



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS PROFESIONALES

“NIVEL DE TENSIÓN DE LOS MÚSCULOS PERICRANEALES
Y TRAPÉCIOS EN PERSONAS CON CEFALEA TIPO
TENSIÓN COMPARADOS CON UN GRUPO CONTROL”

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A
MOISÉS EDUARDO RODRÍGUEZ OLVERA

SINODALES

DRA. MA. DOLORES RODRÍGUEZ ORTIZ
LIC. JOSÉ MÉNDEZ VENEGAS
DRA. IRMA YOLANDA DEL RÍO PORTILLA
MTRA. IRMA ZALDIVAR MARTÍNEZ
MTRA. ITZEL GRACIELA GALÁN LÓPEZ



Facultad
de Psicología

MÉXICO, D.F. SEPTIEMBRE DE 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo está dedicado a mi familia, muchas gracias papá y mamá por su apoyo, amor y comprensión; gracias Michelle, Abril y Miriam por su cariño y consejo, vivir mi vida con ustedes ha sido muy divertido. Agradezco de manera especial a Adriana Sánchez por todo su amor y por ser motivo de mi felicidad. Gracias a mis sobrinos por toda su ternura y a mis tíos, en particular a Ángel y a Vicky Rodríguez, así como a mi padrino Raúl Álvarez. Con amor para todos ustedes, yo mero.

Agradezco a la Dra. Dolores Rodríguez su apoyo y paciencia, ha sido un placer y un privilegio hacer esta tesis bajo su supervisión. Gracias a la Mtra. Irma Zaldívar por su atención e interés en el tema, y al Lic. José Méndez, a la Dra. Yolanda Del Río y a la Mtra. Itzel Galán por sus valiosos comentarios.

Gracias a mis amigos de la facultad, a mis compañeros de laboratorio, y a mis maestros por participar en mi formación profesional.

Muchas gracias a mis participantes por permitirme aprender de ustedes.

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
CAPÍTULO 1. CONCEPTOS DE DOLOR, CEFALEA Y TIPOS DE CEFALEAS.....	4
1.1 Concepto de dolor.....	4
1.2 Concepto de cefalea.....	5
1.3 Tipos de cefaleas.....	5
1.3.1 Cefaleas primarias.....	5
1.3.2 Cefaleas secundarias.....	18
1.3.3 Neuralgias craneales y dolor facial central.....	22
CAPÍTULO 2. CEFALEA TIPO TENSIÓN.....	25
2.1 Características.....	25
2.2 Epidemiología.....	27
2.3 Diagnóstico.....	28
2.4 Fisiopatología.....	30
2.4.1 Actividad muscular.....	30
2.4.2 Sensibilidad y umbrales al dolor.....	31
2.4.3 Procesamiento central del dolor.....	32
2.4.4 Neurotransmisores.....	34
2.4.5 Genética.....	35
2.4.6 Factores psicológicos, ambientales y estrés.....	36
2.4.7 Comorbilidad.....	38
2.5 Tratamiento.....	39
CAPÍTULO 3. ELECTROMIOGRAMA Y CEFALEA TIPO TENSIÓN.....	45
3.1 Electromiograma.....	45
3.2 Tensión muscular en la cefalea tipo tensión y electromiograma.....	50
MÉTODO.....	57
RESULTADOS.....	63
DISCUSIÓN.....	71
REFERENCIAS.....	79
ANEXO.....	86

LISTA DE TABLAS

1. Migraña.....	9
2. Criterios diagnósticos de la migraña sin aura	10
3. Criterios diagnósticos de la cefalea en racimos	14
4. Características que sugieren el diagnóstico de cefalea secundaria.....	19
5. Criterios diagnósticos para la cefalea por abuso de medicamentos.....	19
6. Criterios diagnósticos para la CTT	26
7. Factores disparadores de la CTT.....	38
8. Edad de las participantes.....	63
9. Número de participantes en cada grupo con alguna enfermedad.....	64
10. Niveles de amplitud electromiográfica entre grupos durante reposo, activación psicofisiológica y recuperación.....	65
11. Correlaciones entre la intensidad de la cefalea antes del registro y la amplitud del EMG durante reposo, activación y recuperación.....	69
12. Comparaciones entre las participantes con CTT crónica y las participantes sin cefalea por músculo y condición.....	70

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.....	6
Figura 2.....	22
Figura 3.....	46
Figura 4.....	47
Figura 5.....	62
Figura 6.....	66
Figura 7.....	67
Figura 8.....	68
Figura 9.....	69

RESUMEN

La cefalea tipo tensión (CTT) es el tipo de cefalea más común, sin embargo, se sabe poco sobre su naturaleza y origen. Se supone que la CTT es resultado de la contracción muscular mantenida pero los estudios electromiográficos han producido resultados inconsistentes lo que se ha atribuido, entre otras cosas, al limitado número de músculos registrados. La meta de la presente tesis fue averiguar qué músculos se encuentran tensos en personas con CTT en comparación con personas sin cefalea (grupo control) y pueden contribuir en la fisiopatología de la cefalea. Participaron 16 mujeres con CTT de acuerdo con los criterios diagnósticos de la Clasificación Internacional de Desordenes de Dolor de Cabeza (International Classification of Headache Disorders) y 16 mujeres sin cefalea. El estudio consistió en el registro de la actividad electromiográfica de los músculos pericraneales y trapecios superiores durante reposo, activación psicofisiológica (ejecución de una tarea aritmética mental) y recuperación; también se registró la presencia e intensidad de las cefaleas. Para el análisis de los datos se usó la prueba *U* de Mann Whitney, el análisis de varianza y el coeficiente de correlación de Spearman. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la amplitud electromiográfica de ningún músculo entre grupos, sin embargo, las participantes con CTT crónica presentaron mayor amplitud en el músculo frontal derecho que las participantes sin cefalea durante recuperación. Por otra parte, la intensidad de la cefalea antes del registro y la amplitud EMG de las participantes con CTT correlacionó de manera negativa. Los resultados obtenidos sugieren que el músculo frontal derecho puede presentar niveles de tensión elevados que contribuyen en la fisiopatología de la CTT crónica, mientras que las correlaciones negativas pueden expresar un mecanismo que disminuye la tensión muscular en respuesta al episodio de cefalea. Ambos hallazgos dan cuenta de la compleja relación entre la tensión muscular y la CTT. Los resultados concuerdan con parte de las investigaciones previas, sin embargo, no son generalizables.

PALABRAS CLAVE: cefalea tipo tensión (CTT), Electromiograma (EMG), nivel de tensión, músculos pericraneales.

INTRODUCCIÓN

El dolor de cabeza o cefalea es una experiencia que prácticamente todas las personas han vivido. Como cualquier dolor, la cefalea suele indicar que algo no se encuentra bien en el organismo, por ejemplo, puede ser señal de enfermedad o puede simplemente ser un síntoma de tensión y estrés.

La cefalea tipo tensión (CTT) es la variedad de dolor de cabeza más común, sin embargo se sabe poco sobre su naturaleza y origen. En comparación con la migraña, la CTT ha sido menos investigada y recibe menos atención de los profesionales de la salud; frecuentemente es mal diagnosticada y mal tratada. Una de las razones es que hasta 1988 se formuló una definición precisa de este desorden. Términos como cefalea por contracción muscular, cefalea psicógena, psicomiogénica o cefalea por estrés se usaron antes de ese año (Jensen, 1999).

Debido a que la intensidad del dolor no es muy alta y a que no representa una mayor amenaza a la salud, ni el paciente ni el médico suelen darle la importancia que tiene. Muchas personas con CTT no consultan al médico y en consecuencia hacen abuso de analgésicos y complican su cefalea (Fumal y Schoenen, 2008).

La severidad de la CTT aumenta con la frecuencia de las cefaleas, que pueden presentarse rara vez u ocurrir diario o casi diario. Las cefaleas frecuentes tienen un impacto considerable en la calidad de vida de quien las padece, aspectos importantes de la CTT son la presencia de emociones negativas, la dificultad para continuar con las actividades diarias y la disminución en la productividad.

Originalmente, la CTT se conceptualizó como el resultado de la contracción mantenida de los músculos de la cabeza, el cuello y/o la espalda a causa del estrés (Millea y Brodie, 2002). Sin embargo, los estudios efectuados con electromiograma (EMG) han producido resultados inconsistentes, probablemente por el limitado número de músculos que han sido registrados (Schwartz y Andrasik, 2003). La meta de la presente tesis fue averiguar qué músculos se encuentran tensos en las personas con CTT en comparación con personas sin cefalea, durante las condiciones experimentales típicas del campo

de la psicofisiología aplicada: reposo, activación psicofisiológica y recuperación (Flor y Turk, 1989).

En el capítulo 1 se revisan los conceptos de dolor, cefalea y se describen brevemente los diferentes tipos de cefaleas. El capítulo 2 trata de la CTT, su prevalencia, fisiopatología, comorbilidad y tratamiento, tanto farmacológico como no farmacológico. En el capítulo 3 se revisan los fundamentos del EMG, técnica que se utiliza como un indicador de tensión muscular y se discuten los resultados de las investigaciones previas.

El método de la presente investigación consistió en comparar el nivel de tensión muscular de participantes con CTT y de participantes sin cefalea de ningún tipo, para lo cual se usó el EMG de superficie de los músculos pericraneales y trapecios superiores. El registro del EMG se efectuó durante reposo, ejecución de una tarea aritmética mental (activación psicofisiológica) y recuperación. Posteriormente se exponen los resultados obtenidos y al final se discuten sus implicaciones en la fisiopatología de la CTT, las limitaciones de esta investigación y las conclusiones generales.

CAPÍTULO 1. CONCEPTOS DE DOLOR, CEFALEA Y TIPOS DE CEFALEAS

1.1 CONCEPTO DE DOLOR

El dolor es un acontecimiento que todas las personas experimentan a lo largo de la vida. Es un evento desagradable al servicio de la sobrevivencia. El dolor es aviso de que algo anormal está ocurriendo en el organismo, es una señal de alarma asociada al daño de los tejidos del cuerpo, su función es informar al sistema nervioso central (SNC) que el organismo está expuesto al peligro de una lesión y poner en marcha respuestas orientadas a evitar o limitar los daños.

En la concepción clásica, el dolor es considerado un fenómeno puramente físico, de naturaleza sensorial fisiológica, asociado con daño corporal y se plantea una especie de correlación perfecta entre la magnitud del daño y la magnitud del dolor que se experimenta. Sin embargo, la experiencia humana del dolor implica elementos afectivos y conductuales que modifican la percepción del mismo (Melzack y Wall, 1965; Miró, 2003).

Una de las definiciones de dolor más aceptadas es la de la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, *International Association for the Study of Pain*) que lo define como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada o no con un daño presente o potencial de los tejidos, o expresada en términos de dicho daño (Merskey, 1991). Esta definición contempla como elementos constitutivos del dolor a la sensación fisiológica de dolor (elemento sensorial) y a la vivencia individual y subjetiva del mismo (elemento emocional). Además señala que esta vivencia se asocia o no al daño a los tejidos, ya sea actual o potencial, es decir que el dolor puede existir, aún sin evidencia de una lesión a la cual se relacione y lo explique satisfactoriamente (Miró, 2003). Muchas personas que padecen dolor no presentan signos de daño, por ejemplo, personas con algunos tipos de dolor de cabeza no presentan lesiones que causen su dolor, el cual persiste a lo largo del tiempo. En esos casos el dolor mismo puede ser considerado una enfermedad.

1.2 CONCEPTO DE CEFALEA

Cefalea significa simplemente dolor de cabeza. La cefalea es una experiencia muy común, prácticamente todas las personas la han experimentado por lo menos una vez en su vida y muchas más padecen cefaleas frecuentemente, lo que puede afectar su vida laboral, escolar, social y familiar, además de que para su tratamiento requieren de gastos médicos significativos y el consumo de diversos medicamentos. (Smith, 2004).

Se considera cefalea a todo dolor que se presenta por encima de la línea orbitomeatal; la cual pasa a través del canto externo del ojo y el centro del orificio auditivo externo, esto es, desde la parte superior de los ojos hacia atrás, hasta la región occipito-cervical. Cuando afecta a la región facial se denomina “algia craneofacial”, aunque también pertenece al concepto de cefalea (Barrientos y Leston, 2007). Las estructuras sensitivas al dolor en la cabeza incluyen todos los tejidos extracraneales, así como las arterias, las meninges y los senos venosos dentro del cráneo.

La cefalea es, en general, un síntoma. Puede presentarse por enfermedad o lesión de los tejidos, o bien constituir un síndrome por sí misma.

1.3 TIPOS DE CEFALEAS

La Clasificación Internacional de Desordenes de Dolor de Cabeza (*International Classification of Headache Disorders*, ICHD-II) de la Sociedad Internacional de Dolor de Cabeza (*International Headache Society*, IHS) en su segunda edición, es la pauta para ordenar el tema. Esta clasificación considera tres grandes grupos de cefaleas: las cefaleas primarias, las cefaleas secundarias o sintomáticas y además un grupo especial donde se encuentran el dolor facial primario y las neuralgias craneales centrales (Tabla 1).

1.3.1 CEFALEAS PRIMARIAS

Una cefalea primaria es un síndrome en sí misma, una entidad diagnosticable independiente no debida a otras patologías. En general, las cefaleas primarias no ponen en riesgo la vida de quien las padece, sin embargo

son muy molestas, pueden generar gran incapacidad y deteriorar significativamente la calidad de vida.

Las cefaleas primarias son muy comunes, se estima que constituyen cerca del 90% del total de las cefaleas y sin embargo son menos conocidas que las cefaleas secundarias, por lo que frecuentemente son mal diagnosticadas y mal tratadas (Barrientos y Leston, 2007).

La prevalencia anual de las cefaleas primarias se estima entre el 29 y el 77% en la población de los países de Europa occidental mientras que la prevalencia durante toda la vida varía entre el 35 y 96% en ese continente. La prevalencia por género varía entre el 19 y el 69% en los hombres y entre el 40 y el 83% en las mujeres (Stovner, Zwart, Hagen, Terwindt y Pascual; 2006). En México no se cuenta con datos epidemiológicos precisos que permitan describir la dimensión de éste problema de salud (Kassian y Gorsillo, 2006; Zaldívar, 2008).

En general, las cefaleas primarias tienden a aparecer de la adolescencia en adelante y son más prevalentes durante la etapa productiva de la vida, entre los 20 y los 50 años, sin embargo, también los niños pueden presentarlas. De la misma manera, estas cefaleas tienden a desaparecer con el paso de los años y en los adultos mayores son significativamente menos prevalentes (Stovner et al., 2006. Ver figura 1).

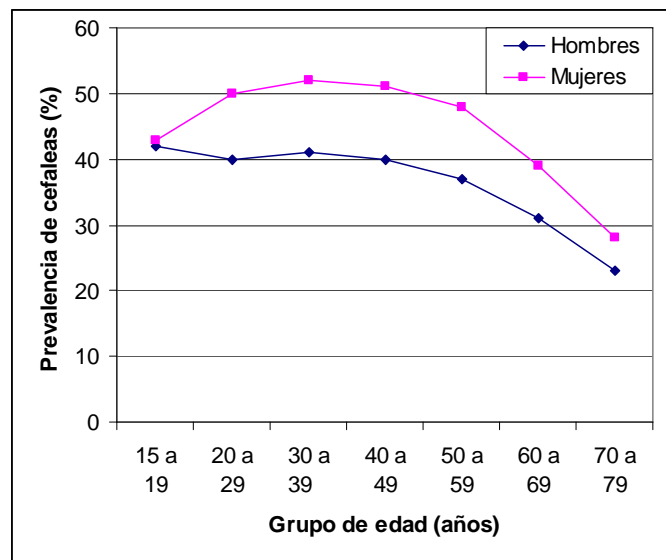


Figura 1. Prevalencia de las cefaleas primarias por grupo de edad en Europa occidental. Adaptado de Stovner et al., 2006.

No sólo es importante considerar la prevalencia de las cefaleas primarias, sino también, aspectos tales como las emociones negativas, la autodevaluación, la impotencia y los sentimientos de desesperanza que con frecuencia presentan quienes las padecen; así como sus repercusiones económicas, que incluyen los gastos que realizan por atención médica, la disminución de la productividad y las incapacidades que generan.

Las cefaleas primarias más comunes son la migraña y la CTT. La CTT se caracteriza por la presencia de dolor en ambos lados de la cabeza (bilateral), de intensidad leve a moderada. La migraña presenta un dolor más intenso y típicamente unilateral. Ambas son consideradas desórdenes psicofisiológicos, pues son desórdenes físicos influenciados por factores ambientales, principalmente por estresores psicosociales. En esta concepción las cefaleas se manifiestan a través de alteraciones fisiológicas, cognitivas, conductuales y emocionales que interactúan entre sí de diversas maneras para generar y/o perpetuar el problema (Andrasik, Flor y Turk, 2005; Flor y Turk, 1989; Rains, Penzien, McCrory y Gray, 2005).

Migraña

La migraña se caracteriza por la presencia de crisis recurrentes de dolor lateralizado, pulsátil o sordo, generalmente de inicio en la adolescencia o vida adulta temprana. Por su intensidad y duración produce síntomas generales como hiporexia, náuseas, vómito, fotofobia y visión borrosa, ataques que pueden ser graduales y persistir por varias horas. Casi siempre se asocia a antecedentes familiares y predomina en las mujeres; empeora con el ejercicio físico y debido a su intensidad suele incapacitar a la persona que la sufre (Zaldívar, 2008).

La prevalencia de la migraña en los países de Europa occidental varía entre 9.6 y 24.6% (Stovner et al., 2006). En Dinamarca el 25% de las mujeres ha padecido alguna vez migrañas, mientras que el porcentaje de hombres que las ha padecido es del 8% (Smith, 2004). En Estados Unidos de America, se ha demostrado que 28 millones de residentes padecen migraña, de los cuales más del 25% padecen 4 o más episodios de migraña severa al mes. Por otro lado, la migraña genera algún grado de incapacidad durante los episodios de dolor

en el 92% de las mujeres y el 89% de los hombres que la padecen (Smith, 2004).

Se han descrito múltiples desencadenantes de las crisis de migraña, por ejemplo, el consumo de ciertos alimentos como el queso, chocolate, cebollas, naranjas y alcohol, entre otros. También desencadenan episodios de migraña los cambios de presión atmosférica, la exposición a luces intensas, el exceso o falta de sueño y la menstruación. Durante el episodio de migraña los pacientes tienden a permanecer quietos, retardando o deteniendo las actividades diarias, después de los episodios pueden presentarse diarreas, fatiga, y disminución en la atención y concentración. La historia familiar es importante para el diagnóstico de migraña, así como la relación entre los síntomas y el ciclo menstrual (Levin, 2002).

Fisiopatología

La migraña es causada por una variedad de factores. Los mecanismos fisiopatológicos básicos son el vascular y el neurógeno. El mecanismo vascular de la migraña consiste en cambios en el diámetro de las arterias intra y extracraneales, con una primera fase de vasoconstricción, que provoca el aura en la migraña con aura, y una segunda fase de vasodilatación que provoca el dolor intenso y pulsátil. El mecanismo neurógeno se inicia con diversos mediadores químicos (5-HT, histamina y prostaglandinas) que activan a las terminaciones nerviosas sensitivas al dolor (nociceptores) en los vasos sanguíneos intra y extracraneales (dependientes del nervio trigémino) lo que provoca la liberación de sustancia P y péptido relacionado al gen de la calcitonina (CGRP) por parte del sistema trigémino-vascular. La sustancia P y el CGRP provocarían la liberación de histamina y 5-HT, sustancias proinflamatorias, lo que provocaría una inflamación vascular (Avnon, Nitzan, Sprecher, Rogowski y Yarnitski, 2003).

Además se ha considerado la influencia hormonal en la aparición de la migraña. Los estrógenos y la progesterona afectan la función neuronal de la 5-HT y la noradrenalina; en las mujeres los episodios de migraña se presentan casi siempre antes o durante la menstruación. En cuanto a los factores psicológicos, se ha descrito una estructura de personalidad específica en pacientes migrañosos: son perfeccionistas, rígidos y ansiosos. Por otra parte,

estudios neuropsicológicos y psicofisiológicos indican que los mecanismos de habituación e inhibición de las respuestas a los estímulos induce un mayor desgaste de energía en las personas con migraña, lo que sugiere hipersensibilidad al estrés (Huber, Henrich y Gündel, 2005; Navarro, 2006).

Los pacientes con migraña pueden tener asociadas otras alteraciones. Se ha observado comorbilidad entre la migraña y accidentes cerebrovasculares, epilepsia, alteraciones psicológicas, psiquiátricas y síndrome de Raynaud (Smith, 2004).

Los factores psicosociales que determinan a la migraña son semejantes a los asociados a otras cefaleas primarias. Estos incluyen el estilo de vida, afectividad negativa, ansiedad y depresión. Algunos eventos de la vida como divorcios, muerte de un familiar, desempleo, cambio de lugar de vivienda, etc.; producen mayor estrés y consecuentemente mayor predisposición a sufrir migrañas.

Existen 2 clases de migraña: la migraña sin aura que representa el 80% de los casos y la migraña con aura, que constituye el 20% restante (Barrientos y Leston, 2007). Además, la ICHD-II (IHS, 2004) contempla algunos subtipos y complicaciones de la migraña (Tabla 1).

Tabla 1. Migraña (IHS, 2004)
1.1 Migraña sin aura
1.2 Migraña con aura
1.2.1 Migraña con aura típica
1.2.2 Migraña con aura prolongada
1.2.3 Hemiplejía típica de migraña
1.2.4 Migraña basilar
1.2.5 Migraña sin aura de dolor de cabeza
1.2.6 Migraña con principio agudo de aura
1.3 Síndromes periódicos en la infancia que son comúnmente precursores de migraña
1.3.1 Vómito cíclico
1.3.2 Migraña abdominal
1.3.3 Vértigo paroxismal benigno
1.4 Migraña retinal
1.5 Complicaciones de la migraña
1.5.1 Migraña crónica
1.5.2 Estado migrañoso
1.5.3 Aura persistente sin infarto
1.5.4 Infarto migrañoso
1.5.5 Ataque epiléptico desencadenado por migraña

Migraña sin aura

Es la migraña más común, en ella el flujo sanguíneo cerebral no muestra propagación de vasoconstricción, sin embargo, pueden presentarse cambios en el diámetro de las arterias posteriores al episodio de migraña. En la tabla 2 se enlistan los criterios diagnósticos para la migraña sin aura.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de la migraña sin aura (IHS, 2004)	
A.	Por lo menos 5 crisis que cumplan con los criterios B a D.
B.	Que dure de 4 a 72 horas (sin tratamiento o tratamiento ineficaz). En los niños puede durar de 1 a 72 horas.
C.	Cefalea que presente 2 o más de las siguientes características:
	▪ Unilateral
	▪ Pulsátil
	▪ Moderada a severa
	▪ Se agrava con actividades físicas de rutina
D.	Que durante la cefalea presente una de las siguientes características:
	▪ Náuseas y/o vómitos
	▪ Fotofobia y fonofobia
E.	No atribuible a otra enfermedad.

Migraña con aura

El aura puede ser de muchas formas, pueden presentarse scotomas (déficits en el campo visual), fotopsia (aparecer luces centelleantes o flashes), distorsiones visuales (contracción o elongación de las imágenes) y *espectros de fortificación* (aparecen líneas dentadas en el campo visual semejantes a las murallas de los castillos medievales; Levin, 2002). La migraña con aura también puede acompañarse de alteraciones motoras, sensoriales o del lenguaje, las auras preceden o acompañan al episodio de dolor y normalmente duran menos de 30 minutos.

En la migraña con aura pueden presentarse otros síntomas antes o después del episodio de migraña además del aura. Algunas personas experimentan hiperactividad, hipoactividad, depresión, deseo de ciertos alimentos, bostezos repetidos, entre otros síntomas (IHS, 2004).

Tratamiento de la migraña

En primer lugar se deben eliminar los alimentos desencadenantes del episodio migrañoso, es conveniente eliminar o cuando menos reducir el consumo de alcohol, nicotina y café. También es importante cambiar el estilo de vida, por ejemplo, evitar largos periodos sin ingerir alimentos, dormir adecuadamente y reducir el estrés.

El tratamiento médico de la migraña consta principalmente de dos clases de fármacos: a) la farmacoterapia aguda, que reduce o elimina los síntomas de la migraña una vez que estos han aparecido; y b) la farmacoterapia profiláctica, cuya función es prevenir la aparición de los síntomas de la migraña. Dentro de la farmacoterapia aguda se encuentran los analgésicos simples y los antiinflamatorios no esteroideos (*nonsteroidal anti-inflammatory drug*, NSAIDs); es frecuente el uso de la aspirina (ácido acetil-salicílico), el paracetamol (acetaminofén), el naproxeno y el ibuprofeno, solos o en combinación con cafeína. Para el tratamiento de migrañas severas es preferible el uso de ergotamínicos y triptanos, los cuales se usan como abortivos y profilácticos y su consumo puede evitar el abuso de analgésicos fuertes. La ergotamina es una sustancia derivada del hongo del cornezuelo, su actividad biológica es principalmente vasoconstrictora. Tanto la ergotamina natural como sus derivados sintéticos son semejantes a algunos neurotransmisores, principalmente a la serotonina (5-HT), la dopamina y la adrenalina. El efecto antimigrañoso se debe a la vasoconstricción de las arterias craneales mediante la unión al receptor 5-HT_{1B} y a la inhibición de los impulsos nociceptivos en el nervio trigémino gracias a la unión con el receptor 5-HT_{1D}. Además la ergotamina y su derivado la di-hidro-ergotamina interactúan con otros receptores, principalmente con los receptores α -adrenérgicos y el receptor D₂ (dopaminérgico), lo que provoca una serie de efectos colaterales indeseables. Existen relativamente pocos estudios que evalúan la efectividad de la ergotamina en el tratamiento de la migraña sin aura y sus resultados son variados y poco contundentes (Tfelt-Hansen et al., 2000).

Actualmente se ha popularizado el uso de los triptanos, moléculas agonistas del receptor 5-HT₁, específicos para el tratamiento de la migraña. El sumatriptán es el más popular, se comercializa sólo o en combinación con naproxeno sódico. Otros triptanes son el zolmitriptan, almotriptán, naratriptán,

rizatriptan y eletriptán, algunos de ellos poseen una vida media más larga y metabolitos activos que se cree aumentan su eficacia. En los estudios en que se han evaluado a estos nuevos fármacos, en general se ha observado mejoría de los síntomas superior al placebo o a otros medicamentos antimigrañosos, sin embargo el efecto de los triptanos en la recurrencia de los síntomas permanece desconocido, por lo que su valor como profiláctico no es claro. En cuanto a sus efectos secundarios, al igual que los ergotamínicos, el sumatriptán tiene efectos vasoconstrictores en otras arterias además de las craneales y hasta un 15% de los pacientes que lo consumen refieren síntomas coronarios (CADIME, 2002).

La eficacia de los tratamientos no farmacológicos de la migraña es variable. Las técnicas psicológicas han sido probadas ampliamente y sus resultados son favorables. La práctica de la relajación está orientada a ayudar a quienes padecen migraña a ejercer control sobre su dolor de cabeza, proporcionando una pausa al estrés diario y enseñando a los pacientes a manejar las situaciones estresantes diarias. El objetivo es desarrollar profilaxis más que aliviar el dolor agudo. Los resultados de la relajación son positivos pero su efectividad aumenta si se asiste con retroalimentación biológica (Navarro, 2006).

La retroalimentación biológica, o *biofeedback*, se refiere a procedimientos que proveen información al paciente sobre sus procesos fisiológicos, de manera que éste aprenda a distinguir y controlar sus respuestas. Las tres modalidades que han sido utilizadas en la profilaxis de la migraña son la asistida por EMG, la electroencefalográfica (EEG) y la de control térmico (temperatura periférica). La efectividad de la retroalimentación biológica ha sido probada en muchos estudios clínicos y aunque los resultados son variados, en general consigue una disminución de los episodios de migraña y del consumo de medicamentos antimigrañosos (Rains et al., 2005).

La terapia cognitivo-conductual es otra herramienta útil, su objetivo es modificar las creencias, actitudes, emociones y estrategias de afrontamiento inadecuadas o desadaptadas, las cuales agravan el problema e impiden su recuperación. La utilidad de las técnicas psicológicas tiende a aumentar si se combinan en un tratamiento multidimensional, se ha observado disminución de la intensidad y frecuencia de las migrañas en un 35 a 55% de las personas

tratadas con técnicas psicológicas, mejoría superior a la de las personas control (Rains et al., 2005).

Cefalea en racimos (*Cluster*)

Representa menos del 0.1% de las cefaleas primarias (Barrientos y Leston, 2007). Afecta predominantemente a los hombres (85%) con una prevalencia de 7/10 000 personas, en la mayoría inician los síntomas entre los 18 y los 40 años. También es conocida como cefalea en salvas o cefalea de Horton.

La cefalea es unilateral, se ubica detrás de la órbita del ojo y puede llegar a extenderse hacia la zona frontal y temporal. El dolor es de gran intensidad, insoportable. Los pacientes describen el dolor como profundo, taladrante, agudo o quemante, e infrecuentemente como pulsátil; se acompaña de manifestaciones autónomas locales ipsilaterales, la más común es lagrimeo, también puede aparecer sudoración facial y frontal, obstrucción nasal, rinorrea, fotofobia, náusea, vómito y bradicardia. Los episodios duran entre 15 y 180 minutos y se presentan con predominio vespertino y nocturno, con frecuencia de un episodio cada dos días hasta ocho diarios (Aldrete, 2005).

Al contrario que en otras cefaleas, el episodio de cefalea en racimos suele acompañarse de agitación; los pacientes pueden tornarse agresivos durante el episodio o hacerse daño por la desesperación. Se considera que el dolor de la cefalea en racimos es uno de los más intensos que se pueden experimentar sin perder la conciencia, las mujeres que lo padecen lo consideran peor que el alumbramiento (May, 2003).

Se distinguen las variedades episódica y crónica según la presencia y duración de remisiones, en la variedad episódica, los episodios se agrupan en las fases álgicas (racimos o *clusters*) que alternan con periodos de remisión espontánea. Los racimos duran entre una semana y varios meses, y las remisiones espontáneas más de dos semanas. La variedad crónica se distingue por la ausencia de remisiones a lo largo de por lo menos un año (Aldrete, 2005). En la tabla 3 se describen los criterios diagnósticos para la cefalea en racimos.

Tabla 3. Criterios diagnósticos de la cefalea en racimos (IHS, 2004)	
A.	Por lo menos 5 crisis que cumplan los criterios B a D.
B.	Dolor unilateral orbital, supraorbital y/o temporal severo a muy severo, con duración de 15 a 180 minutos sin tratamiento.
C.	Cefalea acompañada de por lo menos una de las siguientes características:
	▪ Inyección conjuntival (ojo rojo) y/o lagrimeo ipsilateral.
	▪ Congestión nasal y/o rinitis ipsilateral
	▪ Edema palpebral ipsilateral
	▪ Sudoración facial y frontal ipsilateral
	▪ Miosis y/o ptosis ipsilateral
	▪ Sensación de inquietud o agitación
D.	Frecuencia de las crisis de una cada dos días hasta 8 por día.
E.	No atribuible a otro desorden.

Fisiopatología

Las fases álgicas de la cefalea en racimos ocurren con periodicidad circanual, una alteración de los mecanismos centrales que regulan los ritmos biológicos podría explicar el patrón temporal, lo que indica que el núcleo supraquiasmático del hipotálamo podría estar involucrado en la génesis de los episodios. Por otro lado, una disfunción cíclica del sistema neuroinmunológico podría determinar o contribuir a la aparición del racimo. En algunos casos de cefalea en racimos se ha sugerido la existencia de una vasculitis venosa en las venas oftálmicas o en el seno cavernoso durante las fases sintomáticas. Los estudios poligráficos han mostrado que la aparición de los episodios se relaciona con los periodos de sueño MOR y una incidencia aumentada de apnea de sueño; la hipoventilación durante el sueño MOR y la hipoxia resultante de la apnea podría jugar un papel en los episodios nocturnos (Favier, Hann y Ferrari, 2005).

Los episodios pueden desencadenarse con latencia de una hora tras la administración de vasodilatadores como el alcohol o la nitroglicerina. Durante los episodios puede demostrarse un aumento de la presión intraocular y del flujo sanguíneo en la arteria oftálmica. Independientemente de la causa, durante los episodios se activan las terminaciones sensoriales del sistema trigémino-vascular, la activación de las fibras trigeminales C provocaría el dolor, liberación de CGRP y sustancia P que provocarían inflamación neurogénica y vasodilatación. Los niveles de CGRP y de péptido intestinal vasoactivo se encuentran elevados durante los episodios, lo que indica activación

parasimpática. Por otro lado se presenta miosis del lado atacado la que podría ser causada por una hipofunción simpática (Aldrete, 2005).

Tratamiento

Durante los episodios se administran sumatriptán y ergotamina. La oxigenoterapia (oxígeno al 100% administrado con mascarilla a 7 l/min.) es también útil para abortar un episodio en curso. Desde el punto de vista profiláctico, la orientación terapéutica varía sensiblemente según el patrón temporal. En la variedad episódica se ha demostrado la utilidad de la prednisona, verapamilo (bloqueador de canales de calcio), metisergida, ergotamina, carbonato de litio y oxígeno. La cefalea en racimos crónica se trata con litio y verapamilo (Aldrete, 2005).

Hemicránea paroxística

Se considera una variante de la cefalea en racimos, los síntomas y la intensidad del dolor son semejantes a ésta, sin embargo, la hemicrania paroxística predomina en mujeres y la edad de comienzo es alrededor de los 30 años. La conducta de los pacientes durante los episodios es más calmada y estos son más breves en duración y se presentan con mayor frecuencia que en la cefalea en racimos. Los episodios se distribuyen uniformemente a lo largo del día y la noche sin predominio ni tendencia horaria. La hemicrania paroxística responde de forma absoluta, rápida y persistente a la indometacina (Aldrete, 2005).

Otras cefaleas primarias

Son cefaleas clínicamente heterogéneas, su fisiopatología es poco conocida y sus tratamientos se sugieren con base en reportes de caso o estudios clínicos poco controlados (IHS, 2004).

Cefaleas provocadas por el ejercicio físico y la tos

La edad de inicio es a partir de los 40 años, es más frecuente en los hombres y el factor desencadenante es cualquier forma de esfuerzo físico, en la mayoría de los casos estas cefaleas son benignas y remiten

espontáneamente en algunos años. El dolor es de gran intensidad y dura de 1 segundo a 30 minutos si es consecuencia del toser y de 5 minutos a 24 horas cuando es producto del ejercicio físico. El dolor puede ser bilateral o unilateral y tiene carácter paroxístico. El mecanismo de producción de estas cefaleas es un aumento de presión intracraneal provocado por la tos o el ejercicio que ocasionaría el desplazamiento o tracción de estructuras intracraneales sensibles. El tratamiento incluye propanolol (beta-bloqueador) e indometacina (Aldrete, 2005).

Cefalea primaria asociada a la actividad sexual

Es un dolor de comienzo bilateral, precipitado por la excitación sexual, no asociado con lesiones cerebrales. Son más frecuentes en los hombres a partir de los 40 años de edad. Existen tres variantes:

1. Cefalea temprana: se presenta durante la etapa de excitación sexual, representa el 24% de los casos.
2. Cefalea orgásmica: es muy intensa, dura entre 15 y 20 minutos, representa el 69%.
3. Cefalea tardía: Aparece después del orgasmo, dura desde algunas horas a varios días y corresponde al 7% de los casos. Se relaciona con ruptura de la aracnoides y es una cefalea por hipotensión de líquido cefalorraquídeo (LCR).

La cefalea temprana casi siempre es benigna y se trata con amitriptilina, la cefalea orgásmica obliga a descartar rotura de aneurisma, hemorragia intracerebral, ictus embólico e hidrocefalia y responde al propanolol (Aldrete, 2005).

Cefalea hipópnica

Se trata de un dolor nocturno que despierta al paciente en forma recurrente a la misma hora y se asocia a la etapa MOR del sueño. La intensidad es usualmente de ligera a moderada, bilateral la mayoría de las veces y tiene una duración de entre 15 y 180 minutos. La cafeína y el litio han sido efectivos en varios reportes de caso (IHS, 2004).

Cefalea crónica de inicio reciente

Aparece en pacientes generalmente jóvenes, sin historia de cefalea episódica previa y el inicio habitualmente es brusco, los episodios se presentan diario o casi diario y no cesan. El dolor se siente como tensión o tirantez, de localización bilateral y de intensidad ligera a moderada. Puede acompañarse de fotofobia, fonofobia o náusea ligera (IHS, 2004).

Cefalea crónica diaria

La cefalea crónica diaria se presenta por más de 15 días al mes o más de 180 días al año, puede estar relacionada al abuso de analgésicos, ergotamínicos o cafeína. Según Barrientos y Leston (2007) el 70% de las cefaleas crónicas presentan abuso de analgésicos. Aunque esta cefalea no aparece en la clasificación de la IHS, en la literatura se usa éste término comúnmente. La cefalea crónica diaria está formada por cefaleas diversas, cuyo factor común es la cronicidad. La ICHD-II (2004) incluye a la migraña crónica como una complicación de la migraña y la cefalea tipo tensión tiene una variante crónica. La prevalencia de la cefalea crónica en el viejo continente es de 3.5% (Stovner et al., 2006).

Migraña transformada

La migraña transformada, también llamada complejo migraña-cefalea tipo tensión y cefalea mixta, se presenta en pacientes con historia previa de migraña episódica. Se inicia entre la segunda y la tercera décadas de vida y puede evolucionar durante 15 a 20 años. A medida que la cefalea se hace más frecuente, la intensidad y los síntomas neurovegetativos disminuyen, pero persiste la unilateralidad, el desencadenamiento por los factores disparadores y la agravación premenstrual característicos de la migraña episódica (Barrientos y Leston, 2007).

Las personas que la padecen describen su condición como la de una CTT crónica acompañada de dolor severo migrañoso. Los síntomas típicos son episodios de una cefalea severa, probablemente unilateral, asociada con náusea, vómito, fotofobia y fonofobia; y otro tipo de cefalea constante y que no remite, de intensidad ligera a moderada y localización bilateral. Dada la

naturaleza crónica de esta cefalea, los pacientes tienden a habituarse a los analgésicos y a las benzodiacepinas con o sin prescripción médica. Si dejan de tomar estos fármacos experimentan cefaleas relacionadas al retiro del medicamento (Barrientos y Leston, 2007).

El tratamiento médico suele combinar antidepresivos tricíclicos (ADT), beta-bloqueadores, bloqueadores de calcio, inhibidores de la mono-amino oxidasa (IMAO) y antiepilépticos. Las terapias que no requieren del uso de medicamentos (relajación, retroalimentación biológica y terapia cognitivo-conductual) pueden ser complementos muy importantes en el tratamiento de la migraña transformada.

1.3.2 CEFALÉAS SECUNDARIAS

Una cefalea secundaria es un síntoma que se produce por una enfermedad o lesión. Este tipo de cefalea constituye sólo el 5% del total de todas las cefaleas, pero frente a un dolor de cabeza es frecuente que la orientación diagnóstica apunte a este tipo de patología (Barrientos y Leston, 2007). Algunas causas son graves y ponen en riesgo la vida de quien las padece, por ejemplo tumores, meningitis, hemorragia cerebral o aneurismas. Otras causas menos serias incluyen problemas dentales, síndrome temporomandibular, patologías oculares, sinusitis infecciosa y alergias. Por otra parte, las cefaleas secundarias son las más conocidas y mejor tratadas por los médicos (Barrientos y Leston, 2007). En la tabla 4 se enlistan los características que sugieren cefalea secundaria.

Cefalea atribuible a sustancias o a su abstinencia

Cefalea por abuso de medicamentos (ergotamínicos, triptanos, analgésicos y opioides)

La cefalea por abuso de medicamentos es resultado del uso frecuente y excesivo de medicamentos que producen un rápido alivio del dolor de cabeza. En la mayoría de los casos se manifiesta como una cefalea crónica (Barrientos y Leston, 2007).

Tabla 4. Características que sugieren el diagnóstico de cefalea secundaria (Levin, 2002; Pascual y Conde, 2008)	
1.	Inicio reciente y brusco
2.	Inicio en la edad media o más tarde
3.	Cambio en el patrón de la cefalea, cefalea rápidamente progresiva
4.	Dolor inducido por esfuerzo
5.	Traumatismo craneal reciente
6.	Rigidez en el cuello
7.	Características de enfermedad crónica (por ejemplo SIDA, cáncer)
8.	Cefalea y ojo rojo
9.	Fiebre
10.	Detección de alteraciones neurológicas y síntomas focales
11.	Cambios de personalidad o conducta

Además de la cefalea, el abuso de analgésicos y ergotamínicos puede causar úlceras gastroduodenales, alteraciones cardíacas, hipertensión arterial, tendencia a la depresión y a largo plazo, daño hepático y renal. Los medicamentos que producen adicción deben ser evitados en las personas con cefalea crónica, pues esta puede complicarse en cefalea atribuible a sustancias. Si se debe dejar de tomar algún medicamento de este tipo es recomendable la hospitalización para controlar los síntomas de retirada. En la tabla 5 se enlistan los criterios diagnósticos para la cefalea por abuso de medicamentos.

Tabla 5. Criterios diagnósticos para la cefalea por abuso de medicamentos (IHS, 2004)	
A.	Cefalea crónica (15 o más días con cefalea al mes)
B.	Abuso durante 3 o más meses de una o varias drogas para el tratamiento agudo o sintomático de la cefalea
C.	La cefalea se desarrolla o empeora durante el abuso de la medicación
D.	La cefalea se alivia o regresa a su estado previo después de 2 meses del cese del abuso del medicamento.

Cefalea atribuida a traumatismos de cabeza y cuello

La cefalea secundaria a traumatismo directo o indirecto en cabeza o cuello dura entre uno y seis meses y es típicamente pulsátil, de intensidad variable y generalmente se limita en tiempo y espacio (Vélez y Gutiérrez, 2007). Las cefaleas postraumáticas suelen acompañarse de mareo, vértigo,

iperacusia, trastornos de la atención-concentración, amnesia, anhedonia, apatía, etc.

Cefalea atribuida a enfermedades vasculares craneales o cervicales

Cefalea de la isquemia cerebral

La trombosis y el evento isquémico transitorio provocan cefalea ipsilateral a la lesión y tiende a localizarse anteriormente en caso de afectación de la zona carotídea y en regiones posteriores cuando la isquemia es vertebro-basilar. La mayoría son de intensidad moderada y de carácter constante o intermitente (Aldrete, 2005).

Cefalea asociada con alteraciones intracraneales no vasculares

Cerca de la mitad de los pacientes que presentan neoplasias intracraneales describen cefalea entre sus síntomas, debidas a presión, tracción o irritación de estructuras intracraneales nocisensibles e hipertensión intracraneal. El dolor tumoral puede ser muy parecido al de la CTT, los datos que permiten suponer un proceso estructural intracraneal son el comienzo reciente de los síntomas y la presencia de signos focales neurológicos y/o hipertensión intracraneal. Como la mayoría de estos dolores de cabeza se deben al incremento en la masa tumoral, la extirpación de la misma produce alivio (Aldrete, 2005).

Cefalea atribuida a infecciones

Son cefaleas relacionadas con infestaciones o infecciones. Los criterios diagnósticos fundamentales son dolor difuso, agravado súbitamente, acompañado de náusea, vómito con síntomas focales neurológicos, con espacio ocupado en región intracraneal. Estas cefaleas se resuelve dentro de los primeros tres meses después del tratamiento de la lesión resultante de la infección (Vélez y Gutiérrez, 2007).

Cefalea atribuida a patología de la homeostasis

Aunque este grupo de entidades no ha sido suficientemente validado es innegable la existencia de cefaleas debidas a hipercapnia, anemia, insuficiencia adrenal, hiperaldosteronismo, síndrome de hiperviscosidad, púrpura trombocitopénica, cefalea por plasmaféresis, síndrome de anticuerpos anticardiolipina, enfermedad de Cushing, hipertiroidismo, hiperglicemia, hipercalcemia, lupus eritematoso, síndrome de fatiga crónica y fibromialgia (Vélez y Gutiérrez, 2007).

Cefalea o dolor facial atribuido a enfermedades de cráneo, cuello, ojos, oídos, senos paranasales, dientes, boca u otras estructuras faciales.

Se trata de cefaleas relacionadas con las mucosas, por ejemplo con las regiones periorbitarias, temporocigomáticas y nasal. El dolor se genera en relación a posturas poco frecuentes o administración de gotas tópicas, pero se resuelve en un periodo máximo de 7 días y no recurre (Vélez y Gutiérrez, 2007).

Cualquier proceso en el oído suele generar dolor en la región auricular o mastoidea, acompañado de signos otológicos como hiperacusia, otorrea y vértigo. La cefalea por sinusitis se produce en la fase aguda o en las exacerbaciones de las sinusitis crónicas, el dolor se localiza sobre el seno afectado o muy cerca de él. Las cefaleas por lesiones o inflamación en los ojos como glaucoma, uveítis, etc. suelen ser de gran intensidad y son percibidas en la región ocular y orbitaria aunque pueden irradiarse a otras zonas inervadas por la rama oftálmica del trigémino (Aldrete, 2005).

Las cefalea cervicogénica se presenta por estímulos nociceptivos generados por lesiones en el cuello, la etiología es variada y los mecanismos multifactoriales. Secundariamente el espasmo muscular cervical o la activación simpática pueden contribuir a perpetuar o agravar el dolor. La cefalea cervicogénica es frecuente y afecta a mujeres en la edad media de la vida, el dolor es unilateral con predominio en la región occipital, la cefalea es moderada en general, no pulsátil y el patrón temporal es remitente o crónico. Los signos y

síntomas de afectación cervical son constantes: antecedentes de traumatismo cervical directo o indirecto y limitación de la movilidad cervical (Aldrete, 2005).

1.3.3 NEURALGIAS CRANEALES Y DOLOR FACIAL CENTRAL

Neuralgia del trigémino

Se presenta en personas mayores de 40 años y tiene un discreto predominio femenino. El dolor afecta al territorio inervado por el nervio trigémino y es generalmente unilateral con afectación casi siempre de las ramas II (maxilar) o III (mandibular) (figura 2). Únicamente 5% de los casos presentan dolor en la rama I (oftálmica) y en esos casos la incidencia de patología estructural intracraneal es más frecuente. En su evolución la neuralgia tiende a extenderse a otra rama y en general tras 10 años de sufrimiento es frecuente la afectación de dos o incluso las tres ramas trigeminales. Excepcionalmente la neuralgia puede extenderse al lado sano.

El dolor es muy intenso, de inicio y fin abruptos y de breve duración, desde escasos segundos a escasos minutos, el dolor es de carácter lancinante o punzante, o “como descarga eléctrica” y actividades como lavarse o secarse la cara, masticar, hablar, etc. desencadenan frecuentemente los paroxismos. El patrón temporal es recurrente con fases sintomáticas alternando con remisiones espontáneas de duración variable. El tratamiento con carbamazepina alivia la neuralgia en la mayoría de los casos. El bacoflen, difenilhidantoína, gabapentina y pirnizide pueden ser tratamientos alternativos o en combinación (Aldrete, 2005).

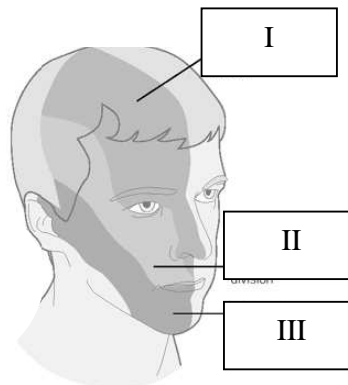


Figura 2. Zonas del rostro inervadas por las ramas I, II, y III del nervio trigémino. Adaptado de Kandel, Jessell y Schwartz, 2001.

Neuralgia del glossofaríngeo

El dolor de esta neuralgia es similar al de la neuralgia del trigémino. Ambas difieren en la localización y factores desencadenantes. El dolor se localiza en el territorio del nervio glossofaríngeo: región posterior de la lengua, región amigdalina y faringe. Los factores precipitantes pueden ser hablar, deglutir o masticar. El tratamiento médico no difiere del propuesto para la neuralgia del trigémino (Aldrete, 2005).

Neuralgia del nervio intermedio

Se trata de una neuralgia rara, los paroxismos dolorosos se perciben en el conducto auditivo externo y pueden ser desencadenados por estimulación del canal auditivo.

Neuralgia del nervio laríngeo superior

Puede desencadenarse por deglución o esfuerzo fonatorio, el dolor se percibe en la garganta, región submandibular y por debajo del pabellón auricular.

Neuralgia occipital

El dolor se localiza en la nuca, puede acompañarse de hipersensibilidad y parestesias, el dolor se trata transitoriamente por el bloqueo anestésico de uno o los dos nervios cervicales.

Síndrome cuello-lengua

Consiste en la aparición de dolor agudo en la región occipital o en el cuello, desencadenado por rotaciones rápidas de la cabeza. Sincrónicamente con el dolor se presentan parestesias en la mitad ipsilateral de la lengua. Esta combinación de síntomas se explica porque fibras propioceptivas de la lengua

penetran en el SNC a través de la segunda raíz cervical que, a su vez, sería traccionada por la rotación del cuello (Aldrete, 2005).

Neuralgia postherpética

Tras la curación de las lesiones dérmicas típicas de infección por el virus del herpes; en la cara puede persistir el dolor en la rama oftálmica o en el conducto auditivo externo (tras herpes de la primera rama trigéminal, o tras herpes geniculado). Este dolor, llamado neuralgia postherpética es moderado en intensidad (aunque puede tener exacerbaciones severas), de carácter quemante y se acompaña de parestesias en el área afectada (Aldrete, 2005).

CAPÍTULO 2. CEFALEA TIPO TENSIÓN

2.1 CARACTERÍSTICAS

La CTT es el desorden de dolor de cabeza más común, también se le conoce como cefalea tensional o dolor de cabeza por contracción muscular. El dolor es constante, se describe como presión, constricción o tirantez. La localización es casi siempre bilateral y se presenta en toda la cabeza aunque en algunas personas se reconoce cierta localización en relación con la intensidad; la región más frecuentemente afectada es la frontotemporal, el dolor de ubicación predominantemente occipito-nucal se presenta en un 25% de los casos (Gómez y Lainez, 2006). Algunas personas describen el dolor de la CTT como si un casco les apretara la cabeza, otras como un dolor en banda alrededor del cráneo. La intensidad es leve o moderada, suele empeorar al final del día, y muchas personas refieren despertar con cefalea. La duración del episodio de cefalea varía entre 30 minutos y 7 días (IHS, 2004).

La clasificación de la IHS indica que para su diagnóstico no debe presentarse vómito, aunque sí se aceptan náuseas y algunos de los signos típicos migrañosos como la fotofobia y la fonofobia. Existen dos formas clínicas de CTT, la episódica y la crónica. El significado patológico de cada una es muy distinto, en la forma episódica la cefalea es un mecanismo de alerta y es difícil considerarla una enfermedad, en cambio, la forma crónica es limitante y tiene un impacto importante en la calidad de vida del paciente. En muchas personas las cefaleas evolucionan de la forma episódica a la crónica (Fumal y Schoenen, 2008). En la tabla 6 se enlistan los criterios diagnósticos de la CTT episódica y de la CTT crónica.

CTT episódica

En la CTT episódica suelen existir factores precipitantes como el estrés y la sobrecarga mecánica relacionada con ciertas posturas o tipos de trabajo. Los episodios pueden presentarse con poca frecuencia o bien ser frecuentes de manera que se experimenten desde menos de 1 día con cefalea al mes

Tabla 6. Criterios diagnósticos para la CTT (IHS, 2004)

CTT EPISÓDICA POCO FRECUENTE	
A.	Por lo menos 10 episodios de CTT. Menos de un episodio por mes y menos de 12 días con cefalea por año y cumplir con los criterios B a D.
B.	Duración del episodio de cefalea de 30 minutos a 7 días.
C.	Cefalea con al menos dos de las siguientes características:
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Localización bilateral. 2. Sensación de presión o tirantez (no dolor pulsátil). 3. Intensidad ligera a moderada. 4. No agravado por actividad física como caminar o subir escaleras
D.	Dos de las siguientes características:
	<ol style="list-style-type: none"> 1. No náusea ni vómito (puede presentarse anorexia). 2. Fotofobia y fonofobia pueden presentarse pero no juntas.
E.	No atribuible a otro desorden.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Episodios poco frecuentes de CTT asociados a dolor pericraneal ▪ Episodios poco frecuentes de CTT no asociados a dolor pericraneal.
CTT EPISÓDICA FRECUENTE	
A.	Por lo menos 10 episodios de CTT. De 1 a 14 días con cefalea por mes, por lo menos 3 meses con cefalea (de 12 a 180 días con cefalea por año) y cumplir con los criterios B a D.
B.	Duración del episodio de cefalea de 30 minutos a 7 días.
C.	Cefalea con al menos dos de las siguientes características:
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Localización bilateral. 2. Sensación de presión o tirantez (no dolor pulsátil). 3. Intensidad ligera a moderada. 4. No agravado por actividad física como caminar o subir escaleras
D.	Dos de las siguientes características:
	<ol style="list-style-type: none"> 1. No náusea ni vómito (puede presentarse anorexia). 2. Fotofobia y fonofobia pueden presentarse pero no juntas.
E.	No atribuible a otro desorden.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Episodios frecuentes de CTT asociados a dolor pericraneal. ▪ Episodios frecuentes de CTT no asociados a dolor pericraneal.
CTT CRÓNICA	
A.	Más de tres meses con 15 o más días con cefalea por mes (180 o más días de cefalea por año) y cumplir los criterios B a D.
B.	Las cefaleas pueden durar horas o ser continuas.
C.	Cefalea con al menos dos de las siguientes características:
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Localización bilateral. 2. Sensación de presión o tirantez (no dolor pulsátil). 3. Intensidad ligera a moderada. 4. No agravado por actividad física como caminar o subir escaleras
D.	Dos de las siguientes características:
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Fotofobia, fonofobia y náusea ligera pueden ocurrir pero no juntas. 2. No náusea moderada o severa ni vómito.
E.	No atribuible a otro desorden.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ CTT crónica asociada a dolor pericraneal. ▪ CTT crónica no asociada a dolor pericraneal.

(CTT episódica poco frecuente), hasta 14 días con cefalea al mes (CTT episódica frecuente). No se presentan síntomas previos al episodio de CTT que puede ocurrir a cualquier hora del día. Es raro que el dolor pueda despertar durante la noche a quien lo padece, sin embargo al despertar en la mañana la persona nota que le duele la cabeza.

CTT Crónica

En la CTT crónica es difícil determinar desencadenantes del episodio de dolor debido a la duración y continuidad de los síntomas. Cabe destacar el efecto de retroalimentación del propio dolor que actúa como elemento perpetuador de la misma situación (Gómez y Lainez, 2006).

La mayoría de las personas con CTT crónica se quejan de una disminución de la percepción y del nivel de atención-vigilia, además de una sensación de pérdida de memoria. Aunque el dolor de la CTT crónica no empeora con la actividad física, muchas personas evitan el movimiento y adoptan una postura anti-álgica fijando la nuca y cabeza, teniendo la sensación de que su movilización hará que el dolor no cese (Gómez y Lainez, 2006). Además el dolor suele ser más intenso que en la forma episódica, hasta en un 85% de los casos se presentan cefaleas de moderadas a severas (Smith, 2004).

La CTT crónica es limitante y tiene impacto sobre la calidad de vida de quien la padece: afecta la vida laboral y familiar al disminuir la capacidad de atención y concentración; afecta a la economía, ya que la productividad disminuye y es necesario efectuar gastos frecuentes en medicamentos que alivien los síntomas, además afecta la esfera emocional y puede generar sentimientos de ansiedad y depresión al no encontrarse una solución al dolor.

2.2 EPIDEMIOLOGÍA

La CTT es la más común de las cefaleas y es más frecuente en las mujeres que en los hombres. En los países de Europa occidental la prevalencia durante toda la vida de la CTT (episódica y crónica) es de entre el 34.8 y el 78% en los adultos y de entre el 18 y el 24.7% en los niños y adolescentes. La

prevalencia promedio en adultos en ese continente es de 74% y en niños es de 20.5%. La prevalencia por género en los adultos varía entre el 32.3 y 69% en los hombres y entre el 37.1 y el 86% en las mujeres. Por otra parte, la prevalencia anual de la cefalea crónica (CTT crónica, cefalea crónica de inicio reciente, migraña trasformada, etc.) en ese continente varía entre el 2.4 y el 4.5% en los adultos (Stovner et al., 2006).

En E. U. A. el 44% de las personas con CTT episódica ven disminuida su capacidad en el trabajo durante los ataques de cefalea, en comparación con el 47% de quienes padecen CTT crónica, además, el 12 % de ellos han perdido por lo menos un día de trabajo a causa del dolor de cabeza (Smith, 2004).

En Latinoamérica la prevalencia de CTT junto con la cefalea crónica diaria varía entre el 78 y el 90% de la población general (Barrientos y Leston, 2006). La incidencia de la CTT es mayor entre los 30 y 39 años, disminuyendo su frecuencia con la edad. No existen diferencias significativas en cuanto a los factores socioeconómicos (estado civil, nivel social, económico y educacional). Tan solo el 16% demanda atención médica y apenas el 4% recibe atención especializada. (Gómez y Lainez, 2006).

2.3 DIAGNÓSTICO

El examen físico es normal y las pruebas clínicas como estudios de laboratorio y de neuroimagen son negativas. Por lo tanto, el diagnóstico se basa en una cuidadosa y detallada historia clínica que debe considerar la edad de inicio de las cefaleas, el tiempo de evolución, la frecuencia y duración, localización, momento y forma de inicio, intensidad, factores precipitantes, factores de agravación y de alivio, síntomas asociados y tratamientos previos.

El examen del cráneo es importante. Puesto que la CTT puede asociarse con dolor pericraneal, deben buscarse lugares hipersensibles al dolor, aumentos de volumen y evidencias de trauma en los músculos pericraneales (frontales, temporales y occipitales) por medio de palpación manual. Resulta conveniente el registro de los signos vitales y un examen neurológico que precise el estado mental del paciente. Con el fin de descartar causa orgánica deben examinarse los nervios craneales, explorarse la fuerza, reflejos osteotendíneos, coordinación y signos meníngeos. Los exámenes

complementarios como electroencefalograma, tomografía axial computarizada de cerebro y resonancia magnética no son fundamentales en el diagnóstico (Barrientos y Leston, 2007).

Diagnóstico diferencial

La CTT debe distinguirse de la migraña y de la cefalea por abuso de medicamentos. En la práctica clínica primaria, aproximadamente el 95% de las personas que consultan por cefalea lo hacen por migraña o por CTT (Pascual y Gámez-Leyva, 2008). La forma de presentación de la CTT a veces hace difícil el poder diferenciarla de la migraña: la ausencia de dolor unilateral, severo, pulsátil y de fonofobia, fotofobia, náusea y vómito sugieren fuertemente CTT, apoyan este diagnóstico la falta de respuesta a medicamentos antimigrañosos (ergotamínicos y triptanos). Sin embargo, algunas personas con CTT pueden tener características fisiopatológicas observadas en la migraña y presentar algunos de los síntomas migrañosos típicos (Gómez y Laynez, 2006). Debido a la alta prevalencia de ambas cefaleas, no es rara la coexistencia de la CTT y la migraña en una misma persona (cefalea mixta), las personas en esta situación refieren padecer dos tipos distintos de dolor de cabeza.

La automedicación es común en la CTT, muchas personas ingieren toda clase de analgésicos que se van alternando en un círculo medicamentoso que al final no es capaz de quitar el dolor por completo. En caso de detectarse abuso de medicamentos concurrente con cefalea deben considerarse como probables diagnósticos CTT y cefalea por abuso de medicamentos, pero si el dolor continúa después de que ha cesado el abuso, la cefalea por abuso de medicamentos debe descartarse y diagnosticarse CTT (IHS, 2004).

Las características del dolor de la CTT son semejantes a las de algunas cefaleas secundarias, para la mayoría de las cuales el dolor de cabeza es sólo un síntoma más dentro de un cuadro clínico más amplio. Para la mayoría de estos pacientes la cefalea no será la razón de la consulta, o bien, el diagnóstico de cefalea secundaria será obvio tras la anamnesis. Cefaleas de inicio brusco, de rápida evolución, acompañadas de fiebre, vómito, signos neurológicos y cambios de conducta sugieren cefalea secundaria (Levin, 2002).

2.4 FISIOPATOLOGÍA

La CTT es heterogénea en su fisiopatología, mecanismos musculares y alteraciones en el procesamiento del dolor son factores implicados en su desarrollo, pero su peso relativo varía con la cronicidad y entre individuos. (Fumal y Shoenen, 2008; Gómez y Lainez, 2006) se supone que el dolor es muscular en su origen, resultado de contracción involuntaria y mantenida de músculos del cráneo, el rostro, el cuello y/o la espalda (Millea y Brodie, 2002), en la CTT episódica dicha contracción muscular puede ser resultado del estrés, la adopción de malas posturas y leer con iluminación inadecuada. En la CTT crónica los mecanismos centrales de aferentación y percepción del dolor pueden ser determinantes.

2.4.1 ACTIVIDAD MUSCULAR

El papel de la actividad muscular en la CTT permanece, en parte, desconocido. La actividad electromiográfica en los músculos pericraneales es en promedio mayor en personas con CTT que en personas sin dolor de cabeza, sin embargo en muchos estudios no se han observado diferencias, en especial si se investigan pocos músculos. Además no se ha comprobado asociación entre el nivel de actividad muscular y la presencia o intensidad de la cefalea (Fumal y Shoenen, 2008). En un estudio el aumento en la tensión de los músculos frontales mediante retroalimentación biológica no produjo dolor de cabeza en personas con CTT (Lacroix y Corbett, 1990). Por otra parte, no se ha demostrado disminución de la cefalea tras reducción de los niveles de actividad en el EMG mediante la administración de toxina botulínica. Sin embargo, se ha encontrado que las personas con CTT tienen una percepción alterada de la tensión muscular pericraneal (Flor, Fürst y Birbaumer, 1999).

Por otra parte, las concentraciones de lactato, un compuesto químico que aumenta cuando hay demasiada demanda de energía en los músculos debido al ejercicio, no difieren en el músculo trapecio de personas sin cefalea y personas con CTT en reposo ni durante actividad muscular, tampoco se han encontrado aumentos en mediadores inflamatorios en los sitios dolorosos en los músculos trapecios de pacientes crónicos. En contraste con estos

resultados, se han encontrado diferencias morfológicas en músculos profundos del cuello; se ha observado que el área trans-seccional del mayor y el menor rectus capitis es menor en mujeres con CTT crónica, esta reducción se asocia con la intensidad, duración y frecuencia de las cefaleas, queda por determinar si la atrofia es primaria o secundaria a la cefalea (Fernández-de-las-Peñas et al., 2007).

2.4.2 SENSIBILIDAD Y UMBRALES AL DOLOR

Por medio de palpación manual se han encontrado lugares hipersensibles al dolor en los músculos pericraneales de personas con CTT crónica durante los periodos sin dolor de cabeza, sin embargo, los umbrales al dolor por presión y por temperatura son semejantes a los que presentan personas control. Durante los episodios de dolor, la hipersensibilidad pericraneal aumenta y disminuyen los umbrales de detección y tolerancia al dolor por presión y temperatura en la región temporal. (Jensen, 1995; 1999).

Esta hipersensibilidad puede deberse a aferencias nociceptivas fuertes que favorecen nuevas sinapsis en la columna dorsal entre aferentes mecanosensitivos de bajo umbral y neuronas nociceptoras que normalmente reciben información de mecanorreceptores de alto umbral. Por lo tanto la nocicepción alterada que muestran los músculos sensibles en personas con CTT crónica se debe a la sensibilización central de nociceptores de segundo orden (Fumal y Shoenen, 2008).

Los puntos disparadores miofaciales (myofascial trigger points) se definen como sitios hiper-irritables asociados a bandas tensas en el músculo esquelético. Generan dolor cuando son comprimidas y usualmente alcanzan un patrón típico de dolor referido. Los puntos disparadores miofaciales activos causan síntomas como dolor referido y movilidad restringida de los tejidos afectados, mientras que los puntos disparadores miofaciales latentes pueden no ser fuente inmediata de dolor pero producir disfunción (fatiga y restricción del rango de movilidad) en otros músculos. En personas con CTT hay más puntos disparadores miofaciales que en personas sin dolor. El dolor causado por los puntos disparadores miofaciales activos en la cabeza, cuello u hombros, puede contribuir en patrones de dolor tipo tensión y favorecer la sensibilización

de nociceptores de segundo orden en el núcleo trigeminal del tallo cerebral (Fumal y Shoenen, 2008).

2.4.3 PROCESAMIENTO CENTRAL DEL DOLOR

Para investigar el procesamiento en el SNC de información nociceptiva de personas con CTT, se han analizado los reflejos tallo-cerebrales en la cabeza y el reflejo medular del bíceps femoral mediante estimulación eléctrica.

Silencio exteroceptivo del músculo temporal

El reflejo del tallo cerebral que suprime la actividad del músculo temporal, previa estimulación dolorosa trigeminal; es anormal en personas con CTT. La estimulación eléctrica dolorosa en la comisura del labio durante actividad de los músculos temporales y maseteros (por ejemplo, durante el cierre máximo de los dientes) produce dos supresiones de la actividad del músculo temporal (periodos de silencio exteroceptivo). Este fenómeno que corresponde al reflejo que abre la boca cuando se muerde la lengua, puede ser captada por el EMG de superficie. En personas con CTT crónica el primer periodo de silencio o periodo de silencio temprano (ES1) es normal, sin embargo, el segundo periodo de silencio o periodo de silencio tardío (ES2) frecuentemente está disminuido o totalmente ausente (Lipchik et al., 1996); lo que indica que interneuronas inhibitoras pueden activarse inadecuadamente a causa de una disfunción en el control descendente desde el sistema límbico (sustancia gris periacueductal, amígdala, hipotálamo y la corteza orbitofrontal) hasta el núcleo del rafé (Fumal y Shoenen, 2008).

Reflejo nociceptivo de flexión del bíceps femoral

El reflejo nociceptivo de flexión del bíceps femoral es un reflejo polisináptico que contrae el bíceps femoral en respuesta a un estímulo doloroso (estimulación eléctrica del nervio sural), la información dolorosa es conducida por fibras A-delta y fibras amielínicas C, y es modulada en la médula espinal por opioides endógenos y el sistema serotoninérgico. En personas con CTT

crónica, los umbrales de este reflejo están disminuidos, lo que puede ocurrir por disfunción del sistema antinociceptivo endógeno y reducción del tono y reclutamiento del control inhibitorio descendente (Skljarevski y Ramadan, 2002).

Potenciales Evocados

En un estudio reciente se registraron los potenciales evocados por estimulación eléctrica periférica (nociceptiva) en personas con dolor de espalda crónico, CTT episódica y controles sanos. El EEG fue registrado en Fz, Cz, y Pz; los componentes N150, P260 y P300 no variaron significativamente entre grupos, sin embargo, el componente N500 mostró una mayor amplitud en el grupo con CTT episódica en el electrodo central en comparación con los otros dos grupos. Esto sugiere que las personas con CTT tienen una mayor preparación cortical para atender a los estímulos subsecuentes, lo cual se relaciona con una mayor tolerancia al dolor (Flor, Diers y Birbaumer, 2004).

Durante periodos libres de cefalea, participantes con CTT crónica presentaron potenciales nociceptivos (componentes N2 y P2 evocados por estimulación con láser en sitios pericraneales), con mayor amplitud que las personas sanas. En cambio, los umbrales al dolor por calor permanecieron normales. Este fenómeno no está mediado por sensibilización periférica o por sensibilización de nociceptores trigeminales de segundo orden; si no por la corteza cingulada que forma parte de el sistema límbico, lo que sugiere que el incremento en amplitud de N2 y P2 resulta de la atención excesiva a estímulos dolorosos debida a factores psicológicos (De Tommaso et al., 2003). En otro estudio, el componente P2 incrementó su amplitud en personas con CTT crónica en comparación con controles sanos y se correlacionó positivamente con mayores puntajes en hipersensibilidad muscular pericraneal y en una escala de ansiedad. Los autores concluyen que el fenómeno de hipersensibilidad pericraneal involucra sensibilización central a nivel de las áreas corticales nociceptivas, debida a los componentes atencionales y emocionales del dolor (De Tommaso et al., 2006).

2.4.4 NEUROTRANSMISORES

Óxido Nítrico

El óxido nítrico (NO) es un neurotransmisor implicado en la dilatación de las arterias, puesto que es inestable la mayoría de las investigaciones sobre el mismo se realiza con la caracterización de las funciones de la NO sintetasa (NOS). Se ha identificado inmunorreactividad frente al NO o NOS en el SNC (núcleo espinal del trigémino y asta dorsal de la médula espinal) y en el sistema nervioso periférico (SNP) (ganglio de la raíz dorsal y nervios perivasculares de las arterias cerebrales). La sensibilización de las vías dolorosas está asociada a la generación de NO y la elevación mantenida de niveles de NO dentro del asta dorsal espinal es importante para mantener la sensibilización central (Gómez y Lainez 2006).

Un donante de NO, el gliceril trinitrato, induce cefaleas inmediatas y un ataque típico retrasado de migraña en pacientes con migraña. En pacientes con CTT crónica produce cefaleas inmediatas y después de varias horas una CTT típica. La cefalea inmediata no se acompaña de aumento en la sensibilidad pericraneal pero puede estar asociada con producción endógena de NO y sensibilización de los nervios sensoriales aferentes perivasculares (Ashina, Bendtsen, Jensen y Olesen, 2000).

Neuropéptidos

El CGRP es un neurotransmisor activo en el sistema trigémino-vascular, sus concentraciones en plasma se elevan durante ataques de migraña y cefalea en racimos. En pacientes con CTT crónica, las concentraciones en plasma de CGRP son normales independientemente de la presencia de cefalea y no incrementan después de la administración de gliceril trinitrato. Sin embargo, en pacientes con CTT crónica con dolor tipo pulsátil las concentraciones de CGRP se elevan (Fumal y Shoenen, 2008).

Las concentraciones en plasma de sustancia P, neuropéptido Y, y péptido vasoactivo intestinal en la circulación craneal y periférica no difiere entre personas con CTT y personas sin cefalea ni se relaciona con la presencia

o ausencia de cefaleas. En personas con CTT se han encontrado concentraciones bajas en plaquetas y altas en plasma de meta-enkefalinas, mientras que en personas con migraña ocurre lo opuesto. En la CTT crónica se han observado concentraciones elevadas de metaenkefalinas en el líquido cefalorraquídeo (Fumal y Shoenen, 2008).

Serotonina (5-HT)

Se han encontrado concentraciones elevadas de 5-HT en plasma y plaquetas en personas con CTT episódica, sin embargo, en otros estudios se reportan decrementos en la concentración de 5-HT en plaquetas. El metabolismo periférico de 5-HT parece normal en personas con CTT crónica, por otra parte, la admisión de 5-HT en plaquetas está disminuida en CTT episódica, pero normal en la variedad crónica. Las concentraciones en plasma incrementan durante la cefalea tanto en la variedad crónica como en la episódica, pero la frecuencia de las cefaleas correlaciona negativamente con las concentraciones de 5-HT. Investigaciones con sumatriptán sugieren una disminución en la sensibilidad del receptor 5-HT_D en el hipotálamo de personas con CTT crónica (Fumal y Shoenen, 2008).

2.4.5 GENÉTICA

Los estudios epidemiológicos reportan riesgo genético en la CTT crónica pero no en la episódica, sin embargo, en un estudio genético llevado a cabo con pares de gemelos se encontró riesgo genético en personas con CTT episódica frecuente pero no en episódica poco frecuente. Existen pocos estudios de genotipo en personas con CTT. Variaciones (polimorfismo) en el gen relacionado al transportador de 5-HT probablemente aumenten el riesgo de padecer CTT. En un estudio se encontró una mayor prevalencia de homocigocidad para el alelo corto en la región promotora polimórfica del gen relacionado al transportador de 5-HT (5-HTTLPR) en pacientes coreanos con CTT y cefalea por abuso de medicamentos (Fumal y Shoenen, 2008).

2.4.6 FACTORES PSICOLÓGICOS, AMBIENTALES Y ESTRÉS

Psicopatología

Las personas con CTT crónica presentan alteraciones psicológicas con mucha frecuencia, siendo las más comunes depresión y ansiedad. Muchos investigadores han reportado puntajes más altos en inventarios de depresión en personas con CTT que en personas sanas, pero no tan altos como para considerarlos enfermos psiquiátricos, sin embargo, es difícil determinar si el afecto depresivo es primario o secundario en estos pacientes. Por otra parte, las personas con cefalea y depresión concomitante se muestran más vulnerables a la inducción de cefaleas por estresores de laboratorio. En un estudio se encontró asociación entre depresión y actividad en el EMG elevada independientemente de la existencia de cefaleas, lo que sugiere que la tensión muscular puede ser un factor común a ambos padecimientos (Hovanitz, Filippides, Lindsay y Scheff; 2002).

Los eventos estresantes pueden producir mayor ansiedad en personas con CTT que en personas sin dolor y la CTT crónica es un factor que incrementa el riesgo de padecer trastornos de ansiedad. Se ha encontrado que las personas de 19 a 30 años con CTT puntúan más alto en la escala de somatización del Inventario Multifásico de la Personalidad Minnesota (MMPI), mientras que las personas de 31 a 41 años presentan puntajes mayores en el Inventario de Depresión de Beck. Por otra parte, quienes padecen cefaleas crónicas (incluyendo CTT) muestran puntajes altos en las escalas 1 y 3 (hipocondría e histeria) del MMPI, las cuales decrecen con tratamientos conductuales para la cefalea, principalmente con retroalimentación biológica (Schwartz y Andrasik, 2003).

El efecto de la retroalimentación biológica en la depresión y la ansiedad de personas con CTT puede deberse a que durante el tratamiento el paciente aprende a identificar cuándo ocurrirá un episodio de cefalea y de esta manera, incrementan la autoconfianza y la percepción del paciente sobre sus habilidades para manejar el dolor de cabeza. La depresión comparte algunas características fisiopatológicas con la CTT y los antidepresivos son útiles en el tratamiento de esta última pero sus propiedades no dan cuenta de las mejoras

registradas y las dosis utilizadas son mucho más bajas que las que se recetan para depresión (Schwartz y Andrasik, 2003).

Estrés

El estrés y la tensión mental son los factores más comunes relacionados a la CTT. El desarrollo o empeoramiento de la cefalea puede atribuirse a:

1. Estresores mayores
2. Alta densidad de molestias diarias (estresores menores)
3. Percepciones cognitivas negativas de ciertos eventos estresantes
4. Reacciones al estrés prolongadas o excesivas
5. Habilidades o conductas inadecuadas para el afrontamiento del estrés
6. Características de personalidad
7. Carencia de factores que disminuyan el estrés (soporte social).

Existe una asociación positiva entre la cefalea y el estrés en personas con CTT y se ha observado que las cefaleas recurrentes se asocian con incrementos en la frecuencia y severidad de estresores menores, pero no con incrementos en estresores mayores. En un estudio se encontró que las personas con CTT crónica manifiestan más molestias diarias que las personas con migraña. Por otra parte, las molestias relacionadas al estado de salud tienden a percibirse como más estresantes que otros tipos de molestias diarias por las personas con cefalea crónica. (De Benedittis y Lorenzetti, 1992).

En un estudio se compararon los autorreportes de eventos estresantes y la percepción de su impacto en controles sanos y personas con CTT. Se encontró que éstas últimas tienden a evaluar como más estresantes a los eventos cotidianos (Wittrock, Shannon y Foraker; 2001).

Los estudios de laboratorio diseñados para evaluar el efecto del estrés agudo en las respuestas fisiológicas, sugieren que las personas con CTT no responden igual que las personas sanas (Flor y Turk, 1989). El estrés puede generar contracción muscular que se convierte en hábito y producir miositis. Por otra parte, las personas con cefalea pueden carecer de habilidades adecuadas para contrarrestar el estrés y de apoyo social que lo disminuya, lo que las hace más susceptibles. En este sentido, la terapia de conducta y el

entrenamiento en el manejo del estrés han demostrado moderada efectividad en el control de la CTT.

Factores ambientales

La miositis de la CTT puede ser producto de causas ambientales y ergonómicas como: mala postura, leer con luz inadecuada, o ver la televisión en una habitación oscura. El trabajo cotidiano de muchas personas promueve posturas inadecuadas del cuello que, tarde o temprano, pueden provocar cefalea, sin embargo en la CTT crónica estos factores no parecen ser determinantes. En la tabla 7 se enumeran algunos factores disparadores de la cefalea. Por otra parte, Rasmussen (1993) encontró una asociación positiva entre mala calidad de sueño, estilo de vida sedentario y CTT.

Tabla 7. Factores disparadores de la CTT (Schwartz y Andrasik, 2003)	
1.	No comer, postergar la hora de la comida
2.	Anormalidades del sueño (por ejemplo desvelarse)
3.	Postura del cuello, la cabeza y otros factores ergonómicos
4.	Factores visuales (por ejemplo mirar la televisión en un cuarto oscuro)
5.	Factores ambientales (presión barométrica, temperatura, luz solar)
6.	Irritantes ambientales (humo, alérgenos).

2.4.7 COMORBILIDAD

Síndrome temporomandibular (STM)

El STM es producto de la inflamación de la articulación temporomandibular y sus síntomas más comunes son: a) Dificultad o malestar al morder o masticar, b) chasquidos o chirridos al abrir o cerrar la boca, c) dolor facial, d) dolor en la mandíbula, e) dolor de cabeza, f) dolor de oídos y g) disminución en la capacidad para abrir o cerrar la boca. Existe evidencia de comorbilidad entre las cefaleas primarias y el STM; aproximadamente el 55% de las personas que sufren cefaleas también padecen STM (Laibovitz, 2006). El STM comparte algunas características con la CTT, como son la hipersensibilidad pericraneal y las conductas orales inadecuadas, por ejemplo, apretar fuertemente los dientes en condiciones de estrés (Ong, Nicholson y

Gramling, 2003). Por otra parte, en un estudio se encontró que las personas con CTT crónica o migraña transformada presentan una mayor prevalencia de depresión, si también padecen STM (Ballegaard, Thede-Schmidt-Hansen, Svenson y Jensen, 2008).

Fibromialgia

La fibromialgia es un padecimiento musculoesquelético poco entendido que se caracteriza por dolor difuso y generalizado o rigidez prominente que afecta al menos a tres regiones anatómicas por más de tres meses. El dolor suele ser intenso y en muchas ocasiones difícil de describir. Al igual que en la CTT, la fibromialgia es más común en mujeres, principalmente entre los 20 y los 50 años; su prevalencia es semejante a la de la cefalea crónica (3-5%). En las mujeres, la comorbilidad entre la cefalea y el dolor en otra parte del cuerpo es de: 32.7% en los hombros, 27.7% en la espalda y 26.5% en brazos y piernas (Bingefors e Isacson, 2004).

CTT y fibromialgia tienen características fisiopatológicas similares: Ambas se relacionan con estrés, depresión, ansiedad e hipersensibilidad muscular. Se ha observado que los umbrales al dolor por presión de personas con CTT, fibromialgia y personas con ambos padecimientos, decrecen durante contracción isométrica del músculo temporal, mientras que aumentan en personas sin dolor crónico (Shoenen, 2004). Bajo condiciones de estrés experimental; personas con CTT crónica, fibromialgia y dolor crónico en cuello/hombros manifestaron un patrón de actividad fisiológica similar pero diferente del mostrado por personas con migraña, CTT episódica y controles sanos (Leistad et al., 2008).

2.5 TRATAMIENTO

La CTT es difícil de tratar para los médicos, quienes por más pruebas y estudios que realizan no encuentran la causa física que la produzca. Su compleja fisiopatología requiere que varias aproximaciones terapéuticas sean usadas en secuencia y/o en combinación.

Farmacoterapia aguda

Existen muchos estudios controlados con analgésicos simples y NSAIDs, los cuales con frecuencia son la primera elección de tratamiento farmacológico. La aspirina (500 mg o 100 mg) es más efectiva que el placebo en la cefalea aguda. En muchos estudios, los analgésicos simples muestran una eficacia inferior a los NSAIDs, sin embargo, la eficacia de la aspirina es comparable con la del paracetamol (500 mg o 100 mg). El ibuprofeno (800 mg) es comúnmente la primera opción en CTT aguda, seguida por el naproxeno sódico (825 mg) por su completa tolerancia gastrointestinal. La combinación de analgésicos y cafeína, sedantes o tranquilizantes, puede ser más efectiva en algunos pacientes que los analgésicos simples o los NSAIDs solos; sin embargo, esto se ha observado en muchos estudios en los que se han usado dosis sub-óptimas de NSAIDs (Fumal y Shoenen, 2008).

La eficacia terapéutica de los NSAIDs en el tratamiento de la CTT es indiscutible, sin embargo presentan efectos secundarios adversos. Al inhibir a la ciclo-oxigenasa (COX) y por lo tanto la producción de prostaglandinas; dejan a la mucosa gástrica vulnerable ante los ácidos estomacales. Por otra parte, el consumo excesivo de los NSAIDs es muy común en la CTT, principalmente en su forma crónica. Para un mejor tratamiento se necesita terapia profiláctica contra los ataques frecuentes de cefalea (Fumal y Shoenen, 2008).

Farmacoterapia profiláctica

Los ADT son ampliamente utilizados como tratamiento profiláctico de la CTT. Sorpresivamente existen pocos estudios controlados al respecto y no siempre se ha encontrado que sean más eficaces que el placebo. La amitriptilina se utiliza con mayor frecuencia; la clomipramina es ligeramente más efectiva pero tiene efectos secundarios más negativos, la nortriptilina tiene pocos efectos secundarios y otros ADT como el doxepin, la maprotilina o la mianserina pueden usarse como alternativas a la amitriptilina. La dosis inicial de los ADT debe ser baja (10-25 mg de amitriptilina o clomipramina antes de dormir). Sin embargo la dosis promedio para pacientes con CTT es de 50-75 mg por día. Muchos médicos recomiendan discontinuar el tratamiento después

de 6 meses independientemente de la eficacia, por otra parte, un decremento en la dosis diaria del 20 al 25% puede evitar la cefalea de rebote (Fumal y Shoenen, 2008).

El mecanismo de acción de los ADT sobre la CTT es desconocido, parece ser independiente de los efectos antidepresivos. La amitriptilina es efectiva en muchos padecimientos de dolor crónico, en algunos estudios se ha observado que reduce la duración del ES2 del músculo temporal de personas con CTT, pero en otros no se observa este efecto. Tampoco altera la actividad muscular pericraneal, lo que sugiere que sólo tiene efectos analgésicos (Bendtsen, Jensen y Olesen, 1996; Göbel et al., 1994).

Se asume que la inhibición de la recaptura de 5HT en el SNC es el principal mecanismo de acción de los ADT, sin embargo la disminución del dolor de cabeza no se relaciona directamente con el aumento de 5HT en las sinapsis. El efecto antinociceptivo de los ADT puede deberse al aumento del control inhibitorio descendente sobre las vías nociceptivas, por inhibición de la recaptura de las monoaminas a nivel espinal y supraespinal. Otro mecanismo posible es la potenciación del efecto de los opioides endógenos, el bloqueo de los receptores colinérgicos muscarínicos, histaminérgicos H₁, adrenérgicos α_1 , varios receptores de 5-HT, los canales de Na⁺, Ca⁺⁺, K⁺ y el efecto antagonista sobre el receptor glutamatérgico NMDA (Ashina, Bendtsen y Jensen, 2004).

Uno de los mayores problemas con los estudios que reportan diferencias significativas entre los ADT y el placebo es si el efecto observado es clínicamente relevante. La amitriptilina reduce la duración de las cefaleas de 11.1 a 7.9 horas por día (más que el placebo), aunque la significancia clínica de esta reducción es cuestionable. De cualquier modo la amitriptilina es la mejor opción de tratamiento farmacológico en CTT crónica.

Los inhibidores selectivos de la recaptura de 5-HT (SSRI) no son tan efectivos en la CTT. La paroxetina (20-30 mg) es menos efectiva que el sulpiride (antipsicótico, 200-300 mg). El citalopram fue inferior al placebo en un estudio en el que la amitriptilina fue más eficaz. En la práctica clínica los SSRI algunas veces son probados en subgrupos de pacientes que no toleran los ADT. Se han reportado decrementos significativos (del 50% o más) en el número de cefaleas de pacientes tratados con 150 mg de venlafaxina por día

en comparación con el placebo. Otras drogas que se usan para tratar CTT con efectividad igual o apenas superior a la del placebo son la tizanadina (antiespasmódico, 6 - 18 mg), el topiramato (anticonvulsivo usado en la migraña, 100 mg) y la toxina botulínica, cuyo uso se ha popularizado a pesar de la falta de evidencia científica que apoye su uso en cefaleas (Fumal y Shoenen, 2008).

Tratamientos psicológicos

La farmacoterapia debe ser conceptualizada como un complemento para el tratamiento de la CTT, por lo que es importante que no recaiga toda la responsabilidad terapéutica sobre ella. Los tratamientos psicológicos son una alternativa, el entrenamiento en relajación, la retroalimentación biológica y la terapia cognitivo-conductual de control del estrés son los métodos más utilizados. Son profilácticos, se basan principalmente en las teorías del aprendizaje y favorecen la autorregulación del dolor. Tienen la ventaja de que las mejorías obtenidas se mantienen por periodos de tiempo muy largos (varios años), sin más sesiones o contacto con el psicólogo (Penzien, Rains y Andrasik, 2002).

Una técnica de relajación útil en el tratamiento de cefaleas es la relajación muscular progresiva, consiste en alternar la contracción y la relajación de los principales grupos musculares, el resultado es un estado de relajación muscular y una sensación de tranquilidad. El entrenamiento autógeno es otra técnica de relajación que ha demostrado ser útil en diferentes patologías, disminuye la activación (*arousal*) del sistema nervioso autónomo (SNA), por lo que incrementa la temperatura periférica y produce relajación. Por otra parte, la retroalimentación biológica asistida con EMG proporciona información sobre el nivel de tensión, contracción y relajación de los músculos que pueden presentar actividad anormal (principalmente el área frontal), de manera que el paciente pueda usar esta información para controlar la tensión muscular. Estos tratamientos favorecen la autorregulación de sistemas fisiológicos involucrados en el desarrollo de cefaleas y en la percepción del dolor (Rains et al., 2005).

El entrenamiento en relajación y retroalimentación biológica disminuyen la intensidad, la duración y la frecuencia de las cefaleas en un 60%, mejoría mayor a la de la meditación o *feedback* no contingente (McGrady et al., 1999). Estos tratamientos no son equivalentes, las personas que no responden al entrenamiento en relajación pueden beneficiarse de la retroalimentación biológica. Por otra parte, el uso excesivo de analgésicos y ergotamínicos limita los beneficios de la terapia, además los pacientes con cefalea continua y con trastornos psiquiátricos son menos responsivos a las terapias de relajación y de retroalimentación biológica (Holroyd y French, 1995).

La terapia cognitivo-conductual de control del estrés desarrolla estrategias de afrontamiento adaptativas ante situaciones que el individuo a identificado como estresantes. Requiere del análisis y ajuste de factores tales como el estilo de vida, patrones de comportamiento, factores emocionales, estrategias de afrontamiento, la evaluación cognoscitiva de eventos cotidianos, etc. estos factores retroalimentan las condiciones que desencadenan, mantienen, y/o exacerban las cefaleas. Los resultados de la terapia de control del estrés son variados, en algunas investigaciones ha sido superior a la retroalimentación biológica (Martin, Forsyth y Reece, 2007), pero en general su eficacia aumenta si se combina con ésta o con el entrenamiento en relajación. La combinación de la terapia de control del estrés y la amitriptilina (dosis igual o menor a 100 mg) o nortriptilina (75 mg) fue más efectiva en pacientes con CTT crónica que el tratamiento cognitivo o farmacológico solo. Los índices de cefalea se redujeron por lo menos en un 50%, comparados con 38% de los pacientes que recibieron amitriptilina, 35% de los que recibieron terapia de afrontamiento del estrés y 29% de los pacientes que recibieron el placebo (Fumal y Shoenen, 2008).

Otros tratamientos no farmacológicos

Varias terapias físicas han sido usadas en el tratamiento de CTT, incluyendo el entrenamiento en ergonomía, masaje, estimulación eléctrica transcutánea del nervio y aplicación de calor o frío. Ninguna de estas técnicas ha probado su efectividad a largo plazo aunque tratamientos físicos como el masaje pueden ser benéficos durante el episodio de cefalea. A largo plazo, la

terapia física redujo la intensidad de las cefaleas en un promedio de 23%. El tratamiento craneocervical con banda de látex sobre la nuca fue superior a la fisioterapia sola (Ettekoven y Lucas, 2006). En un estudio se comparó la acupuntura, la relajación y el entrenamiento físico como tratamiento de la CTT crónica; se observó que las técnicas de relajación producen efectos más pronunciados en el periodo inmediato posterior al tratamiento, no se encontraron diferencias a largo plazo entre los tres tratamientos. Los investigadores supusieron que la combinación de estas técnicas quizás genere un mejor resultado (Fumal y Shoenen, 2008).

En un estudio aleatorio, doble ciego con pacientes con CTT episódica o crónica, la acupuntura con aguja tuvo un efecto positivo clínicamente significativo comparado con pacientes sin tratamiento (en lista de espera). Sin embargo la acupuntura falsa (inserción de agujas en lugares distantes de aquellos en los que tradicionalmente se insertan) también tiene efectos benéficos. En otro estudio con ciego sencillo la acupuntura láser fue más efectiva que el placebo en 50 pacientes con CTT crónica. Estos estudios muestran que la acupuntura ofrece una eficacia limitada en la reducción de la frecuencia de las cefaleas (Davis, Kononowech, Rolin y Spierings, 2008).

El tratamiento oromandibular puede ayudar a algunos pacientes con CTT. Desafortunadamente muchos estudios en los que se encuentra eficacia de tratamientos como férulas oclusales, ejercicios de los músculos masticatorios o ajuste oclusal no fueron adecuadamente controlados. Las personas sin signos y síntomas de disfunción oromandibular no deberían tomar tratamientos dentales irreversibles para CTT. Sin embargo una minoría puede beneficiarse de estos tratamientos (Fumal y Shoenen, 2008).

CAPITULO 3. ELECTROMIOGRAMA Y CEFALEA TIPO TENSIÓN

3.1 ELECTROMIOGRAMA

El EMG es una técnica que permite registrar la actividad eléctrica de las unidades motoras, ya sea directamente en el tejido muscular o indirectamente desde la piel. El registro directo de la actividad eléctrica muscular por medio de electrodos de aguja tiene un uso preferentemente neurofisiológico, mide la actividad de unidades motoras individuales o de una zona muscular limitada. En cambio, el registro de la actividad eléctrica muscular desde la piel por medio de electrodos de superficie mide la actividad eléctrica muscular general de determinados músculos y su uso es preferentemente psicofisiológico (Vila, 1996).

Bases anatómicas y fisiológicas del EMG de superficie

Los músculos estriados realizan diferentes funciones: mantienen la postura del cuerpo, producen la locomoción, los movimientos reflejos y los movimientos voluntarios. Los músculos estriados están formados por un gran número de fibras dispuestas en paralelo, las cuales están constituidas por haces de delgadas estructuras conocidas como miofibrillas (figura 3). Las miofibrillas tienen una repetición de estrías que las cruzan en toda su longitud, denominadas líneas Z o bandas Z. Entre éstas estrías, en un área denominada sarcómero, hay series de filamentos delgados y gruesos unidos por un sistema de enlaces moleculares. Los filamentos gruesos se componen de miosina y se sitúan en el centro del sarcómero. Los filamentos delgados están compuestos de actina, tropomiosina y troponina, son discontinuos y se unen a uno u otro extremo del sarcómero. Cambios en la conformación de los enlaces moleculares durante la contracción, producen el deslizamiento de los filamentos gruesos y delgados, lo que causa un acortamiento substancial en la distancia entre las bandas Z (Tassinari, Cacioppo y Vanman, 2007).

Cada músculo estriado está inervado por un nervio motor cuyos cuerpos celulares están localizados en el cuerno anterior de la médula espinal o en el caso de los músculos craneales, en los núcleos de los nervios craneales del

tallo cerebral. Todas las conductas resultan de señales neurales que viajan a lo largo de los nervios motores. Las fibras musculares no tienen actividad propia, su actividad depende totalmente de la actividad del sistema nervioso somático. Esta es la causa de que el músculo esquelético se atrofie si no recibe estimulación nerviosa (Vila, 1996).

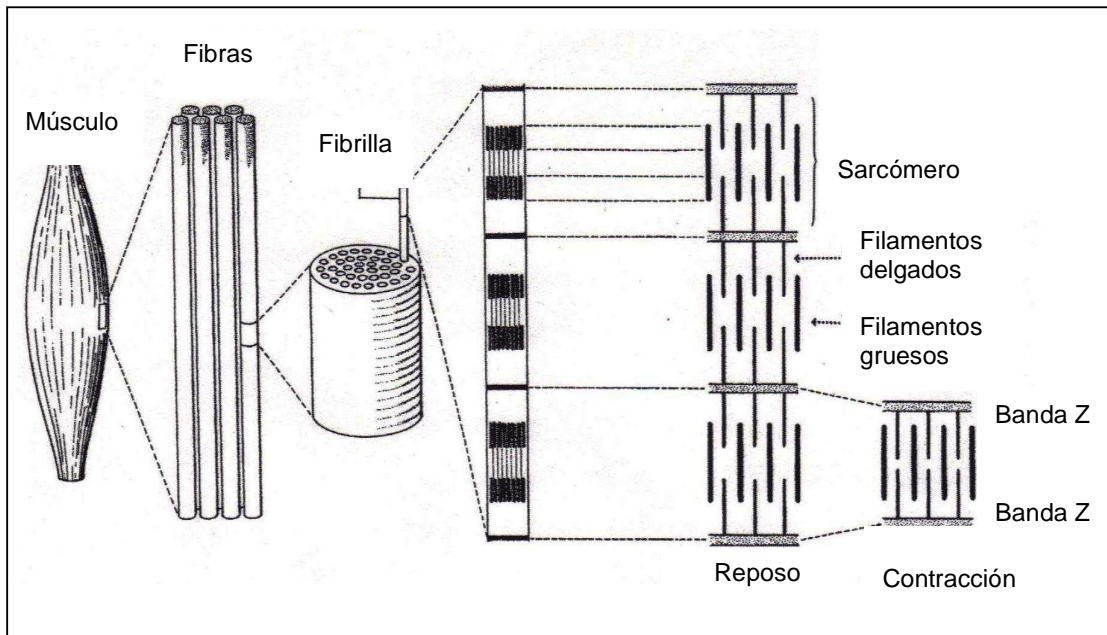


Figura 3. Diagrama de la estructura muscular con ampliaciones de izquierda a derecha. En la parte inferior derecha se ilustran los microcambios que ocurren durante la contracción. Adaptado de Tassinari et al., 2007.

Los nervios motores están formados por axones de numerosas motoneuronas, los cuales se dividen en fibrillas justo antes de hacer contacto con los músculos, cada contacto entre una fibrilla axónica y una fibra muscular forma una placa motora. Por lo general una motoneurona inerva varias fibras musculares y cada fibra muscular es inervada por una sola motoneurona. Es por esta razón que las fibras musculares no se contraen individualmente, más bien, se contraen todas las fibras inervadas por una sola neurona motora. En la figura 4 se observa al conjunto de fibras inervadas por una sola motoneurona, unidad funcional a la que se le denomina unidad motora (Vila, 1996).

Los axones de las motoneuronas varían en diámetro, por lo general, un axón de menor diámetro se divide en menos fibrillas, por lo que inerva un número menor de fibras musculares. La activación de motoneuronas con axones delgados produce contracciones más pequeñas y precisas que la

despolarización de axones de mayor diámetro. Por otra parte, las neuronas con menor diámetro poseen un umbral de disparo menor y las fibras que inervan, una mayor resistencia a la fatiga. Esta relación contribuye a nuestra capacidad para controlar la fuerza de una manera suave y gradual. La fuerza inicial de contracción muscular es producto de disparos intermitentes y muy frecuentes de motoneuronas con axones delgados, las contracciones musculares intensas se deben a la despolarización de motoneuronas con axones gruesos y al incremento en la tasa de disparos de las motoneuronas con axones delgados que ya estaban activas (Tassinari et al., 2007).

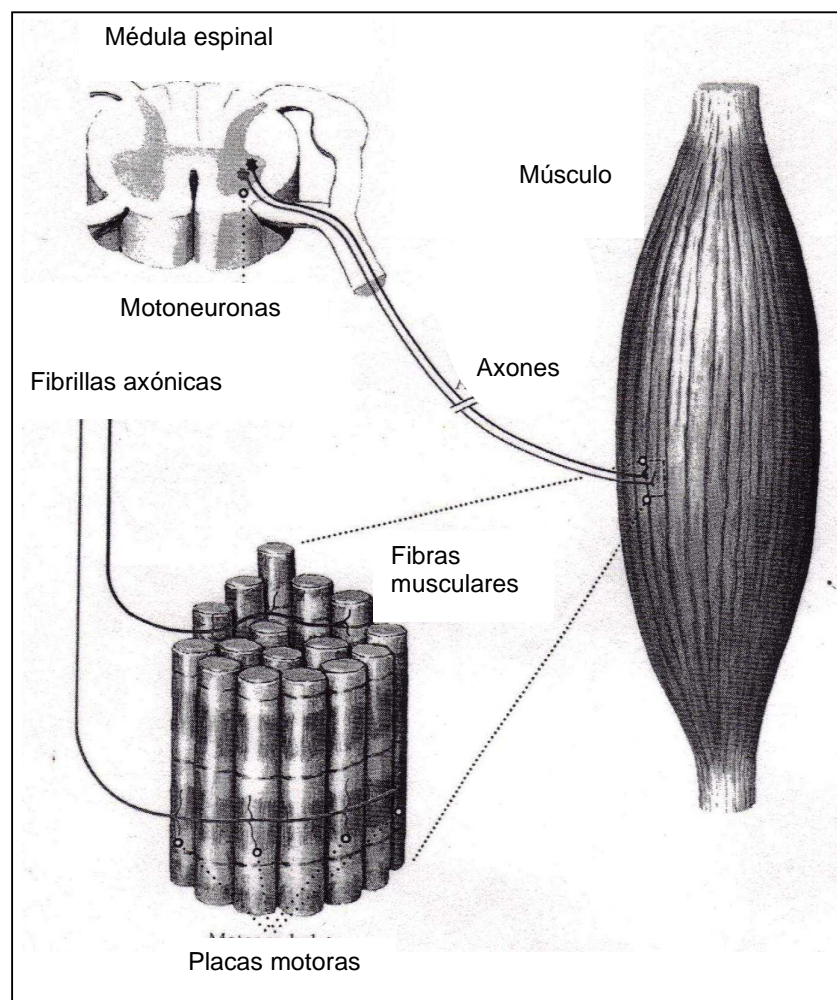


Figura 4. Diagrama de 2 unidades motoras. El soma de cada motoneurona se encuentra en el cuerno anterior de la médula espinal, de allí parten sus axones hasta inervar a las fibras musculares. Adaptado de Tassinari et al., 2007.

El número de fibras musculares inervadas por una motoneurona (proporción de inervación) es muy variable, los músculos que poseen una

proporción de inervación baja son capaces de producir movimientos más rápidos y con mayor precisión que los músculos con una proporción de inervación alta. Por ejemplo, los pequeños músculos oculares son capaces de realizar movimientos muy rápidos y finos, su proporción de inervación es de 10:1 aproximadamente. En cambio los músculos que controlan la postura del cuerpo, considerablemente más grandes y lentos, tienen una proporción de inervación aproximada de 2000:1 (Tassinari et al., 2007).

La despolarización de las motoneuronas produce liberación de acetilcolina (ACh) en las placas motoras. La ACh tiene efecto excitador y es degradada rápidamente por la enzima acetilcolinesterasa, de manera que se necesitan disparos continuos para propagar el potencial de acción muscular y la contracción de las fibras. Sin embargo, un potencial excitatorio puede producir una despolarización de la membrana de las fibras musculares y propagarse bidireccionalmente a velocidad y amplitud constantes. Los potenciales de acción musculares viajan a gran velocidad a lo largo de las fibras y fluyen al interior por medio de los túbulos T, hasta las miofibrillas. El mecanismo fisiológico responsable de la contracción de las miofibrillas se debe a la interacción calcio-dependiente de las moléculas de actina y miosina (Tassinari et al., 2007).

Una pequeña parte de los cambios en el campo electromagnético generado por este proceso pasa a través de los fluidos extracelulares hasta la piel y constituye la mayor parte de la señal del EMG. Las variaciones de voltaje observadas en el EMG de superficie no provienen de un solo potencial de acción muscular, sino de los potenciales de acción de múltiples fibras musculares dentro de una unidad motora, o más comúnmente, dentro de múltiples unidades motoras. El EMG no provee una medida directa de tensión o contracción muscular, sino de la actividad eléctrica asociada con esos eventos. Más específicamente, la señal del EMG de superficie representa, en conjunto, el campo electromagnético detectado en la superficie de la piel en un momento dado en el tiempo (Tassinari et al., 2007).

Registro del EMG

El registro de la señal electromiográfica requiere la colocación de electrodos no polarizables sobre la superficie de la piel, del uso de gel conductor hipertónico entre la piel y el electrodo, y de la limpieza de la piel con alcohol o acetona. La energía del EMG captada en la superficie de la piel consiste en cambios de una frecuencia muy alta, de entre 20 y 10 000 Hz aproximadamente (Cram, 1991). La amplitud varía desde fracciones de un microvoltio (μV) hasta varios cientos. Cuando aumenta la actividad eléctrica del músculo, la señal del EMG aumenta tanto en frecuencia como en amplitud, lo que obliga a utilizar pre-amplificadores de corriente alterna de gran sensibilidad y de alta frecuencia, lo que a su vez significa incrementar el riesgo de captar interferencias no fisiológicas, como la señal de la red eléctrica, lo que se soluciona utilizando filtros de paso de banda, manteniendo baja la impedancia en los electrodos y utilizando un electrodo de referencia o electrodo a tierra (Fridlund y Cacioppo, 1986; Tassinari et al., 2007).

Existen dos configuraciones de registro del EMG, la configuración *monopolar* consiste en colocar un electrodo en cada sitio que se desea registrar (músculo o grupo de músculos) y referirlos a un electrodo en común, el resultado es el registro de un área muscular más general y una mayor sensibilidad a las variaciones de la actividad eléctrica absoluta. En la configuración *bipolar* se colocan pares de electrodos alineados con las fibras del músculo, lo que produce mayor sensibilidad a las variaciones en el gradiente eléctrico entre los dos electrodos y mayor selectividad (disminuye la captación de actividad muscular aledaña). El tamaño de los electrodos, la distancia entre éstos y el sitio en el que se colocan afectan directamente al EMG, por lo que estas variables deben mantenerse constantes para poder comparar resultados entre individuos, sesiones o laboratorios (Tassinari et al., 2007).

En la configuración bipolar; los electrodos idealmente se colocan en paralelo con la dirección de las fibras del músculo de interés y, simultáneamente, en perpendicular con gradientes de voltaje extraños, por ejemplo otros músculos (Fridlund y Cacioppo, 1986; Tassinari et al., 2007).

Análisis y cuantificación

La señal filtrada y amplificada se denomina EMG crudo, el cual es difícil de interpretar y analizar. Para facilitar el análisis el EMG crudo se rectifica, lo que se consigue convirtiendo los valores positivos y negativos en valores absolutos. El análisis se puede realizar en un dominio de tiempo-amplitud, o de frecuencia-poder. Es común que la señal del EMG se suavice si lo que se quiere analizar es la amplitud, esto se logra incorporando la señal a una baja frecuencia. La cuantificación del EMG en el dominio de tiempo-amplitud consiste en integrar los valores de amplitud en una constante de tiempo. Existen dos métodos disponibles, el más común obtiene un promedio aritmético de la señal del EMG rectificadas y suavizadas; el método menos común consiste en obtener la raíz cuadrada del promedio de la suma de los cuadrados de cada amplitud (RMS). Ambos procedimientos producen un trazo de actividad EMG positiva y delimitada en tiempo y amplitud. Si lo que se quiere analizar es la frecuencia, es necesario llevar a cabo un análisis espectral que transforme el EMG al dominio frecuencia-poder (Fridlund y Cacioppo, 1986; Tassinari et al., 2007).

3.2 TENSIÓN MUSCULAR EN LA CEFALEA TIPO TENSIÓN Y ELECTROMIOGRAMA.

Durante décadas, la hipótesis de que la tensión muscular excesiva es de importancia para el desarrollo de la CTT ha sido ampliamente aceptada. Por ejemplo, el término cefalea por contracción muscular se usa frecuentemente para referirse a la CTT y tratamientos exitosos como la retroalimentación biológica asistida por EMG tienen por objetivo la disminución de la tensión muscular. Es más, la IHS incluye a los niveles elevados de actividad en el EMG como un criterio diagnóstico para la asociación de la CTT con desorden de los músculos pericraneales (IHS, 2004). Sin embargo, sólo en aproximadamente la mitad de los reportes de investigación sobre cefaleas publicados entre 1969 y 1989, se han encontrado niveles elevados de tensión en el EMG de participantes con cefalea respecto a los controles; el resto no reportó diferencias significativas (Flor y Turk, 1989). La inconsistencia en los resultados

se ha atribuido a diferencias metodológicas. Por ejemplo, el filtro del electromiógrafo, la distancia entre los electrodos y los sitios en los que son colocados, son factores que varían mucho de una investigación a otra y que afectan directamente al EMG (Fridlund y Cacioppo, 1986; Tassinari et al., 2007).

Otros factores que pueden explicar parte de las inconsistencias son la selección de los participantes y las condiciones a las que son sometidos durante el registro. Se ha observado que con la edad, disminuyen la amplitud y la frecuencia en el EMG durante contracción muscular máxima pero no durante reposo en los músculos temporales. En cuanto al sexo, las mujeres muestran menor relajación que los hombres en el músculo frontal derecho en condición de reposo, lo que puede explicar por qué la CTT es más prevalente entre las mujeres. A su vez, los hombres presentan mayor actividad en el EMG durante contracción muscular máxima que las mujeres, lo que puede deberse a que poseen fibras musculares con mayor diámetro (Jensen y Fuglsang-Frederiksen, 1994).

En cuanto a las condiciones experimentales, las más comunes son reposo, activación psicofisiológica (inducida por medio de la presentación de un estímulo estresor) y recuperación (retiro del estímulo estresor). Algunos estresores son estímulos físicos, por ejemplo el ruido, el calor, el frío y estímulos nociceptivos (Flor et al., 2004; Jensen, Fuglsang-Frederiksen y Olesen, 1994; Lehrer e Infantino, 1991). Las tareas cognitivas estandarizadas (Martin y Mathews, 1978; Leistad, Sand, Westgaard, Nilsen y Stovner, 2005; Ong et al., 2003) y los estresores emocionales (Andrasik, Blanchard, Arena, Saunders, y Barron, 1982; Lehrer e Infantino, 1991). Las tareas cognitivas pueden incrementar la activación fisiológica simpática (Murata et al., 1999). La tarea aritmética mental consistente en sustraer de 7 en 7 (serial seven subtraction tests), incrementa la tasa cardiaca, la presión arterial, produce vasodilatación en la arteria carótida (Naqvi y Hyuhn, 2009) y aumenta la actividad micro-neurográfica en los nervios simpáticos de personas sanas (Middlekauff et al., 1997). La presentación de estímulos estresores tiene por objeto conocer la actividad muscular durante activación fisiológica, principalmente la producida por la rama simpática del SNA. La hipótesis subyacente es que las personas con cefalea presentan mayor tensión muscular

durante estrés que las personas sanas y/o que la recuperación es menor o más lenta (Cram, 1990; Flor y Turk, 1989).

Por último, los músculos en los que se registra el EMG son determinantes. En la mayoría de los estudios sobre CTT se han registrado sólo uno o dos sitios, lo que puede conducir a conclusiones equivocadas (Flor y Turk 1989). Es posible que las personas con CTT no muestren tensión muscular elevada en toda la cabeza, sino sólo en unos pocos músculos, además; al contrario que en el dolor cutáneo, el origen del dolor muscular es difícilmente localizable y el dolor de la CTT puede referirse desde sitios más alejados, por ejemplo, el cuello y la parte alta de la espalda (Jensen, 1999).

Nivel de tensión muscular en personas con CTT

Frontales

En la mayoría de los estudios se ha registrado el EMG del área frontal. La función principal de los músculos frontales es la expresión no verbal de las emociones. La ira, el miedo, la tristeza y la sorpresa activan esta región; también se asocia con intensa concentración y con el movimiento de los ojos (Cram, 1990). Muchas personas con CTT localizan su dolor en la frente, por lo que es probable que presenten tensión excesiva en esta zona, sin embargo los resultados obtenidos son contradictorios.

Martin y Mathews (1978) no encontraron diferencias significativas en el EMG del área frontal de personas con CTT y personas sanas en condición de reposo y de recuperación, pero durante la ejecución de una tarea cognitiva (en oposición a lo esperado) las personas con CTT mostraron menor amplitud en el EMG que las personas sin dolor de cabeza. Pritchard y Wood (1983) tampoco encontraron mayor amplitud electromiográfica en personas con CTT durante reposo ni durante la ejecución de una tarea de vigilancia auditiva. En otros estudios (Andrasik, Blanchard, Arena, Saunders y Barron, 1982; Gannon, Haynes, Safranek y Hamilton, 1981; Lehrer e Infantino, 1991) se han buscado diferencias entre grupos durante reposo, estrés emocional, tarea aritmética mental (resta seriada de siete), estrés físico y recuperación en el EMG del área frontal, pero los resultados han sido negativos. Hatch et al. (1991) registraron la actividad muscular del área frontal y de la parte posterior del

cuello de manera continua (de 48 a 96 hrs.) en pacientes ambulatorios con CTT gracias a un electromiógrafo portátil. Los investigadores también registraron la aparición de cefaleas; los resultados mostraron que los participantes con CTT episódica no diferían significativamente en los niveles del EMG respecto a los participantes sin cefalea, tampoco se incrementó la amplitud electromiográfica con la presencia de cefaleas. Flor et al. (2004) y Leistad et al. (2005) reportan resultados semejantes.

Sin embargo investigaciones que han tomado en cuenta la cronicidad de los síntomas en el grupo con CTT, han detectado diferencias significativas en el EMG del área frontal. Hovanitz y Wander (1990) encontraron que tanto en reposo como durante la resta seriada de sietes y durante recuperación, las personas con CTT presentan mayor amplitud que las personas control. Jensen, Fuglsang-Frederiksen y Olesen (1994) encontraron mayor amplitud en el músculo frontal derecho durante reposo en personas con CTT crónica, pero no en personas con CTT episódica. Por otra parte, las personas con CTT, migraña y cefalea mixta no difirieron entre sí en la amplitud del EMG del área frontal, pero mostraron mayor amplitud que personas con trastornos de ansiedad y personas sanas (Martínez, 1996). Más recientemente se han encontrado asociaciones entre CTT y la amplitud electromiográfica elevada en condición de reposo (Ong et al., 2003; Hovanitz et al., 2002) y entre la intensidad de las cefaleas y el EMG del área frontal (Levine y Levi, 2006).

No se ha determinado si es el músculo frontal izquierdo, el frontal derecho o ambos, los que presentan niveles electromiográficos elevados en personas con CTT. En la gran mayoría de los estudios se han colocado los electrodos de manera *bifrontal* (Budzynski, Stoyva y Adler, 1970), es decir, se colocan 2 electrodos activos sobre la frente, situados cada uno aproximadamente 2.5 cm arriba de las cejas y alineados con las pupilas de los ojos, lo que produce un EMG que representa la actividad general del área frontal, la cual tiende a ser mayor que la actividad de cada músculo frontal registrada de manera individual (Williamson, Epstein y Lombardo, 1980).

Temporales anteriores

El hecho de que muchas veces no se encontraran diferencias electromiográficas en el área frontal motivó a evaluar otros músculos. Muchas

personas localizan su cefalea en las zonas temporales. Los músculos temporales participan en la masticación, su función es tirar la mandíbula hacia arriba (Cram, 1990). Muchas personas que aprietan los dientes durante estrés pueden presentar niveles elevados en el EMG de esta zona. Hatch et al. (1992) encontraron que los temporales anteriores de personas con CTT episódica en periodos asintomáticos, presentaban tensión ligeramente mayor que en participantes sin cefalea, (2.8 y 2.2 μV para el temporal izquierdo, 2.7 y 2.0 μV para el derecho respectivamente). En otro estudio (Jensen et al., 1994) se encontró que ambos músculos temporales presentan significativamente más tensión durante reposo en personas con CTT crónica que en personas con CTT episódica o en personas control.

Jensen (1995) también reportó que las personas con CTT (episódicos y crónicos) presentan mayor tensión en los temporales que las personas de un grupo control, en este estudio la presencia o ausencia de dolor durante el registro no tuvo efectos sobre la actividad de éstos músculos. Peterson, Wayne, Kelleher y Haddock (1995) encontraron que en personas con CTT y migraña los músculos temporales presentaban significativamente mayor amplitud en el EMG, dolor y tensión subjetiva en comparación con los frontales, trapecios, maseteros y esplenio. Sin embargo Flor et al. (2004) y Leistad et al. (2005) no encontraron mayor tensión muscular en los temporales, probablemente porque se evaluaron a personas con CTT episódica.

Trapecios superiores

Su función es la estabilización y el movimiento de los hombros. La región de los hombros es considerada un sistema de expresión emocional, las personas pueden elevar los hombros cuando se sienten ansiosas. Suele encontrarse una dominancia izquierda en esta región, pues el trapecio izquierdo habitualmente presenta mayor amplitud en el EMG que el trapecio derecho, además de que artefactos producto de la tasa cardiaca contaminan el EMG del trapecio izquierdo. Se ha sugerido que la actividad elevada de los trapecios puede asociarse con cefalea o con dolor de cuello y de espalda alta (Cram, 1991). En cuanto a los músculos trapecios, Lehrer e Infantino (1991) evaluaron a personas con CTT y personas sanas durante reposo, ejecución de una tarea aritmética mental (resta seriada de siete) y recuperación, pero no

observaron diferencias significativas entre grupos ni entre condiciones. Jensen (1995), por el contrario, observó mayor tensión en participantes con CTT episódicos frecuentes y crónicos que en personas sanas (3.6 μ V en CTT y 3.1 μ V en el grupo control) en condición de reposo. El autor concluye que estos grandes músculos pueden ser de mayor importancia que los pequeños músculos frontales. En otro estudio con CTT y controles sanos (Leistad et al., 2005) los trapecios superiores aumentaron súbitamente sus niveles de amplitud electromiográfica ante una tarea cognitiva, pero durante recuperación su actividad bajó a niveles normales.

Otros músculos

El cuello y la parte superior de la espalda son zonas en las que muchas personas con CTT localizan su dolor, estas personas pueden presentar niveles electromiográficos elevados que participan en la generación de sus cefaleas. Se han registrado los occipitales (Hart y Cichanski, 1981; Pritchard y Wood, 1983), el músculo capitis del área posterior del cuello (Hatch et al., 1991; Hatch et al., 1992; Haynes et al., 1983; Gannon, Haynes, Cuevas y Chávez, 1987; Leistand et al., 2005) y los músculos esternocleidomastoideos (Oksanen et al., 2007). Los resultados muestran que el EMG de las personas con CTT no difiere significativamente del de las personas sanas. Sin embargo, en la mayoría de estas investigaciones no se consideró el sitio de localización del dolor. Es probable que los músculos del cuello presente tensión elevada sólo en las cefaleas episódicas asociadas a posturas inadecuadas.

Los músculos maseteros también han sido estudiados. La principal función de estos músculos es controlar la masticación, participan en la conducta del habla y en la deglución. La actividad elevada del EMG en este músculo está asociada con problemas dentales y con STM, por lo que puede estar implicado en el desarrollo de cefaleas (Cram, 1991). Sin embargo no se han observado diferencias significativas entre personas con CTT y personas sanas durante reposo ni durante activación psicofisiológica (Ong et al., 2003). Además la amplitud electromiográfica de los maseteros no correlacionó con la intensidad del dolor en un grupo de pacientes con CTT (Peterson et al., 1995).

Las investigaciones citadas muestran que es la actividad de los músculos temporales la que difiere más consistentemente entre personas con CTT y sin cefalea, sin embargo se acostumbra tratar este padecimiento con retroalimentación biológica del área frontal. Además la diferencia es muy pequeña (aproximadamente 1 μ V en los estudios citados), por lo que vale la pena preguntarse qué tan importante es en el desarrollo o mantenimiento de las cefaleas, o si justifica el tratamiento con retroalimentación biológica.

Aún en los estudios recientes los resultados son inconsistentes, una posible razón es que la lateralidad de la tensión muscular sólo se ha tomado en cuenta en muy pocas ocasiones. En la gran mayoría de los estudios el EMG se registra bifrontalmente, aún cuándo la distancia entre los electrodos es grande y variable, lo que impide determinar si existen diferencias en los niveles de tensión entre músculos pares. Debido a la poca especificidad en la elección de los sitios de registro del EMG, es difícil determinar qué músculos presentan tensión elevada durante reposo, estrés mental y recuperación en personas con CTT. Las características de los participantes, de los instrumentos y las condiciones experimentales varían mucho de una investigación a otra, por lo que no son comparables los niveles de tensión de diferentes músculos cuando no fueron registrados en el mismo estudio.

MÉTODO

Justificación

En las investigaciones previas no se aborda de manera directa la pregunta: ¿Qué músculos presentan mayor tensión en personas con CTT? En la mayoría de los estudios se ha investigado la amplitud del EMG del área frontal y con frecuencia se ignoran otros músculos del cráneo, del cuello y de la espalda; a pesar de que no hay evidencia que relacione exclusivamente a los músculos frontales con el desarrollo o mantenimiento del padecimiento. Por lo tanto, es difícil determinar qué músculos presentan tensión elevada en personas con CTT en comparación con personas sin cefalea; ya sea durante reposo, o bien, durante activación psicofisiológica o recuperación.

Objetivos

General: Determinar qué músculos presentan tensión elevada en personas con CTT en comparación con personas sin cefalea; ya sea durante reposo, o bien, durante activación psicofisiológica o recuperación.

Específicos:

1. Cuantificar los niveles de amplitud en el EMG de los músculos pericraneales y trapecios de personas con CTT y personas sin cefalea bajo tres condiciones: a) reposo, b) activación psicofisiológica y c) recuperación.
2. Comparar los niveles de amplitud del EMG de personas con CTT con los de personas sin cefalea, en condición de reposo, activación psicofisiológica y recuperación.
3. Determinar qué músculos cambian su nivel de amplitud electromiográfica durante activación psicofisiológica y recuperación en comparación con la condición de reposo, tanto en personas con CTT como en personas sanas.
4. Registrar el estado de dolor en el grupo con CTT y averiguar si se relaciona con los niveles de amplitud del EMG.

Hipótesis

1. Las personas con CTT presentan significativamente mayor amplitud en el EMG de los músculos pericraneales y trapecios que las personas sin cefalea, ya sea durante la condición de reposo, o bien, durante activación psicofisiológica o recuperación.
2. Las personas con CTT y sin cefalea elevan sus niveles de amplitud electromiográfica durante activación psicofisiológica y los disminuyen durante recuperación.
3. En las personas con CTT, el estado álgico durante el registro se asociará significativamente con niveles mayores de amplitud electromiográfica que el estado asintomático.

Variables

Independientes:

1. Diagnóstico: Se trata de una variable orgánica con dos valores: 1. con CTT, y 2. sin cefalea de ningún tipo. El diagnóstico se realizó a través de una entrevista clínica estructurada de cefalea basada en los criterios diagnósticos de la IHS (2004). Ver anexo 1.
2. Nivel de activación psicofisiológica: Se trata del nivel de activación fisiológica, principalmente simpática, inducida por medio de la tarea aritmética mental “resta seriada de siete”. Posee tres niveles: 1. Reposo, 2. Activación psicofisiológica y 3. Recuperación.
3. Estado de dolor: Se trata de la presencia e intensidad de la cefalea en los participantes con CTT durante el registro electromiográfico. Es una variable atributo continua registrada a través de una escala visual análoga.

Dependiente:

1. Nivel de tensión muscular: Es una variable continua; se trata del promedio de amplitud en el EMG de cada uno de los 6 músculos registrados: 1. frontal izquierdo, 2. frontal derecho, 3. temporal anterior izquierdo, 4. temporal anterior derecho, 5. trapecio superior izquierdo y 6. trapecio superior derecho.

Tipo de estudio

Cuasi-experimental. El diseño es factorial 2x3. Un factor *inter* con 2 grupos: 1. CTT, 2. sin cefalea y un factor *intra* con 3 niveles: 1. reposo, 2. activación psicofisiológica, 3. recuperación.

Tipo de muestra

No probabilística.

Participantes

Dieciséis mujeres de entre 18 y 35 años de edad con una frecuencia mínima de 8 días con CTT al mes. Dieciséis mujeres de entre 18 y 35 años de edad sin cefaleas de ningún tipo (no más de 10 días con cefaleas leves por año) y sin dolor crónico. Criterios de exclusión:

1. Mujeres embarazadas y en periodo de lactancia.
2. Padecer enfermedades crónicas como, artritis, lupus, etc.
3. Psicopatología severa.
4. Padecer miopía, hipermetropía o astigmatismo sin corregir.
5. Cefaleas relacionadas con accidentes, enfermedades físicas o abuso de medicamentos.
6. Padecer otros tipos de cefaleas (por ejemplo cefaleas mixtas).
7. Cefaleas severas, unilaterales, pulsátiles y/o con una duración menor a 30 min.
8. Cefaleas precedidas o acompañadas de fiebre, vómito, y náusea moderada o severa.
9. Haber consumido cualquier clase de medicamento 48 hrs. antes del registro electromiográfico.

Escenario

El estudio se llevó acabo en el Laboratorio de Retroalimentación Biológica y Psicofisiología Aplicada de la Facultad de Psicología de la UNAM. En una habitación de 1.3 x 2.1 m, ventilada y con buena iluminación; se minimizaron los distractores y la puerta permaneció cerrada.

Instrumentos

1. Mini-International Neuropsychiatric Interview (Sheehan et al., 1998) versión en español por Ferrando, Bobes, Gibert, Soto y Soto. No adaptado para población mexicana.
2. Resta seriada de sietes (serial seven subtraction test). Estandarizado por Hayman (1942). Forma parte de exámenes estandarizados del estado mental como el Mini Mental State Examination (Folstein, Folstein y McHugh, 1975). En el presente estudio se usó como tarea activadora de acuerdo con el procedimiento de Lehrer e Infantino (1991).
3. Escala visual análoga de 10 cm de longitud con las leyendas “*Sin dolor de cabeza*” en el extremo izquierdo y “*el peor dolor de cabeza posible*” en el extremo derecho.

Aparatos

Electromiógrafo de superficie Noromed (Seattle, 1993). Software Norodyn 8000 (versión 4.0). EMG rectificado e integrado (tiempo de integración = 66.7 msec). Rango de sensibilidad = 0 – 512 μ V, filtra frecuencias menores a 15 Hz y mayores a 400 Hz. Se usaron 6 canales.

Materiales

Electrodos desechables *pre-gelled* de Ag/AgCl, de 1.1 cm de diámetro, alcohol etílico sin desnaturalizar, gasas y torundas de algodón.

Procedimiento

Diagnóstico: Previo consentimiento informado, las participantes con CTT fueron diagnosticadas por medio de una entrevista estructurada de cefalea, la cual está basada en diversos modelos de historia clínica, en los modelos de evaluación de cefaleas de Andrasik (2001), Schwartz y Andrasik, (2003) y en los criterios diagnósticos de la ICHD-II (IHS, 2004). Dos médicos y un psicólogo con conocimiento del tema validaron y aprobaron la entrevista, que contiene ítems sobre: a) Diagnóstico médico, b) características de la cefalea, c) patrón temporal y evolución de la cefalea, d) estado de salud general y e) medicación. La misma entrevista permite evaluar el estado de salud de las participantes sin

cefalea pero para este fin se omitieron los ítems sobre características de la cefalea, patrón temporal y evolución.

Registro del EMG: Las participantes permanecieron sentadas en una silla de oficina común. La piel de la frente, las sienes y la parte alta de la espalda (bilateral) se limpió con gasas y torundas de algodón impregnadas de alcohol. Se colocó un par de electrodos en configuración bipolar, en paralelo con las fibras musculares (Fridlund y Cacioppo, 1986) sobre cada uno de los 6 músculos registrados (figura 5). La distancia inter-electrodos fue de aproximadamente 1 cm. El electrodo de tierra se colocó en el lóbulo de la oreja izquierda y la impedancia en los electrodos se mantuvo menor o igual a 10 K Ω . Tras el periodo de adaptación (10 min aproximadamente), durante el cual se exploró la salud mental de las participantes por medio de la entrevista neuropsiquiátrica internacional (MINI), se les indicó a las participantes que el registro estaba por comenzar. Se les pidió que se sentaran con la espalda recta, con los brazos sobre los muslos, que evitaran hablar, moverse y parpadear o deglutir violentamente. Con la finalidad de identificar el estado de dolor, antes de iniciar el registro y entre cada condición, las participantes con CTT marcaron en la escala visual análoga la magnitud de dolor experimentado. El registro se efectuó bajo 3 condiciones, durante la condición de reposo (6 min) las participantes permanecieron inmóviles y con los ojos abiertos. La condición de activación psicofisiológica (4 min) consistió en la ejecución de la resta seriada de sietes: las participantes contaron hacia atrás de 7 en 7 a partir del número 629 con los ojos cerrados, en voz alta y lo más rápidamente posible. Durante la condición de recuperación (6 min) se suspendió la ejecución de la tarea y se les pidió que permanecieran inmóviles y con los ojos abiertos. Una vez terminado el registró se retiraron los electrodos y se resolvieron sus dudas.

Reducción de la señal: Con la finalidad de facilitar el análisis del EMG se formaron periodos de 30 segundos de duración, compuestos por 15 segundos de registro y 15 segundos de intervalo. Se capturó la media de amplitud electromiográfica de cada uno de los 15 segundos de registro, obteniéndose así 12 promedios de amplitud del EMG para la condición de reposo, 8 para la

condición de activación y 12 más para la de recuperación por cada uno de los 6 músculos registrados.

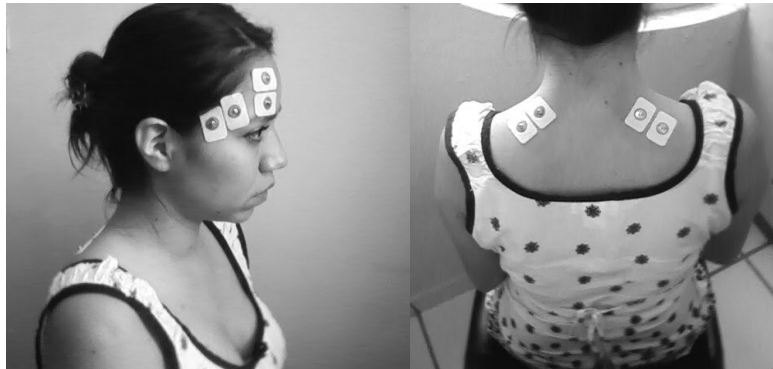


Figura 5. Colocación de los electrodos para el registro de los músculos frontales y temporales (izquierda) y trapecios superiores (derecha).

Análisis estadístico

1. Para comparar los niveles de amplitud del EMG entre las participantes de ambos grupos se usaron pruebas sucesivas *U* de Mann Whitney para muestras independientes.
2. Para probar si las participantes elevaron su amplitud electromiográfica durante activación psicofisiológica y si la disminuyeron durante la condición de recuperación se efectuó un análisis de varianza (ANOVA) factorial mezclado (2x3) para cada músculo registrado. En caso de incumplimiento del supuesto de esfericidad de las matrices de varianzas-covarianzas se usó el factor de corrección *épsilon* en su estimación Huynh-Feldt, adicionalmente se efectuaron comparaciones por pares por medio del ajuste de Bonferroni.
3. Se comparó el estado de dolor de las participantes con CTT entre condiciones (reposo, activación psicofisiológica y recuperación) por medio de la prueba de Friedman. Para averiguar si el estado de dolor se relaciona con el nivel de amplitud del EMG se utilizó la correlación de Spearman.

Como la edad y la cronicidad de la cefalea pueden tener efectos en la amplitud del EMG, se usó la prueba *U* de Mann para muestras independientes para comparar estas variables. El nivel de α fue de .05 en todas las pruebas.

RESULTADOS

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en cuanto a la edad ($U = 93.0$, $p > .05$). En la tabla 8 se muestran los rangos, medias y desviaciones estándar en años de ambos grupos.

Tabla 8. Edad de las participantes			
CTT	$n = 16$	Sin cefalea	$n = 16$
$\bar{x} = 24.12$		$\bar{x} = 22.37$	
$DE = 4.17$		$DE = 2.06$	
Rango = 18-35		Rango = 18-26	

Nota. \bar{x} : media, DE : desviación estándar

En cuanto al nivel de escolaridad de las participantes con CTT; 2 cuentan con estudios de postgrado, 13 con estudios de licenciatura y una con carrera técnica. De las participantes sin cefalea, 3 cuentan con estudios de postgrado y 13 con estudios de licenciatura. Once de las participantes con CTT se dedican a estudiar, 2 a trabajar, 3 estudian y trabajan. Doce de las participantes sin cefalea estudian, 2 trabajan, 2 estudian y trabajan.

Estado de salud general

Ninguna de las participantes con CTT padecía migraña o enfermedades crónicas, el diagnóstico médico más reciente fue de CTT, cefalea benigna o simplemente "sanas". Todas las participantes sin cefalea se consideraban sanas. Ocho participantes con CTT y una sin cefalea manifestaron síntomas que sugieren desórdenes del comportamiento de acuerdo con el MINI. De las participantes con CTT, diez reportaron no fumar, 4 fumar de 1 a 5 cigarrillos por día y 2 fumar de 6 a 10 cigarrillos por día. Trece participantes sin cefalea reportaron no fumar y 3 fumar de 1 a 5 cigarrillos diarios. En la tabla 9 se resume el estado de salud de las participantes en ambos grupos.

Características de la cefalea en el grupo con CTT

El tiempo promedio de evolución de la CTT fue de 7.84 años, su desviación estándar (DE) de 6.31 años. La frecuencia de los episodios de

cefalea fue de 15.43 días con cefalea en el último mes ($DE = 5.71$) y de 7.31 días con cefalea en las últimas 2 semanas ($DE = 2.79$). Nueve participantes padecían cefalea crónica (15 o más días con cefalea al mes) y 7 padecían cefaleas episódicas frecuentes. La duración promedio de los episodios fue de 30 min a 7 días en 14 participantes, mientras que dos reportaron cefaleas continuas. Aunque ninguna de las participantes con CTT padecía cefaleas severas o unilaterales, algunas de ellas presentaban cefaleas con características migrañosas esporádicamente: nueve participantes reportaron experimentar dolor pulsátil, fonofobia o fotofobia ligera.

Tabla 9. Número de participantes en cada grupo con alguna enfermedad		
Padecimientos:	CTT	Sin cefalea
Alergias	5	8
Gastritis	0	2
Dolor en otra(s) parte(s) del cuerpo (no crónico)	6	0
Trastorno de angustia	4	1
Depresión	2	0
Bulimia	2	0

Niveles de amplitud electromiográfica entre grupos

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en la amplitud del EMG bajo ninguna de las tres condiciones, en ningún músculo registrado. En la tabla 10 se muestra la media de amplitud electromiográfica, la desviación estándar y el nivel de significancia de cada músculo entre grupos durante las tres condiciones.

Cambios en la amplitud electromiográfica entre condiciones

Frontales

No se observaron cambios estadísticamente significativos en la amplitud del EMG del músculo frontal izquierdo entre condiciones ($F = 3.63$, $p = .53$). Tampoco se observaron diferencias entre grupos ($F = 0.28$, $p = .59$) ni efecto significativo de la interacción grupo*condición en la amplitud de éste músculo ($F = 1.32$, $p = .28$). El músculo frontal derecho mostró un efecto significativo entre condiciones ($F = 8.09$, $p = .00$), las comparaciones por pares indican que

la amplitud electromiográfica bajo la condición de activación psicofisiológica difiere significativamente de la amplitud durante reposo ($p = .01$) y durante recuperación ($p = .03$). No se encontraron diferencias entre grupos ($F = 0.19$, $p = .66$) pero si fue significativa la interacción grupo*condición ($F = 4.62$, $p = .02$; figura 6).

Tabla 10. Niveles de amplitud electromiográfica entre grupos durante reposo, activación psicofisiológica y recuperación							
Condición	Músculo	CTT		Sin cefalea		U	P
		\bar{x}	DE	\bar{x}	DE		
Reposo	FI	6.24	4.62	5.44	3.19	120.00	.76
	FD	6.03	3.82	5.17	3.43	112.00	.54
	TI	2.37	1.39	2.90	1.88	103.00	.34
	TD	2.84	1.74	4.08	4.19	126.00	.94
	ZI	3.63	2.47	6.66	6.46	92.00	.17
	ZD	3.16	2.11	2.81	1.88	118.50	.72
Activación	FI	4.34	3.55	4.60	3.06	118.00	.70
	FD	3.42	1.61	4.46	3.07	113.00	.57
	TI	4.49	3.98	5.06	2.75	98.00	.25
	TD	4.45	1.98	6.30	4.77	103.00	.34
	ZI	4.19	2.48	6.76	6.37	110.00	.49
	ZD	3.57	2.27	3.07	1.82	112.50	.55
Recuperación	FI	6.29	5.17	4.82	2.69	116.00	.65
	FD	6.17	4.05	4.57	3.01	96.00	.22
	TI	2.51	1.49	3.17	2.93	124.00	.88
	TD	2.74	1.51	3.64	4.10	122.00	.82
	ZI	4.38	3.09	6.42	5.91	114.00	.59
	ZD	3.49	2.52	2.63	1.84	110.50	.50

Nota. FI: frontal izquierdo, FD: frontal derecho, TI: temporal izquierdo, TD: temporal derecho, ZI: trapecio izquierdo y ZD: trapecio derecho. Media (\bar{x}) y desviación estándar (DE) en μV . No significativa.

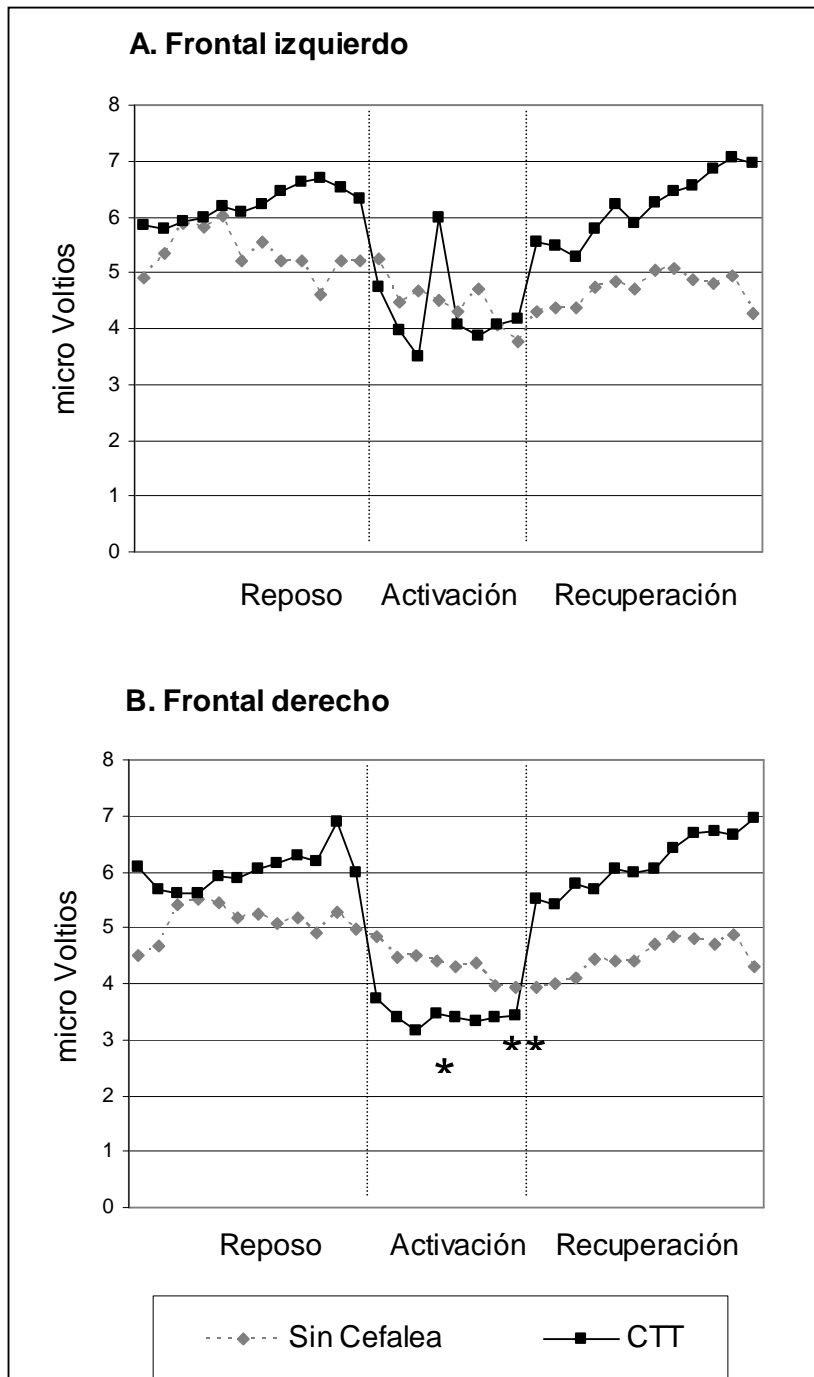


Figura 6. Amplitud del EMG de los músculos frontales entre condiciones en ambos grupos. * = $p < .05$ (interacción); ** = $p < .01$ (activación).

Temporales anteriores

Se observaron diferencias significativas en la amplitud del músculo temporal izquierdo entre condiciones ($F = 14.93$, $p = .00$), las comparaciones por pares indican que la condición de activación difiere de las de reposo y

recuperación ($p = .00$). Los grupos no difirieron significativamente ($F = 0.54$, $p = .46$) ni la interacción grupo*condición ($F = 0.01$, $p = .97$). El músculo temporal derecho mostró cambios entre condiciones ($F = 23.93$, $p = .00$), su amplitud aumentó durante activación ($p = .00$). Las diferencias entre grupos ($F = 1.34$, $p = .25$) y la interacción no fueron significativas ($F = 0.79$, $p = .46$; figura 7).

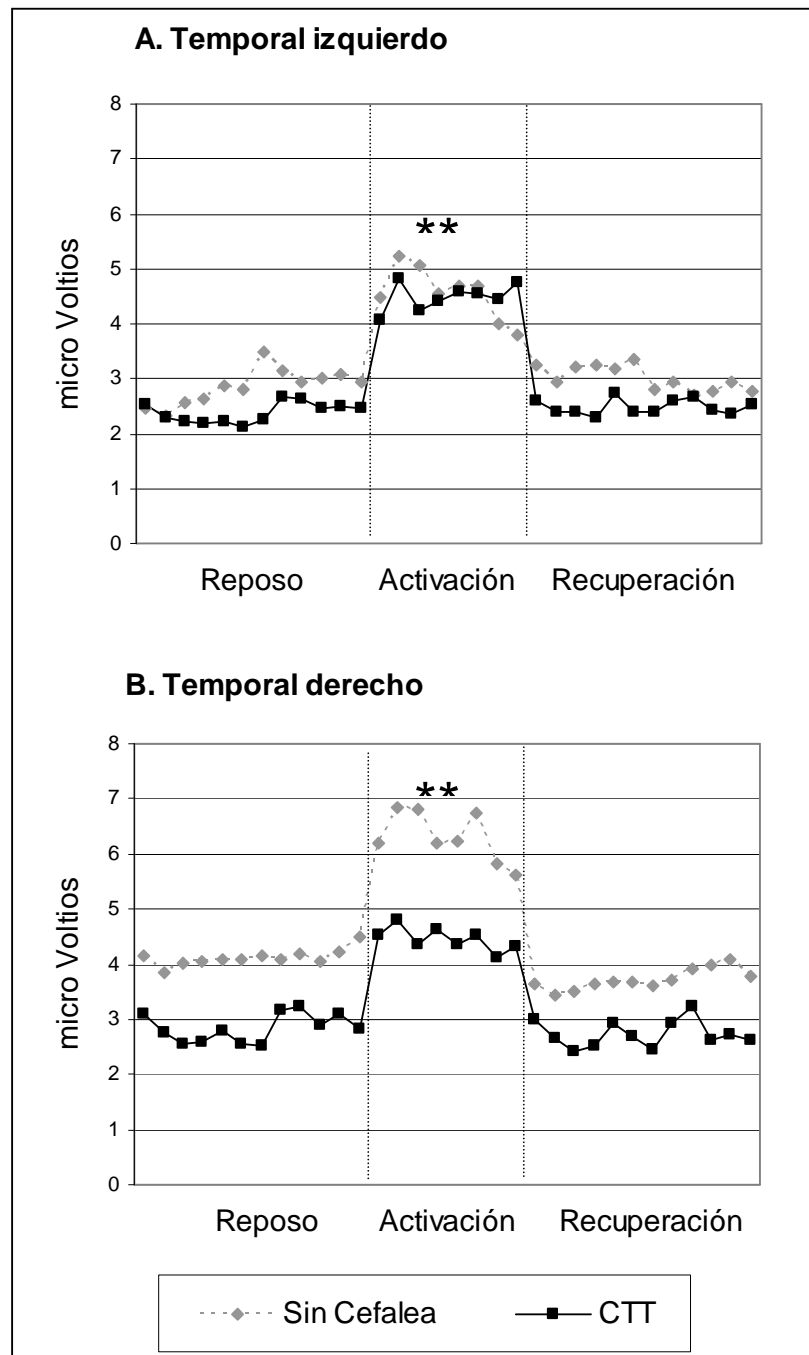


Figura 7. Amplitud del EMG de los músculos temporales anteriores entre condiciones en ambos grupos. ** = $p < .01$.

Trapezios superiores

No se observaron diferencias significativas entre condiciones ($F = 0.28$, $p = .69$), entre grupos ($F = 0.20$, $p = .69$), ni efecto de la interacción ($F = 0.57$, $p = .52$) en la amplitud del trapecio izquierdo. El trapecio derecho tampoco mostró cambios entre condiciones ($F = 1.55$, $p = .22$), entre grupos ($F = 0.63$, $p = .43$), ni efecto significativo de la interacción ($F = 0.53$, $p = .59$; figura 8).

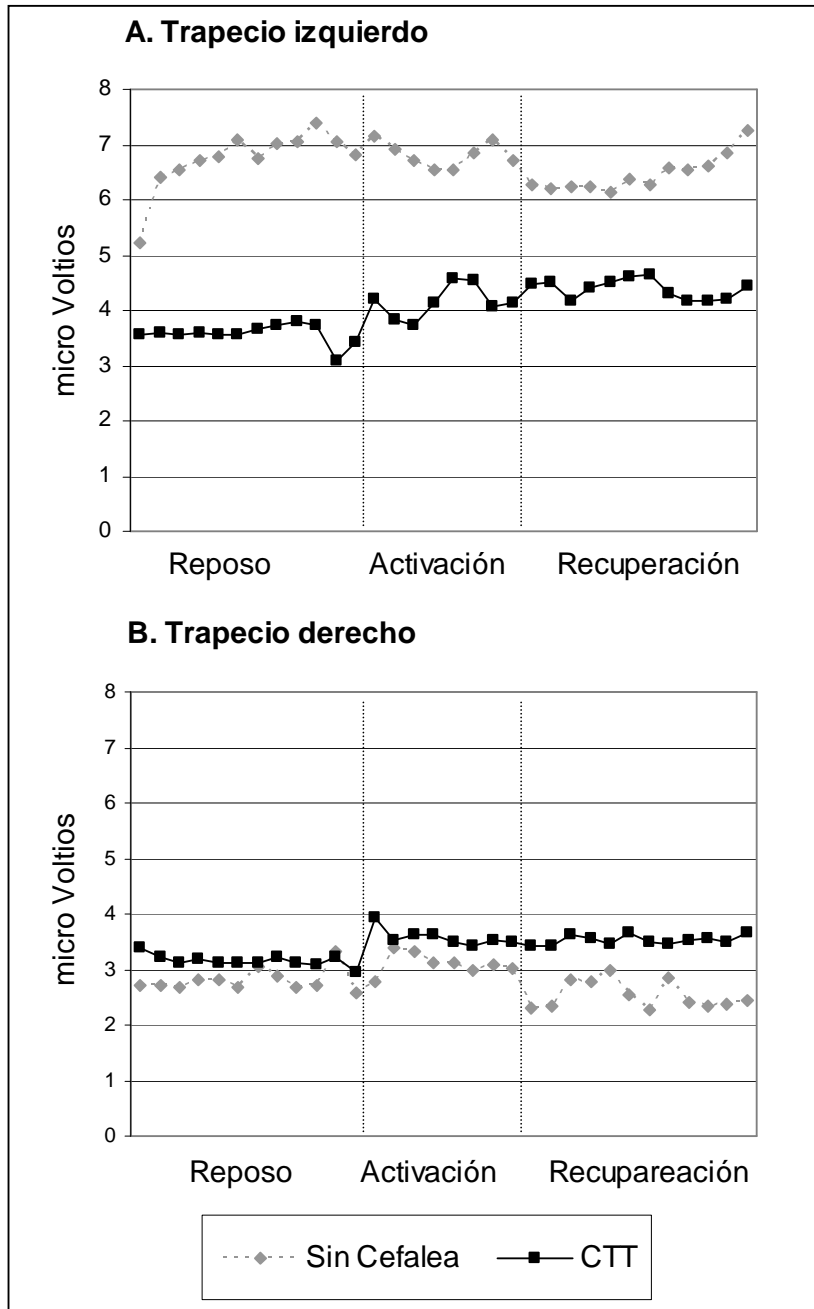


Figura 8. Amplitud del EMG de los trapecios superiores entre condiciones en ambos grupos. No significativa.

Estado de dolor y amplitud electromiográfica en las participantes con CTT

El grupo con CTT puntuó bajos niveles de dolor en la escala visual análoga a lo largo del estudio. Seis participantes se presentaron sin cefalea y 9 presentaron cefalea ligera, la máxima intensidad del dolor previo al registro fue de 2.1 cm. No se observaron diferencias significativas en la intensidad del dolor a lo largo del registro del EMG ($gl = 2$, $p = .15$; ver figura 9).

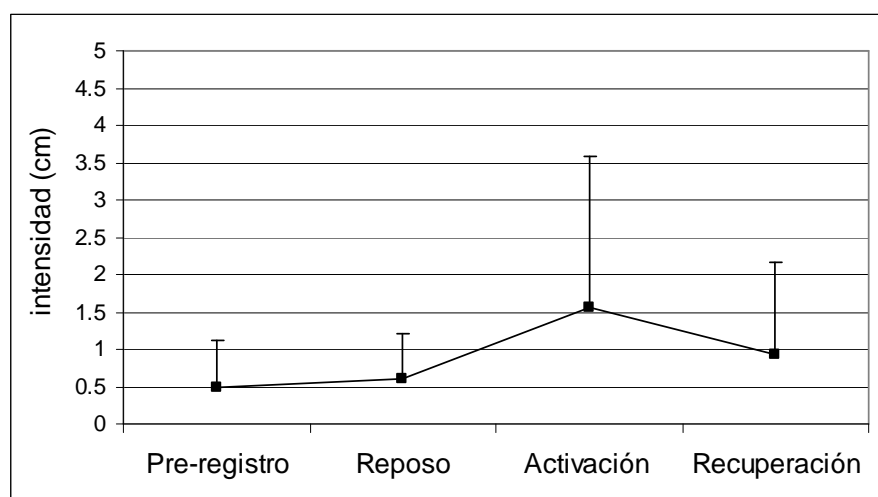


Figura 9. Intensidad de la cefalea antes del registro del EMG y entre condiciones en el grupo con CTT. Media + DE (no significativa).

La intensidad de la cefalea antes del registro correlacionó negativamente con la actividad del EMG de varios músculos durante reposo, activación y recuperación (tabla 11). En cambio, la intensidad de la cefalea posterior a reposo, activación y recuperación, no correlacionó de manera significativa con la amplitud del EMG en ningún músculo y bajo ninguna condición.

Tabla 11. Correlaciones entre la intensidad de la cefalea antes del registro y la amplitud del EMG durante reposo, activación y recuperación

Condición	FI	FD	TI	TD	ZI	ZD
Reposo	$r_s = -0.53$ $p = .03 *$	$r_s = -0.27$ $p = .30$	$r_s = -0.47$ $p = .06$	$r_s = 0.36$ $p = .89$	$r_s = -0.70$ $p = .00 *$	$r_s = -0.38$ $p = .14$
Activación	$r_s = -0.71$ $p = .00 *$	$r_s = -0.45$ $p = .07$	$r_s = -0.25$ $p = .34$	$r_s = -0.20$ $p = .44$	$r_s = -0.73$ $p = .00 *$	$r_s = -0.48$ $p = .05$
Recuperación	$r_s = -0.44$ $p = .08$	$r_s = -0.34$ $p = .18$	$r_s = -0.63$ $p = .00 *$	$r_s = -0.24$ $p = .35$	$r_s = -0.82$ $p = .00 *$	$r_s = -0.38$ $p = .14$

Nota. FI: frontal izquierdo, FD: frontal derecho, TI: temporal izquierdo, TD: temporal derecho, ZI: trapecio izquierdo y ZD: trapecio derecho. * $= p < .05$.

Nivel de Amplitud electromiográfica entre las participantes con CTT crónica y las participantes sin cefalea.

Las participantes con CTT crónica ($n = 9$) mostraron mayor amplitud en el EMG del músculo frontal derecho durante recuperación ($U = 37.00$, $p = .04$) en comparación con las participantes sin cefalea ($n = 16$). Debido al pequeño tamaño de la n ($=7$), las participantes episódicas frecuentes fueron excluidas del análisis. No se observaron diferencias en ningún otro músculo (tabla 12).

Tabla 12. Comparaciones entre las participantes con CTT crónica y las participantes sin cefalea por músculo y condición							
Condición	Músculo	CTT		Sin cefalea		U	P
		\bar{x}	DE	\bar{x}	DE		
Reposo	FI	7.34	5.11	5.44	3.19	59.00	.46
	FD	8.02	3.72	5.17	3.43	38.00	.05
	TI	2.96	1.35	2.90	1.88	68.00	.82
	TD	3.19	0.98	4.08	4.19	55.00	.33
	ZI	3.51	2.13	6.66	6.46	51.00	.23
	ZD	3.09	2.17	2.81	1.88	67.50	.79
Activación	FI	3.97	2.63	4.60	3.06	61.00	.53
	FD	3.53	1.23	4.46	3.07	68.00	.82
	TI	6.15	4.49	5.06	2.75	67.00	.77
	TD	4.94	1.78	6.30	4.77	67.00	.77
	ZI	4.54	2.53	6.76	6.37	68.00	.82
	ZD	3.44	2.30	3.07	1.82	63.50	.63
Recuperación	FI	7.69	5.77	4.82	2.69	54.00	.30
	FD	7.86	4.34	4.57	3.01	37.00	.04*
	TI	2.96	1.52	3.17	2.93	62.00	.57
	TD	2.98	1.04	3.64	4.10	58.00	.42
	ZI	3.76	1.98	6.42	5.91	62.00	.57
	ZD	3.24	2.40	2.63	1.84	63.50	.63

Nota. FI: frontal izquierdo, FD: frontal derecho, TI: temporal izquierdo, TD: temporal derecho, ZI: trapecio izquierdo y ZD: trapecio derecho. Media (\bar{x}) y desviación estándar (DE) en μV . * = $p < .05$.

DISCUSIÓN

Niveles de tensión muscular entre grupos y entre condiciones

En la presente investigación, como en muchas otras, no se han encontrado niveles elevados de amplitud en el EMG de personas con CTT en comparación con personas sanas, lo que se opone a la hipótesis de que las personas con CTT presentan mayor tensión en los músculos pericraneales y trapecios que las personas sin cefalea. Sin embargo, las participantes con CTT crónica presentaron amplitud elevada en el músculo frontal derecho durante reposo que se aproximó al nivel de significancia y que, durante recuperación, fue significativa al .05, lo que indica que la tensión de este músculo puede ser un factor fisiopatológico en la CTT crónica.

Frontales

El frontal derecho fue el músculo que presentó mayor amplitud, hecho consistente con las investigaciones previas (Hovanitz et al., 2002; Jensen et al., 1994; Martínez, 1996; Ong et al., 2003). El área frontal es el lugar en el que la mayoría de las personas con CTT localizan sus cefaleas. Los auto-reportes de tensión en esta área correlacionan mejor con la intensidad de las cefaleas, que los auto-reportes de tensión de otros músculos (temporales, masetero, trapecio y esplenio), lo que apoya el tratamiento de la CTT con retroalimentación biológica del área frontal (Peterson et al., 1995).

Los niveles elevados de tensión en el músculo frontal derecho, forman parte de una serie de alteraciones en el funcionamiento muscular. Este músculo tiene una menor amplitud electromiográfica (55% menos) que los músculos temporales durante contracción voluntaria máxima, lo que indica una menor fuerza de contracción producto de reflejos inhibitorios orientados a disminuir el dolor y el riesgo de lesión. Además, la frecuencia media en el EMG está reducida en personas con CTT, lo que sugiere fatiga, atrofia muscular y acumulación de metabolitos (Jensen et al., 1994).

A diferencia de lo observado en el músculo frontal derecho, las diferencias entre grupos en la amplitud del frontal izquierdo no se acercaron a la significancia estadística bajo ninguna de las tres condiciones, lo que puede

indicar que las personas con CTT presentan lateralidad en los niveles de tensión muscular de esta área. Se ha reportado que los músculos del lado izquierdo presentan más hiper-sensibilidad que los del lado derecho en las personas que sufren CTT (Jensen, 1999), pero en cuanto al EMG, los registros en otras investigaciones han sido típicamente bifrontales. Para determinar si la lateralidad en los niveles de tensión de estos músculos se relaciona con la dominancia manual y hemisférica (cerebral) se podría registrar individualmente la amplitud electromiográfica de cada músculo en un número comparable de personas zurdas y diestras con CTT.

La interacción grupo*condición fue estadísticamente significativa, lo que indica que las participantes con CTT disminuyeron la tensión del músculo frontal derecho durante activación psicofisiológica, mientras que las participantes sin cefalea permanecieron sin cambios, lo que concuerda con los resultados de Leistad et al. (2005). Este hecho sugiere que la tensión elevada en el frontal derecho no se relaciona con activación psicofisiológica, si no, más bien, con los niveles basales de actividad muscular.

Temporales anteriores

En oposición a las investigaciones previas (Hatch et al., 1992; Jensen et al., 1994; Jensen, 1995), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la amplitud electromiográfica de los músculos temporales entre las participantes con CTT y las participantes sin cefalea bajo ninguna condición. Debido a la alta comorbilidad entre CTT y STM, es probable que en investigaciones previas se evaluaran a personas con síntomas temporomandibulares. En cambio, en esta investigación las participantes con síntomas relacionados a cefaleas secundarias (como dolor de oídos y dolor al abrir o cerrar la boca) fueron excluidas; síntomas que también forman parte del STM, lo que puede explicar estas diferencias. Quizás sólo las personas con CTT y STM concomitante presenten tensión elevada en los músculos temporales durante reposo, la cual puede deberse al hábito de apretar fuertemente los dientes bajo estrés.

En esta investigación ambos grupos mostraron un incremento en la tensión de los temporales anteriores durante activación psicofisiológica, el cual se puede explicar por los movimientos de la mandíbula producto de la tarea

aritmética mental. De igual manera, Ong et al. (2003) encontró mayor amplitud electromiográfica en los maseteros (músculos encargados de abrir y cerrar la boca) de personas con CTT y personas sanas durante la ejecución de una tarea cognitiva, en comparación con la condición de reposo. Se requiere el registro simultáneo de los temporales y maseteros para conocer el papel de la tensión en estos músculos y los hábitos orales durante estrés en personas con CTT y personas con STM.

Trapecios superiores

Las participantes con CTT no mostraron niveles elevados de tensión en los trapecios superiores en comparación con las participantes sin cefalea, tampoco se observaron diferencias significativas entre condiciones. Leistad et al. (2005) y Lehrer e Infantino (1991) reportan resultados semejantes. Sin embargo, la participación de estos músculos en la CTT es importante; la nuca, el cuello y la espalda son sitios en los que algunas personas con CTT presentan dolor. El músculo trapecio junto con el esternocleidomastoideo y pterigoideo presentan más hipersensibilidad al dolor que otros músculos pericraneales, tanto en personas con cefalea como en personas sanas (Jensen, 1999) y se ha encontrado que la cefalea puede referirse desde puntos disparadores miofaciales en los músculos trapecios de personas con CTT (Fernández-de-las-Peñas, Ge, Arendt-Nielsen, Cuadrado y Pareja, 2007). Además existe una asociación estrecha entre la hipersensibilidad en el músculo trapecio y la cronicidad de las cefaleas (Buchgreitz, Lyngberg, Bendtsen y Jensen, 2006).

Niveles de tensión muscular y estado de dolor

Aunque no se presentaron cambios estadísticamente significativos en la intensidad de la cefalea, el estado de dolor no fue constante a lo largo de las 3 condiciones, la intensidad del dolor tendió a aumentar después de la activación psicofisiológica en algunas participantes y a disminuir al terminar el periodo de recuperación.

En oposición a la hipótesis de que el estado álgico se asocia con niveles elevados de tensión muscular en el grupo con CTT, en esta investigación se

observaron correlaciones negativas entre el estado de dolor antes del registro y el EMG a lo largo de las 3 condiciones. Durante reposo y activación psicofisiológica, la amplitud electromiográfica de los músculos frontal izquierdo y trapecio izquierdo correlacionó inversamente con la intensidad del dolor pre-registro. Durante recuperación, la amplitud electromiográfica del temporal izquierdo y el trapecio izquierdo correlacionó inversamente. En cambio, el estado de cefalea posterior a cada una de las 3 condiciones no correlacionó de manera significativa con la amplitud en el EMG.

Investigaciones previas también han encontrado correlaciones negativas: Leistad et al. (2005) observó una asociación inversa entre la actividad electromiográfica del área frontal durante reposo y la intensidad de la cefalea durante reposo y durante la ejecución de tareas cognitivas. De la misma manera, Peterson et al. (1995) encontró correlaciones negativas entre dolor, tensión muscular y el EMG del músculo esplenio-capitis y el músculo trapecio.

Se ha observado que el EMG de los músculos pericraneales no aumenta durante el episodio algico en comparación con los estados asintomáticos, lo que hace poco probable que el episodio de dolor cause los niveles elevados de amplitud electromiográfica (Jensen, 1999). Si la tensión muscular elevada es un fenómeno primario al episodio algico, las correlaciones negativas previas al registro pueden expresar un mecanismo que disminuye la tensión muscular en respuesta al episodio de cefalea. El hecho de que sólo el estado de dolor pre-registro correlacionara con la amplitud electromiográfica refuerza esta posibilidad, sin embargo, la relación entre la tensión muscular elevada y el estado de dolor es poco entendida y queda claro que se necesita de investigaciones que pongan a prueba dicha relación.

Papel de la tensión muscular en la fisiopatología de la CTT

Las alteraciones en el control descendente de los nociceptores trigeminales y los cambios periféricos como son la hipersensibilidad muscular y la tensión de los músculos pericraneales pueden ser los mecanismos básicos de la CTT. La hipersensibilidad miofacial es la alteración más clara y evidente, se ha observado que correlaciona fuertemente con la cronicidad de la cefalea y

parece ser un fenómeno primario al dolor (Buchgreitz et al., 2006), en cambio, la tensión muscular elevada parece ser de mucho menor importancia, aunque la importancia relativa entre estos factores puede variar entre individuos y en un mismo individuo a través del tiempo. Las personas sanas pueden padecer episodios poco frecuentes de CTT, producto del estrés físico y psicológico, o de factores ergonómicos. Cuando los episodios son más frecuentes, las alteraciones en el procesamiento del dolor en el SNC son más evidentes. La potenciación a largo plazo, la sensibilización de los nociceptores y los decrementos en la actividad del sistema anti-nociceptivo endógeno, conducen gradualmente a la CTT crónica. (Fumal y Shoenen, 2008).

Si la tensión muscular es primaria o secundaria al dolor, sigue siendo materia de debate. Las alteraciones en el EMG podrían ser una consecuencia del dolor más que una causa, se ha sugerido que los cambios motores en contracción muscular voluntaria máxima son una respuesta refleja que sirve para minimizar el riesgo de lesión o daño tisular y debería considerarse un cambio protector más que patógeno (Jensen, 1999). En cambio, la amplitud electromiográfica elevada durante reposo sugiere relajación muscular insuficiente que puede ser el primer elemento causal en la fisiopatología de la CTT. La tensión muscular elevada puede producir fatiga de las fibras musculares, generar pequeñas zonas isquémicas y desencadenar las señales nociceptivas. Los decrementos en las frecuencias medias y medianas en el EMG durante contracción muscular máxima que presentan las personas con CTT crónica, apoyan esta hipótesis, pues los niveles de frecuencia media se relacionan positivamente con el porcentaje de fibras musculares tipo II y la frecuencia mediana se relaciona inversamente con isquemia muscular y acumulación de metabolitos (Jensen, 1999). Sin embargo no se han encontrado concentraciones elevadas de lactato ni de otros metabolitos en los músculos pericraneales. Ashina et al. (2002) sugieren que las reducciones en el flujo sanguíneo en los músculos de personas con CTT pueden ser el resultado de activación simpática secundaria al dolor muscular crónico, el cual una vez establecido se convierte en un fenómeno central que no requiere de estímulos nociceptivos periféricos que lo mantengan. La disfunción encontrada en los músculos del cuello y en los trapecios superiores de personas con CTT,

ante ejercicios de resistencia puede ser consecuencia de estas alteraciones (Oksanen et al., 2007; Oksanen et al., 2008).

El dolor es una experiencia multidimensional con elementos sensorio-perceptivos, afectivos y conductuales. Los factores emocionales pueden incrementar la tensión muscular desde el sistema límbico; Holstege (1992) describe el sistema emocional motor, encargado de modular la excitabilidad de las motoneuronas en respuesta a estímulos estresantes o reacciones emocionales y al mismo tiempo modificar el tono del sistema anti-nociceptivo endógeno. Por otra parte, se ha observado que las personas con dolor crónico tienden a poner más atención a estímulos nociceptivos que las personas sanas, los estudios con resonancia magnética funcional de alta resolución demuestran que enfocar la atención en el dolor produce activación en la sustancia gris peri-acueductal, mientras que la distracción produce decrementos en la activación del tálamo, la ínsula y partes del cíngulo anterior, estructuras involucradas en el procesamiento del dolor (Bantick et al., 2002).

El aprendizaje no asociativo puede explicar, en parte, los incrementos en la tensión muscular. Se ha observado que las personas con dolor crónico de espalda presentan sensibilización cuando son expuestas a estímulos nociceptivos, mientras que las personas sanas y con CTT episódica presentan habituación (Flor et al., 2004). En cuanto al aprendizaje asociativo, se ha observado que el dolor agudo se puede asociar con activación simpática e incrementar la tensión muscular (respuesta incondicionada). Con apareamientos repetidos, un estímulo previamente neutral (características del ambiente, posición del cuerpo, retiro de un estímulo condicionado) puede elicitar miedo al dolor y activación simpática, e incrementar la tensión muscular (ahora respuesta condicionada). Una vez establecido el ciclo dolor-tensión, el miedo anticipatorio al dolor puede continuar en ausencia del daño tisular original (Andrasik et al., 2005). En un estudio reciente se condicionó de forma respondiente la tensión muscular de personas con CTT crónica, personas con dolor crónico de espalda y personas sanas, para lo cual se apareó un estímulo auditivo (estímulo incondicionado) con un estímulo nociceptivo, en este caso una corriente eléctrica (estímulo incondicionado). En todos los participantes el condicionamiento fue exitoso, sin embargo, los participantes con dolor crónico

presentaron un mayor número de respuesta musculares condicionadas que los participantes sanos (Klinger et al., en prensa).

Limitaciones

La falta de diagnóstico médico adicional al efectuado durante la entrevista es una limitación de esta investigación. La muestra seleccionada puede no ser equivalente a las de otros estudios, lo que dificulta la comparación de estos resultados con los de otras investigaciones. Los criterios de inclusión y exclusión de las participantes, así como los criterios diagnósticos de la IHS y la entrevista estructurada de cefalea, se describen con la finalidad de aclarar las pautas seguidas en el diagnóstico. Debido a la heterogeneidad de la CTT, se recomienda la evaluación por separado de dos examinadores en futuras investigaciones, lo que proporcionaría una mayor certeza en el diagnóstico.

Por otra parte, en esta investigación participaron solamente mujeres y los resultados pueden no ser generalizables a los hombres. Parecen existir diferencias importantes en la percepción y la experiencia del dolor entre sexos. Las mujeres son más propensas a desarrollar condiciones clínicas de dolor como son el dolor post-quirúrgico y el dolor crónico (Fillingim, King, Ribeiro-Dasilva, Rahim-Williams y Riley, 2009). Se ha observado que mujeres sanas presentan hiperalgesia en los músculos maseteros tras administración de glutamato monosódico (sustancia de importancia en la fisiopatología del STM y la fibromialgia) en comparación con hombres sanos (Cairns, Hu, Arendt-Nielsen, Sessle y Svensson, 2001) y que las mujeres sanas y con dolor crónico presentan más hipersensibilidad en los músculo pericraneales (Buchgreitz et al., 2006). Es muy probable que los mecanismos de percepción del dolor responsables de estas diferencias también sean de importancia en la fisiopatología de la CTT.

No se registraron respuestas psicofisiológicas autónomas en esta investigación. El registro de estas señales es conveniente, porque proporciona información objetiva sobre el nivel de activación simpática y sobre la reactividad psicofisiológica al estrés. Además proporciona información adicional sobre la validez de la tarea aritmética mental usada. Se recomienda el registro

simultáneo de la tasa cardiaca, la actividad electrodérmica, y la temperatura periférica con el EMG. Finalmente, otra limitación de esta investigación es el tamaño pequeño de la muestra. Debido a la gran variabilidad que existe en el EMG de una persona a otra y al pequeño tamaño del efecto a detectar, la potencia de esta investigación no fue la mejor. Es necesario aumentar el número de participantes crónicas en la muestra para proporcionar una base fuerte a los resultados aquí obtenidos.

Conclusiones

La fisiopatología de la CTT es un reto para cualquier investigador, tiene un fuerte contenido psicopatológico y debido a la poca consulta que hacen los pacientes a los profesionistas de la salud, su estudio es complicado. Se asume que la tensión muscular elevada produce el dolor de la cefalea, sin embargo, los resultados de las investigaciones previas son poco consistentes y se han caracterizado por el reducido número de músculos registrados.

La principal aportación de la presente tesis, fue investigar qué músculos presentan tensión elevada en personas con CTT y están involucrados en su fisiopatología. Para responder esta interrogante, se registró el EMG de los músculos pericraneales y trapecios superiores de personas con CTT y personas sin cefalea, bajo las condiciones de reposo, activación psicofisiológica y recuperación. A diferencia de las investigaciones previas, aquí se registró por separado a los músculos pares y se correlacionó su amplitud electromiográfica con la intensidad de la cefalea.

Los resultados obtenidos indican que las personas con CTT crónica presentan tensión elevada en el músculo frontal derecho y que la tensión se relaciona de manera inversa con la intensidad de la cefalea. Ambos hallazgos dan cuenta de la compleja relación entre la tensión muscular y la CTT. En general, los resultados obtenidos concuerdan con parte de las investigaciones previas y apoyan el uso de la retroalimentación biológica del área frontal como tratamiento de este padecimiento.

Debido al tamaño y selección de la muestra (no probabilística) y a la falta de diagnóstico médico adicional al efectuado por medio de la entrevista estructurada de cefalea, los resultados obtenidos no son generalizables.

REFERENCIAS

- Aldrete, J. A. (2005). *Cefalea, migrañas y algias cefalocervicales*. México, D. F., Estados Unidos Mexicanos: Alfil.
- Andrasik, F. (2001). Assessment of patients with headache. En Turk, D. & Melzack, R. (Eds.), *Handbook of Pain Assessment* (2a. ed.) (pp. 454-474). Nueva York, N. Y., EE. UU.: Guilford Press.
- Andrasik, F., Blanchard, E., Arena, J., Saunders, N., & Barron, K. (1982). Psychophysiology of recurrent headache: Methodological issues and new empirical findings. *Behavior Therapy*, *13*, 407-429.
- Andrasik, F., Flor, H. & Turk, D. (2005). A expanded view of psychological aspects in head pain: The biopsychosocial model. *Neurological Science*, *26*, 87-91.
- Ashina, S., Bendtsen, L. & Jensen, R. (2004). Analgesic effect of amitriptyline in chronic tension-type headache is not directly related to serotonin reuptake inhibition. *Pain*, *108*, 108-114.
- Ashina, M., Bendtsen, L., Jensen, R. & Olesen, J. (2000). Nitric oxide induce headache in patients with chronic tension-type headache. *Brain*, *123*, 1830-1837.
- Ashina, M., Stallknecht, B., Bendtsen, L., Pedersen, J. F., Galbo, H., Dalgaard, P., et al. (2002). In vivo evidence of altered skeletal muscle blood flow in chronic tension-type headache. *Brain*, *125*, 320-326.
- Avnon, Y., Nitzan, M., Sprecher, E., Rogowski, Z. & Yarnitski, D. (2003). Different patterns of parasympathetic activation in uni- and bilateral migraineurs. *Brain*, *126*, 1660-1670.
- Ballegaard, V., Thede-Schmidt-Hansen, P., Svensson, P. & Jensen, R. (2008). Are headache and temporomandibular disorders related? A blinded study. *Cephalalgia*, *28*, 832-841.
- Bantik, S. J., Wise, R. G., Ploghaus, A., Clare, S., Smith, S. M. & Tracey I. (2002). Imaging how attention modulates pain in humans using functional MRI. *Brain*, *125*, 310-319.
- Barrientos, N. U. & Leston, J. (2007). *Cefaleas*. Santiago de Chile, Chile: Mediterráneo.
- Bendtsen, L., Jensen, R. & Olesen, J. (1996). Amitriptyline, a combined serotonin and noradrenaline re-uptake inhibitor, reduces exteroceptive supression of temporal muscle activity in patients with chronic tension-type headache. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *101*, 418-422.
- Bingefors, K. & Isacson, D. (2004). Epidemiology, co-morbidity and impact on healt-related quality of life of self-reported headache and musculoskeletal pain – a gender perspective. *European Journal of Pain*, *8*, 435-450.
- Buchgreitz, L., Lyngberg, A. C., Bendtsen, L. & Jensen, R. (2006). Frecuency of headache is related to sensitization: A population study. *Pain*, *123*, 19-27.
- Budzynski, T. H., Stoyva, J. & Adler, C. (1970). Feedback induced muscle relaxation: application to tension headache. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*, *1*, 205-211.

- CADIME, Andalusian School of Public Health. (2002). ¿Demasiados triptanes para el tratamiento de la migraña? [Versión electrónica]. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 9 (3), 170-175.
- Cairns, B. E., Hu, J. W., Arendt-Nielsen, L. Sessle, B. J. & Svensson, P. (2001). Sex-related differences in human pain and rat afferent discharge evoked by injection of glutamate into the masseter muscle. *Journal of Neurophysiology*, 86, 782-791.
- Cram, J. R. (1990). *Clinical EMG for surface recordings: Vol. 2*. Nevada City, C. A., EE. UU.: Clinical Resources.
- Davis, M. A., Kononowek, R. B., rolin, S. A. & Spierings, E. L. (2008). Acupuncture for tension-type headache: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *The Journal of Pain*, 9, 667-677.
- De Benedittis, G. & Lorenzetti, A. (1999). The role of stressful life events in the persistence of primary headaches: major events vs. daily hassles. *Pain*, 51, 35-42.
- De Tommaso, M. De Libro, G., Guido, M., Scirucchio, V., Losito, L. & Puca F. (2003). Heat pain thresholds and cerebral event-related potentials following painful CO2 laser stimulation in chronic tension-type headache. *Pain*, 104, 111-119.
- De Tommaso, M., Shevel, E., Pecoraro, C., Sardaro, M., Losito, L., et al. (2006). Topographic analysis of laser evoked potentials in chronic tension-type headache: Correlations with clinical features. *International Journal of Psychophysiology*, 62, 38-45.
- Ettekoven, van H. & Lucas, C. (2006). Efficacy of physiotherapy including a craneocervical training programme for tension-type headache: a randomized clinical trial. *Cephalalgia*, 26, 983-991.
- Favier, I., Hann, J. & Ferrari, M. D. (2005). Chronic cluster headache: a review. *Journal of Headache Pain*, 6, 3-9.
- Fernández-de-las-Peñas, C., Ge, H., Arendt-Nielsen, L., Cuadrado, M. L. & Pareja, J. M. (2007). Referred pain from trapezius muscle trigger points shares similar characteristics with chronic tension type headache. *European Journal of Pain*, 11, 475-482.
- Fernández-de-las-Peñas, C., Bueno, A., Ferrando, J., Elliott, J. M., Cuadrado, M. L. & Pareja, J. A. (2007). Magnetic resonance imaging study of the morphometry of cervical extensor muscles in chronic tension-type headache. *Cephalalgia*, 27, 355-362.
- Fillingim, R. B., King, C. D., Ribeiro-Dasilva, M. C., Rahim-Williams, B. & Riley, J. L. (2009). Sex, gender, and pain: A review of recent clinical and experimental findings. *Journal of Pain*, 10 (5), 447-485.
- Flor, H., Diers, M. & Birbaumer, N. (2004). Peripheral and electrocortical responses to painful and non-painful stimulation in chronic pain patients, tension headache patients and healthy controls. *Neuroscience Letters*, 361, 147-150.
- Flor, H., Fürst, M. & Birbaumer, N. (1999). Deficient discrimination of EMG levels and overestimation of perceived tension in chronic pain patients. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 24, 55-66.
- Flor, H. & Turk, D. C. (1989). Psychophysiology of chronic pain: Do chronic pain patients exhibit symptom –specific psychophysiological responses? *Psychological Bulletin*, 105 (2), 215-259.

- Folstein, M. F., Folstein, S. E. & McHugh, P. R. (1975). "Mini-Mental State" a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatry Research*, 12, 189-198.
- Frindlund, A. J. & Cacioppo, J. (1986). Guidelines for human electromyography research. *Psychophysiology*, 23, 567-589.
- Fumal, A. & Shoenen, J. (2008). Tension-type headache: Current research and clinical management. *The Lancet Neurology*, 7, 70-83.
- Gannon, L. R., Haynes, S. N., Cuevas, J. & Chavez, R. (1987). Psychophysiological correlates of induced headaches. *Journal of Behavioral Medicine*, 10, 411-423.
- Gannon, L. R., Haynes, S. N., Safranek, R. & Hamilton, J., (1981). A psychophysiological investigation of muscle contraction and migraine headache. *Journal of Psychosomatic Research*, 25, 271-280.
- Göbel, H., Hamouz, V., Hansen, C., Heininger, K., Hirsch, S., Linder, V., et al. (1994). Chronic tension-type headache: amitriptyline reduces clinical headache duration and experimental pain sensitivity but does not alter pericranial muscle activity readings. *Pain*, 59, 241-249.
- Gómez, J. P. & Lainez, J. (2006). Manejo de las cefaleas refractarias. Madrid, España: Ergon.
- Hart, J. D. & Cichanski, K. A. (1981). A comparison of frontal EMG biofeedback and neck EMG biofeedback in the treatment of muscle-contraction headache. *Biofeedback and Self-Regulation*, 6, 63-74.
- Hatch, J. P., Moore, P. J., Cyr-Provost, M., Boutros, N. N., Seleshi, E. & Borcharding, S. (1992). The use of electromyography and muscle palpation in the diagnosis of tension-type headache with and without pericranial muscle involvement. *Pain*, 49, 175-178.
- Hatch, J. P., Prihoda, T., Moore, P. J., Cyr-Provost, M., Borcharding, S., Boutros, et al. (1991). A naturalistic study of the relationships among electromyographic activity, psychological stress, and pain in ambulatory tension-type headache patients and headache-free controls. *Psychosomatic Medicine*, 53, 576-584.
- Hayman, M. (1942). Two minute clinical test for measurement of intellectual impaired in psychiatric disorders. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 47, 454-464.
- Haynes, S. N., Gannon, L., Cuevas, J., Heiser, P., Hamilton, J. & Katranides, M. (1983). The psychophysiological assessment of muscle-contraction headache subjects during headache and nonheadache conditions. *Psychophysiology*, 20, 393-399.
- Holroyd, K. & French, D. (1995). A recent developments in the psychological assessment and management of recurrent headache disorders. En Goreczny, A. J. (Ed.). *Handbook of health and Rehabilitation Psychology* (pp. 3-30). Nueva York, N. Y., EE. UU.: Plenum Press.
- Holstege, G. (1992). The emotional motor system. *European Journal of Morphology*, 30 (1), 67-79.
- Hovanitz, C. A., Philippides, M., Lindsay, D. & Scheff, J. (2002). Muscle tension and physiologic hyperarousal, performance, and state affectivity: Assessing the independence of effects in frequent headache and depression. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 29-44.
- Hovanitz, C. A. & Wander, M. R. (1990). Tension headache: Disregulation at some levels of stress. *Journal of Behavior Medicine*, 13 (6), 539-560.

- Huber, D., Henrich, G. & Gündel, H. (2005). Psychophysiological response patterns of migraine patients in two habituation tests. *Headache*, *45*, 1375-1387.
- International Headache Society (2004). The International Classification of Headache Disorders (2^a ed.). *Cephalalgia*, *24*, (suppl. 1), 8-151.
- Jensen, R. (1995). Mechanisms of spontaneous tension-type headaches: An analysis of tenderness, pain thresholds and EMG. *Pain*, *64*, 251-256.
- Jensen, R. (1999). Pathophysiological mechanisms of tension type headache: a review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia*, *19*, 602-621.
- Jensen, R. & Fuglsang-Frederiksen, A. (1994). Quantitative surface EMG of pericranial muscles. Relation to age and sex in a general population. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *93*, 175-183.
- Jensen, R., Fuglsang-Frederiksen, A. & Olesen, J. (1993). Quantitative surface EMG of pericranial muscles. Reproducibility and variability. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *89*, 1-9.
- Jensen, R., Fuglsang-Frederiksen, A. & Olesen, J. (1994). Quantitative surface EMG of pericranial muscles in headache. A population study. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *93*, 335-344.
- Kandel, E., Jessell, T. & Schwartz, J. (Eds.) (2001). *Neurociencia y conducta*. Madrid, España.: McGraw Hill Interamericana.
- Kassian, A. & Gorsillo, V. (2006). Principales aspectos de la cefalea tensional y la consulta odontológica. *Revista Mexicana de Odontología Clínica*, *1* (3)10-14.
- Klinger, R., Matter, N., Kothe, R., Dahme, B., Hofmann, H. G. & Krug, F. (en prensa). Unconditioned and conditioned muscular responses in patients with chronic back pain and chronic tension-type headaches and in healthy controls. *Pain*.
- Lacroix, J. M. & Corbett, L. (1990). An experimental test of the muscle tension hypothesis of tension-type headache. *International Journal of Psychophysiology*, *10*, 47-51.
- Laibovitz, B. (2006, junio). Temporomandibular disorders and headache: A review of the literature. *Oral Health*, 12-18.
- Lehrer, P. M. & Infantino, A. M. (1991). Stress reactivity and perception of pain among tension headache sufferers. *Behavior Research Therapy*, *29*, 61-69.
- Leistad, R., Nilsen, K., Stovner, J., Westgaard, R., Rø, M. & Sand, T. (2008). Similarities in stress physiology among patients with chronic pain and headache disorders: evidence for a common pathophysiological mechanism? *Journal of Headache Pain*, *8*, 165-175.
- Leistad, R. B., Sand, T., Westgaard, R., Nilsen, K. & Stovner, L. (2005). Stress-induced pain and muscle activity in patients with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia*, *26*, 64-73.
- Levin, M. (2002). The many causes of headache Migraine, vascular, drug-induced, and more [Versión electrónica]. *Postgraduate Medicine*, *112* (6).
- Levine, R. L. & Levy, L. (2006). Relationship between self-reported intensity of headache and magnitude of surface EMG. *Psychological Reports*, *98*, 91-94.

- Lipchick, G., Holroyd, K., France, C., Kvaal, S., Segal, D., Cordingley, G., et al. (1996). Central and peripheral mechanism in chronic tension-type headache. *Pain*, *64*, 467-475.
- Martin, P. R., Forsyth, M. & Reece, J. (2007). Cognitive behavioral therapy versus temporal pulse amplitude biofeedback training for recurrent headache. *Behavior Therapy*, *38*, 250-363.
- Martin, P. R., & Mathews, A. (1978). Tension headaches: Psychophysiological investigation and treatment. *Journal of Psychosomatic Research*, *22*, 389-399.
- Martínez, F. S. (1996). Parámetros electromiográficos en las cefaleas funcionales. Una aproximación experimental [Versión electrónica]. *Revista de Psicología General y Aplicada*, *49* (1), 163-172.
- May, A. (2003). Headaches with (ipsilateral) autonomic symptoms. *Journal of Neurology*, *250*, 1273-1278.
- McGrady, A. V., Andrasik, F., Davies, T., Striefel, S., Wickramasekera, I., Baskin, S. et al. (1999). Psychophysiologic therapy for chronic headache in primary care. *Journal of Clinical Psychiatry*, *1*, 96-102.
- Melzack, R. & Wall, P. D. (1965, 19 de noviembre). Pain Mechanisms: A new theory. *Science*, *150*, 971-979.
- Merskey, H. (1991). The definition of pain. *European Journal of Psychiatry*, *6*, 150-159.
- Middlekauff, H. R., Nguyen, A. H., Negrao, C. E., Nitzsche, E. U., Hoh, C. K., Natterson, B. A., et al. (1997). Impact of acute mental stress on sympathetic nerve activity and regional blood flow in advanced heart failure [Versión electrónica]. *Circulation*, *96*, 1835-1842.
- Millea, P. J. & Brodie, J. J. (2002) Tension-type headache [Versión electrónica]. *Journal of the American Academy of Family Physicians*, *66* (5), 797-804.
- Miró, J. (2003). *Dolor crónico. Procedimientos de evaluación e intervención psicológica*. Bilbao, España: Desclée de Brouwer.
- Murata, J., Matsukawa, K., Shimizu, J., Matsumoto, M., Wada, T. & Ninomiya I. (1999). Effects of mental stress on cardiac and motor rhythms. *Journal of the Autonomic Nervous System*, *75*, 32-37.
- Naqvi, T. Z. & Hyuhn, H. K. (2009, 3 de julio). Cerebrovascular mental stress reactivity is impaired in hypertension. *Cardiovascular Ultrasound*, *7*:32. Recuperado el 4 de mayo de 2010, de <http://www.cardiovascularultrasound.com/content/7/1/32>
- Navarro, M. (2006). Tratamiento conductual de la migraña en el adulto [Versión electrónica]. *Actualidades en Psicología*, *20* (1), 1-21.
- Oksanen, A., Pöyhönen, T., Metsähonkala, L., Anttila, P., Hiekkanen, H., Laimi, K. et al. (2007). Neck flexor muscle fatigue in adolescents with headache – An electromyographic study. *European Journal of Pain*, *11*, 764-772.
- Oksanen, A., Pöyhönen, T., Ylinen, J. J., Metsähonkala, L., Anttila, P., Laimi, K., Hiekkanen, H., et al. (2008). Force production and EMG activity of neck muscles in adolescent headache. *Disability and Rehabilitation*, *30* (3), 231-239.
- Ong, J. C., Nicholson, R. A., & Gramling, S. (2003). EMG Reactivity and oral habits among young adult headache sufferers and pain free controls in a scheduled –Waiting task. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, *28*, 255-265.

- Pascual, J. & Conde, A. (2008, 14 de marzo). Diagnóstico diferencial de la cefalea. *Revista siete Días Médicos*, 743. Recuperado el 20 de enero de 2010 de http://www.sietediasmedicos.com/index.php?option=com_docman&task=search_result&Itemid=88
- Pascual, J. & Gámez-Leyva, G. (2008, 12 de septiembre). Cefalea tensional: diagnóstico y tratamiento. *Revista Siete Días Médicos*, 759. Recuperado el 20 de marzo de 2010 de, http://www.sietediasmedicos.com/index.php?option=com_frontpage&Itemid=63
- Penzien, D. B. Rains, J. C. & Andrasik, F. (2002). Behavioral Management of Recurrent Headache: Three Decades of Experience and Empiricism. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 163-181.
- Peterson, A. L., Wayne, G. T., Kelleher, W. J., & Haddock, K. (1995). Site specificity of pain and tension in tension-type headaches. *Headache*, 35, 89-95.
- Pritchard, D. W., & Wood, M. M. (1983). EMG levels in the occipitofrontalis muscles under an experimental stress condition. *Biofeedback and self-regulation*, 8, 165-175.
- Rains, J., Penzien, D., McCrory, D & Gray, R. (2005). Behavioral headache treatment: history, review of the empirical literature, and methodological critique. *Headache*, 45, 92-109.
- Rasmussen, B. K. (1993). Migraine and tension-type headache in a general population: precipitating factors, female hormones, sleep pattern and relation to lifestyle. *Pain*, 53, 65-72.
- Sheehan, D., Janavs, J., Baker, R., Harnett-Sheehan, K., Knapp, E., Sheehan, M., Lecrubier, Y., Weiller, E., Hergueta, T., Amorim, P., Bonora, L. & Lépine, J. (1998). MINI International Neuropsychiatric Interview. Versión en español 5.0.0 por Ferrando L., Bobes, J., Gibert, J., Soto, M. & Soto, O. Recuperado de https://www.medical-outcomes.com/DisplayHTMLFile?Filename=%2FHTMLFiles%2FPrivateAccounts%2FMINI%2FDownloads%2FHome_Spanish.htm
- Schoenen, J. (2004). Tension-type headache and fibromyalgia: what's common, what's different? *Neurological Sciences*, 25, 157-159.
- Schwartz, M. S. & Andrasik, F. (Eds.). (2003). *Biofeedback: a practitioner's guide* (3a ed.). Nueva York, N. Y., EE. UU.: Guilford.
- Skljarevski, V., & Ramadan, N. (2002). The nociceptive flexion reflex in humans – review article. *Pain*, 96, 3-8.
- Smith, T. R. (2004). Epidemiology and impact of headache: An overview. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 31, 237-241.
- Stovner, L. J., Zwart, J. A., Hagen, K., Terwindt, G. M. & Pascual, J. (2006). Epidemiology of headache in Europe. *European Journal of Neurology*, 13, 333-345.
- Tassinari, L. G., Cacioppo, J. T. & Vanman, E. J. (2007). The skeletomotor system: Electromiography. En Cacioppo, J. T., Tassinari, L. G. & Bernston, G. G. (Eds.). *Handbook of psychophysiology* (267-299). Cambridge, Inglaterra: Cambridge University Press.
- Tfelt-Hansen, P., Saxena, P., Dahlöf, C., Pascual, J., Láinez, M., Henry, P., et al. (2000). Ergotamine in the acute treatment of migraine: A review and European consensus. *Brain*, 123, 9-18.

- Vélez, M. K. & Gutiérrez, J. (2007). *Cefaleas*. México, D. F., Estados Unidos Mexicanos: Alfil.
- Vila, C. J. (1996). *Una introducción a la psicofisiología clínica*. Madrid, España: Pirámide.
- Williamson, D. A., Epstein, L. & Lombardo, T. (1980). EMG measurement as a function of electrode placement and level of EMG. *Psychophysiology*, 17, 279-282.
- Wittrock, D. A., Shannon, L. & Foraker, M. S. (2001). Tension-type headache and stressful events: The role of selective memory in the reporting of stressors. *Headache*, 41, 482-493.
- Zaldívar, I. M. (2008). Evaluación psicofisiológica de la depresión y ansiedad en pacientes con y sin diagnóstico especializado de migraña. Tesis de maestría no publicada, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D. F., Estados Unidos Mexicanos.

ANEXO

ENTREVISTA ESTRUCTURADA PARA DIAGNÓSTICO DE CEFALEA TIPO TENSIÓN (CTT)

Nombre: _____ Estado civil: _____
Fecha y hora: _____ Tel.: _____ Cel.: _____
Fecha de nacimiento: _____ Escolaridad: _____ Ocupación: _____

I. Tipos de dolor de cabeza

¿Padece uno o varios tipos distintos de dolor de cabeza

- Ninguno
- Uno
- Varios (especifique) _____

¿Qué diagnóstico le han dado los médicos? _____

II. Características del dolor de cabeza

¿El dolor de cabeza tiene una duración de?

- Menos de 30 minutos (*no cumple criterio*)
- De 30 minutos a 7 días (*Episódica o crónica*)
- Continuo (*Crónica*)

¿El dolor se localiza?

- A ambos lados de la cabeza
- En un solo lado (*¿Cuál?, no cumple criterio*) _____

¿El dolor es opresivo, tirante?

- Si
- No (*no cumple criterio*)

¿Es pulsátil?

- Si (*no cumple criterio*)
- No

¿La intensidad es?

- Ligera a moderada
- Severa (*no cumple criterio*)

¿El dolor empeora con el ejercicio físico como subir escaleras?

- Si
- No

¿Presenta náuseas durante el dolor de cabeza?

- No

- Ligera (*sólo en crónica, no cumple criterio si marca "si" en fonofobia o fotofobia*)
- Moderada o severa (*no cumple criterio*)

¿Presenta vómito?

- No
- Si (*no cumple criterio*)

¿Le molesta la luz? (*fotofobia*)

- No
- Si (*no cumple criterio si marca "si" en fonofobia*)

¿Le molestan los sonidos? (*fonofobia*)

- No
- Si

¿Presenta algún otro síntoma asociado?

- No
- Si (especifique)_____

III. Tiempo de evolución

(*Si el paciente padece únicamente CTT*)

¿Cuánto tiempo hace que padece dolor de cabeza?

- Menos de 3 años (*no cumple criterio de inclusión*)
- 3 años o más (especifique)_____

¿Cuántos días con dolor de cabeza al mes?

- Menos de 8 (*No cumple criterio*)
- 8 a 14 (*episódica frecuente*) (especifique)_____
- 15 o más (especifique; *crónica*)_____

¿Cuantas veces ha padecido dolor de cabeza en las últimas 2 semanas?

- 0 a 5
- 6 o más (*entra a grupo de CTT*)_____

¿Ha tenido periodos en los que la frecuencia haya aumentado?

- No
- Si (¿por qué?) _____

¿Ha tenido periodos en los que la frecuencia haya disminuido?

- No
- Si (¿por qué?) _____

IV. Regularidad

Para establecer el perfil temporal. Sólo si se cumplen todos los criterios para CTT episódica frecuente o crónica.

¿El dolor de cabeza tiende a iniciarse en algún momento determinado del día?

- No
- Al despertar
- Mañana
- Tarde
- Noche

¿Qué curso suele seguir durante el día?

¿Qué cosas le ayudan a aliviar el dolor?

¿Qué cosas suelen empeorarlo?

¿Las cefaleas se asocian de alguna manera con el ciclo menstrual?

¿Qué clase de acontecimientos (físicos o sociales) son capaces de provocarle cefaleas? (cosas que precedan de forma inmediata o que ocurran simultáneamente)

V. Medicamentos

¿Toma medicamentos para el dolor de cabeza?

- No
- Sí (Cuáles, cuándo, cuánto) _____

¿Toma regularmente algún otro tipo de medicamentos?

- No
- Sí (Cuáles, cuándo, cuánto) _____

VI. Estado de salud general

¿Ha padecido alguna enfermedad o intervención quirúrgica importante?

- No
- Sí (especifique) _____

¿Padece alguna enfermedad crónica como fibromialgia, diabetes, artritis, hipertensión, etc.?

- No
- Sí (¿cuál?) _____

¿Padece dolores frecuentes en alguna otra parte del cuerpo?

- No

- Si (especifique características, duración, evolución, localización, tratamientos) _____

¿Los primeros dolores de cabeza aparecieron asociados a algún acontecimiento de orden físico como enfermedad o accidente?

- No
 Si (especifique) _____

¿Los primeros dolores de cabeza aparecieron asociados a algún acontecimiento psicosocial importante?

- No
 Si (especifique) _____

¿Qué clase de pruebas diagnósticas le han sido aplicados?

- Ninguno
 Exploración neurológica
 EEG
 Rayos X
 RM
 Otra (especifique, resultados) _____

¿Ha tenido algún problema específico en los ojos, tiene problemas de visión?

- No
 Si (¿guarda alguna relación con el dolor de cabeza?)

¿Ha tenido algún problema específico en los oídos?

- No
 Si (¿guarda alguna relación con el dolor de cabeza?)

¿En la garganta?

- No
 Si (¿guarda alguna relación con el dolor de cabeza?)

¿Es usted alérgica?

- No
 Si (¿a qué?)

¿Fuma? ¿Cuántos cigarros al día? ¿Fumó hoy? _____

- 1-5
 6-10
 11-20
 21-30
 31 o más

¿Tomo café hoy?

¿Cuánto? _____