en el 80% de los pacientes, además se pueden utilizar en casos especiales corticoesteroides y tranquilizantes mayores.

## Resumen de Migraña

De los padecimientos que más frecuentemente aquejan al ser humano es sin duda el dolor de cabeza (Zermeño y Miranda, 2000), que puede iniciarse desde edades muy tempranas hasta la edad adulta, repercutiendo severamente en su calidad de vida. Asimismo conocer, determinar su gravedad, localización, duración y evolución e identificar los trastornos que lo producen, lo exacerbaban o lo alivian es parte fundamental de la tarea de un clínico.

Se han conocido diferentes hipótesis de la etiología de la migraña desde una perspectiva médica, sin embargo aun las causas específicas son desconocidas, por lo tanto conocer su fisiología e identificar los diversos neurotransmisores que intervienen en ella es de trascendencia para comprender la cefalea y su reacción al tratamiento desde esta perspectiva

La psicología y en específico el campo de la medicina conductual desde la aproximación cognitiva ha definido que la forma de pensar y sentir en una forma dada influirá en el significado afectivo a la solución del problema del dolor de cabeza. Por lo que esta aproximación se centra en las estrategias de afrontamiento del dolor y su eficacia. Por lo tanto la aproximación conductual del dolor puede explicarse desde el condicionamiento clásico y operante.

## Depresión

La depresión comenzó a tomar importancia cuando, a mediados de la década de los sesenta, aparecieron en diversas publicaciones una serie de artículos científicos que señalaban que la ansiedad estaba siendo sustituida por la depresión y por la desesperanza como estados emocionales predominantes en el hombre, lo cual llevó a algunos científicos de la época, como Gerald Klarman, a sostener que si en las décadas de mediados de siglo se vivió la "Era de la ansiedad", las últimas serían conocidas como "La Era de la Melancolía" (Wolman y Stricker, 1995).

La importancia de la depresión como un problema de salud pública comenzó en la década de los setenta, y se consolidó en los ochenta, cuando se convirtió incluso en un concepto del dominio público y empezó a disminuir el estigma que el padecer este tipo de problemas conlleva. Lo anterior por supuesto, ocurrió en el caso de los países desarrollados (Wolman y Stricker, 1995).

Se calcula que entre un 15% a un 30% de la población mundial ha experimentado episodios depresivos de intensidad moderada en algún momento de su vida. Sin embargo, sólo una minoría busca atención profesional para dicho problema ya que los innumerables mitos que persisten sobre la depresión limitan su atención y tratamiento. En países como Canadá, Estados Unidos, Noruega y Suecia se ha observado que en los últimos años ha aumentado de manera considerable tanto la incidencia como la prevalencia de la depresión, principalmente en grupos de población cada vez más jóvenes (Merikangas y Stevens, 1997).

La depresión es la causa de más aflicción y sufrimiento que cualquier otro padecimiento al que está expuesto el género humano. En términos generales, podría afirmarse que la depresión es uno de los padecimientos más frecuentes en el campo de la psiquiatría. Algunas estimaciones realizadas por la Organización

Mundial de la Salud señalan que este padecimiento afecta a por lo menos 100 millones de personas en el mundo. Debido a esto, y por las implicaciones sociales y económicas que conlleva, la depresión representa un problema mundial de salud. La dificultad en el diagnóstico permite afirmar que estas cifras no reflejan la magnitud real del problema (Breslau, Merikangas, y Bowden, 1994).

La Depresión no es sólo un estado de ánimo melancólico o una tristeza pasajera que desaparece en unas cuantas horas o incluso en unos cuantos días. Las personas que padecen un trastorno depresivo mayor experimentan por lo menos cinco de los siguientes síntomas, por lo menos durante 2 semanas (DSM-IV, 1995)

- Estado de ánimo depresivo persistente, incluyendo sentimientos de tristeza y de vacío
- Pérdida de interés o placer en actividades o pasatiempos que antes disfrutaba, incluyendo el sexo
- Sentimientos de desesperanza y pesimismo
- Sentimientos de culpa, de no valer nada y de impotencia
- Insomnio, despertar temprano por la mañana o dormir en exceso
- Pérdida del apetito acompañada de pérdida de peso, o comer en exceso acompañado de aumento de peso
- Disminución de la energía, fatiga y sensación de letargo
- Intranquilidad e irritabilidad
- Dificultad para concentrarse, para recordar y para tomar decisiones
- Pensamientos suicidas o de muerte (no solo temor a morir) o intentos de suicidio

Síntomas físicos persistentes, tales como dolores de cabeza, trastornos digestivos o dolor crónico que no responden a tratamiento médico y para los cuales no se puede encontrar una causa física

## Definición

La depresión es una alteración del estado del ánimo que se manifiesta mediante una disminución en varias de las capacidades del sujeto como: la capacidad para realizar actividades físicas e intelectuales que se acompaña de sentimientos de tristeza, inutilidad, desesperación, irritabilidad, sentimientos de muerte y que representan un cambio en la manera de ser del individuo que la padece (DSM-IV, 1995 ).

## Tipos de depresión

Hay dos principales tipos de desorden afectivo mayor. El primero se caracteriza por periodos alternos de manía y de depresión, una condición llamada desorden bipolar. Este desorden afecta a hombres y mujeres en aproximadamente igualdad de números. Los episodios de manía pueden durar de semanas a meses, pero usualmente duran unas semanas. El segundo tipo es depresión unipolar, o depresión sin manía, este tipo puede presentarse de manera constante y más frecuentemente por episodios. La depresión unipolar aparece más frecuente en mujeres que en hombres (Carlson, 2001)

## Trastorno bipolar

El trastorno bipolar según Winocur y Clayton, 1994 (o trastorno maniaco-depresivo) es una condición en la que se experimentan "bajas" (depresión severa) alternando con "altas" (manías) sensaciones extremas e inapropiadas. Cada ciclo puede durar desde varios días hasta varios meses. Los ciclos de depresión se caracterizan por uno o por todos los síntomas del trastorno depresivo mayor, mientras que los episodios maniacos se caracterizan por los siguientes síntomas, tres de los cuales persisten por lo menos una semana:

- Autoestima inflada o sentimiento de grandiosidad
- Disminución de la necesidad de dormir
- Habla rápida o en exceso

- Agitación; aumento en actividad (ya sea social, en el trabajo, escuela o sexual)
- Facilidad para distraerse por estímulos sin importancia; incapacidad para mantener la concentración
- Participación intensa en actividades de alto riesgo, tales como gastos excesivos, promiscuidad sexual, sin aceptación de consecuencias potencialmente dolorosas.

La manía afecta a menudo el pensamiento y el juicio, si bien la naturaleza inapropiada del comportamiento maniaco puede ser bastante obvia para los observadores, las personas maníacas a menudo no se percatan en absoluto de que su comportamiento es extremo. Pueden incluso negar con vehemencia que su comportamiento es fuera de lo común. Inclusive, algunas personas maníacas pueden disfrutar el sentimiento de euforia que a menudo acompaña el ciclo maniaco. Por tanto, es particularmente importante que los amigos y los seres queridos puedan reconocer los síntomas del trastorno bipolar.

## Distimia

A diferencia del trastorno depresivo mayor, que se caracteriza por la ocurrencia de uno o más episodios depresivos que se distinguen claramente del funcionamiento usual de la persona, la distimia es un estado depresivo leve crónico. A un paciente se le diagnostica distimia si este estado persiste por lo menos durante 2 años. Los síntomas crónicos a largo plazo de distimia usualmente no incapacitan completamente a la persona, pero no le permiten sentirse bien ni funcionar a toda su capacidad. Las personas distímicas pueden experimentar episodios de depresión mayor sumada a su distimia, una condición a la que a menudo se le llama "depresión doble". Los que tienen depresión doble tienen menos probabilidades de recuperarse que los que padecen trastorno depresivo mayor y no padecen distimia (Winocur y Clayton, 1994).

## **Trastorno afectivo de temporada (sad)**

Las personas con trastorno afectivo de temporada experimentan los síntomas del trastorno depresivo mayor, incluyendo estado de ánimo depresivo, pesadez excesiva, irritabilidad y ansiedad, pero sólo en una época particular del año (usualmente a finales de otoño y en invierno). A medida que se acerca el invierno, las personas con trastorno afectivo de temporada usualmente comienzan a dormir por periodos más prolongados y dejan de participar en actividades sociales. A diferencia de las personas con trastorno depresivo mayor, que por lo general tienen poco interés en la comida y tienden a perder peso, las personas con trastorno afectivo de temporada tienden a consumir grandes cantidades de carbohidratos y pueden aumentar de 10 a 20 libras durante los meses de invierno. Sin embargo, una vez llega la primavera, experimentan una energía renovada, a menudo rebajan el peso que habían aumentado y encuentran que su estado de ánimo vuelve a la normalidad o incluso, a niveles un tanto elevados.

Existe alguna evidencia de que la exposición a luz artificial blanca brillante durante 30 minutos o más todas las mañanas o las tardes, o ambas, es efectiva para aliviar los síntomas de trastorno afectivo de temporada. La investigación sobre las causas y el tratamiento del trastorno afectivo de temporada se enfoca actualmente en la glándula pineal y en su secreción de la hormona melatonina (Wolman y Stricker, 1995)

## **Causas de la depresión**

En la actualidad podemos decir que la depresión es el resultado de causas biológicas, psicológicas y sociales que, por medio de una interacción compleja, actúan en forma nociva sobre el funcionamiento del sistema nervioso de una persona.

La depresión cambia negativamente el pensamiento de la persona y éste a su vez afecta sus sentimientos y sus conductas. Por ejemplo, al disminuir su capacidad física por una reducción en su energía, el paciente puede pensar: "ya no sirvo para nada o "soy un fracaso". Estos pensamientos lo harán sentirse mal, incapaz y actuará en concordancia con dicho sentimiento, este funcionamiento anormal en su totalidad configura la enfermedad depresiva (Winocur y Clayton, 1994).

## Inicio de la depresión

La tristeza o irritabilidad que invade a una persona puede ser, en si mismas, la esencia de la depresión. Sin embargo, algunos pacientes pueden no presentar tristeza pero si incapacidad para disfrutar las cosas o situaciones que le solían provocar placer o agrado (Winocur y Clayton, 1994).

Es común que todos, en algún momento hayamos experimentado sentimientos de tristeza, pero cuando este estado de ánimo persiste intensamente por más de dos semanas e interfiere con el curso de la vida normal, puede tratarse de una verdadera depresión.

Aun cuando la persona deprimida no reconozca lo anormal de su conducta, sabe que "algo anda mal". El paciente presenta sentimientos derrotistas, desvalorización de la propia personalidad, intensa culpabilidad, sentimientos de ira y temor, es decir, tiene una visión negativa de si mismo, del mundo, de los demás y del futuro. El sufrimiento mental también puede expresarse a través de un estado de agitación y desesperanza (que puede llegar a ideas de muerte o de suicidio). El que padece de depresión suele desear no haber nacido o no despertar más (Lewinsohn, Hoberman, Teri y Hautzinger, 1985).

La depresión se acompaña con frecuencia de diversas quejas físicas, dolores, fatiga, mala digestión, mareos, etc., o bien, preocupaciones excesivas sobre el

funcionamiento corporal. Estos malestares no configuran en sí mismos patologías específicas. Por lo que los estudios clínicos y de laboratorio suelen ser reportados como normales.

En la década pasada, se ha llegado a entender que el origen de la depresión es a menudo biológico, con factores genéticos y ambientales que intervienen potencialmente para desatar o alterar el curso o la severidad de la enfermedad y dado que ninguna teoría explicará por completo las bases biológicas de la depresión, se ha concluido que la depresión no es un padecimiento unitario o específico, sino es un síndrome (Golden y Janowsky, 1995).

### Factores biológicos

Golden y Janowsky (1995) creen que el trastorno depresivo mayor es causado por un desbalance de neurotransmisores. Los dos más intrínsecamente implicados en la depresión son la serotonina y la norepinefrina. Las hormonas también pueden estar alteradas en las personas deprimidas. Por ejemplo, en las personas deprimidas, aumenta la secreción de la hormona cortisol, la cual es producida por la glándula adrenal en respuesta al estrés o al temor, las hormonas sexuales pueden estar implicadas en este fenómeno ya que la depresión es mucho más frecuente en las mujeres que en los hombres. Así mismo factores que pueden incluir cambios orgánicos en el cerebro que no son del todo claros.

### Factores genéticos

Investigaciones en genética han demostrado un vínculo familiar en la depresión y particularmente en el trastorno bipolar. Los estudios de familias han demostrado que los familiares de personas que padecen depresión son de dos a tres veces más propensos a sufrir depresión que la población general. De modo que, la depresión, así como la diabetes o la hipertensión, puede pasarse de una generación a otra (Winocur y Clayton, 1994).

## Hipótesis aminobiogénica de la depresión

La depresión derivó hipótesis farmacológicas en la que plantea que las aminas biogénicas: noradrenalina, dopamina y serotonina, participan en este trastorno. Carlson (2001) plantea que una conducta maniaca puede ser originada por un exceso de catecolaminas, mientras que un déficit puede provocar depresión y fatiga muscular. Así mismo, menciona que los antidepresivos tricíclicos modifican la transmisión de las catecolaminas pues actúan impidiendo la recaptación de las aminas biogénicas, con lo que fomentan la actividad en la sinápsis, agrega que otros antidepresivos al ser inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO) provocan un incremento de la concentración cerebral de noradrenalina y serotonina (Merikangas y Stevens, 1997). Post y Silberstein en 1994 sugieren que la depresión se debe a cierta falla de transmisión en la sinápsis de las aminas biogénicas, por el hecho de que la reserpina usada para tratar la esquizofrenia agota los depósitos de amina biogénicas en el cerebro y produce síntomas de depresión.

Se ha utilizado un examen de concentración de metabolitos de las aminas en la orina de los pacientes como medio para determinar su tratamiento, en varios estudios se han examinado las concentraciones de 3-metoxi-4 hidroxifenilglicol (MHPG, principal metabolito de la noradrenalina) en pacientes deprimidos, además se menciona que al examinar los datos de tales análisis se encontró que algunos de los pacientes deprimidos presentan altos niveles de MHPG mientras que otros muestran bajos niveles (Golden y Janowsky 1995). Carlson (2001) señala que los pacientes que presentan bajos niveles basales respondían mejor al tratamiento con la imipramina que es un buen inhibidor de la recaptación noradrenérgica, mientras que los de altos niveles respondían mejor a otro que es un inhibidor de la recaptación de la sinápsis serotoninérgicas.

## Hipotesis serotoninérgica

Blau en 1980 realiza una breve reseña de los últimos años, da cuenta de los diversos roles que la 5-hidroxitriptamina (serotonina) cumple en el Sistema Nervioso Central y en varias entidades psiquiátricas. Como una forma de poner en evidencia la gran cantidad de información al respecto, este autor titula a su trabajo "Serotonina: La Chica de Moda en la psiquiatría biológica. En donde, propone que la 5-hidroxitriptamina o serotonina (5-HT) es una indolamina producto de la hidroxilación y posterior decarboxilación del aminoácido L-TRIPTOFANO (L-TRIPTOFANO - L-5OH Triptofano - 5-OHTriptamina o Serotonina) y además la 5-HT tiene un efecto inhibitor de la conducta, sumado a un efecto modulador general.

Influye sobre casi la totalidad de las funciones cerebrales inhibiendo en forma directa o por estimulación de GABA. De este modo regula timia, sueño, actividad sexual, apetito, ritmo circadiano, funciones neuroendocrinas, temperatura corporal, dolor, actividad motora y funciones cognoscitivas. Una dieta libre de triptofano, da a las 5 horas de la ingesta coincidiendo con el pico plasmático más bajo de este aminoácido, un estado depresivo moderado (Lewinsonn et al. 1985). Los aminoácidos neutros Triptofano, Fenilalanina, Leucina, Isoleucina y Valina compiten con el Triptofano en el transporte a través de la Barrera Hemato-Encefálica. En pacientes con depresión endógena se constata disminución del Triptofano libre plasmático, con Triptofano total normal. El cociente Triptofano/AA neutro se halla generalmente disminuido implicando buena respuesta al Triptofano vía oral. Los nuevos antidepresivos inhibidores de la recaptación de 5-HT normalizan la relación Triptofano/AA neutros, la carbamacepina, por su lado, aumenta el Triptofano total y el libre.

El 5HT<sub>1A</sub> puede ser medido en todos los fluidos corporales, pero sólo adquiere significancia su dosificación en LCR por punción cisternal, o lumbar, con técnica de probenecid. El LCR se halla disminuido en la depresión endógena ansiosa,

siendo un marcador de riesgo de suicidio, y en algunos casos de melancolía delirante (Winocur y Clayton, 1994).

El resultado de los receptores serotoninérgicos centrales que median la respuesta al estímulo presináptico se infiere del dosaje de la capacidad de unión ( $B_{max}$ ) y de la velocidad de disociación de estos receptores en plaqueta periférica ( $K_d = V_{max}$ ). En enfermos con depresión endógena la recaptación de 5-HT está disminuida debido al decremento de la  $V_{max}$ , marcador que también se encuentra bajo en los pacientes maniacos. En las personas unipolares se comporta como marcador de rasgo, permaneciendo anormal en todas las etapas evolutivas, mientras que en la manía es un marcador de estado ya que se normaliza con el tratamiento con sales de litio. El mismo aumenta la  $V_{max}$ , perdiendo significación la relación entre la  $V_{max}$  y la severidad de la depresión en fases depresivas posteriores. Esta medición plaquetaria no predice respuesta a un tipo de antidepresivo (Adler, Adler y Packard, 1987).

Las pruebas neuroendócrinas utilizadas para evaluar la función serotoninérgica se basan en la medición de una determinada hormona pre y post administración del precursor o de un agonista serotoninérgico. La inyección de 100 mg/kg. de L-Triptofano por vía endovenosa disminuye la Prolactina sérica en pacientes depresivos endógenos, prueba que se normaliza con tratamiento con desipramina o amitriptilina. La administración de Triptofano vía oral también disminuye la Prolactina y la hormona de crecimiento en pacientes depresivos no medicados. Esto respondería a una subsensibilidad de receptores, ya que esta respuesta no es bloqueada por el antagonista serotoninérgico ciproheptadina. La prolactina también está disminuida post administración del agonista serotoninérgico fenfluramina, ya que es bloqueada por ciproheptadina y normalizada por litio. Por último, la administración de 200 mg de DL Shidroxitriptofano vía oral aumenta los niveles séricos de cortisol en pacientes depresivos endógenos y maniacos no medicados. Igual resultado se obtiene midiendo ACTH plasmático pero no se hallan diferencias si se mide 5-HT plasmática o ASHIA en LCR. Esto se debería a

una hipersensibilidad de receptores serotoninérgicos. Esta respuesta se normaliza con tricíclicos pero no con litio (Jensen, Brinck y Olesen, 1994).

La participación de mecanismos serotoninérgicos en los desórdenes por ansiedad, particularmente las denominadas crisis de ansiedad generalizada participan de manera complementaria en la función noradrenérgica como surge de evidencias neuroquímicas y farmacológicas (Adler et al, 1987). Por un lado las neuronas noradrenérgicas del locus coeruleus recibirían un input inhibitorio de fibras originadas en los núcleos serotoninérgicos del rafe, input que tendría la función de modular las respuestas de alarma mediadas por el Locus Coeruleus en la crisis de pánico. Por otro lado evidencias clínicas surgen del hecho que las principales drogas efectivas en las crisis de pánico, como la imipramina, no sólo tienen acción a nivel de la recaptación de noradrenalina, sino también sobre la recaptación de 5-HT (Adler et al, 1987). De hecho, mucho tiempo se pensó que los receptores para la imipramina tribada plaquetaria, estaban asociados al sitio de recaptación de la 5-HT.

Por otra parte son ya clásicos los trabajos sobre los desórdenes serotoninérgicos y la eficacia terapéutica de la clonimipramina, potente inhibidor de la recaptación de la 5-HT, en el otro cuadro denominado como "Desorden por Ansiedad", éste es, los desórdenes obsesivo-compulsivos.

#### Sueño.

La Serotonina es el mediador responsable de las fases III y IV de sueño lento. Se origina en las células del rafe bulbo-pontino con vía ascendente a corteza. La disminución de la latencia REM, marcador de rasgo indiscutido en depresión unipolar y en obsesivo compulsividad se debe al desbalance producido por la hiperserotoninergia y la hipercolinergia. Los antidepresivos recaptadores de 5-HT sirven para la restauración de la arquitectura del sueño en depresivos, ansiosos e hipnódepndientes (Adler et al 1987).

#### Actividad sexual

La Serotonina presenta un efecto inhibitorio sobre la liberación hipotalámica de gonadotropinas con la consecuente disminución de la respuesta sexual normal. La

disminución farmacológica de la 5-HT, directa o por competitividad aminérgica, facilita la conducta sexual.

**Apetito:**

La Serotonina es el principal mediador inhibitorio del núcleo hipotalámico ventromedial que regula ingesta y saciedad. Este efecto es altamente específico para los hidratos de carbono, necesitando de cofactores centrales y periféricos para actuar sobre los otros nutrientes (proteínas y lípidos) La hiperserotoninergia produce anorexia y la hiposerotoninergia da manifiesta ganancia de peso. A pesar de ello, los agonistas con acción directa sobre 5-HT<sub>1A</sub> (8-OH-DPAT) producen hiperorexia por estímulo de los autoreceptores disminuyendo la liberación de 5-HT. Esta puede ser la causa de la anorexia en la depresión. La disminución de 5 HIA en LCR es marcador de rasgo en todas las disorexias (anorexia, bulimia y alcoholismo) (Jensen et al 1994).

**Ritmo circadiano y funciones neuroendócnas:**

La Serotonina es uno de los principales neurotransmisores del núcleo supraquiasmático hipotalámico, regulador central de todos los ritmos endógenos circadianos. Influye así en la regulación de los ejes hipotálamo-periféricos. Las pruebas específicas para la evaluación de estos ejes exceden el propósito de esta sección.

**Temperatura corporal**

La Serotonina produce un efecto dual sobre la termia, según cual sea el receptor estimulado. El 5-HT<sub>1</sub> produce hipotermia y el 5-HT<sub>2</sub> hipertermia. En el sueño de ondas lentas se produce el pico mínimo de temperatura.

En cuanto a los agentes serotoninérgicos utilizados en experiencias diagnósticas o terapéuticas, éstos pueden subdividirse en:

1. Precursores

TRIPTOFANO

HIDROXI TRIPTOFANO

2. Liberadores

**FENFLURAMINA**

**A. Inespecificos**

**CLORIMIPRAMINA**

**IMIPRAMINA**

**AMITRIPTILINA**

**TRAZODONE**

**3. Inhibidores de la Recaptación**

**B. Especificos**

**FLUOXETINA**

**FLUVOXAMINA**

**ZIMELIDINA**

**PAROXETINA**

**SERTRALINA**

**FEMOXETINA**

**INDALPRINA**

**ALAPROCLATE**

**4 Agonistas directos**

**M-CLOROFENILPIPERAZINA**

**MK-212**

**QUIPAZINA**

**BUSPIRONA**

**NN-DIMETILTRIPTAMINA**

**Teoría de la indefensión aprendida**

La teoría de la indefensión aprendida, de Martín E. P. Seligman (1974, 1975), sobre la depresión tiene su origen en un modelo animal de este trastorno. Seligman observó el fenómeno de que los animales expuestos a una descarga inevitable, más tarde eran incapaces de aprender una respuesta para escapar o evitar una caja de descargas. Seligman supuso que los animales habían adquirido una inutilidad general, una percepción de falta de contingencia entre las respuestas y los resultados. Se consideró que la contingencia era el factor crítico, ya que los animales que habían sufrido una descarga equivalente pero dependiente de la respuesta, más tarde aprendían a escapar y evitar de la misma forma que los animales que no estaban sometidos a un condicionamiento previo (Rehm, 1990).

Seligman observó numerosas semejanzas entre la depresión humana y la conducta de estos animales. La inducción mediante un shock inevitable se consideró equivalente a la pérdida traumática que frecuentemente desencadena la depresión. La conducta de los animales mostraba pasividad, que Seligman interpretaba como equivalente de la disminución de la conducta instrumental típica de las personas deprimidas. Otros síntomas análogos incluían la pérdida de peso y falta de apetito. El efecto de indefensión aprendida se desvanecía con el tiempo de la misma forma que la depresión normal. Déficit motivacional, emocional y conductual (Rehm, 1990).

### Revisión de la atribución

A medida que se acumulaban las investigaciones, aparecieron los problemas conceptuales y empíricos en el modelo de depresión basado en la indefensión aprendida de los animales. Una de las principales cuestiones conceptuales era la paradoja de la culpa en la depresión. Si la depresión se basaba en la indefensión y en la percepción de la falta de contingencias entre la conducta de una persona y sus resultados, es difícil explicar que las personas se sientan responsables y culpables de los malos resultados.

En 1978 se publicó una revisión atributiva de la teoría de la indefensión aprendida. Esta revisión adaptaba las ideas de la psicología social sobre la atribución de responsabilidad. Cuando la gente saca conclusiones sobre las causas de los acontecimientos en sus vidas, estas atribuciones pueden clasificarse según una estructura dimensional simple. Las causas pueden ser internas o externas; es decir, lo que causa el acontecimiento es un aspecto de la persona (la habilidad, la personalidad o el esfuerzo) o un aspecto del mundo exterior (la tarea, otra persona o la suerte). En segundo lugar, los factores causales pueden ser estables o inestables. Las causas que se atribuyen también pueden considerarse globales o específicas.

### Psicoterapia en el tratamiento de depresión

La psicoterapia es de gran ayuda, no obstante, en la mayoría de los casos de depresión su tratamiento requiere de un medicamento antidepresivo y psicoterapia. A continuación, se describen los principales tipos de psicoterapia.

#### Psicoterapia dinámica

Esta terapia se basa en la idea de que el comportamiento está determinado por la experiencia (particularmente en la niñez), el trasfondo genético y las situaciones de la vida cotidiana. Reconoce los efectos de las emociones, los conflictos en el inconsciente y los impulsos del comportamiento humano.

## Terapia interpersonal

Esta terapia se basa en la teoría de que las relaciones desequilibradas con otros pueden precipitar o perpetuar la depresión y que ésta a su vez hace más difíciles estas relaciones. Esta forma de terapia ayuda a las personas con depresión a entender su enfermedad y su conexión con los asuntos interpersonales. Alguna evidencia sugiere que la terapia interpersonal por sí sola puede ser efectiva para aliviar los síntomas leves o moderados de la depresión (Weissman y Klerman, 1995).

## Terapia de comportamiento

La terapia de comportamiento se enfoca en el cambio de comportamientos observables mediante técnicas tales como programación de las actividades, terapia de autocontrol, adiestramiento en destrezas sociales y solución de problemas. Se ha informado que esta terapia ha sido efectiva en el tratamiento de personas con depresión de leve a moderada, especialmente cuando se combina con un medicamento antidepresivo (Lewinsohn, Hoberman, Teri, y Hautzinger, 1985).

## Terapia de comportamiento cognoscitivo

El acercamiento cognoscitivo a la psicoterapia sostiene que los síntomas de la depresión se perpetúan por creencias irracionales y actitudes distorsionadas hacia la propia persona, el ambiente y el futuro. Por esta razón, la meta de este tipo de terapia es cambiar estos pensamientos, creencias y comportamientos dañinos. Alguna evidencia indica que la terapia de comportamiento cognoscitivo puede aliviar los síntomas de las formas menos severas de depresión (Newman y Beck, 1995).

## **Tratamientos para la depresión además de los medicamentos antidepresivos y la psicoterapia**

La terapia electroconvulsiva (ECT) es otra forma importante de tratamiento para la depresión. Los científicos creen que la terapia electroconvulsiva funciona afectando los mismos neurotransmisores que afectan los medicamentos antidepresivos. El efecto secundario principal de la terapia electroconvulsiva es la pérdida de la memoria a corto plazo. A medida que han surgido medicamentos antidepresivos más efectivos, el uso de la terapia electroconvulsiva ha disminuido. Ahora se reserva usualmente para pacientes con depresión severa, que no responden al tratamiento con medicamentos antidepresivos o que tienen enfermedades médicas que impiden el uso de antidepresivos. Como resultado de los avances en el seguimiento de pacientes y en la administración de la terapia electroconvulsiva, esta forma de tratamiento ahora es más segura y tolerable. A los pacientes se les da anestesia general antes de la terapia electroconvulsiva, de manera que no sientan nada durante el tratamiento (Carlson, 2001).

## **Programa de intervención cognitivo – conductual para la depresión**

### **Entrevista**

El desarrollo de la entrevista conductual para evaluar y diagnosticar si existe depresión o no, y así determinar los aspectos que se consideran relevantes para poder evaluar la existencia, cualidad y magnitud de la depresión desde un enfoque conductual del funcionamiento humano

En esta dirección a continuación se ofrece una guía de entrevista:

1. Delimitación de la conducta problema de depresión

- 1.1. describa el problema por el que ha venido
  - 1.2. explique con exactitud qué es lo que le pasa o siente
  - 1.3. describa detalladamente la última vez que le ocurrió esto.
2. Importancia del problema de depresión
- 2.1 ¿cómo afecta la depresión a su vida (en el trabajo, en su casa, en su relación con otras personas)?
  - 2.2 ¿cómo afecta la depresión a las personas que se relacionan con usted?
  - 2.3 ¿en qué medida está interesado en solucionar este problema?
3. Parámetros de la conducta problema de depresión
- 3.1 ¿cuántas veces le ocurre al día, semana...?
  - 3.2 describa con el máximo detalle la vez que el problema tuvo más intensidad, el más fuerte, cuando se sintió peor.
  - 3.3 Recuerde ahora también con los máximos detalles que pueda, la vez que el problema de depresión tuvo menor intensidad.
  - 3.4 ¿cómo sitúa lo que le ocurre ahora en relación con los dos episodios anteriores?
  - 3.5 ¿cuánto tiempo dura la conducta de depresión cada vez que aparece?
4. Determinantes de la conducta depresiva
- 4.1 ¿en qué situaciones aparece la depresión (en qué lugares, con qué personas, a qué horas, qué días)?
  - 4.2 ¿qué está haciendo usted cuando aparece la depresión?
  - 4.3 ¿qué hace usted u otros después, o qué cosas suceden posteriormente?
  - 4.4 ¿qué se dice usted cuando ocurre la depresión (antes, durante, después)?

5. Indicadores de depresión

- 5.1 ¿qué aspecto(s) de usted no le agradan?
- 5.2 ¿qué aspecto(s) del mundo son los que más problemáticos para usted?
- 5.3 ¿qué expectativas tiene del futuro?

6. Evolución y desarrollo de la depresión

- 6.1 ¿cuándo la depresión empezó a ser un problema?
- 6.2 ¿qué pasó entonces?
- 6.3 ¿la depresión ha permanecido igual desde entonces, ha mejorado, ha empeorado? (buscar algún punto de referencia para concretar fechas aproximadas) ¿qué cosas pasaron entonces?
- 6.4 ¿qué circunstancias hacen que la depresión se agrave, disminuya o desaparezca? ¿a que cree que se debe?
- 6.5 ¿a qué "causas" atribuye la aparición de depresión?

7. Expectativas y objetivos

- 7.1 ¿qué ha hecho hasta ahora para solucionar su problema de depresión (por sí mismo, médicos u otros profesionales que ha visitado, tratamientos que ha seguido, si toma medicamentos actualmente)?
- 7.2 ¿qué resultados le ha dado?
- 7.3 ¿qué espera conseguir al finalizar este tratamiento?

Una de las tantas utilidades de la entrevista conductual es que, mediante la indagación sistemática sobre los problemas que se lleva a cabo a lo largo del desarrollo de la entrevista y por la reformulación de esos problemas que se efectúa en el informe que tiene lugar a su finalización, es probable que produzca una ordenación adecuada de los acontecimientos de la vida del cliente y una

primera reestructuración sobre la causalidad y dependencia real de sus comportamientos; lo cual unido a los posibles efectos reforzantes de la relación con el terapeuta, también es probable que contribuya a hacer disminuir la respuesta de alerta que mantiene el paciente y que se genera en los humanos cuando les resulta inexplicable e incontrolable su comportamiento (Llavona, 1995).

## Instrumentos

La depresión ocupa el segundo lugar en cuanto área preferente de evaluación. De los distintos métodos empleados el autoinforme supone el 92%, y, dentro de él, el 80% son cuestionarios, inventarios y escalas.

Entre los instrumentos más utilizados señalaremos los ya clásicos, escala de Depresión del MMPI-D de Hathaway y Mackinley 1942; escala de depresión de Hamilton, y la escala de depresión -SDS- de Zung (1965); el inventario de depresión de Beck -BDI-

## Evaluación de mayor puntaje

En esta investigación se tomó la escala de depresión de Zung, que determina los siguientes índices.

Debajo de 50	dentro de lo normal, sin patología
50 – 59	presencia de depresión mínima o ligera
60 – 69	presencia de depresión moderada o marcada
70 ó más	presencia de depresión severa o extrema.

## **Programa de intervención cognitivo – conductual para la depresión**

**En la terapia cognitiva, suele ser necesario que el terapeuta restablezca el nivel de funcionamiento que tenía el paciente antes de la depresión.**

**El paciente depresivo grave y a veces también las personas que le rodean (las personas significativas creen que ya no es capaz de realizar las funciones que se esperan de él como estudiante, trabajador, ama de casa, esposa, padre, etc.**

**El paciente deprimido grave se ve atrapado en un círculo vicioso. su bajo nivel de actividad hace que se considere a sí mismo como un inútil. A su vez, esa etiqueta le produce desilusión y, en último extremo, le lleva a un estado de inmovilidad. Le resulta difícil realizar funciones intelectuales (razonamientos y planificación de actividades motoras – incluso caminar y hablar), así como actividades complejas que exijan entrenamiento y/o habilidades especializadas. Estas formas de conducta son, por lo general, instrumentos para conseguir satisfacción y mantener la propia autoestima y la estima de los demás. La interrupción de estas funciones como consecuencia de una escasa capacidad de concentración, de la fatiga, etc. produce insatisfacción y reduce la autoestima.**

**De tal forma, el paciente llega a reconocer que el origen de su problema es un error cognitivo. Piensa (incorrectamente) que es un inepto, un inútil, que es débil... y estas creencias influyen negativamente sobre su motivación y su conducta.**

**Por lo tanto el terapeuta prescribe actividades dirigidas a un objetivo para lograr un cambio en las actitudes negativas del paciente que produzcan una mejoría en su ejecución. Los métodos conductuales pueden considerarse como una serie de pequeños experimentos dirigidos a probar la validez de las hipótesis o ideas del**

paciente acerca de sí mismo. Cuando las ideas negativas se ven desechadas o refutadas por estos "experimentos", el paciente comienza a dudar de su validez y se siente motivado para emprender tareas que entrañen mayor dificultad. La modificación de la conducta es un fin en sí mismo, para el terapeuta cognitivo, es un medio para llegar a un fin – la modificación cognitiva. Es importante hacer notar que las modificaciones cognitivas no siguen necesariamente a modificaciones conductuales, los pacientes deprimidos no cambian fácilmente sus cogniciones negativas, aun a pesar de haber tenido lugar modificaciones conductuales.

Las cogniciones sesgadas en una dirección negativa no cambian necesariamente a raíz de una modificación de la conducta. Más bien lo que ocurre es que la modificación conductual permite la identificación de las cogniciones negativas. La modificación de conducta es importante en tanto le proporciona al paciente una oportunidad de evaluar empíricamente sus ideas de inadecuación e incompetencia

### Aplicación de programas para actividades

Muchos pacientes deprimidos manifiestan una abrumadora cantidad de cogniciones pesimistas cuando se encuentran física y socialmente inactivos. Se autocrítican por ser como "vegetales" y evitar a otras personas. Paradójicamente, pueden justificar su huida y evitación sobre la base de que las actividades e interacciones sociales carecen de sentido, o bien de que ellos constituyen una carga para los demás. Así, se van hundiendo progresivamente en la pasividad y el aislamiento social. Mas aún, no es extraño que el deprimido interprete su inactividad como evidencia de su inutilidad, cayendo así en su círculo vicioso.

La prescripción de actividades determinadas se basa en la observación clínica de que a los pacientes deprimidos les resulta difícil realizar las tareas que anteriormente les costaba un esfuerzo relativamente pequeño. Cuando abordan

actividades dirigidas a un objetivo, tienden a maximizar las dificultades y a minimizar su capacidad para superarlas.

El empleo de programas de actividades sirve para contrarrestar la escasa motivación del paciente, su inactividad y su preocupación en torno a las ideas depresivas. Es probable que la técnica de planificar el tiempo del paciente hora tras hora lo mantenga ocupado e impida que regrese a su estado de inmovilidad. Además, el hecho de centrarse en tareas dirigidas a un objetivo proporciona al paciente y al terapeuta datos concretos en los que basar las evaluaciones realistas de la capacidad funcional del paciente. Muchas veces, el paciente se da cuenta de que la inactividad va asociada con una intensificación de sus sentimientos negativos.

Si el paciente es incapaz de decidir que actividades programar, el terapeuta le sugiere varias opciones para que el paciente elija. Se anima al paciente a que observe y registre cualquier idea negativa que tenga lugar durante la realización del programa. Algunos pacientes deprimidos realizan ciertas actividades, pero obtienen un escaso nivel de satisfacción o agrado. Este hecho suele ser consecuencia de a) un intento de abordar actividades que no les aportaban satisfacción ni siquiera antes del episodio deprimido, b) el predominio de las cogniciones negativas, que anula toda posible sensación de agrado, o c) la falta de atención hacia las sensaciones de agrado.

La programación de actividades y la evaluación de cada una de ellas en las dimensiones de dominio y agrado proporciona datos para identificar y corregir as distorsiones cognitivas.

### Asignación de tareas graduales

Después de realizar con éxito una serie de tareas, los pacientes deprimidos suelen experimentar una cierta mejoría (aunque sea transitoria) de su estado de ánimo. A continuación las características principales de la asignación de tareas graduales:

- definición del problema
- formulación de un proyecto
- observación inmediata y directa
- eliminación de las dudas del paciente, de sus reacciones clínicas y de la minimización de sus logros
- estimular al paciente para que evalúe de forma realista
- énfasis en el hecho de que le paciente alcanza el objetivo gracias a su propio esfuerzo y a sus capacidades
- asignar tareas nuevas y más complejas en colaboración con el paciente.

## Práctica cognitiva

Es una técnica que consiste en pedirle al paciente que imagine sucesivamente cada uno de los pasos que componen la ejecución de una tarea. Este procedimiento obliga al paciente a prestar atención a los detalles esenciales de las actividades que lleva a cabo, a la vez contrarresta su tendencia a divagar.

Además, al practicar la secuencia de pasos de una actividad, el paciente dispondrá de un sistema preprogramado para realizarla. Otro de sus objetivos consiste en identificar posibles obstáculos (cognitivos, conductuales o ambientales) que pudieran impedir la realización de la tarea. El plan principal del terapeuta será identificar desarrollar soluciones para tales problemas antes de que den lugar a una experiencia de fracaso no deseada.

## Entrenamiento en asertividad y role – playing

El entrenamiento se centra en habilidades específicas e incluye técnicas como el modelado, la práctica cognitiva, etc. El role - playing (juego de roles) implica sencillamente la adopción de un papel por parte del terapeuta, del paciente, o de ambos y la siguiente interacción social basada en el papel asignado. Una de sus funciones de esta técnica es mostrarle al paciente un punto de vista alternativo o para elucidar los factores que interfieren con la expresión adecuada de las emociones

Uno de los aspectos esenciales de la terapia cognitiva es la evaluación de las cogniciones que pueden interferir con la ejecución conductual. Algunos deprimidos se comportan de forma no asertiva a causa de sus creencias negativas, más que como resultado de unas habilidades conductuales deficientes

Ante el éxito obtenido en la realización de una tarea conductual, algunos pacientes reaccionan incrementando su actividad dramáticamente. Aunque en general, este resultado es deseable, puede ocurrir que el paciente quiere abarcar demasiado, hasta el punto de fracasar o experimentar ansiedad al emprender tareas para las que aún no estaba preparado

Una vez que el paciente conoce y entiende el fundamento teórico y aplicación de las técnicas conductuales, la terapia comenzará a centrarse en enfoques puramente cognitivos. En momentos de ansiedad muchos antiguos pacientes vuelven a programar y/o registrar sus actividades. Dado que dominan bien las técnicas, pueden utilizarse para prever regresiones incipientes

Por lo tanto los resultados de las investigaciones en esta área sugiere que la "experiencia de éxito" en tareas conductuales concretas es lo más eficaz para romper el círculo vicioso de desmoralización, pasividad y evitación y autodenigración.

## Resumen de Depresión

La importancia de la depresión como un problema de salud pública comenzó en la década de los setenta (Wolman y Stricker, 1995) Se calcula que entre un 15% y un 30% de la población mundial ha experimentado episodios depresivos de intensidad moderada en algún momento de su vida. Sin embargo, solo una minoría busca atención profesional para dicho problema ya que los innumerables mitos que persisten sobre la depresión limitan su atención y su tratamiento (Merikangas y Stevens, 1997)

Sin embargo la mayoría de los pacientes deprimidos requieren una combinación de técnicas conductuales y cognitivas. Las técnicas conductuales son útiles en tanto producen mejoría en el nivel de funcionamiento, contrarrestan los pensamientos obsesivos, modifican las actitudes inadecuadas y proporcionan un sentimiento de gratificación. Observando los cambios operados en su propia conducta, el paciente puede mostrarse inclinado a examinar su autoconcepto negativo. La mejora del autoconcepto producirá, a su vez un aumento espontáneo en la motivación y una mejoría del estado de ánimo (Beck, Rush, Shaw y Emery, 199 )

## Migraña y depresión

Hay evidencias importantes para corroborar las descripciones clínicas de la co-ocurrencia de migraña y desordenes psiquiátricos. Los médicos se han aventurado en el tratamiento de la migraña y a menudo han descrito un conjunto de rasgos distintivos entre los pacientes con migraña que incluyen ansiedad, depresión y temores sociales. Wolff en 1937 describió la personalidad migrañosa. Sin embargo una inspección con detenimiento de su descripción, revela que las características de extrema fatiga física, apatía y anticipación ansiosa son más semejantes a síntomas psiquiátricos que a características de personalidad (Dalessio, 1984).

Existen asociaciones estadísticamente significativas entre migraña y depresión (Breslau, Merikangas y Bowden, 1994), desordenes de ansiedad (Stewart, Lipton, Breslau y Keck, 1994) y epilepsia (Lipton, Ottman, Ehrenberg y Allen Hauser, 1994). Feinstein en 1970 propone el término comorbilidad, que se refiere a la presencia de cualquier enfermedad adicional que coexiste en un paciente con una enfermedad en particular. La comorbilidad indica una asociación entre dos desordenes que son más que coincidentes. De tal manera la comorbilidad puede alterar el curso de pacientes con el mismo diagnóstico.

### Asociación entre migraña y depresión

Los estudios clínicos de la asociación entre la migraña y la depresión han usado criterios estandarizados para el diagnóstico que han mostrado evidencias consistentes respecto a un grado substancial de comorbilidad de estos dos desordenes (Merikangas y Stevens, 1997).

Merikangas y Stevens presentan datos sobre la asociación entre la migraña y depresión que han encontrado en sus estudios diversos autores, en la tabla 1 se reproducen los datos en estudios clínicos de Merikangas y Stevens, (1997). En la

tabla 2 se reproducen los datos en estudios comunitarios también de Merikangas y Stevens, (1997).

Tabla 1

Asociación entre migraña y depresión: estudios clínicos

referencias	diagnostico de pacientes		
	n	asociación	controles
<b>Migraña</b>			
Selby y Lance	500	si	no
Kashiwagi et al	100	si	no
Couch et al.	236	si	no
Morrison y Prince	46	si	no
Glover y Sandler	40	si	no
<b>Depresión</b>			
Cassidy y Flanagan	100	si	si
Diamond	423	si	no
Philips y Hunter	256	si	no
Garvey et al	166	si	no
Merikangas et al.	133	si	si
Marchesi et al.	160	si	no

**Tabla 2**  
**Asociación entre migraña y depresión: estudios comunitarios**

Referencias	n	relación	proporción
Crisp et al	722	si	---
Paulin et al	1138	si	---
Merikangas et al	115	si	2.9
Menkangas et al	457	si	2.2
Breslau et al	1007	si	3.6
Moldin et al	2542	si	2.0
Kronenke y Price	13538	si	2.6

El curso y desarrollo de la comorbilidad de la migraña se investigó usando datos con una perspectiva longitudinal, en un estudio de adultos en Zunch, Suiza (Merikangas y Stevens, 1997) Los resultados revelaron que los desórdenes de ansiedad tendían a preceder a la migraña en aproximadamente el 80% de los casos

Los datos retrospectivos de una comunidad estudiada en Detroit, Michigan produjo datos similares (Breslau et al 1994) La asociación entre migraña, ansiedad y depresión no fue solo de la misma magnitud, sino además, el orden del inicio de las tres condiciones fue la misma, con ansiedad en la infancia y adolescencia, seguida por migraña y después depresión

Muchos factores metodológicos complican la investigación de comorbilidad de migraña y condiciones psiquiátricas, particularmente las definiciones

operacionales inadecuadas de enfermedad y los débiles acercamientos metodológicos. Aunque el criterio específico para la migraña es controvertible, las definiciones usuales de migraña incluyen la presencia de dolores de cabeza cíclicos asociados a una variedad de síntomas gastrointestinales y neurológicos.

Una de las metas en la investigación de la comorbilidad es poner en claro los mecanismos para la asociación no azarosa entre enfermedades. Esto es importante, porque, la identificación de patrones diferenciales de comorbilidad pueden poner en evidencia los subtipos de índices particulares del desorden por el que la condición comorbida puede indicar una forma diferente o un subtipo, con eso mejorando la validez de su distinción en el sistema de clasificación. Y como segundo lugar, las asociaciones diferentes entre pares de enfermedades particulares pueden dar claves respecto a su patogenesis.

Si dos condiciones emanan de los mismos factores, la investigación de sus causas pueden ser expuestas a factores de riesgo que son comunes en ambas condiciones. Finalmente, si dos desordenes comórbidos comparten la consecuencia de una enfermedad se pueden desarrollar intervenciones para prevenir reacciones secundarias.

Entre las diferentes posibles explicaciones la relación entre la migraña y la depresión destacan dos: los desordenes comparten mecanismos patológicos, las evidencias para esta explicación se derivan de estudios que demuestren el curso y los precursores de las condiciones, como estudios neurológicos y retos paradójicos que identifican factores susceptibles comúnmente subrayados, factores causales y estudios familiares que pueden investigar la congregación de las dos condiciones (Lipton y Silberstein, 1994).

Lipton y Silberstein, (1994) asumen, que las causas de un desorden o la predisposición al desarrollo del desorden comorbido, es la presencia de un desorden y es, además, una condición necesaria para la expresión del otro. Por ejemplo, la migraña podría causar depresión o al revés.

migraña → ansiedad/depresión  
ansiedad/depresión → migraña

La segunda posible explicación para una asociación entre dos desordenes es que los dos son manifestaciones de los mismos factores etiológicos. Por ejemplo, los factores pleiotrópicos de los mismos genes podrían indicar la migraña, la depresión o una combinación de los dos, dependiendo de los genes antecesoros y en el medio ambiente intrínseco y extrínseco en que estos dos se expresan.

factores      migraña  
de      →      ansiedad  
riesgo      depresión

Los desordenes comorbidos pueden representar manifestaciones alternativas del factor o de los factores (Lipton, 1994)

## Tratamiento

La imposición sistemática de la depresión y ansiedad en personas con migraña es de importancia, ya que existe un subtipo de migraña asociada con ansiedad y depresión, que es difícil tratar pues limita la meta del tratamiento para la suspensión del dolor de cabeza

En la profilaxis de la migraña se usan antidepresivos, que es el tratamiento opcional en pacientes con manifestaciones de depresión/ansiedad y migraña. Los

inhibidores de la monoamina oxidasa han mostrado tener una mayor eficacia que los tricíclicos en el tratamiento de la depresión anérgica con componentes de ansiedad. Hay una clara necesidad para controlar el tratamiento tradicional de la migraña en los pacientes con presencia de depresión y ansiedad.

### **Programa de tratamiento psicológico para la migraña – depresión (20 sesiones)**

Se presenta un programa cognitivo y conductual para el tratamiento de la migraña y la depresión que se compone de tres etapas; la primera es considerada como línea base, en donde se hace una exploración diagnóstica, con el propósito de conocer el índice de depresión, y algunas características de la migraña, tales como su frecuencia, intensidad y duración. Asimismo tener un registro de los signos vitales para su uso posterior. La segunda etapa que es en si mismo el tratamiento, se compone en tres fases la educación para la salud, el afrontamiento de la enfermedad y el entrenamiento en el cuidado de la salud. Y como tercera etapa el seguimiento del caso que es de seis meses.

**Programa de tratamiento psicológico para la migraña -- depresión (20 sesiones)**  
(Sánchez, 2002)

**Línea Base**

**Evaluación diagnóstica**

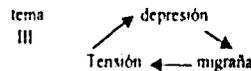
Frecuencia de la migraña Intensidad de la migraña Duración de la migraña	}	Registro
Índice de depresión Signos vitales Frecuencia respiratoria Presión arterial Frecuencia cardíaca Temperatura Registro de signos y síntomas de depresión Registro de actividades programadas		
Tiempo 3 sesiones		

**a) Educación para la salud**

- identificación de factores que disparan la migraña

tema I { cambios hormonales  
dieta  
cambios en el estilo de vida  
fármacos  
estímulos sensoriales  
estrés  
ejercicio

tema II { migraña y dolor de cabeza  
pródromos



Técnicas empleadas  
 - biblioterapia  
 - exposición del tema  
 Tiempo 3 sesiones

**b) afrontamiento de la enfermedad**

Hacer frente al dolor e incapacidad  
 Técnica empleada  
 Modelo de solución de problemas y toma de decisiones  
 Tiempo 3 sesiones

**c) Entrenamiento en el cuidado de la salud**

- factores de riesgo fuera de control

Entrenamiento en técnicas psicológicas

- relajación autógena y progresiva  
 tiempo 6 sesiones

Entrenamiento en autocontrol  
 - control de estímulos  
 - programación de la conducta  
 tiempo 5 sesiones

## Programa de Tratamiento psicológico para la migraña – depresión (20 sesiones) (Sánchez, 2002)

Línea Base	Tratamiento	Seguimiento
Evaluación Diagnóstica	a) educación a la salud	
Registro de signos vitales	biblioterapia exposición de temas	3 meses una vez cada 15 días
Registro de las características de Migraña	b) afrontamiento a la enfermedad	3 meses una vez por mes
Registro de signos y síntomas de depresión	Modelo de solución de problemas y toma de decisiones	} 9 sesiones de seguimiento
Registro de actividades programadas	actividades planeadas c) entrenamiento en el cuidado de salud relajación autocontrol	

## Método

### Planteamiento y justificación del problema

La literatura sobre pacientes con el padecimiento de migraña y depresión no tiene divulgación y mucho menos es accesible al público general, lo que desafortunadamente, es de gran trascendencia debido a la frecuencia de pacientes con estos síntomas. El objetivo de esta investigación fue identificar la posible relación de la migraña con la depresión de estos mismos pacientes, y así, explorar nuevos posibles caminos hacia un mejor tratamiento.

El tratamiento de la migraña es prácticamente siempre farmacológico y éste puede ser agudo (abortivo) o preventivo (profiláctico). Entre los tratamientos preventivos para la migraña se encuentran los antidepresivos, pues estudios sugieren la relación entre la serotonina y noradrenalina en la migraña. Sin embargo existen evidencias de que algunos pacientes con migraña no responden a este tratamiento, impactando seriamente en su calidad de vida.

Este estudio intenta encontrar la relación entre la depresión y la migraña en un grupo de pacientes, así mismo identificar si la cantidad de depresión es dependiente o independiente de la frecuencia, intensidad y duración del ataque de migraña. Este trabajo se plantea una mejor comprensión de la relación entre estas dos variables y la posible sugerencia de métodos complementarios en el tratamiento de la migraña.

Con base en lo anterior se hace la siguiente pregunta:

**¿Existe relación entre la migraña y la depresión?**

## Objetivo

El objetivo es identificar si existe correlación entre la cantidad de depresión y la frecuencia, intensidad y duración de la migraña y/o el dolor de cabeza.

## Hipótesis

Hi: Existe relación entre la migraña y la depresión.

H0: No existe relación entre la migraña y la depresión.

## Variables

V.D. Depresión

Frecuencia del dolor de cabeza

Intensidad del dolor de cabeza

Duración del dolor de cabeza

Cuadro clínico, síntomas acompañantes: presencia o ausencia

Datos sociodemográficos

V.I. Presencia de migraña

Presencia dolor de cabeza

## **Definición conceptual de variables**

**Depresión:** Estado de ánimo caracterizado por una disminución acusada del interés y capacidad para el placer en las actividades; presencia de tristeza por periodos de dos semanas o más; llanto fácil, fatiga; pérdida de energía; disminución de la capacidad para concentrarse; para pensar y decidir, entre otras (Manual de Diagnósticos y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV), 1995)

**Migraña** Trastorno que se caracteriza por cefaleas periódicas, a menudo unilaterales y de tipo pulsátil que se inician en la infancia, la adolescencia o el principio de la edad adulta, y recurrente que con frecuencia decrece con el paso de los años. Otros datos que comúnmente acompañan al dolor de cabeza por migraña son náuseas y/o vómito, fonofobia (intolerancia al ruido) y fotofobia (intolerancia a la luz) (Clasificación Internacional de Cefaleas, (IHS)1988).

## **Definición operacional de variables**

**Depresión:** Signos y síntomas que permiten el diagnóstico de trastorno depresivo derivados del puntaje obtenido en la prueba de depresión de Zung

**Migraña** Sufrir de cefaleas claramente diagnosticadas por un especialista en el área.

## Sujetos

Doscientos sujetos con edades entre 17 y 66 que supieran leer y escribir y que no presentaran alteración neurológica. De los cuales 100 sujetos referidos y diagnosticados con migraña por la clínica de cefaleas del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Además se encontraban bajo tratamiento farmacológico para el control de la migraña con antidepressivos, que podían ser tricíclicos, o inhibidores de la recaptura de serotonina o norepinefrina, inhibidores de la monoaminoxidasa. El tiempo de inicio de la migraña fue entre la segunda década de su vida. Y 100 sujetos voluntarios sin diagnóstico de migraña.

## Muestreo

La muestra total fue de doscientos sujetos. El grupo con migraña se formó por 100 sujetos remitidos por la Clínica de Cefaleas del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS, en donde se diagnosticaron así se formó un grupo para este estudio. Además participaron 100 sujetos voluntarios sin diagnóstico de migraña que formaron el grupo control. El muestreo fue no aleatorio.

## Tipo de estudio

Estudio exploratorio, comparativo debido a que se desea conocer si existe correlación entre el ataque de migraña y la depresión. De tipo transversal, sólo se aplicó el cuadro clínico, y el Zung una vez.

## Diseño

El diseño de esta investigación es correlacional debido a que las variables ya han ocurrido y sólo se intenta identificar y medir la cantidad en que ocurren dichas variables en un contexto natural, por lo que se considera un estudio de campo.

## Instrumentos y materiales

Cuadro clínico en forma de cuestionario de papel y lápiz diseñado específicamente para diagnosticar migraña, incluye las siguientes variables sociodemográficas a) sexo, b) edad, c) estado civil, d) escolaridad, y e) ocupación, además incluye preguntas tales como, edad de inicio de la migraña, frecuencia de la migraña en seis meses, intensidad medida con una escala subjetiva de 0 a 5 en donde el 0= No dolor 1= Sólo si lo busco lo percibo 2= Dolor tolerable 3= Me molesta pero no interfiere en mis actividades 4= Muy fuerte pero puedo hacer actividades sin concentración 5= Incapacitante, me aislo no puedo realizar ninguna actividad. Se pregunta la duración en promedio de los ataques de migraña, y la definición de depresión y ansiedad de acuerdo al DSM-IV en donde el paciente debe marcar con un sí, o no, si generalmente manifiesta tales síntomas. También incluye preguntas sobre los síntomas que anteceden o acompañan a la migraña durante un ataque, tales como las náuseas, la fotofobia, fonofobia, presencia de manchas o luces, parestesia, la característica del dolor si es pulsátil, presencia o ausencia de depresión y ansiedad en el momento de la crisis, y por último antecedentes familiares con presencia de algún padecimiento como la migraña y la depresión. Este cuadro clínico se desarrolló y se usa en el INNN para diagnosticar migraña además se creó con base en la IHS de 1988.

Y la prueba de auto-aplicación Zung, para identificar el grado de depresión en los sujetos con migraña y sin migraña. Dicho cuestionario contiene veinte reactivos que describen síntomas y el estado de ánimo general de una persona, esta prueba está estandarizada y es confiable para esta población.

Lara Tapia y colaboradores en 1976 realizaron un estudio en la ciudad de México con el propósito de adaptar y estandarizar la escala de automedición de la Depresión de Zung (EAMD) en nuestro país. En el estudio participaron pacientes psiquiátricos, no psiquiátricos y sujetos sanos cuyas edades oscilaban entre los 17 y los 64 años. El MMPI se utilizó como prueba criterio. Los resultados obtenidos permitieron concluir que la escala y sus normas de calificación son válidas para nuestro país y que la escala de automedición de la depresión de Zung es un instrumento que ayuda en la detección de depresión como síndrome y de la depresión oculta en otros síntomas (Lara, 1976).

En una investigación realizada en 1988 por Suárez se emplearon la escala de automedición de la depresión de Zung y el MMPI como prueba criterio por ser válida y confiable. Se aplicaron ambas escalas a estudiantes de secundaria. Se empleó la correlación de Pearson para ambas pruebas con el objeto de obtener la validez concurrente de la EAMD. Para medir la consistencia interna se utilizó el coeficiente de Pearson al que se le aplicó la corrección por el método de las dos mitades de Spearman - Brown. Con los resultados obtenidos ( $r=0.49$  y  $rtt=0.66$ ) se concluyó que la EAMD es válida y confiable para detectar depresión en adolescentes estudiantes de secundaria (Suárez, 1988).

## Procedimiento

Con el objetivo de identificar a las personas con las características apropiadas y necesarias para esta investigación se asistió a la consulta externa de la Clínica de cefaleas en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS. El Neurólogo para hacer el diagnóstico de migraña, realiza una auscultación detallada y posteriormente envía al paciente a pruebas de laboratorio (tales como medición de su glucemia y hematocritos) pruebas de imagen las cuales son Tomografía por Emisión de Positrones y dependiendo del paciente, un probable electroencefalograma. Todas estas pruebas son para descartar cualquier tipo de lesión y así confirmar el diagnóstico debido a que los pacientes con migraña no presentan ninguna alteración en estas pruebas. Posteriormente al diagnóstico del Neurólogo se les aplicó por escrito el cuadro clínico para tener un registro anecdótico de su cefalea, y de esta manera

tener variables válidas y confiables que comparar entre los grupos. A continuación se les aplicó la escala Zung, con el propósito de conocer la magnitud de la depresión. Esta muestra se concluyó al reunir a 100 sujetos con migraña claramente diagnosticados por el especialista.

Igualmente se aplicó por escrito, el cuadro clínico para diagnosticar migraña y la escala Zung de depresión a sujetos voluntarios sin diagnóstico de migraña, para identificar el grado de depresión en estos sujetos y así compararlos con los anteriores.

## Resultados

Los datos se analizaron contando frecuencias, calculando promedios, correlaciones, pruebas t y  $X^2$ . En primer lugar se presenta el análisis descriptivo de los datos sociodemográficos de las muestras, el análisis de los resultados del cuadro clínico comparando los grupos con y sin migraña, se intercorrelacionan entre sí los indicadores del cuadro clínico, se analizaron factorialmente los indicadores del cuadro clínico, finalmente se buscó la relación entre los indicadores de dolor y depresión

### Datos sociodemográficos.

Los datos de las características generales de la muestra de 200 sujetos, se presentan en las tablas 1 a 5 138 sujetos (69%) eran mujeres y 62 (31%) varones.

Tabla 1 Frecuencia de sujetos por sexo en el grupo sin migraña y con migraña

Sexo	Sin Migraña	Con Migraña	%	Total
Femenino	55	83	69	138
Masculino	45	17	31	62
total	100	100	100	200

La mayor frecuencia de edad se encontró en el intervalo de 21 a 30 años con 72 sujetos.

Tabla 2 Frecuencia de sujetos por rango de edades en el grupo sin migraña y con migraña.

Edad	Sin Migraña	Con Migraña	%	Total
17 - 20	17	6	11.5	23
21 - 30	40	32	36	72
31 - 40	21	36	28.5	57
41 - 50	13	16	14.5	29
51 - 60	7	5	6	12
61 - 66	2	5	3.5	7
Total	100	100	100	200

El estado civil predominante fue de casado con 94 (47%) sujetos, 85 (42.5%) eran solteros.

Tabla 3. Frecuencia de sujetos por estado civil en el grupo sin migraña y con migraña

Estado civil	Sin Migraña	Con Migraña	%	Totales
Soltero	55	30	42.5	85
Casado	39	55	47	94
Unión libre	2	3	2.5	5
Viudo	1	2	1.5	3
Divorciado	3	10	6.5	13
Separado	0	0	0	0
Total	100	100	100	200

La mayoría de los pacientes tenían una educación media superior 53 (26.5%), los grupos con secundaria (20.5%) y bachillerato (22.5) tuvieron también porcentajes cercanos al 25%.

Tabla 4. Frecuencia de sujetos por escolaridad en el grupo sin migraña y con migraña

Escolaridad	Sin Migraña	Con Migraña	%	Total
Analfabetas	2	0	1	2
Primaria	13	14	13.5	27
Secundaria	15	26	20.5	41
Bachillerato	27	18	22.5	45
Comercio	2	10	6	12
Licenciatura	34	19	26.5	53
Posgrado	1	3	2	4
Técnica	6	10	8	16
total	100	100	100	200

La ocupación más frecuente fue el hogar con 65 sujetos (32.5%), únicamente tres personas del grupo sin migraña no tuvieron empleo

Tabla 5. Frecuencia de sujetos por ocupación en el grupo sin migraña y con migraña

Ocupación	Sin Migraña	Con Migraña	%	Total
Hogar	15	50	32.5	65
Estudiante	21	9	15	30
Empleado	27	9	18	36
Técnico	2	5	3.5	7
Profesionista	11	13	12	24
Comerciante	20	4	12	24
Oficio	1	10	5.5	11
Sin trabajo	3	0	1.5	3
total	100	100	100	200

### Cuadro clínico

#### Análisis de indicadores

En el análisis de los resultados del cuadro clínico primero se sometió a prueba su capacidad para diferenciar a las muestras (migraña – no migraña) para mediante este criterio establecer su validez para discriminar y posteriormente se sometió a análisis factorial para determinar si poseía estructura factorial

El cuadro clínico esta formado por 16 indicadores del dolor de cabeza (frecuencia, intensidad, duración, síntomas acompañantes del dolor de cabeza, etcétera), que se usan como elementos diagnósticos de la migraña, se analizaron las respuestas para determinar la capacidad de los indicadores para diferenciar los cuadros de cefalea de los de migraña, ya que es un instrumento usado en la clínica de que no existe antecedentes sobre su capacidad discriminatoria. Con el objetivo de evitar la repetición se elaboro una hipótesis que se contrastó con cada uno de los indicadores

H0 No hay diferencia entre el grupo con migraña y sin migraña en cada uno de los indicadores

Para contrastar esta hipótesis se aplicó la prueba t de student cuando los resultados permitieron obtener promedios y  $X^2$  cuando los resultados son frecuencias.

### Frecuencia del dolor en cada grupo

#### *¿Padece de dolores de cabeza con frecuencia?*

Esta pregunta tiene una respuesta dicotoma por lo que la hipótesis se contrastó con la  $\chi^2$ . En la tabla 6 se muestra la frecuencia y puntaje con la que los sujetos de ambos grupos informaron padecer de dolor de cabeza. En el grupo sin migraña 24 sujetos dijeron padecer frecuentemente el dolor y 76 sujetos no, mientras que en el grupo con migraña 93 sujetos aceptaron la presencia del dolor y 7 no. La  $\chi^2$  que compara estas frecuencias es  $\chi^2 = 98.05$  con 1 gl y una probabilidad menor de .000.

Tabla 6. Número de sujetos con dolor de cabeza frecuente en cada grupo

Frecuencia	GRUPO		Total	%
	Sin Migraña	Con Migraña		
SI	24	93	117	58.5
NO	76	7	83	41.5
Total	100	100	200	200

Este resultado indica que la frecuencia con la que los sujetos con migraña padecen de dolor de cabeza es significativamente mayor que la del grupo sin migraña. Se rechaza la  $H_0$  para este indicador.

### Frecuencia de dolor de cabeza en un periodo de seis meses

#### *¿Con qué frecuencia se presentan en promedio en seis meses?*

Esta pregunta abierta admitió cualquier respuesta numérica, se obtuvo el promedio de la frecuencia de dolor en seis meses, los resultados se presentan en la tabla 7, las medias y desviaciones para cada uno de los grupos y el resultado de la prueba t que compara las medias. En el grupo con migraña se encontró un promedio de 35 episodios en 6 meses mientras que el de no migraña 17. La comparación con la t de student arrojó un valor  $t = 2.81$  con 191.19 gl (ya que hay diferencias entre las varianzas) y  $p = .006$ . La prueba de Levene mostró la no homogeneidad de las varianzas.

Tabla 7. Promedio de dolor de cabeza en un periodo de seis meses

Grupo	n	Media	DS	EE	t	gl	2- colas	EE
CON MIGRAÑA	100	34.73	49.230	4.923	2.81	191.19	.006	5.386
CONTROL	100	16.81	40.671	4.067				

Prueba de Levene para igualdad de varianzas:  $F = 4.180$   $p = 0.042$

Este resultado muestra la existencia de diferencias entre el grupo control y el grupo con migraña tanto en las varianzas como en las medias, el grupo experimental obtuvo la media y la varianza mayores.

#### Intensidad del dolor de cabeza

De acuerdo con la siguiente escala su dolor es: 1 2 3 4 5 6  
 1 = no dolor 2 = solo si lo busco lo percibo 3 = dolor tolerable 4 = me molesta pero no interfiere en mis actividades 5 = muy fuerte pero puedo hacer actividades sin concentración 6 = incapacitante, me aislo no puedo realizar ninguna actividad

La respuesta sobre la intensidad del dolor se emitió en una escala de cero a cinco, en donde el valor de cero es ausencia de dolor y el cinco es un dolor incapacitante. En la tabla 8 encontramos los promedios para ambos grupos, el grupo sin migraña tiene una media de 3.37 y el grupo con migraña una media de 5.33. Estas diferencias fueron altamente significativas  $t = 12.75$  con 168.74 gl probabilidad menor a .000 lo que demuestra diferencias altamente significativas. La prueba de Levene mostró la no homogeneidad de las varianzas, los resultados se muestran en la tabla 8.

Tabla 8. Promedio de la intensidad del dolor de cabeza

Grupo	n	media	DS	EE	t	gl	2- colas	EE
SIN MIGRAÑA	100	3.37	1.292	1.29	12.75	168.74	.000	.154
CON MIGRAÑA	100	5.33	8.29	0.83				

Prueba de Levene para igualdad de varianzas:  $F = 13.545$   $P = .000$

Este resultado indica que la intensidad del dolor de cabeza del grupo con migraña es significativamente más alta que el del grupo sin migraña, se rechaza la hipótesis nula.

Tiempo promedio de duración del dolor en cada grupo

En promedio su dolor de cabeza le dura:            minutos                            horas                            un día  
 más de un día

El promedio de la duración del dolor se registró en una clasificación de minutos, horas, un día y más de un día. En la tabla 9 se presenta la frecuencia con la que los sujetos de cada uno de los grupos informa la duración de su dolor de cabeza. Para el grupo con migraña sólo 6 sujetos tienen un promedio de duración de minutos, 32 de horas, para 21 es un día, y a 41 de ellos más de un día. Mientras que el grupo sin migraña 45 sujetos reportan dolor por minutos, 35 sujetos en horas, 14 un día y 6 más de un día. El resultado para comparar estas distribuciones fue  $\chi^2 = 57.42$  con 3 gl probabilidad menor de .000

Tabla 9            Frecuencia de respuesta a tiempo promedio de duración del dolor

Duración	GRUPO		Total	%
	Con Migraña	Sin Migraña		
Minutos	6	45	51	25.5
Horas	32	35	67	33.5
Un día	21	14	35	17.5
Más de un día	41	6	47	23.5
Total	100	100	200	
	50.0	50.0	100.0	

Este resultado indica que la frecuencia del dolor es significativamente mayor en las categorías un día y más de un día en el grupo con migraña que en el grupo sin migraña. Se rechaza la H0 para este indicador.

### Estado general de depresión por grupo

*Alguna vez ha padecido de tristeza por periodos de dos semanas o más sin ninguna causa aparente, llanto fácil, poca actividad, sentido poco o ningún entusiasmo por la vida, dormir demasiado o con insomnio marcado*

Esta pregunta tiene una respuesta dicotoma. En la tabla 10 se muestra la frecuencia con la que los sujetos de ambos grupos informaron sentirse o haberse sentido deprimidos, en el grupo sin migraña 56 sujetos notaron la presencia de depresión y 44 su ausencia, mientras que en el grupo con migraña 72 sujetos reportan la presencia de depresión y 28 su ausencia. La  $X^2$  que compara estas frecuencias es  $X^2 = 5.55$  con 1 gl y una probabilidad menor de .01.

Tabla 10. Frecuencia de depresión como estado general por grupo

Depresión	GRUPO		%	Total
	Sin Migraña	Con Migraña		
Ausencia	44	28	36.0	72
Presencia	56	72	64.0	128
Total	100	100	100	200

Este resultado indica que el estado de depresión es más frecuente en el grupo con migraña que en el grupo sin migraña. Se rechaza la  $H_0$  para este indicador.

### Estado general de ansiedad por grupo

*Alguna vez se ha sentido preocupado excesivamente por problemas cotidianos, muy nervioso, necesidad de moverse sin poder estar quieto por periodos prolongados o sensación de que algo terrible podía suceder sin una causa aparente, padecido insomnio frecuente, presentado sudación frecuente de las palmas de las manos*

Esta pregunta tiene una respuesta dicotoma. La tabla 11 muestra la frecuencia con la que los sujetos de ambos grupos informan sentirse o haberse sentido ansiosos, en el grupo sin

migraña 71 sujetos notaron la presencia de ansiedad y 29 su ausencia, mientras que en el grupo con migraña 81 sujetos reportan la presencia de ansiedad y 19 su ausencia. La  $X^2$  que compara estas frecuencias es  $X^2 = 2.74$  con 1 gl y una probabilidad de .09.

Tabla 11. Frecuencia de ansiedad por grupo

Ansiedad	GRUPO		%	Total
	Sin Migraña	Con Migraña		
ausencia	29	19	24.0	48
presencia	71	81	76.0	152
Total	100	100	100	200

Este resultado muestra que existe independencia entre presencia o ausencia de ansiedad y la pertenencia al grupo con migraña o el grupo sin migraña. Se acepta la  $H_0$  para este indicador.

#### Nauseas como sintoma acompañante

Las nauseas como sintoma acompañante tiene una respuesta dicótoma. En la tabla 12 se muestra la frecuencia con la que los sujetos de ambos grupos informaron sentir nauseas durante la cefalea. en el grupo sin migraña 22 sujetos notaron la presencia de nauseas y 78 su ausencia, mientras que en el grupo con migraña 88 sujetos indicaron la presencia de nauseas y 12 su ausencia. La  $X^2$  que compara estas frecuencias es  $X^2 = 88.00$  con 1 gl probabilidad menor .000

Tabla 12 Frecuencia de nauseas como sintoma acompañante por grupo

Nauseas	Grupo		%	Total
	Sin Migraña	Con Migraña		
ausencia	78	12	45.0	90
presencia	22	88	55.0	110
Total	100	100	100	200

Este resultado muestra que la frecuencia de nauseas como síntoma acompañante o anticipatorio en la migraña es significativamente más frecuente, que en el grupo sin migraña. Se rechaza la H0 para este indicador.

Malestar por ruido como síntoma acompañante

La molestia del ruido como síntoma acompañante tiene una respuesta dicótoma. En la tabla 13 se muestra la frecuencia con la que los sujetos de ambos grupos reportan molestia por ruidos durante la cefalea, en el grupo sin migraña 43 sujetos notaron la presencia de la molestia y 57 su ausencia, mientras que en el grupo con migraña 88 sujetos reportan la presencia de la molestia y 12 su ausencia. La  $X^2$  que compara estas frecuencias es  $X^2 = 44.80$  con 1 gl probabilidad menor .000

Tabla 13 Frecuencia del malestar por ruido en grupo

Molestia por ruido	G r u p o		%	Total
	Sin Migraña	Con Migraña		
ausencia	57	12	34.5	69
presencia	43	88	65.5	131
Total	100	100	100	200

Este resultado muestra que la frecuencia de ruidos es significativamente mayor en el grupo con migraña que en el sin migraña. Se rechaza la H0 para este indicador

Malestar ocasionado por la luz como síntoma acompañante

El malestar por la luz como síntoma acompañante tiene una respuesta dicótoma. En la tabla 14 se muestra la frecuencia con la que los sujetos de ambos grupos informan una molestia por la luz durante la cefalea, en el grupo sin migraña 27 sujetos notaron la presencia de esta molestia y 73 su ausencia, mientras que en el grupo con migraña 92 sujetos la informan y 8 su

ausencia. La  $X^2$  que compara estas frecuencias es  $X^2 = 87.66$  con 1 gl y una probabilidad menor .000.

Tabla 14. Frecuencia del malestar ocasionado por la luz como síntoma acompañante

Molestia por luz	G r u p o		%	Total
	Sin Migraña	Con Migraña		
ausencia	73	8	40.5	81
presencia	27	92	59.5	119
Total	100	100	100	200

Este resultado muestra que el malestar que ocasiona la luz durante la cefalea es significativamente más frecuente para el grupo con migraña que para el grupo sin migraña. Se rechaza la  $H_0$  para este indicador.

Presencia de manchas como síntoma acompañante

La presencia de manchas como síntoma acompañante tiene una respuesta dicótoma. En la tabla 15 se muestra la frecuencia con la que los sujetos de ambos grupos reportan la presencia de manchas en su campo visual durante la cefalea. (escotomas). en el grupo sin migraña 25 sujetos notaron la presencia de estas manchas y 75 su ausencia, mientras que en el grupo con migraña 77 sujetos reportan la presencia de las manchas y 23 su ausencia. La  $X^2$  que compara estas frecuencias es  $X^2 = 54.10$  con 1 gl y una probabilidad .000

Tabla 15 Frecuencia en la presencia de manchas como síntoma acompañante

Manchas	G R U P O		%	Total
	Sin Migraña	Con Migraña		
Ausencia	75	23	49.0	98
Presencia	25	77	51.0	102
Total	100	100	100	200

Este resultado muestra que la presencia de manchas en el campo visual es significativamente más frecuente en el grupo con migraña que en el grupo sin migraña. Se rechaza la H0 para este indicador

#### Frecuencia de hormigueo como síntoma acompañante

La sensación de hormigueo tiene una respuesta dicótoma. En la tabla 16 se muestra la frecuencia con la que los sujetos de ambos grupos informan sentir hormigueo antes o durante la cefalea, en el grupo sin migraña 21 sujetos notaron la presencia de este hormigueo y 79 su ausencia, mientras que en el grupo con migraña 62 sujetos reportan la presencia del hormigueo y 38 su ausencia. La  $X^2$  que compara estas frecuencias es  $X^2 = 34.62$  con 1 gl y una probabilidad .000

Tabla 16 Frecuencia de hormigueo como síntoma acompañante

Hormigueo	GRUPO		%	Total
	Control Migraña	Con		
ausencia	79	38	58.5	117
presencia	21	62	41.5	83
Total	100	100	100	200

Este resultado indica que la sensación de hormigueo en el cuerpo es significativamente más frecuente en el grupo con migraña que en grupo sin migraña. Se rechaza la H0 para este indicador

#### Característica pulsátil del dolor

La característica del dolor pulsátil tiene una respuesta dicótoma. En la tabla 17 se muestra la frecuencia con la que los sujetos de ambos grupos informan sentir su dolor de tipo pulsátil, en el grupo sin migraña 71 sujetos notaron la presencia de un dolor pulsátil y 29 su ausencia, mientras que en el grupo con migraña 86 sujetos reportan la presencia del dolor pulsátil y 14 su

ausencia. La  $X^2$  que compara estas frecuencias es  $X^2 = 6.66$  con 1 gl y una significancia de .009.

Tabla 17. Frecuencia de sujetos con característica pulsátil del dolor

Pulsátil	GRUPO		%	Total
	Sin Migraña	Con Migraña		
ausencia	29	14	21.5	43
presencia	71	86	78.5	157
Total	100	100	100	200

Este resultado nos demuestra que el dolor de cabeza con la característica de tipo pulsátil es más significativa en el grupo con migraña que en el grupo sin migraña. Se rechaza la  $H_0$  para este indicador.

Frecuencia de depresión como síntoma acompañante

La respuesta sobre sentirse deprimido durante la cefalea tiene una respuesta dicotoma. En la tabla 18 se muestra la frecuencia con la que los sujetos de ambos grupos informan sentirse deprimidos durante la cefalea, en el grupo sin migraña 39 sujetos notó la presencia de depresión y 61 su ausencia, mientras que en el grupo con migraña 71 sujetos informan la presencia de depresión y 29 su ausencia. La  $X^2$  que compara estas frecuencias es  $X^2 = 20.68$  con 1 gl y una significancia de .000.

Tabla 18. Frecuencia de depresión como síntoma acompañante

Depresión	GRUPO		%	Total
	Sin Migraña	Con Migraña		
ausencia	61	29	45.0	90
Presencia	39	71	55.0	110
Total	100	100	100	200

Lo que este resultado indica que la depresión durante la cefalea se acompaña de manera más frecuente en el grupo con migraña que en el grupo sin migraña. Se rechaza la H0 para este indicador.

Frecuencia de ansiedad como síntoma acompañante

El sentirse ansiosos durante la cefalea tiene una respuesta dicótoma. En esta tabla 19 se muestra la frecuencia con la que los sujetos de ambos grupos informan sentirse ansiosos durante la cefalea, en el grupo sin migraña 30 sujetos notaron la presencia de ansiedad y 70 su ausencia, mientras que en el grupo con migraña 62 sujetos informaron la presencia de ansiedad y 38 su ausencia. La  $X^2$  que compara estas frecuencias es  $X^2 = 20.61$  con 1 gl y una probabilidad .000

Tabla 19 Frecuencia de ansiedad como síntoma acompañante

Ansiedad	GRUPO		%	Total
	Sin Migraña	Con Migraña		
ausencia	70	38	54.0	108
presencia	30	62	46.0	92
Total	100	100	100	200

Lo que este resultado indica es que la ansiedad en el grupo con migraña se acompaña de manera significativamente más frecuente que en el grupo sin migraña. Se rechaza la H0 para este indicador.

### Antecedentes familiares

*Presencia o ausencia de padecimientos tales como migraña con aura o sin aura, depresión, ansiedad, o intento de suicidio.*

Los antecedentes familiares tienen una respuesta dicótoma. En la tabla 20 se muestra la frecuencia con la que se presentan los antecedentes familiares en ambos grupos, como se puede observar en el grupo con migraña 77 de los sujetos reportaron tener antecedentes familiares con algún padecimiento como la migraña, depresión, y ansiedad 23 de ellos reportan la ausencia de antecedentes. Mientras que el grupo control 62 sujetos informó antecedentes familiares y 38 la ausencia de los mismos. La  $X^2$  que compara estas frecuencias es  $X^2 = 5,30$  con 1 gl y una significancia de .02.

Tabla 20 Frecuencia de antecedentes familiares

Antecedente	GRUPO		%	Total
	Sin Migraña	Con Migraña		
ausencia	38	23	30,5	61
presencia	62	77	69,5	139
Total	100	100	100	200

Este resultado indica que la presencia de antecedentes familiares en el grupo con migraña es significativamente más alto que en el grupo sin migraña. Se rechaza la  $H_0$  para este indicador.

Sintetizando de los 16 indicadores que componen el cuadro clínico únicamente el que se refiere a haber presentado alguna vez respuestas intensas de ansiedad no produjo diferencias significativas entre los dos grupos. Los otros 15 indicadores mostraron su capacidad para diferenciar las muestras.

### **Intercorrelaciones variables cuadro clínico – Parte del cuadro clínico**

Los resultados del cuadro clínico, se intercorrelacionaron entre sí para observar si existía relación entre las diferentes variables. Debido a que algunos indicadores tienen una respuesta dicotómica (sí, no) otros, como el indicador de duración son de tipo ordinal, y frecuencia e

intensidad podrían considerarse ya sea como ordinal o intervalar, se aplicó la correlación apropiada para el tipo de variables involucradas en cada correlación: Phi (cuando ambas eran dicótomas), correlación bisenal de punto (una nominal y la otra intervalar), Spearman (ambas ordinales) y Pearson (ambas intervalares) La hipótesis a contrastar es: No existe relación entre cada par de los diferentes indicadores en el cuadro clínico La tabla 21, muestra los resultados de la estimación de la correlación y su probabilidad. Este análisis se realizó sobre de los resultados de los 200 sujetos: 100 del grupo con migraña y 100 sin migraña.

Tabla 21 Intercorrelaciones de los indicadores de dolor y su probabilidad

Dolor	dolor	frec	intensid	duración	depresi	ansiedad	nauseas	ruido	luz	manchas	hormi	pulsante	deprnm	anteced
Dolor														
Frec	bi= 413 p= 01													
Intens	bi= 618 p= 01	r= 173 p= 014												
Durac	bi= 502 p= 01	s= 493 p= 000	s= 627 p= 000											
Depresi	φ= 320 p= 000	bi= 16 p= 05	bi= 316 p= 001	bi= 173 p= 02										
Ansieda	φ= 168 p= 017	bi= 160 p= 05	bi= 200 p= 01	bi= 123 p= 025	φ= 310 p= 000									
Nauseas	φ= 605 p= 000	bi= 248 p= 01	bi= 548 p= 001	bi= 518 p= 01	φ= 180 p= 011	φ= 174 p= 014								
Ruido	φ= 413 p= 000	bi= 152 p= 05	bi= 456 p= 001	bi= 393 p= 01	φ= 223 p= 002	φ= 183 p= 010	φ= 464 p= 000							
Luz	φ= 566 p= 000	bi= 194 p= 01	bi= 544 p= 001	bi= 481 p= 001	φ= 230 p= 001	φ= 156 p= 027	φ= 544 p= 000	φ= 558 p= 000						
Manchas	φ= 413 p= 000	bi= 094 p= 05	bi= 387 p= 01	bi= 382 p= 01	φ= 182 p= 010	φ= 199 p= 005	φ= 420 p= 000	φ= 558 p= 000	φ= 455 p= 000					
Hormigue	φ= 380 p= 000	bi= 249 p= 01	bi= 406 p= 01	bi= 414 p= 01	φ= 209 p= 003	φ= 307 p= 000	φ= 435 p= 000	φ= 355 p= 000	φ= 343 p= 000	φ= 460 p= 000				
Pulsant	φ= 226 p= 001	bi= 069 p= 05	bi= 275 p= 05	bi= 240 p= 01	φ= 064 p= 366	φ= 133 p= 059	φ= 163 p= 021	φ= 209 p= 003	φ= 138 p= 050	φ= 266 p= 000			φ= 095 p= 179	
Deprnm	φ= 442 p= 000	bi= 165 p= 02	bi= 369 p= 01	bi= 319 p= 01	φ= 452 p= 000	φ= 174 p= 014	φ= 495 p= 000	φ= 358 p= 000	φ= 400 p= 000	φ= 360 p= 000	φ= 334 p= 000	φ= 212 p= 003		
Ansioso	φ= 411 p= 000	bi= 244 p= 05	bi= 304 p= 05	bi= 274 p= 01	φ= 274 p= 000	φ= 260 p= 000	φ= 331 p= 000	φ= 353 p= 000	φ= 373 p= 000	φ= 363 p= 000	φ= 281 p= 000	φ= 263 p= 000	φ= 432 p= 000	
Anteced	φ= 125 p= 08	bi= 012 p= 10	bi= 176 p= 02	bi= 037 p= 05	φ= 024 p= 74	φ= 111 p= 16	φ= 010 p= 89	φ= 113 p= 109	φ= 051 p= 473	φ= 024 p= 733	φ= 073 p= 301	φ= 129 p= 068	φ= -032 p= 654	φ= 088 p= 21
Frec r > 40	9	2	6	6	1	0	8	4	7	4	4	0	5	0

En la tabla se observa que las correlaciones se presentaron en un intervalo de 0.627 a 0.010. En el último renglón de la tabla se presenta el número de correlaciones mayores o iguales a 0.400 de cada uno de los indicadores. Ya que la correlación más alta es de 0.627 se consideró como criterio de correlación alta 0.4 ó más. Dolor fue el indicador con un mayor número de correlaciones altas con frecuencia, intensidad, duración, náuseas, ruido, luz, manchas, deprimido, ansioso, las náuseas mostraron ocho correlaciones que son con dolor, intensidad, duración, ruido, luz, manchas, hormigueo y deprimido, luz mostró siete correlaciones con: dolor, intensidad, duración, náuseas, ruido, manchas, deprimido; con seis correlaciones se presentaron intensidad con dolor, duración, náuseas, ruido, luz, hormigueo, y duración correlaciono con dolor, frecuencia, intensidad, náuseas, luz y hormigueo, deprimido con cinco correlaciones: dolor, depresión, náuseas, luz y ansioso, cuatro correlaciones para ruido con dolor, intensidad, náuseas, luz, manchas también con cuatro correlaciones que son: dolor, náuseas, luz y hormigueo, hormigueo también con cuatro intensidad, duración, náuseas y manchas, la frecuencia tuvo dos correlaciones con dolor y la duración, la depresión solo correlaciono con el sentirse deprimido durante el dolor, y las variables ansiedad, pulsante y antecedentes familiares no obtuvieron ninguna correlación mayor a .40.

### Análisis factorial del cuadro clínico

Para determinar la posible existencia de una estructura factorial subyacente a los indicadores que componen el cuadro clínico se realizó una análisis factorial exploratorio sobre las variables dicótomas del cuadro clínico ya que por ser las más numerosas permitían la oportunidad para aplicar esta técnica. Se eliminó en este análisis las variables ordinales e intervalares. El análisis fue con rotación VARIMAX los resultados se presentan en la tabla 22.

El análisis factorial arrojó dos factores que explican el 49.69% de la varianza, se tomó como punto de corte el .3 para considerar que una variable carga en un factor. Las comunales son en general altas, entre .641 y .387 con excepción de pulsante que tiene .123 y la carga factorial más baja. El factor 1 explica el 33.55% de la varianza, está formado por nueve indicadores, el segundo factor explica el 16.14 de la varianza y agrupa dos indicadores.

Tabla 24. Estructura factorial y cargas factoriales del cuadro clínico

Variable	Factor 1 variables de migraña S1= 33.55	Factor 2 indicadores de emotividad S2= 16.14
nausea	.797	
luz	.796	
Deprimido		.758
Ansioso		.756
Dolor	.751	
Ruido	.694	
Manchas	.653	
Depre	.549	
Hormigueo	.542	
Ansiedad	.488	
Pulsátil	.303	

En la tabla 24 se presenta el resultado del análisis factorial con rotación varimax. Se obtuvieron dos factores, y se indican las variables que los componen, sus cargas factoriales y el porcentaje de la varianza explicada. Se observa que el primer factor está formado por los síntomas premonitores y síntomas acompañantes de la migraña con las estimaciones de dolor, intensidad y duración, y el segundo factor está formado por los indicadores de emotividad tales como sentirse deprimido o ansioso durante el episodio de migraña.

#### Índice de depresión (Zung)

Como se menciona en la literatura la comorbilidad de la migraña con la depresión ha sido estudiada, sin embargo en este estudio se presenta a sujetos con migraña pero con tratamiento profiláctico que son antidepresivos y aun así presentan un índice de depresión significativo. Por lo tanto se plantea la siguiente hipótesis:

- No: No hay diferencias entre la media de depresión del grupo con migraña que con el grupo sin migraña

El promedio de las respuestas a la prueba de automedición de la depresión Zung. Se presenta en la tabla 22 que muestra el promedio del índice de depresión la desviación y error estándar para cada uno de los grupos, el resultado de la prueba t que compara las medias y su probabilidad. En el grupo sin migraña se encontró en promedio un índice de 40.04, mientras que en el grupo con migraña fue de 50.07. La comparación con la t de student arrojó un valor  $t = 7.32$  con  $198$  gl  $p = .000$ . La prueba de Levene mostró la homogeneidad de las varianzas.

Tabla 22 Medias del índice de depresión y prueba t que las compara a los dos grupos

Grupo	n	media	DS	EE	t	gl	2-colas	EE
CONTROL	100	40.04	9.438	9.44	7.32	198	.000	1.369
CON MIGRAÑA	100	50.07	9.923	9.92				

Prueba de Levene para igualdad de varianzas:  $F = .040$   $P = .842$

Este resultado muestra la diferencia entre el índice de depresión de los dos grupos. El índice de depresión que maneja la escala de automedición de Zung es la siguiente:

Debajo de 50	centro de lo normal, sin patologia
50 – 59	presencia de depresión minima o ligera
60 – 69	presencia de depresión moderada o marcada
70 ó más	presencia de depresión severa o extrema

### Correlación indicadores de dolor e índice de depresión.

Para conocer la relación entre los indicadores de dolor del cuadro clínico y la depresión medida con la prueba de automedición se elaboró la hipótesis:

H1 Existe relación entre los indicadores de dolor y el grado de depresión.

Se correlacionó con la r de Pearson el resultado de la prueba Zung de depresión y la evaluación que hicieron los sujetos de la frecuencia, intensidad y duración de su dolor de

cabeza. Estas correlaciones se hicieron por separado para el grupo con presencia de migraña, el grupo sin migraña y los dos grupos reunidos. Los resultados se muestran en la tabla 23.

Tabla 23. Correlación entre el índice de depresión con frecuencia, intensidad y duración de dolor. Muestras migraña, control y agrupadas.

Indicadores de dolor	Grupo Migraña	Grupo Control	Ambos Grupos
Frecuencia	r= 0.141 p= 0.161 n= 100	r= 0.292 p= 0.003 n= 100	r= 0.270 p= 0.000 n= 200
Intensidad	r= 0.165 p= 0.100 n= 100	r= 0.121 p= 0.229 n= 100	r= 0.399 p= 0.000 n= 200
Duración	r= 0.237 p= 0.018 n= 100	r= 0.131 p= 0.193 n= 100	r= 0.384 p= 0.000 n= 200

Se observa en la tabla 23 que las correlaciones de la depresión con la frecuencia e intensidad en el grupo con migraña (n = 100) no son significativas, mientras que la correlación con la duración del dolor en este grupo si es significativa con una r = .237 que tiene la probabilidad de .018

En el grupo control (n =100) las correlaciones de la depresión con la frecuencia de dolor si es significativa con una r = .292 que tiene una probabilidad de .003. Mientras que la intensidad y duración del dolor no arrojaron datos significativos.

Por otro lado, cuando se reunieron ambos grupos (n = 200) la correlación de la depresión con la frecuencia del dolor, su intensidad y duración fueron significativas con una probabilidad de .000. Las correlaciones significativas son pequeñas (de .237 a .399), sin embargo se observa

que cuando se reúnen los grupos aumentan hasta casi 0.4 las correlaciones de depresión con intensidad y con duración. En todos lo casos las correlaciones son positivas.

### Síntomas acompañantes con índice de depresión.

Se sumó las frecuencias de respuesta si a los nueve síntomas acompañantes que forman el factor I del análisis factorial y se obtuvo una calificación de este factor para cada uno de los sujetos. Esta calificación de sintomatología migrañosa se correlacionó esta calificación con los resultados de la prueba de Zung que arrojó una  $r = 0.554$  con 198 gl  $p < .000$

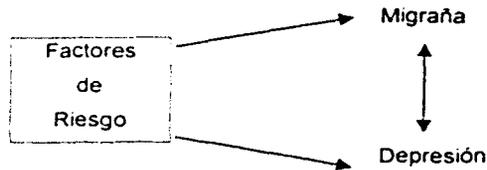
## Discusión

Los resultados de este estudio afirman la relación entre la migraña y la depresión lo que confirma una de las hipótesis más recientes sobre este padecimiento, la comorbilidad. A pesar de que la muestra de pacientes con diagnóstico de migraña recibían tratamiento antidepressivo tuvieron niveles mayores de depresión que la muestra sin migraña, lo que apoya los estudios realizados por Breslau et al. en 1994 y Merikangas y Stevens en 1997.

Los resultados de esta investigación concuerdan con los de Merikangas y Stevens aunque estos autores no revelan en su estudio si los sujetos están bajo algún tratamiento médico o psicológico como se hace aquí. Por otra parte el estudio de Breslau en una comunidad en Detroit, Michigan produjo datos similares, que afirman la asociación entre la migraña, ansiedad y depresión. Aunque en ambos estudios se usaron entrevistas estructuradas, para obtener el diagnóstico de depresión y el diagnóstico de migraña, y en esta investigación se contó con el apoyo de Neurologos para hacer el diagnóstico de migraña y se usó la escala de automedición de Zung, estandarizada y confiable para la población mexicana, en ambos estudios se afirma la relación entre la migraña y la depresión

Adicionalmente en esta investigación se observó la relación entre la depresión y la frecuencia, intensidad y duración del dolor de cabeza, debido al tipo correlacional de este estudio no es posible afirmar causalidad ni en una dirección ni en otra sino una covariación. La relación puede establecerse ya sea porque la depresión influya sobre la migraña o viceversa porque las características de la migraña lo hagan sobre la depresión o bien porque tanto depresión como migraña están en función de un tercer factor o variable.

Lipton y Silberstein, establecen que la migraña y la condición comorbida en este caso la depresión coexisten azarosamente, sin embargo es algo que aún debiera demostrarse, otra hipótesis es que existen factores de riesgo tales como un ambiente adecuado para que puedan producirse las dos entidades comorbidas. Esta es una explicación plausible desde una perspectiva psicológica de los resultados de este estudio.



La falta de correlación entre la frecuencia e intensidad del dolor y la depresión, en el grupo con migraña puede deberse al aprendizaje que el sujeto tiene del dolor de cabeza. Los pacientes con migraña aprenden o asocian el dolor de manera semejante a como lo hacen los pacientes que experimentan dolor crónico, para ellos la duración del dolor tiene un significado, aunque el dolor se presente frecuentemente y con una intensidad marcada estos pacientes responden de una estimación de cuanto tiempo soportarán el dolor. Esto lo confirman los sujetos controles que padecen cefalea pero no migraña, mostraron responder más a la frecuencia con la que se presenta el dolor, ya que los sujetos sin migraña no se encuentran familiarizados con el dolor.

En el tratamiento de los desordenes comorbidos existe la posibilidad de que al tratar uno de ellos mejore el otro, o que un medicamento sea útil para ambos padecimientos aunque la comorbilidad impone sus limitaciones. Sería interesante realizar estudios de series de tiempo en los que se midiera repetidamente las características de la migraña y la depresión durante el tratamiento profiláctico antidepressivo.

El cuadro clínico que se desarrolló en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía como instrumento de uso clínico para el diagnóstico diferencial de la migraña, mostró la validez de los indicadores que lo componen como elementos diagnósticos. Ya que mostró ser un instrumento útil para diferenciar a los pacientes que padecen migraña de los que no. El único indicador que no mostró validez de criterio fue la ansiedad como rasgo. Además de que demostró como instrumento de medición que poseía congruencia interna y estructura factorial aceptables.

El primer y más importante factor de la estructura factorial del cuadro clínico, los síntomas premonitores y síntomas acompañantes de la migraña, son características importantes y específicas para el diagnóstico de la migraña. Sentir náuseas, ver manchas y sentir un hormigueo dolor pulsátil, la molestia ocasionada por el ruido y la luz. En el segundo factor los indicadores de emotividad tales como depresión y ansiedad general también son elementos importantes para el diagnóstico en segundo lugar pero agrupadas consistentemente indican su presencia característica en esta dolencia y ambos factores son susceptibles de medirse mediante un instrumento de autoaplicación.

El dolor real del paciente no implica que en él intervengan únicamente factores fisiológicos, sino que tienen un importante componente emocional que no debe descuidarse en su tratamiento integral. Por lo que se propone la necesidad de tratamiento específico para los desordenes emocionales. Por su eficacia demostrada y posibilidades de obtener resultados en plazos breves se propone el uso de técnicas cognitivo - conductuales, para el manejo de la ansiedad y la depresión en la migraña.

A pesar de los desarrollos farmacológicos en el tratamiento de la migraña y la depresión parecen no ser suficientes para el manejo adecuado del control de la migraña y de la depresión durante el episodio migrañoso.

Una limitación de esta investigación fue, la falta de seguimiento de los casos, así como que el 70% de la muestra fue femenina, y el desconocimiento del estado general de los pacientes antes del tratamiento profiláctico. Se sugiere para próximas investigaciones con mayores posibilidades de control incluir una línea base del dolor de cabeza sin tratamiento farmacológico, la fase de tratamiento farmacológico, una nueva línea base, y la aplicación de terapia con fundamento cognitivo – conductuales para el manejo de la migraña en donde se podrían obtenerse resultados sobre la eficacia del manejo farmacológico y el manejo psicológico.

El conocimiento de los factores emocionales de las entidades clínicas que son comorbidas, abre nuevas expectativas de vida para los pacientes mejorando su calidad de vida.

## Lista de referencias

- Adler, C.S., Adler, S.M. y Packard, R.S. (1987). *Psychiatric aspects of headache*. Williams y Wilkins. Baltimore.
- Blau, J.N. (1990). Common Headaches: Type, duration, frequency and Implications. *Headache*, 701-704
- Blau, J.N. (1980). Migraine prodromes separated from the aura: complete migraine. *Br Med Journal*, 658-660
- Bonica, J.J.(1990). *The management of pain*. Second Edition, Lea y Febiger, volumen 1, Filadelfia.
- Breslau, N., Merikangas, K., Bowden CL. (1994). Comorbidity of migraine and major affective disorders. *Neurology*, (suppl 7): 17-22.
- Carlson, N.R. (2001). *Physiology of Behavior*, Boston: Allyn and Bacon
- Dalessio, D.J. (1984). *Cefaleas de Wolff*: manual moderno, D.F
- Egilius, L., Spierings, M., y Hoof, M. (1996). Anxiety and Depression in Chronic Headache Sufferers. *Headache*, volumen VII 235-238
- Feinstein, AR. (1970). The pretherapeutic classification of comorbidity in chronic disease. *Journal of Chronic Diseases*; 455-468.
- García, R., y Téllez, F. (2001). Diagnóstico diferencial de la migraña. *Ciencias Neurológicas*, abril - junio Vol 1 (2)

Golden, R.N., y Janowsky, D.S. (1995). *Teorías biológicas de la depresión*. Trastornos depresivos; Hechos, teorías y métodos de tratamiento. Wolman, B y Stricker (editores). Barcelona.

Jonnt, R.J., y Griggs, R.C. (1998). Clinical Neurology. Headache. Volumen 2, capítulo 13: Lippincott williams y wilkins. Nueva York.

Headache Classification Committee of the International Headache Society. (1988). Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial hemialgias and facial pain. *Cephalalgia*, (19-28)

Hachinski, V.C; Porchawka, J; Steele JC. (1973). Visual symptoms in the migraine syndrome. *Neurology*, 570 – 579.

Hirschfeld, R., y Goodwin, F. (1988). Textbook of Psychiatry, edited by John A. Talbott, M.D. Robert E. Hales, M.D. Stuart C. Yudofsky, M.D. The American Psychiatric Press. Nueva York.

Jensen, R., Brinck,T., y Olesen, J. (1994). Sodium valproate has a prophylactic effect in migraine without aura: a triple-blind, placebo-controlled, crossover study. *Neurology*, 647-651.

Karpouzis KM, Egilius LH, Spierings MD. (1999). Circumstances of Onset of Chronic Headache in Patients Attending a Specialty Practice. *Headache Journal*, volume 39.

Lara, TH. (1976). Algunas normas para la medición de la depresión. *Revista Neurología – Neuropsiquiatría – Psiquiatría.*, vol. 17, no. 1.

Lance, JW. (1993). Advances in biology and pharmacology of headache. *Neurology*, (supp 3) s1-s47

- Lance, J.W., y Anthony, M. (1996). Some clinical aspects of migraine. *Archivos de Neurología*, 356-361
- Lewinsohn, P.M., Hoberman, H., Teri, L., y Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of depression. MS Reiss and R.R. Bootzin. Edit. Theoretical issues in behavior therapy. Nueva York; Academic Press.
- Lipton, R.B., Ottman, R., Ehrenberg, B., y Allen Hauser, W. (1994). Comorbidity of migraine: The connection between migraine and epilepsy. *Neurology*; (suppl 7):28-32
- Lipton, R.B., y Silberstein, S. (1994). Why study the comorbidity of migraine?. *Neurology*; (suppl 7): 4-5
- Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV). (1995).
- Merikangas, K.R., y Stevens, D. (1997). Comorbidity of migraine and psychiatric disorders. *Advances in Headache*, volumen 15: 115-123
- Miró, E., y Buela, C.G. (1996). Evaluación del dolor crónico. Buela, C.G., Caballo, V.E., y Sierra, J.C. (Eds.). Manual de Evaluación en Psicología Clínica y de la salud. Madrid: Siglo XXI.
- Newman, C.F., y Beck, A.T. (1995). La terapia cognitiva de los trastornos afectivos.
- Ninomiya, J. (1991). Fisiología Humana: Neurofisiología (1ª. Ed.). México: Manual Moderno
- Olesen, J y Advinsson Lars. (1997). Frontiers in Headache Research series: Headache pathogenesis, monoamines, neuropeptides, purines and nitric oxide, volumen 7: Lippincott - Raven. Filadelfia.

- Olesen, J., Tfelt – Hansen, P, y Welch, K.M.A. (1993). *The Headaches*: Raven Press, Nueva York.
- Peatfield, R. (1986). *Headache*: Springer-Verlay. Londres.
- Post, R.M., y Silberstein, S.D. (1994). Shared mechanisms in affective illness, epilepsy, and migraine. *Neurology*, (suppl 7):37-47.
- Rehm, L. (1990). Teorías cognitivas y conductuales. Trastornos Depresivos; Hechos, teorías y métodos de tratamiento. Wolman, B y Stricker (editores). Barcelona.
- Shechter, A.L., Lipton, R.B. y Silberstein. (2001). *Migraine Comorbidity: Wolff's Headache and other head pain*. 7ª edición: Silberstein, Lipton y Dalessio, Oxford.
- Selby, G. Y Lance, JW. (1960). Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headache. *Journal of Neurology Neurosurgi Psychiatry*; 23-32.
- Silberstein, S.D., y Lipton, R.B. (1994). Overview of diagnosis and treatment of migraine. *Neurology*, (suppl 7):6-16.
- Silberstein, S.D., Lipton, R.B y Goadsby, P.J. (1998). *Headache in Clinical Practice*. Isis Medical Media, Oxford.
- Solomon, S., y Lipton, R.B. (1998). *Diagnosis and Pathophysiology of Migraine*.
- Solomon, G.D., Lee. T.G y Solomon, C.S. (1998). *Manual Clínico de la Migraña*. Segunda Edición: Science Press.
- Stewart, W., Breslau, N., y Keck P. (1994). Comorbidity of migraine and panic disorder. *Neurology*, (suppl 7):23-27.

Suárez, G. (1988). Validación de la escala de automedición de la depresión de Zung en adolescentes estudiantes de secundaria mexicana. Tesis de licenciatura en Psicología, UNAM.

Weissman, M.M., y Klerman, G.L. (1995). Psicoterapia interpersonal para la depresión.

Wielink. (1999). *Los dolores de cabeza*. Impresora formal, México..

Wilkinson, M. (1986). *Clinical features of migraine*. In: Rose FC edit Handbook of clinical neurology. Washington; Elsevier; 117-133

Winokur, G., y Clayton. (1994) .*The Medical Basis of Psychiatry*. second edition, W.B. Saunders Company, Filadelfia.

Wolman, B., y Stricker, G. (1995). *Trastorno depresivo. Hechos, teorías y métodos de Tratamiento*. Barcelona, Ancora.

Zermeño, FP. (1997). *Migraña*. Merck Sharp and Dohme de México, avalado por el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Zermeño, F., y Miranda, M. (2000). Comorbilidad de la Cefalea Tensional y la Migraña en la población abierta del Distrito Federal. *Archivos de Neurociencias* Volumen 5, 2: 51 - 54

Zermeño, F., Miranda, M, y Lara, H. (1997). Frecuencia de la cefalea en pacientes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía referidos a otras instituciones. *Innnforma*, 2.

anexos

2/4

39

**Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía**  
**Universidad Nacional Autónoma de México**

Sexo M  F  Edad 23 Edo. Civil (S, C, V, D, U, L) Escolaridad LIC  
 Ocupación 5/4 Fecha 3 de mayo 1999 No. Expediente \_\_\_\_\_

La información que se le solicita es completamente confidencial y anónima, por favor conteste con la verdad ya que este instrumento tiene la finalidad de obtener mayor información sobre su padecimiento y solo será utilizado con fines de investigación

Marque la respuesta o conteste en los espacios en blanco.

Padece de dolores de cabeza con frecuencia SI NO

Con que frecuencia se presentan en promedio en seis meses 100

De acuerdo a la siguiente escala su dolor es: 0 1 2 3  4 5

0 = No dolor 1 = Solo si lo busco lo percibo 2 = Dolor tolerable 3 = Me molesta pero no interfiere en mis actividades 4 = Muy fuerte pero puedo hacer actividades sin concentración 5 = Incapacitante, me aislo no puedo realizar ninguna actividad

En promedio su dolor de cabeza le dura. Minutos Horas Un día Más de un día

Alguna vez ha padecido de tristeza por periodos de dos semanas o más sin ninguna causa aparente, llanto fácil, poca actividad, sentido poco o ningún entusiasmo por la vida, dormir demasiado o con insomnio marcado  SI NO

Alguna vez se ha sentido preocupado excesivamente por problemas cotidianos, muy nervioso, necesidad de moverse sin poder estar quieto por periodos prolongados o sensación de que algo terrible podía suceder sin una causa aparente, padecido insomnio frecuente, presentado sudación frecuente de las palmas de las manos  SI NO

Marque el o los síntomas que presente

Síntomas acompañantes	SI	NO
Nauseas	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Molesta ruido	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Molesta luz	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ve manchas o luces	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Siente hormigueo	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Solamente un dolor pulsante	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Depresión	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ansiedad	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Otro (describa que otro síntoma)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Si algún familiar presenta una o más de las alteraciones descritas en la parte de abajo, escriba el número correspondiente en el cuadro, indicando el sexo, parentesco y número entre los hermanos.

1 = Migraña: Dolor muy intenso a veces incapacitante de inicio en una sien, con náuseas, le molesta el ruido, la luz o ambos y de tipo pulsante y aumenta con la actividad diaria

2 = Migraña con aura: Dolor de cabeza muy intenso o incapacitante, que inicia en un lado de la cabeza que es anticipado por alguno de estos síntomas: Ver manchas o luces, sentir hormigueo o percibir que se borra una parte del campo visual, además siente náuseas, le molesta el ruido o la luz o ambas y aumenta con la actividad diaria.

3 = Depresión: Tristeza por periodos de dos semanas o más sin ninguna causa aparente, llanto fácil, poca actividad, poco o ningún entusiasmo por la vida, duerme demasiado o con insomnio marcado.

4 = Suicidio.

5 = Ansiedad: Preocupación excesiva por problemas cotidianos, sudación frecuente de las palmas de las manos, insomnio frecuente, muy nervioso, se mueve mucho y no puede estar quieto por periodos prolongados

Alteración Escribe el número de la alteración, 1 Migraña, 2 Migraña con aura 3 Depresión, 4 Suicidio 5 Ansiedad	Sexo	Parentesco	Por parte de	Número en la familia.
	M = Masculino F = Femenino	Abuelo(a), Tío (a), Padre, Madre, Primo(a), Hermano(a), Hijo (a)	Padre Madre	Ej. Segundo de siete hermanos
1	M	Papa		3 <sup>o</sup> - 8
4	F	Tia	Mama	2 <sup>a</sup>
3	F	Mama		7 <sup>a</sup>
5	F	Mama		7 <sup>a</sup>

