

UNIVERSIDAD DEL ACONCAGUA



FACULTAD DE PSICOLOGÍA

TESIS DE LICENCIATURA

“ESTRÉS Y SINTOMATOLOGÍA ANSIOSA Y DEPRESIVA EN PACIENTES CON MIGRAÑA”

Alumna: María Gimena Rodríguez Nodari.

Número de celular: 2615588385.

gimenodari73@gmail.com.

Directora: Lic. Noelia Centeno.

Co-directores: Dr. José Vera y Dra. Celina Korzeniowski.

09/03/17

HOJA DE EVALUACIÓN

TRIBUNAL

Presidente:

Vocal:

Vocal:

Nota:

Agradecimientos

Es importante para mí agradecer a todas las personas que me acompañaron a lo largo de la carrera, como también aquellas que formaron parte y me ayudaron a concretar este estudio.

En primer lugar, agradezco a Dios por siempre iluminar mi camino en estos 5 años de estudios.

A mi familia, que siempre me apoyó, incentivó y motivó incondicionalmente desde el día que decidí estudiar esta apasionante carrera.

A mi Directora de tesis, Lic. Noelia Centeno que, además de mi admiración y respeto hacia ella, me ayudo con bibliografía, conocimientos y experiencias. Gracias por cada mensaje o mail contestado.

A mi Co-director, Dr. José Vera, que además también de mi profunda admiración por él, siempre estuvo presente facilitándome bibliografía, sus conocimientos, explicaciones, atendiendo cada llamada o mensaje insistidor.

A mi Co-Directora, Dra. Celina Korzeniowsk que sin conocerme aceptó formar parte de este equipo. Gracias por trasmitirme tus conocimientos, por cada corrección, por tu paciencia, tu interés, por la rapidéz para contestar siempre mis dudas a cualquier momento. Sobre todo agradezco tu optimismo y tu trato siempre tan amable y cálido.

Gracias a todos ustedes por hacer que esta investigación haya sido un lindo trabajo en equipo, sepan que considero a cada uno de ustedes como uno más que trabajó a la par mía o más para que ésto se pueda concretar.

¡¡GRACIAS!!

RESUMEN

El presente trabajo tiene como objetivos analizar el nivel de estrés autopercebido, síntomas de ansiedad y síntomas depresivos en adultos mendocinos diagnosticados con migraña y conocer si existe correlación entre las tres variables mencionadas. Para ello se realizó una investigación descriptiva, con una muestra intencional o de conveniencia compuesta por 28 sujetos de los cuales 71,4% son mujeres mientras que el 28,6% hombres. Se administraron: Entrevista ad hoc, Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg (Goldberg 1998) y Escala de Estrés Autopercebido de Cohen (Cohen 1983). Los resultados señalaron una alta prevalencia de síntomas ansiosos, baja frecuencia de síntomas y moderada frecuencia de estrés autopercebido en los participantes. Asimismo, se observó que a medida que se incrementaba los niveles de estrés en el grupo, aumentaban sus síntomas ansiosos y depresivos. Estos resultados son coherentes con investigaciones previas y señalan que las tres variables juegan un papel importantísimo en la patología en cuestión, debiéndose prestar atención a ellas para una mejora en la calidad de su abordaje.

ABSTRACT

The present work has as objectives to analyze the level of perceived stress, symptoms of anxiety and depressive symptoms in adults mendocinos diagnosed with migraine and know if there is a correlation between the three variables mentioned above. To do this a descriptive research was conducted, with an intentional or convenience sample composed of 28 subjects of which 71.4% are women while 28.6 per cent men. Were Administered: ad hoc interview, level of anxiety and depression of Goldberg (Goldberg 1998) and Perceived Stress Scale of Cohen (Cohen 1983). The results showed a high prevalence of anxiety symptoms, low frequency of symptoms and moderate frequency of perceived stress in the participants. It was also noted that as increased stress levels in the group, increased their anxiety and depression symptoms. These results are consistent with previous research and point out that the three variables play an important role in the pathology in question, should pay attention to them for an improvement in the quality of their approach.

ÍNDICE

PARTE 1: MARCO TEÓRICO.

I. Migraña_____ 10

1. Introducción_____ 11
2. La migraña a través de las épocas y personajes_____ 12
3. Epidemiología de la migraña_____ 13
4. Fisiopatología de la migraña_____ 14
5. Teorías tradicionales de la migraña_____ 15
6. Clasificación actual de cefaleas_____ 16
 - 6.1 Cefaleas primaria_____ 16
 - 6.2 Cefaleas secundaria_____ 16
 - 6.3 Neuralgias Craneales, dolor facial central y primario__ 16
7. Criterios de clasificación según la IHS_____ 16
 - 7.1 Migraña sin aura_____ 16
 - 7.2 Migraña con aura_____ 17
8. Aspectos clínicos_____ 18
9. Migrañas atribuidas a alteraciones psiquiátricas. Comorbilidad depresión, ansiedad y otras alteraciones del ánimo_____ 19
10. Impacto socioeconómico de las cefaleas_____ 20
11. Farmacoterapia de las drogas preventivas de la migraña_ 21
12. Abuso de medicación, su significación y su manejo__ 22
13. Investigaciones relevantes_____ 23

II. Estrés_____ 27

1. Historia y definición del concepto estrés_____ 28
2. Sistema nerviosocentral y su relación con el estrés_____ 29
3. Sistema neuroendócrino y su relación con el estrés_____ 30
4. Teorías que entienden al estrés como respuesta_____ 32
 - 4.1 Teorías que entienden al estrés como producto de estímulos__ 33

4.2 Teorías que consideran al estrés como resultante de una interacción entre sujeto y estímulo	34
5. Psiconeuroinmunoendocrinología y su relación con el estrés	35
6. Efectos y costos del estrés	36
7. Puntualizaciones	37
8. Investigaciones relevantes	37

III. Sintomatología ansiosa	41
-----------------------------	----

1. Introducción	42
2. Definición de ansiedad	43
3. Epidemiología de ansiedad	43
3.1 Prevalencia y curso	44
3.2 Diferencias de género	44
4. Aspectos biológicos de la ansiedad	45
5. Psicofisiología de la ansiedad	45
6. Neurofisiología de la ansiedad	46
7. Neurotransmisores implicados en la ansiedad	48
8. Rasgos y síntomas de la ansiedad	49
9. Teorías cognitivo conductuales de la ansiedad	51
9.1 Modelo conductual	51
9.2 Modelo cognitivo	52
9.3 Principios básicos del modelo cognitivo de la ansiedad	55
10. Ansiedad adaptativa vs ansiedad patológica	56
11. Ansiedad y estrés	57
12. Investigaciones relevantes	58

IV. Sintomatología depresiva	62
------------------------------	----

1. Introducción	63
2. Definición de depresión	63
3. Sintomatología depresiva	65
4. Alteraciones anatómicas y fisiológicas	67

5.	Neurología de la depresión_____	67
6.	Síntomas que favorecen el círculo de perpetuación de dolor_	67
7.	Algunas teorías cognitivo conductuales de la depresión____	68
8.	Modelo cognitivo de Aarón Beck _____	69
9.	Modelo conductual de la depresión _____	72
10.	Investigaciones relevantes_____	75

PARTE 2: MARCO METODOLÒGICO

V. Metodología del trabajo _____	79
----------------------------------	----

1.	Objetivos del trabajo_____	80
1.1	Preguntas de investigación_____	80
1.2	Hipótesis_____	80
2.	Método_____	80
2.2	Tipo de estudio y diseño _____	80
3.2	Descripción de la muestra _____	80
3.3	Participantes _____	80
3.4	Instrumentos utilizados _____	81
4.	Procedimiento_____	82
5.	Plan de análisis _____	83

VI. Presentación de resultados_____	84
-------------------------------------	----

1.	Preparacion de datos _____	85
2.	Estudio descriptivo _____	85
3.	Estudio correlacional _____	91

VII. Discusión de resultados_____	92
VIII. Conclusiones _____	99
IX. Referencias Bibliográficas_____	105
X. Anexo_____	110

PARTE 1
MARCO TEÓRICO

I. Migraña

1. Introducción

La migraña es una cefalea crónica que se presenta de manera intermitente, y se caracteriza por ir precedida de trastornos neurológicos (especialmente visuales), dolor pulsátil que inicialmente afecta a un solo lado de la cabeza, y evolucionar con acompañamiento de náuseas y vómitos. En su etiología intervienen numerosos factores que propician su aparición, desarrollo y repetición, identificándose un número considerable de factores biológicos implicados en la producción de las migrañas, por ejemplo, factores endocrinos, inmunitarios, alteraciones metabólicas, etc.

Asimismo, se ha podido comprobar que ciertos estados psicológicos como el estrés, la depresión y la ansiedad, entre otros, contribuyen de manera muy directa en el padecimiento de la migraña. En suma, años atrás, se ha considerado la migraña como un problema que requería tratamiento médico debido a la intensidad de sus síntomas, a sus vinculaciones con alteraciones hormonales o inmunológicas, y a sus condicionantes genéticas.

En la actualidad, se sabe que existen numerosas terapias no farmacológicas para la migraña que se han desarrollado como alternativa o complemento de los fármacos antimigrañosos ya que éstos no siempre resultan eficaces, en ocasiones son peligrosos y, casi siempre, producen efectos secundarios molestos. La mayoría de las terapias no farmacológicas que se emplean con éxito para aliviar la migraña, tienen como objetivo la reducción de la activación nerviosa de los sujetos afectados; ya sea a nivel fisiológico con técnicas de relajación o de biorretroalimentación, etc.; a nivel conductual: práctica de ejercicio físico moderado, etc.; o a nivel cognitivo: técnicas de afrontamiento.

En el presente trabajo, se intentó analizar en el padecimiento de la migraña, la relación que existe entre estrés y sintomatología ansiosa y depresiva. Describiendo a su vez, síntomas críticos de ansiedad y depresión, los más prevalentes para cada una e identificando la frecuencia de algunos estresores.

La historia se puede recrear, por eso es necesario apoyarse en sólidos basamentos de investigación y seleccionar la información. Es un trabajo recreativo y arduo pero, a decir de Sthepan Covey... Si seguimos haciendo lo que estamos haciendo, seguiremos consiguiendo lo que estamos consiguiendo. (1933)

2. La migraña a través de las épocas y personajes

Si nos situamos en un contexto histórico entre el 2.500 a 500 AC. podríamos recordar los papiros egipcios de los cuales se extrae que el Dios Horus padecía migraña, es decir, ya desde aquellos tiempos se mencionaba esta patología.

Los primeros escritos que describen con bastante acierto a la migraña fueron obra de Areteo de Capadocia (120?-200?) un notable médico griego de la época imperial romana. Sus escritos comprendían alrededor de doce tomos y fueron descubiertos recién en 1555 AC. En ellos, brindaba más detalles de lo que previamente Hipócrates había desarrollado en forma inespecífica. Utilizó la palabra “escotoma” y lo relacionó con lo que hoy se denomina aura o signos visuales que anteceden a ciertos tipos de migraña, hablaba también de “cefalalgia” y la describía como un dolor de cabeza breve y esporádico mientras que a lo que hoy se conoce como migraña le atribuía el término “heterocránea”.

Si seguimos el recorrido histórico nos encontramos con Galeno de Pérgamo quién nació 129 años después de Cristo. Fue quien introdujo el término “hemicránea” para denominar la migraña y anticipó que los dolores de cabeza podían generar molestias a la luz (fotofobia). Años más tarde, después de la caída del imperio romano, los conocimientos médicos fueron liderados por persas, árabes y judíos.

Entre los años 900 al 1200 la medicina tiene su epicentro en el Califato de Córdoba en Al Andaluz. Avicena, príncipe de los médicos persas, afirmó que los dolores de cabeza no se producían por un “adormecimiento” de las funciones cerebrales sino por una “exaltación” de ellas estableciendo así las bases de la etiopatogenia.

A su vez, durante el siglo XIX hubo mucha dedicación al tema de la hipnosis y en entre 1810 y 1882 se descubrió que Charles Darwin, Julio Cesar, Carlos Marx, Federico

Nietzsche y Sigmund Freud, entre otros, tenían algo en común: padecían frecuentes e intensos dolores de cabeza. Freud no solo los padeció sino también escribió sobre ellos y anticipó la importancia de los mecanismos neurogenéticos y vasculares en su génesis.

Tal vez, el hito más importante fue en 1938 donde John Graham y Harold Wolff demostraron que la ergotamina tiene un efecto vasoconstrictor que aliviaba los síntomas de la migraña.

Actualmente, se está investigando la comorbilidad de migraña y vértigo como una entidad que tenga peso en la Clasificación de la I.H.S (Ferraro, 2000, citado por Fisch 2006).

3. Epidemiología de la migraña.

Pérez Lago y Riera (2006) afirman que los factores que pueden influenciar los datos de prevalencia de las migrañas son: el periodo de tiempo considerado, el método de recopilación de datos, la edad y el sexo de la población entre otros. A continuación se detallan:

- *Edad y sexo:* Antes de la pubertad, la prevalencia de la migraña es mayor en los niños que en las niñas, sin embargo, al acercarse a la adolescencia la incidencia y la prevalencia aumenta con mayor velocidad en las niñas superando a la de los niños. En otras palabras, la prevalencia aumenta durante la infancia y los primeros años de vida adulta hasta la edad de los 40 años para después declinar más acentuadamente en las mujeres.
- La razón *hombre/ mujer* en la prevalencia de la migraña también varía con la edad, lo cual puede estar vinculado a la influencia de los cambios hormonales cíclicos en la mujer aunque no puede ser la única causa ya que la predominancia femenina persiste, aunque menos marcada, en la menopausia.
- *Nivel socioeconómico:* La prevalencia de migraña en los estratos socioeconómicos bajos podría ser una consecuencia de circunstancias asociadas con los bajos ingresos, mala alimentación, mal atención médica, o estrés. También puede reflejar

un fenómeno de selección social ya que interfiere con la educación y el trabajo dificultando la mejoría del status socioeconómico en cuestión.

- *Migraña y comorbilidad*: La comorbilidad se define como una condición médica que existe simultáneamente pero de forma independiente con otra condición. Los factores de riesgo para la migraña incluyen: disposición familiar, bajo nivel educativo, alta carga de trabajo y coexistencia de Cefalea Tipo Tensional frecuente (CCT) y trastornos psicológicos y psiquiátricos. En general, las cefaleas y en particular la migraña, se ha relacionado con diversas enfermedades incluyendo la hipertensión, el stroke, diabetes, asma, obesidad, fibromialgia, ansiedad y depresión. La asociación con esta última parece ser bidireccional: los migrañosos tienen un riesgo de depresión 5 veces mayor que la población general y a su vez los pacientes con depresión tienen un riesgo de padecer migraña tres veces mayor que la población en general existiendo una asociación similar entre la ansiedad y la migraña (Pérez Lago y Riera, 2006, citado por Fisch 2006)

4. **Fisiopatogenia de la migraña**

Zaninovic (2001) explica que las neuronas de la corteza cerebral en los sujetos con migraña reaccionan de manera exagerada ante estímulos ambientales específicos. Así, bajo determinadas circunstancias aparecen ondas de despolarización e hiperpolarización cortical estrechamente relacionadas con el fenómeno del aura y que marcan el inicio de un ataque típico de migraña.

Por un mecanismo hasta ahora desconocido, los procesos de despolarización e hiperpolarización cortical activan el sistema nervioso trigeminal que inerva las meninges y los vasos sanguíneos intracraneanos y cuando las células nerviosas del trigémino son activadas, sus axones liberan una serie de neuropéptidos que inducen inflamación transitoria en las meninges y vasos sanguíneos y en respuesta a los mismos, se generan otras sustancias por parte de los tejidos vecinos como prostaglandinas, histamina y serotonina, que estimulan las terminaciones sensitivas del trigémino y llegan a producir el dolor de cabeza (Zaninovic, 2001, citado por Fisch 2006).

5. Teorías tradicionales de la patogenia de la migraña.

Pérez Lago y Riera (2006), postulan las siguientes:

1. *Teoría vaso genética*: desregulación vascular.
2. *Teoría neurológica*: refiere que el fenómeno de la migraña es una alteración del cerebro en la que los cambios vasculares son el resultado de una disfunción neuronal. Apoyan esta teoría los fenómenos observados con neuroimágenes durante aura espontánea.
3. *Teoría genética*: afirma que la migraña es una alteración genética compleja.

Si bien aún no hay una explicación aceptada para la fisiopatogenia de la migraña, se cree que un ataque de migraña es un camino final que refleja una recurrente mal adaptación ante la activación del aparato del dolor trigémino cervical fundada en causas genéticas.

6. Clasificación actual de las cefaleas

Según la Clasificación de Cefaleas de la Internacional Headache Society (ICHD-II) la migraña o cefalea se clasifica en:

6.1 Cefaleas Primarias (sin desorden causal)

1. Migraña
 - 1.1 Migraña sin aura
 - 1.2 Migraña con aura
 - 1.2.1 Aura típica con cefalea migrañosa
 - 1.2.2 Aura típica con cefalea no migrañosa
 - 1.2.3 Aura típica sin cefalea.
 - 1.2.4 Migraña hemipléjica familiar
 - 1.2.5 Migraña hemipléjica esporádica
 - 1.2.6 Migraña tipo basilar
 - 1.3 Síndromes periódicos en la infancia

1.4 Migraña retinal

1.5 Complicaciones de la migraña

1.5.1 Migraña Crónica

2. Cefalea Tipo Tensión.

3. Cefalea en Racimo

4. Otras Cefaleas Primarias.

6.2. Cefaleas Secundarias (causadas por otros desordenes).

5. Cefalea atribuida a trauma craneal y/o cervical.

6. Cefalea atribuida a desordenes vasculares craneales o cervicales.

7. Cefalea atribuida a patología endocraneal no vascular.

8. Cefalea atribuida al uso de sustancias o a su suspensión.

9. Cefalea atribuida a infecciones.

10. Cefalea atribuida a disturbios de la homeostasis.

11. Cefalea o dolor facial atribuido a disturbios del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca, u otras estructuras craneales o faciales.

12. Cefaleas atribuidas a disturbios psiquiátricos.

6.3 Neuralgias Craneales, Dolor Facial Central y Primario, otras cefaleas.

13. Neuralgias craneales y dolores faciales de origen central.

14. Otras cefaleas, neuralgias y algias faciales de origen central o primario.

7. Criterios de clasificación de la migraña.

7.1 Migraña sin aura:

Descripción

Cefalea recurrente con episodios de 4-72 horas de duración. Las características típicas del dolor son las siguientes: localización unilateral, carácter pulsátil, intensidad moderada

o severa, empeoramiento con la actividad física y asociación con náuseas o fotofobia y fonofobia.

Criterios diagnósticos.

A. Al menos cinco crisis que cumplen los criterios B-D.

B. Ataques de dolor entre 4 y 72 horas de duración (no tratados o tratados sin éxito)

C. La cefalea presenta al menos dos de las siguientes cuatro características:

1. Localización unilateral.

2. Carácter pulsátil.

3. Dolor de intensidad moderada o severa.

4. Empeora con el abandono de la actividad física habitual (p. ej., andar o subir escaleras).

D. Al menos uno de los siguientes síntomas durante la cefalea:

1. Náuseas y/o vómitos.

2. Fotofobia y fonofobia.

E. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III.

7.2 Migraña con aura.

Otras denominaciones

Migraña clásica; migraña oftálmica, hemiparestésica, afásica o hemipléjica; migraña acompañada; migraña complicada.

Descripción

Episodios recurrentes de varios minutos de duración con síntomas sensitivos o del sistema nervioso central unilaterales, transitorios y visuales, que se desarrollan progresivamente y suelen preceder a una cefalea y a síntomas asociados a migraña.

Criterios diagnósticos

A. Al menos dos crisis que cumplen los criterios B y C.

B. Uno o más de los síntomas de aura siguientes totalmente reversibles:

1. Visuales.
2. Sensitivos.
3. De habla o del lenguaje.
4. Motores.
5. Troncoencefálicos.
6. Retinianos.

C. Al menos dos de las siguientes cuatro características:

1. Progresión gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un período \geq 5 min y/o dos o más síntomas se presentan consecutivamente.
2. Cada síntoma de aura tiene una duración de entre 5 y 60 minutos¹.
3. Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral.
4. El aura se acompaña, o se sigue antes de 60 min, de cefalea.

D. Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III y se ha descartado un accidente isquémico transitorio.

8. Aspectos clínicos

Según Zavala (2006, citado por Fisch 2006) una crisis de migraña puede dividirse en cuatro fases:

- *Fase premonitoria:* la misma se presenta en el 20 al 60% de los migrañosos y se caracteriza por una serie de síntomas que preceden al dolor de cabeza horas a días antes. Estos síntomas pueden ser cambios de ánimo (cambios psicológicos) e incluyen hechos neurológicos, constitucionales o autonómicos. Algunos pacientes pueden experimentar depresión, irritabilidad, somnolencia, hiperactividad,

dificultades cognitivas, fotofobia, sonofobia, dificultad para hablar, rigidez cervical, trastornos del apetito o de la sed, retención de líquidos, cambios en la evacuación intestinal o en la micción entre otros.

- *Fase de Aura:* el aura migrañosa es un complejo de síntomas neurológicos focales que preceden, acompañan o, rara vez, continúan después de la crisis. Se caracteriza por fenómenos visuales, alteraciones sensitivas tales como adormecimiento de manos, brazos, lengua o labios, alteraciones motoras: ataxia, movimientos anormales, disartria y en algunas oportunidades la dificultad para hablar puede ser descripta como si fuese afasia.
- *Fase de Cefalea:* puede comenzar de día o de noche, pero es más frecuente que se inicie entre las 5 de la mañana y el mediodía. El comienzo es gradual y alcanza el máximo de dolor en dos a doce horas y luego disminuye hasta desaparecer en un plazo muy variable de tiempo. En general, la crisis dura tres a seis horas, pero hay pacientes que sufren esta situación por mucho más tiempo. Esta fase de dolor es casi siempre acompañada de anorexia, náuseas, vómitos, intolerancia a la luz y a los ruidos. Puede haber osmofobia, visión borrosa, obstrucción nasal, tenesmo, diarrea, poliuria, palidez, edema en los tejidos, rigidez del cuello, depresión, fatiga, ansiedad y, en algunas ocasiones, vértigo.
- *Fase de Resolución:* la misma se produce cuando cesa el dolor el paciente y suele sentirse cansado, irritable, con dificultad para concentrarse.

11. Migraña atribuida a alteraciones psiquiátricas. Comorbilidad: Depresión, Ansiedad, otras alteraciones del ánimo.

Radat y col., (2003, citado por Fisch 2006) efectuaron un importante estudio (SMILE), encuestando a 5417 pacientes migrañosos. Como resultado se observó que el 67% estaban diagnosticados con ansiedad y dentro de este grupo, el 59% tenían depresión. Los que padecían ansiedad y depresión tenían características de migraña crónica con crisis severas, poca respuesta a la medicación, pronunciado estrés y conductas de mala adaptación, tendencia a catastrofizar, es decir, exagerar el impacto del dolor y sentir desesperanza acerca de obtener una mejoría.

Otro estudio relevante es el efectuado por Jette y col. (2008, citado por Fisch 2006) donde hicieron un relevamiento en Canadá, utilizando una muestra de 36.984 personas, con una respuesta aceptable en el 77% de los entrevistados. Se dirigió no solo a comorbilidad psiquiátrica, sino también al uso de la medicación, a la calidad de vida, a la invalidez y a otras variables socioeconómicas. En los resultados se observó que el 15,2% de las mujeres y el 6,1% de los hombres padecen migraña con mayor frecuencia entre los 25 y 44 años, seguido por la franja etaria entre los 45 a 64 años. Sufrían más episodios de migraña las personas de bajos ingresos y la prevalencia de la migraña no difería según el nivel educativo. Las alteraciones mentales eran dos veces más elevadas en las personas afectadas con migraña, comparadas con la población en general. Por ejemplo, la depresión mayor era del 18,8% en los migrañosos y del 9,8% en los no migrañosos; algo similar se observó en alteraciones bipolares, alteraciones del pánico y fobia social. A su vez, no se encontraron diferencias en los adictos a alcohol u otras sustancias.

12. Impacto socioeconómico de las cefaleas

Desgraciadamente el avance y la magnitud de la repercusión de la migraña hasta hoy es subestimada y sus consecuencias son el sub diagnóstico, el deficiente tratamiento y/o la automedicación que terminan agravando dicha repercusión. Por ello, la literatura médica ha puesto énfasis también en los aspectos económicos, tratando de evaluar los efectos sobre los individuos mediante el examen de la carga socioeconómica que determinan las cefaleas, mostrando la necesidad de cuantificar los costos directos e indirectos en trabajos clásicos como los de Clarke y Rasmussen, en la década de los '90.

Los costos directos incluyen los costos sanitarios ocasionados por una enfermedad, desde su diagnóstico hasta el tratamiento del paciente y su rehabilitación. Entre estos se encuentran: los análisis clínicos requeridos para su diagnóstico, medicamentos y otras medidas terapéuticas, mantenimiento de servicios y salarios del personal de salud. Los costos indirectos están asociados con la reducción de la productividad (ausentismo y disminución de la eficiencia) y las consecuencias económicas de la interrupción de otras actividades del paciente o su familia y representan una proporción sustancial del costo total de la migraña.

También, varios estudios han hecho hincapié en la influencia negativa de la cefalea en la *calidad de vida* de los pacientes y sus familias, creándose diferentes índices para la valoración de dicha repercusión. Estos índices están basados en cuestionarios que contienen preguntas que valoran la repercusión sobre la calidad de vida del paciente, como el SF-36.

Así, el impacto de la cefalea sobre la calidad de vida no sólo se debe a ella per se, sino también a patologías conurbadas con la cefalea, como la ansiedad y la depresión, cuya frecuencia está aumentada en los pacientes con migraña.

Otra forma de valorar el impacto de la cefalea es mediante el *grado de discapacidad* que produce: La OMS ha desarrollado una forma de medir el impacto mediante el DALY (Disability Adjusted Life Year) siendo esta la suma del YLL (años de vida perdidos y YLD (años vividos con discapacidad). En la migraña, el impacto se da exclusivamente como tiempo perdido consecuencia de la discapacidad relacionada con la enfermedad, es decir, como YLD.

Considerando el lo antes expuesto, la migraña ocupa el lugar 19 en el ranking de la OMS de las patologías más discapacitantes.

13. Farmacoterapia de las drogas preventivas de la migraña

El fundamento de las drogas preventivas de la migraña es el conocimiento de que la migraña aparece en pacientes con hiperexcitabilidad neuronal central y que la movilización de la serotonina precipita la crisis migrañosa. Por estos motivos, hay que considerar las drogas:

- Antagonistas 5HT₂
- Betabloqueadores
- Antagonistas beta adrenérgicos
- Divalproato de Sodio
- Topiramato
- Pregabalina.

Ahora bien, cuando la crisis ya está presente hay que tener en cuenta: Ergotamina, Sumatriptan, Zolmitriptan, Naratriptan, Rizatriptan, Frovatriptan. (Pérez Lago y Riera, 2006, citado por Fisch 2006).

14. Abuso de medicación, su significación y estrategia de manejo.

La cefalea por abuso de sustancia es la más frecuente y afecta al 2,4% de la población en general aproximadamente, con una significativa morbilidad y discapacidad siendo a veces el mismo abuso el responsable del desarrollo y mantenimiento de la cefalea diaria.

La segunda edición de la Clasificación Internacional de Cefalea (2004) introduce el término de cefalea por abuso de medicación donde alude a que la utilización en exceso de medicación tiene un rol fundamental en la cronificación. La misma implica 15 o más días de dolor por mes, utilizando más de dos semanas analgésicos en forma regular, al menos en los últimos 3 meses.

Por ello se recomienda que al indicar los fármacos tratantes, se le brinde al paciente pautas claras en cuanto al límite de su utilización.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento de la cefalea por utilización en exceso de analgésicos y/o antimigrañosos tiene diferentes etapas.

Inicialmente se le debe explicar detalladamente al paciente cómo el uso del fármaco agravó la cefalea, para lograr una mayor adherencia al tratamiento. Los objetivos de dicho tratamiento son: disminuir la frecuencia de las cefaleas, mejorar el control de los ataques con medicación sintomática evitando el consumo en exceso de la misma, obtener respuesta al tratamiento preventivo.

También resulta necesario suspender la medicación en abuso. Esto se puede hacer abrupta o gradualmente. La principal dificultad para la suspensión abrupta es el incremento de la cefalea y otros síntomas de abstinencia tales como náuseas, insomnio, irritabilidad, taquicardia, etc. Estos síntomas suelen tener su máxima intensidad dentro de los primeros 2 a 10 días, para disminuir progresivamente en las siguientes semanas. Luego de dicho

periodo se indicará un límite máximo de 2 días a la semana para el uso de medicación sintomática.

Durante el tratamiento resulta *necesario realizar un abordaje no farmacológico*, brindando al paciente herramientas que le posibiliten un manejo cognitivo diferente frente a la situación que genera el dolor. La combinación de psicoterapia y el tratamiento farmacológico mejora la evolución de estos pacientes, disminuyendo las recaídas. La advertencia y educación sobre el riesgo y consecuencias de utilizar analgésicos o antimigrañosos en exceso es muy importante. El otro punto crítico es el inicio y elección de un fármaco para tratamiento preventivo. Se recomienda iniciar este proceso simultáneamente a la suspensión del abuso.

Por último, es muy importante concientizar al paciente sobre la importancia de la utilización del diario de cefaleas para el registro de la frecuencia e intensidad de los episodios como también para tener control sobre la utilización de medicación de rescate. (Goicochea, 2000, citapo por Fisch 2006)

13. Investigaciones relevantes

Deza (2010), postula una valiosa investigación acerca del tratamiento y prevención de las crisis de migraña, aunque, si bien hay gran cantidad de investigaciones realizadas en torno a la migraña, todavía no existe en la actualidad tratamiento curativo alguno, es decir, aquel capaz de eliminar la enfermedad mediante la supresión definitiva de su causa. Por tal motivo la participación médica sin ser ideal, es sin embargo muy importante para mejorar la calidad de vida de la persona con migraña, ya sea atenuando o suprimiendo el dolor y las otras molestias asociadas a los episodios de migraña (estrategia “abortiva”), como también mediante la profilaxis, a fin de evitar la aparición de nuevos episodios o cuando menos disminuir su excesiva frecuencia de repetición (estrategia preventiva). En ambas acciones se utilizan algunos fármacos muy conocidos, pero es igualmente útil recomendar al paciente la necesidad de modificar ciertos hábitos de vida, que en cierto modo aumentan sus probabilidades de empezar otra crisis.

El estrés es el disparador más frecuente del episodio doloroso en los pacientes con migraña. La experiencia clínica muestra asimismo que, tanto este como otros desencadenantes, tienen diferente umbral de activación en una misma persona, bajo la influencia del estado somato psíquico.

También, algunos alimentos y bebidas son referidos, ocasionalmente, por personas migrañosas como precipitantes de las crisis. Entre ellos, los licores, en La Migraña Acta Med Per 27(2) 2010 133 en especial el vino rojo y la cerveza, los quesos fuertes, el chocolate, el glutamato de sodio, el exceso de café, etc.

Los cambios hormonales en las mujeres, las fluctuaciones de estrógenos en mujeres con migraña, pueden desencadenar la aparición de episodios de dolor de cabeza o agravarlos (mayor frecuencia o mayor intensidad), ya sea en la proximidad o durante la menstruación, en los primeros meses de la gestación y también en la menopausia, aunque en las dos últimas situaciones no faltan quienes refieren gran alivio y aun desaparición de sus crisis dolorosas. Asimismo, es conocido el agravamiento de la migraña, en aquellas mujeres que toman anticonceptivos orales o terapia hormonal de reemplazo.

Estímulos sensoriales de varios tipos pueden también precipitar la cefalea en personas con migraña. Entre ellos están: luces brillantes, los sonidos intensos, ciertos olores de perfumes y olores desagradables como el thinner de las pinturas y el del humo denso.

Otro disparador es el insomnio o hipersomnía no orgánica, ejercicio físico intenso incluyendo la actividad sexual, los cambios de temperatura, calor o frío, también pueden provocar el inicio de la crisis en personas con migraña.

Respecto a la fisiopatogenia de la migraña, Navarro (2006), escribe que la crisis de migraña es asociada con cambios sucesivos de la perfusión sanguínea en la zona craneal afectada. Al inicio, precediendo al dolor, se produce una hipoperfusión, la cual en forma progresiva se transforma en híperperfusión reactiva. Este momento coincide con la aparición y desarrollo de la cefalea y finalmente, pasadas varias horas, la perfusión cerebral alterada vuelve a su nivel normal y desaparece la molestia.

Durante las décadas pasadas se mantuvo la idea que tales variaciones en la perfusión obedecían a cambios en la concentración en la serotonina sanguínea durante la precipitación de la crisis, aunque no había una explicación convincente de los detalles del fenómeno. Esta, llamada “teoría vascular” acerca del inicio del dolor de la migraña, en años recientes ha perdido credibilidad frente a una nueva teoría llamada neurovascular, cuyos aspectos esenciales deben ser destacados, por cuanto son el sustento racional del uso de algunos medicamentos vasoconstrictores usados para bloquear la crisis de migraña.

En la teoría “neurovascular”, se le otorga al sistema nervioso central el rol crucial en la aparición y desarrollo de los mecanismos que ocasionan la crisis de migraña. Aunque no se conoce con exactitud el mecanismo neural que “dispara” e inicia la crisis de migraña, para la autora estaría relacionado a la activación de un pequeño grupo neuronal ubicado en la parte central del mesencéfalo. Las descargas de impulsos nerviosos se atribuyen a la desinhibición sináptica córtico y subcortical de la región mesencefálica, como consecuencia de uno o más de los factores desencadenantes de las crisis, mencionados anteriormente. Producida la activación del “generador”, los impulsos nerviosos resultantes descienden hacia la parte inferior del tronco encefálico, mediante la vía del trigémino y llegan hasta las delgadas ramificaciones axonales periféricas, las cuales se distribuyen en las meninges y en las arterias extra craneales. Como resultado se liberan, localmente, varios compuestos que provocan inflamación tisular además de vasodilatación arteriolar en el territorio inervado por la correspondiente rama del V par craneal.

El rol clave en el mecanismo mencionado, se relaciona a la liberación desde la membrana de los filetes nerviosos, de varios péptidos, siendo el mejor investigado, un potente vasodilatador llamado gen relacionado a la calcitonina. Esta sustancia ejerce intenso y duradero efecto dilatador sobre las arterias craneales. La dilatación anormal, provoca a su vez, la liberación de varios compuestos sanguíneos, como son la sustancia P, la bradicinina, la serotonina etc., los cuales activan a las terminaciones nerviosas del trigémino (receptores de dolor) y sumado a ello aumentan la sensibilidad de las mismas y aparece el dolor.

Por lo señalado, es evidente, que el dolor de la migraña se relaciona tanto a la vasodilatación como a la inflamación aséptica local, que ocurre durante el episodio. Por tal motivo, desde hace muchos años, la estrategia farmacológica para frenar la crisis dolorosa de la migraña es orientada, ya sea al control de la vasodilatación, usando sustancias de conocido efecto vasoconstrictor o, como alternativa, prescribir compuestos que frenan la excitación y/o la sensibilización de la membrana de los receptores de dolor, mediante sustancias bloqueadoras de la enzima ciclooxigenasa tisular.

A modo de conclusión, si bien existen un gran número de medicamentos en el mercado para el tratamiento de las migrañas, el uso de la farmacología por sí solo no ha tenido el impacto necesario para controlar el dolor crónico de migrañas. Desgraciadamente los clínicos de la salud que atienden este trastorno no utilizan otros métodos alternativos para el manejo del dolor crónico. Sin embargo, cada vez más se pone en evidencia el papel que juega la psicología de la salud, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento del dolor crónico ofreciendo métodos de observación de la conducta y técnicas efectivas de tratamiento en las que se toman en cuenta factores no solamente psicológicos sino también biológicos y sociales.

II. Estrés

“Cuando ya no somos capaces de cambiar una situación, nos encontramos ante el desafío de cambiarnos a nosotros mismos”. Víctor Frankl (1966)

1. Historia y significado del concepto estrés

El término “estrés” fue empleado en el siglo XIV con el fin de referirse a experiencias negativas como las adversidades de la vida, el sufrimiento, aflicción, etc. Sin embargo, en el siglo XVII, debido a la influencia del biólogo y físico R. Hooke, el concepto de estrés se asocia a fenómenos físicos relacionados con estructuras que debían soportar distintas fuerzas. Así, ingenieros y físicos comenzaron a utilizar tres términos relacionados con las características físicas de los cuerpos sólidos: carga (load), distorsión (strain) y estrés (stress).

Carga significaba el peso ejercido sobre una estructura mediante una fuerza externa, estrés era la fuerza interna presente en el área del objeto sobre el que actuaba la fuerza externa (cuando la estructura sólida era distorsionada); y por último strain era la deformación en tamaño o forma de la estructura respecto a su estado original debido a la acción conjunta de la carga y el estrés. Así, desde el punto de vista físico, el estrés ha sido definido como una fuerza generada dentro de un cuerpo, por la acción de otra fuerza que tiende a distorsionar (a modificar) dicho cuerpo.

Los tres conceptos (carga, estrés y distorsión) fueron adoptados por la fisiología, psicología y sociología e influyeron en el desarrollo de las distintas teorías acerca del estrés. La carga derivó en el término “estresor” (estímulo inductor de estrés), el término estrés y strain habitualmente se pueden diferenciar, utilizando el término estrés para referirse al estímulo (mensurable) y strain para indicar la respuesta individual y particular al estresor.

Años después, Lazarus y Folkman (1984) definen al estrés como la relación entre la persona y el ambiente, en la que el sujeto percibe en qué medida las demandas ambientales constituyen un peligro para su bienestar, si exceden o igualan sus recursos para enfrentarse

a ellas (por Sierra, Ortega y Zubeidat, 2003). Se puede decir también, que el estrés es la acomodación de una persona a situaciones nuevas y a la respuesta inespecífica y estereotipada entre los estímulos que trastornan su equilibrio.

Como lo mencionó el psicólogo Richard Lazarus en su libro “Estrés y Emoción: manejo e implicaciones en nuestra salud” (1999, 39): “el término estrés se ha convertido en una palabra de uso cotidiano, y a diario, nos vemos inundados por mensajes sobre la forma de prevenirlo, eliminarlo, manejarlo o vivir con él”. Pese a que este señalamiento fue realizado varios años atrás perfectamente puede aplicarse a nuestra actualidad.

Es importante destacar también que el estrés en su justa medida es necesario para la supervivencia del individuo e intrínsecamente no es algo desadaptativo ni perjudicial. Por el contrario el mismo es una función normal del organismo, que se torna peligroso en cuestión de tiempo o intensidad. Lazarus (1999, 268) afirmó que “la vida sería aburrida e insatisfactoria sin cierto grado de estrés, y el aburrimiento también es estresante. Además, se necesita experimentar cierto grado de estrés para habituarnos a manejar con efectividad las amenazas, daños y pérdidas inevitables características de la vida” En otras palabras, bajo ciertas condiciones el estrés conduce a las personas a ser más asertivas.

2. Sistema nervioso central y su relación con el estrés

Todos sabemos acerca de la importancia y la influencia que ejerce del sistema nervioso en todos los trastornos de carácter físicos como también psicológicos. Por ello, considero preciso determinar a continuación cuál es su función y la relación con la patología en cuestión.

Una de las funciones básicas y principal del sistema nervioso central es integrar a todos los sistemas que componen el organismo humano, interviniendo también en la comunicación interna y externa (entorno). Así, los estresores ambientales, los sucesos de vida mayores, eventuales traumas y abusos, son traducidos en el cerebro, sobre un fondo psicológico y neurobiológico individual, por medio de un proceso cognitivo: la evaluación cognitiva. Ésta, a través de una especie de trabajo en red, es que va a determinar las respuestas fisiológicas y conductuales de un individuo. Es decir, que el ambiente, constantemente cambiante, a partir de la evaluación cognitiva, genera respuestas

neuroinmunoendócrinas que van a estar condicionadas por las diferencias individuales dadas por nuestro patrimonio genético, nuestras experiencias tempranas durante el desarrollo y los patrones de respuesta conductuales que instalemos posteriormente por vía del aprendizaje. Estas respuestas fisiológicas son las que van a preparar al organismo para producir la alostasis a efectos de conducirnos a la adaptación (Bonet, 2003, 3)

Para profundizar un poco más, el cerebro a través de la evaluación cognitiva, traduce la experiencia de las personas en activación de los efectores alostáticos sistémicos para producir el ajuste del organismo. Es preciso mencionar también que estos mediadores activados en exceso o por largo plazo, comienzan a tener efectos deletéreos en el organismo (Bonet, 2003,4).

3. Sistema Neuroendocrino y su relación con el estrés

Como se conoce, el sistema nervioso autónomo está compuesto de dos partes las cuales funcionan principalmente en oposición una a la otra. La primera de ellas es el sistema nervioso simpático, el cual comienza en la médula espinal y viaja hacia una gran variedad de áreas del cuerpo. Su función parece ser preparar al cuerpo para el tipo de actividades vigorosas asociadas con la huida o lucha, esto es, con la huida del peligro o con la preparación para la violencia. La otra parte del sistema nervioso autonómico es llamada sistema nervioso parasimpático que tiene sus raíces en el tronco cerebral y en la médula espinal de la espalda baja. Su función es traer de vuelta al cuerpo desde la situación de emergencia a la que lo llevó el sistema nervioso simpático. (Boeree, 2007, citado por Oblitas Guadalupe, 2004).

La función global del SNA consiste en mantener la situación de homeostasis del organismo y efectuar las respuestas de adaptación ante cambios del medioambiente externo e interno. El SNA, a través de los tres componentes eferentes que lo integran –simpático, parasimpático y entérico–, inerva el músculo cardíaco, el músculo liso de todos los órganos y las glándulas exocrinas y endocrinas. Así, regula la respiración, la circulación, la digestión, el metabolismo, la secreción glandular, la temperatura corporal, la reproducción y, además, coordina todas estas funciones vitales para mantener la homeostasis. Este sistema, como su propio nombre indica (autónomo o vegetativo) no se encuentra sujeto al

control voluntario o consciente y está implícito en el funcionamiento interno del estrés procurando el equilibrio y la adaptación de la persona ante el estresor.

Labrador, Crespo, Cruzado & Vallejo, (2005; citado por Oblitas Guadalupe, 2004): distinguen tres ejes de actuación en la respuesta de estrés:

1). Eje Neural: se activa de manera inmediata en todos los casos y los principales efectos de su activación son: dilatación pupilar, secreción salivar escasa y espesa, sudoración copiosa, aumento de la tasa cardíaca, aumento de la contractibilidad del corazón, aumento de la rapidez del impulso cardíaco, vaso constricción de vasos cerebrales y de la piel, vaso-dilatación en músculos, dilatación de bronquios, glucogénesis en el hígado, constricción del bazo, disminución de la secreción de orina y aumento del metabolismo basal.

2). Eje Neuroendocrino: cabe señalar que es el más lento en activarse, necesitando para ello condiciones de estrés sostenidas. Implica la activación de la respuesta adrenomedular, con la consiguiente secreción de catecolaminas (epinefrina y norepinefrina), lo que facilita el aumento y mantenimiento de la actividad adrenérgica, produciendo resultados similares a los producidos por la actividad simpática, pero más lentos y duraderos.

La activación de este eje está asociada con la “respuesta de lucha o huida”, teniendo en cuenta que se dispara cuando el individuo percibe que puede hacer algo para controlar la situación estresante. De esta manera, los principales efectos de la activación de este eje son: aumento de presión arterial y del aporte sanguíneo al cerebro, de la tasa cardíaca, estimulación de músculos estriados, de ácidos grasos, triglicéridos y colesterol en sangre, y secreción de opiáceos endógenos. Por otro lado le acompañan efectos de disminución del riego sanguíneo a los riñones, también al sistema gastrointestinal y a la piel.

3). Eje Endócrino: El inicio de este eje es aún más lento que los anteriores, y sus efectos son más duraderos, necesitando de una situación de estrés aun más sostenida. A diferencia del eje anterior, éste puede dispararse selectivamente cuando la persona no dispone de estrategias de afrontamiento. Sus efectos más importantes están relacionados

con: síntomas de depresión, indefensión, pasividad, percepción de incontrolabilidad, inmunosupresión y sintomatología gastrointestinal.

Para resumir, cuando la persona percibe estrés, la división simpática del SNA estimula a la persona en estado de reposo mediante la activación de la médula suprarrenal, para que el cuerpo se prepare para resistir el estrés. Si bien ambos sistemas forman la base fisiológica de la respuesta de estrés, el SNA se activa rápidamente, así como todas las transmisiones nerviosas, mientras que la acción del sistema neuroendocrino es más lenta.

4. Teorías que entienden al estrés como respuesta

Seyle (1936, 1960, 1974) explica tres fases por las que pasa el organismo cuando se enfrenta a una situación de estrés:

- a) **Fase de alarma:** Se liberan adrenalina y noradrenalina que propician una reacción rápida e intensa en el organismo: aumentan los latidos del corazón y el ritmo respiratorio, se elevan el nivel de azúcar en sangre, se incrementa la transpiración, dilatan las pupilas, se altera el tono muscular y se hace más lenta la digestión. También se incrementa la liberación de catecolaminas y cortisol. Aquí se incluye también una sub-fase en la que se movilizan sistemas defensivos. En esta se produce una respuesta de activación nerviosa que se expresa y desarrolla fisiológicamente de modo afín a la ansiedad.
- a) **Etapa de resistencia:** ya que ningún organismo pueden mantenerse constantemente en un estado de alarma, en esta etapa se produce la adaptación al estresor junto con una mejora y/o desaparición de los síntomas, la persona presentará un aspecto externo normal, pero fisiológicamente el funcionamiento no es normal. Se caracteriza por un aumento en la resistencia hacia el agente nocivo particular y menor resistencia a otros estímulos. La duración de esta fase depende de la intensidad del estresor y de la capacidad adaptativa del organismo.
- b) **Etapa de agotamiento:** en esta etapa la capacidad de resistencia es limitada, es decir, si el estresor sigue presente, el organismo pierde la adaptación adquirida y entra en una fase de agotamiento, reapareciendo los síntomas característicos de la

reacción de alarma pero generando daños más importantes que en aquella fase, se activa la división parasimpática del sistema nervioso autónomo, presentando un nivel de funcionamiento anormalmente bajo, debido a que debe compensar el elevado nivel de activación simpática precedente. Selye consideraba que este agotamiento solía producir depresión.

- c) **Fase de resistencia:** En esta fase se produce el transcurso en el cual el organismo hace intervenir todos sus mecanismos adaptativos y repara daños o desequilibrios causados por la reacción de alarma. En esta fase la respuesta es más lenta y sostenida. Se vuelve a intensificar la liberación de cortisol. Si la situación estresante persiste, el cuerpo permanece en alerta y no puede restaurarse, lo que provoca que pase a la siguiente fase.
- d) **Fase de agotamiento:** Es en el momento donde se acaban las reservas adaptativas del organismo y altera su homeostasis pudiendo originar, en función también de la vulnerabilidad de cada persona, diferentes alteraciones o dolencias, afectando el sistema nervioso autónomo, al sistema neuroendocrino y al sistema inmunológico.

4.1. Teorías que entienden al estrés como producido por estímulos

A diferencia de la perspectiva anterior, para esta teoría, estrés se coloca fuera del individuo y los efectos producidos por el estrés son los que recaen sobre la persona. (Holmes y Rahe, 1967). La tolerancia al estrés (como fuerza externa) puede variar de una persona a otra y cuando la estimulación excede los límites personales, se vuelve intolerable y llegan a producirse daños fisiológicos y/o psicológicos.

Una de las dificultades teóricas de este enfoque es la que corresponde a la delimitación de las situaciones que son consideradas como estresantes, ya que está claro que una situación puede ser estresante para una persona aún cuando para otra puede ser poco o nada estresante. Otra, es que, la reacción del sujeto depende más de la percepción del evento que del evento en sí mismo, resaltando que el enfoque no toma en cuenta las diferencias individuales en la respuesta al estrés. Y por último, otra crítica parte del hecho de que si bien los eventos vitales aumentan los niveles de estrés, no quiere decir que vaya a

producirse una enfermedad ya que en muchos casos los eventos vitales pueden desempeñar una función positiva activando la resiliencia por ejemplo.

4.2 Teorías que consideran al estrés como resultante de la interacción entre sujeto y estímulos

Los principales exponentes de la perspectiva interaccional son Lazarus y Folkman (1966-1986); ellos definen al estrés como “un conjunto de relaciones particulares entre la persona y la situación, siendo está valorada por la persona como algo que agrava o excede sus propios recursos y pone en peligro su bienestar personal”.

Esta teoría reconoce tres tipos de evaluación que emplean las personas:

1. **Evaluación Primaria:** evalúa la importancia de la interacción con el medio en benigna-positiva, irrelevante o estresante (la que a su vez se puede clasificar en pérdida, amenaza, desafío, o beneficiosa).
2. **Evaluación Secundaria:** el individuo evalúa que opciones de reacción están disponibles, estima cuál es la mejor, qué probabilidad hay de que dé resultado y qué consecuencias traerá.
3. **Reevaluación:** consiste en el proceso de modificación que se realiza sobre las evaluaciones anteriores debido a la nueva información sobre el ambiente o las propias reacciones; esto permite tomar conocimiento acerca de si la opción elegida es o no adecuada.

Ahora bien, una vez realizada la acción evaluativa, las manifestaciones de estrés van a ocurrir en la medida en que sean eficaces o no las actuaciones que ponga en marcha el sujeto para hacer frente a la amenaza, desafío o daño. Estas acciones son las “estrategias de afrontamiento” definidas como “aquellos procesos cognitivos y conductuales constantemente cambiantes que se desarrollan para manejar las demandas específicas externas y/ o internas que son evaluadas como excedentes o desbordantes de los recursos del individuo” (Lazarus y Folkman, 1986).

Otro concepto a tener en cuenta en esta teoría, es el de vulnerabilidad. Lazarus y Folkman (1986) consideran que una persona es vulnerable cuando carece de recursos

físicos o sociales en una situación de importancia personal. En otras palabras, la vulnerabilidad aparece cuando la falta de recursos puede dar lugar a una situación potencialmente amenazadora o peligrosa.

5. La psiconeuroinmunoendocrinología

La psiconeuroinmunoendocrinología hoy nos brinda un estudio y explicación exhaustiva de cómo es la interacción de los cuatro sistemas de procesamiento de información que están presentes en toda persona: La mente, el sistema nervioso, el sistema endocrino, y el sistema inmune. Todos ellos comunicándose mutuamente y de manera continua (Young y Welch, 2005 en Moscoso, 2009,144).

Para profundizar un poco más, la mente se entiende como uno de los cuatro sistemas que conforman la psiconeuroinmunoendocrinología y es considerada como una parte funcional del cerebro. Bajo condiciones normales, estos cuatro sistemas interactúan en armonía resultando en un estado homeostático. Este particular estado fomenta una salud óptima y prepara al organismo para su constante lucha contra las diferentes enfermedades existentes. Así, la pérdida del equilibrio homeostático representa una interrupción en los procesos de interacción de estos cuatro sistemas, resultando en el inicio de síntomas que tipifican un cuadro patogénico o enfermedad (Kiecolt-Glaser, McGuire & Robles, 2002 en Moscoso, 145).

Ahora bien, si hablamos del sistema endócrino es necesario hablar entonces de la glándula pineal, la cual es la encargada de sincronizar el sistema neuroendocrino con el ambiente externo para optimizar las respuestas del organismo a los desafíos del ambiente, haciendo que el éxito de la respuesta del organismo ante una variedad estresores dependa de una correcta función pineal.

Respecto a la relación entre estrés y el sistema inmune, también resulta ser de suma importancia ya que el estrés puede llegar a modificar la respuesta inmune, ya sea mejorándola o empeorándola, teniendo en cuenta que es el sistema encargado, nada más ni nada menos de recibir, procesar y enviar información al SNC.

Por último, me parece relevante volver a destacar que la mayoría de las personas expuestas a experiencias estresantes no desarrollan una enfermedad y que, si bien, el estrés puede ser un factor de riesgo, en contraste con otros, el peligro que conlleva suele ser de carácter temporal.

5.2 Efectos y costos del estrés

Las afecciones que produce el estrés, según Cox (1978; citado por Oblitas Guadalupe, 2004) se pueden agrupar en 6 categorías:

1. **Efectos subjetivos:** ansiedad, agresión, apatía, aburrimiento, depresión, fatiga, frustración, sentimientos de culpa, vergüenza, irritabilidad, mal genio, tristeza, baja autoestima, tensión, nerviosismo, soledad.
2. **Efectos cognitivos:** incapacidad de tomar decisiones, incapacidad de concentrarse, olvidos frecuentes, hipersensibilidad a la crítica, bloqueos mentales.
3. **Efectos sobre la salud:** asma, amenorrea, dolor de espalda y pecho, trastornos coronarios, diarrea, mareos y desvanecimientos, trastornos gástricos, poliuria, cefaleas y migrañas, trastornos neuróticos, pesadillas, insomnio, psicosis, trastornos psicosomáticos, diabetes, sarpullidos y picores en la piel, pérdida de interés sexual, debilidad.
4. **Efectos conductuales:** predisposición a accidentes, consumo de drogas, explosiones emocionales, comer en exceso, falta de apetito, beber y fumar en exceso, excitabilidad, conductas impulsivas, alteraciones en el habla, risas nerviosas, incapacidad para descansar, temblores.
5. **Efectos fisiológicos:** aumento en los niveles de catecolaminas en sangre y orina, aumento de corticosteroides en sangre y orina, incremento en los niveles de azúcar en sangre, aumento de ritmo cardíaco, elevación de la presión arterial, sequedad en la boca, sudoración intensa, dilatación pupilar, dificultades para respirar, períodos de calor o frío, “nudo en la garganta”, adormecimiento y hormigueo en los miembros.

6. **Efectos en las organizaciones:** ausentismo, relaciones laborales pobres, mala productividad, altas tasas de accidentes, altas tasas de cambio de trabajo, mal clima en la organización, antagonismo con el trabajo, falta de satisfacción con el desempeño del empleo.

6. Puntualizaciones

En primer lugar y luego de lo expuesto anteriormente parece ser que el estrés es inherente al diagnóstico de una enfermedad ya que siempre va a ser percibida como una situación que excede los recursos y posibilidades de cualquier persona, amenaza o atenta contra la vida y otros aspectos de su existencia. En segundo lugar, el desarrollo y entendimiento del estrés es necesario para poder comprender lo que sucede cuando algo es evaluado como desbordante, desequilibrante o movilizador de los recursos de una persona y lo lleva a poner en práctica diferentes estrategias de afrontamiento.

También resulta importante tener en cuenta que, la experiencia de estrés, al producir cambios y modificaciones en la vida de una persona, suele ser acompañado de incertidumbre, temores, pérdida de control, así como también modificaciones en variables biológicas, entre otras cosas.

El conocer de qué se trata la experiencia de estrés, el poder describir los esfuerzos que las personas realizan para hacerle frente o no a esta situación, creo que otorga información clave en la planificación de estrategias destinadas a la promoción de la salud, prevención de la enfermedad y, en este caso particularmente, para procurar a los profesionales tratantes herramientas para ayudar a la persona a llevar adelante un proceso de adaptación y manejar los efectos que genera sobre su organismo, red social, etc.

7. Investigaciones relevantes

Respecto a las investigaciones realizadas para probar el papel del estrés en el desencadenamiento de la migraña, Dalsgarard (1985, citado por Oblitas Guadalupe, 2004) comunica que el 68 % de los pacientes que participaban en su estudio, ciertos estresores psicológicos precipitaban sus migrañas, mientras que el 32 % restante no encontró dicha relación, más bien creían que ocurrían de manera espontanea y sin ninguna causa aparente.

En cambio Kohler y Haimerl (1990) en un estudio longitudinal de 6 meses de duración, en el que participaron 13 sujetos, encontraron que la aparición de los ataques de migraña iba significativamente precedida y/o acompañada por episodios de estrés durante el día anterior o el mismo día de su padecimiento.

Patrón A de conducta, depresión y migraña.

Existen estilos de vida como el Patrón A de conducta que está muy relacionado con el estrés ya que los su, intentando imponerse a unas condiciones que juzgan amenazantes. Llevan una vida laboral intensa y mantienen relaciones sociales de tipo dominante y agresivo. Emocionalmente viven con un sentimiento displacentero y, en ocasiones, se sienten derrotados. Se han observado en estos sujetos altos niveles de ACTH (hormona adrenocorticotrópica) y de cortisol que indicarían un estado de estrés crónico próximo a la fase de agotamiento. Este estado permanentemente alterado del organismo les predispondría, no solo a una mayor incidencia de enfermedades coronarias, sino también a más cefaleas y molestias somáticas, más episodios alérgicos, más enfermedades vasculares periféricas, etc. (Lazarus y Folkman, 1986; Valdés y Flores, 1985).

Posibles comorbilidades de la migraña

García, R (2007) realizó un estudio con el objetivo de establecer las características de un grupo de pacientes con migraña de una consulta de neurología del Hospital Universitario de Salamanca y, por otro lado, conocer la frecuencia de trastornos psicológicos asociados que pueden estar relacionados con la evolución de la migraña –depresión, ansiedad, estrés e insomnio–, así como la de otros factores predisponentes –menstruación, alimentos y bebidas, cambios atmosféricos, etc.–, referidos al período en el que consultan.

Se seleccionaron 155 pacientes con migraña entre un grupo más amplio de cefaleas (que incluían cefaleas tensionales y secundarias), con edades comprendidas entre 15 y 75 años; Las variables recogidas fueron: demográficas, tipo de migraña, tipo de aura, intensidad de la cefalea, duración y frecuencia de las crisis, fármacos utilizados y respuesta, enfermedades asociadas, factores desencadenantes o agravantes. La gravedad de la migraña se graduó respecto a la incapacidad que produce para sus actividades habituales

Los resultados en cuanto a factores predisponentes y patología asociada parecen jugar un papel importante. 92 pacientes (60,13%) referían antecedentes familiares de migraña y en distintos grado de parentesco: 53 (57,6%) en la madre y 29 (31,52%) en el padre; tenían al menos algún hermano migrañoso 33; y, a pesar de la juventud de la muestra, tenían hijos diagnosticados de migraña. Esta agregación familiar se observó tanto en migraña sin aura (58,76%) como en migraña con aura (62,50%).

Otros factores relacionados con la migraña fueron: factores hormonales: 51 pacientes (32,90%) sufrían migrañas menstruales u otras crisis con relación hormonal, de las que 30 (19,35%) constituían casos de migraña menstrual pura; 4 (2,58%) mujeres atribuían sus crisis a la ovulación; 2 (1,29%) al embarazo; 6 (3,87%) al posparto; y 3 (1,93%) a la menopausia. Por otra parte, tan sólo 10 (6,45%) de las 24 (15,48%) mujeres que tomaban anticonceptivos orales refirieron una clara relación entre su ingesta y el desencadenamiento y/o agravamiento de las crisis de migraña. Factores ambientales: existían en 21 (13,54%) de los casos; entre ellos la niebla fue referida como factor precipitante en 8 (5,16%); cambios de tiempo en 6 (4,51%); lugares cerrados con mucha gente y mucho ruido en 4 (2,58%); calor en 4 (2,58%); tormentas en 2 (1,29%); sol-luz excesivos en 2 (1,29%); ruidos excesivos en 1 (0,65%) olores fuertes en (0,65%); lluvia en 1 (0,65%); y frío en 1 (0,65%). Factores dietéticos: se refirieron en 13 (8,39%). La relación es en general con varios alimentos por paciente: sobre todo, chocolate en 11 (7,09%); café en 7 (4,51%); queso en 2 (1,29%); alcohol en 2 (1,29%); y frutos secos en 2 (1,29%); también en casos aislados se relacionaron las crisis de migraña con zumos de naranja, plátanos, helados, coca-cola, cebolla, frituras y garbanzos. Dependencia/abuso de sustancias: se encontró abuso de ergóticos en 6 (3,90%); además, tóxicos como el tabaco en 2 (1,29%), heroína en 1 (0,65%) y cocaína en 1 (0,65%) se identificaron como desencadenantes de migraña. Otros factores menos frecuentes asociados por los pacientes a crisis de migraña: cansancio en 2 (1,29%), ejercicio físico en 2 (1,29%) y reflujo gastroesofágico en 1 (0,65%).

En cuanto a la patología y/o trastornos psicológicos asociados, 43 pacientes (27,74%) tenían depresión; 34 (21,94%) ansiedad; 58 (37,42%) insomnio; 79 (50,97%) estrés; en algún caso asociaban más de una de estas patologías. Por ejemplo, el insomnio a veces era

secundario a depresión o ansiedad, y en otras ocasiones a problemas en torno a sus circunstancias de vida .La distribución de estos trastornos era, en la migraña con aura: depresión (26,79%), ansiedad (28,57%), insomnio (37,50%) y estrés (58,93%); en la migraña sin aura: depresión (28,28%), ansiedad (18,18%), insomnio (37,37%) y estrés (46,46%). Por género, en los hombres: depresión (19,44%), ansiedad (22,22%), insomnio (27,78%) y estrés (52,58%); en las mujeres: depresión (30,25%), ansiedad (21,85%), insomnio (40,34%) y estrés (50,42%). Sesenta y dos pacientes (40,26%) no presentaban ninguno de estos trastornos.

Dato curioso

Egger y cols. (1984, citado por Oblitas Guadalupe, 2004) observaron la relación entre la ingesta de ciertos alimentos y la aparición subsiguiente de la migraña. En su investigación se comprobó que, al lado de los alimentos que se han venido considerando como los típicos desencadenantes de la migraña (chocolate, quesos, etc.) y cuyos mecanismos de actuación en la producción de la migraña se consideran, mas bien, metabólicss, aparecen otros como la leche, huevos, y los derivados del trigo, que serian portadores de antígenos capaces de producir reacciones alérgicas y, posteriormente, migraña.

III. Sintomatología ansiosa

La ansiedad con el miedo y el miedo con la ansiedad contribuyen a robarle al ser humano sus cualidades más esenciales.

Una de ellas es la reflexión. (Konrad Lorenz, 1943).

1. Introducción

El término ansiedad proviene del latín “anxietas”, “congoja” o “aflicción” y puede ser definida como una respuesta de anticipación involuntaria del organismo frente a estímulos que pueden ser externos o internos, tales como pensamientos, ideas, imágenes, etc., que son percibidos por el individuo como amenazantes y peligrosos, y se acompaña de un sentimiento desagradable o de síntomas somáticos de tensión. Se trata de una señal de alerta que advierte sobre un peligro inminente y permite a la persona que adopte las medidas necesarias para enfrentarse a una amenaza.

Como ya se conoce, en la actualidad, los trastornos de ansiedad así como su sintomatología son hoy, los trastornos considerados más prevalentes en toda la población mundial. Engloban toda una serie de cuadros clínicos que comparten como rasgo común la presencia de ansiedad muy elevada y, por lo tanto, de carácter patológico, que se manifiesta en múltiples conductas disfuncionales y desajustes a nivel no solo cognitivo y conductual, sino también fisiológico.

Hoy, en lugar de cumplir su función natural y actuar como mecanismo de preparación, atención, protección y de alarma frente al peligro, va perdiendo su valor adaptativo y así es como se convierten algunas situaciones o eventos cotidianos en fuentes potenciales de pánico. El problema comienza cuando este tipo de sintomatología o trastornos no son adecuadamente diagnosticados y tratados y con el paso del tiempo y la progresión de los síntomas, pueden impulsar a la persona a adoptar toda una serie de medidas extremas que terminan afectando intensamente la calidad de vida de la persona, tanto en un plano familiar, social, laboral, entre otros.

Por lo expuesto anteriormente, el presente capítulo pretende profundizar más sobre la sintomatología ansiosa, conceptualizando el término de ansiedad, postulando algunas cifras y estadísticas recientes relacionadas con la epidemiología, prevalencia y curso de la ansiedad, diferenciando la ansiedad adaptativa vs la patológica, mencionando su neurofisiología y neurología para un mayor entendimiento y proponiendo abordajes con distintas teorías relevantes e investigaciones que solventan la importancia de este apartado. Se trata, en definitiva, de ofrecer una visión más ajustada sobre un fenómeno que causa en la actualidad un impacto innegable, provocando una autentica “epidemia silenciosa del siglo XXI”.

2. Definición del concepto ansiedad

La ansiedad es un síntoma generalmente orientado hacia el futuro, caracterizada por percepciones de incontrolabilidad con respecto a sucesos potencialmente aversivos y con un cambio rápido de la atención hacia el foco de acontecimientos potencialmente peligrosos o hacia la propia respuesta afectiva hacia tales sucesos (Beck, 2010).

La ansiedad también es definida como una reacción emocional que se produce ante situaciones que son interpretadas como una amenaza. Reacción emocional más frecuente en situaciones estresantes, que comprende respuestas subjetivas, fisiológicas y conductuales. Los diferentes autores implican en su definición un triple sistema de respuestas: cognitivo, fisiológico y motor comportamental (Cano, 2002). En cambio, para Latorre y Beneit (1994) la ansiedad es como un estado o sensación de desasosiego, agitación, incertidumbre y temor resultante de la previsión de alguna amenaza o peligro, generalmente de origen intrapsíquico, más que externo, cuya fuente suele ser desconocida o no puede determinarse.

3. Epidemiología de la ansiedad.

3.1 Prevalencia y curso

Los estudios epidemiológicos de muestras de comunidades adultas indican un índice de prevalencia vital de entre el 25 y el 30% para un trastorno de ansiedad. Por ejemplo, la prevalencia de un año para cualquier trastorno de ansiedad en el NCS era del 17,2%,

comparado con el 11,3% de cualquier abuso/dependencia de sustancias y el 11,3% para cualquier trastorno del estado de ánimo (Kessler et al., 1994).

En una réplica reciente del NCS (NCS-R) realizado con una muestra representativa nacional (N = 9.282) de sujetos que fueron entrevistados entre 2001 y 2003, la prevalencia durante 12 meses de cualquier trastorno de ansiedad equivalía al 18,1% mientras se estimaba una prevalencia vital del 28,8%.

La iniciativa de estudio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) encontró que la ansiedad era el trastorno más común en todos los países salvo en Ucrania (7,1%), con un 18,2% en los Estados Unidos (OMS, Consorcio para el Estudio de la Salud Mental Mundial, 2004).

Siguiendo al autor, también destaca que los trastornos de ansiedad son comunes en la infancia y en la adolescencia, con índices de prevalencia de 6 meses que oscilan entre el 6% y el 17% siendo las mujeres las que sufren índices más altos que los hombres. La comorbilidad entre la ansiedad y la depresión es alta y los trastornos de ansiedad que brotan durante la infancia y adolescencia suelen persistir hasta los inicios de la etapa adulta

3.2 Diferencias de género

De acuerdo con lo que postula Clark y Beck (2010) las mujeres muestran una incidencia significativamente mayor que los hombres en la mayoría de los trastornos de ansiedad. Las mujeres presentan una prevalencia a lo largo de la vida del 30,5% para algún trastorno de ansiedad, en comparación con el 19,5% de los hombres.

Craske (2003) concluía que las mujeres pueden presentar índices superiores de trastornos de ansiedad debido a un aumento de vulnerabilidad como: mayor afectividad negativa y patrones de socialización diferenciales mediante los cuales se anima a las niñas a ser más dependientes, pro sociales, empáticas pero menos asertivas y controladoras ante los retos cotidianos; mayor tendencia a la ansiedad generalizada tal y como se comprueba mediante la respuesta de ansiedad menos discriminativa y más sobre generalizada; sensibilidad aumentada a los retos de las amenazas y a las claves contextuales de la

amenaza y/o a recurrir con más frecuencia a la evitación, a la preocupación y a la fumigación sobre las amenazas potenciales.

4. Aspectos biológicos de la ansiedad.

Siguiendo a Clark y Beck (2010), La ansiedad conlleva elementos diversos del dominio fisiológico, cognitivo, conductual y afectivo del funcionamiento humano, por lo que puede decirse que la ansiedad es multifacética. Las respuestas fisiológicas automáticas que normalmente ocurren en presencia de una amenaza o de un peligro se consideran respuestas defensivas. Estas respuestas, observadas tanto en animales como en humanos en los contextos que provocan miedo, conllevan una activación autónoma que prepara al organismo para afrontar el peligro huyendo o confrontando directamente el peligro, un proceso conocido como respuesta de “lucha o huida” (Canon, 1927, citado por Beck y Clark, 2010). Las características conductuales implican, primordialmente, las respuestas de abandono o de evitación, así como de búsqueda de seguridad. Las variables cognitivas aportan la interpretación lógica de nuestro estado interno como la ansiedad. Por último, el dominio afectivo se deriva de la activación cognitiva y fisiológica conjunta y constituye la experiencia subjetiva de la sensación ansiosa (Beck y Clark, 2010, p 41).

5. Psicofisiología de la ansiedad

Varios síntomas de ansiedad son de naturaleza fisiológica y reflejan la activación de los sistemas nerviosos simpático (SNS) y parasimpático (SNP). La activación del SNS es la respuesta fisiológica más prominente en la ansiedad y provoca los síntomas de hiperactivación como la constricción de los vasos sanguíneos periféricos, el aumento de fuerza en los músculos esqueléticos, el aumento del ritmo cardíaco y de la fuerza en la contracción y dilatación de los pulmones para aumentar el aporte de oxígeno, la dilatación de las pupilas para mejorar la visión, el cese de la actividad digestiva, el aumento del metabolismo basal y el aumento de secreción de epinefrina y norepinefrina desde la médula

adrenal (Bradley, 2000, citado por Beck y Clark, 2010). Todas estas respuestas fisiológicas periféricas se asocian con la activación pero originan varios síntomas perceptibles como los temblores, tiritones, turnos de sofocos y escalofríos, palpitaciones, sequedad bucal, sudores, respiración entrecortada, dolor o presión en el pecho y tensión muscular. (Barlow, 2002, citado por Beck y Clark, 2010).

La activación del SNP que origina la conservación de ciertas respuestas fisiológicas, no ha sido investigada en profundidad en cuanto a su relación con la ansiedad, pero se sabe, que está implicado en síntomas como la inmovilidad tónica, la caída de la presión sanguínea y los desmayos. También, los efectos de estimulación del SNP incluyen el descenso del ritmo cardiaco y la fuerza de contratación, la constricción pupilar, la relajación de los músculos abdominales y la constricción de los pulmones (Bradley, 2000, citado por Beck y Clark, 2010).

6. Neurofisiología de la ansiedad

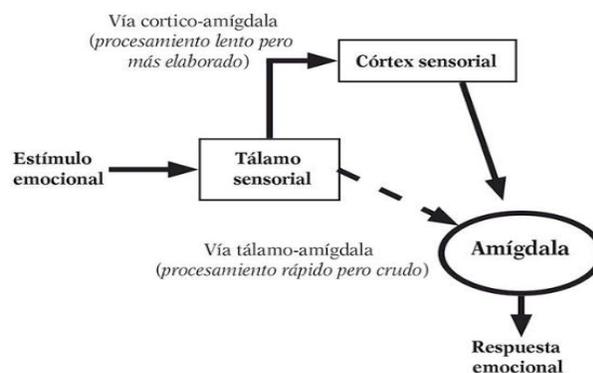
Gracias a que en la última década se han logrado grandes avances en el conocimiento de las bases neurobiológicas de la ansiedad, uno de los principales hallazgos tiene que ver con el rol central que desempeña la amígdala en el procesamiento emocional y en la memoria. La investigación humana y no humana indica que la amígdala participa en la modulación emocional de la memoria, la evaluación de los estímulos con significado afectivo y la valoración de las señales sociales relacionadas con peligro (Anderson & Phelps, 2000, citado por Beck y Clark, 2010).

LeDoux (1996), concluía que la amígdala es el “eje de la rueda del miedo”, que “en esencia, participa en la valoración del sentido emocional. El mismo, defiende que una de las principales tareas del cerebro emocional es evaluar el significado afectivo (p. ej., amenaza frente a no amenaza) de los estímulos mentales (pensamientos, recuerdos), físicos o externos. Este autor proponía dos vías neurales paralelas para que la amígdala procese los estímulos de miedo. La primera vía conlleva la transmisión directa de un estímulo condicionado de miedo a través del tálamo sensorial al núcleo lateral de la amígdala, atravesando el córtex. La segunda vía conlleva la transmisión de la información relativa al estímulo de miedo desde el tálamo sensorial a través del córtex sensorial hasta el núcleo

lateral. Dentro de la región de la amígdala el núcleo lateral, que recibe inputs en el condicionamiento de miedo, inerva el núcleo central que es responsable de la expresión de la respuesta condicionada de miedo (Clark y Beck, 2010).

LeDoux (1996), deduce una serie de conclusiones de su doble vía del miedo. La vía tálamo-amígdala más directa (denominada “la vía inferior”) es más rápida, más rudimentaria y se produce sin pensamiento, razonamiento ni conciencia. La vía tálamo-cortical-amígdala (clasificada como “la vía superior”) es más lenta pero conlleva un procesamiento más elaborado del estímulo del miedo a consecuencia de la extensa participación de regiones corticales superiores del cerebro. Aunque el autor comente la obvia ventaja evolutiva de una base neural automática, preconsciente para el procesamiento de información de los estímulos de miedo, su investigación demostraba que la vía cortical es necesaria para el condicionamiento del miedo con estímulos más complejos (es decir, cuando el animal debe discriminar entre dos tonos similares de los cuales sólo uno va emparejado con el estímulo incondicionado. (Beck y Clark, 2010).

Gráfico 1. Vías Neuronales paralelas de LeDoux en el medio auditivo. (Beck y Clark, 2010)



Además, es importante destacar que la amígdala tiene múltiples conexiones con el hipocampo y las regiones corticales, donde recibe inputs de las áreas de procesamiento

cortical sensorial, el área cortical transicional y el córtex prefrontal medial (LeDoux, 1996, 2000).

LeDoux subraya que el sistema hipocampal, que implica la memoria explícita y el sistema de la amígdala, que implica la memoria emocional, se activarán simultáneamente por los mismos estímulos y funcionarán al mismo tiempo. De este modo, las estructuras cerebrales corticales participantes en la memoria de trabajo, como el córtex pre frontal y las regiones cingulada anterior y cortical orbital, y las estructuras implicadas en la memoria declarativa a largo plazo, como el hipocampo y el lóbulo temporal, participan en la activación emocional dependiente de la amígdala para proporcionar la base neural a la experiencia subjetiva (consciente) del miedo (LeDoux, 2000). Así, es como puede esperarse que los sustratos neurales de la cognición desempeñen un papel crítico en el tipo de adquisición y persistencia del miedo que caracteriza a los complejos trastornos de ansiedad y miedo de los humanos, lo cual confirma en varios estudios con neuroimágenes que hallaron activación diferencial de varias regiones pre frontales y frontotemporales del córtex (Beck y Clark, 2010, pp 46-50).

7. Neurotransmisores implicados en la ansiedad

Los sistemas de neurotransmisores como el benzodiacepina-gamma-ácido amino butírico (GABA), no adrenérgico y serotoninérgico, así como la vía de descarga de coricotropinas, son importantes para la biología de la ansiedad (Noyes & Hoehn-Saric, 1998, citado por Beck y Clark, 2010). La serotonina actúa como una ruptura neuroquímica sobre la conducta, de modo que el bloqueo de receptores de serotonina se asocia con la ansiedad en humanos (Noyes & Hoehn-Saric 1998, citado por Beck y Clark, 2010).

Aunque los niveles bajos de serotonina han sido considerados como un elemento decisivo en la ansiedad, las pruebas neurofisiológicas directas no son definitivas en lo que respecta a la aparición de anomalías en la serotonina en trastornos de ansiedad como el TAG, en comparación con los controles. (Sinha, Mohlman & Gorman, 2004, citado por Beck y Clark, 2010). El sistema serotoninérgico se proyecta sobre diversas áreas del cerebro que regulan la ansiedad como la amígdala, las regiones septo-hipocampal y cortical pre frontal, y, por lo tanto, puede influir directamente sobre la ansiedad o indirectamente

alterando la función de otros neurotransmisores (Noyes & Hoehn-Saric, 1998; Sinha et al., 2004, citado por Beck y Clark, 2010).

Un subgrupo del trasmisor inhibitor GABA contiene receptores de benzodiazepina que aumentan los efectos inhibidores del mismo cuando las moléculas de benzodiazepina se adhieren a los lados de estos receptores (Gardner, Tully & Hecdgecock, 1993, citado por Beck y Clark, 2010). Las pruebas relativas a que la ansiedad generalizada puede deberse a la supresión del sistema benzodiazepina-GABA se derivan de los efectos ansiolíticos de los fármacos de benzodiazepina, cuya efectividad clínica parece deberse a que fomentan la inhibición benzodiazepina-GABA (Barlow, 2002, citado por Beck y Clark, 2010).

La hormona liberadora de corticotropina (CRH) es un neurotransmisor que fundamentalmente, se almacena en los núcleos para ventriculares hipotalámicos (PVN). Los estímulos estresantes o amenazantes pueden activar ciertas regiones del cerebro como el locus cerúleo, a la amígdala, el hipocampo y el córtex pre frontal, que a continuación libera CRH. Entonces, el CRH estimula la secreción de la hormona adrenocorticotropina (ACTH) a partir de la glándula pituitaria anterior y otra actividad adrenal-pituitaria que genera el aumento de producción y descarga de cortisol (Barlow, 2002; Noyes & Hoehn-Saric, 1998, citado por Beck y Clark, 2010). Por lo tanto, el CRH no solo media las respuestas endócrinas al estrés sino también otras respuestas cerebrales y conductuales amplias que influyen en la expresión del estrés, la ansiedad y la depresión (Barlow, 2002, citado por Beck y Clark, 2010). Consecuentemente, en general, las anormalidades a nivel neurotransmisor parecen tener efectos anisoginos o ansiolíticos que contribuyen significativamente en los estados fisiológicos o ansiolíticos que contribuyen significativamente en los estados fisiológicos que caracterizan al miedo y a la ansiedad. Sin embargo, se desconoce aún la naturaleza exacta de dichas anormalidades (Beck y Clark, 2010, pp51-52).

8. Rasgos y síntomas de la ansiedad

Continuando con Beck y Clark (2010) la ansiedad presenta sintomatología diversa por lo que los síntomas pueden ser fisiológicos, cognitivos, conductuales, y/o afectivos. A continuación se detallan:

Síntomas fisiológicos

1. Aumento del ritmo cardíaco, palpitaciones.
2. Respiración entrecortada, respiración acelerada.
3. Dolor o presión en el pecho.
4. Sensación de asfixia.
5. Aturdimiento, mareo.
6. Sudores, sofocos, escalofríos.
7. Náusea, dolor de estómago, diarrea.
8. Temblores, estremecimientos.
9. Adormecimiento, temblor de brazos o piernas.
10. Debilidad, mareos, inestabilidad
11. Músculos tensos, rigidez.
12. Sequedad bucal.

Síntomas cognitivos

1. Miedo a perder el control, a ser incapaz de afrontarlo.
2. Miedo al daño físico o a la muerte
3. Miedo a “enloquecer”.
4. Miedo a la evaluación negativa de los demás.
5. Pensamientos, imágenes o recuerdos atemorizantes.
6. Percepción de irrealidad o separación.
7. Escasa concentración, confusión, distracción.
8. Estrechamiento de la atención, hipervigilancia hacia la amenaza.
9. Poca memoria.

10. Dificultad de razonamiento, pérdida de objetividad.

Síntomas conductuales

1. Evitación de las señales o situaciones de amenaza
2. Huida, alejamiento.
3. Obtención de seguridad, reafirmación.
4. Inquietud, agitación, marcha.
5. Hiperventilación
6. Quedarse helado, paralizado
7. Dificultad para hablar.

Síntomas afectivos o emocionales

1. Nervioso, tenso, embarullado.
2. Asustado, temeroso, aterrorizado
3. Inquieto, asustadizo
4. Impaciente, frustrado.

9. Teorías cognitivo conductuales de la ansiedad

9.1 Modelo conductual.

Según el condicionamiento clásico de Pavlov, un estímulo neutro, cuando se asocia repetidamente con una experiencia aversiva (estímulo incondicionado) que conduce a la experiencia de ansiedad (respuesta incondicionada) adquiere la capacidad de provocar una respuesta similar de ansiedad (respuesta condicionada) (Edelmann, 1992, citado por Beck y Clark, 2010). El condicionamiento clásico subraya que los miedos humanos se adquieren a consecuencia de que algún estímulo neutro se asocie con alguna experiencia previa provocadora de ansiedad, por lo que puede ser definido como un estilo de aprendizaje. Pero

lo que no pudo ofrecer dicha teoría, es una explicación creíble para la notable persistencia de los miedos humanos en ausencia de repetidos emparejamientos.

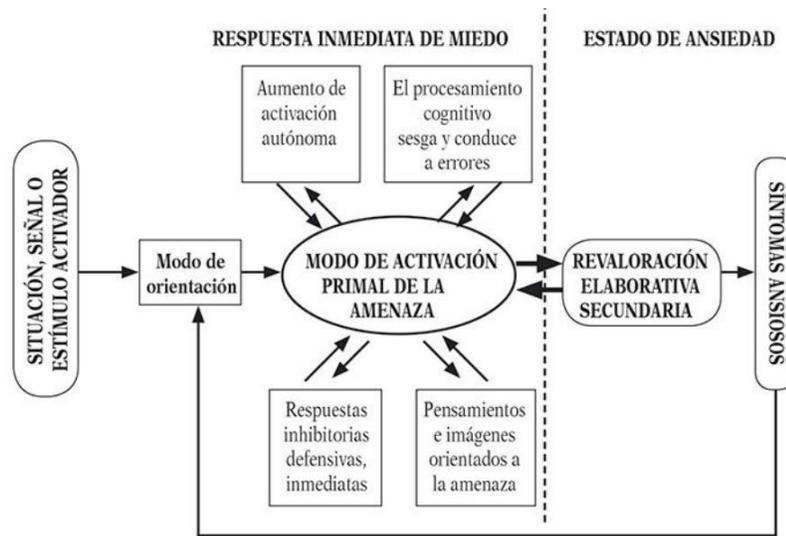
Mowrer (1939, 1953, 1960) presentó una revisión global de la teoría del condicionamiento a fin de comprender mejor la conducta de evitación y la persistencia de los miedos humanos. Esta fue conocida como la “teoría de los factores”, se convirtió en una explicación conductual de amplia aceptación sobre la etiología y persistencia de los miedos clínicos y de los estados de ansiedad durante la década de los sesenta y comienzos de los setenta. Aunque dicha teoría ya no es considerada como teoría sostenible de la ansiedad, sigue siendo importante por dos motivos: primero, muchas de las intervenciones conductuales que se han demostrado tan efectivas en el tratamiento de los trastornos de ansiedad tuvieron sus orígenes en el modelo de los factores. En segundo lugar, los actuales modelos cognitivos de la ansiedad nacieron, en gran parte, a raíz de las críticas y dilemas planteadas a la teoría de los dos factores.

Es relevante aclarar, que hacia los finales de los años setenta se plantearon dudas importantes sobre el modelo de dos factores para explicar las fobias humanas (Beck y Clark, 2010).

9.2 Modelo cognitivo.

Beck plantea que, para hacer terapia cognitiva para tratar la ansiedad o depresión, a los pacientes se les enseña una máxima: “El modo en que pienso afecta sobre el modo en el que siento”. Esta sencilla afirmación es el fundamento de la teoría cognitiva y la terapia de los trastornos emociones, y, sin embargo, los individuos muchas veces no logran reconocer el modo en que sus pensamientos afectan sobre su estado anímico. Por lo que los individuos suelen asumir que las situaciones y no las cogniciones (valoraciones) son responsables de su ansiedad.

Gráfico 2. Modelo cognitivo de la ansiedad. Beck y Clark (2010)



La perspectiva de ansiedad se centra en el concepto de vulnerabilidad: percepción que tiene la persona de sí misma como objeto de peligros internos y externos sobre los que carece de control o éste es insuficiente para proporcionarle una sensación de seguridad (Beck, Emery y Greenberg, 1985, citado por Beck y Clark, 2010). En la ansiedad, este aumento de la sensación de vulnerabilidad es evidente en las valoraciones sesgadas y exageradas que hacen los individuos del posible daño personal en respuesta a señales neutras o inocuas. Esta valoración primaria de a amenaza conlleva a una perspectiva errónea que sobrestima enormemente la probabilidad de que se produzca el daño y la gravedad percibida del mismo. Los individuos ansiosos no logran percibir las señales de seguridad de las situaciones de amenaza evaluada y tienden a subestimar su capacidad para afrontar el daño o peligro anticipado (Beck et al., 1985, 2005, citado por Beck y Clark,

2010). La revaloración secundaria, sin embargo, se produce inmediatamente como resultado de la valoración primaria de la amenaza, y en estados de ansiedad amplifica la percepción inicial de la amenaza. En consecuencia, la intensidad de un estado de ansiedad depende del equilibrio entre la propia valoración inicial de la amenaza y la valoración secundaria de la capacidad de afrontamiento y de la seguridad.

Beck y Greenberg (1988) señalan que la percepción de peligro acciona un sistema de alarma que conlleva procesos conductuales, fisiológicos y cognitivos. La movilización conductual para manejar el peligro puede conllevar la respuesta de lucha o huida, pero también puede consistir en otras conductas instrumentales como la de solicitar ayuda, adoptar una postura defensiva, o negociar para minimizar un peligro (Beck, 2005, citado por Beck y Clark, 2010). La activación autónoma y otras respuestas fisiológicas que se producen durante la vulnerabilidad a la amenaza son aspectos importantes de este sistema de defensa reflejo primario. La presencia de la ansiedad activa la movilización conductual para manejar la amenaza percibida. Aunque esta movilización conductual primal se generó como respuesta rápida y eficiente ante el peligro físico, puede dificultar la actuación real cuando se activa en situaciones benignas o en las complejas, difusas y estresantes circunstancias de la sociedad contemporánea. La movilización del sistema de defensa primal puede tener, además, efectos adversos si se interpreta como señal de un trastorno grave, como cuando la persona con trastorno de angustia interpreta un elevado ritmo cardíaco y lo considera señal de un posible infarto de miocardio (Beck et al., 1985; D.M. Clark & Beck, 1988, citado por Beck y Clark, 2010).

Un segundo tipo de respuesta conductual frecuente en los estados de ansiedad es la inmovilización en situaciones en las que el afrontamiento activo podría aumentar el peligro real o imaginario (Beck et al., 1985, citado por Beck y Clark, 2010). Las señales de dicha respuesta de inmovilización se hacen evidentes cuando el individuo se queda “helado”, siente que se desmaya o se muestra ligeramente aturdido. Se asocia con la perspectiva cognitiva de estar completamente indefenso. La respuesta de inmovilización se observa en la ansiedad social, como cuando una persona muy ansiosa cree que se desmaya mientras trata de dar un discurso público. Pero la responsable de instigar la ansiedad es la valoración

primaria inicial de la amenaza combinada con la valoración secundaria de la inadecuación personal y de escasa seguridad. En este sentido, la cognición falsa es necesaria pero no suficiente para generar la ansiedad.

El modelo cognitivo de la ansiedad se enraíza en una perspectiva de procesamiento de información según la cual, la perturbación emocional se produce a consecuencia de un funcionamiento excesivo o deficitario del aparato cognitivo. Definiendo procesamiento de información como “las estructuras, procesos y productos implicados en la representación y transformación del significado basado en datos sensoriales derivados del contexto externo e interno (D.A. Clark et al., 1999, citado por Beck y Clark, 2010).

La ansiedad, por lo tanto, es el producto de un sistema de procesamiento de información que interpreta una situación como amenazadora para los intereses vitales y para el bienestar del individuo. El modelo cognitivo considera la ansiedad como una reacción ante la evaluación inapropiada y exagerada de vulnerabilidad personal derivada de un sistema defectuoso de procesamiento de información que contempla como amenazantes situaciones o señales neutrales. (Beck y Clark, 2010, pp67-70)

9.3 Principios básicos del modelo cognitivo de la ansiedad

Los principios básicos del modelo cognitivo de la ansiedad, fueron inicialmente articuladas en el modelo cognitivo original de la ansiedad (Beck et al., 1985, 2005, citado por Beck y Clark, 2010) y pueden ser descriptos de la siguiente manera:

a. **Valoraciones exageradas de la amenaza:** La ansiedad se caracteriza por una atención aumentada y altamente selectiva hacia el riesgo, amenaza o peligro personal que se percibe como si fuera a tener un grave impacto negativo sobre los intereses vitales o el bien estar.

b. **Mayor indefensión:** la ansiedad conlleva a una evaluación imprecisa de los propios recursos de afrontamiento, generando una subestimación de la propia capacidad para afrontar la amenaza percibida.

c. **Procesamiento inhibido de la información relativa a la seguridad:** los estados de ansiedad se caracterizan por un procesamiento inhibido o altamente restrictivo

de las señales de seguridad y de la información que trasmite la reducción de probabilidad o gravedad de la amenaza o daño percibido.

d. **Deterioro del procesamiento constructivo o reflexivo:** en los estados de ansiedad el acceso al pensamiento y razonamiento más constructivo, lógico y elaborativo es difícil, y por él, se emplea de manera ineficaz para la reducción de la ansiedad.

e. **Procesamiento automático y estratégico:** La ansiedad conlleva una mezcla de procesos cognitivos automáticos y estratégicos que son responsables de la cualidad incontrolable e involuntaria de la ansiedad.

f. **Procesos auto-perpetuantes:** La ansiedad conlleva un ciclo vicioso en el que el aumento de atención centrada en uno mismo sobre las señales y síntomas de ansiedad contribuirá a la intensificación de la angustia subjetiva.

g. **Primacía cognitiva:** La valoración cognitiva primaria de la amenaza y la valoración secundaria de la vulnerabilidad personal pueden generalizarse de tal manera que una amplia serie de situaciones o estímulos adicionales sea malinterpretada como amenazante y varias respuestas defensivas fisiológicas y conductuales sean inapropiadamente movilizadas para manejar la amenaza.

h. **Vulnerabilidad cognitiva hacia la ansiedad:** El aumento de susceptibilidad a la ansiedad es el resultado de creencias nucleares sostenidas sobre la vulnerabilidad o indefensión personal y la saliencia de la amenaza.

10. Ansiedad adaptativa vs. ansiedad patológica

El modelo cognitivo, considera que el miedo puede ser adaptativo y la ansiedad una experiencia común en la vida cotidiana. Pero a su vez, diferencia entre una ansiedad adaptativa y una patológica, y explica a cada una de ellas en cada una de las fases de procesamiento.

En la primera fase, la cual es el modo de orientación, la ansiedad adaptativa se caracteriza por tener una sensibilidad más equilibrada hacia la detección de estímulos positivos y negativos. En cambio, cuando la ansiedad es patológica, esta sensibilidad está centrada en los estímulos negativos (Beck y Clark, 2010).

En la segunda fase, que es la activación primal de la amenaza, si está presente la ansiedad adaptativa, se puede notar que: hace una valoración más apropiada y realista de la amenaza, considera a la amenaza como una incomodidad pero no como un estado amenazante, la atención no limita a la amenaza, por lo que se presentan menor cantidad de errores cognitivos, hay menor cantidad y menor saliencia de los pensamientos e imágenes ansiosas, y hay un retraso en las conducta inhibitorias auto-protectoras mientras se consideran las respuestas de afrontamiento más elaborativas. Por el contrario, cuando la ansiedad se presenta como patológica, hace en primer lugar una valoración exagerada de la amenaza, provocando una evaluación negativa de la activación autónoma. Se puede notar la presencia de sesgos y erros de procesamientos relacionados con la amenaza, como también, frecuencia y saliencia de pensamientos e imágenes automáticas de amenaza. También se encuentra una iniciación de conductas automáticas, inhibitorias y auto-protectoras (Beck y Clark, 2010).

En la tercera fase de elaboración, la cual es denominada revaloración elaborativa secundaria, a la ansiedad adaptativa permite centrar la atención en la fuerza, ya que se presenta con mucha auto-eficacia y expectativa positiva de los resultados. Hay también un mejor procesamiento de señales de seguridad, capacidad para acceder y utilizar el pensamiento de modo constructivo, preocupación más controlada y reflexiva, siempre orientada la resolución de problemas, y se debilita la estimación inicial de la amenaza (Beck y Clark, 2010).

Por otro lado, cuando está presente la ansiedad patológica, la atención está centrada exclusivamente en la debilidad, contando con poca auto-eficacia y expectativas de resultados negativos. Hay escaso procesamiento de señales de seguridad, inaccesibilidad del pensamiento de modo constructivo, preocupación incontrolable orientada hacia la amenaza y se fortalece la estimación inicial de amenaza, generando a su vez un círculo que retroalimenta la ansiedad.

11. Ansiedad y estrés

La ansiedad y el estrés en muchas oportunidades son utilizados como sinónimos, por lo que es importante definir cuál es la diferencia entre dichos términos. En ambos casos se

produce una reacción caracterizada por alta activación fisiológica, pero el estrés es un proceso más amplio de adaptación al medio, y la ansiedad una reacción emocional de alerta frente a una amenaza. Se puede decir que dentro de los procesos de cambio que implica el estrés, la ansiedad es la reacción emocional más frecuente. La ansiedad elevada genera estrés, y a su vez, el estrés es una de las fuentes más comunes de ansiedad (Beck et al, 1985, citado por Beck y Clark, 2010).

Gráfico 3. Estrés, ansiedad y depresión.



12. Investigaciones relevantes

Arias, A (2004), presenta una investigación donde afirma que los trastornos depresivos son muy comunes en los pacientes con migraña, independientemente de la población estudiada. Pero que la comorbilidad de la migraña y los síntomas ansiosos y depresivos no se ha explorado aun. Por lo que el objetivo de su evaluar la prevalencia de los síntomas de ansiedad y depresión en los pacientes con migrañas. El objetivo del presente informe es presentar la prevalencia de los síntomas de ansiedad y de depresión en mujeres con migraña.

El estudio fue descriptivo, de corte transversal, con una muestra de tipo no probabilística, por conveniencia. Se evaluaron 110 mujeres ambulatorias de la consulta neurológica del Hospital Universitario de Cartagena y de la Clínica Henrique de la Vega. Se incluyeron mujeres con cefalea primaria mayores de 18 años, sin considerar la ocupación, el estado civil, la escolaridad ni los antecedentes médicos. Se excluyeron aquellas pacientes que no completaron las escalas satisfactoriamente, las que tenían historia

de tratamiento psiquiátrico y las embarazadas. Se utilizaron las escalas de Zung (1987) para ansiedad y depresión y autoinformes de síntomas de las mujeres con migraña.

Como resultado, se encontró que las puntuaciones en la escala de Zung para la ansiedad oscilaron entre 35 y 74 puntos, y la media fue de 53,9 (DE: 7,9). Vistos en forma cualitativa, 77 pacientes (70,0%, IC 95%: 61,4-78,6) informaban de síntomas de ansiedad con importancia clínica. La puntuación media del grupo de mujeres con ansiedad clínica fue de 58,0 (DE: 5,3). Las puntuaciones en la escala de Zung para la depresión se encontraron entre 31 y 75 puntos, y la media fue de 51,0 (DE: 9,5). Vistos en forma cualitativa, 58 pacientes (52,7%, IC 95%: 43,4-62,0) informaban de síntomas depresivos con significación clínica. En el análisis bivariado, las puntuaciones para la ansiedad fueron significativamente mayores en los pacientes con Migraña con aura que en las evaluadas Migrañas sin aura, 55,9 (DE: 7,5) frente a 49,8 (DE: 7,2) ($t = 3,98$, $gL = 108$, $p < 0,0002$). La diferencia fue igualmente significativa cuando se compararon los datos en forma cualitativa; la ansiedad con significación clínica fue más frecuente en las mujeres con MCA (RP: 4,24, IC 95%: 1,61-11,25; $\chi^2 = 11,22$, $gL = 1$, $p < 0,001$). Las puntuaciones para la ansiedad fueron independientes de la edad, la escolaridad, el estado civil y la ocupación.

Por su parte, las puntuaciones para los síntomas depresivos fueron mayores en aquellos pacientes que sufrían de MCA: 52,7 (DE: 9,7) frente a 47,3 (DE: 7,5) ($t = 2,86$, $gL = 108$, $p < 0,005$). Esta diferencia se mantuvo significativa cuando se compararon los datos en forma de categoría (RP: 3,66, IC 95%: 1,43-9,51; $\chi^2 = 9,34$, $gL = 1$, $p < 0,003$).

En relación con la coexistencia de síntomas de ansiedad y de depresión con importancia clínica, en forma cualitativa se encontró que el 68,8% de los pacientes con síntomas ansiosos clínicamente significantes presentaban síntomas depresivos importante, mientras que el 91,4% de los pacientes con síntomas depresivos con importancia clínica presentaban síntomas ansiosos con relevancia clínica; en forma cuantitativa, se observó una correlación positiva significativa entre las puntuaciones para la ansiedad y para la depresión ($r = 0,68$, $p < 0,0001$).

Por lo mencionado anteriormente, la asociación de la migraña con síntomas ansiosos y depresivos con importancia clínica tiene connotaciones clínicas mayores; la migraña, por

sí sola, es una enfermedad discapacitante generadora de grandes costos emocionales y sociales. Por lo que la comorbilidad de la migraña con trastornos mentales incrementa la discapacidad y, en estos casos, el curso es más desfavorable y muestra mayor tendencia a la cronicidad. Sin duda, la comorbilidad entre estos fenómenos tiene importancia a la hora del diagnóstico farmacológico profiláctico.

Senaratne R, (2010) llevó a cabo una investigación que tuvo como objetivo determinar la relación entre migraña y trastornos de ansiedad, analizar la prevalencia y consecuencias de la misma sobre el trastorno de ansiedad. Para ello, se tomó una muestra de 206 pacientes de edades entre 18 y 65 años que asistían a una Clínica de trastornos de ansiedad en Canadá. La presencia de migraña con aura o sin aura se estableció según los criterios de la IHS. Los pacientes completaron el Headache Diagnostic Questionnaire modificado. Entre otros aspectos, este instrumento permitió conocer las consecuencias de la migraña sobre el trastorno de ansiedad y viceversa. El análisis estadístico incluyó pruebas t y de chi cuadrado; se determinaron los odds ratio (OR) y se evaluaron los factores predictores mediante análisis de regresión logística.

Los resultados de la presente investigación en una muestra de pacientes con trastornos de ansiedad, indican una prevalencia de cefalea y de migraña elevada, del 67%, en comparación con la prevalencia estimada en la población general, del 11% al 13%.

No se registraron diferencias en la frecuencia de migraña en relación con el diagnóstico primario; aún así, la presencia de depresión mayor/distimia y de trastorno de angustia se asoció significativamente con la migraña, en coincidencia con los hallazgos de trabajos anteriores. Más aún, la depresión mayor/distimia y el número de trastornos psiquiátricos concomitantes fueron factores predictores de migraña. Por ejemplo, los pacientes con trastorno de ansiedad y del humor tuvieron dos veces más riesgo de presentar migraña en comparación con los enfermos que sólo tuvieron trastorno de ansiedad.

En el trabajo no se observó una relación temporal entre el inicio de los trastornos de ansiedad y la migraña. La relación temporal tiene consecuencias clínicas importantes: el tratamiento apropiado de los trastornos de ansiedad podría evitar la aparición de migraña y de depresión mayor.

La relación entre la migraña y los trastornos psiquiátricos podría obedecer a diversos mecanismos. Algunas personas sugirieron que los síntomas psiquiátricos podrían ser un factor causal para la migraña al agravar los síntomas somáticos. Otras, que la migraña ocasiona síntomas psiquiátricos.

A modo de conclusión y teniendo en cuenta que varias investigaciones destacan que la migraña es la causa principal de consulta neurológica, como así también su comorbilidad con sintomatología o trastornos ansiosos, depresivos y con estrés, es que me parece pertinente destacar el abordaje no solo multidisciplinario, intentando el exhaustivo análisis de una misma enfermedad desde distintas disciplinas o diferentes campos para conseguir tener de ella un amplio conocimiento, sino proponernos ir más allá en el abordaje. Plantearnos por qué no concebir en el siglo en el que estamos un abordaje interdisciplinario, donde se pueda combinar varias disciplinas y saberes, para así interconectarlos y ampliar las ventajas que cada una ofrece, o aún mas, trabajar transdisciplinariamente, es decir, con lo que está entre las disciplinas, en las disciplinas y más allá de las disciplinas, pudiendo encontrar un nuevo paradigma capaz de interpretar el fenómeno que nos preocupa y hallar una solución.

De esta manera es como llego a formular una pregunta inevitable: ¿Por qué es tal difícil concebir este abordaje en la actualidad teniéndolo todo, en cuanto a personal altamente formado, capacitado y especializado? ¿Será que el ego de los intervinientes pesa más que el querer abordar la problemática de una forma más rápida, eficaz y original?

VI. Sintomatología depresiva

Empujados por nuestra propia insatisfacción daremos los pasos necesarios para salir del estancamiento y comenzar a buscar otros caminos y nuevas respuestas (Scott, 1964).

1. Introducción

Antes de comenzar el capítulo, es importante aclarar por qué la depresión es de gran relevancia en el paciente migrañoso.

El padecer una enfermedad, cualquiera fuere, lleva aparejado en primer momento, cierto monto de ansiedad, ya sea por la mala comunicación entre médico y paciente, por miedo, desconocimiento, o incluso la incertidumbre que genera el no saber qué va a suceder ni cómo se debe transitar determinada situación. Cuando sumado a esto, la enfermedad que se está padeciendo dificulta o entorpece la vida cotidiana de la persona, la depresión empieza a aparecer como protagonistas de la situación. De esta manera, la persona se va autocentrando aun más en ella como si estuviese en un laberinto sin salida o que le imposibilita pedir y recibir ayuda.

Por ello, y porque la depresión debe ser considerada por todo profesional en todo tipo de patología, es un factor de riesgo que debe conocerse en profundidad tanto para poder prevenir o, si la patología ya está presente, intervenir adecuadamente.

Cabe aclarar, que cuando se habla de depresión en el paciente migrañoso, no quiere decir que esté presente un trastorno de depresión, pero sí su sintomatología, que como se explicará en el siguiente capítulo es de gran importancia.

2. Concepto de depresión

Como se conoce, la depresión proviene del latín “depressio” que significa ‘opresión’, ‘encogimiento’ o ‘abatimiento’. Hoy, se ha transformado en el diagnóstico psiquiátrico que describe un trastorno del estado de ánimo, transitorio o permanente, caracterizado por

sentimientos de abatimiento, infelicidad y culpabilidad, además de provocar una incapacidad total o parcial para disfrutar de las cosas y de los acontecimientos de la vida cotidiana (anhedonia).

En profundidad, el término hace referencia a un síndrome o conjunto de síntomas que afectan principalmente a la esfera afectiva: como es la tristeza constante, decaimiento, irritabilidad, sensación de malestar, impotencia, frustración a la vida y puede disminuir el rendimiento en el trabajo o limitar la actividad vital habitual, independientemente de que su causa sea conocida o desconocida. Aunque ése es el núcleo principal de síntomas, la depresión también puede expresarse a través de afecciones de tipo cognitivo, volitivo o incluso somático.

Su origen es multifactorial y diversos factores ambientales parecen aumentar el riesgo de padecer depresión tales como: factores de estrés psicosocial, mala alimentación, permeabilidad intestinal aumentada, intolerancias alimentarias, inactividad física, obesidad, tabaquismo, atopia, enfermedades periodontales, sueño y deficiencia de vitamina D. Por último, si bien es una obviedad, la depresión o la variada sintomatología pueden tener importantes consecuencias sociales, laborales y personales, desde la incapacidad hasta el suicidio.

Para Días (2012), la depresión se caracteriza por una combinación de tristeza, desinterés por las actividades y merma de la energía. Otros síntomas son: pérdida de la confianza y la autoestima, sentimiento injustificado de culpabilidad, ideas de muerte y suicidio, menor capacidad de concentración, y la aparición de trastornos del sueño y la alimentación. También pueden concurrir diversos síntomas somáticos

Según la Carga Mundial de Morbilidad 2000 se estima que la prevalencia puntual de los episodios de depresión unipolar es de 1.9% en la población masculina y de 3.2% en la femenina, y que 5.8% de los hombres y 9.5% de las mujeres experimentarán un episodio depresivo en un periodo de 12 meses. Estas cifras de prevalencia varían entre poblaciones y pueden ser más hasta incluso más elevadas en algunas de ellas. También, pone de manifiesto que la depresión representa una carga enorme para la sociedad y está considerado la quinta causa de carga entre todas las enfermedades: es responsable de 4.4%

del total de años de vida ajustados en función de la discapacidad y es la causa principal de años de vida perdidos por discapacidad (APD): 11.9% del total de años de vida perdidos por discapacidad.

Estas estimaciones demuestran claramente el altísimo nivel de carga atribuible hoy día a la depresión, pero las perspectivas de futuro son todavía más sombrías. Para el año 2020, si las actuales tendencias de la transición demográfica y epidemiológica se mantienen, la carga de depresión aumentará a 5,7% de la carga total de morbilidad, convirtiéndose en la segunda causa de años de vida perdidos.

3. Sintomatología depresiva.

Para la detección de los síntomas de depresión, el Dr. Alonso (2005) propone como base cuatro vías simultáneas que a continuación se detallarán.

Las 4 dimensiones y sus síntomas son:

Humor depresivo

1. Amargura o desesperanza, con tendencia al llanto, con lágrimas o sin ellas.
2. Incapacidad para expresar placer o alegría.
3. Desvalorización o subestimación propia en forma de ideas de indignidad o inferioridad; sensación de incapacidad somática, psíquica o sentimiento de culpa.
4. Disminución del apego a la vida o ideas suicidas.
5. Opresión precordial.
6. Dolores localizados en la cabeza, la espalda o en otro sector.

Anergia

1. Apatía o aburrimiento.
2. Cavilación sobre la misma idea o presencia de indecisiones.
3. Falta de concentración.
4. Disminución de la actividad habitual en el trabajo y/o en las distracciones.

5. Fatiga general o cansancio precoz.
6. Disfunción sexual o trastornos digestivos.

Discomunicación

1. Brotes de mal humor o enervamiento.
2. Tendencia a afligirse por todo.
3. Retraimiento social.
4. Abandono de las lecturas, la radio y la televisión.
5. Sensación de soledad o desconfianza.
6. Descuido en el arreglo corporal y en el vestuario.

Ritmopatía

1. Gran fluctuación de los síntomas a lo largo del día notables diferencias entre la mañana y la tarde.
2. Pérdida de apetito y peso.
3. Crisis de hambre voraz.
4. Dificultad para conciliar el sueño.
5. Pesadillas nocturnas, sueños sombríos o despertar temprano.
6. Hipersomnia durante el día

Siguiendo al autor, sostiene que la presencia de dos rasgos en la misma dimensión o tres dispersos entre dos o más dimensiones, en un mínimo lapso de 14 días, es considerado suficiente para sospechar la existencia de un estado depresivo y un buen momento para buscar apoyo profesional, ya que se puede sospechar de la existencia de una depresión. También, cabe destacar que la aparición de tales síntomas suele ser lenta e insidiosa.

A menudo estas manifestaciones no son consideradas importantes por el propio paciente o sus familiares, por lo que no acuden al médico y piensan que sólo pasan por una

mala época, sin darle mayor importancia, estas se van gestando en días o semanas. Incluso en los meses anteriores puede presentar síntomas prodrómicos como ansiedad generalizada, crisis de angustia o fobias. Una de las formas en que la persona empieza a relatar su sintomatología, es haciendo referencia a un mudo en la garganta que no la deja respirar, un dolor profundo, un dolor emocional muy agudo imposibilitando que la persona lllore y se alivie; sin embargo, algunas veces parecen no ser conscientes de su estado de ánimo, ya que se van aislando de la familia, de los amigos y abandonan actividades recreativas de las que antes disfrutaban. Sus pensamientos, suelen considerarlos como insignificantes o que se merecen que se les culpe por lo que suceda, piensan que son incapaces de cambiar su situación y no creen que las cosas mejoren en el futuro (Alonso, 2005).

4. Alteraciones anatómicas y fisiológicas

Silva (2001) postula que las bases anatómicas y fisiológicas de los síntomas de depresión son objeto de activa investigación de la que se puede concluir que las áreas más probablemente involucradas son las estructuras límbicas (involucran el cíngulo, hipocampo, cuerpos mamilares y tálamo anterior), los circuitos de recompensa (núcleo accumbens, sublenticular, amígdala extendida, amígdala, segmento ventral, cíngulo, ínsula, tálamo, giro parahipocámpico y corteza pre frontal), el hipotálamo y la corteza temporal anterior. Tradicionalmente se pensaba que los estados de ánimo estaban asociados únicamente al sistema límbico; no obstante, hoy existe abundante evidencia de que también participan estructuras no límbicas asociadas con la corteza frontal y los ganglios basales.

5. Neurología de la depresión

Retomando a la autora Días (2012) postula que actualmente se están realizando múltiples investigaciones en los receptores de las monoaminas y su implicación en la génesis de la depresión. Un metaanálisis que incluyó 90 estudios aleatorizados, prospectivos, sobre el efecto de la disminución de serotonina y norepinefrina y estudios de bloqueo enzimático en humanos, mostró la significativa disminución del ánimo y la recaída a un estado deprimido después de la disminución de serotonina (5-HT), norepinefrina y dopamina en pacientes que estaban tomando antidepresivo. Se encontró

además, una moderada relación entre recaída y duración de la remisión después de la disminución de 5-HT, especialmente en los primeros cinco meses después de la remisión.

Por otro lado, en pacientes con un episodio de trastorno depresivo no tratado, la monoaminoxidasa A (MAO-A) que es una enzima que regula las concentraciones de las tres monoaminas 5-HT, norepinefrina y dopamina en el cerebro se encuentra elevada un 34% en comparación con personas que no padecen dicho trastorno. Es posible que esta elevación de la densidad de la MAO-A en el cerebro esté implicada en la disminución de las monoaminas durante los episodios depresivos, por incremento de su metabolismo.

Si bien se sabe que además de la dopamina, serotonina y la noradrenalina también están inmersos más neurotransmisores en los trastornos depresivos, todos se relacionan con una falla en la transmisión de los impulsos o de las señales nerviosas en las áreas del cerebro que regulan el estado de ánimo. Pero, actualmente, de todas las teorías propuestas, las más aceptadas son las anormalidades que involucran a los neurotransmisores monoaminas, especialmente norepinefrina, dopamina y serotonina. De estas sustancias, la noradrenalina y la serotonina son los dos neurotransmisores más implicados ya que están relacionados con un descenso en la sensibilidad de los receptores postsinápticos Beta-adrenergicos y en los receptores tipo 2 de la 5 hidroxitriptamina tras largo plazo. A su vez, teorías recientes sobre las relaciones dopamina y depresión postulan que la vía dopaminérgica mesolímbica podría estar alterada y que el receptor dopaminérgico 1 (D1) puede estar hipoactivo. Los aminoácidos neurotransmisores, en especial el GABA y los péptidos neuroactivos y en particular la vasopresina y los opiáceos endógenos también se han visto implicados en la fisiopatogenia de los trastornos del estado de ánimo, aunque no se dispone de datos concluyentes (Días , 2012)

6. Síntomas que favorecen el círculo de perpetuación de dolor.

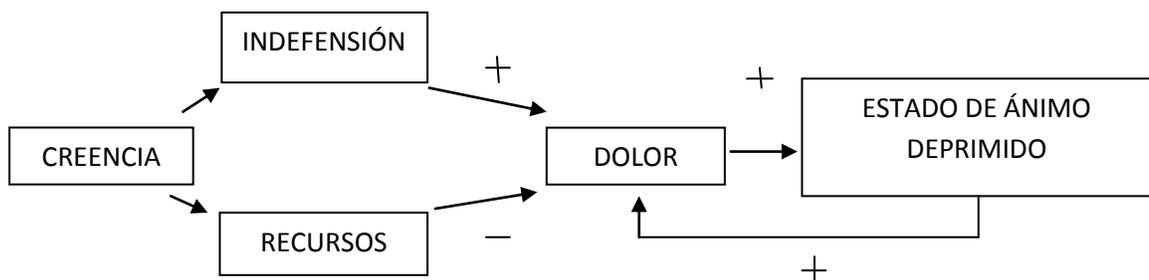
Martel (2003) postula que cuando el paciente cree no tener control sobre su dolor se acentúan aún más las características aversivas del mismo y, por lo tanto, puede ser percibido de forma más negativa, ya que a medida que pasa el tiempo y el dolor continúa, la persona se cree indefensa ante la imposibilidad de hacer algo para disminuir el dolor. En

este sentido se confirman los resultados de estudios previos donde la incontrolabilidad y cogniciones negativas se relacionan con el aumento en la intensidad del dolor.

Así, en la persona que padece migraña, la falta de control, la indefensión y las cogniciones negativas son síntomas que están muy presentes y que en vez de favorecer el proceso de percepción de dolor terminan entorpeciendo logrando una percepción del dolor mucho mayor. En otras palabras, cuanto peor es el estado emocional del paciente mayor es el dolor percibido, conclusión recogida también en la literatura al respecto (McCracken, Zayfert y Gross, 1992; Kerns, Rosenberg y Jacob, 1994, citado por Martel, 2003).

Teniendo en cuenta todo lo anterior, podemos decir que las relaciones que se establecen entre las variables darían lugar a la creación de un círculo de perpetuación, donde las creencias de indefensión aumentan la percepción del dolor, que a su vez intensifica el malestar emocional del paciente aumentando así la sensibilidad al dolor.

Gráfico 4. Círculo de perpetuación del dolor. Martel (2003)



7. Algunas teorías cognitivo conductuales de la depresión

Reestructuración cognitiva

Como ya lo mencionó Ellis (1962), la reestructuración cognitiva tiene que ver con un paquete de técnicas orientado a modificar procesamientos cognitivos cercanos a los esquemas cognitivos, por lo tanto, tiene que ver con estructurar una nueva forma de procesamiento de la información o una manera diferente de pensar que a su vez generan cambios conductuales.

Las técnicas para dicha reestructuración son:

- Reestructuración racional
- Cambio de rotulación
- Autoinstrucciones

Reestructuración racional

Esta técnica, basada en la Teoría Racional Emotiva de Ellis (1962) parte de la base que las creencias, formas de pensar o procesamientos cognitivos de las personas determinan sus respuestas conductuales y/o emocionales. En este caso, esas variables cognitivas son las creencias que a su vez pueden dividirse en dos grandes grupos o dos categorías. Estas son: las creencias racionales y las creencias irracionales. Estas últimas, son todas aquellas basadas en una forma de pensar imperativa, categórica, rígida, inflexible, absolutista, enunciadas en términos de “debo” o “tengo que” y se pueden ver claramente en los pensamientos del tipo perfeccionistas o idealistas. Todas estas creencias tienen un factor en común y es que son imposibles de ser verificadas empíricamente. Por lo tanto, al partir de un supuesto falso, al pensar que algo tiene que ser de ese modo, nunca puede lograrse y al no lograrse genera estados emocionales desagradables como frustración, angustia, depresión, comportamientos desadaptativos etc.

Por ello, la reestructuración racional apunta a la modificación de esas creencias irracionales y su posterior sustitución por creencias racionales, es decir, pensamientos más flexibles, relativos, planteados en términos de metas o anhelos.

Por último, para lograr esta sustitución, Ellis (1962) propone seguir los siguientes pasos:

1. Identificar cuáles son las creencias

2. Mostrar a la persona cómo tales pensamientos influyen en la determinación de los estados emocionales
3. Mostrar cómo los pensamientos negativos generan estados emocionales negativos
4. Se le pide a la persona que cambie la creencia irracional por otra alternativa.

Cabe aclarar que si bien la persona puede seguir estos pasos, el éxito dependerá de la satisfacción diferencial que haya en relación a la primera forma de pensar.

▪ **Cambio de rotulación Cognitiva**

Esta técnica, a diferencia de la anterior, es una técnica más bien constructivista, tiene que ver con la construcción de nuevos significados, particulares para cada uno en donde no necesariamente tienen que ver con una cuestión más racional. En otras palabras, no busca la racionalidad como verdad objetiva sino que busca la funcionalidad personal del pensamiento. De esta manera, la técnica apunta a una redefinición: definir una misma situación de manera diferente, ya que en la definición que uno le da a una determinada situación adscribe un determinado significado. Se trata entonces de cambiar el rótulo a una situación para que cambie el significado.

Así, si en la reestructuración racional hay que encontrar la idea irracional y sustituirla por una racional, en el cambio de rotulación cognitiva hay que “desafiar” a la persona a construir sus nuevas ideas acerca de una situación particular.

▪ **Autoinstrucciones**

Esta técnica es desarrollada por Meichenbaum (1977) y deriva del modelo de Vigotsky quien plantea que el modelo del lenguaje interno tiene que ver con cuáles son las instrucciones que las personas se dan a sí mismas a través de su lenguaje interior.

Es conveniente trabajar con esta técnica cuando el procesamiento cognitivo de la persona es débil y deficitario o insuficiente.

8. Modelo cognitivo de Aaron Beck

Este modelo cognitivo propone que todas las perturbaciones psicológicas sostienen en común una distorsión del pensamiento, que influye en el estado de ánimo y en la conducta

de las personas. Una evaluación realista y la consiguiente modificación del pensamiento producirían una mejoría en estos estados de ánimo y pensamientos. Esta mejoría permanente resulta únicamente de la modificación de las creencias disfuncionales subyacentes (Aaron Beck, 1996).

Para profundizar, lo que se busca en este tipo de terapia es, mediante diversos recursos, lograr un cambio en el pensamiento y en el sistema de creencias de la persona. Ahora bien, los sentimientos no están determinados en este caso, por las situaciones mismas, sino por la interpretación que la persona realiza de ellas (Beck, 1964; Ellis 1962). De tal manera, la respuesta a determinada situación esta condicionada por la percepción que la persona tenga de la misma. Entonces lo que se pretende es someter esas interpretaciones a una reflexión más racional y así intentar modificarlas.

Las famosas creencias que plantea este modelo cognitivo son aquellas que se formulan desde la infancia respecto a uno mismo, del entorno y del futuro (triada cognitiva), siendo tan fundamentales y profundas que no se suelen expresar, sino que son consideradas por la persona como verdades absolutas creyendo que es así como las cosas “son“. Entonces, cuando esta creencia se activa, automáticamente la persona interpreta las situaciones a través de esta creencia, aún cuando esta creencia a la luz de un análisis racional, puede ser completamente falsa. Además, en este proceso, la persona tiende a centrarse selectivamente en aquella información que le confirma su creencia central dejando de lado la información que la pone en duda o la contradice y de esta manera, mantiene su creencia aun siéndole completamente disfuncional.

Gráfico 5: Modelo cognitivo de Beck (1996).



9. Modelo conductual de la depresión

Las aproximaciones conductuales al tratamiento de la depresión se caracterizan fundamentalmente por utilizar una metodología científica más que una teoría específica o un conjunto de técnicas. Por ello, los tratamientos conductuales de la depresión tienden a confiar en los hallazgos empíricos de la psicología experimental, centrándose en los determinantes actuales de la conducta más que en la historia de aprendizaje.

El modelo conductual para la depresión sugiere que ésta es un fenómeno aprendido relacionado con interacciones negativas entre la persona y su entorno (p.ej., relaciones sociales negativas o baja tasa de refuerzo) pudiendo influenciar y ser influidas por las cogniciones, las conductas y las emociones. Además, pone su mayor énfasis en mejorar las habilidades sociales y de comunicación, incorporar en el repertorio del paciente conductas adaptativas tales como la aserción positiva y negativa, aumento de refuerzo positivo contingente a la respuesta de conductas adaptativas y disminución de experiencias de vida negativas. (Vazquez, 2000)

Por ello, las estrategias y entrenamientos conductuales que se detallarán a continuación, se utilizan para cambiar los patrones poco adaptativos de conducta, cogniciones y emociones.

▪ Entrenamiento en autocontrol

Siguiendo al autor, en entrenamiento de autocontrol se entiende que la depresión es el resultado negativo de la relación entre recompensas y castigos. De esta manera, se centra en la contribución que hace la persona a esta relación negativa a través de las respuestas conductuales y cognitivas. Se teoriza que los individuos deprimidos tienen una tendencia perfeccionista, pretenden metas inalcanzables, se centran en los aspectos negativos de su entorno y así, se aplican pocos refuerzos mientras que la tasa de autocastigo es elevada.

En suma, esta teoría no intenta minimizar el papel de los factores ambientales, sino que considera que los acontecimientos positivos ocurren con una baja frecuencia a causa de sesgos cognitivos disfuncionales y déficit de estrategias de autocontrol. A través de una

regulación errónea de las expectativas y de las estrategias de autoevaluación, por su codificación selectiva y procesamiento y recuperación de los acontecimientos negativos, la persona deprimida tiene un mayor riesgo de autocastigarse (Rehm 1977; citado por Vazquez, 2000).

- **Entrenamiento en habilidades sociales**

Como vimos anteriormente, las teorías conductuales de la depresión postulan que una baja tasa de refuerzo positivo contingente a la respuesta puede conducir a la depresión. La obtención de refuerzo positivo está determinada, en parte, por la destreza del individuo para aumentar la disponibilidad de refuerzo positivo y obtener el mismo. Pero, frecuentemente, los pacientes con depresión experimentan insatisfacción con su familia, su trabajo y sus relaciones sociales y puede deberse a la ausencia de habilidades sociales necesarias para obtener el máximo refuerzo positivo y el mínimo castigo.

Ya hace años que distintos autores (p.ej., Coyne, 1976) demostraron que las personas deprimidas presentan una conducta interpersonal inadecuada. Los déficit en habilidades conductuales incluyen una tendencia a ser menos asertivo y menos positivo, a tener expresiones faciales negativas y un contacto visual pobre y a mostrar menos actividad en las interacciones de grupo (Lewinsohn et al., 1997 citado por Vazquez, 2000). Por ello es la necesidad de incluir algún elemento de entrenamiento en habilidades sociales en el tratamiento de la depresión.

Una serie de clínicos e investigadores (p.ej., McLean, 1982; Nezu, 1986, citado por Vazquez 2000) han desarrollado intervenciones en las que se entrenan a los pacientes deprimidos en distintas estrategias de habilidades sociales, tales como la reducción de la ansiedad interpersonal, modificación de creencias inapropiadas, y entrenamiento directo de la conducta, utilizando representación de papeles, modelado, refuerzo social, retroalimentación, tareas para casa con el fin de facilitar la generalización, etc.

El entrenamiento en habilidades sociales es breve, generalmente no dura más de doce semanas y las personas pueden hacerlo de manera individual o en grupo. El entrenamiento comienza con la realización de distintas representaciones de papeles para identificar los

déficit que tenga el paciente en habilidades sociales. También, se utilizan otros métodos de evaluación tales como la observación de la pareja, autoinformes, autoobservación de conductas sociales, etc. Dado que muchas de las habilidades sociales dependen de la situación, el objetivo del tratamiento suele ser mejorar las habilidades sociales en distintos contextos sociales (p.ej., trabajo, escuela, interacción con el sexo opuesto).

Por otro lado, Bellack y colaboradores, utilizando un enfoque centrado en el entrenamiento de habilidades sociales, han demostrado en varios estudios (p.ej., Bellack, Hersen y Depresión: Diagnóstico, modelos teóricos y tratamiento a finales del siglo XX 433 Himmelhoch, 1983; Hersen, Bellack, Himmelhoch y Thase, 1984) la eficacia de este enfoque en el tratamiento de la depresión.

10. Investigaciones relevantes

El objetivo del estudio que llevo a cabo Campo (2005) es presentar los síntomas depresivos más frecuentes en mujeres con migraña, medidos con la escala de Zung para depresión. Para ello, partió de un estudio descriptivo, prospectivo y corte transversal en el cual se determinó la prevalencia de síntomas depresivos en pacientes con migraña. Se invitó a participación a los pacientes que solicitaron servicios de neurología en el Hospital Universitario de Cartagena, la Clínica Henrique de la Vega y de la consulta privada en Cartagena, Colombia. El grupo estudiado estuvo conformado por 184 mujeres. Se excluyeron las pacientes embarazadas y aquellas con historia de tratamiento psiquiátrico. La edad del grupo oscilaba entre 18 y 78 años. Para cuantificar síntomas depresivos durante las dos últimas semanas se utilizó la escala de Zung para depresión y para definir la consistencia interna de la escala de Zung, se aplicó la prueba de alfa de Cronbach. Para comparar las puntuaciones en los ítems de pacientes deprimidas y no deprimidas se tomaron como diferencias significativas valores de probabilidad menores de 0.0001 para evitar un error tipo I.

No hubo diferencias significativas en las características socio demográficas entre las pacientes deprimidas y las no deprimidas ($p > 0.05$). Las puntuaciones en la escala de Zung oscilaron entre 31 y 81 puntos, la media fue 51.5 (DE=10.0). Los puntajes indicaban depresión con importancia clínica en 102 (55.4%, IC95% 48.2-62.6) pacientes. La

puntuación global fue 58.9 (DE=6.2) en las pacientes deprimidas y 42.3 (DE=4.6) en las no deprimidas, la diferencia fue estadísticamente significativa ($t=20.1$, $gl=182$, $p<0.0001$). Los puntajes en trece de los veinte ítems fueron significativamente mayores en las pacientes deprimidas que en las no deprimidas. Estos ítems fueron: sentirse triste y decaído, tener deseos de llorar o haber llorado, sentirse cansado sin razón aparente, hacer las cosas como antes, tener confianza en el futuro, irritabilidad, sentirse inquieto o intranquilo, dificultad para tomar decisiones, cambios en el apetito, palpitaciones, dificultad para concentrarse, sentirse peor en las mañanas y no disfrutar de las actividades cotidianas ($p<0.0001$).

Por ello los resultados de este estudio muestran que un posible episodio depresivo en pacientes con migraña se caracteriza por una combinación de síntomas afectivos, cognoscitivos y somáticos y se concluye que en mujeres con cefalea primaria, los síntomas depresivos más característicos son fatiga fácil, irritabilidad y estado de ánimo deprimido. Por otro lado, estas pacientes pocas veces informan deseos de muerte, estreñimiento e insomnio.

Castillo (2006) también afirmó mediante un estudio de investigación la existencia de la sintomatología depresiva en pacientes con migraña planteándola como la comorbilidad más frecuente. Asimismo, Cárdenas (2003) afirma en su investigación que cualquier tipo de dolor somático puede causar depresión, y que es posible asumir que la depresión puede facilitar el dolor como un síntoma debido a un descenso en la tolerancia de este. Esto indica que la migraña al tener como protagonista principal el dolor de cabeza, y ser este un síntoma fisiológico, una de las comorbilidades que puede asociarse es la presencia de síntomas depresivos empeorando la experiencia de dolor.

Del mismo modo, el propósito del estudio de Silva (2012) fue evaluar mediante la escala de Zung la asociación entre migraña y síntomas de ansiedad y depresión y estimar el impacto de estas manifestaciones psiquiátricas en la discapacidad relacionada con la migraña. Los resultados del estudio muestran una mayor frecuencia de sintomatología depresiva y de ansiedad en personas con migraña en comparación con sujetos controles, lo que a su vez impacta de manera negativa en la funcionalidad de estos pacientes.

En suma, Tomé (2011) es otro de los autores que afirma que tanto la depresión, trastorno de pánico y otras alteraciones psiquiátricas se encuentran asociadas a la migraña y a veces forman parte de la comorbilidad en el diagnóstico. Además, encontró que el riesgo relativo de la aparición de depresión es de 4,1% entre los migrañosos y el riesgo de aparición de migraña entre los depresivos es de 3,3%.

Así, distintas investigaciones evidencian que síntomas depresivos están presentes en la migraña causando un impacto poco feliz tanto en el diagnóstico y tratamiento, como también en su calidad de vida y bienestar.

PARTE 2
MARCO METODOLÓGICO

V. Metodología de trabajo

1. Objetivos de investigación

- *Objetivo general:* Analizar el nivel de estrés, la sintomatología ansiosa y depresiva en pacientes adultos diagnosticados con migraña.

Dentro de los *objetivos específicos* se encuentran:

- Explorar la sintomatología ansiosa y depresiva en adultos mendocinos previamente diagnosticados con migraña.

- Describir la frecuencia de estrés autopercebido en los adultos participantes.

- Analizar las interrelaciones entre estrés autopercebido, ansiedad y síntomas de depresión en los participantes.

2. Hipótesis

H1: Las personas que padecen migraña presentan sintomatología ansiosa depresiva y un alto nivel de estrés autopercebido.

H2: A medida que la sintomatología ansiosa-depresiva se incrementa aumenta el nivel de estrés autopercebido en pacientes con migraña.

3. Método

3.1. Tipo de estudio y diseño

La investigación se desarrolló a partir de una metodología cuantitativa, con un diseño de investigación no experimental transversal. Las variables: estrés autopercebido, sintomatología ansiosa y sintomatología depresiva se midieron cuantitativamente con instrumentos válidos y confiables en la muestra de estudio, en un momento temporal único. El tipo de estudio fue descriptivo correlacional a partir del cual se describieron las variables de interés y se analizó la relación entre ellas.

3.2. Participantes

La muestra empleada fue no probabilística intencional y quedó compuesta por: 28 adultos de ambos sexos entre 20 y 60 años previamente diagnosticados con migraña por un neurólogo. La media en edad del grupo fue de 33,32 años (DE= 13,23) y del total de

participantes 28,6% fueron hombres y 71,4% mujeres. Los adultos pertenecen a un estrato socioeconómico medio. En relación al estado civil, el 71,4% son solteros, el 17,9% casados, el 7,1% divorciados y el 3,6% viudos. Respecto a la ocupación, el 64,3% actualmente está desempleado mientras que el 35,7% empleado. Los desencadenantes expuestos por la muestra son: con el 25% herencia, 71,4% enfermedad idiopática, 3,6 % sinusitis. Por último, el tipo de diagnóstico para el 96,4% de los participantes es migraña sin aura, mientras que el 3,6% está diagnosticado con migraña con aura.

3.4. Instrumentos utilizados

Escala de Ansiedad y Depresión (Goldberg, 1998): Se trata de un cuestionario que se administra individualmente a mayores de 18 años. Consta de dos subescalas: una para detección de la ansiedad, y la otra para la detección de la depresión. Ambas escalas constan de 9 preguntas. Las 5 últimas de cada escala sólo se formulan si hay respuestas positivas a las 4 primeras, que son obligatorias. El tiempo aproximado para completar la escala es de 15-20 minutos aproximadamente.

-La probabilidad de padecer un trastorno es mayor cuanto mayor es el número de respuestas positivas.

-Los síntomas contenidos en las escalas están referidos a los 15 días previos a la consulta.

-Los 9 ítems se puntúan con 0 o 1 de acuerdo a que el síntoma se encuentre presente o ausente en la persona. El puntaje total se obtiene por sumatoria simple y oscila entre 0 y 9 puntos.

-Los síntomas siguen un orden de gravedad creciente

-Los últimos ítems de cada escala aparecen en los pacientes con trastornos más severos (Pérez, 2012).

La confiabilidad test-retest es elevada, $r = 0.82$, lo que indica que el cuestionario presenta una buena reproducibilidad y estabilidad en el tiempo (Balanza, 2008). Asimismo, el instrumento presenta una adecuada validez predictiva.

Escala de Estrés Percibido (Cohen. E, 1988): Es una escala tipo Likert de administración individual, para personas de 18 años en adelante. Fue diseñada para medir el grado en que las situaciones de la vida son evaluadas como estresantes. Los ítems evalúan el grado en que las personas encuentran que su vida es impredecible, incontrolable o está sobrecargada, aspectos que han sido repetidamente confirmados como componentes centrales del estrés (Remor y Carrobles, 2001). Consta de 14 ítems con puntuación de *nunca (0), casi nunca (1), de vez en cuando (2), a menudo (3), muy a menudo (4)*.

La puntuación se obtiene por sumatoria simple y oscila entre 0 y 56, a mayor puntuación mayor estrés percibido. El tiempo de administración es de 8-10 minutos aproximadamente.

A través del análisis factorial confirmatorio, se observó que la escala presenta una estructura monofactorial (Cohen, 1998). En relación a sus propiedades psicométricas, la escala presenta una adecuada consistencia interna ($\alpha = .83$). Además los estudios de validez convergente, señalan que la PSS correlaciona negativamente con apoyo social. ($r = -.516$) y con autoestima ($r = -.458$) y se correlaciona positivamente con síntomas psicósomáticos ($r = .41$). (Cohen, 1998). En consecuencia, la PSS es un instrumento confiable y válido.

Entrevista ad hoc: Se diseñó una entrevista cerrada breve con el fin de recabar información relevante y necesaria de los pacientes. Las variables que se indagaron fueron: sexo, edad, estado civil, nivel de estudios, situación ocupacional, conocer el tipo de diagnóstico y si hay o no desencadenantes identificados.

4. Procedimiento

La investigación se realizó en un consultorio neurológico privado a cargo del codirector de la tesina. Se contó con aval del profesional para entrevistar a sus pacientes previamente diagnosticados con migraña.

Posteriormente se entregó a cada paciente el consentimiento informado por escrito para participar del estudio. En el mismo se explicó los objetivos rectores de la investigación, el carácter voluntario y anónimo de su participación y por último, se informó que su participación podía declinarse en caso que así lo desearan.

Luego, se procedió a la administración de los instrumentos antes descritos. Primero, se administró una entrevista cerrada de manera individual con los pacientes para recabar información relevante y necesaria. Luego, se procedió a la administración de las técnicas: Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg y Escala de Estrés Autopercebido de Cohen. Una vez recaudado todos los datos, se confeccionó una base de datos y se utilizó el programa SPSS.19 para el análisis estadístico de los mismos.

5. Plan de análisis

Para responder a los objetivos de la investigación se realizó una serie de procedimientos estadísticos. En primer lugar, se analizó la presencia de valores perdidos, casos atípicos y el cumplimiento de los supuestos de normalidad de la muestra en las variables en estudio. Luego, para describir el nivel estrés autopercebido y sintomatología ansiosa depresiva en el grupo de pacientes con migraña se empleó puntaje promedio, desviación estándar, percentiles y frecuencia en porcentajes. Finalmente, para analizar las interrelaciones entre las variables mencionadas se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson con un nivel de significación de ,05.

VI. Presentación de resultados

En este capítulo se presentan los resultados obtenidos en el estudio, los mismos serán expuestos de acuerdo a los objetivos que guiaron la investigación.

El capítulo será organizado en tres apartados. En el primer apartado, se presentan los procedimientos realizados en la preparación de los datos.

En el segundo, se expone un estudio descriptivo de las variables ansiedad, depresión y estrés autopercebido en el grupo de pacientes con migraña. Se presentan los valores promedio, la desviación estándar, los puntajes mínimos y máximos de dichas variables. Asimismo, se presenta la frecuencia de síntomas críticos de depresión y ansiedad en los participantes.

Finalmente, se realiza un estudio correlacional en el cual se analizará las asociaciones entre las variables ansiedad, depresión y estrés autopercebido en el grupo de participantes

1. Preparación de los datos

No se registraron casos perdidos, ni atípicos en el grupo en estudio. Posteriormente, se examinó el cumplimiento de la normalidad univariada de la muestra para las variables ansiedad, depresión y estrés autopercebido, a través de los índices de asimetría y curtosis. Los índices de asimetría para las variables en estudio oscilaron entre .26 a 1.35 y los índices de curtosis variaron entre .61 a 1.75, siendo éstos valores adecuados para los análisis estadísticos propuestos (ver Tabla 1)

2. Estudio descriptivo

Para dar respuesta al primer objetivo del trabajo, se analizó la presencia de sintomatología ansiosa y depresiva en los participantes. La muestra obtuvo una media de 2,71 (DE = 2,71) síntomas depresivos en promedio y una media de 6,75 (DE = 2,17) síntomas ansiosos. Estos datos indican una mayor prevalencia de síntomas ansiosos y una baja frecuencia de síntomas depresivos en los participantes (Ver Tabla 1).

Tabla 1. Estadísticos descriptos.

Variable	M	DE	As	Ks	Min	Max
Síntomas depresivos	2,7	2,1	,3	-,8	,0	7
Síntomas ansiosos	6,7	2,3	-1,3	1,7	,0	9
Estrés autopercebido	2,2	8,1	,2	,6	12	7

Los resultados señalaron que el 92,8% de los participantes presentó síntomas ansiosos críticos, mientras que el 7,2% que restante no lo hizo (ver Gráfico 6). En relación a la sintomatología depresiva, se observó que el 64,3% no presentó síntomas depresivos críticos, mientras que el 35,7% restante sí (ver Gráfico 7). Esto indica que la mayoría de los participantes padece más síntomas críticos ansiosos que depresivos.

Gráfico 6: Porcentaje de pacientes con migraña que puntuaron los síntomas críticos de ansiedad.

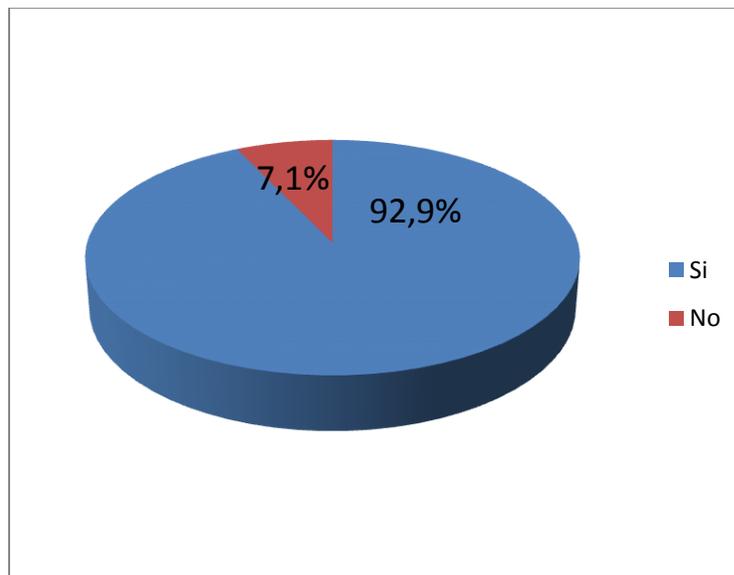
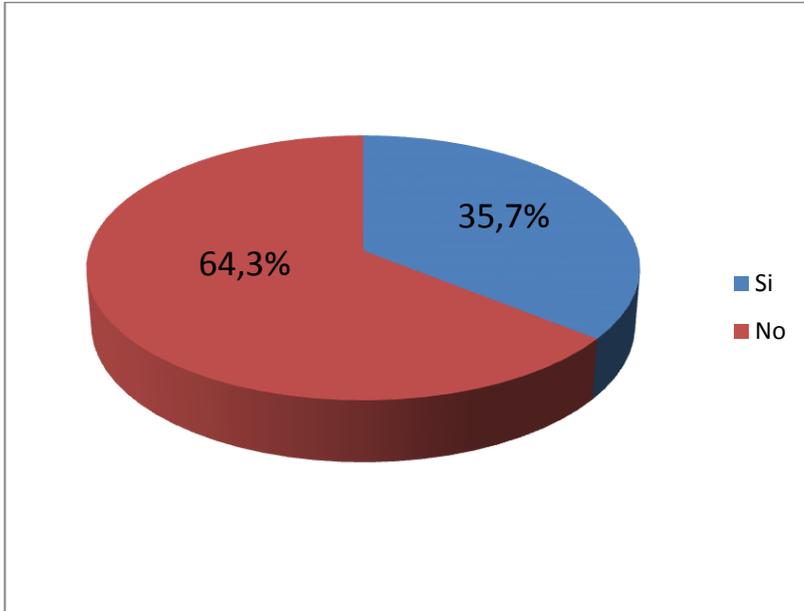
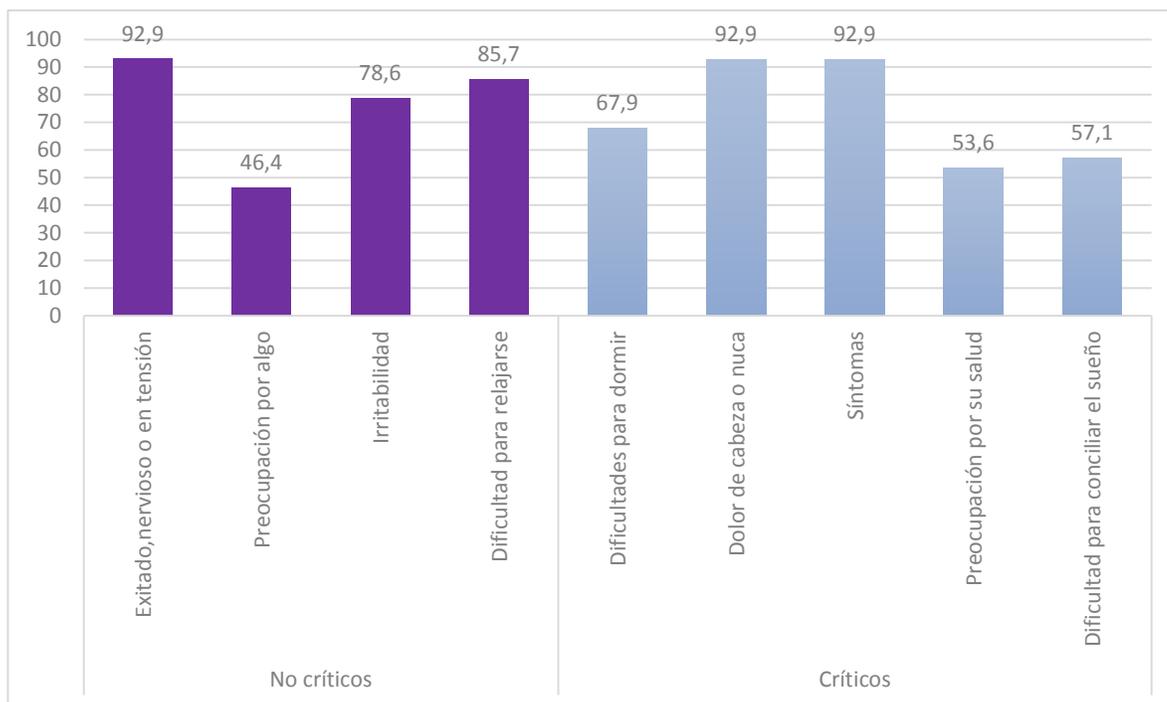


Gráfico 7: Porcentaje de pacientes con migraña que puntuaron los síntomas críticos de depresión.



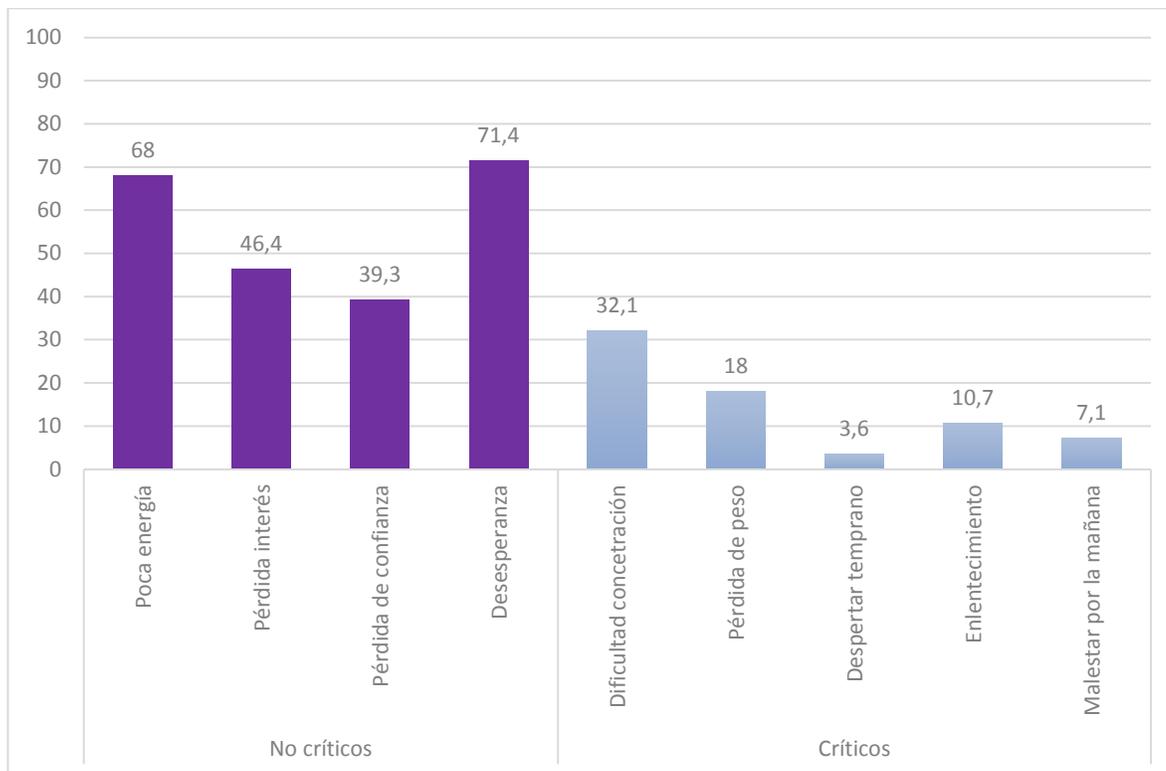
Posteriormente, se analizó la frecuencia de aparición de cada uno de los síntomas ansiosos indagados en los participantes. Como puede observarse, los síntomas que presentaron mayor prevalencia en el grupo fueron: con el 92,8% excitación, nerviosismo y tensión; dolores de cabeza; y síntomas como temblores, hormigueos, mareos, sudores y diarrea. Con el 85,7% dificultad para relajarse y con el 78,5% irritabilidad (Ver gráfico 8).

Gráfico 8: Porcentaje de síntomas ansiosos en adultos mendocinos con migraña



Posteriormente, se analizó la frecuencia de aparición de cada uno de los síntomas depresivos en el grupo (Ver gráfico 9). Poca energía (67,9%) y desesperanza (71,4%) fueron los que se presentaron con mayor prevalencia, ambos comprendidos en los síntomas no críticos. Pérdida de interés (46,4%) y pérdida de confianza en sí mismo (39,3%) se presentaron con una prevalencia moderada entre los participantes. De los cinco síntomas críticos, la dificultad para concentrarse (32,1%) fue el más prevalente, los otros cuatro mostraron un baja frecuencia de aparición en los participantes oscilando entre 17,9% al 3,6%.

Gráfico 9: Porcentaje de síntomas depresivos en adultos mendocinos con migraña.



Para dar respuesta al segundo objetivo del trabajo, se analizó la prevalencia de estrés percibido en los pacientes con migraña. El grupo obtuvo una media de 30,8 (DE = 8,18) en la escala de estrés percibido (ver Tabla 1). Para interpretar este resultado se utilizó un procedimiento matemático por el cual se divide el total de cada escala por la cantidad de ítems. Este procedimiento permite volver interpretable el valor de la escala a los gradientes de la escala Likert: 0 = *nunca*, 1 = *casi nunca*, 2 = *de vez en cuando*, 3 = *a menudo* y 4 = *muy a menudo*.

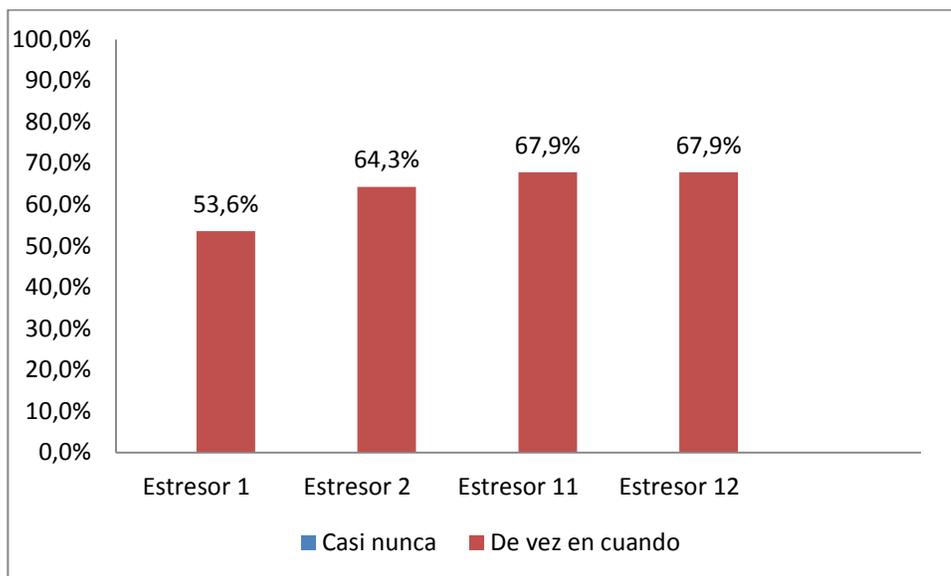
En este caso, entonces, el grupo obtiene una media de 2,20, señalando que los participantes perciben estrés en algunas ocasiones, lo que podría ser indicador de un buen pronóstico para el grupo en estudio.

Al explorar los estresores que se presentaron con mayor frecuencia en el grupo se observó que el 68% señaló haber estado enfadado por situaciones que se salen fuera de su control (estresor 11) o por tareas pendientes (estresor 12); el 64,3% indicó haberse sentido

incapaz de controlar las cosas importantes en su vida (estresos 2) y el 53,6% informó haber sido afectado por algo que le ha ocurrido inesperadamente (estresor 1). Estos estresores se presentaron en el grupo con una intensidad baja, vale decir, que estuvieron presentes en algunas ocasiones según lo informado por los pacientes.

Atendiendo a otro de los objetivos rectores de este estudio, se identificó la frecuencia de los estresores planteados con más del 50%. De esta manera, se observó que el 53,6% de los participantes de vez en cuando han estado afectado por algo que le ha ocurrido inesperadamente (estresor 1), con el 64,3% de vez en cuando se han sentido incapaces de controlar las cosas importantes en su vida (estresor 2), con el 67,9% de vez en cuando se han sentido enfadado por cosas que salen fuera de su control (estresor 11), con el 67,9% de vez en cuando han pensado en las cosas que le quedan por hacer (estresor 12) y, con el 60,7% casi nunca han podido controlar la forma de pasar el tiempo (estresor 13).

Gráfico 10. Frecuencia de los estresores.



Estudio correlacional

Para responder al tercer objetivo, se analizó la intercorrelación entre las variables estrés autopercebido, sintomatología ansiosa y sintomatología depresiva. Por un lado, se identificó una asociación positiva significativa entre estrés autopercebido y síntomas de depresión ($r = .53$, $p = .004$). Y por otro lado, se observó una correlación positiva entre estrés autopercebido y síntomas de ansiedad ($r = .49$, $p = .007$). Estos resultados señalan que a medida que aumentaba la percepción del estrés en los participantes también aumentaba su sintomatología ansiosa y depresiva. Finalmente, se informa que no se observaron correlaciones significativas entre síntomas de ansiedad y síntomas de depresión ($r = .35$, $p = .066$) en el grupo. La Tabla 2 muestra la correlación de las tres variables en cuestión.

Tabla 2. Intercorrelación entre estrés, sintomatología ansiosa y sintomatología depresiva

Variables	Sint. Depresivos	Sint. Ansiosos	Estrés autopercebido
Sint. depresivos	-		
Sint. ansiosos	,35	-	
Estrés autopercebido	,49**	,53**	-

n = 28

Nota: * $p < 05$; ** $p < .01$.

VI. Discusión de resultados

En el presente capítulo, se presenta la discusión de resultados pertinente de esta investigación. La misma se desarrollará de acuerdo a los objetivos planteados para el estudio en cuestión.

El primer objetivo del estudio fue conocer el nivel de sintomatología ansiosa y depresiva en pacientes con migraña. Los resultados obtenidos indicaron un elevado nivel de ansiedad en los participantes, en tanto el grupo puntuó en promedio casi siete de los nueve síntomas de ansiedad indagados. La ansiedad surge ante situaciones que son interpretadas como una amenaza (Cano, 2002). En este caso, se puede inferir que la migraña es la situación amenazante y la sintomatología ansiosa es la respuesta ante tal situación. En cambio, para Beck y Clark (2010) esta amenaza sería la valoración primaria que hace la persona ante situaciones generadoras de estrés o que sobrepasan sus recursos (como la migraña), subestimando a la vez su capacidad para afrontar el daño o peligro anticipado. Siguiendo a los autores, la revaloración secundaria, sin embargo, se produce inmediatamente después de la valoración primaria de la amenaza y, en estados de ansiedad, no hace más que amplificar la percepción inicial minimizando la capacidad de afrontamiento y seguridad de la persona.

En contraste, y teniendo en cuenta que no se evaluó con los mismos instrumentos, García, R (2007) encontró que si bien estas variables estaban presentes en la migraña, la distribución era distinta: depresión con el 28,28%, ansiedad con el 18,18%, insomnio con el 37,37% y estrés 46,46%.

Por otra parte, se observó que el 92,8% de los pacientes presentaron síntomas críticos de ansiedad. Teniendo en cuenta que la escala que se utilizó no sirve para diagnosticar, esto nos indica que la sintomatología ansiosa presente en las personas de la muestra debe tenerse en cuenta y debe tratarse con la mayor rapidez posible para evitar un verdadero trastorno ansioso.

Ante estos datos, se profundizó más acerca de cuáles son los síntomas ansiosos más puntuados. Se observaron los siguientes: con el 92,85% excitación, nerviosismo y tensión; dolores de cabeza; y síntomas como temblores, hormigueos, mareos, sudores y diarrea. Con

el 85,71% dificultad para relajarse y con el 78,57% irritabilidad. Esto, muestra que la sintomatología ansiosa en los participantes se presentó no solo a nivel fisiológico sino también cognitivo, conductual, y/o afectivo. Siguiendo a Beck y Clark, (2010), cabe destacar que estos síntomas de ansiedad reflejan la activación de los sistemas nerviosos simpático (SNS) y parasimpático (SNP). La activación del SNS es la respuesta fisiológica más prominente en la ansiedad provocando síntomas de hiperactivación perceptibles como: temblores, tiritones, turnos de sofocos y escalofríos, palpitaciones, sequedad bucal, sudores, respiración entrecortada, dolor o presión en el pecho y tensión muscular. También, resulta importante destacar que tanto el miedo como la ansiedad pueden ser respuestas adaptativas y que esta última es una experiencia común en la vida cotidiana de casi todas las personas. Así, en la primera fase, si está presente la ansiedad adaptativa la persona tiene una sensibilidad más equilibrada hacia la detección de estímulos positivos y negativos. En la segunda fase, si esta continúa presente, se puede notar que la persona hace una valoración más apropiada y realista de la amenaza, considera a la amenaza como una incomodidad pero no como un estado amenazante y la atención no limita a la amenaza, por lo que se presentan menos errores cognitivos, hay menor cantidad y menor saliencia de los pensamientos e imágenes ansiosas, y hay un retraso en las conducta inhibitorias auto-protectoras mientras se consideran las respuestas de afrontamiento más elaborativas (Beck y Clark, 2010).

En síntesis, la elevada prevalencia de sintomatología ansiosa en pacientes con migraña observada en este estudio es un dato a tener en cuenta ya que si no es tratada de inmediato puede convertirse en una comorbilidad de la enfermedad principal agravando aún más el cuadro clínico, la salud mental y física de la persona y su bienestar. Estudios previos han registrado la presencia de ansiedad en pacientes con migraña aunque en porcentajes menores al reportado en este trabajo (18%: García, 2007). Quizás la diferencia radique en que los estudios previos han utilizados técnicas para establecer un diagnóstico de trastornos de ansiedad, en cambio en este trabajo se empleó una técnica de screening que señala sintomatología ansiosa indicando la necesidad de realizar una exploración de mayor profundidad.

En referencia a la prevalencia de síntomas depresivos, los resultados fueron más alentadores. Se registró una baja frecuencia de síntomas depresivos en los participantes, observándose que solo el 35,7% presentó síntomas críticos. Es decir, si bien la sintomatología depresiva está presente en la mayoría de los participantes, se presenta con una baja frecuencia, pudiendo detectarla a tiempo y empezando a trabajar en ella rápidamente para evitar que entorpezca la patología principal. Estos datos se encuentran en línea con otros estudios los cuales han observado la presencia de síntomas depresivos en pacientes con migraña en porcentajes similar (28,3%) (García, 2007).

Una de las técnicas para abordar los síntomas depresivos, puede ser mediante técnicas cognitivas como: cambio de rotulación cognitiva *donde apunta a una redefinición, es decir, definir una misma situación de manera diferente, ya que en la definición que uno le da a una determinada situación adscribe un determinado significado. Se trata entonces, de cambiar el rótulo a una situación para que cambie el significado.* Por ejemplo, en la persona que padece migraña, podemos alentarla a que redefina su enfermedad o aquellas situaciones que la perturban emocionalmente y que empeoran la patología. De esta manera, al cambiar el significado de la situación, evita sentimientos o cogniciones poco alentadoras (Ellis, 1962).

A continuación, también se analizó aquellos síntomas depresivos puntuados con más del 50%. Ellos fueron: con el 67,87% poca energía y con el 71,42% desesperanza, ambos comprendidos en los síntomas no críticos. Estos síntomas guardan relación y se encuentran en las dimensiones postuladas por Alonso (2005), quien sostuvo que la sintomatología depresiva puede darse en relación a cuatro dimensiones: *humor, anergia, ritmopatía y discomunicación.*

Finalmente, se observó que el 37,2% de los pacientes con migraña presentó conjuntamente síntomas críticos de ansiedad y depresión. Este grupo, aunque minoritario, requiere especial atención. Silva (2012) fue quien evaluó la asociación entre migraña y síntomas de ansiedad y depresión y estimó el impacto de estas manifestaciones psiquiátricas en la migraña. Los resultados del estudio muestran una mayor frecuencia de sintomatología depresiva y ansiosa en personas con migraña en comparación con sujetos

controles, impactando de manera negativa en la funcionalidad de estos pacientes. Esto indica que la patología altera de manera significativa el funcionamiento cotidiano de la persona que la padece.

En tercer lugar, para dar respuesta al segundo objetivo de la investigación, se registró la frecuencia en que los participantes informaron percibir estrés. Siguiendo a Lazarus y Folkman (1986), se puede decir que el estrés es la acomodación de una persona a situaciones nuevas y a la respuesta inespecífica y estereotipada entre los estímulos que trastornan su equilibrio. El grupo en estudio informó percibir estrés en algunas ocasiones. Especialmente, los pacientes indicaron que las situaciones que perciben como más estresantes son aquellas en las cuales se han sentido enfadado por cosas que salen fuera de su control, tareas pendientes, haber sido afectados por algo que ha ocurrido inesperadamente, o haberse sentido incapaz de controlar las cosas importantes en su vida.

Esto se puede relacionar con la teoría que entiende al estrés como respuesta, donde éste surge a partir de la vulnerabilidad que siente una persona ante una situación que excede o sobrepasa sus recursos (Selye, 1936, 1960, 1974). Es decir, esta situación que genera estrés depende de la valoración que la persona haga de ella. Así, una misma situación puede generar estrés para una persona mientras que para otra no. En suma, el estrés, no es un proceso automático sino que requiere de un esfuerzo orientado a manejar la situación, las demandas que generan estrés y el estado emocional desagradable que se asocia a él (Lazarus y Folkman 1986; citado por Oblitas Guadalupe, 2004). Así, el mismo, parece ser inherente al diagnóstico de una enfermedad, ya que ésta siempre va a ser percibida como una situación que excede los recursos y posibilidades de cualquier persona, amenaza o atenta contra la vida y otros aspectos de su existencia.

Los datos obtenidos en este trabajo resultan de interés en tanto permiten identificar no solo la intensidad de estrés autopercebido en los participantes sino aquellos estresores que se presentan con mayor frecuencia. Estos datos son valiosos en tanto contribuyen a planificar intervenciones dirigidas a la reducción del mismo o bien para su manejo asertivo en distintas situaciones.

Para finalizar, se examinaron las relaciones entre las variables ansiedad, depresión y estrés autopercebido en el grupo de pacientes con migraña. Se observó por un lado, una asociación positiva significativa entre estrés autopercebido y síntomas de depresión. Y por otro lado, una correlación positiva entre estrés autopercebido y síntomas de ansiedad, lo que señala que a medida que aumenta la percepción del estrés también aumenta la sintomatología ansiosa y la sintomatología depresiva. Es importante comprender y conocer que a mayor estrés autopercebido mayor ansiedad o viceversa en pacientes con migraña, ya que al trabajar en la disminución una de estas variables, los síntomas o la frecuencia de la otra también se verán reducidos.

Cox (1978; citado por Oblitas, 2004) apoya estos resultados postulando que uno de los tantos efectos subjetivos del estrés es la ansiedad. A nivel emocional, el estrés se relaciona con síntomas depresivos como pérdida de interés y desesperanza, mientras que los dolores de cabeza, es otro de los efectos que produce a nivel de la salud. Resulta de interés destacar que en esta muestra en particular la desesperanza y la falta de energía fueron síntomas depresivos que se presentaron con mayor frecuencia en los participantes del estudio. Esto podría estar indicando la importancia de abordar esta sintomatología con rapidez ya que ambos síntomas perjudican el estado emocional de la persona y puede influir de manera negativa en la enfermedad.

De igual forma, Beck y Clark (2010) también apoyan esta interrelación entre las variables postulando que dentro de los procesos de cambio que implica el estrés, la ansiedad es la reacción emocional más frecuente, es decir, la ansiedad elevada puede generar estrés, y a su vez, el estrés es una de las fuentes más comunes de ansiedad.

En mi opinión, conocer estos datos resulta de gran interés para poder prevenir futuros trastornos psicológicos en pacientes con migraña. Además, considero útil partir de esta base para planificar el tratamiento y las intervenciones no solo del médico tratante de la patología principal sino también de todos aquellos que trabajan conjuntamente para mejorar la calidad de vida del paciente.

Navarro (2006) postula algo similar indicando que la experiencia clínica sugiere que un primer paso en el manejo debería ser la identificación de los activadores como estrés y factores psicosociales que agravan el dolor (Holroyd, Donnell, Stensland, Lipchik y Carlson, 2000, citado por Navarro 2006). Donde la identificación de los detonantes no reconocidos abre nuevas opciones de conducta para la prevención de las migrañas. De lo contrario, la falta de dirección persistente de los detonantes de la migraña puede limitar la efectividad de otros tratamientos. La identificación de signos iniciales (por ejemplo, tensión muscular, claves ambientales y de estrés asociadas con el principio del dolor) puede proveer advertencias para emplear las conductas apropiadas para el manejo de la migraña o el uso preventivo de medicamentos.

Resumiendo, se puede afirmar que los pacientes adultos mendocinos previamente diagnosticados con migraña sin aura, presentan niveles elevados de síntomas ansiosos, entre ellos: excitación, nerviosismo y tensión, irritabilidad, dificultad para relajarse, dolores de cabeza o nuca. En cambio, se registró una baja prevalencia de sintomatología depresiva y una moderada presencia de estrés. Esto último, es un dato favorable debido a que este grupo en particular aún no presenta indicios severos de un trastorno depresivo ni altos índices de estrés. Por lo cual, desplegando un trabajo sobre estos síntomas, podemos alentar a la persona a un mayor estado de bienestar en el cual sea consciente de sus propias capacidades, pueda afrontar las tensiones normales de la vida, pueda trabajar de forma productiva y fructífera y sea capaz de hacer una contribución a su comunidad gozando, en cierta medida, de salud mental.

Sin embargo, resulta de gran interés observar que a medida que el estrés aumentaba, se incrementaba la sintomatología ansiosa y depresiva en los pacientes. Esto suscita interés clínico, en tanto estaría indicando la importancia de realizar un abordaje temprano brindando al paciente estrategias para realizar un afrontamiento asertivo del estrés y disminuir, mediante técnicas de relajación por ejemplo, los niveles elevados de ansiedad.

VIII. Conclusiones

La finalidad fundamental de este estudio fue describir la prevalencia de sintomatología ansiosa/depresiva como también la frecuencia de estrés autopercebido en pacientes adultos diagnosticados con migraña.

El principal aporte de este trabajo fue registrar una elevada alta prevalencia de síntomas ansiosos en los pacientes con migraña. La incidencia de síntomas de ansiedad en pacientes con migraña ha sido registrada en otras investigaciones y en conjunto con los datos arrojados por este estudio, podrían indicar la importancia de indagar su incidencia en las personas que presentan migraña crónica y evaluar posibles estrategias de intervención.

Por otra parte, se registró moderado estrés autopercebido y baja prevalencia de síntomas depresivos en los participantes. Estos datos resultan alentadores ya que si se hace un trabajo sobre ellos pueden disminuirse o desaparecer. En conjunto los resultados brindan apoyo parcial a la primera hipótesis del trabajo, la cual sostuvo que las personas que padecen migraña presentan sintomatología ansiosa depresiva y un nivel considerable de estrés autopercebido.

Otro dato de interés fue registrar que a medida que aumentaba el estrés en los pacientes aumentaban sus síntomas depresivos y ansiosos. Estos datos se encuentran en línea con estudios previos y en conjunto brindan apoyo parcial a la segunda hipótesis del trabajo la cual sostuvo que a medida que la sintomatología ansiosa-depresiva se incrementa aumenta el nivel de estrés autopercebido en pacientes con migraña.

Si bien los resultados expuestos son válidos para describir al grupo de participantes que formaron parte de esta investigación y no pueden ser generalizados a todas las personas que padezcan migraña, marcan una interesante línea de estudio y una base a considerar de la cual partir para la planificación del abordaje y tratamiento.

Dado que toda la indagación siempre tuvo una orientación cognitiva conductual, se detallaran algunos pasos a seguir propuestos por Navarro (2006), acerca de cómo intervenir con aquellas personas que padecen esta patología, para luego hacer una propuesta de abordaje personal basada en los datos obtenidos.

Navarro menciona seguir los siguientes pasos:

- Hacer un primera aproximación
- Observación del dolor
- Practica de relajación
- Practica de bioretroalimentación
- Terapia cognitivo conductual

Primero, propone que antes de tomar decisiones sobre los tratamientos de la migraña, se debe tener un historial médico y un examen clínico para asegurarse que no se tiene una causa orgánica para el dolor de cabeza. Simultáneamente, es importante en un primer momento, ayudar a los pacientes a entender los dolores de cabeza y proporcionarles una guía clara para el uso de medicamentos.

Luego, en relación a los métodos de observación del dolor, postula que las intervenciones conductuales pueden usarse para ayudar a los pacientes a distinguir los signos válidos de inicio del dolor de cabeza por ansiedad o miedo para después enseñar técnicas alternativas para manejar la ansiedad (Holroyd, 2002 citado por Navarro 2006).

Las técnicas en la práctica de relajación son dirigidas para ayudar a los pacientes, con jaquecas recurrentes, para ejercer control sobre el dolor relacionado con respuestas fisiológicas. La práctica de los ejercicios de relajación también asiste a los pacientes en el logro de un sentido de dominio o auto control sobre su dolor de cabeza, proporcionando una breve pausa de estrés diario y habilitando a los pacientes a manejar las situaciones estresantes diarias. Navarro (2006) postula tres tipos de técnicas de relajación en el tratamiento de la migraña y jaqueca: a) relajación muscular progresiva, la cuál es una relajación y tensión alternada de grupos de músculos por todo el cuerpo; b) práctica autógena, la cuál es el uso de auto afirmación de sentimientos de calidez y letargo para lograr un estado de relajación profunda; y c) ejercicios de meditación o relajación pasiva, los cuales usan palabras repetidas en silencio o sonidos para promover calma mental y relajación.

La biofeedback, en cambio, se refiere a procedimientos que proveen información acerca de procesos fisiológicos, de manera que los pacientes puedan aprender a modificar y controlar sus respuestas introspectivas.

Por último, destaca que la terapia cognitiva conductual para el tratamiento del dolor ha cobrado cada vez mayor relevancia en el ámbito teórico y clínico. Las intervenciones cognitivas parten de la base de que el paciente cuenta con una conceptualización inadecuada acerca de su problema de dolor, lo cual genera expectativas, creencias, actitudes, emociones y estrategias de afrontamiento desajustadas o desadaptativas que agravan el problema de dolor e impiden su recuperación.

Estrategias de distracción, control de la atención, imaginación, conceptualización del problema, reestructuración cognitiva de creencias y valores, entrenamiento de estrategias de afrontamiento, resolución de problemas, auto instrucciones son algunas de las técnicas cognitivas más usadas en el manejo del dolor crónico. El foco de intervención de estas técnicas es muy diverso, pero el objetivo de todas es modificar esquemas, ideas, miedos, creencias irracionales, expectativas, habilidades cognitivas, percepción de auto-eficiencia, estados emocionales, sugestionabilidad, o diálogo interno entre otros. La estrategia es multimodal y usualmente incluye métodos de tratamiento como entrenamientos en relajación, imaginación visual, caminar, entretenimiento asertivo y fijación de objetivos, así como también práctica y consolidación de habilidades de aceptación, y otras técnicas conductuales.

Así es que, luego de analizar los datos y conocer algunas intervenciones psicológicas en la enfermedad migraña, mi propuesta se basa en una posible orientación terapéutica comenzando en primer lugar, comenzaría detectando cuáles son los síntomas que acompañan la patología protagonista, especialmente la sintomatología ansiosa y depresiva, y conocer también su origen poniendo en marcha métodos de observación de conducta, por ejemplo, mediante una planilla de autoregistro diaria.

Luego, una vez detectados, iniciaría un proceso psicoeducativo con la finalidad de que el paciente conozca más sobre sus síntomas, logre identificar aquellos factores relacionados con su dolor y así pueda ejercer control sobre ellos. Esto se puede realizar, por ejemplo, a través de técnicas de relajación, biofeedback y tantas otras ya mencionadas anteriormente que no solo se emplean para aliviar, en este caso, los dolores de cabeza sino también para reducir el estrés que seguramente acompaña a estas personas y disminuir la ansiedad.

También, trabajaría con técnicas cognitivas y/o conductuales dependiendo en donde se encuentre la base del problema, con el fin de modificar pensamientos y reestructurar una nueva forma de procesamiento de la información que, a su vez, produciría cambios conductuales.

Otro camino a seguir, y que complementa la propuesta, es fomentar en la persona los hábitos de vida saludables que comprendan por ejemplo, actividad física y actividades recreativas que a la persona le resulten placenteras realizarlas como también tiempos de ocio sin culpa.

Esta propuesta de abordaje, a mi entender, se puede enriquecer aún más mediante el trabajo interdisciplinario, donde no solo se aborde la patología desde distintas disciplinas, sino también, promoviendo la comunicación de todos los profesionales tratantes para brindar un mejor tratamiento.

Un aspecto que me resultó llamativo en mi acotada experiencia con el trato de este tipo de pacientes, es la falta de información con la que cuentan no solo acerca de la enfermedad sino también de sus síntomas, tratamiento y medicación. De hecho, varias personas comentaron que no toman medicación por no conocer cuál es su acción farmacológica. Así, esta ignorancia, se transforma en un gran motor que lleva a aumentar su ansiedad notablemente.

Las limitaciones que puedo mencionar que presenta este trabajo de investigación, si bien se mencionaron anteriormente, son: la muestra pequeña con la cual se trabajó y la imposibilidad de generalizar los resultados obtenidos; la falta de un grupo control para contrastar resultados, como así también los instrumentos utilizados, ya que no son técnicas que sirvan para realizar un diagnóstico psicológico, sino que sirven únicamente para detectar probables casos.

La intención es aportar información valiosa que ayude al desarrollo de investigaciones futuras que también tengan el objetivo de mejorar la calidad del abordaje integral, y específicamente psicológico de aquellas personas que padecen este tipo de patología. Alentar el trabajo interdisciplinario para enriquecer aún más la intervención de todos los profesionales y tener una nueva perspectiva de abordaje donde se pueda comenzar, considerando los resultados obtenidos, por la detección de los síntomas previniendo futuros trastornos o nuevas patologías.

Por último, considero que si bien se respondieron varios interrogantes con este estudio, quedan líneas abiertas para futuras investigaciones que puedan aportar nuevas ideas, información, preguntas, sin perder de vista como punto de llegada la mejoría del paciente, su bienestar, y calidad de vida.

IX. Bibliografía

- Alonso, F. (2005). Los trastornos del estado de ánimo. *Revista Digital Universitaria*. Vol 6 (11), pp 1-15. Recuperado de: http://www.revista.unam.mx/vol.6/num11/art110/nov_art110.pdf
- Arias, A (2004), Prevalencia de síntomas de ansiedad y de depresión en mujeres con migraña. *Rev Neurol*. Vol 39 (8), pp 711-714. Recuperado de: https://www.researchgate.net/profile/Adalberto_Campo-Arias/publication/8205262_The_prevalence_of_symptoms_of_anxiety_and_depression_in_female_migraine_sufferers/links/0a85e5360497d0df4e000000.pdf
- Arias, C. (2009). Consistencia interna y dimensionalidad de la Escala de Estrés Percibido (EEP-10 y EEP-14) en una muestra de universitarias de Bogotá, Colombia. *Aquichán*. Vol 9 (3), pp 220-234. Recuperado de: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1657-59972009000300007&lng=en&nrm=iso&tlng=es
- Beck, A. & Clark, D. (2010). *Terapia cognitiva para los trastornos de ansiedad*. Editorial Desclee de Brouwer. Obtenido de: <http://www.ebooks.edesclee.com>
- Beck, A. (1986). *Terapia cognitiva para trastornos de depresión*. Editorial Desclee de Brouwer. Obtenido de: <http://www.ebooks.edesclee.com>
- Beck, A. (1996). *Terapia cognitiva*. Gedisa, S.A
- Biller, J. (1990). *Tratado de Neurología*. España: Sevilla.
- Bonet, J. (2003). El estrés como factor de vulnerabilidad: de la molécula al síndrome. Trabajo presentado en el Simposio Gador durante el Congreso Argentino de Psiquiatría de APSA. Revisado en Febrero 16 de 2007. Disponible en: http://www.gador.com.ar/iyd/ansi_est/estres.htm
- Calvillo, M. (2006) .Tratamiento cognitivo conductual de la migraña en el adulto. *Actualidades en Psicología*. Vol 20 (107), pp 1-22. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/articuloBasic.oe?id=133212642001>

Campo, A. (2005). Perfil de síntomas depresivos en mujeres con migraña. *Revista de la Universidad industrial de Santander Salud*. Vol 37 (2), pp 122- 126. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=343835671005>

Cano, V. (2002): *La ansiedad: Claves para vencerla*. Málaga: Arguval. Tesis Doctoral. Madrid: Universidad Complutense.

Cardenas, A. (2003). Trastornos psicopatológicos comórbidos en la migraña. *Psychical disorders*. Vol 2 (2), pp 10-17. Recuperado de: http://www.bvs.sld.cu/revistas/ped/vol76_4_/ped05404.htm

Castillo, G. (2006). El cuerpo doloroso: migraña y depresión. *Acta Neurol Colomb*. Vol 22 (3), pp 260-269. Recuperado de: http://acnweb.org/acta/2006_22_3_262.pdf

Deza, L. (2010). La Migraña. *Acta Médica Peruana*. Vol 27 (2), pp 129-136. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=96618980009>

Días, B. (2012). Actualidades en neurobiología de la depresión. *Revista Latinoamericana de psiquiatría*. Vol 11 (3), pp 105-115. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/psiquiatria/rp-2012/rp123i.pdf>

Ellis, A. (1962). *Razón y emoción en Psicoterapia*. New York: Springer

Fisch, L. (2006). *Cómo dominar los dolores de cabeza*. Argentina: Buenos Aires

García, R. (2007). Comorbilidad en la migraña: depresión, ansiedad, estrés y trastornos del sueño. *Original*. Vol 45 (7), 400-419. Recuperado de: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/4507/y070400.pdf>

Hernandez Sampieri, R., Fernandez Collado, C & Baptista Lucio, P. (2008). *Metodología de la Investigación*. La Habana: Feliz Varela, 475

Lazarus y Folkman (1966). *Estrés y procesos cognitivos*. España. Editorial Paidós.

Lazarus, R & Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. España. Ediciones Martínez Roca S.A.

Martel, L. (2003). Perpetuación del dolor. *Psicothema*. Vol 2 (3), pp 2- 22. Recuperado de: <http://www.unioviado.es/reunido/index.php/PST/article/view>

Moscoso, M. (2009). De la mente a la célula: Impacto del estrés en psiconeuroinmunoendocrinología. *Liberabit*. Vol 15 (2), pp 143-152. Recuperado de: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=s1729-48272009000200008&script=sci>

Navarro, M (2006). Tratamiento cognitivo conductual de la migraña en el adulto. *Actualidades de Psicología*. Vol 20 (17), pp 1-15. Recuperado de: http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0258-64442006000100001

Oblitas, G y otros. (2004). "*Psicología de la salud y calidad de vida*". México: Editorial Thompson.

Oblitas, G. (2004). Estrategias de afrontamiento frente al estrés en madres de niños y niñas de 0 a 2 años que son pacientes del área de Fisioterapia Pediátrica del Servicio de Fisiatría y Rehabilitación del Hospital Carlos Andrade. *Universidad central del Ecuador*. Vol 2 (2), pp 12-39. Recuperado de: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/7064/1/T-UCE-0007-129c.pdf>

Pérez, P. (2010). Estrés percibido en adictos a sustancias en tratamiento mediante la escala de Cohen: propiedades psicométricas y resultados de su aplicación. *Anales de psicología*. Vol 26 (2), pp 302-309. Recuperado de: <http://revistas.um.es/analesps/article/viewFile/109261/103901>

Planes, M. (1992). Influencia del estrés en el padecimiento de la migraña. *Anuario de Psicología*. Vol 2 (54), pp 97-108. Recuperado de: <http://revistes.ub.edu/index.php/Anuario-psicologia/article/viewFile/9283/11892>

Planes, M. (1992). Influencia del estrés en el padecimiento de la migraña. *Anuario de Psicología*. (54), pp 97-108. Recuperado de: <http://revistes.ub.edu/index.php/Anuario-psicologia/article/viewFile/9283/11892>

Puchol, D. (2003). Los trastornos de ansiedad: la epidemia silenciosa del siglo XXI. *Revista Psicológica Científica*. Vol 5 (3), pp 33-39. Recuperado de: <http://www.psicologiacientifica.com/trastornos-de-ansiedad-epidemia>

Sandín, B. (2002). El estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. *Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud*. Vol 3 (1), pp 141-157. Recuperado de: http://www.aepc.es/ijchp/articulos_pdf/ijchp-65.pdf

Separante R.(2004). Asociación entre la Migraña y los Trastornos de Ansiedad. *Neuroscience & Therapeutics*. Vol 16 (2), pp 76-82. Recuperado de: <http://www.bago.com/BagoArg/Biblio/psiqweb677.htm>

Silva, F. (2012). Influencia de la ansiedad y depresión sobre la discapacidad relacionada con la migraña. *Acta Neurol*. Vol 28 (4), pp 190-201. Recuperado de: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v28n4/v28n4a05.pdf>

Silva, H. (2002). Nuevas perspectivas en la biología de la depresión. *Rev chilena de neuro-psiquiatría*. Vol 40 (1), pp 12-27. Recuperado de: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272002000500002

Tomé, M. (2011). El paciente con migraña. *Neurología*. Vol 31 (8), pp 37-40. Recuperado de: <http://2011.elmedicointeractivo.com/medicopaciente/pdf/14.pdf>

Vázquez, F. (2000). Depresión: Diagnostico, modelos teóricos y tratamiento a finales del siglo XX. *Psicología Conductual*. Vol 8 (3), pp 417-449. Recuperado de: <http://www.behavioralpsycho.com/PDFespanol/2000/art02.3.08.pdf>

Zaninovic, V. (2001). Migrañas: fisiopatología y tratamiento. *Revista colombia*. Vol 32 (2), pp 86-88. Recuperado de: <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/bitstream/10893/6886/1/Migra.pdf>

X. Anexo

Universidad del Aconcagua

Facultad de Psicología

Consentimiento Informado

Mendoza, Argentina, a ____ de _____ del 2016.

Por medio de la presente, hago constar por mi propio derecho, que estoy de acuerdo de formar parte del proyecto de investigación correspondiente a la tesis de grado acerca de “*Relación entre estrés y sintomatología ansiosa depresiva en pacientes diagnosticados con Migraña*”. La misma corresponde a María Gimena Rodríguez Nodari, y se encuentra a cargo del Dr. José Vera, Lic. Noelia Centeno y de la Lic. Celina. De la evaluación que se realice, la información proporcionada y recabada por la tesista es absolutamente confidencial y anónima, de igual forma, el uso de la misma será sólo con fines de investigación, así como los fines estrictamente académicos. Declaro también, que mi participación es voluntaria.

He tenido la oportunidad de leer esta declaración de consentimiento informado, he escuchado la información, los objetivos generales, y fin de la investigación. Declaro que mis preguntas previas acerca del servicio han sido respondidas satisfactoriamente. Y acepto participar en la investigación.

Firma

Entrevista ad hoc

Datos personales

1. ¿Cuál es su edad?
2. ¿De qué sexo es?
3. ¿Cuál es el lugar u origen de nacimiento?
4. ¿Cuál es su estado civil actual?
5. Si es casada/o, ¿Tiene hijos?
6. ¿Cuál es su situación ocupacional?
7. ¿Cuál es el diagnostico que tiene?
8. ¿Hace cuánto le diagnosticaron dicha enfermedad?
9. ¿Hubo algún hecho específico que desencadenara dicha enfermedad?
10. ¿Tiene indicado tratamiento con medicamentos? ¿Cuáles?

Escala de estrés autopercebido de Cohen

	NUNCA	CASI NUNCA	DE VEZ EN CUANDO	A MENUDO	MUY A MENUDO	
En el último mes, ¿Con que frecuencia ha estado afectado por algo que le ha ocurrido inesperadamente?						
En el último mes, ¿Con que frecuencia se ha sentido incapaz de controlar las cosas de su vida?						
En el último mes, ¿Con que frecuencia se ha sentido nervioso o estresado?						
En el último mes, ¿Con que frecuencia a manejado con éxito los pequeños problemas irritantes de la vida?						
En el último mes, ¿Con que frecuencia ha sentido que ha afrontado efectivamente los cambios importantes que han estado ocurriendo en su vida?						
En el último mes, ¿Con que frecuencia ha estado seguro sobre su capacidad para manejar sus problemas personales?						
En el último mes, ¿Con que frecuencia ha sentido que las cosas le van bien?						
En el último mes, ¿Con que frecuencia ha sentido que no podía afrontar todas las cosas que tenía que hacer?						
En el último mes, ¿Con que frecuencia ha podido controlar las dificultades de su vida?						
En el último mes, ¿Con que frecuencia ha sentido que tenía todo bajo control?						
En el último mes, ¿Con que frecuencia ha estado enfadado porque las cosas que le ocurrían estaban fuera de su control?						
En el último mes, ¿Con que frecuencia ha pensado en las cosas que le quedan por hacer?						
En el último mes, ¿Con que frecuencia ha podido controlar la forma de pasar el tiempo?						
En el último mes, ¿Con que frecuencia ha sentido que las dificultades se acumulan tanto que no puede superarlas?						

E.D.A.G

SUBESCALA DE ANSIEDAD

SI NO

1. ¿Se ha sentido muy excitado, nervioso o en tensión?.....
 2. ¿Ha estado muy preocupado por algo?.....
 3. ¿Se ha sentido muy irritable?.....
 4. ¿Ha tenido dificultad para relajarse?.....
- SUBTOTAL.....

(Si hay dos o más respuestas afirmativas, continuar)

SI NO

5. ¿Ha tenido dificultades para dormir o ha dormido mal?.....
 6. ¿Ha tenido dolores de cabeza o nunca?.....
 7. ¿Ha tenido alguno de los siguientes síntomas:
temblores, hormigueo, mareos, sudores, diarrea?.....
 8. ¿Ha estado preocupado por su salud?.....
 9. ¿Ha tenido alguna dificultad para conciliar el sueño, quedarse dormido?.....
- TOTAL.....

SUBESCALA DE DEPRESION

SI NO

1. ¿Se ha sentido con poca energía?.....
 2. ¿Ha perdido el interés por las cosas?.....
 3. ¿Ha perdido la confianza en sí mismo?.....
 4. ¿Se ha sentido desesperanzado, sin esperanzas?.....
- SUBTOTAL.....

(Si hay respuestas afirmativas a cualquiera de las anteriores, continuar)

SI NO

5. ¿Ha tenido dificultades para concentrarse?.....
6. ¿Ha perdido peso a causa de falta de apetito?.....
7. ¿Se ha estado despertando demasiado temprano?.....
8. ¿Se ha sentido enlentecido?.....
9. ¿Cree que ha tenido tendencia a encontrarse peor por las mañanas?.....

