



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MEXICO
FACULTAD DE PSICOLOGÍA
UNAM**

**Evaluación psicofisiológica de la depresión y ansiedad en
pacientes con y sin diagnóstico especializado de migraña**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRA EN PSICOLOGIA
GENERAL EXPERIMENTAL

PRESENTA
IRMA ZALDIVAR MARTINEZ

Director de Tesis
DRA. DOLORES RODRÍGUEZ ORTIZ

Miembros del Comité

DRA. DOLORES MERCADO CORONA
DR. SAMUEL JURADO CÁRDENAS
DR. GUSTAVO BACHA MÉNDEZ
DRA. IRMA YOLANDA DEL RÍO PORTILLA



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A mí

Familia

Universidad

Maestros

y

Amigos

RESUMEN	6
ANTECEDENTES	7
Migraña	7
Clasificación	8
Factores desencadenantes	8
Fisiopatología de la Migraña	9
Tratamiento	12
Psicofisiología de los estados afectivos	18
Depresión	18
Ansiedad	20
Objetivo General	27
Hipótesis	28
Método	30
Participantes	30
Aparatos e Instrumentos	30
Diseño	32
Procedimiento	33
Análisis de Resultados	34
Variable “Diagnóstico	35
Variables estados afectivos	38
Variables psicofisiológicas	39
Variable “Sintomatología”	43
Variable estados afectivos	45
Variables psicofisiológicas	45
Discusión	53
Conclusiones	65
Bibliografía	69

Índice de Tablas y Figuras

Tabla 1. Factores asociados a crisis de migraña	9
Tabla 2. Tipos de tratamientos para la migra	13
Tabla 3. Diagnóstico y síntomas vegetativos asociados a migraña	36
Tabla 4. Diagnóstico y alimentos asociados crisis de migraña	37
Tabla 5 Diagnóstico y Depresión	38
Tabla 6 Diagnóstico y Ansiedad (Estado-Rasgo)	39
Tabla 7. Diagnóstico y Temperatura Periférica	40
Tabla 8. Diagnóstico y Respuesta Psicogalvánica	41
Tabla 9. Diagnóstico y Electromiografía	42
Tabla 10 Variable Síntomas	44
Tabla 11. Síntomas y Estados Afectivos	45
Tabla 12. Síntomas y Temperatura Periférica	46
Tabla 13. Síntomas y Respuesta Psicogalvánica	47
Tabla 14. Síntomas y Electromiografía	48
Tabla 15. Porcentaje de Síntomas del Grupo Total	50
Tabla 16. Estados Afectivos del Grupo Total (N32)	51
Tabla 17. Correlación Estados Afectivos y síntomas de migraña del Grupo	51
Tabla 18. Correlación Síntomas de Migraña y Respuestas Fisiológicas del Grupo	52

Figuras:

<i>Figura 1. Porcentaje de distribución sociodemográfica de pacientes con migraña: edad, estado civil, ocupación y escolaridad.</i>	35
<i>Figura 2 temperatura periférica del las muestras con y sin diagnóstico especializado</i>	40
<i>Figura 3 Respuesta psicogalvánica de las muestras con y sin diagnóstico especializado</i>	42
<i>Figura 4 Respuesta electromiográfica de las muestras con y sin diagnóstico especializado,</i>	43
<i>Figura 5 Respuesta de temperatura periférica de las muestras con sintomatología baja (SB) y sintomatología alta (SA)</i>	46
<i>Figura 6 Respuesta psicogalvánica de las muestras con sintomatología baja (SB) y sintomatología alta (SA)</i>	47
<i>Figura 7 Respuesta electromiográfica de los grupos con sintomatología baja (SB) y sintomatología alta (SA)</i>	49

RESUMEN

Se estima que la migraña afecta al 15 por ciento de la población mundial, y entre los países con más alta incidencia y prevalencia figuran Alemania, China y México (16%). Se presenta principalmente en personas de entre 15 y 60 años de edad, predominando en mujeres (García, 2005). El tratamiento dominante es farmacológico (abortivo). Recientemente a nivel internacional se le ha relacionado de manera comorbida con la ansiedad y la depresión. En México aun cuando no se reportan estudios epidemiológicos que evidencien dicha comorbilidad, se encuentran estudios donde que documenta la prevalencia de síntomas de ansiedad y depresión. La evaluación de esta prevalencia se realiza a través de instrumentos lápiz-papel como: IDARE (ansiedad estado-rasgo), BECK (ansiedad-depresión), Zung (ansiedad-depresión). Los hallazgos confirman la presencia de síntomas de ansiedad y depresión pero no la comorbilidad de los estados afectivos y la migraña. El objetivo de esta investigación fue evaluar psicofisiológicamente a una muestra de pacientes con y sin diagnóstico especializados de migraña. La evaluación contempló la exploración de los estados afectivos ansiedad (IDARE) y depresión (BECK), la valoración de la sintomatología extraída del auto informe para la exploración de pacientes con migraña y el monitoreo de la respuesta psicogalvánica, la electromiografía y la temperatura periférica.

En tres sesiones consecutivas se evaluó a un grupos de mujeres, con un rango de edad de entre 25 y 50 años, con diagnóstico especializado de migraña (GMDE) N10 y sin diagnóstico especializado (GMSDE) N22.

Los resultados revelan que la variable “diagnóstico” y “sintomatología alta o baja” no diferencian a las muestras, indicando que forman parte de un sólo grupo de *pacientes de migraña sin aura*, cuya comorbilidad no se sostiene, aunque si se relacionan con algunos síntomas de depresión. La respuesta psicogalvánica se asocia con deficiencias en el mecanismo de habituación caracterizado por una flexibilidad fisiológica disminuida y tono vagal bajo. La electromiografía de superficie y la temperatura periférica no presentan un comportamiento que permita caracterizar al grupo.

ANTECEDENTES

Migraña

Hasta hace 10 años, el conocimiento de la epidemiología de la Migraña no era preciso ya que muchos estudios se efectuaban sobre consultas atendidas en centros asistenciales. En los últimos años, las encuestas efectuadas en países de Europa y América del Norte, establecen un porcentaje similar en la distribución poblacional de la migraña (Zavala y Saravia, 2003).

La migraña es una dolencia caracterizada por crisis recurrentes de dolor de cabeza, casi siempre precedida de pródromos; síntomas neurológicos, signos sistémicos o síntomas autonómicos, a veces de auras, especialmente expresado como un escotoma paracentral y en otros casos de síntomas neurológicos focales o vegetativos (Rufo-Campos, 2001). Casi siempre se asocia a antecedentes familiares, predomina en mujeres y comienza en la primera década de la vida. Un rasgo importante es que en general incapacita a la persona que la sufre es decir, impide efectuar las tareas habituales y empeora con la actividad física. Esta última característica sirve para hacer el diagnóstico diferencial con las Cefaleas de tipo Tensional que son muy frecuentes pero no impiden efectuar el trabajo cotidiano (Zavala y Saravia, 2003).

Cuadro Clínico

La migraña, es una cefalalgia pulsátil o sorda, episódica, lateralizada generalmente de inicio en la adolescencia o vida adulta temprana, cefalea que produce por su intensidad y duración, síntomas generales como hiporexia, náuseas, vómitos, fotofobia, visión borrosa, ataques que pueden ser graduales

y persistir durante varias horas.

Algunas veces van acompañadas de focalizaciones neurológicas, puede haber presencia de escotomas, fotopsia, afasia, lipotimias, astenia y adinamia. En un 25% de los pacientes, se observan cambios de humor y apetito, aproximadamente 24 horas antes del ataque (Aminof, 1996).

Clasificación

Para el estudio y evaluación de las formas clínicas de la migraña se pueden clasificar

- A) MIGRAÑA CLÁSICA O TÍPICA caracterizada por la aparición de AURA (cede conforme la cefalalgia va instalándose).
- B) MIGRAÑA más frecuente y carece de aura, es el 90% de todos los ataques, hay alteraciones de la conducta, euforia, hiperactividad, hiperorexia, que tienden a disminuir al instalarse la cefalea.
- C) CEFALEA DE HORTON (HISTAMINICA), afecta a los varones principalmente de 20 a 40 años y no tiene carácter familiar (Fernández, 2006).

Factores desencadenantes

Identificar y el manejar los factores desencadenantes, constituyen la primera etapa de las tres, en que se divide el tratamiento de la migraña (Tabla 1).

Se considera que en un 70% de los casos, el paciente reconoce algunas situaciones que provocan las crisis, por lo que es importante su reconocimiento, ya que se podría evitar la aparición de un episodio y disminuir o evitar a sí mismo la sobre utilización de fármacos antimigrañosos.

Tabla 1. Factores asociados a crisis de migraña
(Sullivan-Mee y Bonman, 1997).

Estrés
Ansiedad
Menstruación
Anticonceptivos orales (en migrañas sin aura no están contraindicados)
Estímulos sensoriales intensos (luz, ruido y olores)
Ejercicio físico
Insomnio y somnolencia
Ayuno
Tabaco
Alimentos como: queso, yogurt, nueces mariscos, chocolate, cítricos, plátano y habas
Cambios ambientales, humedad
Cambios de altura
Abuso de analgésico
Factores agravantes como la hipertensión arterial, ansiedad y depresión

Fisiopatología de la Migraña

Aunque todavía no está claro qué ocurre y el por qué de la migraña, han sido múltiples las teorías que han intentado explicarla.

Teoría vascular (Willis, 1660, citado en Rufo-Campos, 2001). Es quizá la más antigua, en ella se explica que la migraña podría estar ocasionada por la vasodilatación dolorosa de los vasos de la cabeza. Se consideraba que la vasoconstricción de los vasos intracraneales era la responsable de los síntomas deficitarios que ocurren durante el aura, mientras que el dolor lo generaría la vasodilatación, que provocaría una activación de las fibras nociceptivas de las arterias intracraneales en unión de alteraciones de los neurotransmisores. El éxito de esta propuesta se reforzó cuando se observó que el tratamiento en base a ergotaminas era capaz de abortar, mediante un efecto vasoconstrictor, los ataques de migraña. En los años siguientes se fue consolidando esta teoría, cuando, al realizar estudios experimentales, se sugirió que el aura se debía a un proceso de isquemia cerebral, mientras que la cefalea era consecuencia de la vasodilatación de las arterias extracraneales,

reversible con la vasoconstricción inducida por fármacos ergotámicos. Por último se hipotetizó sobre la existencia de uniones aterovenosas que, al abrirse, tomarían sangre de los lechos capilares, provocando la migraña.

Teoría Neurógena Leão, 1944 (citado en Rufo-Campos, 2001). Esta propuesta se documenta con trabajos en animales de experimentación donde se observa un fenómeno denominado “depresión propagada” como posible explicación del origen del aura en la migraña; con ello, esta entidad explicaría un origen neurogénico en el ámbito de la corteza cerebral. El fenómeno consistiría en una depresión de la actividad cortical cerebral liberadora de potasio, precedida por una onda de actividad metabólica incrementada — se multiplica la concentración extracelular de potasio y aumenta el calcio, el cloro y el sodio intracelular—. Trabajos posteriores con el manejo del flujo sanguíneo cerebral regional demuestran que se puede producir una disminución del mismo (en humanos) como consecuencia de una depresión propagada, ya que la velocidad de propagación es aproximadamente la misma (Olesen, 1987; Lauritzen, 1987). Del mismo modo, se pudo observar que esta depresión se acompañaba de un aumento extracelular del ácido araquidónico y de una liberación de glutamato. Esta teoría neurogénica sólo puede explicar la existencia de una migraña con aura, ya que en la migraña sin aura no se han demostrado alteraciones del flujo sanguíneo cerebral regional. Cuando se inicia un ataque de migraña con aura se registra una hipoperfusión cortical occipital, consistente en una disminución del 20 al 30% del flujo sanguíneo cerebral regional. A la media hora del inicio, esta onda de hipoperfusión, que avanza a unos 2-3 mm. por minuto, alcanza la corteza sensomotora recorriendo los surcos corticales y persistiendo por un espacio de 4 a 6 horas, hasta que

alcanza el lóbulo frontal.

Teoría unificadora- Teoría neurovascular surge tras la constatación de que los mecanismos anteriores no justifican todos los fenómenos de las crisis de migraña. En esta teoría el desencadenante inicial sería de origen neuronal, aunque el proceso doloroso migrañoso tendría origen en los vasos sanguíneos extracerebrales, especialmente los meníngeos. En el ataque agudo de migraña con aura, y coincidiendo con la misma, se produciría en primer lugar un hipometabolismo-hipoperfusión del hemisferio homolateral del dolor, que generalmente se inicia en las partes posteriores del mismo. Es posible que existan algunos factores externos que pudieran inducir la activación de los centros neurales del tronco del encéfalo, como son el locus coeruleus- y los núcleos del rafe — donde se origina la innervación serotoninérgica encefálica lo que provocaría la activación de las terminaciones sensitivas vasculares trigeminales. Tras la activación de estas terminales se produce la liberación de algunos neuropéptidos vasoactivos, como la sustancia P, que se encuentra relacionada con la calcitonina, mediante un reflejo axoaxonal. Estas sustancias liberadas pueden dar lugar a la denominada inflamación neurógena, induciendo la vasodilatación y la posterior extravasación de proteínas plasmáticas. En este momento el paciente aprecia el típico dolor pulsátil, independientemente del estado del flujo hemisférico. Las fibras del trigémino activadas de forma patológica transmiten la información nociceptiva a través del núcleo caudado hacia los núcleos superiores del tálamo y de ahí probablemente a la corteza, provocando, por un lado, el proceso inflamatorio de los vasos sanguíneos extracerebrales —mediante la percepción consciente del dolor— y, por otro, el desencadenamiento del resto de la sintomatología migrañosa, mediante la

activación del centro del vómito y otros centros vegetativos (Pascual, 1993; Bonvento, Lacombe, Mackenzie, Fage, Benavides, Rouquier, Scatton 1991).

La serotonina y su acción neurotransmisora desempeñan un importante papel en la fisiopatología de la migraña. Su intervención en el desencadenamiento del dolor migrañoso se basa en las observaciones de las alteraciones que los niveles de serotonina producen durante la migraña. Se conoce que durante la crisis disminuye la concentración de serotonina en las plaquetas y aumenta su metabolito en la orina, el ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA). También se conoce que la administración de serotonina intravenosa alivia la crisis de migraña, mientras que la reserpina induce su aparición (Rufo-Campos, 2001).

Tratamiento

Las opciones de tratamiento más reconocidas, dividen a éste, en tres diferentes momentos que se explican a continuación en la Tabla 2.

Comorbilidad

De la revisión anterior se desprende que la migraña es una entidad médica-neurológica compleja para su evaluación, diagnóstico y tratamiento. La participación de diferentes especialistas ha conducido a reconocer la complejidad de los mecanismos neurofisiológicos y los síntomas neurovegetativos que la caracterizan.

Tabla 2. Tipos de tratamientos para la migraña

<p><i>I Manejo de factores desencadenantes y agravantes</i></p>	<p>El gran porcentaje de casos en el que se reconoce que alguna situación externa podría estar asociada a alguna crisis de migraña, hace que éste punto se considere básico en el tratamiento de la migraña.</p> <p>Si el paciente toma conciencia del aspecto primordial que es; conocer, evitar y controlar estos factores, el mismo estará contribuyendo en gran medida con su tratamiento, tanto en la disminución de la frecuencia de nuevos episodios como en la disminución del consumo de fármacos (Casabella, 1993).</p>
<p><i>II Tratamiento abortivo</i></p>	<p>Tratamiento de la crisis aguda, el cual está encaminado a disminuir la intensidad y duración de la crisis, controlando el dolor y los síntomas concomitantes (Roquer, 1994).</p> <p>Los fármacos utilizados en esta etapa del tratamiento son:</p> <ol style="list-style-type: none">1 Analgésico simples<ul style="list-style-type: none">• Acido Acetil Salicilico• Paracetamol2) AINES<ul style="list-style-type: none">• Naproxen• Ibuprofeno3) Antiheméticos<ul style="list-style-type: none">• Metoclopramida• Domperidona4) Ergotamicos <p>Grupos de fármacos, vasoconstrictores, que se pueden utilizar cuando los analgésicos no resolvieron la crisis aguda</p> <ul style="list-style-type: none">• Tartrato de ergotamina• Dihidroergotamina <ol style="list-style-type: none">5) Esteroides <p>Medicamento utilizado para casos en que la crisis dure más de tres días</p> <ul style="list-style-type: none">• Prednisolona• Dexametasona <ol style="list-style-type: none">6) Sumatriptan <p>Fármaco relacionado estructuralmente con la serotonina, tiene un efecto antimigrañoso debido a la estimulación de los receptores serotoninérgicos, provocando una contracción selectiva de los vasos sanguíneos cerebrales inflamados durante el ataque de migraña (Anaya, 1994; Rederich, 1995).</p>
<p><i>III Tratamiento preventivo</i></p>	<p>Constituye la tercera etapa dentro del tratamiento de la migraña, este manejo se establece en base a la frecuencia de las crisis, se acepta que son de dos a tres crisis al mes. Los medicamentos pueden ser divididos en dos categorías:</p> <ol style="list-style-type: none">1) Alternativas de alta eficacia<ul style="list-style-type: none">• Beta bloqueadores (Propanolol y Atenolol)• Antidepresivos Tricíclicos (Amitiptilina y Fluoxetina)• Divalproex2) Alternativas de baja eficacia inhibidores de receptores específicos.<ul style="list-style-type: none">• Calcio antagonistas (Flunarizina, Verapamil y Nifedipina)• AINES (Naproxen) (Silberstein, 1994)• Serotonina

Recientemente y aunado a la complejidad de su evaluación y tratamiento se han documentado hallazgos que relacionan a la migraña con estados afectivos como la depresión y la ansiedad, dicha relación se conoce con el término de comorbilidad. Este término hace referencia a la coexistencia de más de dos condiciones médicas que están presentes en un individuo, como una expresión completa (Breslau, 1998).

En EU la comorbilidad llega a alcanzar una prevalencia del 60% (Ramadan, Halvorson, Vande-Linde, Levine, Halpern y Welch. 1989).

Se sabe por ejemplo que algunos síntomas o trastornos afectivos como la depresión y la ansiedad aparecen con mucha frecuencia en patologías psiquiátricas, entre las que se pueden mencionar: los trastornos obsesivo-compulsivos, los trastornos de alimentación, los trastornos esquizofrénicos y el abuso de sustancias, sobre todo el alcoholismo (Mitsikotas y Thomas, 1999).

Así también se considera que la depresión y la ansiedad son entidades clínicas interdependientes, ya que suele ser raro encontrarlas en estado puro, siendo lo más frecuente que aparezcan de manera conjunta, en mayor o menor medida, en un mismo paciente (Hudson, Mangweth, Pope, De Col, Hausmann y Gutweniger, 2003).

Para los especialistas, el estudio de la comorbilidad tiene varias implicaciones; para el *diagnóstico*, el reto es reconocer que más de una enfermedad esta presente considerando el solapamiento de síntomas (Lipton, Stephen y Silberstein, 1994), para el *tratamiento*, el estudio de la comorbilidad proporciona oportunidades terapéuticas, cuando las enfermedades pueden ser tratadas con la misma droga, pero también impone ciertas limitaciones en los casos en los que ciertas categorías de tratamiento sean contraindicadas

(Silberstein, 2001).

Migraña y comorbilidad

En el caso de la migraña investigaciones recientes documentan ampliamente la coexistencia de ésta con padecimientos, entre los que se encuentran; la epilepsia (Lipton, Stephen y Silberstein 1994), la apoplejía (Welch, 1994), la ansiedad (Stewart, et al, 1994) y la depresión (Breslau, 1998), destacando los últimos dos por ser de índole psicológico y presentar mayor prevalencia en las mujeres (Breslau, 1998; Zermeño, *et al*, 2000).

Los estudios donde se relaciona a la migraña con algún estado afectivo como la depresión o la ansiedad muestran por ejemplo, que la migraña con aura se asocia con múltiples desórdenes de ansiedad, con depresión leve e hipomanías, mientras que la migraña sin aura se asocia con desórdenes fóbicos y ataques de pánico (Mitsikostas y Thomas, 1999). En otros estudios, la migraña ha mostrado una correlación con depresión mayor, ansiedad, abuso de drogas, dependencia a la nicotina e intentos suicidas (Breslau, Davis y Andreski, 1991; Breslau y Davis 1992). Así también en casos de sobre uso de medicamentos (Silberstein, Lipton y Sliwinski. 1996).

Otro hallazgo importante es el que resulta al comparar a los pacientes que tienen migraña con y sin aura; de este estudio se desprende que los pacientes que sufren migraña con aura presentan mayor depresión, ansiedad y otros desórdenes afectivos que los observados con los pacientes sin aura. Los pacientes que padecen migraña con aura, son más propensos a presentar depresión mayor, trastorno bipolar, ansiedad y ataques de pánico a diferencia de los que tienen migraña sin aura (Breslau 1998).

Evidencias internacionales destacan la relación que guarda la migraña y la depresión o la ansiedad cuando: a) existe una patología de base y, b) cuando la migraña se acompaña de aura. Al parecer en estos casos, establecer una asociación entre las entidades médicas tiene importancia en la práctica clínica; ya que frecuentemente la elección de la medicación profiláctica abortiva de la migraña depende de las enfermedades comorbidas identificadas (Lipton Stephen y Silberstein, 1994; Ruedas, 2001).

En México no existen estadísticas actualizadas que describan el fenómeno de la comorbilidad de la migraña con los estados afectivos depresión y/o ansiedad (Zermeño- Pho y Miranda, 2000). En su lugar lo que se encuentran son trabajos en los que se documenta la *prevalencia* de los estados afectivos y la migraña utilizando instrumentos de auto-informe, entre los que destacan el uso del inventario de depresión de Beck (BDI), y el (STAI) inventario para evaluar ansiedad (estado-rasgo) de Spielberger.

En un estudio de Boureau, Luu y Doubrere (1991) reportan que los pacientes con dolor de cabeza crónico muestran un rango de depresión más elevada. Este resultado también se observó al evaluar a pacientes con diferentes tipos de dolor de cabeza a través del auto informe de Beck. La comparación entre controles y pacientes con migraña, muestra una diferencia entre los puntajes de depresión de 4 a 7; el dolor de cabeza tipo tensional muestra un puntaje de 10; mientras que la combinación de la migraña y dolor de tipo tensional muestra de 8 a 10 puntos y la postraumática 14. De igual forma los puntajes de ansiedad (STAI) muestran un rango de (40 a 44) puntos en el caso de pacientes con migraña (Ham, Andrasik, Packard y Bundick, 1994).

En otro estudio Pareja-Ángel y Campos-Arias (2004) señalan que la evaluación

de la prevalencia de *síntomas* de depresión y ansiedad en pacientes con migraña, muestra una frecuencia elevada en mujeres que sufren migraña, particularmente en aquellas que se acompañan de aura. Los autores señalan que llama la atención el resultado de esta valoración ya que se observa una prevalencia baja de los síntomas de depresión y ansiedad cuando se hacen entrevistas clínicas, en contraste a cuando se aplican escalas de auto informe, con éstas se obtiene una prevalencia más alta, los autores atribuyen este hallazgo, a la variedad de los instrumentos de auto informe utilizados para la cuantificación de los síntomas.

Martínez, Ibarra, Yglesias y Sánchez (1999) evaluaron en población mexicana la sintomatología migrañosa y su relación con el nivel de ansiedad y depresión, utilizaron para ello instrumentos de auto informe (ZUNG e IDARE), reportando un predominio de variables psicológicas en la evaluación y tratamiento de la migraña.

En un estudio realizado en el Distrito Federal, Zermeño-Pho y Miranda (2000) observaron que el 22.3% de la gente que padece migraña tiene síntomas de depresión; y el 32.5% de ansiedad.

González, Quintana, Fabelo y Rivera (2003) obtuvieron resultados similares, aunque la ansiedad apareció muy elevada en los casos de migraña, especialmente la que iba acompañada con otras formas de cefalea, mientras que el 24% de los pacientes sufría depresión leve.

Para documentar la prevalencia de los estados afectivos con la migraña o en su defecto con la sintomatología depresiva o ansiosa se ha resaltado el uso de instrumentos de auto informe como; Beck, IDARE, Zung, etc.

Esta información y algunas inconsistencias para relacionar en pacientes

mexicanos la comorbilidad de la migraña y los estados afectivos derivados del auto informe, da pie a reconocer la necesidad de proponer una evaluación que de manera conjunta documente la relación de los estados afectivos a través del auto informe y los parámetros fisiológicos asociados a los estados afectivos con la intención de reconocer el componente autonómico involucrado en la migraña, la depresión, y la ansiedad y 2) retomar los hallazgos relacionados con la evaluación de los estados afectivos; la tasa cardiaca, la respuesta psicogalvánica y la respuesta electromiográfica.

Al ser un elemento que se incorpora en éste estudio, se considera conveniente, describir algunos hallazgos relacionados con dichas evaluaciones.

Psicofisiología de los estados afectivos

El estudio de los estados afectivos de depresión y de ansiedad en la investigación psicofisiológica ha permitido analizar el componente fisiológico, tanto en su vertiente normal como patológica.

Depresión

Diferentes estudios han sugerido la existencia de una compleja relación entre; la tasa cardiaca (HR), la variabilidad de la tasa cardiaca (HRV), la respuesta de conductancia (SC) y la depresión (Fraguas, Marci, Fava, Iosifescu, Bankier, Loh y Dougher, 2007). Esta última medida de reactividad, relacionada específicamente con el sistema nervioso autónomo ha mostrado un tono bajo (Ward et al, 1983). Dado que no existe un índice único con el cual se relacione la activación fisiológica, éste, debe medirse a través de un conjunto de respuestas fisiológicas tales como la actividad psicogalvánica, la actividad

cardíaca, la actividad electromiográfica y/o la actividad electroencefalográfica que de forma más o menos directa refleja la actividad del sistema nervioso. Si el nivel de activación está expresando la reactividad de los sistemas fisiológicos, y los trastornos depresivos se caracterizan por una inhibición en algunos de estos sistemas (Lader, 1983), muy probablemente los sujetos depresivos sean menos reactivos que los sujetos normales.

Una gran parte de los cuadros depresivos tienen como síntoma central una disminución del tono vital (Rojo, 1988), que se manifiesta con una inhibición de la conducta motivada y de toda conducta refleja. Neurobiológicamente esta inhibición es sintónica con una disminución de algunos de los sistemas de neurotransmisión, que a su vez juegan un papel destacado en las alteraciones de las funciones vegetativas. Por tanto es plausible pensar que muchos sistemas efectores, como por ejemplo las glándulas sudoríparas (responsables de la actividad electrodérmica), tengan disminuida su actividad. Por tanto, todo fenómeno de activación va acompañado de un conjunto de síntomas que indican un aumento general en el estado de preparación o del tono del organismo (Luria, 1974).

De todos los índices de reactividad simpática, la respuesta psicogalvánica (RPG) ha mostrado ser el instrumento más sensible para detectar patrones diferenciales en un trastorno depresivo (Suárez y Crowe, 1978). Una gran parte de las investigaciones relacionadas con el registro de la (RPG) y la depresión muestran una respuesta psicogalvánica disminuida, incluso después de haberse producido mejoría en el estado depresivo. Los sujetos deprimidos, exhiben niveles de conductancia menor y menor amplitud que los sujetos normales (Salgado-Araujo, Fuentes, y Rojo 1994).

El nivel basal de la respuesta de psicogalvánica es la señal fisiológica que con más consistencia aparece reducida en los sujetos con trastornos depresivos. Estos resultados han llevado a proponer que los niveles (basales) reducidos de esta señal pueden considerarse un marcador fisiológico de los trastornos depresivos (Ward y Doerr, 1986).

En la mayoría de los estudios en los que se somete a los participantes depresivos a situación de activación como; por ejemplo, llenar de aire un globo, llenar un tubo con aire para mantener la presión, resolución de tareas aritméticas y verbales, la exposición a situaciones interpersonales consideradas estresantes, o a series de estímulos auditivos intensos, se encuentra que la respuesta PSG de los sujetos deprimidos siguen siendo menores que la de PSG los sujetos normales (Iacono et al., 1984).

En otro tipo de trabajos se ha utilizado la PSG para definir subtipos depresivos. Algunos subgrupos de pacientes depresivos pueden diferenciarse en función de dicha actividad. En un estudio de Ward y Doerr (1986) se encontró que en los pacientes con episodios recurrentes depresivos, los niveles basales de conductancia son menores que en aquellos que sólo han padecido un único episodio.

Sin lugar a dudas, la subclasificación de los trastornos afectivos que más investigación ha suscitado en relación a la respuesta PSG ha sido la categoría de depresión endógena. En general, en estos estudios la naturaleza endógena del cuadro depresivo ha sido diagnosticada a partir de las respuestas de los pacientes a la Escala de Newcastle (Carney et al., 1965), especialmente diseñada para detectar la presencia de cuadros depresivos endógenos, y a partir de los criterios del DSM-IV para depresión con melancolía. Cuando se ha

comparado a los depresivos endógenos con los depresivos no endógenos, el grupo endógeno ha mostrado niveles de conductancia menores (Thorrell *et al.*, 1987).

Ansiedad

La ansiedad puede ser conceptualizada como una respuesta biológica de alertamiento que prepara al organismo para reaccionar mental y/o físicamente a una situación potencialmente peligrosa.

En condiciones normales de ansiedad, un individuo incrementa su tensión muscular así como la respuesta del sistema nervioso simpático. La estimulación autonómica conduce a un incremento en; la tasa cardiaca, la presión arterial, incremento en la actividad de las glándulas sudoríparas, la respiración, así como un incremento en la actividad gastrointestinal (Hoehn-Saric y McLeod, 2000).

La ansiedad moderada puede ser útil para conductas como la motivación y dirigir la atención hacia algún evento dañino. Contrariamente, cuando la ansiedad es severa, desorganiza y altera la productividad (Hoehn-Saric y McLeod, 1990).

Considerando las reacciones subjetivas y objetivas durante el estrés agudo en personas normales, es razonable asumir que los pacientes con un desorden crónico de ansiedad, exhiben una hiperactividad fisiológica en reposo o una respuesta incrementada ante un estresor. No obstante al parecer la mayoría de ellos reaccionan con una respuesta autonómica débil ante tareas de laboratorio (Hoehn-Saric *et al.*, 1995).

Esta disminución de la respuesta se observa a nivel autonómico y central,

indicando poca flexibilidad de la respuesta fisiológica, que se acompaña, frecuentemente de una demora en la recuperación del nivel basal posterior a la presentación de un estímulo estresor (Grillon y Bushsbaum 1987). En contraste con individuos no ansiosos quienes responden con una fuerte activación como respuesta a un estímulo identificado como estresante y una recuperación relativamente rápida a los valores de línea base. Indicando una rápida adaptación del organismo cuando las condiciones parecen estar bajo control. En el caso de los pacientes con ansiedad crónica, esta respuesta podría estar indicando poca capacidad adaptativa al estrés (Hoehn-Saric y McLeod, 2000). Es posible que la poca flexibilidad fisiológica observada en los pacientes con ansiedad crónica, represente un intento del organismo por adaptarse a los cambios fisiológicos generados por la ansiedad (Yehuda et al., 1993). Una explicación psicológica podría ser, que el paciente no tiene conocimiento de la disminución de sus respuestas ante estresores específicos, lo que lo lleva a mantener una preocupación constante en los eventos internos que provocan a su vez una disminución de la atención a los estímulos que no están relacionados con su patología (Chillon y Buchsbaum, 1987; citado en Hoehn-Saric y McLeod, 2000).

Los intentos por organizar las amenazas externas, se acompañan de reactividad autonómica, mientras que los intentos desorganizados y defensivos se correlacionan con una reducción de la respuesta autonómica (Shapiro y Crider, 1969). Esta situación puede ilustrar el caso de los pacientes con ansiedad crónica, quienes a diferencia de las personas no ansiosas, al estar inmersos en sus preocupaciones exhiben una respuesta menos organizada ante estresores ambientales. Si esto fuera así, entonces se debe esperar una

respuesta fisiológica disminuida ante estresores que no están relacionados específicamente con su patología.

Por otro lado la evaluación de la frecuencia y variabilidad de la respuesta cardiaca han correlacionado con puntajes reducidos en las evaluaciones del auto informe realizadas con el BDI (Beck). En otros casos, se ha observado correlación entre el aumento en la respuestas psicogalvánica y puntajes reducidos en el BDI (Fraguas, et al., 2007).

Como se muestra en los trabajos descritos previamente, la evidencia que se desprende de la evaluación de la frecuencia y variabilidad de tasa cardiaca, la respuesta psicogalvánica y la respuesta electromiográfica con la que se ha documentado la relación de los estados afectivos y del sistema nervioso simpático, permite fundamentar por un lado, la relación de los estados afectivos expresada en la respuesta psicogalvánica, de la temperatura periférica y la electromiografía entre otras, así como proponer la búsqueda de otro tipo de relaciones entre la migraña y los estados afectivos.

Del análisis de las respuestas fisiológicas y los estados afectivos se desprenden los siguientes supuestos.

- En condiciones normales de ansiedad, un individuo incrementa la respuesta del sistema nervioso autónomo a través de la rama simpática (Hoehn-Saric y McLeod, 2000).
- La estimulación autonómica conduce a un incremento en variables fisiológicas como; la respuesta de tensión muscular, la tasa cardiaca, la presión arterial, aumento en la actividad de las glándulas sudoríparas, la respiración, así como un aumento en la actividad gastrointestinal (Hoehn-Saric y McLeod, 2000).

- Durante la evaluación del estrés agudo en personas normales, el nivel de reactividad del organismo podría estar relacionado con hiperactividad fisiológica cuando se encuentra en reposo o ante un estresor (Hoehn-Saric et al., 1995).
- Al evaluar a pacientes con trastornos de ansiedad o ataques de pánico en situaciones de laboratorio, se observa una respuesta autonómica débil (Hoehn-Saric et al., 1995).

Justificación y planteamiento del problema

En el estudio de la migraña destacan esfuerzos de especialistas como los del médico general, neurólogo, psiquiatra y más recientemente la participación del psicólogo. De éstos se desprenden hallazgos fundamentales para; su explicación, evaluación, diagnóstico y tratamiento.

Se estima que la migraña afecta del 12 al 16% de la población general, y entre los países con más alta incidencia y prevalencia figuran Alemania, China y México (16%). Ésta se presenta principalmente en personas de entre 15 y 60 años de edad predominando en mujeres (Hernández, 1999; Zermeño y Miranda 2000 y García, 2005). La mayor prevalencia se presenta de los 35 a los 40 años, con una frecuencia de crisis de por lo menos una al mes.

Recientemente al evaluar a pacientes con migraña, se encuentra una relación de ésta con los estados afectivos depresión y ansiedad, condición que a decir de los neurólogos, médicos y psiquiatras, es importante reconocer, para identificar las enfermedades asociadas o comorbidas y de esta manera proporcionar el tratamiento farmacológico pertinente.

En la literatura internacional se reconocen hallazgos que confirman la asociación o comorbilidad de la depresión o ansiedad con la migraña cuando:

- se acompaña de aura (Rueda, 2001)
- cuando se relaciona con padecimientos como, epilepsia (Lipton, 1994) y apoplejía (Welch, 1994).
- cuando se ha asociado a alguna conducta adictiva (Breslau, Davis y Andreski. 1991; Breslau y Davis. 1992).
- y en casos de sobre uso de medicamentos (Silberstein, Lipton y Sliwinski. 1996).

En otro grupo de estudios resaltan variables de tipo psicológico que refieren que la migraña tiene relación con: los trastornos psicopatológicos (Martínez, 1999), con factores emocionales (Skulman 1989 y Nattero y col 1989), de personalidad (Leijdekkers y Passchier, 1990), el estrés (Blanchard, Steffek, Jaccard y Nicholson, 1991) y con los estados afectivos (Zermeño-Pho, 2000). En estos estudios para identificar la relación de la migraña y los estados afectivos se considera el uso de instrumentos de auto informe. Las conclusiones que se desprenden son que la migraña:

- con y sin aura difiere en la frecuencia de síntomas de ansiedad y depresión siendo más elevados en la migraña con aura (Pareja-Angel y Campos-Arias, 2004).
- se relaciona con los estados afectivos depresión y ansiedad, aunque esta relación no es patológica (Martínez, 1999).
- se acompaña de estados afectivos que son susceptible de modificarse con intervención psicológica (Martínez, 1999).
- establece un circuito migraña-reacción ansiosa y depresión-migraña donde la reducción de uno de ellos logra incidir en los otros (Martínez, 1999).
- los *síntomas* de ansiedad y depresión son más prevalentes en pacientes con migraña que con otros tipo de cefaleas (Kececi, Dener, Analan, 2003)
- la reducción de la sintomatología impacta en el estado afectivo predominante (Martínez, 1999).
- el resultado de la cuantificación de los síntomas de ansiedad o depresión pueden variar de una población a otra debido a los

instrumentos utilizados (Sharp y Lipsky, 2002; Williams, Noel, Cordes, Ramírez y Pignone, 2002).

Los hallazgos descritos previamente muestran una relación de los estados afectivos y la migraña en los casos donde existen patologías y cuando el diagnóstico de migraña se acompaña de aura. Estos hallazgos no coinciden con los estudios de algunos centros de salud de la ciudad de México. Las publicaciones que se encuentran hacen referencia a la evaluación de la depresión y la ansiedad a través de instrumentos de auto informe en los que se reporta prevalencia de síntomas de depresión y de ansiedad, pero no de una relación de comorbilidad entre ellos. Los hallazgos en este último grupo de estudios refieren inconsistencias para relacionar la depresión y la ansiedad con la migraña, atribuyendo éstas dificultad a: la diversidad de instrumentos de auto informe utilizado y a que en la población evaluada no se refiere un diagnóstico sistemático para identificar si los grupos analizados tienen migraña con o sin aura. Situación que conduce a preguntarnos si son los instrumentos utilizados los que no permiten documentar la comorbilidad de la migraña y los estados afectivos. O si es el diagnóstico de migraña (con y sin aura) el que hace la diferencia. Tomando como indicador de los estados afectivos, las respuestas emitidas durante la aplicación de los instrumentos de auto informe (depresión (BECK) y ansiedad (IDARE)), se evaluará a dos grupos de pacientes con y sin diagnóstico especializados de migraña, aunada a la evaluación de la respuesta psicogalvánica (RPG) (Fraguas, Marci, Fava, Losifescu, Bankier, Loh y Dougher, 2007), la respuesta electromiográfica y la temperatura periférica como indicadores adicionales de la predominancia de algún estado afectivo.

Asumiendo que en condiciones normales de ansiedad un individuo muestra un

incremento en la activación del sistema nervioso simpático que se traduce en: incremento en la tasa cardiaca, la presión arterial, incremento en la actividad de las glándulas sudoríparas, tensión muscular y un incremento en la actividad gastrointestinal. (Hoehn-Saric y McLeod, 2000). En el grupo de pacientes con migraña, presumiblemente la evaluación fisiológica se verá asociada a una disminución en los niveles de la respuesta psicogalvánica, de temperatura periférica y de electromiografía, asociada a una tendencia vagal baja.

Pregunta de investigación

¿Es posible identificar un estado afectivo de depresión o de ansiedad al comparar a dos grupos de pacientes con y sin diagnóstico especializado de migraña, y saber si esta relación se acompaña de cambios en la respuesta psicogalvánica, de temperatura periférica o en la respuesta electromiográfica?

Objetivo General

Describir las características sociodemográficas de una muestra de pacientes con síntomas asociados a migraña con y sin diagnóstico, identificando la presencia de depresión o ansiedad y su relación con las respuestas fisiológicas de temperatura, respuesta psicogalvánica, y la electromiografía de superficie.

Objetivos específicos

- 2.1.1 Evaluar en pacientes con y sin diagnóstico de migraña los estados afectivos depresión y ansiedad.
- 2.1.2 Describir la relación de la sintomatología (alta - baja) y los estados afectivos en un grupo de pacientes con migraña.

2.1.3 Observar si existen diferencias en los grupos (*pacientes con y sin diagnóstico especializado; alta y baja sintomatología de migraña*) en cuanto a las variables psicofisiológicas.

2.1.4 Valorar la utilidad clínica de las variables diagnóstico de migraña y sintomatología, para la elaboración de procedimientos para la intervención de la migraña.

Hipótesis

Ha1 Existe relación entre la lista de verificación de síntomas de migraña y el diagnóstico.

Ha2 Existe diferencia en el nivel de depresión de dos grupos de pacientes; con y sin diagnóstico especializado de migraña.

Ha3 Existe diferencia en el nivel de la ansiedad-estado de dos grupos de pacientes; con y sin diagnóstico especializado de migraña.

Ha4 Existe diferencia en el nivel de la ansiedad-rasgo de dos grupos de pacientes; con y sin diagnóstico especializado de migraña.

Ha5 Existe relación entre la lista de verificación de síntomas de migraña y la cantidad de estos.

Ha6 Existe diferencia en el nivel de depresión en función de la cantidad de síntomas asociados a migraña.

Ha7 Existe diferencia en el nivel de ansiedad-estado en función de la cantidad de síntomas asociados a migraña.

Ha8 Existe diferencia en el nivel de ansiedad-rasgo en función de la cantidad de síntomas asociados a migraña.

Ha9 Existe diferencia en los componentes fisiológicos de dos grupos de

pacientes; con y sin diagnóstico especializado de migraña.

Ha10 Existe diferencia en los componentes fisiológicos en función de la cantidad de síntomas asociados a migraña.

Ha11 Existe correlación entre los estados afectivos depresión y ansiedad y el componente fisiológico de dos grupos de pacientes; con y sin diagnóstico especializado de migraña.

Ha12 Existe correlación entre los estados afectivos depresión y ansiedad y el componente fisiológico en función de la cantidad de síntomas asociados a migraña.

Variables

- Variables Dependientes

Lista de verificación de sintomatología asociada a la migraña (IHS, 2003)

Respuestas a los reactivos de los instrumentos IDARE (rasgo-estado)

BECK (depresión)

Registros periféricos autonómicos y somáticos

- temperatura periférica (TP)
- respuesta psicogalvánica (RPG)
- electromiografía de superficie (EMGs)

- Variable Independiente

Diagnóstico de migraña

Cantidad de síntomas asociados a migraña

Método

Participantes

Los participantes fueron 10 pacientes (mujeres) con diagnóstico especializado de migraña derivados de la Clínica de Cefalea del Instituto de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” y 22 participantes, mujeres que solicitaron servicio (a través de una convocatoria) en el Centro de Servicios Psicológicos, de la Facultad de Psicología, y que no tenían diagnóstico especializado de migraña.

Criterios de selección para el grupo con migraña;

- pacientes con y sin diagnóstico especializado de migraña.
- con por lo menos una crisis de migraña al mes.
- con tratamiento profiláctico, abortivo o ambos.
- sin patología neurológica de base.
- sin alteraciones psicológicas o psiquiátricas.

Todos los usuarios de la consulta externa de la Clínica de Cefalea del Instituto Nacional de Neurología fueron invitados al estudio, de tal forma que la asistencia y participación fue decisión libre del participante.

Los usuarios sin diagnóstico de migraña fueron aquellos participantes que solicitaron atención en el Centro de Servicios Psicológicos, de la Facultad de Psicología y que aceptaron voluntariamente participar en el estudio.

Aparatos e Instrumentos

La obtención de los registros fisiológicos periféricos se realizó utilizando un equipo de *Monitoreo Electrofisiológico F1000* computarizado de 5 canales: 2 de temperatura (TP), 1 para el registro de la respuesta psicogalvánica (SCR), y 2

de electromiografía (EMGs), para el estudio, únicamente se utilizó un canal. El registro se realizó en tiempo real y de manera simultánea.

Los síntomas de migraña y la cantidad de estos se obtuvo a través de la *Lista de verificación de sintomatología asociada a migraña* que consta de 16 preguntas, que se responde de manera dicotómica (si-no) y que permite identificar además de la sintomatología vegetativa, el tipo de alimentos que consume, antecedentes familiares de la migraña, frecuencia en consumo del medicamento (Internacional Headache Society, 2003).

La valoración del nivel de ansiedad se realizó a través del *IDARE Spielberg y Garsuch (1964)* Traducción en español por Díaz-Guerrero Inventario (State Trait Anxiety Inventory) con una confiabilidad por escala de $SXE=.9208$ y $SXR = .9114$, y una validez de la escala SXE mayor a $.40$, y en la escala SXR los puntajes mayores $.40$.

El inventario de la Ansiedad-Rasgo esta constituido por dos escalas separadas de autoevaluación que se utilizan para medir dos dimensiones distintas de la ansiedad, la escala A-rasgo del inventario de ansiedad consiste en veinte afirmaciones en la que se solicita a los participantes describir como se sienten generalmente. La escala A-Estado también consiste en veinte afirmaciones pero las instrucciones requieren que los participantes indiquen como se sienten en un momento dado.

El IDARE fue diseñado para ser auto administrable y puede ser aplicable ya sea individualmente o en grupo.

En la calificación la dispersión de posibles puntuaciones para el IDARE varía desde una puntuación mínima de 20 hasta una máxima de 80 en las dos escalas. Los participantes responden a cada uno de los reactivos del IDARE

valorándose ellos mismos en una escala de cuatro puntos. Las cuatro categorías de la escala A-Estado son: 1) No en absoluto, 2) Un poco, 3) Bastante y 4) Mucho. Las categorías para la escala A-Rasgo son: 1. Casi nunca, 2. Algunas veces, 3. Frecuentemente y 4. Casi siempre. La calificación se obtiene de sumar los puntajes de cada escala de manera independiente.

La evaluación del nivel de depresión se obtuvo con la información derivada del Inventario de Depresión *BECK (1969)*.

El Inventario para evaluar depresión de Beck consta de 21 reactivos relacionados con actitudes y síntomas de depresión distribuidos en cuatro factores; humor depresivo, anergia, discomunicación y ritmopatía. Su aplicación puede ser individual o grupal, el participante responde dentro de un continuo de cuatro opciones las cuales tienen un puntaje de 0 a 3. La suma total de las respuestas expresadas arroja un puntaje que permite obtener la calificación de los activos localizando el total en el puntaje crudo. Los puntajes crudos se diferencian al ubicar a la población en general o estudiantil. Al finalizar se obtiene un puntaje que se relaciona con cuatro niveles de depresión; mínima de 0-9, leve de 10-16, moderada de 17-29 y severa 30-63.

Diseño

Transversal correlacional de 2 grupos con 8 variables dependientes:

- LC lista de verificación de síntomas vegetativos asociados con la migraña
- IDARE ansiedad rasgo (20 preguntas)
ansiedad (estado 20 preguntas)
- BECK evaluación de niveles de depresión (25 afirmaciones)

- TP temperatura periférica bilateral (izquierda-derecha) respuesta
- SCR respuesta psicogalvánica
- EMG respuesta electromiográfica (músculo trapecio)

Procedimiento

1ª Sesión

Con base en la lista verificación de síntomas para evaluar migraña, propuesta por la Internacional Headache Society (2003), se realizó una entrevista exploratoria para identificar aquellos síntomas vegetativos asociados con la migraña. Al finalizar ésta se aplicó el IDARE.

2ª Sesión

Se aplicó el instrumento para evaluar depresión BECK. Posteriormente se realizó la evaluación psicofisiológica, en la que se registró de manera simultánea la respuesta psicogalvánica, la electromiografía y la temperatura periférica de cinco condiciones: sentado con ojos abiertos (SOA), sentado con ojos cerrados (SOC), evocación de dolor (ESTRESOR), relajación natural (RN) y respiración diafragmática (RD).

Análisis de Resultados

Los datos que se presentan a continuación se almacenaron y procesaron con el programa SPSS 11. En un análisis univariado se computaron las frecuencias, medias y desviaciones estándar, según el tipo de variable. Para las variables sociodemográficas; edad, ocupación, escolaridad, estado civil y síntomas asociados a migraña se obtuvo el porcentaje de distribución. La descripción de los resultados inicia mostrando la distribución de las variables sociodemográficas del total de grupo (N32).

En seguida se presentó el análisis que permitió documentar la relación entre el “diagnóstico” de migraña y los estados afectivos. Para la variable estados afectivos se obtuvo la media y la desviación, transformando estos valores en T normalizados, posteriormente se presentó la relación de estas variable con la temperatura periférica (TP), la respuesta psicogalvánica (RPG) y la electromiografía de superficie (EMGs).

La exploración de los datos con la variable “diagnóstico” no mostró relación estadísticamente significativa entre la migraña y los estados afectivos. Lo que condujo a proponer el análisis de la variable “sintomatología”, evaluación que se desprende de las puntuaciones obtenidas de la lista de auto informe de verificación de síntomas de migraña (IHS 2003). Con esta variable se exploró la relación de la sintomatología baja y alta y los estados afectivos, posteriormente se mostró la relación con las variables: temperatura periférica, respuesta psicogalvánica y electromiografía de superficie.

Finalmente y al no encontrar diferencias estadísticamente significativas en este análisis, se consideró que las muestras forman parte de un solo grupo. Se tomó la totalidad del grupo (N32) y se analizó la relación de la migraña y los estados afectivos y su correspondencia con la temperatura periférica, la respuesta psicogalvánica y la respuesta electromiográfica.

Variables Sociodemográficas

El grupo total estuvo constituido por 32 mujeres Figura1, con un rango de edad entre 20 a 30 años 38% (A), son solteras 46% (B), empleadas 47% (C), y con una nivel de escolaridad a nivel superior 47% (D).

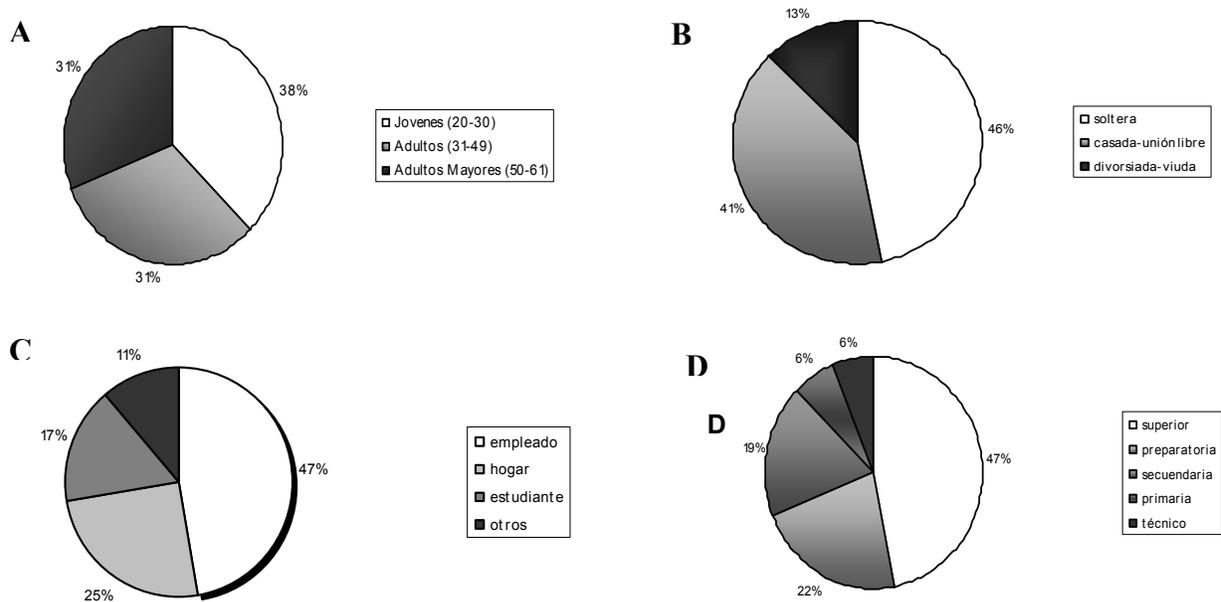


Figura 1 Distribución sociodemográfica de los pacientes con migraña: A) Edad; B) Estado Civil; C) Ocupación; d) Escolaridad.

Variable “Diagnóstico”

En un primer análisis se presentará la descripción de los resultados derivados de las muestras identificadas como diagnóstico especializado (GMDE) y no especializado (GMSDE) comparando las variables; auto-informe de síntomas de migraña, estados afectivos y respuestas fisiológicas.

Con la prueba de CROSSTABS se analizó la lista de auto-informe de verificación de síntomas de migraña (IHS 2003) basado en la distribución de χ^2 , permitió comparar las frecuencias de respuesta de los grupos. Los resultados de la χ^2 que se muestran en la (Tabla 3) permiten concluir que no existe asociación entre la variable DIAGNÓSTICO y los síntomas.

Tabla 3. Diagnóstico y Síntomas vegetativos asociados a migraña (IHS, 2003)

Síntoma	Valor de χ^2	grados de libertad	Valor de α (dos colas)
Destellos de luz	3.142	1	0.076
Fotofobia	2.280	1	0.131
Nausea	1.015	1	0.314
agrava la actividad física	.681	1	0.409
Sonofobia	.562	1	0.454
Frecuencia de dolor mayor a 72 horas	.267	1	0.212
dolor unilateral	.250	1	0.874
Aura	.025	1	0.874
durmiendo disminuye dolor	.057	1	0.811
vértigo o mareo	.057	1	0.811

Tabla 3. Relación entre los síntomas evaluados de la lista de verificación de auto-informe con la variable diagnóstico.

La información referente al consumo de alimentos que se encuentran asociados con las crisis de migraña, se obtuvo de la lista de auto informe de verificación de síntomas de migraña. El análisis basado en la distribución de χ^2

permitió comparar las frecuencias de respuesta de los grupos, con este análisis se puede concluir que no existe asociación entre la variable DIAGNÓSTICO y el consumo de alimentos como; vino, chocolate, grasas, carne de puerco, refresco y embutidos (Tabla 4). Con excepción el consumo de chocolate que muestra χ^2 de 4.210 $p < 0.05$.

Tabla 4. Diagnóstico y alimentos asociados crisis de migraña

Síntoma	Valor de χ^2	grados de libertad	Valor de α (dos colas)
Chocolate	4.219	1	0.040
Embutidos	2.364	1	0.124
Vino	1.332	1	0.248
carne de puerco	1.015	1	0.314
Refresco	.562	1	0.454
Grasas	.518	1	0.472

Tabla 4. Relación entre los alimentos consumidos obtenidos de la lista de verificación de auto informe con la variable diagnóstico.

Con la variable DIAGNÓSTICO se obtuvo la información referente al uso de métodos anticonceptivos (hormonales) para el control natal, los antecedentes familiares de migraña y el tipo de tratamiento. Este análisis nos permitió concluir que, no hay relación entre la variable DIAGNÓSTICO y el uso de métodos anticonceptivos hormonales (χ^2 0.349 $p > .05$). Con respecto a los antecedentes familiares, tampoco se encontró relación (χ^2 0.803 $p > .05$). Para el caso del tratamiento médico, con base en los datos, se puede concluir que en las muestras existe una asociación entre el DIAGNÓSTICO y tipo de tratamiento, (χ^2 13.037 $p < .001$) que nos indica que el tratamiento abortivo predomina sobre el profiláctico.

Variables estados afectivos

El análisis de la variable “diagnóstico” y la depresión se presenta en Tabla 5, las frecuencias observadas para cada uno de los niveles de depresión, muestra que el nivel de esta variable se expresa con mayor frecuencia en el nivel de mínima a leve en ambos grupos, un nivel elevado de depresión se ubica por arriba de 15 puntos (Dawn, 2000). Para establecer la relación que guarda con la variable “diagnóstico” se obtuvo una χ^2 cuyo valor fue de 2.98 con una $p > .05$ por lo cual no existe asociación entre la depresión y el tipo de diagnóstico

Tabla 5. Diagnóstico y Depresión

Grupos	Mínima	Leve	Moderada	Severa
GMDE	4	3	3	0
GMSDE	11	7	2	2

Tabla 5. Relación de la variable diagnóstico especializados (GMDE) y no especializado (GMSDE) con la depresión.

Al comparar los grupos GMDE y GMSDE con la variable ansiedad estado - rasgo (Tabla 6) no se observan diferencia entre el nivel de Ansiedad estado - rasgo, aunque resaltaría el hecho de que en ambas muestras se observan puntajes de Ansiedad Rasgo, por arriba de 40.

Tabla 6. Diagnostico y Ansiedad (Estado-Rasgo)					
Grupos	GMDE	GMSDE	Valor de	grados de libertad	α (dos colas)
Ansiedad E	35	36	21.13	20	0.389
Ansiedad R	48	59	18.42	19	0.494

Tabla 6. Relación de la variable diagnóstico y la ansiedad estado-rasgo al comparar a la muestra GMDE y GMSDE.

Variables psicofisiológicas

En relación con la evaluación psicofisiológica de los pacientes con y sin DIAGNÓSTICO especializado de migraña, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas debidas al diagnóstico. Sin embargo resaltaría algunos aspectos de tipo cualitativo para cada una de las señales.

Temperatura periférica

Al comparar los promedios de las condiciones evaluadas, tomando como referencia la variable “diagnóstico” el análisis de la temperatura periférica (Tabla 7) indica que los promedios de temperatura son iguales y que las muestras definidas por el diagnóstico proceden de poblaciones con el mismo promedio.

Tabla 7. "Diagnóstico" y Temperatura Periférica			
Mano	Condiciones evaluadas TP (°F)	U Mann-Whitney	Z
I	SOA	75.000	-1.423
	SOC	84.000	-1.057
	RN	82.000	-1.138
	EST	84.500	-1.037
	RD	89.000	-.854
D	SOA	81.500	-1.159
	SOC	87.000	-.935
	EST	87.000	-.935
	RN	88.000	-.894
	RD	88.000	-.894

Tabla 7 Relación de la variable "diagnóstico" especializado y no especializado al comparar la temperatura periférica de la mano izquierda(I) y derecha (D).

Los valores de temperatura para cada una de las condiciones observadas muestran que, ambos grupos se encuentran dentro del rango de los valores esperados (Olafur, 1998), aunque es evidente una diferencia de temperatura del grupo GMDE en el que se observa mayor vasodilatación (Figura 2), en contraste a la observada en el grupo GMSDE. Con dominancia de la temperatura de la mano derecha en ambos grupos.

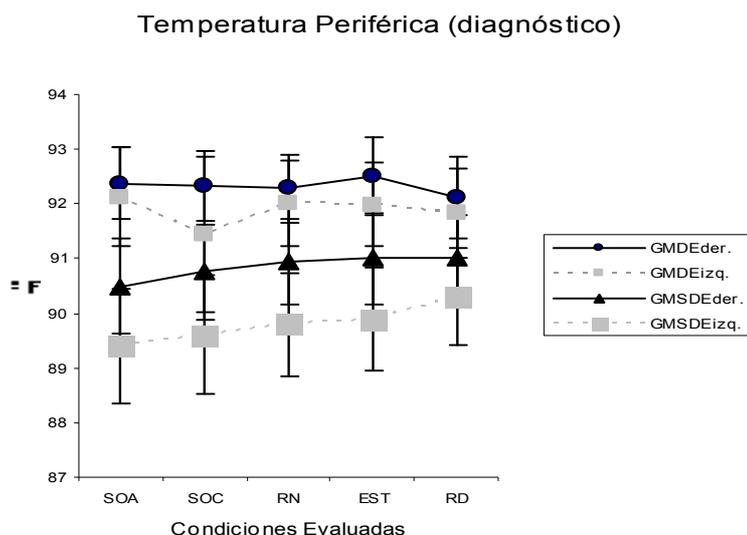


Figura 2 muestra el promedio de la temperatura periférica de los grupos con y sin diagnóstico especializado, para las condiciones evaluadas; sentado con ojos abiertos (soa), sentado con ojos cerrados (soc), relajación natural (rn), estresor (est) y respiración diafragmática (rd).

Respuesta Psicogálvanica

Al comparar los promedios de la respuesta psicogálvanica (Tabla 8) y las cinco condiciones evaluadas, indica que son iguales y que las muestras definidas por el “diagnóstico” proceden de poblaciones con el mismo promedio.

Tabla 8. “Diagnóstico” y Respuesta Psicogálvanica			
SCR mMho	U Mann-Whitney	Z	Sig. asintótica bilateral
SOA	94.000	-.650	0.515
SOC	86.000	-.976	0.329
RN	90.500	-.793	0.428
EST	89.000	-.854	0.393
RD	93.000	-.691	0.489

Tabla 8. Relación de la variable “diagnóstico” especializado y no especializado al comparar la respuesta psicogálvanica en cada una de las condiciones evaluadas.

Los valores de la respuesta psicogálvanica en ambos grupos se encuentran dentro del rango de los valores esperados (Olafur, 1998). En el análisis cualitativo de las muestras se observa una mayor reactividad en el grupo GMDE (Figura 3) asociada con la presentación de las diferentes condiciones a diferencia de la observada en el grupo GMSDE, en el que independientemente de las condiciones (estimulación) el nivel de reactividad se mantiene con poca variabilidad.

Respuesta Psicogalvánica (diagnóstico)

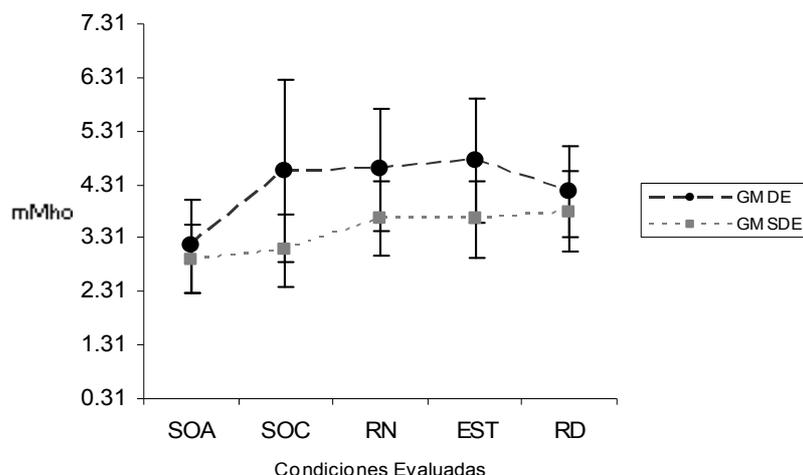


Figura 3 muestra el promedio de la respuesta psicogalvánica de los grupos con y sin diagnóstico especializado, para las condiciones evaluadas; sentado con ojos abiertos (soa), sentado con ojos cerrados (soc), relajación natural (rn), estresor (est) y respiración diafragmática (rd).

Respuesta de electromiografía

Al comparar (Tabla 9) los promedios de la respuesta EMGs en cada una de las condiciones evaluadas, nos indica que la respuesta muscular es igual y que las muestras definidas por el “diagnóstico” proceden de poblaciones con el mismo promedio.

EMGs mV	U Mann-Whitney	Z	Sig. asintótica bilateral
SOC	75.000	-1.423	0.155
SOA	96.500	-.549	0.583
RN	87.000	-.935	0.350
EST	75.500	-1.403	0.161
RD	100.500	-.387	0.699

Tabla 9 Relación de la variable “diagnóstico” especializado y no especializado al compararen cada una de las condiciones la respuesta del músculo trapecio .

La actividad electromiográfica muestra valores por arriba de los esperados, cualitativamente se confirma una mayor reactividad en el grupo GMDE (Figura 4) en contraste con el GMSDE.

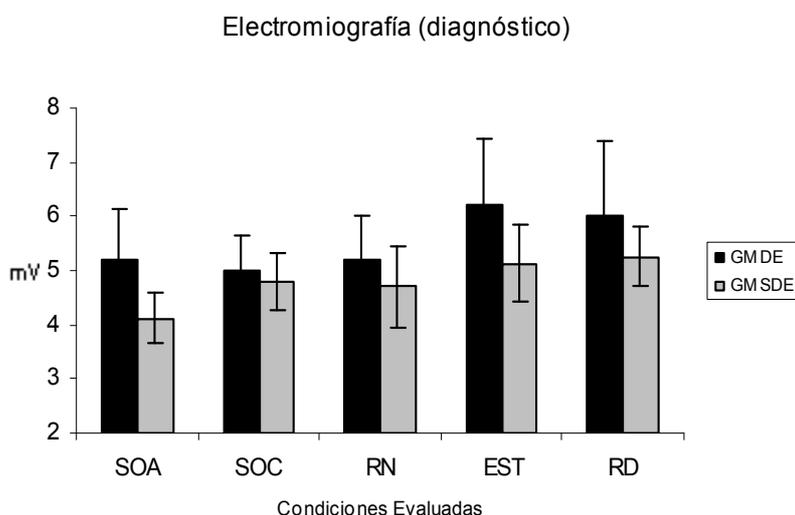


Figura 4 muestra el promedio de la respuesta electromiográfica de los grupos con (GMDE) y sin diagnóstico especializado (GMSDE), para las condiciones evaluadas; sentado con ojos abiertos (soa), sentado con ojos cerrados (soc), relajación natural (rn), estresor (est) y respiración diafragmática (rd).

Variable “Sintomatología”

En seguida se propuso el análisis de la sintomatología expresada por el grupo, tomando la información que se desprende de la lista de cotejo para el diagnóstico de migraña Headache Classification Comité of the Internacional Headache Society (IHS 2003). Se realizó el mismo análisis que para la variable “diagnóstico”, considerando como variables dependientes; los estados afectivos: ansiedad y depresión, así como las respuestas fisiológicas: temperatura periférica, respuesta psicogalvánica y electromiografía de superficie.

El resultado de la exploración de la lista de cotejo de acuerdo con los tres aspectos que la conforman; a) sintomatología, b) consumo de alimentos, y c) tratamiento farmacológico u hormonal. Muestra con respecto a la sintomatología (N 32) que se distribuyen (Tabla 10), en sintomatología baja (la media menos una desviación estándar), con una frecuencia de 0 a 4 síntomas, (N8 - 25%), sintomatología media con una frecuencia de 5 a 7 síntomas (N 14- 43.8%) y sintomatología alta (la media más una desviación estándar) con una frecuencia de 8 a 10 síntomas (N 8-25%).

Tabla 10. Síntomas		
Síntomas	Frecuencia	%
Baja	8	25.0
Media	14	43.8
Alta	10	31.3
Total	32	100.0

Tabla 10. Distribución de la frecuencia y porcentaje de síntomas de migraña.

Considerando el consumo de alimentos asociados con las crisis de migraña, para establecer si hay relación entre el consumo de alimentos y la sintomatología baja (SB) o alta (SA), se encontró que no existe relación entre la sintomatología y los alimentos. Sin embargo para identificar los alimentos precipitadores de migraña que más se consumen, se realizó una χ^2 , que muestra que los pacientes no consumen o en su defecto evitan consumir alimentos como: vino, grasas, carne de puerco, refresco y embutidos con excepción del chocolate que se consume independientemente de si es el grupo de sintomatología baja o alta.

Con respecto al tipo de tratamiento: abortivo o profiláctico que recibieron los pacientes con SB y SA se encontró que, no existe asociación entre el

tratamiento y la sintomatología. El tratamiento predominante fue de tipo abortivo.

Variable estados afectivos

Al comparar las muestras con respecto a la sintomatología (SB y SA) y los estados afectivos, indica que para el caso de la depresión, el promedio entre las muestras es diferente con una $z = -1.87$ y una $p = .061$ ligeramente mayor al $p > .05$. Aunque sería importante señalar que el resultado derivado de la auto aplicación del Beck, ubica a ambas muestras (SB-SA) en depresión mínima. En la evaluación de la ansiedad, los promedios asociados con la sintomatología son semejantes. Lo que dejaría ver que, independientemente de la cantidad de síntomas expresados bajo o alto, la ansiedad y la depresión como estado afectivo no se asocia a la cantidad de síntomas.

Tabla 11. Síntomas y Estados Afectivo			
EA	Depresión	Ansiedad E	Ansiedad R
U Mann-Whitney	21.000	30.500	30.500
Z	-1.877	-.847	-.847
Sig. asintótica bilateral	.061	.397	.397

Tabla 11 Relación de la variable sintomatología (SB-SA) y los estados afectivos: depresión y ansiedad (estado-rasgo).

Variables psicofisiológicas

Temperatura Periférica

Al comparar por medio de una U de Mann-Whitney las medias de la temperatura periférica en los grupos de pacientes con SB y SA se encuentra, que la temperatura de la mano izquierda y derecha para la condición SOA y

RN es diferente, en la condición SOC la diferencia solo se observa en la mano derecha, como se muestra en la Tabla 12.

Tabla 12. "Síntomatología" y Temperatura Periférica				
Mano	Condiciones evaluadas TP (°F)	U Mann-Whitney	Z	Sig. asintótica bilateral
I	SOA	16.000	-2.132	0.033
	SOC	21.000	-1.688	0.091
	RN	17.000	-2.044	0.041
	EST	19.000	-1.866	0.062
	RD	21.000	-1.688	0.091
D	SOA	17.000	-2.045	0.041
	SOC	17.000	-2.044	0.041
	RN	18.000	-1.955	0.051
	EST	19.000	-1.868	0.062
	RD	19.000	-1.866	0.062

Tabla 12 Relación de la variable "síntomatología" baja y alta con la temperatura periférica de la mano izquierda (I) y derecha (D).

Cualitativamente en la Figura 5 se observa que la temperatura del grupo con SB es ligeramente más alta en ambas manos, con respecto al grupo de SA. Esto significa que el grupo con SB muestra mayor vasodilatación con respecto al grupo de SA.

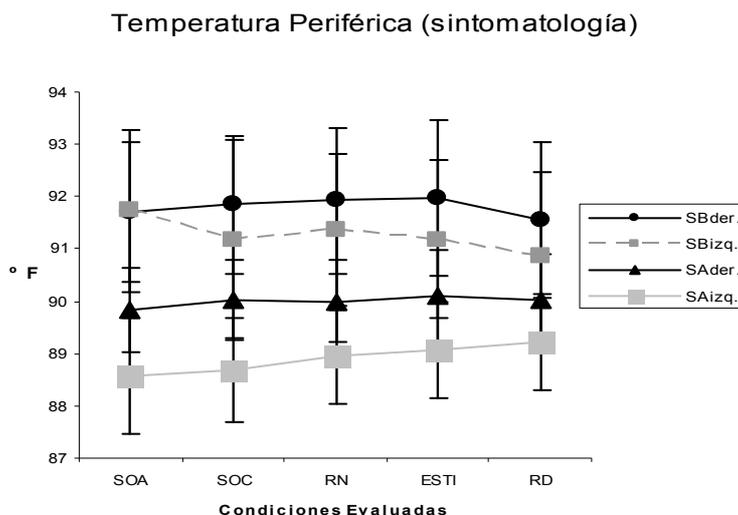


Figura 5 muestra el promedio de la respuesta de temperatura periférica de ambas manos, de las muestras con sintomatología baja (SB) y sintomatología alta (SA) en las condiciones evaluadas; sentado con ojos abiertos (soa), sentado con ojos cerrados (soc), relajación natural (rn), estresor (est) y respiración diafragmática (rd).

Respuesta Psicogálvanica

El análisis de la respuesta psicogálvanica (Table 13) al comparar a los pacientes con SB y SA muestra que no difieren en el promedio del nivel de sudoración palmar.

SCR mMho	U Mann-Whitney	Z	Sig. asintótica bilateral
SOA	39.000	-.089	0.929
SOC	36.000	-.355	0.722
RN	34.000	-.533	0.594
EST	33.000	-.622	0.534
RD	36.000	-.355	0.722

Tabla 13. Relación de la variable "sintomatología" baja y alta al comparar la respuesta psicogálvanica en cada una de las condiciones evaluadas.

Cualitativamente (Figura 6) en el grupo con SB se observa una mayor reactividad durante la evaluación de las cinco condiciones, siendo evidente un decremento de la respuesta psicogálvanica, conforme se presentan las condiciones, condición que no se observa en el grupo de SA, donde el nivel de reactividad es menor con una mínima variabilidad entre las condiciones.

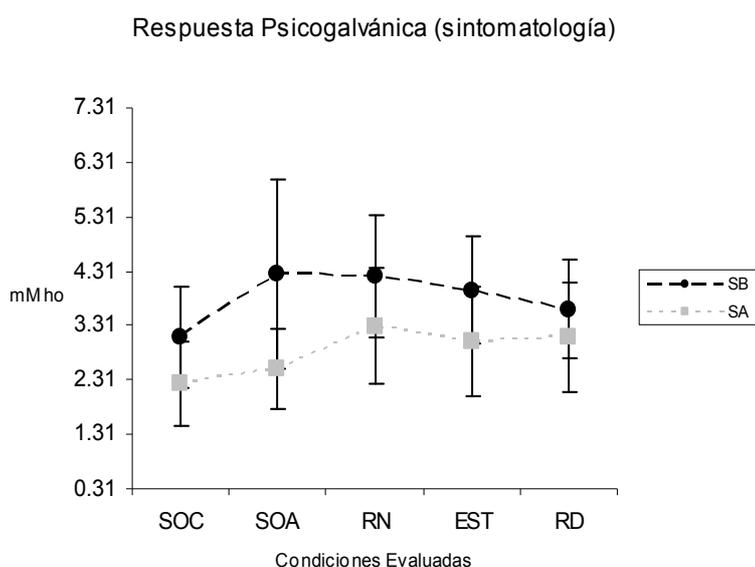


Figura 6 muestra el promedio de la respuesta psicogálvanica de los grupos con sintomatología baja (SB) y sintomatología alta (SA) en las condiciones evaluadas; sentado con ojos abiertos (soa), sentado con ojos cerrados (soc), relajación natural (rn), estresor (est) y respiración diafragmática (rd).

Respuesta de electromiografía

El análisis de la respuesta electromiográfica al comparar a los pacientes con SB y SA no se observan diferencias estadísticamente significativas entre la respuesta electromiográfica y la sintomatología baja y alta.

Tabla 14. "Sintomatología y Electromiografía"			
EMGs mV	U Mann-Whitney	Z	Sig. asintótica bilateral
SOC	32.000	-.711	0.477
SOA	26.000	-1.244	0.214
RN	26.000	-1.245	0.213
EST	26.000	-1.245	0.213
RD	39.000	-.089	0.929

Tabla 14. Relación de la variable "sintomatología" baja y alta al comparar la respuesta del músculo trapecio.

Cualitativamente en el grupo con SB, (Figura 7) se observa un nivel de activación del músculo dentro de los valores esperados con ligeros incrementos conforme transcurren las condiciones evaluadas. Mientras que el grupo de SA muestra un patrón de respuesta específico, en donde la variabilidad de la respuesta en las diferentes condiciones es evidente. Esto es, al transitar de una condición a otra, se observan incrementos o decrementos de la respuesta que se relacionan con niveles de activación diferentes para cada condición.

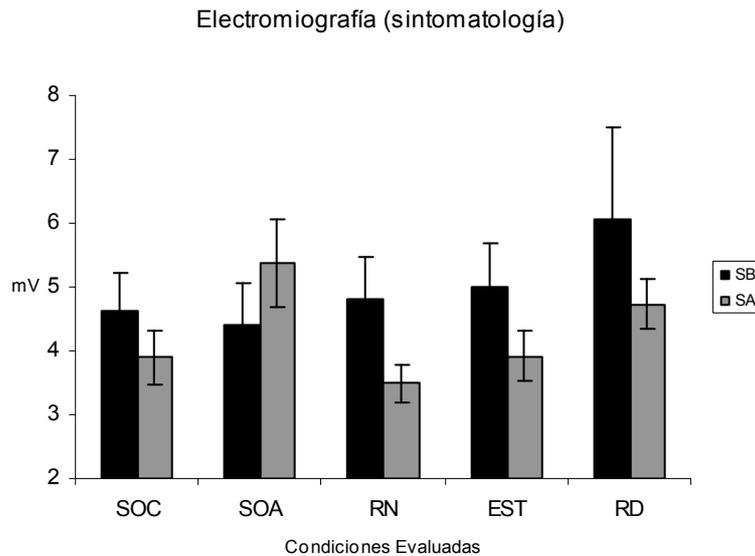


Figura 7 muestra el promedio de la respuesta electromiográfica de los grupos con sintomatología baja (SB) y sintomatología alta (SA) en las condiciones evaluadas; sentado con ojos abiertos (soa), sentado con ojos cerrados (soc), relajación natural (rn), estresor (est) y respiración diafragmática (rd).

Variable “Sintomatología” (valoración de los participantes como un solo grupo)

Los análisis de las variables migraña “con y sin diagnóstico especializado” y sintomatología “baja y alta” no arrojan diferencias, lo que tal vez estaría indicando que estamos observando un mismo grupo de pacientes con migraña, de ahí que, se decidió tomar el grupo originalmente conformado por las 10 participantes con diagnóstico especializado de migraña y las 22 sin diagnóstico especializado (N32) y analizar la relación que tiene la sintomatología con las variables dependientes: estados afectivos y respuestas fisiológicas.

La lista de verificación de síntomas de migraña (IHS 2003) indica que el grupo (N32) tiene antecedentes de migraña de familia directa en un el 46.9%. El tratamiento fue predominante abortivo.

Con respecto a los síntomas en la (Tabla 15) se observa que la mayor parte del grupo refiere experimentar; náusea, destellos, fotofobia, sonofobia y dolor

unilateral. Mientras que los síntomas que no se presentan son: dolor mayor a 72 horas (56.3%), aura (71.9%) o vértigo y mareo (53.1%).

Tabla 15. Porcentaje de Síntomas del Grupo Total (N 32)

Síntomas	%	
	si	No
Nauseas	71.9	28.1
Destellos	62.5	37.5
Fotofobia	84.4	15.6
Sonofobia	78.1	21.9
Dolor unilateral	71.9	28.1
si duerme	53.1	46.9
<i>Frecuencia</i>	43.8	56.3
<i>Aura</i>	28.1	71.9
<i>Vértigo</i>	46.9	53.1
Dolor agrava	59.4	40.6

Tabla 15. Lista y porcentaje del auto informe de verificación de sintomatología de migraña (IHS 2003)

Al evaluar el promedio y la desviación de puntaje de ansiedad y depresión (Tabla 9) se observa que el promedio para la ansiedad, transformado en un valor T normalizado, refiere que no existe ansiedad (estado o rasgo). En el caso de la depresión el puntaje promedio, estaría indicando que el grupo tiene una depresión leve.

Tabla 16. Estados Afectivos del Grupo (N32)

Estado Afectivo	Promedio	Desviación	si	no
Ansiedad E	37.90	10.38		*
Ansiedad R	47.00	9.18		*
depresión	12.62	9.3		leve

Tabla 16. Promedio y desviación del puntaje total de la evaluación de ansiedad contrastado con las puntuaciones de depresión y la correspondencia a un estado afectivo. .

El grado de relación que guardan los síntomas de la migraña y los estados afectivos (Tabla 10) muestra que existe una correlación débil entre los síntomas y la depresión, y no se observa correlación entre los síntomas de migraña y la ansiedad estado o rasgo. Se observa una correlación significativa con una $p < .05$ entre la ansiedad estado y la depresión. Mientras que la correlación más fuerte se observa entre la ansiedad rasgo y la depresión con una $p < .01$.

Tabla 17. Correlación Síntomas de Migraña y Estados Afectivos del Grupo

Edo afectivo	Síntomas	Ansiedad-E	Ansiedad-R
Ansiedad E			
r	.216		
α	.235		
Ansiedad R			
r	.259	.443*	
α	.152	.011	
Depresión			
r	.348	.395*	.460**
α	.051	.025	.008

*Correlación significativa al nivel .05 ** Correlación significativa al nivel .01

Tabla 17 Correlación de Pearson para los síntomas y Ansiedad estado, Ansiedad rasgo y Depresión.

La naturaleza y grado de relación de los síntomas de la migraña y las respuestas fisiológicas; temperatura periférica, respuesta psicogálvanica y

electromiografía (Tabla 18) muestran que para los tres indicadores fisiológicos evaluados no hay correlación estadísticamente significativa. No obstante la dirección y el valor negativo de r podrían indicar la relación inversa que mantienen o expresan dichas variables. Lo que nos permitiría inferir que mientras más negativa sea la correlación, más fuerte será la tendencia de que una de de las variables aumente a medida que otra disminuye.

Tabla 18. Correlación Síntomas de Migraña y Respuestas Fisiológicas.

	SOA		SOC		RN		EST		RD	
	r	α								
TP d	-0.19	0.27	-0.19	0.27	-0.24	0.17	-0.23	0.2	-0.24	0.18
TP i	-0.21	0.23	-0.18	0.32	-0.22	0.21	-0.21	0.23	-0.24	0.18
RGP	-.103	.575	-.162	.375	-.097	.597	-.092	.617	-.045	.805
EMGs	.157	.573	-.104	.573	-.140	.445	-.096	.602	-.158	.388

Tabla 18 Correlación respuestas fisiológicas: Temperatura Periférica (TP) mano derecha (d) e izquierda, Respuesta psicogalvánica (RGP) y Electromiografía (EMGs) y condiciones evaluadas.

Discusión

Los reportes relacionados con la distribución de la migraña por sexo y edad, mencionan que hasta la pubertad hay igual cantidad de niños y niñas con migraña, después de ese periodo, se observa una clara diferencia con franco predominio en mujeres. En la presente investigación, al igual que en un estudio de Schwartz, Stewart, y Lipton (1998), se encontró que las participantes fueron predominantemente mujeres con edades comprendidas entre los 20 y 45 años. Aunque se menciona que la migraña, se presenta con mayor frecuencia entre los 30 y 35 años de edad (Schwartz, et al 1998) encontramos un pequeño grupo cuyo rango de edad fue de 50-61 años de edad. Aunque la frecuencia observada no es alta, sería deseable considerarlo dentro de los estudios exploratorios, por lo menos en los centros de salud del Distrito Federal ya que esta situación podría indicar que los pacientes con migraña, no necesariamente se distribuyen de la misma manera que en otras poblaciones.

La variable ocupación, que representa a la población económicamente activa de este estudio, estuvo constituida en un porcentaje mayor por empleadas y estudiantes, situación que ilustra el impacto que tiene un padecimiento como la migraña en el grupo estudiado. Como se observa, afecta a un segmento de la población económicamente activa y a otro, que si bien en términos laborales aun no ve afectada su actividad, nos hace suponer el efecto que esta condición tendrá en la producción (Zavala, y Saravia, 2003).

Con respecto a la escolaridad Zavala y Saravia (2003) describen que las personas de mejor nivel educacional y de mayores ingresos refieren tener menos migraña. Esta situación no coincide con los hallazgos de este estudio, ya que en el grupo analizado, el porcentaje más alto (71%) se agrupa

precisamente, en aquellas participantes cuya escolaridad se encuentra en el nivel de educación media superior a superior. Este resultado es semejante a un estudio de Martínez (2000) en el que la variable mencionada está representada por el 84%.

La caracterización de los tipos de migraña se ha enriquecido de manera importante con el desarrollo y la investigación (Olesen, 1988) de un sistema de evaluación propuesto por The Internacional Headache Society (IHS, 2003). El sistema propone criterios operacionales para diagnosticar los tipos de dolor de cabeza incluidos la migraña, dicho sistema de evaluación consta de la exploración de los 10 síntomas más comunes de la migraña y la expresión de estos en términos de la frecuencia, la intensidad, y duración del dolor así como algunos alimentos que precipitan las crisis de migraña.

Para este estudio el uso del sistema de clasificación permitió identificar en la primera evaluación e independientemente de quien realizara la valoración a los pacientes con sintomatología asociada a migraña. Condición que fue confirmada por el neurólogo, al concluir el estudio.

Adicionalmente con la lista de verificación de síntomas, fue posible reconocer que el grupo estaba formado por pacientes con sintomatología asociada a la migraña SIN AURA. Ya que no presentaron tres de los síntomas que se describen en la migraña con aura (MCA): vomito, dolor mayor a 72 horas y tener dos o más de crisis de dolor al mes. Este hecho, al parecer resulta significativo para el establecimiento de la relación con algún estado afectivo como lo muestra el trabajo de Pareja-Angel y Campos-Arias (2004).

En uno de los objetivos de este estudio se planteo evaluar la relación de la migraña y los estados afectivos ansiedad y depresión tomando como referencia

el diagnóstico y la sintomatología. Originalmente para el análisis de estas variables se dividió a las muestras: con y sin diagnóstico y sintomatología baja - alta. Posterior al análisis de la lista de verificación de síntomas y con el diagnóstico del neurólogo se identificó que la totalidad del grupo correspondía a la clasificación de migraña sin aura, situación que explica parcialmente porque la variable de diagnóstico especializado resultó ser un criterio poco sensible para discriminar en el grupo.

Con respecto a la sintomatología y la diferencia que se hizo entre aquellas pacientes que reportaron menos de cuatro y aquellas que experimentaban de ocho a doce síntomas, consideramos que la representación de síntomas tan inespecíficos y la homogeneidad que caracterizó al grupo de MSA impidió identificar algún estado afectivo predominante.

Considerando que en el análisis de ambas variables no se encuentran diferencias estadísticamente significativas en relación a la presencia de un estado afectivo predominante, se determinó analizar a las treinta y dos participantes tomando la variable sintomatología. La razón de esta decisión fue que la sintomatología muestra relación con algunos síntomas de depresión que podrían en un futuro derivar en el establecimiento de una relación de la migraña con ese estado afectivo

El resultado de analizar al grupo de migraña sin aura (N32) y la sintomatología indica con respecto a la depresión, que si bien, son abundantes los estudios donde se relaciona o documenta la comorbilidad de la migraña y la depresión (Swartz, Pratt, Armenian, Lee, y Eaton, 2000; Breslau, Lipton, Stewart, Schultz y Welch, 2003), los estudios en los que no se encuentra o no es clara dicha relación, también es significativa. En este estudio el resultado coincide con los

hallazgos, donde no se observa relación entre la depresión y la migraña (Wacogne, Lacaste, Guillibert, Hugues y Jeunne, 2003). Este resultado también se aplica a la evaluación de la ansiedad, donde tampoco se encontró relación estadísticamente significativa entre los síntomas de la migraña y la ansiedad. Aunque resaltaría que entre los estados afectivos: ansiedad (estado-rasgo) y depresión, si se observa relación. Coincidiendo en este punto con autores como (Robles, Páez, López y Mungía, 1999, Martínez, 2000) quienes mencionan que es difícil encontrar solamente un estado afectivo, siendo lo más común la expresión de ambos. Al parecer es más frecuente encontrar “comorbilidad” entre los estados afectivos de depresión y de ansiedad que con la migraña.

Si bien en este estudio no se observa relación comorbida entre la migraña y la depresión, si encontramos relación estadísticamente significativa, entre los síntomas de la migraña y las respuestas a los reactivos de depresión (Beck) como; “me siento descorazonado por mi futuro” ($p \leq 0.05$); “me siento culpable la mayor parte del tiempo” ($p \leq 0.05$); “estoy desilusionado de mi mismo” ($p \leq .05$); “requiero de más esfuerzo para iniciar algo” ($p \leq 0.001$); me canso más fácilmente ($p \leq 0.01$); y estoy preocupado acerca de problemas físicos tales como dolores, malestares estomacales ($p \leq .05$).

Estos resultados coinciden con los hallazgos de Martínez (2000), en donde reporta que a un grupo de pacientes con cefalea primaria; tensional (50%), migraña (25%), y Mixta (19%) se les aplicó el Hamilton y el Inventario de Beck para evaluar depresión y se encontró que a pesar de que un tercio del grupo estudiado mostró puntajes correspondientes a depresión como; somatización (88:9%), cansancio, libido disminuida (75%), irritabilidad (72.2%) y disminución

en la percepción de experiencias satisfactorias, estadísticamente no se sustentó una correlación significativa entre la cefalea y la depresión.

Considerando las características del grupo evaluado, en relación con la expresión de la sintomatología de la migraña y los estados afectivos, es necesario resaltar algunos aspectos sobre el uso del concepto de comorbilidad. Originalmente el concepto de comorbilidad **definía** la “presencia o coexistencia” de **índices** particulares en una enfermedad, por ejemplo, en un paciente hipertenso, era posible identificar cualquiera de las siguientes condiciones; acné, diabetes, enfermedades del corazón (Feinstein, 1988). Fenómeno referido como, **coincidencia**, que para Berkson (1946) no podía ser considerado comorbilidad.

A diferencia de la propuesta más actual en la que una condición o enfermedad puede **causar** a otra y en donde, dos enfermedades mantienen una relación más que coincidental (Lipton, Stephen y Silberstein, 1994) por ejemplo, un paciente con hipertensión puede incrementar el riesgo de eventos cerebro vasculares (Silberstein, 2001). Este hecho ha reforzado el uso del término para realizar el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con cefalea primaria entre los que se encuentran lo que padecen migraña. Sin restar importancia a los estudios en los que se ha documentado (estadísticamente) la coincidencia o comorbilidad de la migraña con desordenes neurológicos o psiquiátricos (Silberstein, 2001). El término comorbilidad como se usa en la actualidad, no parece aplicable a todos los casos de migraña, o por lo menos, a la muestra presentada en éste estudio.

Al parecer, los resultados indicarían que solamente algunos **índices** o **síntomas** afectivos se relacionan con la migraña (Martínez, 2000), sin que

estos mantengan una relación cómorbidita con la complejidad de un estado afectivo como la depresión o la ansiedad. Coincidiendo así con la propuesta original del uso del término de coincidencia (Berkson, 1946; Feinstein, 1988).

Ahora bien, independientemente del uso del término, la característica que define a esta muestra de pacientes MSA: presentar dolor menor a 72 horas y una crisis de dolor al mes, tal vez representa uno de los extremos en los que se distribuye este tipo de pacientes. Siendo probable que los estados afectivos aun no establezcan una interacción con la migraña (Oedegaard, Neckelmann, Mylletun, Zwart, Hagen, Fasmer, 2005).

Es probable que estemos observando una condición en la que predomina el aspecto psicológico asociada al dolor, que se caracteriza por generar: preocupación, pesimismo, distrés y deterioro de habilidades para enfrentar el dolor (Von Korff, Resche, Dworkin, 1993). Situación que nos permite explicar porque sólo algunos síntomas relacionados con la depresión se manifiestan en los casos de migraña de este estudio. Este planteamiento nos conduciría a replantear la definición y por lo tanto el manejo que se hace de los índices o síntomas que acompañan a un padecimiento como la migraña sin aura (Berkson, 1946).

Es innegable que en algunos casos de migraña (con aura) la relación con los estados afectivos es más que azarosa, tal como lo reportan en un estudio prospectivo Breslau, Lipton, Stewart, Schultz y Welch (2003) quienes encontraron que los pacientes con migraña a los que adicionalmente se le diagnosticó con depresión mayor, mantenían esta relación más estrechamente que aquellos que no la tienen. Adicionalmente reportaron que la migraña y los estados afectivos sostienen una relación donde la presencia de un desorden

incrementa el riesgo de que se presente el otro, condición que es más frecuente en los casos donde se observa depresión mayor.

Aunque esta descripción no se aplica al caso de la muestra analizada, sería importante no perder de vista que los síntomas de depresión, podrían reforzar el establecimiento de ese estado de ánimo y su consecuente impacto en la expresión de la migraña.

Evaluación Psicofisiológica

En otro objetivo de este estudio se planteo describir la relación que tiene la migraña con los estados afectivos y la respuesta de la temperatura periférica, la respuesta psicogalvánica, y la electromiografía de superficie. En general se ha observado que dichas respuestas fisiológicas, se producen o regulan por medio de sistemas biológicos, que a su vez, son las vías a través de las cuales se produce una mediación psicológica sobre ellas. La información de las respuestas fisiológicas, se exhibe a través de un proceso de evaluación situacional en el que, la valoración en escenarios y estímulos específicos, permite reconocer el grado en el que una persona se ajusta o no a las demandas ambientales (Fernández-Abazcal, 2001).

Un ejemplo del estado psicológico en el que se encuentra un individuo, se asocia con los cambios tónicos de las respuestas fisiológicas como: la temperatura periférica, la respuesta psicogalvánica o la electromiografía. Según sea el caso, estos cambios, se relacionan con patrones fisiológicos particulares que se modifican después de un periodo de estimulación o, se acompañan de cambios en la medida que la estimulación de origen cambia.

Algunos antecedentes concernientes a la evaluación del nivel de adaptación o ajuste de las respuestas fisiológicas a las demandas del medio ambiente, se exponen al analizar paradigmas en los que se evalúan procesos: psicológicos, cognitivos, motivacionales y emocionales. A partir de estos, se documenta la relación que guarda la respuesta fisiológica con la estimulación que le antecede (Dowson, Schell y Fillion, 2000)

Algunos hallazgos que relacionan los estados afectivos y las respuestas fisiológicas indican que en condiciones normales de ansiedad, un individuo incrementa la respuesta del sistema nervioso autónomo a través de la rama simpática (Hoehn-Saric y McLeod, 2000), dicha estimulación se asocia con el aumento en el nivel de respuestas como: la tensión muscular, la tasa cardíaca, la presión arterial, aumento en la actividad de las glándulas sudoríparas, la respiración, y la actividad gastrointestinal (Hoehn-Saric y McLeod, 2000). El aumento en el nivel de las respuestas mencionadas a su vez se relaciona con reactividad o hiperactividad fisiológica, que es un indicador del estado en el que se encuentra el organismo (Hoehn-Saric et al., 1995).

La descripción que relaciona a la ansiedad con un aumento en la respuesta de las glándulas sudoríparas y un incremento en la respuesta muscular, corresponde parcialmente a los hallazgos encontrados en el grupo de migraña sin aura evaluado. La respuesta psicogalvánica presenta un patrón de “hiperactividad fisiológica” (Hoehn-Saric 1995), referido a un ligero incremento en la respuesta de las glándulas sudoríparas a medida que se presentan las diferentes condiciones de estimulación. Dicha hiperactividad se describe como una activación permanente del sistema nervioso autónomo semejante a la encontrada en los trabajos de Hoehn-Saric y McLeod (2000).

En este trabajo, la respuesta psicogalvánica de las pacientes, muestra un ligero incremento a partir de la primera condición (SOA) que disminuye ligeramente en la última (RD), lo que podría indicar que el organismo es incapaz de transitar de un estado fisiológico de hiper a hipo alerta que es característico en esta respuesta (Woldfersdorf, Straub, Barg, Keller y Kaschka 1999).

No obstante que a primera vista la descripción de la respuesta psicogalvánica conduciría a relacionar dicho comportamiento con hiperactividad o ansiedad como lo describe Hoehn-Saric (1995), la revisión detallada de los niveles de respuesta conforme se presentan las condiciones, son indicativos de una respuesta con escasa variabilidad entre una condición y otra. Esta descripción es más parecida a lo que Hoehn-Saric y cols (2004) denominaron flexibilidad fisiológica disminuida (DFF). En dicho comportamiento se hace referencia a la disminución (general) en el rango de la variabilidad de la respuesta fisiológica durante la evaluación de tareas de laboratorio y de estresores. La falta de variabilidad descrita, se aplica a las tres señales registradas en este estudio, ya que en ninguna de las señales se observan valores por arriba de los niveles esperados. Además de presentar pobre reactividad ante las diferentes condiciones de estimulación

Adicionalmente esta condición coincide con la descripción que se hace en el paradigma de habituación al registrar la respuesta psicogalvánica. En dicho paradigma se menciona que la presentación de *estímulos discretos*, genera cambios en la respuesta psicogalvánica ante casi cualquier estímulo; novedoso, inesperado o potencialmente importante y que la presentación repetida de dichos estímulos discretos, simples e inocuos, derivarán inicialmente en una respuesta de orientación asociada con el incremento en la

respuesta de las glándulas sudoríparas, seguida de la caída abrupta de la amplitud de dicha respuesta, denominada respuesta de habituación (Dowson, Schell y Fillion, 2007). Este hallazgo es documentado por Ozkul y Halil (2007) a través

del procedimiento de habituación autonómica. Dichos autores evaluaron los cambios en la respuesta psicogalvánica de tres grupos: uno con migraña sin aura, con dolor de cabeza de tipo tensional y un grupo control. La evaluación consistió en la presentación de 4 bloques de estimulación. En el primer bloque de estimulación la amplitud de la respuesta psicogalvánica fue muy parecida 4.91 mMho en los tres grupos, a medida que transcurrieron los bloques de estimulación, el grupo control mostró una mayor habituación en cada una de las secuencias de los bloques, expresada a través de cambios en la amplitud de la respuesta, del primer bloque al segundo (4.18 mMho), al tercer (3.35 mMho) y al cuarto bloque de estimulación (2.90 mMho), a diferencia de los otros dos grupos, particularmente en el grupo de migraña sin aura. En éste se observa una habituación que va de 4.73 (mMho) en el primer bloque a 3.97 (mMho) en el segundo, tercer y cuarto bloque, siendo esta habituación mucho menor a la observada en el grupo control.

Una posible explicación de este comportamiento podría indicar un mecanismo de habituación deficiente (Schoenen, 1996), del que si bien se desconoce el componente exacto, estaría relacionado con la habituación a estímulos sensoriales, que se considera una etapa importante en el procesamiento de información. Un decremento de serotonina en las neuronas de los núcleos del rafe, modifican la modulación del procesamiento de información cortical (Jacobs y Azmitia, 1992), provocando en los pacientes con migraña baja

tolerancia a la estimulación sensorial (Hegerl y Juckel, 1993) Aunque esto no explica totalmente si la habituación de la respuesta psicogalvánica es un estado que acompaña el procesamiento de información cortical (Oskul y Halil, 2007).

Los resultados con respecto a las respuestas fisiológicas registradas coinciden ampliamente con el concepto de flexibilidad fisiológica disminuida de Hoehn-Saric y cols (2004), aunado con el estudio de Rojo (1988), donde se menciona que una gran parte de los cuadros depresivos tienen como síntoma central una disminución del tono vital, que se manifiesta con una inhibición de la conducta motivada y de toda conducta refleja. Neurobiológicamente esta inhibición es sintónica con una disminución de algunos de los sistemas de neurotransmisión, que a su vez juegan un papel destacado en las alteraciones de las funciones vegetativas. Por tanto es posible pensar que muchos sistemas efectores, como por ejemplo las glándulas sudoríparas (responsables de la actividad electrodérmica), tengan disminuida su actividad.

De ahí que la respuesta fisiológica observada en el grupo de migraña sin aura, además de estar asociada a una flexibilidad fisiológica disminuida semejante a la descripción de Rojo (1988) condición que podría reflejar también un proceso de habituación deficiente que se acompaña de niveles de activación baja pero sostenida, como se observa al evaluar las diferentes condiciones.

Un elemento adicional que originalmente no se contempló, pero que se describe por considerar que puede ser un elemento que justifique una atención sistemática a este grupo de pacientes. Es el que se desprende del análisis del auto informe IHS (2003) para evaluar síntomas de migraña, en relación al consumo de medicamentos. En el grupo estudiado se observa, el consumo no

prescrito de analgésicos; barbitúricos y ergotaminas entre otros agentes abortivos. Esta información coincide con un estudio de Martínez, Ibarra, Iglesias y Sánchez (1999) en el que los autores reportan que el abuso de medicamentos en estos pacientes muestra una incidencia del 66% al 87% condición que puede derivar en el desarrollo de cuadros de migraña hasta el punto de hacerla refractaria a los tratamientos farmacológicos (Rapoport y Sheftell, 1993). Y si este aspecto es relevante no lo es menos la razón que esta conduciendo a los pacientes a este consumo indiscriminado. Al parecer este comportamiento esta relacionado con conductas anticipatorias a la experiencia recurrente y miedo al dolor (Martínez y cols 1999)

Adicionalmente resaltaría el hecho de que las pacientes muestran un comportamiento característico en los cuadros de dolor crónico y que se describe claramente en un estudio de Aycardi, Reynales y Valencia (2001) en el que menciona que el 43% de la población con migraña, reporta no haber consultado ningún servicio de salud en el último año. Siendo frecuente que el paciente acuda al médico únicamente durante el primer episodio de migraña. Al parecer un alto porcentaje de estas primeras crisis, y la gran mayoría de las que se presentan posteriormente, conducen a los pacientes a que se automediquen (Lipton, Stewart y Von Korff, 1997; Padilla, 1997; Evers y cols 1998)

Esta situación es evidente en la distribución de las muestras de este estudio, en donde se observa que los pacientes que tienen diagnóstico especializado (N10) es menor que aquellos que no lo tienen (N22). En ésta última muestra, también se observa, un primer contacto con el medico general, pero después de éste, no se busca ningún otro apoyo; los pacientes llevan años

consumiendo el mismo medicamento, o bien, es sustituido por alguno que les es recomendado por familiares o amigos. (Leonardi, Músico y Nappi, 1998). Lo que indica que los pacientes con migraña, no se encuentran satisfechos con los resultados obtenidos al consultar a los servicios de salud tradicionales y utilizan otras formas de medicina alternativa y por lo tanto, no reciben la asesoría adecuada en cuanto al tipo de medicamento que debe tomar. (Aycardi y cols 2001)

Conclusiones

En México como en muchos países de Latinoamérica se observa una carencia importante de estudios epidemiológicos que permitan describir la magnitud, la distribución y el impacto de un problema de salud tan importante como la migraña. Esta situación ha dificultado el reconocimiento en la población del distrito federal las variables que interactúan con la sintomatología de la migraña sin aura y su tratamiento.

De la exploración de la relación de la migraña sin aura, los estados afectivos y las respuestas psicofisiológicas propuesta en este trabajo se desprende que:

a) existe prevalencia de síntomas de depresión, pero no se sostiene una relación comorbida entre la migraña y los estados afectivos.

b) La evaluación de los estados afectivos depresión y ansiedad indica que estos mantienen una relación más que azarosa

c) Las respuestas psicofisiológicas de; temperatura periférica, psicogalvánica y electromiografía de superficie muestran una tendencia a mantener un patrón denominado “flexibilidad fisiológica disminuida” o hipoactividad sostenida, independientemente de las condiciones de estimulación.

d) La respuesta de hipoactividad observada en los patrones psicofisiológicos podría ser atribuida a un déficit en la respuesta de habituación, relacionada con la modulación del procesamiento de información cortical.

e) El consumo indiscriminado de medicamentos en pacientes con migraña genera una “depresión” de la función simpática

TRATAMIENTO

El tratamiento de los pacientes con migraña sin aura, ofrece a todos los

especialistas de la salud un reto a varios niveles.

La lista de verificación de síntomas de migraña resultó ser un apoyo fundamental para clasificar e identificar su distribución. Al parecer no resulta relevante la cantidad de síntomas (cuatro o doce) sino la frecuencia y el tiempo que el paciente tiene de experimentarlos. Esta condición nos presenta a un grupo de pacientes con dolor crónico que se acompaña del consumo indiscriminado de analgésicos y poco interés en los servicios de salud.

De ahí la necesidad de desarrollar una propuesta de tratamiento psicológico que se refuerza si consideramos que el 80% del servicio de atención primaria por lo menos en el distrito federal es requerido por pacientes con migraña sin aura.

Considero que la exploración multidisciplinaria de este tipo de pacientes podría reflexionar en los siguientes elementos para su tratamiento:

1) La lista de verificación (IHS, 2003) para evaluar síntomas de migraña, es un elemento de exploración sencillo que facilita el reconocimiento de los pacientes con migraña sin aura, independientemente de quien realice la valoración.

2). El diagnóstico de las pacientes con migraña sin aura deberían ser atendido con el mismo interés que el observado en los pacientes con diagnóstico de migraña con aura para esto se sugiere:

- 1) los pacientes sean evaluados por lo menos dos veces al año
- 2) revisión del medicamento atendiendo lo referente a la frecuencia del dolor y las nuevas propuestas farmacológicas.
- 3) identificar aquellos casos en los que el tratamiento multidisciplinario favorecería el manejo de las crisis de migraña.
- 4) Los síntomas de depresión identificados apuntan a señalar que al

igual que el dolor, afectan la calidad de vida de quien lo padece.

Finalmente en relación a los hallazgos relacionados con la migraña y la evaluación de las respuestas autonómicas se abren una perspectiva de evaluación interesante para los pacientes con diagnóstico de migraña sin aura. Por un lado sería necesario reconocer si el patrón fisiológico observado es atribuible al medicamento o si es una característica inherente a este tipo de pacientes. Adicionalmente la explicación del comportamiento fisiológico atribuible al déficit de atención apunta a resaltar el hecho de que estos pacientes mantienen un procesamiento de información diferente que podría verse reflejado en las tareas que realizan.

Bibliografía

- Aycardi, E., Reynales, H. y Valencia, D. (2001). Migraña: Implicaciones laborales, discapacidad y solicitud de servicios de salud en Colombia. *Revista de Neurología*, 32 (11),1001-1005.
- American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorder, 4th Washington, DC: *American Psychiatric Association*
- Aminof, M. J. (1996). *Cefaleas: diagnóstico clínico y tratamiento* 31 edición.
- Anaya, O. S. (1994). *Sumatriptón en el tratamiento de la migraña aguda, su papel en la atención primaria*. Atención primaria, 387-390.
- Análisis Multivariante (1999). Hair, Anderson, Tathan y Black. Ed. Prentice Hall
En *Análisis de Regression Multiple*, (pp141-225).
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. y Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561-571.
- Berkson, J. (1946). Limitations of the application of fourfold table analysis to hospital data. *Biometrics*, 2, 47-43.
- Blanchard, E., Steffeck, B., Jaccard, J. y Nicholson, N. (1991). Psychological changes accompanying nonpharmacological treatment of chronic headache: the effect of outcome. *Headache*, 31, 45-6.
- Bonvento, G., Lacombe, P., Mackenzie, E. T., Fage, D., Benavides, J., Rouquie, L. y Scatton, B. (1991). Evidence for differing origins of the serotonergic innervation of mayor cerebral arteries and small pial vessels in the rat. *Journal of Neurochemistry*, 56, 681.

- Boureau, F., Luu, M., Doubrere, J. F. (1991). Study of experimental pain measures and nociceptive reflex in chronic pain patients and normal control subjects. *Pain*, 44, 131-138.
- Breslau, N., Davis, G. C. y Andreski, P. (1991). Migraine, psychiatric disorders, and suicide attempts :an epidemiologic study of young adults. *Psychiatry Research*, 37,11-23.
- Breslau, N., y Davis, G. C. (1992). Migraine, mayor depression and panic disorder, a prospective epidemiologic study of young adults. *Cephalalgia*, 12, 85-90.
- Breslau, N., Merikangas, K. y Borden, C. L. (1994). Comorbidity of migraine and panic disorder. *Neurology*, 44, (7), 23-27.
- Breslau, N., Andreski, P. (1995). Migraine, personality and psychiatric Comorbidity. *Headache*. 35, 382-6.
- Breslau, N. (1998). Psychiatric Comorbidity in migraine. *Cephalalgia*, 18 (22), 56-61.
- Breslau, N., Schultz, L. R. Stewart, W. F., Lipton, R. B., Lucia, V. C. y Welch, K. M. A. (2000). Headache and Mayor Depression. Is the association specific to migraine. *Neurology*, 54, 308-313.
- Breslau, N., Lipton, R. B., Stewart, W. F., Schultz, I. R., Welch, K. M. (2003). Comorbidity of migraine and depression. Investigating potential etiology and prognosis. *Neurology*, 60, 1308-1312.
- Casabela, B. (1993). *Prevención y Tratamiento de la Migraña. Atención primaria*, 367-369.
- Consoli, S. M., Taine, P., Szabason, F.I., Lacour, C. y Metra, P. C. (1997). Development and validation of a perceived stress questionnaire recommended as a follow-up indicator in occupational medicine. *L'Encéphale*, 23, 184-193.

- Couturier, E. G., Bomhof, M. A., Neven, A. y Van Duijn, N. (2003). Menstrual migraine in a representative Dutch population sample: prevalence, disability and treatment. *Cephalalgia*, 23, 302-8.
- Dalessio, D. J. (1985). Is there a difference between classic and common migraine? What is migraine after all? *Archives of Neurology*, 42, 275-6.
- Dawn, A. M. (2000). Identification of patients with headache at risk of psychological distress. *Headache*, 373-376.
- De Benedettis, G. y Lorrensetti, A. (1992). The role of stressful life events in the persistence of primary headache; mayor events versus daily hassles. *Pain*, 51, 35-42.
- Feinstein, A. R. (1970). The pretherapeutic classification of comorbidity in chronic disease. *Journal of Chronic Diseases*, 23, 455-468.
- Fowles, C. D. (2000). Electrodermal hyporeactivity and antisocial behavior: Does anxiety mediate the relationship? *Journal of Affective Disorders*, 61, 177-189.
- Fraguas, R., Marci, C., Fava, M., Losifescu, D. V., Bankier, B., Loh, R., y Dougherty, D. D. (2007). Autonomic reactivity to induce emotion as potential predictor of response to antidepressant treatment. *Psychiatry Research*, 151, 169-172.
- Guidetti, V., Galli, F., Fabrizi, P. (1998). Headache and psychiatric comorbidity: clinical aspect and outcome in an 8-year follow-up study. *Cephalalgia*, 18, 455-462.
- González, S., Quintana, M. J., Fabelo, R. R. y Rivero, L. L. (2003). *Depresión en enfermos con epilepsia y migraña Psiquiatría*, 7 (2), 11-15.

- Grillon, C. y Buchsbaum, M. S. (1987). EEG topography of response to visual stimuli en generalized anxiety disorder. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 66, 337-348.
- Ham, L. P., Andrasik, F., Packard, R. C. y Bundrick, C. M. (1994). Psychopathology in individuals with post-traumatic headache and other pain types. *Cephalalgia*, 44, 118-126.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache, disorders, cranial neuralgia and facial pain. (2003). *Cephalalgia*, 8 (7), 1-96.
- Hegerl, U. y Juckel, G. (1993). Intensity dependence of auditory evoked potentials as an indicator of central serotonergic neurotransmission: a new hypothesis. *Biological Psychiatry* 33, 173-187.
- Hernández, R. M. (2003). *El uso de analgésicos, ergotámicos y otros medicamentos en el tratamiento de la migraña, en la consulta externa de pensiones civiles del estado: ¿es correcto?* Tesis de Especialista en Medicina Familiar.
- Hernández, V. E. (1999). Cefalea crónica recurrente en la consulta externa de neurología del Hospital de México. *Neuroeje*, 13 (3), 73-81.
- Hoehn-Saric, R., McLeod, D.R. (1990). *Generalized anxiety y disorder in adulthood*. En Hersen, M. y Last, CG. (Eds.), *Handbook of child and adult psychopathology* (pp 247-260). New York: Pergamon Press.
- Hoehn-Saric, R., McLeod, D. R. y Hipsley, P. (1995). Is hyperarousal essential to obsessive-compulsive disorder? Diminished physiological flexibility, but not hyperarousal, characterizes patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 52, 688-693.

- Hoehn-Saric, R. y McLeod, R.D. (2000). Anxiety and arousal: physiological changes and their perception. *Journal of Affective Disorders*, 61, 217-224.
- Hoehn-Saric, R., McLeod, D., Funderburck, F y Kowalski, P (2004). Somatic Symptoms and Physiologic Responses in Generalized Anxiety Disorder and Panic Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 61, 913-921.
- Holm, J. E., Lokken, C., Myers, T. (1997). Migraine and stress; a daily examination of temporal relationships in women migraineurs. *Headache*, 37, 553-8.
- Hovanitz, A. C., Philippides, M., Lindsay, D. y Scheff, J. (2002). Muscle tension and physiologic hyperarousal, performance and state affectivity: Assessing the independence of effects in frequent headache and depression. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27 (1), 29-44.
- Hudson, J. I., Mangweth, B., Pope, H. K., De Col, C., Hausmann, A. y Gutweniger, S (2003). Family study of affective spectrum disorder. *Archives of General Psychiatry*, 60, 17-7.
- Iacono, W. G., Lykken, D. T., Pelloquin, M. A., Lumry, A. E., Valentine, R. H. y Tuason, V. B. (1983). Electrodermal activity in euthymic unipolar and bipolar affective disorders: a possible marker for depression. *Archives of General Psychiatry*, 40, 557-565.
- Iacono, W. G., Pelloquin, M. A., Lykken, D. T., Haroian, K. P., Valentine, R. H. y Tuason, V. B. (1984). Electrodermal activity in euthymic patients with affective disorders: One year retest stability and the effects of stimulus intensity and significance. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, 304-331.

- Jacobs, L.B. y Azmitia E.C. (1992) Structure and function of the brain serotonin system, *Physiological Reviews*, 72, 165-229.
- Kassian, R. A. y Gordillo, A. V. (2003). *Principales aspectos de la cefalea tensional. Foro de Investigación y Tratamiento del dolor para la comunidad medica*,17 (11), 9-12.
- Kececi, H., Dener, S. y Analan, E. (2003). Co-morbidity of migraine and mayor depression in the Turkish population. *Cephalalgia*, 23, 271-275.
- Lader, M. H. (1983). *Anxiety and Depression*. En Gale, A. y Edwards, A. (Eds.), *Psychophysiological Correlate of Human Behavior: Individual Differences and Psychopathology*. London: Academic Press.
- Lainez, A. (1998). Migraña y calidad de vida. *Neurología*, 13 (2), 1-7.
- Lampl, C., Buzath ,A. y Klingler, O. (2003). One year prevalence of migraine in Austria a Nation-Wice Survey. *Cephalalgia*, 23, 280-8.
- Lauritzen, M. (1987). *Cortical spreading depression as a putative migraine mechanism. TIPS*, 10, 8-13.
- Leijdekkersm, M. L. y Passchier, J (1990). Prediction of migraine using psychofisiological and personality measures. *Headache*, 30, 445-453.
- Leonardi, M., Músico, M. y Nappi, G. (1998). Headache as a major public health problem: Current status. *Cephalalgia*, 18 (21), 66-9.
- Lipton, R. B., Ottman, R. y Ehrenberg, B. (1994). Comorbidity of migraine: The connection between migraine and epilepsy. *Neurology*, 44 (7), 28-32.

- Lipton, R. B., Stephen, M. D y Silberstein, M. D. (1994). Why study the comorbidity of migraine? *Neurology*, 44 (7), 4-5.
- Lipton, R. V., Stewart, W. F. y Von Korff, M. (1997). Border of migraine: societal costs and therapeutic opportunities. *Neurology*, 48 (3), 4-9.
- Luria, A.R. (1974). *El cerebro en acción*. Barcelona: Martínez Roca.
- Martínez, G. Y. (2000). Cefalea Primaria y Depresión: Un estudio de comorbilidad. *Psiquiatría*, 15 (1), 7-13.
- Martínez, R. S., Ibarra, P. J., Yglesias S. J. y Sánchez. C. (1999). Sintomatología migrañosa y su relación con el nivel de ansiedad y depresión. *Revista Mexicana de Psicología*, 16 (2), 245-251.
- Merikangas. K. R., Merikangas, J. R. y Angst, J. (1993). Headache syndromes and psychiatric disorders: Association and familial transmission. *Journal of Psychiatric Research*, 27, 197-210.
- Mitsikostas, D. D. y Thomas, A. M. (1999). Comorbidity of headache and depressive disorders. *Cephalalgia*, 19, 211-217.
- Natero, G., Allais, G., De-Lorenzo, B. L., Torre, E. y Ancona M. (1989). Psychological aspects of weekend headache suffer in comparison with migraine patient. *Headache*, 29, 93-99.
- Oedegaard, K. J., Neckelmann, D., Mykletun, A., Dahl, A. A., Zwart, J. A., Hagen, K. y Fasmer, O B. (2005). Migraine with and without aura: Association with depression and anxiety disorder in a population-based study. The HUNT Study. *Cephalalgia*, 26, 1-6.

- Olesen, J. (1987). The ischemic hypothesis of migraine. *Archives of neurology*, 44, 321-2.
- Ozkul, Y Halil, A. (2007). Habituation of sympathetic skin response in migraine and tension type Headache. *Autonomic Neuroscience*, 134 (1/2) 81-84.
- Padilla, G. (1997). Epidemiología de la cefalea. *Acta Neurológica de Colombia*, 13, 50-1.
- Pareja-Angel, J. y Campos-Arias, A. (2004). Prevalencia de síntomas de ansiedad y de depresión en mujeres con migraña. *Revista de Neurología*, 39 (8), 711-714.
- Pascual, J. (1993). Migraña, serotonina y receptores serotoninérgicos. *Neurología*, 8,180-183.
- Planes, M. (1992). Influencia del estrés en el padecimiento de la migraña. Facultad de Psicología Universidad de Barcelona. *Anuario de Psicología*, 54, 97-108.
- Ramadan, N. M., Halvorson, H., Vande-Linde, A., Levine, S. R., Halpern, J. A. y Welch K. M. (1989). Low brain magnesium in migraine. *Headache*, 29, 426-9.
- Rapoport, A. y Sheftell, F.D. (1993). Headache associated with medication and substance withdrawal. En Tollison, CD. y Kunkel, RS. (Eds.), *Headache Diagnosis and Treatment* (pp. 227-231). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Raskin, D. C. (1973). " Attention and arousal" En Prokasy, WF. y Raskin, DC. (Eds.), *Electrodermal activity in psychological research* (pp. 125-155). New York: Academic Press.
- Rasmussen, B K. (1993). Migraine and tension-type headache en general population: Psychosocial factors. *International Journal of Epidemiology*, (21), 1138-1143.

- Rasmussen, BK. (2001). Epidemiology of Headache. *Cephalalgia*, 21, 774-7.
- Rederich G, Rapoport A, Cutler N, Hazelrigg R, Jamerson B (1995) Oral sumatriptan for the long-term treatment of migraine: clinical findings. *Neurology*, 45 (8 Suppl7): S15-20
- Richelson, E. (1987). Pharmacology of antidepressants. *Psychopathology*, 20 (1) 1-12.
- Robles, R., Páez, F. y López, M. F. (1999). Relación entre personalidad y la interfase ansiedad y depresión. *Psiquis*, 8 (3), 43-48
- Rojo, S. M. (1988). Vitalidad y Depresión. *Comunicación presentada al Simposio sobre depresión organizado por la Fundación de estudios Avanzados*. Valencia 15 y 16 diciembre.
- Roque, J. (1994 Abril). Tratamiento de la migraña. *Atención Primaria*, 339-340.
- Rufo-Campos, M. (2001). Fisiopatología de la Migraña. *Revista de Neurología Clínica*, 2 (1), 263-271.
- Salgado-Araujo, M. M., García, M. M., Fuentes, D. I. y Rojo, M. L. (1974). Los Roles de la Actividad Electrotérmica en el Estudio de los Trastornos Depresivos. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 47 (4), 441-447.
- Schwartz, B. S., Stewart, W. F., y Lipton, R. B. (1998). A population –based study of the epidemiology of tension-headache. *Journal of the American Medical Association*, 279, 381-383.
- Schoenen, R, (1993) Deficient habituation of evoked cortical potentials in migraine: a link between brain biology, behavior and trigeminal vascular activation? *Biomedical Pharmacotherapy*, 50 71-78.

- Shapiro, D., y Crider, A. (1969). Psychophysiological approaches in social psychology. En: Lindzey, G. y Aronson, E. (Eds.). *The Handbook of Social Psychology*, (2 pp. 1-49). Addison-Wesley, Reading.
- Sharp, L. K. y Lipsky, M. S. (2002). Screening for depression across the lifespan: a review of measures for use in primary care setting. *American Family Physician*, 66, 1001-8.
- Silberstein SD, Lipton RB (1994). Overview of diagnosis and treatment of migraine. *Neurology*, 44 (10 Suppl 7):S6-16. Review
- Silberstein, S. D., Lipton, R. B. y Sliwinski, M. (1996). Classification of daily and near-daily headache: Field trial of revised HIS criteria. *Neurology*, 47, 871-875.
- Silberstein, S. D. y Lipton, R. B. (2000). Chronic daily headache. *Current Opinion in Neurology*, 13, 277-283.
- Silberstein, S. D. (2001). Shared mechanisms and comorbidities in neurological a psychiatric disorders. *Headache*. S11-S17.
- Skulman, B. H. (1989). Psychological factors affecting migraine. *Clinical Journal of Pain*, 5, 23-28.
- Stewart, W., Breslau, N. y Keck, P. (1994). Comorbidity of migraine and panic disorder. *Neurology*, 44 (7), 23-7.
- Suárez, Y. y Crowe, M. J. (1978). *Depression: Avoidance learning and physiological correlates in clinical and analog population. Behavior Research and Therapy*, 16, 21-31.

- Swartz, K. L., Pratt, L. A., Armenian, H. K., Lee, L. C. y Eaton, W. W. (2000). Mental disorders and the incidence of migraine headaches in community sample. *Archives of General Psychiatry*, 57, 945-950.
- Thorell, L. H. (1987). Electrodermal activity in suicidal and non-suicidal depressive patient and in matched healthy subjects. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 76, 420-430.
- Von Korff, M., Le Resche, L. y Dworkin, S. F. (1993). First onset of common pain symptoms: A prospective study of depression as a risk factor. *Pain*, 55, 251-258.
- Wacogne, C., Lacoste, J. P., Guilibert, E., Hugues, F. C, y Le Jeune, C. (2003). Stress, anxiety, depression and migraine. *Cephalalgia*, 23, 451-455.
- Ward, N. G., Doerr, H. O. y Storrie, M. C. (1983). Skin conductance: a potentially sensitive test for depression. *Psychiatry Research*, 10, 295-302.
- Ward, N. G. y Doerr, H. O. (1986). Skin conductance: A potentially sensitive and specific marker for depression. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 553-559.
- Welch, K. M. (1994). Relationship of stroke and migraine. *Neurology*, 44 (7), 33-6.
- Williams, J. W., Noël, P. H., Cordes, J. A., Ramirez, G. y Pignone, M. (2002). Is the patient clinically depressed? *Journal of the American Medical Association*, 287, 1160-70.
- Yehuda, R., Resnick, H., Kahana, B. y Giller, E. L. (1993). Long-lasting hormonal alterations to extreme stress in humans: Normative or maladaptive? *Psychosomatic Medicine*, 55, 287-297.

Zavala, H. A. y Saravia, B. B. (2003). Epidemiología e Impacto Socio Económico de la Migraña. *Revista Neurológica Argentina*, 28, 79-84.

Zermeño-Pho, F. y Miranda R. M. (2000). Comorbilidad de la cefalea tensional y la migraña en la población abierta del Distrito Federal. *Archivo Neurociencia*, 5 (2), 51-54.