



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA
"DR. MANUEL VELASCO SUÁREZ"

Rasgos de personalidad en pacientes con Migraña

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA

PRESENTA:

DRA. DENICE OROZCO GARZA

TUTOR DE TESIS:

Dr. FERNANDO ZERMEÑO PÔHLS

COAUTORES

DR. JUAN MANUEL MARQUEZ ROMERO

PSIQ. MARIA RAQUEL HUERTA FRANCO

DISTRITO FEDERAL, 2011



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.

DR. RICARDO COLIN PIANA
Director de Enseñanza

DR. FERNANDO ZERMEÑO POHLS
Profesor Titular del Curso de Neurología y Tutor de Tesis

DR. JUAN MANUEL MARQUEZ ROMERO
Coautor y Médico Residente de Terapia Endovascular
PSIQ. MARIA RAQUEL HUERTA FRANCO
Psicóloga e Investigadora UGTO

DRA. DENICE OROZCO GARZA
Autor y Médico Residente del 3er año del Curso de Postgrado de Neurología

INDICE

CONTENIDO	PAGINA
1. INTRODUCCION	
Epidemiología	1
Definición	2
Clasificación	2
Clínica de Migraña	3
Fisiopatogenia	4
Psicopatología de la Migraña	8
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION.	8
3. HIPOTESIS	11
4. OBJETIVOS	11
5. MATERIAL Y METODOS	11
6. ANALISIS ESTADISTICO	15
7. RESULTADOS	17
8. DISCUSION	31
9. BIBLIOGRAFIA	32

I. INTRODUCCION

a. Epidemiología.

La prevalencia de la migraña varía con la edad, alcanzando el máximo entre las edades de 35 a 45 años. En general, la prevalencia es más alta de los 25 a los 55 años, los años de mayor productividad laboral. Esta distribución por edad ayuda a explicar el enorme impacto socioeconómico de la enfermedad; como se discutirá más adelante, la migraña es una causa importante de ausentismo y baja productividad en el trabajo.^[1]

La raza y la región geográfica contribuyen a la variación en la prevalencia de la migraña. Un estudio realizado en los estados unidos comparó la prevalencia entre caucásicos, áfrico-americanos y asio-americanos que vivían en el condado de Mary Land Baltimore. Después de realizar un ajuste para covariables socio económicas, la prevalencia de la migraña fue más baja en los asiático americanos (9.2% en mujeres, 4.8% en hombres), intermedia en áfrico-americanos (16.2% en mujeres, 7.2% en hombres) y más alta en caucásicos (20.4% en mujeres, 8.6% en hombres) ^[2] Estos resultados apoyan el hallazgo de un meta-análisis que mostraba una prevalencia baja en Asia y África y considerablemente más alta en Europa, Centro y Norte América: ^[3] Para explicar estas discrepancias por raza y región geográfica se han implicado a los factores socioculturales como la dieta, el estrés de la vida diaria, y el medio ambiente, así como diferencias en la susceptibilidad genética: ^[4] Las contribuciones relativas de los factores de riesgo genéticos y ambientales o sus interacciones aun quedan por determinarse.

Estudios basados en grandes poblaciones realizados en EU indican que la prevalencia de la migraña esta en relación inversa con el nivel socioeconómico (NSE), el medido mediante, el ingreso familiar y el grado de educación, aunque estudios realizados fuera de los EU no reportan la misma relación inversa entre la prevalencia de la migraña y el NSE. ^[5]

b. Definición

El término migraña se deriva de la palabra griega hemicránea, introducida por Galeno aproximadamente en 200 a.c. para referirse al padecimiento definido por la Ad Hoc Comité para la Clasificación de la Cefalea como: “Ataques recurrentes de dolor de cabeza, ampliamente variables en intensidad, frecuencia y duración. Comúnmente unilaterales de inicio; y usualmente asociados con náusea y vómito; en algunos casos precedidos de o asociados con, trastornos sensitivos, visuales o del humor; y frecuentemente familiares.”^[6]

c. Clasificación

En 1962 el “Ad Hoc Committee” (5), (32) para la clasificación de las cefaleas, emitió la primera clasificación moderna que fue útil hasta que en 1988 se publicó una revisión. Finalmente, en el Congreso de la International Headache Society (S.I.H.), llevado a cabo en Roma, en septiembre 2004, se aceptó la primera modificación, la cual reproducimos parcialmente [6]. La clasificación total comprende 13 ítems y abarca prácticamente todos los tipos de cefaleas, en esta nota, nosotros sólo transcribimos el ítem 1 que se refiere a la migraña:

1. Migraña

1.1 Migraña sin aura

1.2 Migraña con aura

1.2.1 Aura Típica con Cefalea Migrañosa.

1.2.2 Aura Típica con Cefalea no Migrañosa.

1.2.3 Aura Típica sin Cefalea.

1.2.4 Migraña Hemipléjica Familiar.

1.2.5 Migraña Hemipléjica Esporádica.

1.2.6 Migraña del tipo Basilar.

1.3 Síndromes Periódicos Infantiles que son comúnmente precursores de migrañas.

1.3.1 Vómitos Cíclicos-

1.3.2 Migraña Abdominal.

1.3.3 Vértigo Benigno Paroxístico de la Infancia

1.4 Migraña Retiniana

1.5 Complicaciones de la Migraña.

1.5.1 Migraña Crónica.

1.5.2 Estado Migrañoso.

1.5.3 Aura Persistente sin Infarto.

1.5.4 Infarto Migrañoso.

1.5.5 Migraña provocada por Convulsión.

1.6 Migraña Probable.

1.6.1 Migraña Probable sin Aura.

1.6.2 Migraña Probable con Aura.

1.6.5 Probable Migraña Crónica.

d. Clínica de la migraña

Una crisis de migraña puede dividirse en cuatro fases: 1) Fase Premonitoria: entre el 20 al 60% de los migrañosos, relata una serie de síntomas que preceden al dolor de cabeza horas o días antes. Estos síntomas pueden ser cambios de ánimo o cambios psicológicos, es decir que pueden incluir hechos psicológicos, neurológicos, constitucionales o autonómicos. Pueden experimentar depresión, irritabilidad, somnolencia, hiperactividad, dificultades cognitivas, fotofobia, sonofobia, dificultad para hablar, rigidez cervical, trastornos del apetito o de la sed, retención de líquidos, cambios en la evacuación intestinal o en la micción. Estas manifestaciones sugieren una participación del hipotálamo [7] ya que el núcleo supra-quiasmático del hipotálamo es uno de los dos osciladores primarios que generan los ritmos circadianos y podrían ser responsables de la periodicidad de la migraña [8]. 2) Fase de Aura: el aura migrañosa es un complejo de síntomas neurológicos focales que preceden, acompañan o (rara vez) continúan después de la crisis. Sólo el 20% de los migrañosos experimentan síntomas que denominamos aura [9] y que en su mayor parte son visuales pero también puede haber auras que afectan otras zonas neurológicas dando alteraciones sensitivas, motoras y de lenguaje. La mayor parte de los síntomas del aura se desarrollan durante 5 a 20 minutos y usualmente duran menos de 60 minutos. El aura se caracteriza por fenómenos visuales, sensoriales, motores, disturbios del lenguaje o síntomas dependientes del tronco cerebral. La cefalea puede comenzar después del aura o conjuntamente con ella y en algunas ocasiones al terminar el aura no hay cefalea. El mismo paciente puede experimentar varios tipos de aura en la misma crisis. Se han descrito pacientes que han sufrido aura por varios días o semanas en forma constante y suele darse el nombre de Estado de Aura Migrañosa a esta situación. El aura visual es la mas frecuente y comprende escotomas, fosfenos, percepción de imágenes deformadas, teicopsia, fortificación del espectro, rara vez puede haber un escotoma en ambos campos visuales y en algunas

oportunidades podría decirse que hay verdaderas alucinaciones visuales. Otra aura muy frecuente puede estar constituida por alteraciones sensitivas: adormecimiento de manos, brazos, lengua o labios. Puede haber ataxia, movimientos anormales, disartria y en algunas oportunidades la dificultad para hablar puede ser descripta como si fuese una afasia. 3) Fase de Cefalea: la típica cefalea migrañosa es unilateral, opresiva, severa y empeora con la actividad física. En algunas ocasiones el dolor es bilateral. La migraña puede comenzar de día o de noche pero es mas frecuente que comience entre las 5 de la mañana y el mediodía. El comienzo es gradual y alcanza el máximo de dolor en 2 a 12 horas y luego disminuye hasta desaparecer en un plazo muy variable de tiempo, en general una crisis dura 3 a 6 horas pero hay pacientes que sufren esta situación por mucho mas tiempo. Esta fase de dolor es casi siempre acompañada de anorexia, nauseas, vómitos, intolerancia a la luz y a los ruidos. Puede haber osmofobia, visión borrosa, obstrucción nasal, tenesmo, diarrea, poliuria, palidez, edema de tejidos de cráneo y cara, ingurgitación de arterias o venas de las sienas, rigidez del cuello, depresión, fatiga, ansiedad y en algunas ocasiones vértigo. 4) Resolución: después que se va el dolor, el paciente suele sentirse cansado, irritable, con dificultad para concentrarse, hipersensibilidad del cuero cabelludo y esto tiene una duración muy variable de horas o días. En otras oportunidades el paciente se siente eufórico.

e. Fisiopatogenia.

La migraña es una alteración muy frecuente, crónica, invalidante, afecta alrededor del 12% de la población general y se caracteriza por crisis de severo dolor pulsátil de cabeza. Por este motivo, es necesario comprender los mecanismos básicos del dolor para luego analizar las causas del dolor migrañoso. El dolor es una experiencia sensorial desagradable con un importante componente emocional y que suele ser desencadenado por una estimulación de los nervios periféricos, asociada a daño (real o potencial) de los tejidos. El dolor es en última instancia el mecanismo que ha permitido la supervivencia del ser humano ya que advierte y protege de situaciones dañinas y peligrosas, por este motivo tiene una extensa y compleja red neuronal periférica y central. Habría que analizar las vías de dicha red, los neurotransmisores involucrados y los fenómenos participantes tanto en la membrana como en la misma célula.

Fibras Nerviosas Sensoriales Involucradas en el Dolor: las estructuras intracraneanas sensibles al dolor son los nervios glosofaríngeo, vago, trigémino y los espino cervicales superiores; también los elementos vasculares de los senos venosos y las arterias durales, carótidas, vertebrales, basilar, polígono de Willis y las ramas proximales de las grandes arterias intracerebrales. Alrededor de estos componentes hay un extenso plexo de fibras no mielínicas que se inician en la división oftálmica del ganglio trigeminal y en las raíces cérvico-dorsales superiores.

Los nervios periféricos implicados en la conducción del dolor suelen dividirse según su diámetro y según estén mielinizados o no y lo importante de estas situaciones es la velocidad en que conducen los estímulos, de acuerdo a esto, se aceptan tres tipos de fibras nerviosas: Fibras A) las más rápidas y están mielinizadas, Fibras B) las intermedias, algunas están mielinizadas y Fibras C) las más lentas, son de pequeño calibre, no están mielinizadas y la conducción es lenta. En casi todos los tejidos hay nociceptores que son estructuras a las cuales llegan terminaciones nerviosas libres y se los divide en cuatro tipos: térmicos, mecánicos, polimodales y silentes. Los nociceptores silentes responden poco al estímulo doloroso usual pero se ponen en acción ante estímulos inflamatorios o químicos y pueden contribuir a desarrollar una hiperalgesia secundaria o hipersensibilización central. Los estímulos dolorosos aplicados a los nociceptores movilizan a las proteínas de las membranas celulares de estas terminaciones nerviosas y generan un potencial de depolarización eléctrica. Los neurotransmisores involucrados en estas acciones son el glutamato, el aspartato, los neuropéptidos, la sustancia P, el péptido relacionado con el gen calcitonina (CGRP) y la neurokinina A. Cuando un estímulo doloroso inicia un potencial de acción, este viaja en ambas direcciones: central y periférica y así puede implicar en este proceso a la médula espinal, al tallo cerebral y a centros del sistema nervioso central. Al liberar neuropéptidos periféricos causa dilatación de arteriolas (rubefacción), goteo de plasma desde las vénulas (edema) e inflamación. En las meninges esta situación produce inflamación neurogénica con extravasación de proteínas plasmáticas

Vías del Dolor: la principal vía ascendente del dolor es el tracto espinotalámico lateral (TEL) que se origina en las astas dorsales y recibe sinapsis de las neuronas primarias aferentes nociceptivas. Este tracto llega al núcleo lateral ventroposterior del tálamo y desde allí a las áreas corticales somato-sensoriales primarias y secundarias. Las neuronas de todo este trayecto tienen una gran amplitud de acción y están críticamente involucradas en los procesos dolorosos sensitivos y afectivos. El quinto nervio craneal (Nervio Trigémino) una vez que abandona el Ganglio de Gasser, se divide en tres ramas: oftálmica, mandibular y maxilar; los estímulos dolorosos de zonas anteriores de cara y cráneo son vehiculizados a través de la rama oftálmica. Los de zonas posteriores utilizan los nervios cervicales superiores. Los procesos dolorosos conducidos por el nervio trigeminal arriban al tallo cerebral a nivel del puente y terminan en los núcleos del complejo trigeminal del tallo cerebral. Haciendo una síntesis, podríamos decir que en el procesamiento de los estímulos nociceptivos (el dolor) intervienen las zonas receptoras, los nervios periféricos que llegan a la zona nuclear trigeminal en el tallo cerebral y grupos celulares de las astas dorsales de la médula, desde allí inician el camino ascendente por los senderos que llegan a núcleos talámicos y luego siguen hasta la corteza somatosensorial, a zonas de la ínsula y a la corteza del cíngulo. Durante todo este extenso trayecto, llegan aferencias y hacen conexiones con áreas muy diversas de forma tal que una experiencia dolorosa puede activar grupos celulares muy dispares y promover acciones neuroquímicas (neurotransmisores) múltiples que explican la complejidad del dolor con sus componentes simpáticos,

emocionales, endócrinos y motores. Esta es la explicación de por qué un estímulo doloroso puede movilizar ancestrales reacciones de miedo, defensa o huida, en otras palabras: una persona puede paralizarse, huir o luchar. La corteza cingulada anterior es parte de una red de trabajo ligada a procesos de atención y motivación, se proyecta a la zona prefrontal (funciones ejecutivas) y a la región suplementaria de la corteza motora (selección de respuesta); por este motivo, los estudios, con modernas técnicas de imágenes activadas, se han centrado en esta área de la corteza cingulada anterior. Mecanismos Potenciales del Dolor: al tratar este punto, se podría considerar el dolor en tres niveles:

- a) El nivel individual: sufrimiento personal.
- b) El nivel sistémico: como se ha generado el dolor.
- c) El nivel celular y molecular: cambios individuales en los elementos del sistema y cómo es llevado y procesado por los elementos antes descritos.

El sistema nervioso de los mamíferos está provisto de redes de trabajo que modulan la transmisión de los estímulos nociceptivos. El núcleo trigeminal del tallo cerebral recibe proyecciones monoaminérgicas, encefalinérgicas y peptidérgicas que llegan de regiones importantes del sistema modulador nociceptivo. Hay un sendero inhibitorio neuronal que se extiende desde la corteza frontal y el hipotálamo atravesando la sustancia gris periacueductal hasta la zona rostro-ventromedial de la médula y sus astas dorsales. La zona rostro-ventromedial de la médula incluye al núcleo magno del rafe y a la formación reticulada ascendente y se proyecta hasta la lámina externa de las astas dorsales medulares. La estimulación eléctrica o la inyección de opioides en la zona gris periacueductal o en la zona rostro-ventromedial medular reduce la actividad neuronal que suele responder a los estímulos nociceptivos. La zona gris periacueductal recibe proyecciones desde la corteza insular y la amígdala. Se conoce bastante sobre los mecanismos primarios que actúan sobre las neuronas aferentes a las astas dorsales interviniendo en el dolor pero aún no se conoce mucho sobre los cambios en el cerebro y cómo son generadas durante el dolor, las implicancias cognitivas, afectivas y perceptivas. Está claro que la plasticidad juega un rol importante en la experiencia del dolor y que factores psicológicos pueden cambiar la intensidad del dolor y en algunos casos hacerlo casi inexistente, estos factores pueden apreciarse al intervenir sobre la atención, el estrés, usando placebos, sugestión hipnótica o actuando sobre las emociones. Los estudios con resonancia magnética funcional de alta resolución han demostrado que la región gris periacueductal es el sitio más involucrado en la modulación del dolor. El Dolor en la Migraña: la migraña es una disfunción en los senderos del tallo cerebral que normalmente modulan el ingreso de los estímulos sensitivos. Hay tres componentes involucrados en el dolor migrañosos: los vasos sanguíneos craneanos, la inervación trigeminal de

los vasos y las conexiones reflejas del sistema trigeminal con el sistema parasimpático. Durante un ataque migrañoso hay un proceso inflamatorio (inflamación neurogénica) que se produce en la terminal nerviosa. La activación del nervio trigeminal se acompaña de liberación de neuropéptidos vasoactivos como la sustancia P, la CGRP y la neuroquinina A; esto pasa en las terminales del nervio. Estos mediadores activan a los mastocitos, sensibilizan la terminal nerviosa y producen extravasación en el espacio perivascular que rodea a los vasos sanguíneos de la duramadre. La estimulación neuronal intensa causa inducción de c-fos en el núcleo caudal trigeminal del tallo cerebral. También la depresión cortical propagada activa al sistema trigeminovascular. Se continúa aceptando como mecanismo explicativo del fenómeno aura, a la depresión cortical propagada que fue descrita por Leao en 1944 [10]; este investigador estableció, en animales, que estimulando la corteza cerebral, la excitación inicial era seguida por una onda de depresión de la actividad neuronal normal, que se extendía a razón de 2 a 6 mm por segundos y no seguía las zonas irrigadas por los diferentes vasos sino que se extendía por la vecindad. También se acepta que el aura migrañosa está relacionada con una reducción del flujo sanguíneo cerebral que puede comenzar en la región occipital y se mueve a través de la corteza a una velocidad de 2 a 3 mm por minuto pudiendo involucrar a todo un hemisferio cerebral [11]. Lauritzen [12] describió un breve incremento del flujo sanguíneo regional continuado por un 25% de disminución de dicho flujo que puede persistir por lo menos una hora después del pasaje de la onda de inhibición neuronal. Esta oligoemia cortical y la depresión cortical propagada no siguen los senderos vasculares. Las técnicas modernas de imágenes cerebrales han permitido observar la actividad cortical durante una crisis de aura migrañosa y así pudo confirmarse, también en humanos, que durante el aura hay una disminución del flujo sanguíneo cerebral. Sin embargo, aún no está claro por qué estos fenómenos que explican el aura, conducen a la fase dolorosa, quizás la depresión propagada estimula el núcleo caudal del trigémino que es una región que forma parte de las vías del dolor [13]. Suele decirse que la migraña es una alteración en la cual diferentes situaciones (emocionales, fatiga, hormonales, alimenticias, etc.) desencadenan una tormenta diencefálica en los individuos genéticamente predispuestos y esta tormenta altera la armonía de sustancias neurotransmisoras desencadenando una serie de eventos que terminan en el dolor. Los neurotransmisores que se acepta como más involucrados en esta serie de eventos son: el péptido relacionado con el gen calcitonina (CGRP), la sustancia P y la neuroquinina A; todos estos juegan un rol alterando el sistema trigémico vascular, produciendo una dilatación de las grandes ramas arteriales intracerebrales y llevando a una inflamación neurogénica y a extravasación de proteínas plasmáticas (17). Terminan produciendo una inflamación meníngea que persiste minutos u horas. Se ha demostrado, en animales de experimentación, que sustancias antimigrañosas como el sumatriptan, la ergotamina, la dihidroergotamina y la metisergida pueden bloquear la extravasación de proteínas plasmáticas y reducen la inflamación neurogénica; no se está seguro si esta situación es válida para humanos. Posteriores estudios

farmacológicos de nuevas sustancias agonistas de los receptores 5HT 1B/1D cuestionan el rol de la extravasación de las proteínas plasmáticas en la cefalea migrañosa (18) ya que estos fármacos muy eficaces en la migraña, no actúan para prevenir la extravasación de las proteínas plasmáticas. Al estudiarse la acción de fármacos antimigrañosos eficaces (sumatriptan, naratriptan, rizatriptan, zolmitriptan y eletriptan) se pudo determinar que todos ellos bloquean el ingreso de estímulos nociceptivos al sistema trigeminovascular, como todos ellos son agonistas de los receptores 5HT 1B/1D, se pudo confirmar que la 5- hidroxitriptamina (serotonina) estaba involucrada en este fenómeno del dolor migrañoso (19). Múltiples estudios han podido establecer qué pasa, en la intimidad de los tejidos nerviosos, durante una crisis migrañosa pero aún no sabemos por qué pasan estas cosas y por qué se inician. ¿Por qué la migraña se repite en algunos individuos y no en otros? Para responder esta inquietud, Welch (20) ha propuesto la teoría de la hiperexcitabilidad neuronal central: aunque el sendero que conduce el dolor migrañoso es el mismo en todos los individuos, este sendero es más fácilmente estimulado en las personas que padecen migrañas. Evidentemente son necesarios más estudios para determinar el mecanismo subyacente en esta hiperexcitabilidad neuronal. Algunas investigaciones genéticas han demostrado que la Migraña Hemipléjica Familiar tiene una mutación que provoca anomalías en los canales de calcio y como esta alteración en los canales de calcio se encontró también en otras familias migrañosas, se despertó mucha expectativa con fármacos que actuarían sobre dichos canales (flunarizina, verapamilo, divalproato de sodio, lamotrigina, gabapentina y topiramato), sin embargo todavía falta mucho para aclarar la función de estos canales de calcio y otros canales que podrían estar involucrados en este fenómeno.

f. Psicopatología de la Migraña y características de la Personalidad.

Por medio de estudios previos se ha relacionado a la Migraña con comorbilidades principalmente con la Depresión, y con alteraciones de la personalidad, descritos como personas con hipervigilancia, sensibilidad cognoscitiva alterada, pero sin describir que tipo de trastorno de la personalidad.

II. Planteamiento del Problema y Justificación.

Los trastornos de la personalidad modelos inadaptados a las actividades de la vida diaria de acuerdo a las experiencias y comportamientos. Se clasifican en Racimo A (excentrico) comprende paranoide, esquizoide, esquizotipico, Racimo B Dramatico: histrionico, limite, antisocial, Racimo C temeroso-ansioso: dependiente, pasivo-agresivo, ansiedad, obsesivos. El Trastorno Paranoide incluye desconfianza y suspicacia en otros. Estos individuos están preocupados por la gente y dudan sin motivo. Esquizoide trastorno en el que se separa de las

normas sociales y con una restricción de las emociones. Ellos a menudo no disfrutan el contacto con otros, se cierran con amigos y familiares y prefieren actividades solitarias. Trastorno Esquizotípico estos a menudo se describen por otros con actitud extraña o pensamientos extraños. Ellos tienen ideas excéntricas acerca del mundo, pueden altamente supersticiosos. Trastorno Antisocial es también llamado Personalidad sociopática, son personas que rompen reglas, se ven envueltos en relaciones ilícitas. E incluso pueden llegar a cometer delitos. Trastorno Límite es un trastorno que se caracteriza por llamar la atención con un patrón de inestabilidad en las relaciones personales incluyendo peleas exagerando los problemas. Trastorno Histriónico desorden en el cual es visto el comportamiento es excesivamente emocional y demanda la atención de otros. Ellos no se encuentran conformes hasta que son el centro de atención y pueden utilizar su apariencia física con una manera provocativa de vestirse. Trastorno Narcisista Este desorden es reconocido por un patrón de grandiosidad, amor exagerado así mismo, y la necesidad de admiración por otros. Estas personas se preocupan por fantasías de poder, inteligencia. Ellos requieren excesiva atención y admiración de otros. Trastorno Dependiente son personas necesitan de la aprobación y ayuda de otras personas, son indecisos. Trastorno obsesivo compulsivo este desorden se caracteriza por mostrar obsesivos como con la limpieza, perfección y control. Ellos tienen ideas inflexibles, detallistas e ideas que llegan a limitar sus actividades de trabajo y las relaciones con amigos. Trastorno por Evitación: es un patrón de inhibición social, sentimientos de incompetencia, e hipersensibilidad a la evaluación negativa. Trastorno Obsesivo Compulsivo es un patrón por preocupación por el orden, perfeccionismo y el control. [26]

Los estudios de migraña y personalidad en general no han sido controlados en cuanto al uso de medicamentos, frecuencia y duración de las crisis; más aun, no han controlado la presencia de patología psiquiátrica mayor, los cuales ocurren más comúnmente en pacientes con migraña. La asociación entre los trastornos psiquiátricos mayores y los trastornos de personalidad puede confundir el estudio de la relación entre estos trastornos y la migraña. [10, 14]

De acuerdo a experiencias previas se sabe que los rasgos de personalidad medidos con por medio de instrumentos estandarizados difieren entre los pacientes con migraña y controles sanos. Sus hallazgos sugieren que los factores psicológicos pueden influenciar el curso clínico de la migraña y que la evaluación de los rasgos de personalidad pueden constituir un abordaje útil y confiable para obtener datos pronósticos e información con miras al planeamiento del tratamiento a largo plazo de los pacientes con migraña.

En estudios poblacionales amplios, las personas con migraña tienen desde 2.2. hasta 4.0 veces más probabilidades de tener depresión. En estudios longitudinales, la evidencia apoya la relación bidireccional entre la migraña y la depresión con cada enfermedad incrementando el riesgo de padecer la otra.^[15] Aunque existen asociaciones muy fuertes ya demostradas consistentemente entre la migraña y la depresión, específicamente con la migraña con aura, existe mucho menor cantidad de investigación sistemática con respecto a la relación de esta con otras psico patologías y aún menos con los rasgos de personalidad en rango no patológico; recientemente una revisión sobre el tema ^[16] los autores concluyeron que si bien algunos estudios han analizado la prevalencia y el impacto de las enfermedades psiquiátricas entre los pacientes con cefalea, y estos estudios han resultado en un mejor entendimiento de la relación entre la migraña y los trastornos del ánimo, el estudio de las relaciones entre la migraña y los rasgos de personalidad y el intento suicida usualmente solo se discute clínicamente pero no se estudia sistemáticamente, lo que representa un área importante para investigación futura.

Un estudio reciente de pacientes con diagnóstico de migraña analizaron el dolor craneofacial con las comorbilidades psiquiátricas como la Depresión, rasgos de la personalidad personas más hipervigilantes a cualquier estímulo externo con el desarrollo de una sensibilidad cognoscitiva emocional, como factores que intervenían a mayor discapacidad, esto se ve reflejado en la cronicidad de la migraña y mayores faltas a sus lugares laborales. (27)

De forma que el documentar las características de la personalidad de los pacientes con migraña del INNN proveerá de información útil para el mejoramiento del tratamiento y por ende del pronóstico de estos pacientes.

III. Hipótesis

Con base a lo expuesto anteriormente se plantea la siguiente hipótesis: que los paciente con diagnostico de Migraña tendran mas trastornos de la personalidad que los controles sanos.

IV. Objetivos

a. Primarios.

- i. Determinar las características clínicas y los rasgos de la personalidad de pacientes con diagnóstico clínico de migraña.
- ii. Describir las características epidemiológicas de la Migraña población de pacientes atendidos en el INNN.

V. Material y métodos

En el presente estudio transversal de corte epidemiológico se incluirán un mínimo de 61 pacientes divididos en 2 grupos (migraña con aura y sin aura). El diagnóstico de migraña será de acuerdo a los criterios de la Asociación Internacional de Dolores de Cabeza.

El primer instrumento que se aplicara el M.I.N.I. Entrevista Internacional de Neuropsiquiatría consta de entrevista diagnostica que explora los principales Trastornos psiquiátricos del Eje 1 del DSM-IV y el CIE-10. La M.I.N.I. esta dividida en modulos, indentificados por letras, cada uno correspondiente a una categoría diagnostica. Será aplicado por residentes de psiquiatría del Instituto de Neurología. Y una vez seleccionados los pacientes libres de Trastornos psiquiátricos, se le aplicara otro instrumento de estudio el cuestionario de diagnostico de Personalidad para el DSM-4 (PDQ-4) el cual es reconocido internacionalmente para evaluar trastornos de personalidad. Que consta de 98 preguntas. Aplicado por un residente de Neurología.

a. Sujetos.

Los sujetos serán captados del servicio de Consulta Externa del INNN. La muestra estará formada por pacientes con diagnóstico de migraña y edad mínima de 15 años. Todos los pacientes serán evaluados clínicamente y no deberán tener patologías crónicas degenerativas ni endocrinológicas co-mórbidas, tales como:

- Diabetes Mellitus
- Hipertensión Arterial Sistémica
- Síndrome de Ovario Poliquístico
- Hiper/Hipotiroidismo
- Hiper/Hipoaldosteronismo
- Trastornos psiquiátricos.

El protocolo deberá ser aprobado por el Comité de Bioética del INNN.

b. Procedimientos.

Todos los pacientes serán evaluados en los siguientes aspectos:

Datos generales	Nombre, edad, escolaridad, indicadores de Nivel Socio Económico y antecedentes familiares, índice de equivalentes de días de trabajo perdido (IEDTP).
Clínicos	Frecuencia, duración e intensidad de las crisis migrañosas, presencia de sintomatología agregada (náusea, vómito, alteraciones visuales), presencia de aura premonitoria, número y tipo de medicamentos y frecuencia de utilización por grupo farmacológico.
Psicológica	M.IN.I. Entrevista Internacional de Neuropsiquiatria. Cuestionario de Personalidad PDQ-4

c. Definición de universo

En este estudio se incluirán todos los pacientes con diagnóstico de Migraña que acudan al servicio de Cefaleas en el INNN, en un lapso de 6 meses.

d. Criterios

i. De inclusión:

1. Pacientes con diagnóstico de migraña de acuerdo a los criterios de la Asociación Internacional de Dolores de Cabeza en sus apartado 1 (incluyendo 1.1 y 1.2) y ausencia de los mismos para los controles sanos.
2. Edad Mayor a 15 años y menor de 60 años

ii. De exclusión:

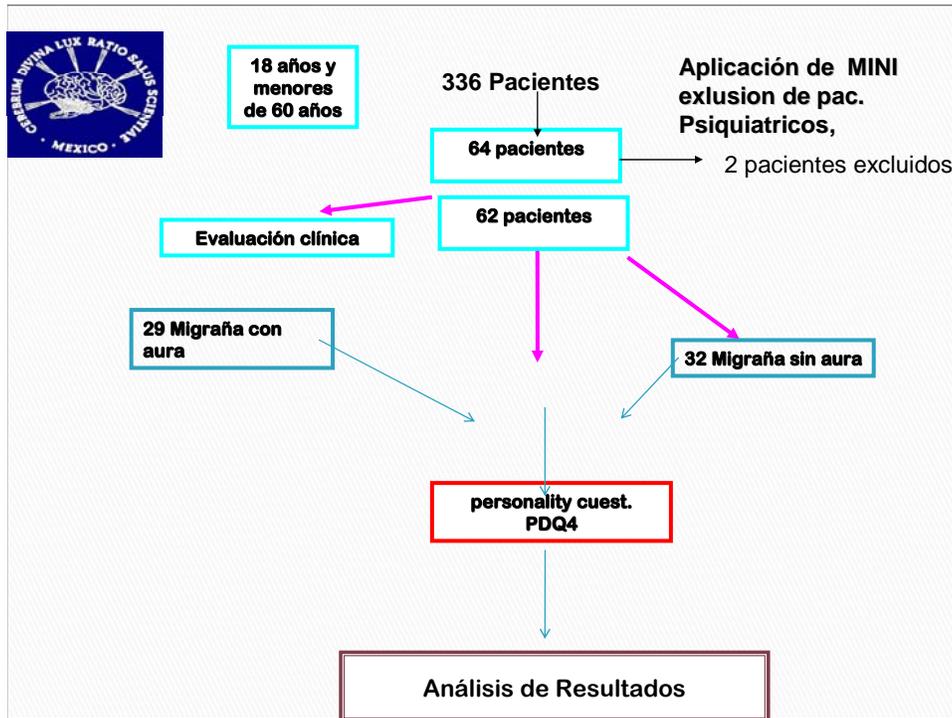
1. Cuando presenten patología crónico-degenerativa asociada con diagnostico establecido auto referido o determinado en el expediente o por toma de fármacos.
2. Cuando presenten patología psiquiátrica asociada con diagnostico establecido auto referido o determinado en el expediente o por toma de fármacos, con de no trastorno psiquiatrico por el M.IN.I.
3. Ingesta de Medicamentos psicotrópicos

iii. De eliminación:

1. Cuando un paciente no complete su evaluación.

e. Métodos de selección de muestra

Se utilizará un método de muestreo no Probabilístico y consecutivo.



f. Definición de variables

iv. Continuas:

1. Edad. Medida en años a partir del nacimiento
2. Escolaridad. Medida en años a partir del ingreso a educación primaria y sumando todos los años pasados en instituciones educativas como alumno.
3. Ingreso familiar. Cantidad en pesos percibida por la familia del sujeto de forma mensual
4. Días de trabajo perdido (DTP). Número de días totales que el paciente falta al trabajo o a sus actividades normales en el caso de las amas de casa debido a ataque migrañoso.
5. Frecuencia de crisis, numero de eventos migrañosos en los 30 días posteriores a partir de la fecha de inclusión en el estudio
6. Intensidad de crisis, promedio de todos los eventos dolorosos presentados durante la evaluación y medida con escala visual análoga.
7. Duración de la crisis, medida en horas desde el inicio del dolor o síntomas premonitorios hasta la resolución total de los síntomas con un mínimo de 8 horas asintomático.
- 8.

v. *Variables discretas (categóricas dicotómicas)*

1. Presencia de Aura. Reporte de aparición de los eventos reconocidos como auras por la AIDC

Trastorno de la Personalidad

- vi. Paranoide
- vii. Esquizoide
- viii. Esquizotípico
- ix. Depresivo
- x. Pasivo Agresivo
- xi. Narcicista
- xii. Límite

VI. Análisis Estadístico.

- a. La información colectada será codificada y capturada en una base de datos Excel
- b. A todas las variables se les realizará una prueba de distribución, separándolas en dos grupos.
- c. Cuando se comparen los resultados dentro del grupo de migraña con y sin aura, para las variables con distribución normal se realizará una prueba t pareada para muestras dependientes y una prueba de Wilcoxon para las que no tengan distribución normal.
- d. Cuando se comparen los resultados entre el grupo de migraña con y sin aura se utilizará prueba t para muestras independientes o ANOVA según el número de subgrupos a comparar.
- e. En el caso de las variables categóricas se utilizará la prueba de χ^2 con corrección exacta de Fisher.
- f. En todos los casos se considerará un nivel de alfa de 0.05
- g. Se elaborarán tablas descriptivas de los grupos y gráficas representativas de los resultados significativos.

VII. Consideraciones Éticas.

Ninguna.

VIII. Cronograma de Actividades.

ACTIVIDAD	FECHA	% A COMPLETAR
Realización y sometimiento del protocolo al comité del hospital	Marzo - Agosto 2009	10%
Captación, evaluación de Pacientes y elaboración de la base de datos	Septiembre 2009 - Marzo 2010	70%
Análisis de los Datos	Abril/Mayo 2009	10%
Redacción del Manuscrito	Junio 2010	10%

IX. Fecha de inicio programada: Noviembre 2010

X. Fecha de termino programada: Enero de 2011

Resultados:

Los pacientes con migraña incluidos de enero a agosto de 2010 en la consulta externa de la clínica de Cefaleas, 336 pacientes, de los cuales se entrevistaron 64 pacientes con la MINI entrevista Psiquiátrica. Se encontraron con trastorno psiquiátricos a 2 pacientes, 1 paciente con Migraña con aura con trastorno de ansiedad generalizada, angustia, trastorno depresivo mayor actual. Un paciente con migraña sin aura con trastorno de ansiedad generalizada y trastorno depresivo mayor.

Migraña con aura 29, Migraña con aura 33.

Posteriormente se realizaron entrevistas con el Cuestionario de Personalidad PDQ4 para investigar rasgos de la personalidad.

De los 62 paciente incluidos la edad media fue de 39.37 (OR 95 %). De los cuales 56 fueron mujeres y 6 hombres, 90.3 % y 9.7 % respectivamente.

De los pacientes con Migraña 38 presentaron alteraciones de la personalidad. Un 61 %.

El Trastorno de Personalidad Paranoide las presentaron 11 pacientes 34.5 % con migraña sin aura y 6 pacientes con migraña con aura, El trastorno Esquizoide 8 pacientes 27.6 % con migraña con aura y 8 pacientes con migraña sin aura, Trastorno Esquizotipico 2 pacientes 6.9 % con migraña con aura y 3 migraña sin aura, para el Trastorno Depresivo 5 pacientes de ambos grupos 17.2 %, Trastorno Histrionico 4 pacientes 13.8 % con migrña con aura y 1 paciente de migraña sin aura, Trastorno Limite 4 pacientes 13.8 % para migraña con aura y 8 pacientes para migraña sin aura, Trastorno Narcicista se presento solo en 3 pacientes con migraña con aura, Trastorno Pasivo agresivo 3 pacientes 10.3 %, El Trastorno antisocial no lo presento ningun paciente.

Tabla de Edad del Total de Pacientes

		Estadísticos	
		Edad	Sexo
N	Válidos	62	62
	Perdidos	0	0
Media		39,37	1,10
Desv. típ.		10,352	,298
Suma		2441	68

TABLA DEL TOTAL DE PACIENTES POR SEXO

Sexo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	femenino	56	90,3	90,3	90,3
	masculino	6	9,7	9,7	100,0
	Total	62	100,0	100,0	

TABLA DE SEXO POR GRUPO

Tabla de contingencia Sexo * Migrañaaura

		Migraña C/ aura		Total
		presente	ausente	
Sexo Femenino	Recuento	24	32	56
	% dentro de Sexo	42,9%	57,1%	100,0%
	% dentro de Migrañaaura	85,7%	94,1%	90,3%
	% del total	38,7%	51,6%	90,3%
Masculino	Recuento	4	2	6
	% dentro de Sexo	66,7%	33,3%	100,0%
	% dentro de Migrañaaura	14,3%	5,9%	9,7%
	% del total	6,5%	3,2%	9,7%
Total	Recuento	28	34	62
	% dentro de Sexo	45,2%	54,8%	100,0%
	% dentro de Migrañaaura	100,0%	100,0%	100,0%
	% del total	45,2%	54,8%	100,0%

GRAFICA DEL TOTAL DE PACIENTES Y SEXO

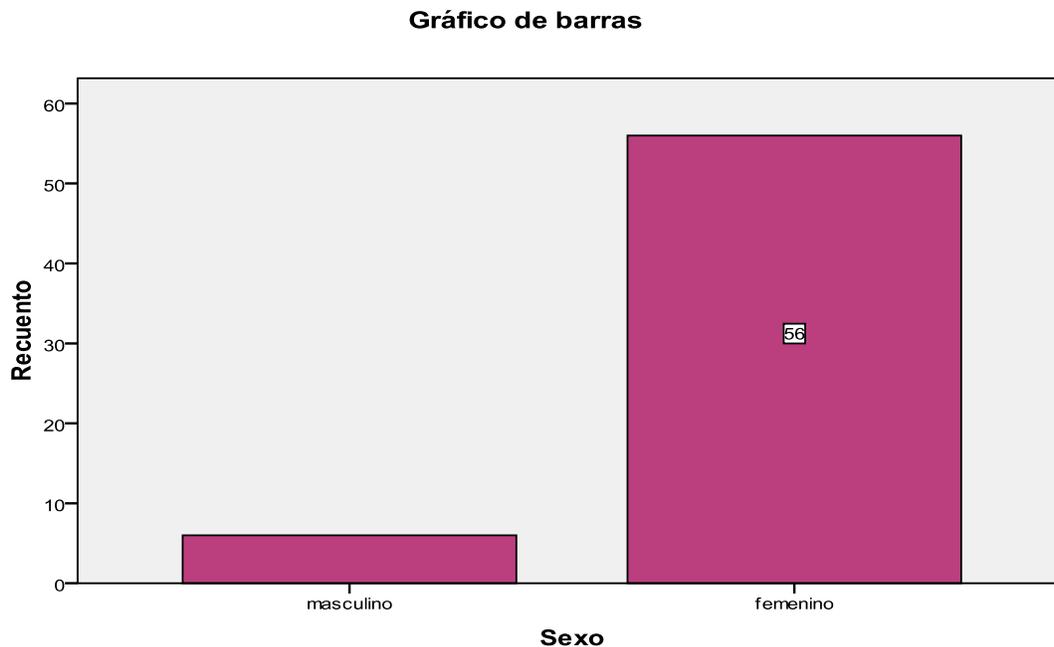


TABLA DE PACIENTES CON MIGRAÑA CON AURA Y SIN AURA Y TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD PARANOIDE

Tabla de contingencia Migrañasaura * Paranoide

Recuento		Paranoide		Total
		presente	ausente	
Migrañasaura	presente	11	23	34
	ausente	6	22	28
Total		17	45	62

TABLA DE PRUEBA DE CHI CUADRADA PARA EL TRASTORNO PARANOIDE Y GRUPOS DE MIGRÑA CON Y SIN AURA

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.921 ^a	1	.337		
Corrección por continuidad ^b	.454	1	.501		
Razón de verosimilitudes	.933	1	.334		
Estadístico exacto de Fisher				.400	.251
Asociación lineal por lineal	.906	1	.341		
N de casos válidos	62				

a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 7.68.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

GRAFICA DE TRASTORNO DE PERSONALIDAD PARANOIDE PARA PACIENTES MIGRAÑA SIN AURA

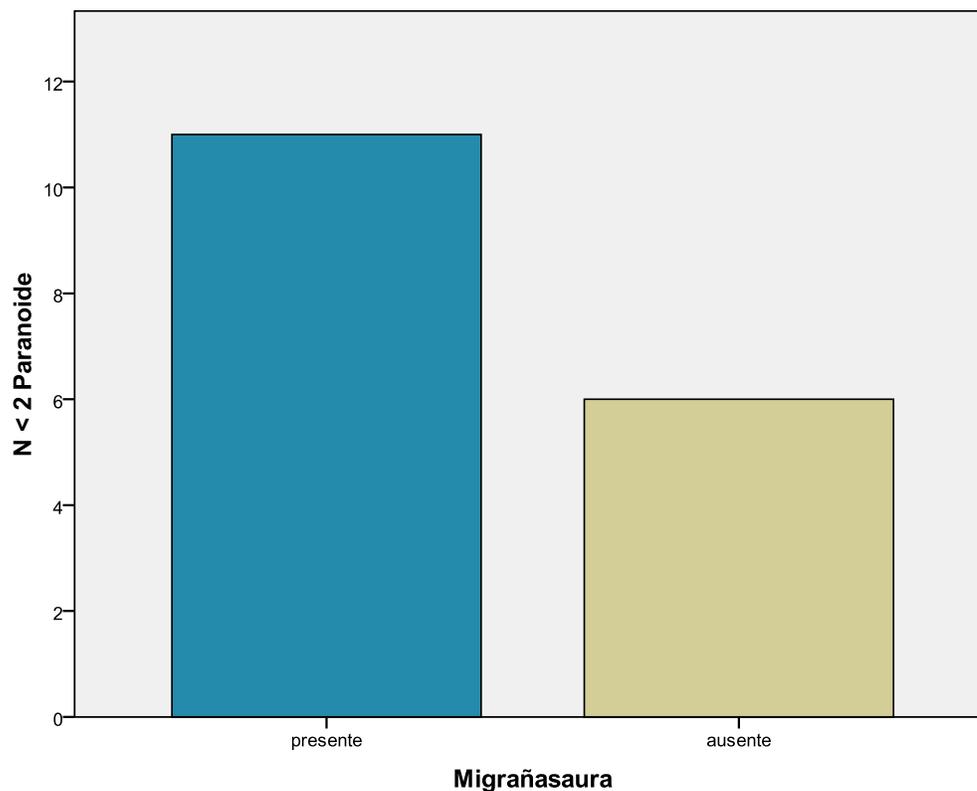


TABLA DE PACIENTES CON MIGRAÑA CON AURA Y SIN AURA Y TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD ESQUIZOIDE

Tabla de contingencia Migrañasaura * Esquizoide

Recuento		Esquizoide		Total
		presente	ausente	
Migrañasaura	presente	8	26	34
	ausente	8	20	28
Total		16	46	62

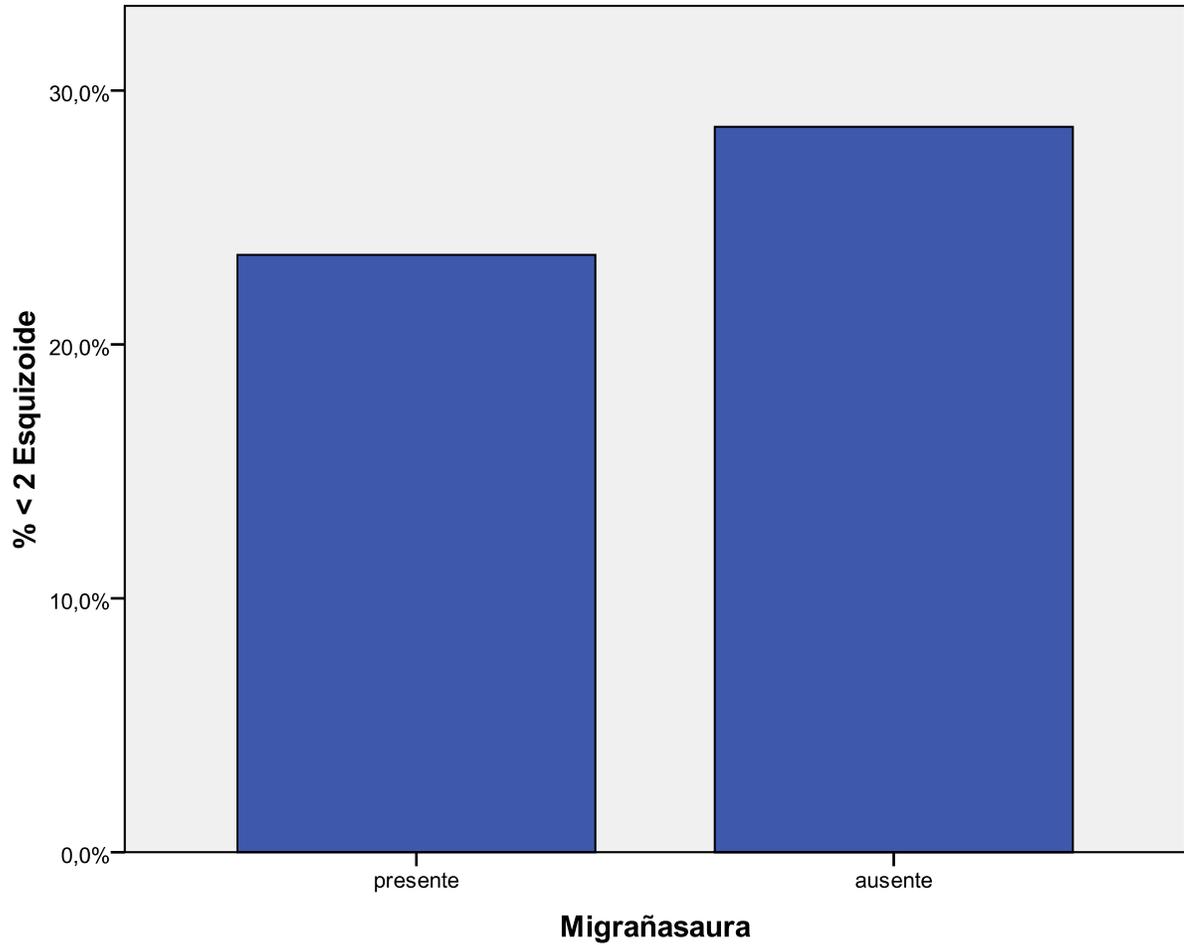
TABLA DE PRUEBA DE CHI CUADRADA PARA EL TRASTORNO ESQUIZOIDE Y GRUPOS DE MIGRAÑA CON Y SIN AURA

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.204 ^a	1	.652	.773	.435
Corrección por continuidad ^b	.026	1	.873		
Razón de verosimilitudes	.203	1	.652		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	.201	1	.654		
N de casos válidos	62				

a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 7.23.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.



GRAFICA DE MIGRAÑA SIN AURA Y TRASTORNO ESQUIZOIDE

TABLA DE PACIENTES CON MIGRAÑA CON AURA Y SIN AURA Y TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD ESQUIZOTIPICO

Tabla de contingencia Migrañasaura * Esquizotípico

Recuento		Esquizotípico		Total
		presente	ausente	
Migrañasaura	presente	3	31	34
	ausente	2	26	28
Total		5	57	62

TABLA DE PRUEBA DE CHI CUADRADA DE PACIENTES CON MIGRAÑA CON AURA Y SIN AURA Y TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD ESQUIZOTIPICO

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.058 ^a	1	.809		
Corrección por continuidad ^b	.000	1	1.000		
Razón de verosimilitudes	.059	1	.808		
Estadístico exacto de Fisher				1.000	.593
Asociación lineal por lineal	.058	1	.810		
N de casos válidos	62				

a. 2 casillas (50.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2.26.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

GRAFICA DE PACIENTES CON MIGRAÑA SIN AURA Y TRASTORNO ESQUIZOTIPICO

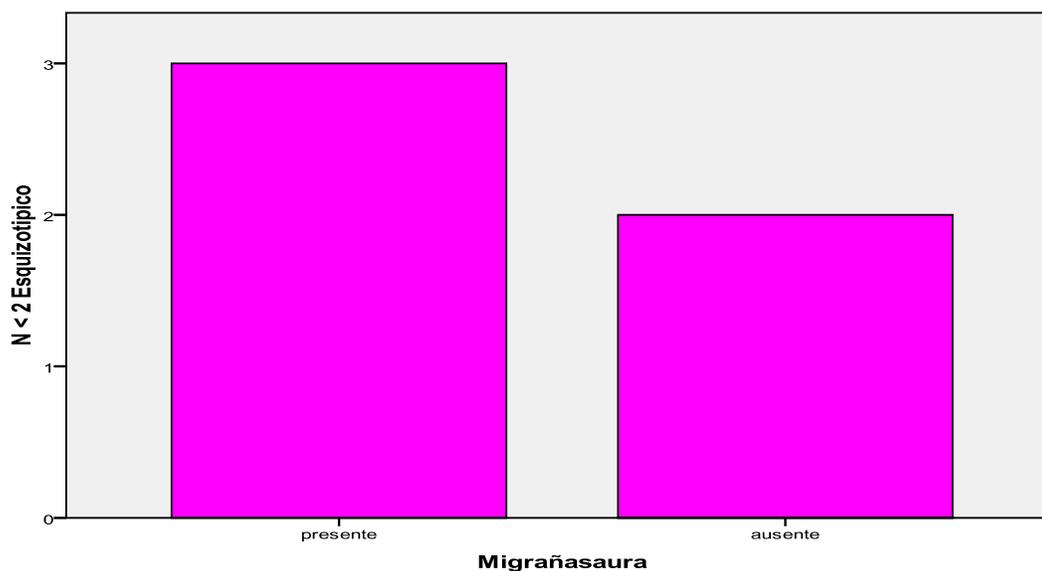


TABLA DE PACIENTES CON MIGRAÑA CON AURA Y SIN AURA Y TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD HISTRIONICO

Tabla de contingencia Migrañasaura * Histrionico

Recuento

		Histrionico		Total
		presente	ausente	
Migrañasaura	presente	1	33	34
	ausente	4	24	28
Total		5	57	62

TABLA DE PRUEBA DE CHI CUADRADA DE PACIENTES CON MIGRAÑA CON AURA Y SIN AURA Y TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD HISTRIONICO

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2.665 ^a	1	.103		
Corrección por continuidad ^b	1.355	1	.244		
Razón de verosimilitudes	2.773	1	.096		
Estadístico exacto de Fisher				.166	.123
Asociación lineal por lineal	2.622	1	.105		
N de casos válidos	62				

a. 2 casillas (50.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2.26.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

GRAFICO DE PACIENTES CON MIGRAÑA SIN AURA Y TRASTORNO HISTRIONICO



TABLA DE PACIENTES CON MIGRAÑA CON AURA Y SIN AURA Y TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD ANTISOCIAL

Tabla de contingencia Migrañasaura * Antisocial

Recuento

		Antisocial	
		ausente	Total
Migrañasaura	presente	34	34
	ausente	28	28
Total		62	62

TABLA DE PACIENTES CON MIGRAÑA CON AURA Y SIN AURA Y TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD DEPRESIVO

Tabla de contingencia Migrañasaura * Depresivo

Recuento

		Depresivo		Total
		presente	ausente	
Migrañasaura	presente	5	29	34
	ausente	5	23	28
Total		10	52	62

TABLA DE PRUEBA DE CHI CUADRADA DE PACIENTES CON MIGRAÑA CON AURA Y SIN AURA Y TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD DEPRESIVO

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.113 ^a	1	.737		
Corrección por continuidad ^b	.000	1	1.000		
Razón de verosimilitudes	.112	1	.738		
Estadístico exacto de Fisher				.744	.501
Asociación lineal por lineal	.111	1	.739		
N de casos válidos	62				

a. 1 casillas (25.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4.52.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

TABLA DE PACIENTES CON Y SIN AURA CON TRASTORNO DE PERSONALIDAD LIMITE

Tabla de contingencia Migrañasaura * Limite

Recuento

		Limite		Total
		presente	ausente	
Migrañasaura	presente	8	26	34
	ausente	4	24	28
Total		12	50	62

TABLA DE PRUEBA CHI CUADRADA PARA PACIENTES CON MIGRAÑA CON Y SIN AURA Y TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD LIMITE

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.841 ^a	1	.359		
Corrección por continuidad ^b	.353	1	.553		
Razón de verosimilitudes	.858	1	.354		
Estadístico exacto de Fisher				.521	.279
Asociación lineal por lineal	.827	1	.363		
N de casos válidos	62				

a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 5.42.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

GRAFICA DE PACIENTES CON MIGRAÑA SIN AURA Y TRASTORNO LIMITE DE LA PERSONALIDAD

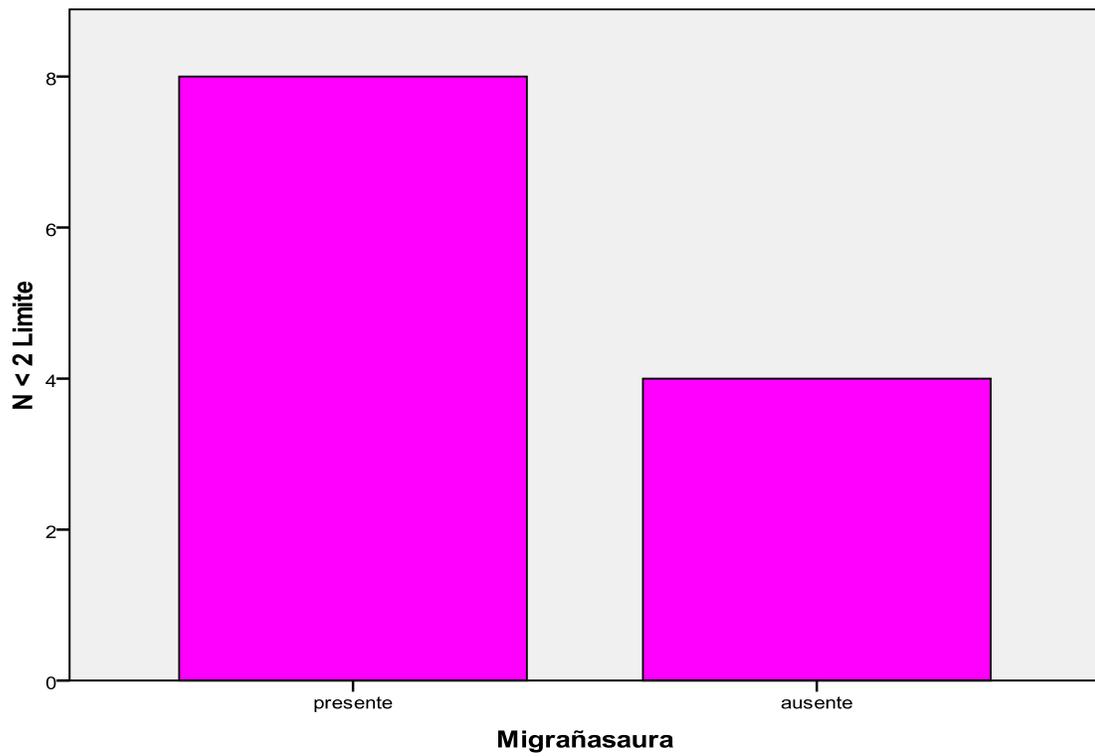


TABLA DE PACIENTES CON MIGRAÑA CON Y SIN AURA Y TRASTORNO DE LA PERSONALIDA NARCICISTA

Tabla de contingencia Migrañasaura * Narcicista

Recuento

		Narcicista		Total
		presente	ausente	
Migrañasaura	presente	0	34	34
	ausente	3	25	28
Total		3	59	62

TABLA PRUEBA CHI CUADRADA DE PACIENTES CON MIGRAÑA CON Y SIN AURA Y TRASTORNO DE LA PERSONALIDA NARCICISTA

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3.828 ^a	1	.050		
Corrección por continuidad ^b	1.855	1	.173		
Razón de verosimilitudes	4.956	1	.026		
Estadístico exacto de Fisher				.087	.087
Asociación lineal por lineal	3.766	1	.052		
N de casos válidos	62				

a. 2 casillas (50.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1.35.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

TABLA DE PACIENTES CON MIGRAÑA CON Y SIN AURA Y TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD PASIVO AGRESIVO

Resumen del procesamiento de los casos

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Migrañasaura * PasivoAgresivo	62	100.0%	0	.0%	62	100.0%

TABLA DE PRUEBA DE CHI CUADRADA DE PACIENTES CON MIGRAÑA CON Y SIN AURA Y TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD PASIVO AGRESIVO

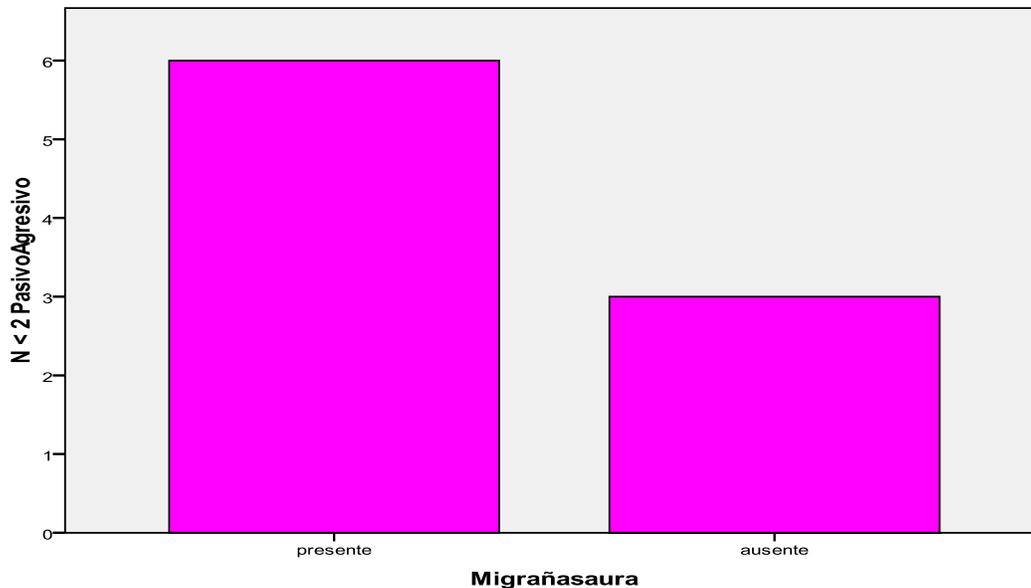
Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.595 ^a	1	.441		
Corrección por continuidad ^b	.167	1	.683		
Razón de verosimilitudes	.608	1	.436		
Estadístico exacto de Fisher				.494	.345
Asociación lineal por lineal	.585	1	.444		
N de casos válidos	62				

a. 2 casillas (50.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4.06.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

GRAFICA DE PACIENTES CON MIGRAÑA SIN AURA Y TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD PASIVO AGRESIVO



Pacientes con Migraña sin aura 33 en total y con alteraciones de la personalidad 27 pacientes. Alteración Paranoide 12 pacientes 34.2 %, Esquizoide 9 pacientes 25.7 %, Esquizotípico 3 pacientes 8.6 %, Histriónico y antisocial 1 paciente 2.9 %, pasivo agresivo 7 pacientes 20 %, Depresivo 6 pacientes 17.1 %, Límite 9 pacientes 25.7 %, conformidad 13 pacientes 37.1 %.

Las diferencias entre Migraña con aura y sin aura fueron similares Paranoide, Esquizoide, Depresivo, aunque predominó el tipo Paranoide en la migraña sin aura y el Trastorno límite, En la migraña con aura se presentó el Trastorno Narcisista a diferencia que en la migraña sin aura no tuvo ningún caso.

DISCUSION:

En el estudio la prevalencia de Alteraciones de la personalidad en pacientes con Migraña es de 61%.

Las alteraciones de la personalidad tuvieron resultados no significativos entre los tipos de migraña con resultados sin diferencias. Sin embargo con predominio del Trastorno Paranoide y el Trastorno límite de la personalidad para la migraña sin aura y el Trastorno Narcisista para la migraña con aura. Estos rasgos de la personalidad no limitan la funcionalidad de los pacientes pero sí podrían incrementar el riesgo de recaídas de episodios migrañosos y por lo tanto de ausentismo laboral.

CONCLUSION:

Los pacientes con Migraña presentan alteraciones de la personalidad con una prevalencia de 61 %. Y las alteraciones más significativas son: Paranoide, Esquizoide, Depresivo y Límite.

Recomendaciones: Los pacientes con alteraciones de personalidad que se encontraron deben tener un manejo conjunto con Psiquiatría, en los trastorno Paranoide, Esquizoide con Psicoterapia y en el tipo Depresivo con Antidepresivos.

BIBLIOGRAFIA

1. Schwartz BS, Stewart W, Lipton RB. Lost workdays and decreased work effectiveness associated with headache in the workplace. *J. Occup Environ Med* 1997;39:320-327.
2. Stang P, Osterhaus J. Impact of migraine in the United States: Data from the national health interview survey. 1993; *Headache* 33:29-35.
3. Stewart W, Simon DS. Population variation in migraine prevalence. A meta-analysis. *J Clin Epidemiol* 1995;48:269-28.
4. Stewart W, Lipton RB, Lieberman J. Variation in migraine prevalence by race. *Neurology* 1996; 16:231-238.
5. Gobel H, Petersen-Braun M, Soyka D. The epidemiology of headache in Germany: A nationwide survey of a representative sample on the basis of the headache classification of the International Headache Society. *Cephalalgia* 1994;14:97-106.
6. Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. 1988; *Cephalalgia* 8(Suppl.7):1-96.
7. Brandt J, Celentano D, Stewart W. Personality and emotional disorder in a community sample of migraine headache sufferers. *Am J Psychiatry* 1990;147:303-308.
8. Eysenck HJ, Eysenck SBG: *Manual of the Eysenck Personality Questionnaire*. Hodder&Stoughton Educational, 1975.
9. Breslau N, Chilcota H, Andreski P. Further evidence on the link between migraine and neuroticism. *Neurology* 1996;47:663-667.
10. Brandt J, Celentano D, Stewart W. Personality and emotional disorder in a community sample of migraine headache sufferers. *Am J Psychiatry* 1990;147:303-308.
11. Passschier J, Hylkema H, Orlebeke JF. Personality and headache type: A controlled study. *Cephalalgia* 1984;5:140-146.
12. Epstein MT, Hockaday JM, Hockaday TDR. Migraine and reproductive hormones throughout the menstrual cycle. 1975; *Lancet* i:543-548.
13. Silverstein SD, Merriam Gr. Sex hormones and headache. *Headache* 1997;143-173.
14. American psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders*, ed 4, Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994.
15. Celentano DD, Stewart W, Linet MS. The relationship of headache symptoms with severity and duration of attacks. 1990; *J Clin Epidemiol* 43:983.

16. Lipton RB, Stewart WF, Von Fofft M. Burden of migraine: Societal costs and therapeutic opportunities. *Neurology* 48(Suppl 3):S4-S9.
17. Hu X, Markson L, Lipton RB. Disability and economic costs of migraine in the United States: A population based approach. *Arch Intern Med* 1999;159:813-818.
18. Cummings R, Kelsey J, Nevitt M. Methodologic issues in the study of frequent and recurrent health topics. *Ann Epidemiol.* 1:49-56.
19. Linet MS, Stewart WF. Migraine headache: Epidemiologic perspectives. *Epidemiol Rev.* 6 :107
20. Michel P, Dartigues J, Duru G. Incremental absenteeism due to headache in migraine. *Cephalalgia* 19 :503-510.
21. Von Kofft M, Stewart W, Simon DS. Migraine and reduced work performance: A population based diary study. *Neurology* 1998;50:1741-1745.
22. Rassmussen B, Jensen R, Scholl M. Epidemiology of headache in a general population: a prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991;44:1147-1157.
23. Moos RH. The development of a menstrual distress questionnaire. *Psychosom Med* 1968;30(6):853-67.
24. Lara-Cantu MA, Vaduz MA, Achieved M, et al. Validez y Confiabilidad del inventario de autoestima de Coopersmith para adultos en población mexicana. *Rev Latinoam Psicol.* 1993;25:247-255.
25. Eysenck SGB, Lara Cantu MA: Un Estudio Transcultural de la personalidad de Adultos Mexicanos e ingleses. *Salud Mental* 12(3):14-20, 1989.
26. Boscm, Dubinia, Polin V: Development an Validation of a Social Functioning Scale, The Social Adaptation Self-Evaluating Scale. *European Neuropsychopharmacology* 7(supl1):557-570,1997.
27. Bobes J, González MP, Bascaran MT, Corominas A, Adan A, Sánchez J, Such P: Validación de la Versión Española de la Escala de Adaptación Social en Pacientes Depresivos. *Actas Esp Psiquiatr* 27(2):71-80, 1999.
28. Hamilton M: The Assesment of Anxiety States by Rating. *Br J Med Psychol* 32:50-55, 1959.
29. Hamilton M: A Rating Scale for Depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 23:56-62, 1960.
30. Huerta R, Brizuela-Gamiño OL. Interaction of Pubertal Status, Mood and Self-Esteem in Adolescent Girls. *J Reprod Med* 2002;47:217-225.
31. Clinical and personality features of allodynic migraine, *Neurol Sci* (2010) 31 (Suppl 1):S159–S161
32. Ad Hoc Committee on Classification of Headache of the National Institute of Health. Classification of Headache, *JAMA*, 1962; 179:717-718.

-
- ¹Schwartz BS, Stewart W, Lipton RB. Lost workdays and decreased work effectiveness associated with headache in the workplace. *J. Occup Environ Med* 1997;39:320-327.
- ²Stang P, Osterhaus J. Impact of migraine in the United States: Data from the national health interview survey. 1993; *Headache* 33:29-35.
- ³Stewart W, Simon DS. Population variation in migraine prevalence. A meta-analysis. *J Clin Epidemiol* 1995;48:269-28.
- ⁴Stewart W, Lipton RB, Lieberman J. Variation in migraine prevalence by race. *Neurology* 1996; 16:231-238.
- ⁵Gobel H, Petersen-Braun M, Soyka D. The epidemiology of headache in Germany: A nationwide survey of a representative sample on the basis of the headache classification of the International Headache Society. *Cephalalgia* 1994;14:97-106.
- ⁶Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004;24:1-160.
- ⁷Swaab D, Hofman MA, Lucassen PJ et al. Functional neuroanatomy and neuropathy of the human hypothalamus. *Anat Embryol (Berlin)* 1993;187:317-330.
- ⁸Moore-Ede MC. The circadian timing system in mammals: two pacemakers preside over many secondary oscillators. *Fed Proc* 1983; 42: 2802-2808.
- ⁹Stewart WF, Shechter A, Rasmusen BK. Migraine prevalence. A review of population-based studies. *Neurology* 1994;44:S17-S23.
- ¹⁰Leao AA. Pial circulation and spreading depression of activity in the cerebral cortex. *J Neurophysiol* 1944;7:391-463.
- ¹¹Olesen J, Friberg L, Skyhoj-Olsen T. Timing and topography of cerebral blood flow, aura and headache during migraine attacks. *Ann Neurol* 1990;28:791-798.
- ¹²Lauritzen M, Jorgensen MB, Diemer NH, Gjedde A, Hansen AJ. Persistent oligemia of rat cerebral cortex in the wake of spreading depression. *Ann Neurol* 1982;12:469-474.
- ¹³Moskowitz MA, Nozaki K, Kraig RP. Neocortical spreading depression provokes the expression of c-Fos protein-like immunoreactivity within trigeminal nucleus caudalis via trigeminovascular mechanism. *J Neurosci* 1993;13:1167-1177.
- ¹⁴Passchier J, Hylkema H, Orlebeke JF. Personality and headache type: A controlled study. *Cephalalgia* 1984;5:140-146.
- ¹⁵Breslau N, Schultz LR, Stewart WF, Lipton RB, Lucia VC, Welch KM. Headache and major depression: is it the association specific to migraine? *Neurology* 2000;54:308-313
- ¹⁶Pompili M, Di Cosimo D, Innamorati M, Lester D, Tatarelli R, Martelletti P. Psychiatric comorbidity in patients with chronic daily headache and migraine: a selective overview including personality traits and suicide risk. *J Headache Pain* 2009;10:283-290.
- ¹⁷Mogini F, Keller R, Deregibus A, Raviola F, Mogini T, Sancario M. Personality traits depression and migraine in women: a longitudinal study, *Cephalalgia* 2003;23:186-192.
- ¹⁸Brand J, Celentano D, Stewart W. Personality and emotional disorder in a community sample of migraine headache sufferers. *Am J Psychiatry* 1990, 147:303-305
- ¹⁹Stang W, Simon DS. Population variation in migraine prevalence. A meta-analysis. *J. Clin Epidemiol* 1995; 48:269-28.
- ²⁰Stronks DL, Tulen JHM, Peplinkhuizen L, Verheijl R, Mante GWH, Spinhoven P, Passchier J. Personality traits and psychological reactions to mental stress of female migraine patients. *Cephalalgia* 1999; 19, 566-74.
- ²¹American Psychiatric Association (2002) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fourth Edition, Text Revised*. Washington D.C. American Psychiatric Press.
- ²²Clinical and personality features of allodynic migraine, *Neurol Sci* (2010) 31 (Suppl 1):S159-S161

23 Ad Hoc Committee on Classification of Headache of the National Institute of Health. Classification of Headache, JAMA, 1962; 179:717-718.