



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
"ZARAGOZA"

TRATAMIENTO CON R.A.B. DEL DOLOR
DE CABEZA CRONICO EN NIÑOS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

LICENCIADO EN PSICOLOGIA

P R E S E N T A:

LIDIA BELTRAN RUIZ



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

OCTUBRE, 1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pág.
RESUMEN	
INTRODUCCION	
I. DEFINICION DE RAB.....	8
II. ANTECEDENTES DE LA RAB.....	10
III. APLICACIONES DE LA RAB.....	14
IV. TRATAMIENTO CON RAB DEL DOLOR DE CABEZA CRONICO EN NIÑOS	
4.1. Definición de dolor de cabeza crónico.....	17
4.2. Las variables fisiológicas en las cefaleas...	20
4.3. Variables psicologicas asociadas a la cefa- lea crónica.....	23
4.4. Tratamiento con RAB del DCC.....	26
4.5. Aspectos teorico-metodologicos de la RAB.....	29
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION.....	32
V. METODO	
Sujetos.....	33
Aparatos y Materiales.....	34
Escenario.....	34
Diseño.....	34
Variables.....	35
Procedimiento.....	36
VI. RESULTADOS.....	40

	PAG.
DISCUSION.....	64
REFERENCIAS.....	68
ANEXOS.....	77

TRATAMIENTO CON RAB DEL DOLOR DE CABEZA CRONICO EN NIÑOS

Lidia Beltrán Ruiz

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES TABASCO
U N A M

Asesora Lic. Patricia Palacios Castañón

RESUMEN

Con la finalidad de evaluar los efectos del tratamiento con Retroalimentación Biológica (RAB) del dolor de cabeza crónico y del funcionamiento fisiológico de dicho trastorno en niños, se aplicó un diseño contrabalanceado incompleto multivariable a 4 Ss cefaléicos con un rango de 10-13 años de edad los cuales fueron asignados por pares al azar a una de dos secuencias (A1-B-A2-C-A3-D-A4 o A1-C-A2-B-A3-D-A4) donde las VIs fueron el entrenamiento con RAB electromiográfica, el entrenamiento con temperatura y el entrenamiento con RGP, las VDs fueron el porcentaje de mejoría y la correlación entre las tres respuestas fisiológicas durante el entrenamiento de cada una de ellas. Los resultados señalan que la RAB es efectiva como tratamiento del dolor de cabeza crónico en niños. Sin embargo, no hay evidencias del papel que juegan las variables fisiológicas tanto en el tratamiento con RAB como en la cefalea. Se sugieren líneas de investigación futura.

Descriptores: Dolor de cabeza crónico, RAB, niños

En años recientes, se ha detectado una alta prevalencia de enfermedades crónicas. Un estudio realizado en 1982 por la Facultad de Medicina de la UNAM y diversas instituciones de salud en México, reportaron que los trastornos psicofisiológicos (o psicósomáticos) se encontraban en el quinto lugar de los problemas prioritarios de Salud Mental y la farmacodependencia (De la Fuente, Pucheu y Medina, 1985). Dentro de estos padecimientos, el dolor de cabeza crónico (DCC) ha llamado la atención de los profesionales de la salud debido a su alta prevalencia, y en el ámbito de la Psicología de la Salud ha sido especialmente estudiado dada la relevancia que al parecer tienen las variables psicológicas en este trastorno. Diversos estudios epidemiológicos han reportado que las cefaleas constituyen una de las principales causas por las que se solicita atención médica. DeLozier y Gagnon (1975) las ubican dentro de las primeras catorce. Se precisa que más del 50% de los pacientes que se atienden diariamente llegan reportando el dolor de cabeza como síntoma principal y de ellos el 90% corresponden a cefaleas tensionales o migrañosas (Kewman y Roberts, 1980).

Un estudio estadístico de 100 casos de cefalea, realizado en el Instituto Nacional de Neurología de México, reportó que el 51% de los casos correspondía a cefaleas tensionales y el 42% a cefaleas migrañosas (Zarzaño y Otero, 1974).

Aunque existen pocos datos epidemiológicos actuales de la cefalea en México, fuentes de otros países indican que esta afecta aproximadamente a un 70-75% de los hombres y a un 89% de las mujeres por año (Featherstone, 1985). Beatty y Haynes (1979) reportaron una incidencia del 20 al 30% y Ogunyemi (1984) encontró que el 60.7% de mujeres y el 58.9% de hombres universitarios de Nigeria tenían cefaleas. Asimismo,

mo, Reich (1989) señala que 33 millones de personas en los Estados Unidos sufren de cefalea.

Además de ser un problema de salud presente en ambos sexos y en diferentes países, la cefalea ocurre también en diferentes edades. Respecto al DCC en niños, es más escasa la literatura. De una revisión realizada por Thompson y Varni (1996) de junio de 1970 a agosto de 1975 se encontró que de 1380 artículos sobre dolor solo 33 se referían al dolor pediátrico, no obstante que en la práctica pediátrica particularmente el DCC es una de las quejas más frecuentes. La prevalencia en esta población se ha encontrado que es alrededor del 40 y 90% en diferentes países (Blanchard y Andrasik, 1982; Collin, Hockada y Waters, 1985).

En un estudio realizado por Bille (1962) se encontró que el 50 % de 4592 niños con edades entre los 7 y los 10 años, y el 70% entre los 14 y los 15 años tenían cefaleas; asimismo, Di Cagno, Gruppi y Trevisio (1986) reportaron una prevalencia del 28.5% en los niños franceses de edad escolar. Por otro lado, Prenske y Somer (1979) señalan que un 20% de adultos con migrañas reportaban haber comenzado a padecerla antes de los diez años. Otro dato relevante para el estudio de este padecimiento es que un 60% de los niños cefaléicos continúan siéndolo hasta edad adulta (Blanchard y Andrasik, 1982), al respecto, Bille (1981) realizó un estudio de seguimiento por 23 años a un grupo de 73 niños migrañosos y encontró que el 60% de ellos continuaban siendo cefaléicos a pesar de tener remisiones temporales por más de dos años.

Lo anterior remarca la importancia y la necesidad de dar aún mayor atención al dolor de cabeza no solo en edad adulta, sino también en niños, previniendo así que estos se conviertan en adultos cefaléi-

cos.

Por otro lado, el tratamiento médico a través de fármacos ha sido el más empleado para las cefaleas, sin embargo, este tipo de intervenciones suele ser efectivo a corto plazo y además conlleva, por su uso frecuente, a diversas reacciones colaterales (como efectos secundarios, yatrogenia, etc.) (Hudzinski y Levenson, 1985). Asimismo, se considera poco viable debido al costo médico que implica, ya sea por el consumo de fármacos o por los honorarios médicos. Al respecto, Blanchard y Andrasik (1989) utilizando una muestra de 45 pacientes cefaléicos con un promedio de evolución de su dolor de 15 años reportaron que estos habían realizado hasta 1981, gastos médicos asociados con su cefalea en un rango promedio de 955 dolares, con un intervalo de 50 a 5600 dolares. Por estos motivos, otro aspecto importante en la investigación consiste en analizar la aplicación de tratamientos no farmacológicos a este trastorno, sobre todo si se considera que la cefalea crónica es un problema psicósomático más que puramente fisiológico, donde las variables psicofisiológicas y medioambientales parecen estar estrechamente relacionadas con la cefalea (aunque esta relación no ha sido empíricamente demostrada y por lo tanto se encuentra también en investigación por los profesionales de la salud) (Arens, Andrasik y Blanchard, 1985; Blanchard y Andrasik, 1989).

No obstante los problemas conceptuales en torno a la cefalea, dentro de la Psicología de la Salud se ha venido aplicando la Retroalimentación Biológica (RAB) como tratamiento para el DCC con resultados variables que podrían evaluarse como favorables, lo cual le confiere como una "buena opción", sin embargo, esta técnica se encuentra en investigación dado que existe hasta el momento una serie de proble-

mas teórico-metodológicos tanto en torno a la cefalea como a la RAB (Carrobbles v Godoy, 1987; Flores, 1983). Es por esto que en el presente trabajo se presenta un estudio exploratorio de la aplicación de la RAB a cuatro niños cefaléicos bajo un diseño contrabalanceado incompleto con líneas bases múltiples y siendo, por sus características, un estudio pionero en México y elaborado con la finalidad de generar información útil que permita por un lado, orientarnos respecto a las variables que participan en el tratamiento del DCC con RAB; y por el otro, proporcionar datos que clarifiquen la conceptualización de la cefalea con la posibilidad de lograr, con ambas metas, mejores estrategias de intervención que sean tal vez aplicables a otros trastornos psicósomáticos.

Este trabajo está integrado por siete apartados. Los tres primeros proporcionan información general de la RAB, su definición, sus antecedentes y sus aplicaciones lo cual permitira ubicar teóricamente la investigación. En el cuarto apartado, se señalará en forma específica la situación conceptual del dolor de cabeza (particularmente el tensional y el migrañoso) partiendo de su definición; se describirán los aspectos psicológicos y fisiológicos asociados a la cefalea y su relación con el tratamiento con RAB, lo cual conllevará al planteamiento de los problemas teórico-metodológicos del tratamiento y de ahí a los problemas y objetivos que fundamentan la investigación de la cual se describe el método en el quinto apartado. En los apartados sexto y séptimo se proporcionará finalmente los resultados, el análisis y las conclusiones.

I. DEFINICION DE RETROALIMENTACION BIOLOGICA

La Retroalimentación Biológica (RAB) es una técnica de la Psicología de la Salud que en los últimos años se ha aplicado a una gama muy amplia de trastornos.

Uno de los primeros modelos explicativos de la RAB nació dentro de la Psicología del Aprendizaje con los trabajos realizados por Miller (1969), el cual fue uno de los pioneros en investigar el condicionamiento instrumental de respuestas autónomas y los resultados que obtuvo originaron que se considerara a la RAB precisamente como una técnica de condicionamiento operante (Carrobbles y Godov, 1987). Sin embargo, el considerar de este modo a la RAB es más una preferencia del investigador debido a que se han desarrollado otras teorías explicativas conforme ha progresado la investigación, tales como la de la motivación, la de la discriminación de las habilidades motoras, la de la autorregulación, etc., que aunque explican a la RAB de manera diferente están integradas dentro del marco psicobiológico (Para mayor información respecto a las teorías explicativas se sugiere consultar a Flores, 1983 y Norris, en prensa).

Desde el punto de vista de la cibernética, la retroalimentación es un proceso mediante el cual se produce un regreso de información a un sistema en virtud de los resultados de alguna respuesta o ejecución (Weiner, 1961).

Cuando el sistema es de tipo biológico, se puede hablar de RAB, de hecho, diariamente el ser humano presenta algunas formas "simples" de RAB para lograr la homeostasis. Sin embargo, en este trabajo al emplear el término RAB se hace referencia a una técnica que consiste en proporcionar retroalimentación artificial a un sistema por instru-

mentos especiales, al definirla es conveniente subrayar que a su vez implica una serie de elementos que también le caracterizan: un conjunto de procedimientos terapéuticos, el uso de la instrumentación, la posibilidad de modificar repuestas fisiológicas y la experimentación (Blanchard y Epstein, 1978; Carroles y Godov, 1987; Olton y Noonberg, 1980).

El procedimiento de la RAB generalmente involucra el hacer un estímulo exteroceptivo (una luz, un tono, etc.) contingente a un cambio de una respuesta fisiológica resultando así el conocimiento por parte del sujeto de la respuesta blanco y posibilitando su modificación, esta modificación puede darse con o sin la conciencia por parte del sujeto de como hizo para realizarlo. A nivel terapéutico, uno de los objetivos que persigue es informar a una persona del funcionamiento de procesos corporales específicos alterados con la posibilidad de que los modifique en cierta dirección (Flores, 1983).

II. ANTECEDENTES DE LA RAB

De forma general, los antecedentes de la RAB podrían ser señalados en dos momentos, por un lado se encuentran los estudios que indirectamente favorecieron las condiciones para su desarrollo, y por el otro, los estudios considerados como básicos para su expansión y asociados con su estado actual, entre los cuales se distinguen investigaciones básicas y aplicadas.

Entre los antecedentes indirectos se encuentran:

- a) Los primeros estudios para lograr el control de la frecuencia cardíaca entre los cuales destaca el de Tarchanoff como pionero en el siglo XIX (Flores, 1983).
- b) Los intentos por lograr el control voluntario de la actividad neuromuscular, donde el primer trabajo en este campo fue presentado por Schafer, Canney y Tunstall a finales del siglo pasado y posteriormente los estudios de Bair a inicios de este siglo, quien de forma casual advirtió que los sujetos podían realizar movimientos de la oreja usando un sistema mecánico de amplificación (Moscoso, 1983).
- c) Los estudios de relajación de Jacobson (1938) y de Schultz y Luthe (1959) cuya contribución está directamente relacionada con la RAB en términos de su aplicación terapéutica al estudiar la importancia de la tensión muscular y su relación con la presión sanguínea y el ritmo cardíaco.
- d) Los trabajos sobre condicionamiento realizados por fisiólogos y psicólogos soviéticos durante la primera mitad del siglo XX como consecuencia de las aplicaciones del condicionamiento pavloviano. Entre ellos resaltan los de Lisina, quien trabajó con sujetos humanos sobre

el control de la dilatación de los vasos sanguíneos de un brazo, en los cuales encontró, que dicha tarea se les facilitaba cuando podían observar su propio cambio vascular a través de aparatos de medición (Alcaraz, 1977).

e) Los estudios sobre la meditación trascendental y otras formas de meditación oriental donde se ha observado la relación entre la meditación y ciertos cambios en algunas respuestas fisiológicas como la actividad electroencefalográfica, la respuesta galvánica de la piel y el ritmo cardiaco, y que demostraron la posibilidad de controlar funciones autónomas (Wallace, 1970).

Respecto a los antecedentes directos de la RAB moderna podrían señalarse principalmente algunas investigaciones realizada a partir de los sesentas tanto con sujetos animales como humanos, los cuales son comunes en dos aspectos: las respuestas que se estudiaban solamente podían ser observadas mediante el registro con instrumentos y su meta era entrenar al sujeto para que adquiriera el control sobre una respuesta por medio de un estímulo contingente a esta.

Dentro de las investigaciones con animales resaltan los trabajos de Miller (1969) y de Miller y DiCara (1967) quienes se encontraban interesados en comprobar que las respuestas autónomas podían ser controladas mediante condicionamiento operante, situación que hasta ese momento era considerada imposible, consiguiéndolo en una gran variedad de respuestas autónomas en diferentes especies de animales y promoviendo de este modo el interés de otros investigadores para desarrollar estudios similares. Es por ello que de estos estudios algunos investigadores adoptaron la noción de la RAB como una técnica de condicionamiento operante aplicada a los procesos autónomos y viscerales.

En cuanto a las investigaciones más relevantes con sujetos huma-

nos destacan, entre otros, los trabajos de Kamiya (1968, 1969) quien estaba interesado en lograr el control voluntario de la actividad electroencefalográfica; los trabajos de Basmajian (1963) quien estudiaba el sistema neural que controla el músculo estriado; los trabajos de Budzynski y Stoyva (1969) para lograr la relajación mediante la disminución de la actividad electromiográfica, así como Kimmel y Kimmel (1963) y Shapiro, Crider y Turskv (1964) quienes lograron el control de la actividad electrodermal.

Es importante señalar que con los resultados en estos estudios se empezó a vislumbrar una perspectiva diferente de la relación entre la Psicología y la Medicina, que en lo subsecuente permitiría el desarrollo de la Medicina Conductual).

De este modo, a fines de los sesentas la RAB era visualizada como una técnica novedosa y prometedora, pero que a la vez presentaba un conjunto de problemas teóricos y metodológicos al no encontrar resultados constantes entre los estudios. Dichos problemas intentarían resolverse posteriormente, especialmente los que se referían a la especificidad del aprendizaje y a la mediación involucrada en la modificación de las funciones fisiológicas.

A partir de la década de los setentas se da una considerable evolución institucional de la RAB y asociado con ella se extiende la investigación dirigida a divulgar la posibilidad de emplearla terapéuticamente en una amplia gama de trastornos, especialmente los llamados psicósomáticos. En esta década se realizaron más de mil trabajos de investigación en los Estados Unidos referentes a las aplicaciones clínicas de la RAB (Moscoso, 1983).

Así, la investigación logró establecer a la RAB como una técnica

util, sin embargo se descuido tanto el establecer mediante adecuados procedimientos metodológicos la especificidad del tratamiento, así como la evaluación y control de las variables mediadoras en los resultados (Black y Cott, 1977; Carrobles y Godoy, 1987).

Por lo mencionado anteriormente, desde los ochentas se ha continuado investigando respecto a estas dudas y en cuanto a la potencialidad terapéutica de la RAB tratando de mejorar la metodología empleada y con la esperanza de que pronto se pueda tener información precisa en cuanto a estos puntos.

III. APLICACIONES DE LA RAB

Desde el punto de vista clínico, la RAB puede ser aplicada a una amplia variedad de trastornos, el criterio radicaría en la posibilidad técnica para llevar a cabo la detección y amplificación del proceso fisiológico en cuestión, de tal forma que se podría afirmar que las aplicaciones de la RAB dependen, en cierta medida, de los avances tecnológicos en la medición electrofisiológica.

Por otro lado, los campos de aplicación de la técnica se han diversificado conforme el paso del tiempo, así dentro de la literatura se pueden encontrar estudios donde la RAB se aplica en la psiquiatría, en la medicina, la educación, el deporte, etc., ya sea como tratamiento principal o como auxiliar (Norris, en prensa). Dado que sería imposible describir con detalle en este apartado cada una de las aplicaciones de la RAB, solamente se señalará de manera breve y general los usos predominantes de esta técnica hasta el momento.

Intentando agrupar de alguna forma las aplicaciones de la RAB, se decidió enumerarlas conforme a los problemas clínicos en los que se ha reportado su uso (para más detalles respecto al tipo de RAB proporcionada y la efectividad terapéutica alcanzada ver Anexo I):

a) problemas cardiovasculares: la hipertensión arterial, arritmias cardíacas, hipotensión postural, enfermedad de Raynaud, etc. (Benson, Shapiro, Tursky y Schwartz, 1971; Gauthier, Devon, Lacroix y Drolet, 1983; Shapiro y Schwartz, 1972; Weiss y Engel, 1971).

b) problemas gastrointestinales: el reflujo esofágico, úlceras pépticas, colitis ulcerosa, espasmo esofágico, disfagia crónica, colon irritable, incontinencia fecal, etc. (Havnes, 1976; Schuster, 1977; Walgan, 1974).

c) problemas respiratorios, tales como el asma y el enfisema pulmonar (Kotses y Glauss, 1981; Levenson, 1974).

d) problemas neuromusculares como la hemiplejia, la poliomielitis, cuádruplejia, parálisis cerebral, parálisis facial, parkinson, coreas, síndrome temporomandibular y otros problemas que incluyen disfunciones musculares como el tartamudeo y los tics faciales, entre otros (Balliet, Shin y Bach-y-Rita, 1982; Craig y Cleary, 1982; Dahlstrom, Carlson, Gale y Jansson, 1984; Sherman, 1979).

e) problemas sexuales como la impotencia, la anorgasmia y el vaginismo (Zuckerman, 1971).

f) problemas oftalmológicos y visuales como el estrabismo, el glaucoma y la miopía (Rotberg y Surwitt, 1981).

g) problemas dentales como el bruxismo (Carrobles y Godoy, 1987).

h) síndromes dolorosos como las lumbalgias, la dismenorrea, las algias articulares, las cefaleas tensionales y migrañosas, etc. (Budzinsky, 1978; Carrobles y Godoy, 1987).

i) problemas dermatológicos tales como la dermatitis crónica y la dermatitis atópica (Carrobles y Godoy, 1987).

j) problemas asociados con la ansiedad como las fobias, las obsesiones-compulsiones y la depresión (en estos casos generalmente se presenta combinada con otros tratamientos) (Gatchel, 1977; Stern, Berrenberg, Winn y Dubois, 1978; Thompson, 1983).

k) otras enfermedades de tipo crónico degenerativas como la diabetes y el cáncer (Norris, en prensa).

No obstante la multitud de aplicaciones clínicas de la RAB acumuladas hasta el momento, es importante señalar nuevamente que aun es necesario el desarrollo de investigaciones más sistematizadas y con-

troladas que conduzcan a la determinación de los efectos reales de la RAB y de sus ventajas sobre otras técnicas de intervención dado que, bien cabe resaltar, en algunos casos ha mostrado ser el tratamiento más eficaz, y en otros se han obtenido resultados opuestos en cuanto a dicha efectividad o no ha mostrado ser superior o inferior a otras formas de terapia "más económicas" y convencionales (como en el caso de la relajación). Concluyendo, lo anterior conduce a la necesidad de desarrollar una adecuada teoría, fundamentada experimentalmente, que permita hacer predicciones más precisas acerca de la utilidad de la RAB en determinados problemas.

IV. TRATAMIENTO CON RAB DEL DOLOR DE CABEZA CRONICO EN NIÑOS

4.1. Definición de dolor de cabeza crónico.

El dolor de cabeza crónico (DCC) ha sido definido tradicionalmente como aquel que persiste durante un tiempo prolongado, usualmente más de seis meses. Se distingue del dolor agudo en que este funciona como un síntoma de un desorden, y el crónico es el desorden mismo (Halpern, 1984).

Este tipo de dolor generalmente no se encuentra asociado a una alteración orgánica específica y ello ha motivado que se le considere de etiología multifactorial en la que se incluyen elementos de naturaleza psicológica y medioambiental.

Las cefaleas denominadas como tensionales o por con contracción muscular (CT), las migrañosas (CM) y las mixtas (CMX) caen dentro de esta categoría de dolor.

En la clasificación del Ad Hoc Committee on the classification of Headaches (1962), la CT ha sido definida como dolor o sensación de tirantez, presión o constricción ampliamente variable en intensidad y duración, de localización suboccipital. Se ha asociado con contracción del músculo esquelético en ausencia de cambio estructural permanente y se considera con frecuencia como parte de la reacción del individuo ante el estrés.

La CM ha sido definida como crisis recurrentes de dolor de cabeza, ampliamente variables en intensidad y duración que suelen ser de inicio unilateral, se asocian con ansiedad, y en ocasiones con náusea y vómito, pueden estar precedidas o acompañadas de disturbios motores o sensoriales y generalmente existen antecedentes familiares.

Asimismo, la CMX fue definida por el mismo Comité como la presencia coexistente de combinaciones de cefalea tensional y de tipo migra-

cosa.

En la actualidad, las definiciones anteriores han sido criticadas dado que en algunos estudios han mostrado ser insuficientes para establecer diagnósticos diferenciales a partir de la variada sintomatología reportada por los pacientes (Martin y Mathews, 1978; Philips, 1978) y por algunos resultados ambivalentes respecto a las mediciones fisiológicas, ya que en unos trabajos se han encontrado diferencias claras entre las cefaleas (Cohen, Williamson, Monguillot, Hutchinson, Gottlieb y Waters, 1983) y en otros no (Gannon, Haynes, Safranek y Hamilton, 1981; Pearce y Morley, 1981). Ante esta situación, en 1982 se creó la International Headache Society, la cual a partir de un exhaustivo trabajo, publicó en 1988 una nueva clasificación del dolor de cabeza caracterizada por 13 categorías diagnósticas (operacionales) de cefalea y por manejar un sistema jerárquico de cuatro dígitos según el grado de sofisticación diagnóstica necesitado (ya sea para su estudio, tratamiento, etc.) (Headache Classification Committee of International Headache Society, 1988) (la clasificación se muestra en el anexo II), sin embargo, tal vez por su reciente publicación, dentro de la literatura revisada aun no se han reportado trabajos que describan sus experiencias empleando esta clasificación, aunque al parecer supera varias de las limitaciones que se presentan al usar la clasificación diagnóstica.

Es conveniente mencionar que en el momento en que se corrió la presente investigación se desconocía la nueva clasificación de las cefaleas, por lo cual no fue considerada dentro del proyecto original.

Por otro lado, un modelo teórico alternativo a la clasificación diagnóstica ha sido propuesto por Bakal y Kaganov, 1977 y Bakal (1982).

ellos sugieren el modelo de un continuum en el que ambos tipos de cefaleas se ubican en extremos opuestos. Se explica que la CT y la CM varían más en la severidad de los síntomas y en el periodo de evolución (aspectos cuantitativos) que en los síntomas mismos (aspectos cualitativos) y por ende, es difícil encontrar casos "puros" que concuerden con las definiciones dadas por la clasificación del Comité Ad hoc.

Sin embargo, por su utilidad clínica, se continúan empleando las clasificaciones diagnósticas, dado que parece existir una relación entre el diagnóstico y la tasa de éxito observada en ciertos tratamientos, así como la observación de que las variables que predicen el éxito terapéutico son diferentes entre los tipos de cefalea (Blanchard y Andrasik, 1989).

4.2. Las variables fisiológicas en las cefaleas crónicas.

La CT ha sido asociada con una contracción sostenida de los músculos de la cabeza y el cuello, la cual resulta en una sensación dolorosa (Ahles, Sikora, Sturgis y Schafer, 1986; Budzinski, Stovva, Adler y Mullaney, 1972). Wolff (1963) indica que si dicha contracción es acompañada por vasoconstricción de las arterias que suministran sangre a estos músculos, el dolor se intensificará. A su vez, se ha hipotetizado que el estrés ocasiona contracción de los músculos faciales y del cuello, así como vasoconstricción (Williamson, 1981). De este modo se puede prever que la actividad electromiográfica de los músculos faciales es mayor en sujetos con CT; Ahles, et al. (1986) demostraron que los sujetos con CT presentaban mayores elevaciones de su actividad electromiográfica frontal en comparación con sujetos no cefaleicos. Sin embargo, esta observación no ha sido corroborada en otros estudios dado que no siempre se han observado elevaciones electromiográficas en estos sujetos o no se ha observado una relación lineal entre el DCC y la actividad electromiográfica, por lo que se ha supuesto la existencia de otras variables asociadas a la CT (Andrasik y Holroyd, 1980; Pearce y Morlev, 1981; Philips y Hunter, 1981).

Respecto a la fisiopatología de la CM la situación es similar. Se han identificado diversos mecanismos tanto bioquímicos y vasculares como neurológicos, que al parecer contribuyen a producir este tipo de cefaleas. Se han descrito tres cambios en la respuesta vasomotora craneal (Diamond y Dalessio, 1978):

a) vasoconstricción intra y extra craneal, la cual constituye la fase precefaleica que va acompañada de un incremento en los niveles de serotonina, aumento en la acumulación de plaquetas, acidosis cerebral, sensación de presión y en ocasiones presencia de prodromos.

b) vasodilatación intra y extracraneal, fase cefaléica, acompañada de un incremento en la acumulación de plaquetas, disminución de serotonina y quinina péptida y sensación de dolor severo y pulsátil.

c) fase postcefaléica, en la que los cambios bioquímicos y vasculares vuelven a su estado normal.

En la teoría de especificidad de respuesta se ha señalado con frecuencia que los cambios vasculares se producen en individuos que se caracterizan por tener un sistema vasomotor reactivo o labil el cual se acentúa con el estrés (Lacey y Lacey, 1958, Williamson, 1981). Sin embargo, al igual que la CT, los hallazgos en los estudios no coinciden en reportar una alteración o reactividad vasomotora en los migrañosos. En algunos casos, por ejemplo, se han encontrado elevaciones de la actividad electromiográfica mayores en sujetos migrañosos que en tensionales o se ha visto que su actividad electromiográfica es similar a la de sujetos controles no cefaléicos (Attfield y Peck, 1979, Blanchard y Andrasik, 1989; Kewman y Roberts, 1980).

Ante tal problemática, algunos autores han considerado insuficientes las explicaciones basadas solamente en aspectos fisiológicos y proponen el empleo de esquemas más amplios que consideren además, del factor fisiológico la integración de variables cognitivo-conductuales y medioambientales en la patología de las cefaleas crónicas y considerando a la vez el periodo de evolución y la edad de los sujetos (Arena, Andrasik y Blanchard, 1985; Blanchard y Andrasik, 1989; Williamson, 1981). Respecto a este último punto, en algunos trabajos se indica que la sintomatología de los niños cefaléicos está más relacionada con factores fisiológicos que en los cefaléicos adultos. Barlow (1979) encontró que la náusea, el vómito y los prodromos son

más comunes en niños migrañosos. y Meleff (1982) reporta que los niños con CI exhiben fotofobia y náusea, los cuales son síntomas que no son típicos en una población de cefaleicos tensionales adultos.

4.3. Variables psicológicas asociadas a la cefalea crónica.

Desde el punto de vista de las teorías psicodinámicas se ha supuesto que ciertas características de personalidad se asocian con la presencia de la Ct y la CM, generalmente bajo la explicación de que se manifiestan a causa de un conflicto intrapsíquico dentro de este enfoque se ha descrito que los migrañosos poseen una personalidad rígida, obsesivo-compulsiva y que son poco asertivos, inseguros y presentan dificultades para expresar sentimientos de ira en forma aceptable (Garma, 1969; Williamson, 1981).

En el caso de la CT es poco lo que se ha descrito respecto a características de personalidad desde el punto de vista psicodinámico, solamente se ha asociado con perfiles neuróticos donde predominan estados depresivos (Blumer y Heilbronn, 1982). Desafortunadamente la descripción de estos "perfiles de personalidad" se ha desprendido solamente a nivel teórico y en los estudios en los que se han querido demostrar empíricamente se ha fallado en encontrar diferencias claras entre los sujetos cefaleicos (ya sea con CT, CM o con CMx) y con sujetos controles no cefaleicos (Collet, Cottraux y Juenet, 1986; Philips, 1976).

Por otro lado, Philips y Jahanshahi (1985) sugieren que en las investigaciones en que se intente estudiar las variables psicológicas en la cefalea, se considere la cronicidad del dolor, ya que se ha detectado una relación positiva entre la historia de la cefalea y el nivel de alteración conductual. Asimismo, Cunningham, et al. (1987) señalan la posibilidad de que las características psicológicas sean consecuencia de la cronicidad del dolor y no su causa, aunque también existen datos poco consistentes al respecto ya que se ha establecido

también una relación inversa (Blanchard y Andrasik, 1989).

En cuanto a los estudios sobre las características psicológicas de niños y adolescentes cefaléicos, Andrasik, et al. (1988) evaluaron el funcionamiento psicológico de migrañosos v. contrariamente a los estudios con adultos, encontraron altos puntajes de depresión y de otros componentes somáticos, mostrando además los de mayor edad altos niveles de ansiedad. No obstante, es conveniente señalar algunas consideraciones respecto al estudio del dolor en niños: por un lado, existen problemas especiales en la medición del dolor pediátrico debido a la influencia asociada a los factores de desarrollo. Se ha señalado que sólo el 50% de los niños entre los 11-13 años de edad tienen un nivel de razonamiento lógico-formal v son capaces de dar una explicación adecuada respecto a su estado de salud. Por otro lado, se desconoce con precisión la forma en que la actitud de los padres influye en la percepción y expresión del dolor en niños. Se ha señalado que existe una importante interdependencia entre el sujeto cefaléico y su familia en el mantenimiento del dolor y el impacto recíproco del dolor crónico en la estabilidad familiar, así como la relación de la definición del sintoma por parte del cefaléico basándose en términos descriptivos familiares (Barrio, 1988; Flor, Turk y Rudy, 1987; McGrath, 1987; Turk, Flor y Rudy, 1987).

Otra línea de investigación que ha tomado auge recientemente se centra en el estudio de la relación entre la cefalea y eventos vitales o contrariedades diarias. Al respecto, se ha señalado dentro del modelo psicobiológico, que los eventos calificados como estresantes están asociados con el inicio de una cefalea, independientemente del diagnóstico; y se ha inferido que el papel de la evaluación cognitiva de los "eventos estresantes", la noción de control y los esfuerzos que se

realizan para afrontarlos son variables esenciales en el estudio de la cefalea (De Benedittis, Lorenzetti y Pieri, 1990; Holm, Holroyd, Hursey y Penzien, 1976).

A partir de los puntos antes señalados y de la revisión de la literatura respecto a las variables que intervienen en la cefalea crónica se puede concluir que al parecer ni la CT ni la CM, así como tampoco la CMx son trastornos homogéneos, y por lo tanto ningún factor en aislado puede ser presuntamente responsable de una cefalea crónica. Se sugiere ampliar el cuerpo de conocimiento respecto a este trastorno mediante una postura más flexible en la que se consideren, además del enfoque experimental otras vertientes en las que se haya trabajado con la cefalea para poder así, desarrollar un esquema conceptual adecuado para su comprensión.

4.4. TRATAMIENTO CON RAB DEL DOLOR DE CABEZA CRONICO

En años recientes se ha observado cierto interés por emplear aproximaciones no farmacológicas para tratar el DCC. Tal situación se ha debido a que el tratamiento médico tradicional conlleva a una serie de implicaciones (como la dependencia, reacciones secundarias, ineficiencia a largo plazo, etc.) las cuales, además de no resolver generalmente el problema, lo complican. Asimismo, se ha señalado que el DCC en niños no responde a tratamiento médico estándar. Aunado a esto, y entendiendo a la cefalea como un trastorno psicofisiológico, las aproximaciones psicológicas han demostrado ser efectivas para reducir/eliminar la cefalea (Blanchard, et al., 1982; Kremsdorf, Kochanowicz y Costell, 1981; Womack, Smith y Chen, 1988).

El tratamiento con RAB y la relajación han prevalecido como tratamientos psicológicos para la cefalea, aunque más recientemente se han incluido también diversas formas de psicoterapia.

La RAB aplicada a la CT consiste en dar información al sujeto de la actividad de sus músculos, generalmente los frontales, e instruirlo para que la disminuya, la información es proporcionada por medio de señales sensoriales (usualmente visuales o auditivas) análogas a la actividad fisiológica en cuestión. Este procedimiento tiene sus orígenes en los estudios realizados por Budzynski, Stoyva y Adler, (1970) quienes presentaron el primer informe clínico aplicando la RAB, sus resultados reportaron que los pacientes fueron capaces de aprender a reducir su actividad muscular y mostraron disminuciones en sus cefaleas. En 1973, Budzynski, et al., encontraron resultados similares en un grupo que recibió RAB y relajación combinadas, lo cual condujo a partir de ese momento a darle cierta relevancia a la relajación como

tratamiento, y en lo posterior a que ambos procedimientos fueran comparados y estudiados. Por ejemplo, Haynes, Griffin, Mooney y Parise (1975) en un estudio controlado encontraron que ambos procedimientos eran igualmente efectivos. Asimismo, otros trabajos (Blanchard y Young, 1974; Chesney y Shelton, 1976) ponen de manifiesto que la combinación de ambos procedimientos supera los índices de mejoría que los mostrados por cualquiera de los dos aisladamente.

A pesar de que está demostrado que la RAB electromiográfica es efectiva para reducir el dolor de cabeza tensional (Cram, 1980; Carrolles, Cardona y Santacreu, 1981; Hart y Cichansky, 1981) y para la modificación de la actividad electromiográfica (Budzynski, et al., 1970, 1973, Hart y Cichanski, 1981), también existen datos que no confirman la correlación positiva de los índices electromiográficos con la cefalea (Andrasik y Holmrod, 1980; Pearce y Morley, 1981; Philips y Hunter, 1981) lo cual hace cuestionar sobre los mecanismos que participan en la efectividad del tratamiento con RAB y en las variables que se asocian al dolor de cabeza. Asimismo es notable la carencia de estudios que verifiquen la efectividad del tratamiento con RAB en el caso de niños cefaléicos.

Por otro lado, el tratamiento para la CM con RAB suele seguir dos procedimientos: uno es la RAB de la respuesta vasomotora cefálica y el otro es el entrenamiento para incrementar la temperatura de las manos, ambos se sustentan en el dato de que los sujetos migrañosos tienden a presentar mayor reactividad o labilidad vascular en comparación con sujetos no migrañosos (ver aparte 4.2.) (Cohen, et al., 1983; Gannon, et al., 1981; Gauthier, et al., 1983)

Siguiendo la lógica de los fármacos vasoconstrictores, la RAB de

la respuesta vasomotora cefálica consiste en enseñar al sujeto a controlar el diámetro de sus arterias y así evitar o combatir el dolor. Feuerstein y Adams (1977) y Gauthier, et al. (1983), encontraron resultados exitosos con este procedimiento al entrenar a varios sujetos a controlar el calibre de sus arterias y reducir sus crisis migrañosas.

En la RAB de la temperatura, el paciente es entrenado para lograr aumentos en esta actividad fisiológica en uno de los dedos de la mano. Este procedimiento tiene sus orígenes en los estudios realizados por Sargent, Green y Walters (1973) quienes encontraron que la RAB de la temperatura ayudaba a los migrañosos a aliviar su cefalea, ellos hipotetizaron que el incremento voluntario de la temperatura podía correlacionarse con el incremento del flujo sanguíneo periférico (vasodilatación) y como consecuencia, el decremento del flujo sanguíneo cefálico (vasoconstricción) y del dolor. Sin embargo, actualmente se ha descartado esta explicación y se ha descrito que los incrementos en la temperatura periférica en el entrenamiento con RAB se deben a un descenso en la actividad del sistema nervioso autónomo (Blanchard y Andrasik, 1989).

Empleando este procedimiento, al igual que con la CT, se ha encontrado que la relajación también produce disminución de estas cefaleas (Blanchard, Theobald, Williamson, Silver y Brown, 1978; Sovak, Kunsel, Sternback y Dalessio, 1978; Tursky, 1976), sin embargo Blanchard, et al. (1982) encontraron que el 44% de los sujetos que no respondían al tratamiento con relajación si lo lograban con RAB de la temperatura. Dalv, Donn, Galliher y Zimmerman (1983) indican que la combinación de RAB con relajación produce mejores resultados.

4.5. Aspectos teórico-metodológicos de la RAB aplicada a la cefalea crónica

A partir de la literatura revisada, se encuentra que la mayoría de los trabajos con RAB han manejado el entrenamiento de la respuesta fisiopatológica supuestamente involucrada en el tipo de cefalea, lo que implica la aceptación del supuesto de la teoría de especificidad y estereotipo de respuesta, la cual sustenta que las elevaciones de la actividad electromiográfica están directamente relacionadas con la CT y la actividad vasomotora con la CM, así como que existe cierta tendencia individual para emitir la misma respuesta fisiológica ante diferentes situaciones "estresantes". Sin embargo, se observa a partir de los resultados obtenidos que la base para considerar a estos mecanismos como fisiopatológicos es poco sólida: los decrementos en dicha actividad no siempre van acompañados de disminución en la CT (Andrasik y Holroyd, 1980; Philips, 1973) y los cambios en la temperatura periférica no siempre muestran cambios en la migraña (Attfield y Peck, 1979), lo cual no permite precisar cuál es el mecanismo de funcionamiento de la RAB, aunque esta sea efectiva para reducir la cefalea (Blanchard y Andrasik, 1959). Ante esta situación se ha sugerido que los sujetos cefaleicos en general tienen un inestable y/o sobrerreactivo sistema nervioso autónomo, y siguiendo la teoría de la generalización de la respuesta, se supone que la reducción de la actividad de este sistema, y por lo tanto de las funciones fisiológicas autónomas, es la responsable del éxito del tratamiento con RAB como sucede en la relajación. De hecho, dentro del enfoque psicobiológico, se argumenta que el efecto de la RAB consiste en proveer al sujeto de una conducta más adaptativa (relajación) que le permita enfrentar de manera adecuada

de las situaciones estresantes asociadas con el dolor (Ramírez, 1985). No obstante, en el caso de niños cefaléicos, faltan investigaciones que confirmen la presencia de dicha alteración autónoma y aunado a esto, la ausencia de datos en cuanto a los parámetros de normalidad de algunas de estas respuestas. (Bakal y Kaganov, 1977; Fentres, Masek, Mehegan y Benson, 1986; Newman y Roberts, 1980).

Asimismo, en cuanto a la conceptualización de la cefalea, cabe mencionar nuevamente que existe el hecho de que un cefaléico tensional suele presentar síntomas considerados como migrañosos y viceversa, que tanto los sujetos tensionales, los migrañosos y los sujetos sin DCC presentan alteraciones electromiográficas y que, independientemente del diagnóstico, los cefaléicos son algunas veces responsivos al mismo tratamiento (Featherstone, 1985; Martin y Matthews, 1978; Williamson, 1981). La hipótesis explicativa del modelo psicobiológico señala que la alteración en una respuesta fisiológica es un efecto de la cefalea más que su causa y que a la larga podría contribuir eventualmente en el mantenimiento del dolor; aunado a esto, se señala que el sujeto cefaléico obtiene ganancias (como el evitar situaciones "estresantes") centrando su atención en la cefalea (Bakal, 1982; Ramírez, 1985).

Como puede observarse a partir de lo anterior, uno de los problemas básicos en las investigaciones que intentan detectar los mecanismos involucrados en el tratamiento del DCC con RAB consiste, entre otros, en la medición o registro de las respuestas fisiológicas, no solo de las consideradas como disfuncionales, sino también de otras regidas por el sistema nervioso autónomo (por ejemplo, la respuesta galvánica de la piel, la presión sanguínea, el pulso cardíaco, etc.).

Otro factor asociado posiblemente con la obtención de resultados diferentes en la investigación consiste en el empleo inadecuado de grupos de sujetos con edades variadas y con diferente cronicidad del dolor. Mindell y Andrasik (1987) señalan que con el tiempo, los factores críticos para el inicio de una cefalea se pueden diversificar y convertir en menos importantes o asociarse con otros, asimismo, sugieren la realización de más estudios donde se empleen muestras de niños en los cuales, supuestamente, las cefaleas podrían considerarse más "puras" que las de los adultos dada la posible menor participación de otras variables. Ante esta situación, Barlow, Blanchard, Haynes y Epstein (1977) han propuesto, como una alternativa, el empleo de diseños de caso individual para el caso de investigación clínica en RAB dada la compleja naturaleza de la cefalea.

De este modo, y considerando la situación actual de la RAB respecto al DCC, se elaboró la presente investigación considerando algunos de los elementos sugeridos por diferentes autores para intentar aportar datos más confiables respecto al DCC y su tratamiento con RAB. En este caso la investigación se acentuó en el estudio de la participación de las variables psicofisiológicas considerando la teoría de especificidad de respuesta contra la teoría de generalización. La primera señala que si un problema clínico se correlaciona con una alteración específica (en este caso fisiológica según el diagnóstico), entonces la modificación de dicha alteración corresponderá con una mejoría en el problema clínico. En la segunda, se supone que si el entrenamiento para controlar una alteración (problema clínico) involucra la disminución de los niveles de actividad en algún sistema entonces se observará una correspondiente mejoría en el problema clínico (Yates, 1980).

PROBLEMAS DE INVESTIGACION Y OBJETIVOS

Por fines metodológicos el problema de investigación quedó delimitado de la siguiente manera: ¿de qué forma algunas variables psicofisiológicas se asocian con la cefalea y cuáles son los efectos de la RAB como tratamiento de dicho trastorno?

Los objetivos consistieron en:

- Evaluar la efectividad del tratamiento con RAB del DCC niños bajo un diseño contrabalanceado incompleto con líneas bases múltiples.
- Estudiar los supuestos de especificidad y de generalización en el tratamiento con RAB y en el dolor de cabeza.
- Identificar el funcionamiento de tres variables fisiológicas en niños cefaleicos con diferente diagnóstico.

V. METODO

Sujetos

Se trabajó con cuatro sujetos cefaléicos captados por medio de anuncios colocados en los pasillo de la Clínica Zaragoza, U.N.A.M. El Sujeto 1 (S1) fue un niño de 12 años con cefalea migrañosa y con un periodo de evolución de 1 año, el sujeto 2 (S2) fue una niña de 10 años diagnosticada como cefaléica tensional con un periodo de evolución de cuatro años y medio, el sujeto 3 (S3) fue una niña de 12 años con diagnóstico de cefalea mixta con un periodo de evolución de tres años y el sujeto 4 (S4) fue una niña de 12 años con diagnóstico de migraña con un periodo de evolución de cuatro años (ver tabla 1).

Los criterios empleados para diagnosticar a los niños fueron tomados de acuerdo con la clasificación del Ad Hoc Committee on Classification of Headache (1962).

Para los migrañosos fue necesario que cubrieran con al menos tres de los siguientes puntos:

- a) dolor usualmente de inicio unilateral
- b) dolor acompañado de náusea y/o vomito
- c) dolor precedido o acompañado por pródromos, semiparestesias semiparesias
- d) dolor descrito como pulsátil
- e) con antecedentes familiares de migraña
- f) con intolerancia a la luz durante la cefalea

Para la cefalea tensional se debían cubrir los siguientes criterios:

- a) cefalea con frecuencia de por lo menos tres por semana
- b) cefalea descrita como bilateral y de inicio frontal, occipital y/o

suboccipital

- c) cefalea descrita como sensación de tirantez o como presión externa
- d) cefalea descrita usualmente como un dolor continuo

Para el diagnóstico de cefalea mixta fue necesario:

- a) que el paciente identificara claramente tener dos tipos de cefaleas, y por lo tanto
- b) presentar algunos de los criterios de cefalea migrañosa y otros de cefalea tensional

Aparatos y materiales

- 1 Aparato de Biorretroalimentación trimodal, Marca Relax Pax Plus
- 1 cronometro
- hojas de registro para el automonitoreo de la cefalea (ver anexo I)
- electrodos, alcohol, gel electrolitico
- hojas para registro fisiológico
- 1 sillón reclinable tipo reposet de respaldo alto

Escenario

Un consultorio de la Clinica Zaragoza, de 2.50 x 3.00 x 3.00 mts., sin control de temperatura, ruido e iluminación.

Diseño

Se empleo un diseño contrabalanceado incompleto con líneas bases multiples. del cual se seleccionaron al azar 2 combinaciones. cada una fue proporcionada a 2 Ss cefaleicos:

SECUENCIA I A1-B-A2-C-A3-D-A4

SECUENCIA II A1-C-A2-B-A3-D-A4

Donde: A simboliza fases de observación de la Vs dependientes

B simboliza entrenamiento con RAB para disminuir la actividad electromiográfica (EMG)

C simboliza entrenamiento con RAB para disminuir la respuesta galvánica de la piel

D simboliza entrenamiento con RAB para incrementar la temperatura (TEMP)

El motivo para contrabalancear el diseño radica en el intento por observar los efectos del entrenamiento con RAB de diferentes respuestas en sujetos cefaléicos.

La asignación de los sujetos a las secuencias fue realizada al azar. De este modo, los Ss 2 y 3 llevaron la secuencia I y los Ss 1 y 4 la secuencia II. Cada secuencia estuvo constituida de veintisiete sesiones cada una y cada fase se llevó a cabo durante dos semanas, sumando un total de catorce semanas, sumando un total de catorce semanas por cada secuencia.

Variables

Independientes:

- Entrenamiento con RAB para decrementar el EMG
- Entrenamiento con RAB para decrementar la RGP
- Entrenamiento con RAB para incrementar la TEMP

Dependientes:

- Índice global del dolor de cabeza
- Cambios en el EMG
- Cambios en la RGP
- Cambios en la TEMP

No controladas:

- Cambios medioambientales y psicológicos

Definición de variables

a) El entrenamiento con RAB consiste en monitorear y amplificar alguna actividad fisiológica para informar al sujeto sobre dicha actividad con la finalidad de que la modifique en la dirección deseada (incremento o decremento) y dependiendo de la actividad fisiológica en cuestión se hablara de RAB de la TEMP, RAB de la RGP, RAB EMG, etc.

b) El EMG es la actividad eléctrica del músculo esquelético (potenciales de acción) medida en microvolts (mv). En este caso se trabaja con los músculos frontales.

c) La RGP es la medida de la conductancia (micro-ohm) o de la resistencia (ohm) de la piel. En este estudio se emplea una medida indirecta denominada "nivel de activación autónoma" ya que el medidor empleado se encontraba calibrado en unidades de porcentaje de activación (para su conversión en micro-ohms o en ohms, ver la tabla 14). En este caso se registró la RGP en las manos.

d) La TEMP es la medida en grados centígrados de la temperatura periférica registrada en el dedo índice de la mano dominante.

e) El índice global del dolor de cabeza fue obtenido a partir del automonitoreo diario de la cefalea (ver formato en anexo III) y promediado para cada fase. El índice se determinó a partir de la fórmula propuesta por Budzynski, et al. (1973).

Procedimiento

Los sujetos fueron evaluados y diagnosticados por un médico especialista (pediatra) con la finalidad de descartar cualquier patología orgánica asociada. Una vez seleccionados, iniciaron un automonitoreo diario de la cefalea siguiendo las formas de registro. Por medio de

estos registros se tomaron los datos de frecuencia, intensidad máxima y duración para obtener el índice global de dolor por fase experimental.

Como una forma complementaria de evaluación, se realizaron algunas entrevistas individuales abiertas con los niños y con sus madres. Asimismo se solicitó a los sujetos que al reverso de sus hojas de automonitoreo anotaran las circunstancias generales que precedían, proseguían y acompañaban a cada episodio de dolor.

El procedimiento se inició con una sesión de habituación (sesión 1) siguiendo el mismo procedimiento para registro de las fases de observación que adelante se detallan.

Las fases de observación se realizaron en dos sesiones de registro de una semana cada una y las de entrenamiento en dos semanas de tres sesiones cada una, por lo tanto fueron seis sesiones de entrenamiento por variable independiente. La RAB proporcionada fue auditiva y análoga en todos los casos.

Colocación de electrodos y sensor de temperatura.

Para todos los sujetos:

EMG: Se colocaron los electrodos activos uno en cada músculo frontal, aproximadamente 1 cm arriba de cada ceja. El electrodo de referencia se colocó en medio de los dos activos.

RGP: se emplearon dos electrodos activos colocados cada uno en un dedo pulgar. El de referencia se colocó en uno de los dedos meñiques.

TEMP: Se empleo un termistor en el dedo índice de la mano dominante con precaución de que no tocara la uña.

A continuación se describen las características de las fases de cada secuencia.

a) Procedimiento para la Secuencia I.

Fase A1, primera fase de observación (2 sesiones).

Una vez colocado el equipo para registro fisiológico, se inició con cinco minutos de habituación. Se pidió a los Ss que permanecieran sentados con los ojos cerrados en una posición cómoda y que evitaran realizar cualquier movimiento brusco durante el registro. La fase de observación duró 20 minutos en los cuales se registraron 20 datos por respuesta (1/min.).

Fase B, entrenamiento con RAB del EMG (seis sesiones).

Cada sesión se inició con cinco minutos de habituación una vez colocado el equipo para registro. Posteriormente se registraron por cinco minutos las tres respuestas fisiológicas seguidas de 20 minutos con RAB como entrenamiento para disminuir el EMG mediante la instrucción de intentara modificar el tono del aparato en la dirección indicada. En los 20 minutos de entrenamiento se registró solamente la respuesta entrenada debido a problemas instrumentales para proporcionar la RAB y observar simultáneamente la TEMP y la RGP.

Una vez concluido el periodo de retroalimentación, se finalizó la sesión registrando nuevamente durante cinco minutos las tres variables fisiológicas.

Fase A2, segunda fase de observación (Dos sesiones).

Se llevó a cabo de la misma forma que A1.

Fase C, entrenamiento con RAB de la RGP (seis sesiones).

Cada sesión se inició con cinco minutos de habituación una vez colocado el equipo para registro. Posteriormente, se registraron durante cinco minutos las tres respuestas fisiológicas. A continuación se proporcionó RAB de la RGP por 20 minutos bajo la instrucción de que

modificara el tono proporcionado por el aparato en la dirección indicada. Cada sesión se concluyó con cinco minutos de registro de las tres variables fisiológicas. Al igual que la fase B, durante el periodo de retroalimentación, sólo se registró la RGP.

Fase A3, tercera fase de observación (dos sesiones).

El procedimiento fue igual que el realizado en A1.

Fase D, entrenamiento con RAB de la TEMP (seis sesiones).

Al igual que los entrenamientos anteriores, esta fase se inició con cinco minutos de habituación. Posteriormente se realizaron cinco minutos de registro de las tres Vs. fisiológicas para proseguir con 20 minutos de RAB de la TEMP, bajo la instrucción de que bajara el tono del aparato, finalmente se registraron por cinco minutos las variables fisiológicas. La RAB proporcionada fue análoga, por pulsos e inversa dado que en este caso se pretendía incrementar la respuesta blanco.

Fase A4, última fase de observación (dos sesiones).

El procedimiento para esta fase se llevo a cabo de la misma forma que para las fases de observación anteriores.

b) Procedimiento para la Secuencia II.

Cada fase de esta secuencia se llevó a cabo bajo el mismo procedimiento descrito para la secuencia I, con la excepción del orden de los entrenamientos, dado que en este caso primero se entrenó la RGP (fase C), después el EMG (fase B) y finalmente la TEMP (fase D).

VI. RESULTADOS

Sujetos

Como puede observarse en la Tabla 1. se trabajó con un hombre y tres mujeres con un rango de edad de 10-13 años, el periodo de evolución fue muy variante entre ellos y solamente dos indicaron antecedentes familiares de cefalea crónica. Es importante señalar que durante la entrevista los sujetos indicaron que la cefalea se asociaba con diferentes situaciones emocionales.

Índice de cefalea y porcentaje de mejoría.

El índice de cefalea se obtuvo por fase a partir del automonitoreo diario del dolor de cabeza realizado por cada sujeto y conforme a la fórmula propuesta por Budzynski, et al. (1970) (ver anexo III). Para el análisis estadístico, solo se empleó este índice global (Figuras 1 a 4) dado que integra los parámetros parciales de frecuencia duración e intensidad del dolor. Cada uno de estos parámetros promedio por fase se presentan para cada sujeto en las tablas de la 2 a la 5.

El porcentaje de mejoría se obtuvo de fase de observación a fase de observación mediante la adaptación de la fórmula propuesta por Budzynski, et al. (1970) (ver anexo II), los datos se presentan en la tabla 11.

Para determinar las diferencias estadísticas entre los índices de dolor a lo largo de las secuencias, se realizaron cuatro análisis de varianza de las clasificaciones por rangos de Freedman (X^2) considerando solamente los datos de observación; se calculó una X^2 para determinar la variabilidad de las fases de observación para la secuencia I; otro análisis para la variabilidad de la Secuencia II (en este

TABLA 1 . DATOS DEMOGRAFICOS

Sujetos	Edad años	Sexo	Escolaridad	Dx.	Periodo de evolucion	Lugar que ocupa en la familia	Situación con la que asocia el dolor
1	13	M	1o. sec.	CM	1 año	2o. de 3	Ansiedad
2	10	F	5o. prim.	CT	4 años 5/12 meses	3o. de 3	Enojo o sin motivo
3	12	F	6o. prim.	CMx	3 años	1o. de 2	Enojo, ruido, solo sin motivo
4	12	F	1o. sec.	CM	4 años	3o. de 3	Sol. smog, enojo, "nervios"

caso sólo se tomaron las fases A1, A2 y A3 dado que el S1 no concluyó la secuencia; otra Xr^2 para ambas secuencias ordenando las fases de observación para que coincidieran según los tratamientos previos a ellas, y finalmente, otra Xr^2 para ambas secuencias según las fases en el tiempo (sin ordenarlos según el tratamiento).

Respuestas Fisiológicas.

El análisis estadístico para la determinar las diferencias en las respuestas fisiológicas se realizó, para cada una, de la misma manera que para el índice (datos en las figuras 5, 6 y 7): por ejemplo, el EMG promedio por fase se comparó la secuencia I (Ss 2 y 3), para la secuencia II (Ss 1 y 4), se comparó con ambas secuencias ordenando las fases de observación para que coincidieran según los tratamientos previos a ellas, y también se comparó con ambas secuencias según las fases en el tiempo (sin ordenarlas según el tratamiento). Asimismo se hizo para la RGP y para la TEM, los resultados de las Xr^2 y las probabilidades asociadas se presentan en la tabla 12.

Por otro lado, para estudiar la forma en que se relacionaron las variables fisiológicas, entre sí, se obtuvieron coeficientes de correlación (cc) (obtenidos por análisis de regresión lineal en el programa STATIX del sistema UNIX). Los datos empleados en este caso fueron los recolectados durante las sesiones de tratamiento (tablas 6 a 9) cuando se registraban las 3 respuestas simultáneamente y considerando como VI a la respuesta entrenada y como VD a las observadas dependiendo de las fases B, C o D. Para ilustrar las respuestas fisiológicas por sujeto a lo largo de las secuencias se presentan las figuras 8 a 19 al final de este trabajo (Anexo IV).

Análisis de resultados.

Como puede observarse (Tablas 11, 2 y 3, y figuras 1 y 3) por el

índice de cefalea obtenido para los sujetos 1 y 3, en el momento de llegar a A2, el dolor de cabeza desapareció para no volver a presentarse durante el resto de la secuencia (100% de mejoría). Para el S4, a pesar de observarse un notable incremento de su cefalea en A2 (mejoría de -10.12%) en la fase A3 y durante el resto de la secuencia se presentó un decremento total de esta (figura 4 y tablas 5 y 11). Solamente en el S2 se detectaron reducciones graduales de la cefalea y el porcentaje máximo de mejoría se logró en A4 (figura 2, tablas 11 y 3).

De todos los análisis de varianza, solamente fue estadísticamente significativo el calculado por el EMG cuando los datos se organizaron por fase en el tiempo considerando ambas secuencias ($p=0.033$ cuando $Xr^2 = 74$ con $K=4$, $N=3$). El resto de los análisis arrojaron probabilidades mucho mayores a $\alpha=0.05$ (tabla 12).

En cuanto a los coeficientes de correlación obtenidos en cada sujeto durante las fases B, C y D. Los resultados fueron muy variados (ver tabla 10). A un nivel de $\alpha=0.05$, solamente fueron significativos aquellos con un valor absoluto arriba de 0.57. Considerando los criterios de interpretación del coeficiente de correlación propuestos por Levin (1979), para el S1 en las fases C y B se obtuvieron correlaciones positivas moderadas entre la RGP y el EMG (en la fase C, $cc=0.56$; en la fase B, $cc=0.61$). Para el S2 se encontraron correlaciones negativas moderadas para la fase en que se entrenó el EMG (con RGP, $cc=-0.46$; con TEM, $cc=-0.65$); al entrenar en este sujeto la RGP también se encontraron correlaciones negativas con tendencia moderada (con EMG, $cc=-0.41$; con TEMP, $cc=-0.42$).

Para el S3, solamente se encontró una correlación negativa moderada entre la RGP y el EMG ($cc=-0.63$).

Finalmente, para el sujeto 4, el entrenar la RGP, hubo una correlación negativa con tendencia mederada con el EMG ($cc = -0.39$), una correlación negativa moderada con TEM ($cc = -0.47$) y al entrenar el EMG se enccntró una correlación con tendencia moderada con la REGP ($cc = 0.38$) y una correlación negativa moderada con la TEM ($cc = -0.57$). Sin embargo, aunque no se realizó el mismo análisis para las fases de observación, se puede apreciar en las figuras 5 y 6 que durante éstas solamente el EMG y la RGP se comportaron en forma similar. (Se puede comparar los cambios en las Vs. fisiológicas durante todas las fases en las tablas 6, 7, 8 y 9, y en la figuras 5, 6 y 7).

**TABLA 2. DATOS SUBJETIVOS DE CEFALEA
SUJETO 1**

FASE	INDICE	FRECUENCIA	DURACION	I.M.
A	0.487	2.8	24	3
C	0.350	4	22	3
A	0	0	0	0
B	0	0	0	0
A	0	0	0	0
D	0	0	0	0
A	0	0	0	0

DATOS SUBJETIVOS PROMEDIO POR FASE

**TABLA 3. DATOS SUBJETIVOS DE CEFALEA
SUJETO 2**

FASE	INDICE	FRECUENCIA	DURACION	I.M.
A	0.054	2.5	3.2	4
B	0.017	1	1	3
A	0.036	1	2	3
C	0.062	2	3.5	3
A	0.017	1	1	3
D	0.044	0.5	2.5	3
A	0.011	0.6	0.6	3

DATOS SUBJETIVOS PROMEDIO POR FASE

**TABLA 4. DATOS SUBJETIVOS DE CEFALEA
SUJETO 3**

FASE	INDICE	FRECUENCIA	DURACION	I.M.
A	0.248	4.3	9.2	4
B	0.088	2	8	2
A	0	0	0	0
C	0	0	0	0
A	0	0	0	0
D	0	0	0	0
A	0	0	0	0

47

DATOS SUBJETIVOS PROMEDIO POR FASE

**TABLA 5. DATOS SUBJETIVOS DE CEFALEA
SUJETO 4**

FASE	INDICE	FRECUENCIA	DURACION	I.M.
A	0.032	3	5.5	1
C	0.104	1	16.0	2
A	0.085	1	11.0	1
B	0.015	0.6	2.6	1
A	0	0	0	0
D	0	0	0	0
A	0	0	0	0

DATOS SUBJETIVOS PROMEDIO POR FASE

**TABLA 6. RESPUESTAS FISIOLÓGICAS POR FASE
SUJETO 1**

FASE		EMG	RGP	TEMP
A1		4.82	149.93	32.16
C	LB1	3.13	151.50	34.42
	Tx		149.03	
	LB2	4.10	156.24	34.09
A2		2.96	141.91	35.22
B	LB1	1.36	140.19	33.28
	Tx	1.13		
	LB2	1.06	142.21	32.61
A3		0.27	112.88	32.84

RESPUESTAS FISIOLÓGICAS PROMEDIO POR FASE

**TABLA 7. RESPUESTAS FISIOLÓGICAS POR FASE
SUJETO 2**

FASE		EMG	RGP	TEMP
A1		0.66	76.13	34.86
B	LB1	0.83	66.96	31.11
	Tx	1.4		
	LB2	0.76	72.70	29.92
A2		0.44	84.21	31.96
C	LB1	0.66	84.06	33.40
	Tx		83.73	
	LB2	0.6	97.36	31.91
A3		0.2	69.16	33.00
D	LB1	0.79	88.29	30.68
	Tx			30.36
	LB2	1.04	103.38	29.83
A4		1.26	106.33	28.04

RESPUESTAS FISIOLÓGICAS PROMEDIO POR FASE

**TABLA 8. RESPUESTAS FISIOLÓGICOS POR FASE
SUJETO 3**

FASE		EMG	RGP	TEMP
A1		0.90	117.5	35.44
B	LB1	0.96	108.96	35.96
	Tx	0.84		
	LB2	0.49	141.30	36.21
A2		0.47	109.16	35.82
C	LB1	0.61	94.96	36.09
	Tx		109.78	
	LB2	0.20	112.13	36.01
A3		0.30	67.92	36.29
D	LB1	0.67	66.04	36.34
	Tx			36.77
	LB2	0.36	98.78	36.59
A4		0.68	95.47	35.98

RESPUESTAS FISIOLÓGICOS PROMEDIO POR FASE

**TABLA 9. RESPUESTAS FISIOLÓGICAS POR FASE
SUJETO 4**

FASE		EMG	RGP	TEMP
A1		0.29	76.30	35.61
C	LB1	0.41	97.40	34.88
	Tx		81.60	
	LB2	0.36	99.10	34.39
A2		0.12	68.97	34.42
B	LB1	0.28	87.86	34.56
	Tx	0.06		
	LB2	0.19	61.17	31.57
A3		0.21	59.49	31.69
D	LB1	0.27	100.09	32.73
	Tx			32.27
	LB2	0.22	87.58	30.96
A4		0.47	90.23	34.93

RESPUESTAS FISIOLÓGICAS PROMEDIO POR FASE

TABLA 10. COEFICIENTES DE CORRELACION DE PEARSON ENTRE RESPUESTAS FISIOLÓGICAS

	VI	EMG(B)	RGP(C)	TEMP(D)	SUJETO
VD					
EMG		0.56	-		1
		-0.41	-0.13		2
		-0.63*	0.19		3
		-0.39	0.23		4
RGP	0.61*		-		1
	-0.46		0.03		2
	-0.24		0.07		3
	0.38		0.10		4
TEMP	-0.29	0.13			1
	-0.65*	-0.47			2
	-0.28	0.22			3
	-0.57*	-0.47			4

* significativas con $\alpha < 0.05$

TABLA 11. PORCENTAJE DE MEJORIA FASE A FASE

SECUENCIA	SUJETO	A1(%)	A2(%)	A3(%)	A4(%)
I	2	0	43	61	82
	3	0	100	100	100
II	1	0	100	100	100
	4	0	-103	100	100

TABLA 12 INDICE DE FRIEDMAN

INDICE DE CEFALEA

SECUENCIA I:	Xr^1	4.2	(K=4, N=2), P= 0.37
SECUENCIA II:	Xr^2	2.8	(K=4, N=2), P= 0.62
SECUENCIA I y II (Tx):	Xr^3	5.9	(K=4, N=4), P= 0.15
SECUENCIA I y II (Tiem):	Xr^4	6.6	(K=4, N=3), P= 0.17

EMG

SECUENCIA I:	Xr^1	5.4	(K=4, N=2), P= 0.16
SECUENCIA II:	Xr^2	3	(K=3, N=2), P= 0.50
SECUENCIA I Y II:	Xr^3	8.2	(K=4, N=3), P= 0.17
SECUENCIA I y II (Tiem):	Xr^4	7.4	(K=4, N=3), P= 0.03 *

RGP

SECUENCIA I:	Xr^1	9.6	(K=4, N=2), P= 0.58
SECUENCIA II:	Xr^2	3	(K=3, N=2), P= 0.50
SECUENCIA I Y II:	Xr^3	6.8	(K=4, N=3), P= 0.14
SECUENCIA I y II (Tiem):	Xr^4	5.8	(K=4, N=3), P= 0.14

TEMP

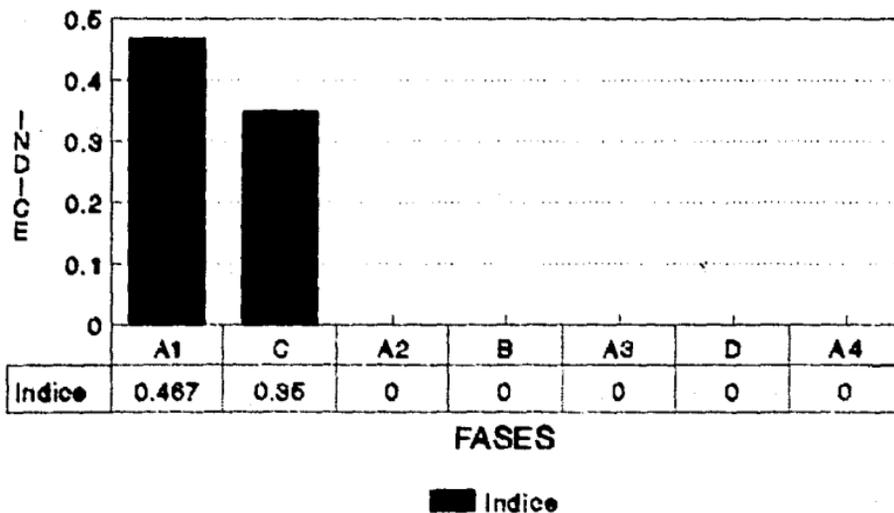
SECUENCIA I:	Xr^1	0.6	(K=4, N=2), P= 0.95
SECUENCIA II:	Xr^2	1	(K=3, N=2), P= 0.83
SECUENCIA I Y II:	Xr^3	2.2	(K=4, N=3), P= 0.60
SECUENCIA I y II (Tiem):	Xr^4	1.0	(K=4, N=3), P= 0.91

* Significativa con $\alpha = 0.05$

TABLA 13. CONVERSIONES DE RGP

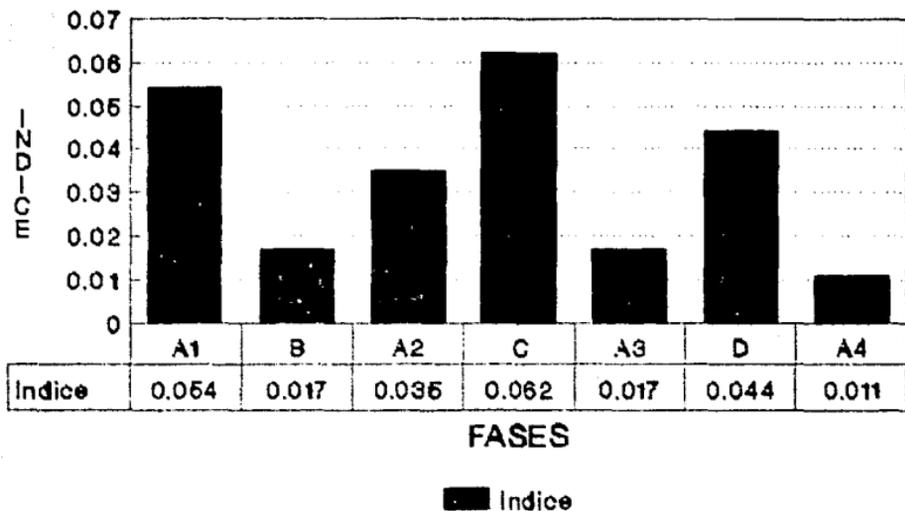
PORCENTAJE DE ACTIVACION	CONDUCTANCIA (micromhs)	RESISTENCIA (kilohms)
200	94.0	10.6
170	37.0	27.0
150	24.0	41.0
120	14.0	71.0
100	10.0	100.0
70	5.6	177.0
50	3.8	280.0
30	2.0	520.0
16	1.0	1 meg-ohm

FIG. 1 INDICE DE CEFALEA
SUJETO 1



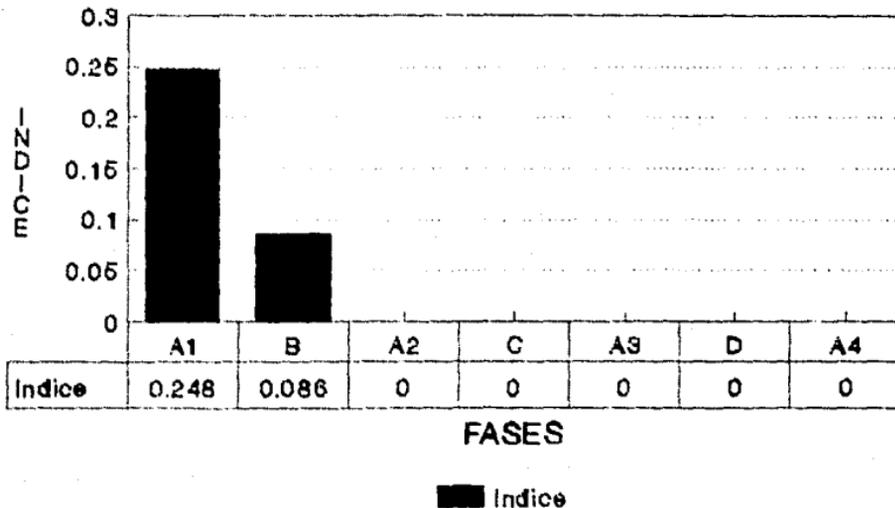
INDICE PROMEDIO DE LA CEFALEA
POR FASES

**FIG. 2 INDICE DE CEFALEA
SUJETO 2**



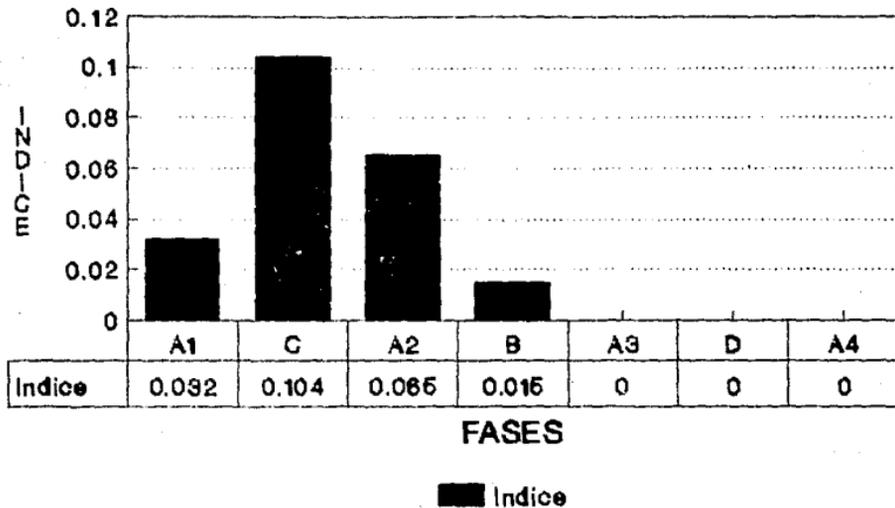
**INDICE PROMEDIO DE LA CEFALEA
POR FASES**

FIG. 3 INDICE DE CEFALEA
SUJETO 3



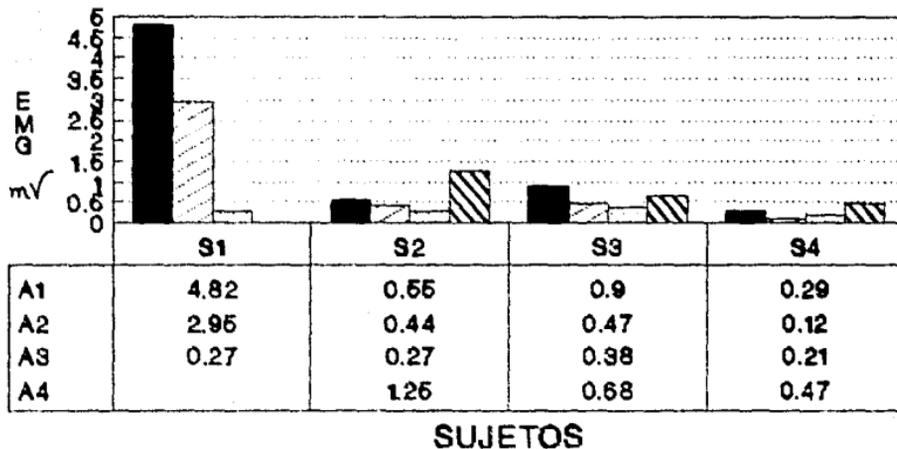
INDICE PROMEDIO DE LA CEFALEA
POR FASE

FIG. 4 INDICE DE CEFALEA
SUJETO 4



INDICE PROMEDIO DE LA CEFALEA
POR FASE

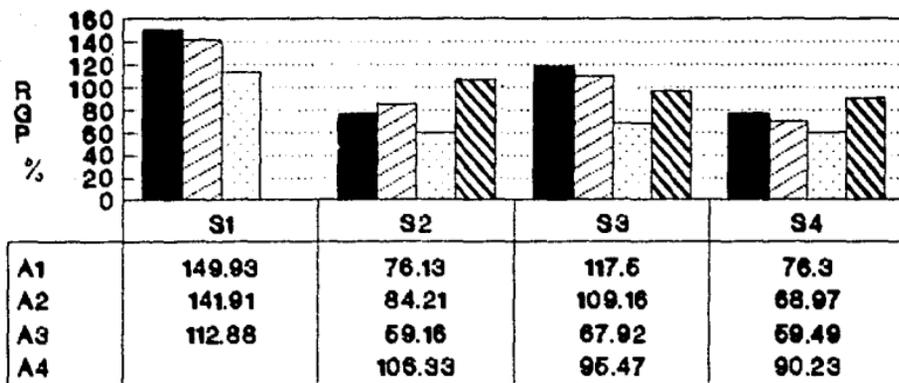
FIG. 5 EMG DURANTE LAS FASES DE OBSERVACION



A1
 A2
 A3
 A4

**FASES DE OBSERVACION DEL EMG PROMEDIO
PARA TODOS LOS SUJETOS**

FIG. 6 RGP* DURANTE LAS FASES DE OBSERVACION

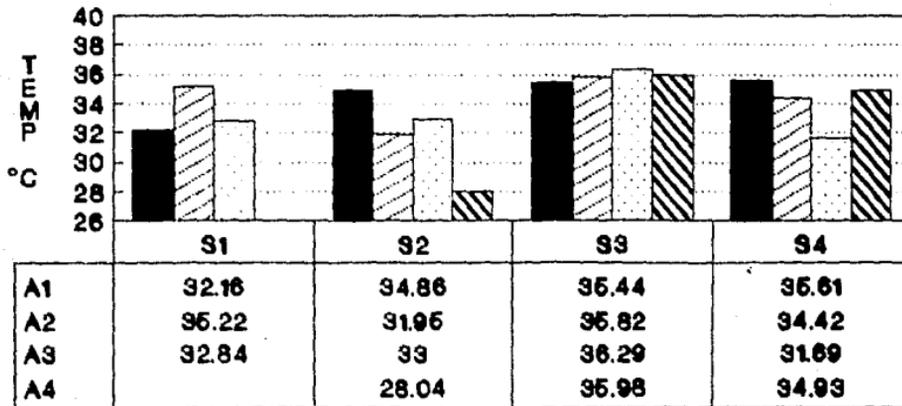


SUJETOS

■ A1 ▨ A2 ▩ A3 ▤ A4

**OBSERVACION DE LA RGP PROMEDIO
DURANTE LAS FASES DE OBSERVACION
*EN % DE ACTIVACION AUTONOMA**

**FIG. 7 FASES DE OBSERVACION
DE LA TEMP**



SUJETOS

■ A1 ▨ A2 □ A3 ▩ A4

**OBSERVACION DE LA TEMPARATURA PROMEDIO
DURANTE LAS LINEAS BASES**

DISCUSION

A manera de resumen, se desprenden las siguientes conclusiones de los resultados obtenidos:

1. Todos los sujetos mostraron reducciones importantes de su cefalea.
2. Tres sujetos mostraron hasta la fase A3 decrementos graduales del EMG. Aunque en la fase A4 esta variable se incrementó, el análisis estadístico señala diferencias significativas entre las fases de observación.
3. Tres sujetos mostraron hasta la fase A3 disminuciones en su RGP aunque las diferencias entre las fases de observación no fueron estadísticamente significativas para esta variable.
4. La temperatura fue muy cambiante entre los sujetos, aunque las diferencias promedio de las fases no fueron estadísticamente significativas.
5. Los sujetos lograron modificar dos de las respuestas fisiológicas en la dirección deseada: el EMG y la RGP (según las fases de observación).
6. Los cambios en las respuestas fisiológicas no se asociaron homogéneamente con cambios en los reportes del dolor de los sujetos.
7. No se observaron diferencias en cuanto a la responsividad del tratamiento según el diagnóstico.
8. Al evaluar las correlaciones entre las respuestas fisiológicas durante el tratamiento con RAB no se encontró un movimiento en patrón (homogéneamente para todos los sujetos).

De este modo, puede aseverarse que la RAB es un tratamiento efectivo para el dolor crónico en niños con diferente diagnóstico de cefalea.

lea, lo cual permite responder en parte el problema de investigación y coincide con algunos de los resultados reportados en la literatura en que se aplicó exitosamente la RAB en adultos cefaléicos (Budzvnski, et al., 1970; Haynes, et al., 1975; Carrobles, et al., 1981), extendiéndose así la posibilidad de aplicar exitosamente la RAB a cefaléicos de diferentes edades.

No obstante es conveniente considerar algunas cuestiones: El tratamiento resultó efectivo independientemente del orden de entrenamiento de las respuestas y del diagnóstico, podría suponerse que las reducciones de la cefalea en todos los casos se asociaron con las disminuciones en el EMG, sin embargo no se puede afirmar que exista una relación directa entre el EMG y los índices de cefalea, puesto que comparando estos por fases, los incrementos en el EMG no se asociaron con cambios en el reporte de dolor. Asimismo, al comparar las fases de observación ordenando igual los tratamientos para todos los sujetos no se mostraron diferencias significativas en el EMG y al parecer lo que sucedió fue que el EMG se redujo a lo largo del tiempo.

Tampoco es concluyente que el efecto de la RAB se deba a una disminución generalizada del funcionamiento del sistema nervioso autónomo por las correlaciones obtenidas durante el tratamiento, aunque puede apreciarse que hay un comportamiento similar entre el EMG y la RGP durante las fases de observación, lo que nos conduce a considerar los efectos posteriores del tratamiento con RAB.

Por lo anterior, no se puede desprender de los resultados una información precisa en cuanto a las variables intervinientes en la efectividad del tratamiento con RAB del dolor de cabeza crónico en niños. Aunque se puede inferir que algunos cambios en el EMG partici-

paron, persiste la duda de la forma precisa en que lo hicieron. Asimismo, parece haber una individualidad en el funcionamiento fisiológico de los niños cefaléicos dado que los registros variaron mucho de sujeto a sujeto, lo cual conduce a la necesidad de considerar de manera más amplia a la cefalea, es decir, no solamente a nivel fisiológico, sino retomando también el factor psicológico y el contextual de manera interrelacionada.

Es conveniente señalar que las inferencias realizadas no son definitivas dadas las limitaciones de este trabajo: la complejidad del diseño empleado y la resultante dificultad para analizarlo estadísticamente debido a la participación de los efectos de acarreo entre los entrenamientos a causa de las combinaciones realizadas, por lo cual el empleo de diseños multivariantes se considera factible pero poco viable y exhaustivo; se manejó una muestra pequeña no representativa, por lo que esta investigación debe ser tomada a un nivel de estudio exploratorio; se consideró solamente el índice promedio de la cefalea cuando pudo haber sido importante analizar otros parámetros específicos del dolor (como la frecuencia, la duración y la intensidad); y finalmente, no se consideraron en el estudio otras variables que dentro de la literatura revisada se señalan como participantes en la cefalea crónica (como las psicológicas y las medioambientales).

Se sugiere realizar investigaciones que consideren evaluaciones integrales de la participación de diferentes dimensiones (fisiológico, psicológico, medioambiental y familiar); que se compare la efectividad y viabilidad de la RAB con la de otras formas de tratamiento que incluyan fases de seguimiento; que se estudie el funcionamiento fisiológico de niños sin dolor para poder determinar si existe un funcionamiento del sistema nervioso autónomo individual o si existen rangos

de normalidad que permitan compararse con los de los niños cefaléicos; y entre otros, que se realicen estudios adecuadamente controlados con sujetos cefaléicos de diferentes rangos de edad.

No obstante las limitaciones, cabe señalar que este trabajo sobresale por aportar información respecto a la efectividad del tratamiento con RAB del dolor de cabeza en una población poco estudiada, así como por proporcionar datos que contribuyeron a afirmar la necesidad de tener una conceptualización más amplia del dolor de cabeza.

Por otro lado, también es conveniente resaltar, como alcance de esta investigación, que al parecer la RAB funciona como un tratamiento oportuno del dolor de cabeza, lo cual es importante si se considera (como se informó al inicio de este trabajo) que existe un alto porcentaje de cefaléicos adultos en los cuales su dolor de cabeza inició durante la infancia.

REFERENCIAS

- Ad Hoc Committee on Classification of Headache., (1962). Classification of headache. Journal of American Medical Association, 2 (3), 717-719.
- Ahles, T., Sikora, T., Sturgis, E. y Sheaffer, C. (1986). The effect of postural variation on electromyographic evaluation of tension headache and noheadache control participants. Headache, 26, 350-355.
- Alcaraz, V.M. (1977). Extensiones de las técnicas de condicionamiento a las perturbaciones psicósomáticas y a la medicina. Enseñanza e Investigación en Psicología, 2, 83-96.
- Andrasik, A. y Holroyd, L. (1980). A test of specific and nonspecific effects in the biofeedback treatment of tension headache. Journal of Consulting and Clinical Psychology 48 (5), 353-368.
- Andrasik, F., Iabelb, E., Quinn, S., Attanasio, V., Blanchard, E.B. y Rosenblum, E.L. (1983). Psychological functioning of children who have recurrent migraine. Pain, 24, 43-52.
- Arens, S., Andrasik, F. y Blanchard, E. (1985). The role of personality in the etiology of chronic headache. Headache, 25, 296-301.
- Attfield, M. y Peck, D. (1979). Temperature self-regulation and relaxation with migraine patient and normals. Behavior Research Therapy, 17, 591-595.
- Bakal, D. (1982). Psychology of the chronic headache. Nueva York: Springer.
- Bakal, D. y Kaganov, J. (1977). Muscle-contraction headaches: psychophysiological comparison. Headache, 17, 208-215.
- Balliat, F., Shin, J.B. y Bachny-Rita, P. (1982). Facial paralysis rehabilitation: retraining selective muscle control. International Rehabilitation Medicine, 4, 67-74.
- Barlow, I.H., Blanchard, E.B., Haynes, S.C. y Epstein, L.H. (1977). Single-case designs and clinical biofeedback experimentation. Biofeedback and Self-Regulation, 2 (3), 221-239.
- Barlow, C.F. (1979). Migraine in childhood. Headache, 5, 34-46.
- Barric, C. (1988). El desarrollo de la explicación de procesos biológicos: como entienden los niños la causa de una enfermedad y su curación. Infancia y Aprendizaje, 42, 81-95.

- Basmajian, J.B. (1963). Control and training of individual motor units. Science, 20, 662-664.
- Beatty, T. y Haynes, S. (1979). Behavioral intervention with muscle-contraction headaches: a review. Psychosomatic Medicine, 41 (2), 165-179.
- Benson, H., Shapiro, D., Turzky, B. y Schwartz, G.E. (1971). Decreased systolic blood pressure through operant conditioning techniques in patient with essential hypertension. Science, 172, 740-742.
- Billa, B. (1962). Migraine in school children. Acta paediatrica, 51 (Sup.136), 1-151.
- Billa, (1981). Migraine in childhood and its prognosis. Cephalalgia, 1, 71-75.
- Black, A.H. y Cott, A. (1977). A perspective on biofeedback. En J. Beatty y H. Legewie (Eds.), Biofeedback and behavior. Nueva York: Plenum Press.
- Blanchard, E.B. y Andrasik, F. (1982). Psychological assessment and treatment of headaches: recent developments and emerging issues. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 50 (4), 859-879.
- Blanchard, E.B. y Andrasik, F. (1989). Tratamiento del dolor de cabeza crónico: un enfoque psicológico. Barcelona: Martínez Roca.
- Blanchard, E.B., Andrasik, F., Neff, D., Thedersz, S., Pallemer, I., Arena, J., Jurish, S., Saunders, N. y Ables, T. (1982). Sequential comparisons of relaxation training and biofeedback: the treatment of three kinds of chronic headache or the machines may be necessary some of the time. Behavior Research and Therapy, 20, 467-481.
- Blanchard, E.B. y Epstein, L. H. (1978). A biofeedback primer. Nueva York: Addison-Wesley.
- Blanchard, E.B., Theobald, D., Williamson, D., Silver, B. y Brown, D. (1978). Temperature biofeedback in the treatment migraine headaches. Archives of General Psychiatry, 35, 581-588.
- Blanchard, E.B. y Young, L. (1974). Clinical applications of biofeedback training: a review of evidence. Archives of General Psychiatry, 30, 530-539.

- Blumer, D. y Heilbronn, M. (1982). Chronic pain as a variant of depressive disease. Journal of Nervous Mental Disease, 170, 381-406.
- Budzynski, T. H. (1978). Biofeedback in the treatment of muscle-contraction (tension) headache. Biofeedback and Self-Regulation, 3 (4), 409-434.
- Budzynski, T. H. y Stoyva, J. (1969). An instrument for reducing deep muscle-relaxation by means of analog information feedback. Journal of Applied Behavior Analysis, 2, 231-237.
- Budzynski, T. H., Stoyva, J. y Adler, C. (1970). Feedback-induced muscle relaxation: application to tension headache. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 1, 205-211.
- Budzynski, T.H., Stoyva, J., Adler, C. y Mullaney, M.A. (1973). EMG biofeedback and tension headache: a controlled outcome study. Psychosomatic Medicine, 6, 509-514.
- Carroles, A., Cardona, A. y Santacruz, J. (1981). Shaping and generalization procedures in the EMG-biofeedback treatment of tension headache. British Journal of Clinical Psychology, 20, 43-56.
- Carroles, J.A. y Godoy, J. (1987). Biofeedback: principios y aplicaciones. Madrid: Martínez Roca.
- Chesney, M.A. y Shelton, J.J. (1975). A comparison of muscle relaxation and electromyogram biofeedback treatments for muscle contraction headache. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 7, 221-225.
- Cohen, R., Williamson, B., Monguillot, J., Hutchinson, F., Gottlieb, J. y Waters, W. (1983). Psychophysiological response patterns in vascular and muscle-contraction headache. Journal of Behavioral Medicine, 6, 93-101.
- Collet, L., Contrain, J. y Juenet, C. (1986). Tension headache: relation between MMPI paranoia score and pain and between MMPI hypochondriasis score and frontalis EMG. Headache, 26, 385-388.
- Collin, C., Hockada, J. y Waters, E. (1955). Headache and school absence. Archives of Disease in Childhood, 60, 245-247.
- Cooper, P.J., Bawden, H.N., Camfield, P.R. y Camfield, C.S. (1987). Anxiety and life events in childhood migraine. Pediatrics, 79 (5), 999-1004.
- Craig, A.F. y Cleary, F.J. (1982). Reduction of stuttering by young male stutterers using EMG feedback. Biofeedback and Self-Regulation, 7, 241-251.

- Cram, J.R. (1980). EMG biofeedback and treatment of tension headaches: a systematic analysis of treatment components. Behavior Therapy, 11, 699-710.
- Cunningham, S.J., McGrath, F.J., Ferguson, H.B., Humphreys, P., D'Astous, J., Latter, J., Goodman, J.T. y Firestone, P. (1987). Personality and behavioral characteristics in pediatric migraine. Headache, 27, 16-20.
- Dahlstrom, L., Carlsson, S.G., Gale, E.N. y Jansson, T.G. (1984). Clinical and electromyographic effects of biofeedback training in mandibular dysfunction. Biofeedback and Self-Regulation, 9, 37-47.
- Daly, E., Donn, P., Galliner, M. y Zimmerman, J. (1983). Biofeedback Applications to migraine and tension headaches: a double-blinded outcome study. Biofeedback and Self-Regulation, 8 (1), 135-153.
- De Benedittis, G., Lorenzetti, A. y Fieri, A. (1990). The role of stressful life events in the onset of chronic primary headache. Pain, 40, 65-75.
- De la Fuente, R., Puchau, C. y Medina, M. (1985). La investigación en Psiquiatría y Salud mental: un ejercicio preliminar en prospectiva. En A. Velázquez (Comp.), La Salud en México y la Investigación Clínica. Desafíos y Oportunidades para el Año 2000. (pp. 97-132). México: UNAM.
- De Lozier, J.E., Gagnon, R.O. (1975). National ambulatory medical care survey: 1973 summary, United States (HE Publication No. NHA 75-1772). Washington: Government Printing Office.
- Diamond, S. y Dalessio, D.J. (1978). The practicing physician's approach to headache. Baltimore: William & Wilkins.
- Difagno, L., Gruppi, E. y Trevisio, A. (1986). La cefalea esencial en età evolutiva: illustrazione di una casistica personale. Minerva Pediatrica, 38, 25-26.
- Featherstone, H.J. (1985). Migraine and muscle contraction headaches: a continuum. Headache, 25, 194-198.
- Fentress, D., Masek, B., Mehegan, J. y Benson, H. (1986). Biofeedback and relaxation response trainings in the treatment of pediatric migraine. Developmental Medicine & Child Neurology, 28, 139-146.
- Feuerstein, M. y Adams, H. (1977). Cephalic feedback in the modification of migraine headache. Biofeedback and Self-Regulation, 2 (3), 241-254.

- Flor, H., Turk, D.C. y Rudy, T.E. (1987). Pain and families II. Assessment and treatment. Pain, 30, 29-45.
- Flores, F.T. (1983). Biofeedback: hacia el control del sintoma psicósomático. En M. Valdés, T. Flores, A. Tobaña y J. Massana (Eds.), Medicina psicósomática. (pp. 219-272). México: Trilce.
- Gannon, C.R., Haynes, S.N., Safranek, R. y Hamilton, J.A. (1981). A psychophysiological investigation of muscle-contraction and migraine headaches. Journal of Psychosomatic Research, 25 (4), 271-278.
- Garma, A. (1969). Psicoanálisis del dolor de cabeza. Buenos Aires: Paidós.
- Gatchel, J.L. (1977). Therapeutic effectiveness of voluntary heart rate control in reducing anxiety. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 45, 683-691.
- Gauthier, S., Dayon, S., Lacroix, R. y Drolet, M. (1983). Blood volume pulse biofeedback in the treatment of migraine headaches: a controlled evaluation. Biofeedback and Self-Regulation, 8 (3), 427-440.
- Halpern, M. (1984). Drug in the management of pain: pharmacology and appropriate strategies for clinical utilization. En C. Benedetti, G. Moricca y R. Chapman. Recent advances in management of pain. Nueva York: Raven Press.
- Hart, J.D. y Cichanski, J.N. (1981). A comparison of frontal EMG biofeedback and neck EMG biofeedback in the treatment of muscle-contraction headaches. Biofeedback and Self-Regulation, 6 (1), 63-74.
- Haynes, N.S. (1976). Electromyographic biofeedback treatment of a woman with chronic dysphagia. Biofeedback and Self-Regulation, 1, 121-126.
- Haynes, N.S., Griffin, P., Mooney, P. y Farise, M. (1975). Electromyographic biofeedback and relaxation instructions in the treatment of muscle-contraction headache. Behavioral Therapy, 2, 671-678.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (1988). Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Cephalalgia, 8 (1), 1-96.
- Holm, J.E., McInroy, L.A., Hursey, L.G. y Fenzi, D.B. (1976). The role of stress in recurrent tension headache. Headache, 22, 166-167.

- Hudzinski, L. y Levenson, H. (1985). Biofeedback behavioral treatment of headache with locus of control pain analysis: a 20-month retrospective study. Headache, 25, 380-386.
- Jacobson, E. (1938). Progressive relaxation. Chicago: University of Chicago.
- Kamiya, J. (1963). Conscious control of brain waves. Psychology Today, 1, 57-60.
- Kamiya, J. (1969). Operant control of the EMG alpha rhythm and some of its reporter effects on consciousness. En C. Tart (Ed.), Altered states of consciousness (pp.507-517). Nueva York: Wiley.
- Kawman, D. y Roberts, A. (1980). Skin temperature biofeedback and migraine headaches. Biofeedback and Self-Regulation, 5 (3), 327-213.
- Kimmel, E. y Kimmel, H.D. (1963). A replication of operant conditioning of the GSR. Journal of Experimental Psychology, 65, 212-213.
- Kotzes, H. y Glaus, K.D. (1981) Applications for biofeedback to the treatment of asthma: A critical review. Biofeedback and Self-Regulation, 6, 573-593.
- Kremsdorf, R., Kochanowicz, N. y Costell, S. (1981). Cognitive skills training versus EMG biofeedback in the treatment of tension headaches. Biofeedback and Self-Regulation, 6 (1), 93-102.
- Lacey, S. y Lacey, B. (1958). Verification and extension of the principle of autonomic response stereotypy. American Journal of Psychology, 71, 50-73.
- Levenson, R. W. (1974). Automated system for direct measurement and feedback of total respiratory resistance by the forced oscillation technique. Psychology, 11, 86-90.
- Levin, J. (1979). Fundamentos de estadística en la investigación social. México: Harla.
- Martin, P.S. y Matthews, A.M. (1979). Tension headaches: psychophysiological investigation and treatment. Journal of Psychosomatic Research, 22, 389-399.
- McGrath, P.A. (1967). An assessment of children's pain: a review of behavioral physiological and direct scaling techniques. Pain, 21, 147-176.

- Meloff, F.L. (1982). Headaches in children: cause for parental concern but commonly benign. Postgrad. Medicine, 72, 195-202.
- Miller, N. (1969). Learning of visceral and glandular responses. Science, 163, 434-445.
- Miller, N. y DiCara, L. (1967). Instrumental learning of heart rate changes in curarized rats: shaping and specificity to discriminate stimuli. Journal of Comparative and Physiological Psychology, 63, 11-14.
- Mindell, J.A. y Andrasik, F. (1987). Headache classification and factor analysis with a pediatric population. Headache, 27, 96-101.
- Mozzoco, M.S. (1982). Perspectiva histórica de la biorretroalimentación. Revista Latinoamericana de Psicología, 15 (1-2), 11-33.
- Norris, P.A. (en prensa). Current conceptual trends in biofeedback and self-regulation. Eastern and western approaches to healing.
- Ogunyemi, A.O. (1984). Prevalence of headache among nigerian university students. Headache, 24, 127-130.
- Olton, D.S. y Noonberg, A.R. (1980). Biofeedback: Clinical application in behavioral medicine. Nueva York: Prentice Hall.
- Pearce, S. y Morley, S. (1981). A experimental investigation of pain production in headache patients. British Journal Clinical Psychology, 20, 275-281.
- Philips, C. (1978). Headache and personality. Journal of Psychosomatic Research, 20, 535-542.
- Philips, C. (1978). Tension headache: theoretical problems. Behavior Research Therapy, 20, 275-281.
- Philips, C. y Hunter, M. (1981). The treatment of tension headache II. EMG "normality" and relaxation. Behavior Research Therapy, 19, 405-417.
- Philips, H.C. y Jahanshahi, M. (1985). The effects of persistent pain: the chronic headache sufferer. Pain, 21, 163-176.
- Prensky, R.L. y Sommer, D. (1979). Diagnosis and treatment of migraine in children. Neurology, 29, 505-510.

- Ramirez, J. (1985). A critical analysis of the traditional tension headache model. Headache, 25, 337-338.
- Reich, B.A. (1989). Non-invasive treatment of vascular and muscle contraction headache: a comparative longitudinal study. Headache, 29, 34-41.
- Rothberg, M.H., y Corwitt, E.S. (1981). Biofeedback techniques in the treatment of visual and ophthalmologic disorders: A review of the literature. Biofeedback and Self-Regulation, 6, 305-306.
- Sargent, S.D., Green, E.E., y Walters, E.J. (1973). Preliminary report on the use of autogenic feedback training in the treatment of migraine and tension headaches. Psychosomatic Medicine, 35, 129-136.
- Schultz, G.H., y Luthe, M. (1969). Autogenic training. Nueva York: Grune & Stratton.
- Schuster, M.M. (1977). Constipation and secretory disorders. Clinical Gastroenterology, 6, 543-558.
- Shapiro, B., Linden, A.B., y Luria, E. (1964). Differentiation of an autonomic response through operant reinforcement. Psychosomatic Medicine, 1, 147-148.
- Shapiro, B., y Schwartz, G.L. (1972). Biofeedback and visceral learning: clinical applications. Seminars in Psychiatry, 4, 171-184.
- Sherman, E.A. (1979). Successful treatment of one case of tardive dyskinesia with electromyographic feedback from the masseter muscle. Biofeedback and Self-Regulation, 4, 367-370.
- Sokal, M., Tuncel, M., Sternbach, K., y Palermo, D.J. (1978). Is caloric manipulation of benzodiazepine a valid rationale for biofeedback therapy in anxiety? Headache, 18, 201-219.
- Stern, R.S., Berensberg, S.L., Mink, P., y Dubois, F.L. (1978). Contingent and noncontingent feedback on pulse rate change and reduction in laboratory conditions. Biofeedback and Self-Regulation, 3, 277-285.
- Thompson, S.A. (1983). Los usos de la biorretroalimentación en psicoterapia. Revista Latinoamericana de Psicología, 15 (1-2), 47-61.
- Thompson, J.L., y Vanni, J.W. (1976). A development cognitive-behavioral approach to pediatric pain assessment. Early, 25, 283-296.

- Turk, D.C., Flor, H. y Rudy, T.E. (1987). Pain and families I: Etiology, maintenance and psychosocial impact. Pain, 30, 3-27.
- Tursky, B. (1976). Laboratory approaches to the study of pain. En D. Mostofsky (Ed.), Behavioral control and modification of physiological activity. (pp.80-95). Nueva York: Prentice Hall.
- Wallace, R.L. (1970). Physiological effects of transcendental meditation. Science, 167, 1751-1754.
- Weiner, N. (1961). Cybernetics. Cambridge: MIT Press.
- Weiss, J. y Engel, B.T. (1971). Operant conditioning of heart rate in patient with premature ventricular contractions. Psychophysiology, 8, 263-264.
- Wolgan, P.R. (1974). Learned control of gastric acid secretion in peptic ulcer patients. Psychosomatic Medicine, 36, 411-419.
- Williamson, D.A. (1991). Behavioral treatment of migraine and muscle-contraction headaches: outcome and theoretical explanations. En M. Hersen, F.H. Eisler y P.M. Miller (Eds.), Progress in behavior modification. Orlando: Academic Press.
- Wolff, H.B. (1963). Headaches and other head pain. Londres: Oxford University Press.
- Womack, W.M., Smith, M.S. y Chen, A.C. (1988). Behavioral management of childhood headache: a pilot study and case history report. Pain, 32, 279-283.
- Yates, A.J. (1980). Empedocles and the modification behavioral. Nueva York: Plenum Press.
- Zermeno, R. y Otero, E. (1974). Un estudio estadístico de la cefalea. Revista del Instituto Nacional de Neurología, 7, (3), 45-50.
- Zuckerman, M. (1971). Physiological measures of sexual arousal in the rabbit. Psychological Bulletin, 75, 279-329.

ANEXO I

APLICACIONES CLINICAS DE LA RAB

PROBLEMAS ESPECIFICOS	TIPO DE RAB MAS UTILIZADA	EFFECTIVIDAD TERAPEUTICA
CARDIOVASCULARES		
- Arritmias Cardiacas	Tasa cardiaca	"
- Hipertensión arterial	Presión sanguínea/ EMG/ GSR	"
- Migraña	Temperatura/ Respuesta vasomotora cefálica	"
- Enfermedad de Raynaud	Temperatura	**
EPILEPSIA	Ritmo SM	**
HIPERACTIVIDAD INFANTIL	Ritmo SM	**
INSOMNIO	Ritmo theta	**
CEFALEAS TENSIONALES	EMG	**
GASTROINTESTINALES:		
- Desórdenes en la moti- lidad esofágica	EMG/ Presión esfínter esofá- gico inf.	**
- Ulcera péptica	Ph estomacal	**
- Colon irritable	Motilidad colon/ ruidos abdominales /	**
- Colitis ulcerosa	EMG/TEMP/RGP	**
SEXUALES:		
- Homosexualidad	Pletismografía pene	"
- Dificultades en la crec- ción	Pletismografía pene	**
- Modificación de la respuesta vaginal	Pletismografía vaginal	"
- Paedofilia	Pletismografía de pene	**
OFALMOLOGICOS Y VISUALES:		
- Estrabismo	EMG/EDG/PROG	***
- Glaucoma	EMG	***
- Miopía	Acomodación del cristalino	***

ANEXO I (CONT.)

PROBLEMAS ESPECIFICOS	TIPO DE RAB MAS UTILIZADA	EFECTIVIDAD TERAPEUTICA
DOLOR:		
- Lumbalgias	EMG	*
- Causalgia	TEMP	**
- Algias articulares	EMG	*
- Dismenorrea	EMG/ TEMP	*
RESPIRATORIOS:		
- Asma	EMG/ Volumen aire espirado/ Resistencia respiratoria	**
- Enfisema pulmonar	Resistencia respiratoria	*
DENTALES:		
- Bruxismo	EMG	**
- Higiene dental	Boca y dientes	*
MENTALES:		
- Ansiedad	EMG	*
- Fobias	Tasa cardiaca/GSR/ EMG	*
- Obsesiones-compulsiones	EMG/Ritmo alfa/TEMP	*
DIABETES		
	EMG	*
DERMATOLOGICOS:		
- Dermatitis crónica	TEMP	**
- Dermatitis atópica	EMG	**
NEUROMUSCULARES:		
- Parálisis, paresis y espasticidad	EMG	***
- Parkinson	EMG	*
- Corea de Huntington	EMG	*
- Tortícolis espasmódica	EMG	***
- Síndrome temporomandi- bular	EMG	**
- Incontinencia fecal y urinaria	EMG	***
- Disfagia crónica	EMG	*

* Se indica algún éxito. Sin embargo, bien aparecen controversias entre trabajos, bien se trata de pocos sujetos, o bien el éxito no es superior a otras técnicas conductuales más simples y económicas (relajación p.e.).

** Se informa de éxitos terapéuticos claros

*** Éxitos notables, llegando a ser el tratamiento de elección

Tomado de: Carrobbes y Godoy, 1985, Pp 101-103

ANEXO II

CLASIFICACION DE LAS CEFALEAS

(INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY)

1. Migraine
 - 1.1 Migraine without aura
 - 1.2 Migraine with aura
 - 1.2.1 Migraine with typical aura
 - 1.2.2 Migraine with prolonged aura
 - 1.2.3 Familial hemiplegic migraine
 - 1.2.4 Basilar migraine
 - 1.2.5 Migraine aura without headache
 - 1.2.6 Migraine with acute onset aura
 - 1.3 Ophthalmoplegic migraine
 - 1.4 Retinal migraine
 - 1.5 Childhood periodic syndromes that may be precursors to or associated with migraine
 - 1.5.1 Benign paroxysmal vertigo of childhood
 - 1.5.2 Alternating hemiplegia of childhood
 - 1.6 Complications of migraine
 - 1.6.1 Status migrainosus
 - 1.6.2 Migrainous infarction
 - 1.7 Migrainous disorder not fulfilling above criteria
2. Tension-type headache
 - 2.1 Episodic tension-type headache
 - 2.1.1 Episodic tension-type headache associated with disorder of pericranial muscles
 - 2.1.2 Episodic tension-type headache unassociated with disorder of pericranial muscles
 - 2.2 Chronic tension-type headache
 - 2.2.1 Chronic tension-type headache associated with disorder of pericranial muscles
 - 2.2.2 Chronic tension-type headache unassociated with disorder of pericranial muscles
 - 2.3 Headache of the tension-type not fulfilling above criteria
3. Cluster headache and chronic paroxysmal hemicrania
 - 3.1 Cluster headache
 - 3.1.1 Cluster headache periodicity undetermined
 - 3.1.2 Episodic cluster headache
 - 3.1.3 Chronic cluster headache
 - 3.1.3.1 Unremitting from onset
 - 3.1.3.2 Evolved from episodic
 - 3.2 Chronic paroxysmal hemicrania
 - 3.3 Cluster headache-like disorder not fulfilling above criteria

ANEXO II (CONT.)

4. Miscellaneous headaches unassociated with structural lesion

- 4.1 Idiopathic stabbing headache
- 4.2 External compression headache
- 4.3 Cold stimulus headache
 - 4.3.1 External application of a cold stimulus
 - 4.3.2 Ingestion of a cold stimulus
- 4.4 Benign cough headache
- 4.5 Benign exertional headache
- 4.6 Headache associated with sexual activity
 - 4.6.1 Dull type
 - 4.6.2 Explosive type
 - 4.6.3 Postural type

5. Headache associated with head trauma

- 5.1 Acute post-traumatic headache
 - 5.1.1 With significant head trauma and/or confirmatory signs
 - 5.1.2 With minor head trauma and no confirmatory signs
- 5.2 Chronic post-traumatic headache
 - 5.2.1 With significant head trauma and/or confirmatory signs
 - 5.2.2 With minor head trauma and no confirmatory signs

6. Headache associated with vascular disorders

- 6.1 Acute ischemic cerebrovascular disease
 - 6.1.1 Transient ischemic attack (TIA)
 - 6.1.2 Thromboembolic stroke
- 6.2 Intracranial hematoma
 - 6.2.1 Intracerebral hematoma
 - 6.2.2 Subdural hematoma
 - 6.2.3 Epidural hematoma
- 6.3 Subarachnoid hemorrhage
- 6.4 Unruptured vascular malformation
 - 6.4.1 Arteriovenous malformation
 - 6.4.2 Saccular aneurysm
- 6.5 Arteritis
 - 6.5.1 Giant cell arteritis
 - 6.5.2 Other systemic arteritides
 - 6.5.3 Primary intracranial arteritis
- 6.6 Carotid or vertebral artery pain
 - 6.6.1 Carotid or vertebral dissection
 - 6.6.2 Carotidynia (idiopathic)
 - 6.6.3 Post endarterectomy headache
- 6.7 Venous thrombosis
- 6.8 Arterial hypertension
 - 6.8.1 Acute pressor response to exogenous agent
 - 6.8.2 Pheochromocytoma
 - 6.8.3 Malignant (accelerated) hypertension
 - 6.8.4 Pre-eclampsia and eclampsia
- 6.9 Headache associated with other vascular disorder

ANEXO II (CONT.)

- 7. Headache associated with non-vascular intracranial disorder
 - 7.1 High cerebrospinal fluid pressure
 - 7.1.1 Benign intracranial hypertension
 - 7.1.2 High pressure hydrocephalus
 - 7.2 Low cerebrospinal fluid pressure
 - 7.2.1 Post-lumbar puncture headache
 - 7.2.2 Cerebrospinal fluid fistula headache
 - 7.3 Intracranial infection
 - 7.4 Intracranial sarcoidosis and other non-infectious inflammatory diseases
 - 7.5 Headache related to intrathecal injections
 - 7.5.1 Direct effect
 - 7.5.2 Due to chemical meningitis
 - 7.6 Intracranial neoplasm
 - 7.7 Headache associated with other intracranial disorder
- 8. Headache associated with substances or their withdrawal
 - 8.1 Headache induced by acute substance use or exposure
 - 8.1.1 Nitrate/nitrite induced headache
 - 8.1.2 Monosodium glutamate induced headache
 - 8.1.3 Carbon monoxide induced headache
 - 8.1.4 Alcohol induced headache
 - 8.1.5 Other substances
 - 8.2 Headache induced by chronic substance use or exposure
 - 8.2.1 Ergotamine induced headache
 - 8.2.2 Analgesics abuse headache
 - 8.2.3 Other substances
 - 8.3 Headache from substance withdrawal (acute use)
 - 8.3.1 Alcohol withdrawal headache (hangover)
 - 8.3.2 Other substances
 - 8.4 Headache from substance withdrawal (chronic use)
 - 8.4.1 Ergotamine withdrawal headache
 - 8.4.2 Caffeine withdrawal headache
 - 8.4.3 Narcotics abstinence headache
 - 8.4.4 Other substances
 - 8.5 Headache associated with substances but with uncertain mechanism
 - 8.5.1 Birth control pills or estrogens
 - 8.5.2 Other substances
- 9. Headache associated with non-cephalic infection
 - 9.1 Viral infection
 - 9.1.1 Focal non-cephalic
 - 9.1.2 Systemic
 - 9.2 Bacterial infection
 - 9.2.1 Focal non-cephalic
 - 9.2.2 Systemic (septicemia)
 - 9.3 Headache related to other infection

ANEXO II (CONT.)

- 10. Headache associated with metabolic disorder
 - 10.1 Hypoxia
 - 10.1.1 High altitude headache
 - 10.1.2 Hypoxic headache
 - 10.1.3 Sleep apnoea headache
 - 10.2 Hypercapnia
 - 10.3 Mixed hypoxia and hypercapnia
 - 10.4 Hypoglycemia
 - 10.5 Dialysis
 - 10.6 Headache related to other metabolic abnormality

- 11. Headache or facial pain associated with disorder of cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cranial structures
 - 11.1 Cranial bone
 - 11.2 Neck
 - 11.2.1 Cervical spine
 - 11.2.2 Retropharyngeal tendinitis
 - 11.3 Eyes
 - 11.3.1 Acute glaucoma
 - 11.3.2 Refractive errors
 - 11.3.3 Heterophoria or heterotropia
 - 11.4 Ears
 - 11.5 Nose and sinuses
 - 11.5.1 Acute sinus headache
 - 11.5.2 Other diseases of nose or sinuses
 - 11.6 Teeth, jaws and related structures
 - 11.7 Temporomandibular joint disease

- 12. Cranial neuralgias, nerve trunk pain and deafferentation pain
 - 12.1 Persistent (in contrast to tic-like) pain of cranial nerve origin
 - 12.1.1 Compression or distortion of cranial nerves and second or third cervical roots
 - 12.1.2 Demyelination of cranial nerves
 - 12.1.2.1 Optic neuritis (retrobulbar neuritis)
 - 12.1.3 Infarction of cranial nerves
 - 12.1.3.1 Diabetic neuritis
 - 12.1.4 Inflammation of cranial nerves
 - 12.1.4.1 Herpes zoster
 - 12.1.4.2 Chronic post-herpetic neuralgia
 - 12.1.5 Tolosa-Hunt syndrome
 - 12.1.6 Neck-tongue syndrome
 - 12.1.7 Other causes of persistent pain of cranial nerve origin
 - 12.2 Trigeminal neuralgia

ANEXO III

BOJA DE AUTOMONITOREO Y FORMULAS

I N T E N S I D A D	5																								
	4																								
	3																								
	2																								
	1																								
		6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5
		mañana						tarde						noche						madrugada					

- 0 significa ausencia total de dolor de cabeza
- 1 presencia de dolor muy leve, que se siente sólo cuando se fija en él
- 2 dolor que por momentos se olvida
- 3 presencia de dolor que permite realizar sus labores como de costumbre
- 4 dolor severo que le dificulta concentrarse y realizar tareas difíciles pero le permite realizar labores fáciles
- 5 dolor muy severo que le impide realizar cualquier cosa (incapacitante)

INDICE DE CEFALEA (I):

$$I = \frac{1(\#hrs) + 2(\#hrs) + 3(\#hrs) + 4(\#hrs) + 5(\#hrs)}{24}$$

Donde los números del 1 al 5 se refieren a los valores de intensidad considerados en la escala de dolor y #hrs se refiere al número de horas que el paciente marca según la intensidad correspondiente. En este trabajo el índice se obtuvo semanalmente y se promedió por fase

PORCENTAJE DE MEJORIA (3):

$$3 = \frac{\text{Promedio pretratamiento (índice)} - \text{Promedio postratamiento}}{\text{Promedio pretratamiento}} \times 100$$

En este trabajo el porcentaje se obtuvo de fase de observación a fase de observación.

FIG. 8 EMG SUJETO 1
SECUENCIA II

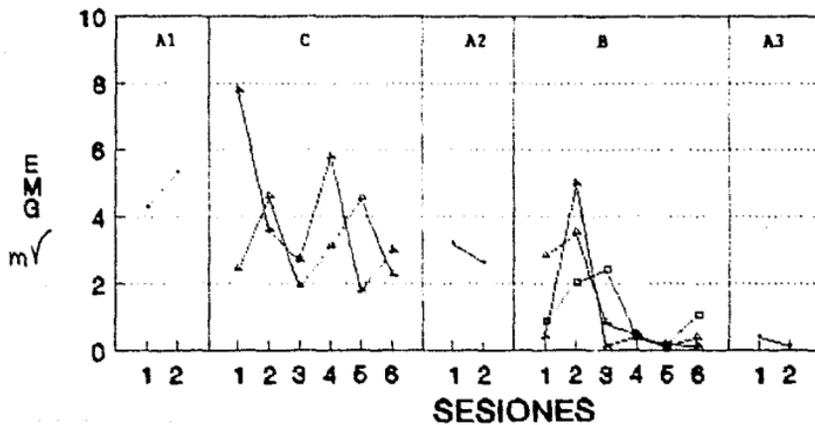


FIG. 9 RGP SUJETO 1
SECUENCIA II

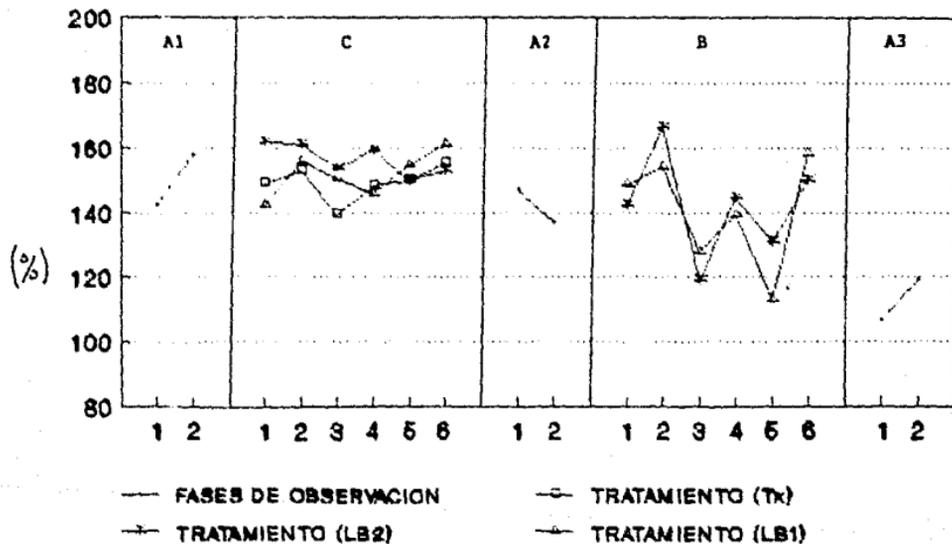


FIG. 10 TEMP SUJETO 1
SECUENCIA II

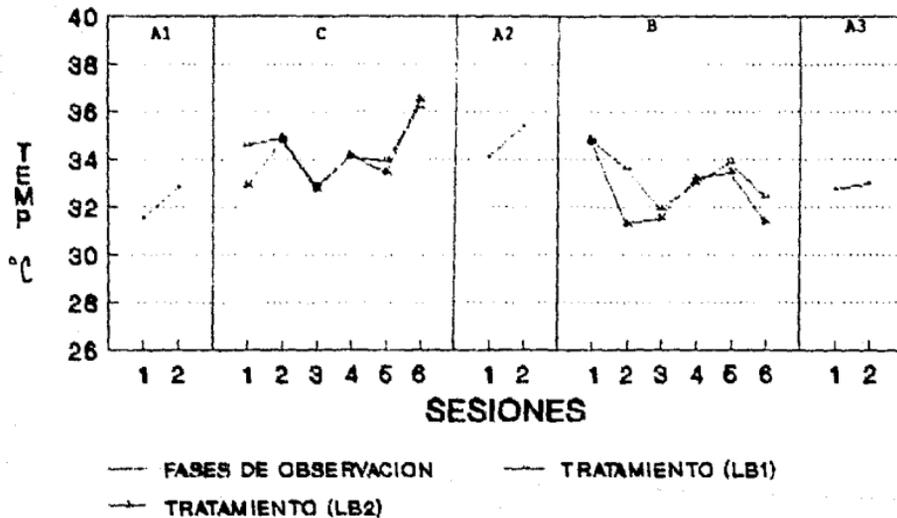


FIG. 11 EMG SUJETO 2
SECUENCIA I

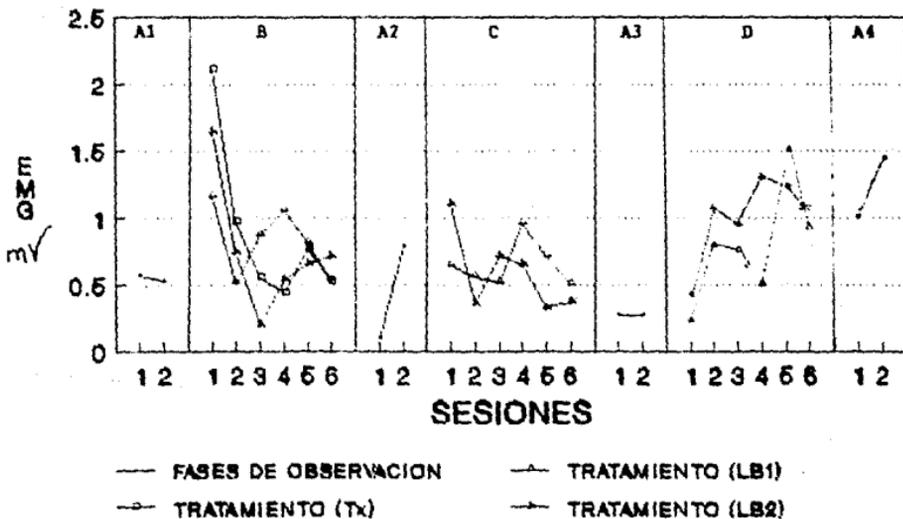


FIG. 12 RGP SUJETO 2
SECUENCIA I

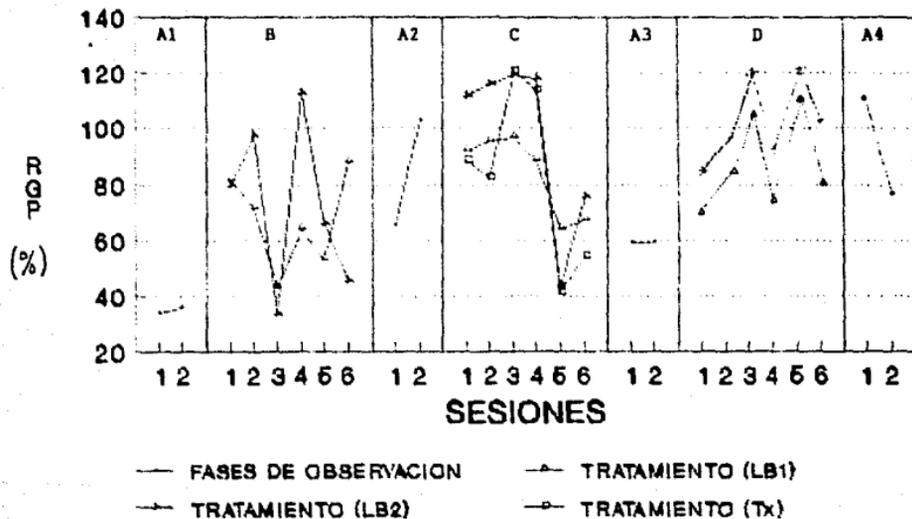


FIG. 13 TEMP SUJETO 2
SECUENCIA I

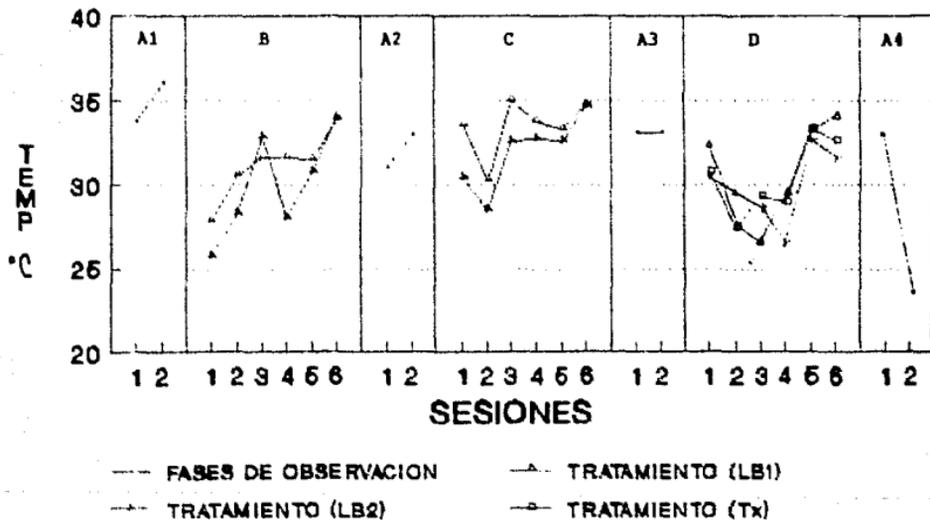


FIG. 14 EMG SUJETO 3
SECUENCIA I

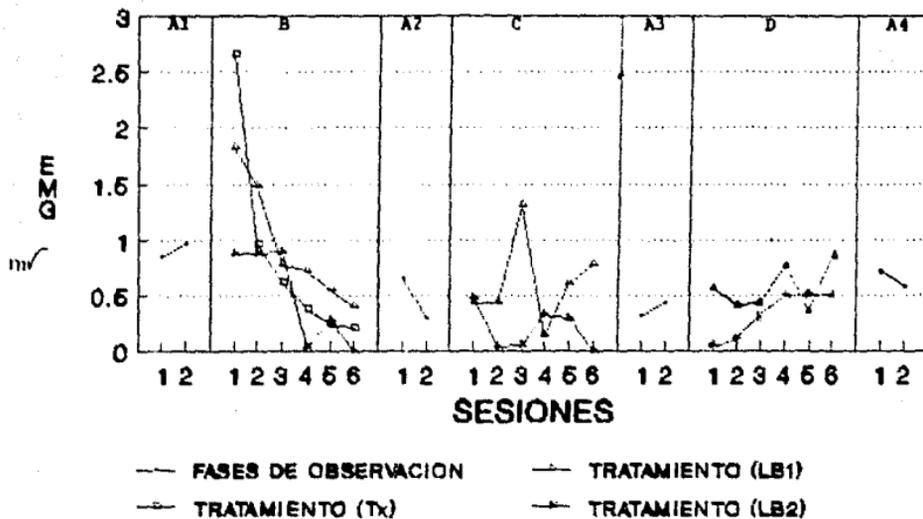


FIG. 15 RGP SUJETO 3
SECUENCIA I

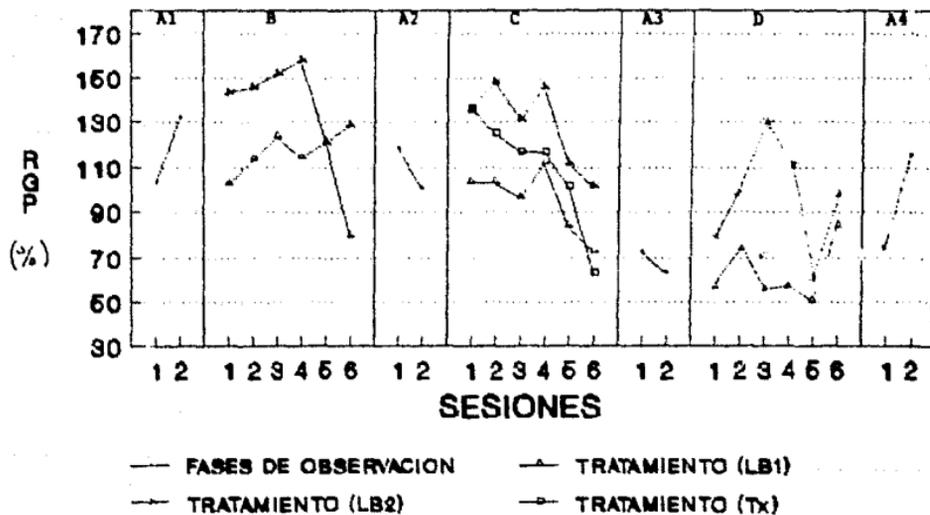
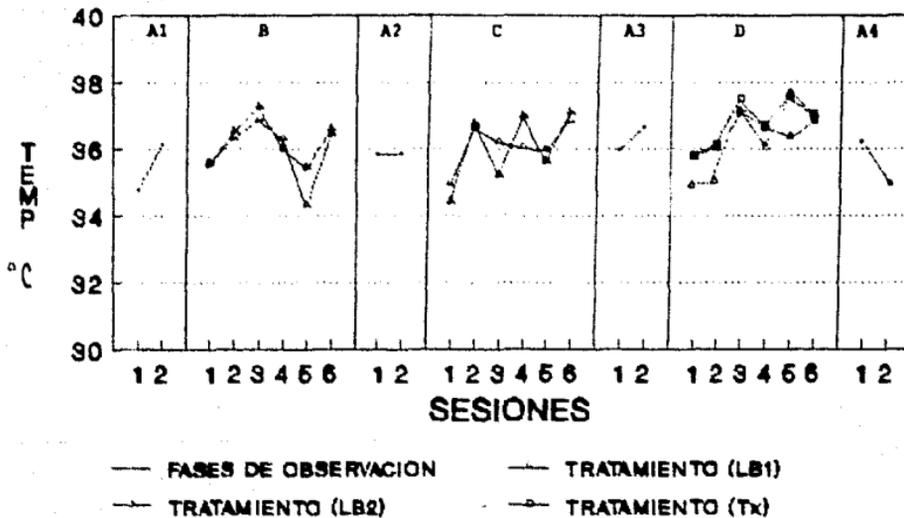


FIG. 16 TEMP SUJETO 3
SECUENCIA I



**FIG. 17 EMG SUJETO 4
SECUENCIA II**

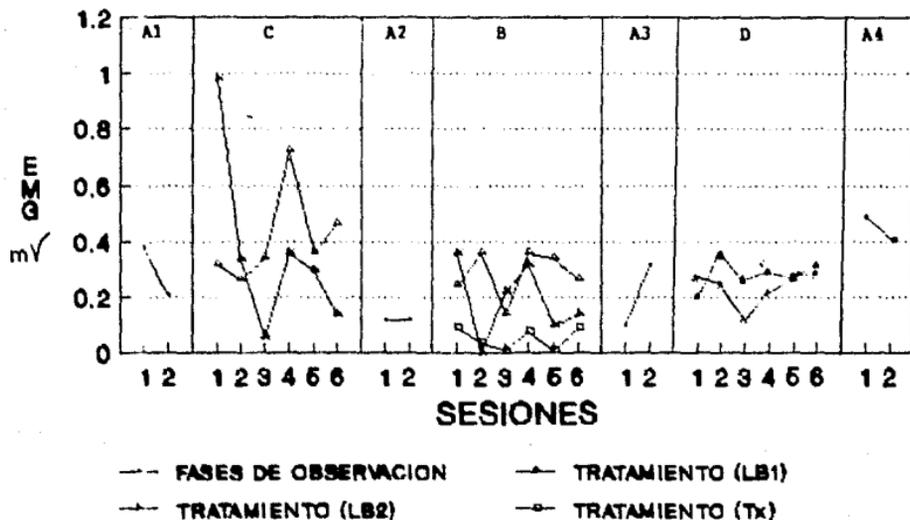


FIG. 18 RGP SUJETO 4
SECUENCIA II

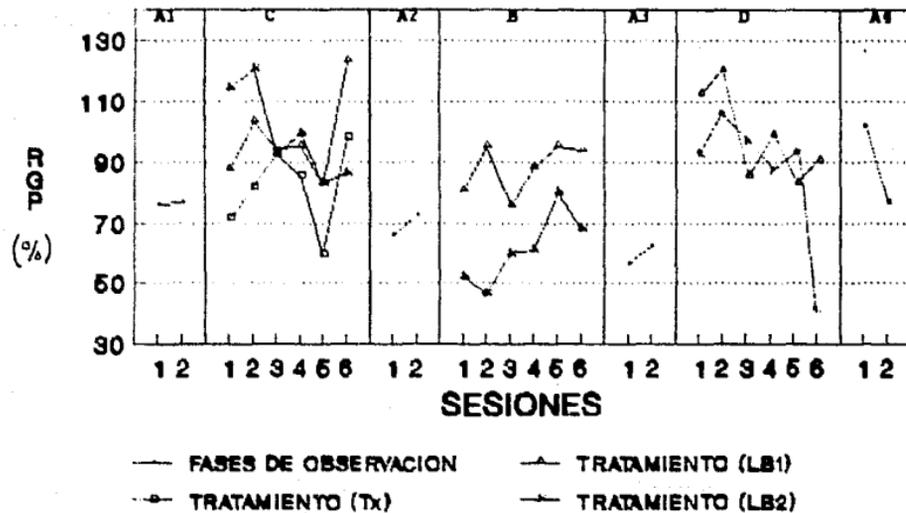


FIG. 19 TEMP SUJETO 4
SECUENCIA II

