

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN
PSICOLOGÍA
PSICOLOGÍA Y SALUD

“VALORACIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS
CEFALEAS PRIMARIAS CRÓNICAS”

TESIS
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTOR EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

HÉCTOR RAFAEL VELÁZQUEZ JURADO.

COMITÉ TUTOR:

Tutor Principal: Dr. Juan José Sánchez-Sosa, *Facultad de Psicología*

Tutor Adjunto: Dr. Ariel Vite Sierra, *Facultad de Psicología*

Tutor Externo: Dra. Angelica Riveros Rosas, *Facultad de Contaduría y
Administración*

Jurado A: Dr. Fernando Zermeño Pöhls, *Instituto Nacional de Neurología y
Neurocirugía*

Jurado B: Dra. Irma Yolanda del Río Portilla, *Facultad de Psicología*

MÉXICO, D.F., 2012



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.

“The greatest enemy of knowledge is not ignorance; it is the illusion of knowledge.”
- Stephen Hawking

A MIS PADRES Y A MI HERMANO, A QUIENES TANTO AMO.

Agradecimientos.

Después de poco más de cuatro años, cierro un ciclo muy importante en mi vida, no sólo a nivel académico sino también a nivel personal. Creo en verdad que esto no lo hubiera podido hacer solo; por eso mismo quiero usar estas líneas para agradecer a todos aquellos que de alguna manera han estado conmigo durante este tiempo.

Sin duda antes que a nadie, me gustaría agradecer a todos los pacientes que participaron en esta investigación, sin su compromiso y apoyo jamás hubiera sido posible concluir el presente trabajo.

A mi Universidad, al Programa de Maestría y Doctorado en Psicología y al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, por haberme dado esta invaluable formación profesional.

Al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía y al Nuevo Hospital Obregón de la Ciudad de México, por apoyarnos permitiendo el acceso a sus instalaciones.

A mi mentor y amigo, Dr. Juan José Sánchez Sosa, después de casi siete años trabajando juntos me sigues sorprendiendo con nuevas e increíbles historias.

A mi otra gran mentora, la Dra. Angélica Riveros, que ha estado desde el principio muy cerca a pesar de “estar ocupada como siempre”.

A mi comité de tutores, que gran honor haber trabajado con ustedes, gracias Dr. Ariel Vite, Dr. Fernando Zermeño y Dra. Irma Yolanda Del Rio por sus grandes consejos y por su invaluable aportación a este trabajo.

A todos los amigos del “cubo”, con quienes he compartido tantos años, Edgar Salinas, Carlos Castro, Eduardo Blas, Said Jiménez, Roberto Patoni, Juan Santiago y todos los demás integrantes del “16” y del “H. Gracias por las risas y las horas de estudio.

Al Dr. Alejandro Zalce, eres una persona muy importante a la que le tengo un gran cariño. Muchas gracias doctor, no sabría como agradecerte.

A mi amigo del alma, mi “valedor”, Enrique Zúñiga, eres realmente una de las personas que más admiro.

A mis amigos de la vocacional, Chucho, Felipe y Marco, que han estado siempre presentes.

A Laura, sin duda mi gran apoyo en todo momento. La persona más linda, paciente, comprensiva y “abrazable” del mundo. Te quiero harto.

A mis amigos de la secu, Eden, Benja y Miguel, ¿qué puedo decir que no haya dicho antes? Han estado toda una vida conmigo y eso es invaluable. Edén gracias por tus eternas historias, Benja, gracias por estar siempre preocupado por nuestro bienestar, y Miguel, gracias por ser el mejor revisor del mundo, gracias por estar ahí.

A mi familia, mis tíos y tías, primos y primas y por supuesto a mi “abue”. Me tocó la mejor familia.

A mis padres, Bárbara y Héctor, simplemente por estar conmigo siempre, los amo.

Y a mi hermano, Diego Alonso, no te imaginas lo simple que sería mi vida sin ti, eres sin duda la persona más importante en ella. Te quiero con tus locuras y por tus virtudes.

HV

ÍNDICE

Resumen.....	10
Abstract.....	11
I. Aspectos epidemiológicos de las cefaleas primarias.....	12
II. Etiología y factores asociados al inicio y mantenimiento de las cefaleas.....	18
III. Cefaleas primarias: tipos y subtipos	26
Migraña.....	26
Cefalea tensional.....	30
Cefalea en racimos.....	32
Otras cefaleas primarias.....	33
IV. Consideraciones en el diagnóstico y evaluación de las cefaleas.....	34
V. Tratamiento de las cefaleas primarias.....	39
Estudio 1: Historia de interacción familiar como predictor potencial de las cefaleas primarias.	
Método.....	49
Participantes.....	49
Instrumentos.....	51
Procedimiento.....	53
Resultados.....	56
Discusión.....	76

Estudio 2: Tratamiento psicológico asistido con Retroalimentación
Biológica de las cefaleas primarias.

Método.....	84
Participantes.....	84
Instrumentos.....	85
Equipo.....	85
Diseño experimental.....	86
Procedimiento.....	87
Secuencia de la intervención.....	89
Resultados.....	95
Discusión.....	115
Conclusión general.....	124
Referencias bibliográficas.....	126
Anexos.....	138

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS.

TABLAS.

Tabla 1.....	28
Tabla 2.....	32
Tabla 3.....	50
Tabla 4.....	51
Tabla 5.....	52
Tabla 6.....	59
Tabla 7.....	73
Tabla 8.....	74
Tabla 9.....	84
Tabla 10.....	95
Tabla 11.....	96
Tabla 12.....	97
Tabla 13.....	98
Tabla 14.....	99
Tabla 15.....	100
Tabla 16.....	100
Tabla 17.....	101
Tabla 18.....	102
Tabla 19.....	103
Tabla 20.....	111
Tabla 21.....	112

FIGURAS.

Figura 1.....23
Figura 257
Figura 3.....58
Figura 4.....61
Figura 5.....62
Figura 6.....63
Figura 7.....64
Figura 8.....65
Figura 9.....66
Figura 10.....67
Figura 11.....68
Figura 12.....69
Figura 13.....70
Figura 14.....71
Figura 15.....72
Figura 16.....91
Figura 17.....92
Figura 18.....93
Figura 19.....94
Figura 20.....104
Figura 21.....105
Figura 22.....106
Figura 23.....107
Figura 24.....108
Figura 25.....109
Figura 26.....110

“Valoración y tratamiento de las cefaleas primarias crónicas”

RESUMEN: Por su incidencia, su naturaleza incapacitante y el deterioro que ocasionan en la calidad de vida de los individuos y sus familias, las cefaleas primarias representan un problema en materia de salud pública. La literatura de investigación aún no genera certeza sobre los mecanismos que las originan, por lo que persisten diversas propuestas sobre su etiología. En cuanto a su tratamiento, diversos estudios han examinado la eficacia de procedimientos psicológicos para reducir el sufrimiento del paciente. Si bien éstos han resultado efectivos en subtipos episódicos, no se ha mostrado su efectividad en condiciones crónicas. Así, el propósito del presente trabajo fue explorar la contribución de la interacción familiar y los síntomas de ansiedad y depresión en el desarrollo y mantenimiento de las cefaleas primarias, así como examinar la eficacia de un tratamiento cognitivo-conductual asistido con retroalimentación biológica en el manejo de las mismas. Se analizaron los resultados de 201 participantes con diagnóstico confirmado por neurólogo en dos hospitales públicos en la Ciudad de México, de cuales 12 recibieron el tratamiento. Un modelo de ecuaciones estructurales mostró buen ajuste ($X^2= 7.344$; $p= .394$) y se observaron efectos directos entre el dolor de cabeza, la sintomatología ansiosa (.308) y la depresiva (.157). Hubo efectos similares como predictores de riesgo entre una infancia estresante y sintomatología ansiosa (.422), principalmente. Los resultados también mostraron mejoría significativa en las áreas evaluadas, particularmente en los registros electro-miográficos de los pacientes. Se concluye que la interacción familiar negativa contribuye en la génesis de las cefaleas primarias y que la intervención resulta efectiva para tratar la cefalea tensional.

Palabras Clave: Cefalea tensional, migraña, estrés, disfunción familiar, ecuaciones estructurales, bioretroalimentación.

ABSTRACT: Due to their incidence, their disabling nature and the deterioration they cause on the individual's quality of life, primary headaches have become a public health problem. Research has not yet produced certainty regarding the mechanisms causing these headaches. Therefore, very diverse proposals on their etiology persist. Regarding their treatment, numerous studies have tested psychological procedures to reduce the patient's suffering, but almost no studies have done so on chronic conditions. Thus, the purpose of the present study was to explore the contribution of several factors including lifestyles, family interaction as well as anxiety and depressive symptomatology as risk factors for the development and maintenance of chronic primary headaches. A second purpose was to determine whether a cognitive-behavioral, biofeedback-assisted treatment is effective in its clinical management. The study examined the results of 201 participants with neurologist-confirmed diagnostic of chronic headaches from two large public hospitals, twelve of which received the psychological treatment. Structural equation modeling revealed good fit ($\chi^2=7.344$; DF: 7; $p=394$) including direct effects between headache and anxious (.308) and depressive (.422) symptomatology, as well as past family violence with frequent punishment on a stressful childhood (.303 and .243 respectively). The results showed significant improvement in all the measured variables including the electromyographic components. The main findings show that negative family interaction contributes to the onset of primary chronic headaches and the intervention proved clinically effective for tension-type headache.

Key words: tension headache, migraine, family interaction, stress, SEM, biofeedback

I. Aspectos epidemiológicos de las cefaleas primarias.

Por la naturaleza de sus síntomas y su potencial incapacitante, las cefaleas primarias constituyen uno de los principales problemas en materia de salud pública a nivel mundial (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2000, 2011) y entrañan un impacto negativo para los individuos que las padecen e, indirectamente, también para sus familias y comunidades inmediatas. Sin embargo, dichos padecimientos representan una de las principales causas por las cuales se recurre al neurólogo. Entre el 20 y 25% de los pacientes acuden a consulta por esta razón (Rodríguez, Vargas, Calleja y Zermeño, 2009), sin considerar que la vasta mayoría de los pacientes con cefaleas intensas, especialmente con migraña o síntomas de ésta, no acuden a consulta médica. En consecuencia, no se les considera en las estadísticas y no pueden tratarse de manera óptima (Radtke, Hannelore y Neuhauser, 2009).

En la actualidad existen diversos trastornos por cefalea identificados, mismos que se han clasificado principalmente en cefaleas primarias y secundarias, de acuerdo a sus características y etiología. Las cefaleas *primarias* se conceptualizan como la enfermedad propiamente dicha (Rodríguez, Vargas, Calleja y Zermeño, 2009), es decir, no existe asociación con causas subyacentes identificables. Las cefaleas *secundarias* son aquéllas derivadas de alguna causa patológica o condición específica, tales como alteraciones de la tiroides, epilepsia, ingesta de drogas, embarazo, infecciones, traumatismo cráneo-encefálico y trastornos psiquiátricos (*International Classification of headache Disorders [ICHD]*, 2004; Smetana, 2000). Se dice que las cefaleas de este grupo son un síntoma de otra enfermedad, principalmente tumores, parasitosis y enfermedad vascular cerebral (Rodríguez, Vargas, Calleja y Zermeño, 2009).

Si bien la cefalea tensional no es motivo de incapacidad grave o total, puede llegar a serlo y generar ausentismo laboral (Smetana, 2000; Steiner, Scher, Stewart, Kolodner, Liberman y Lipton, 2003). La migraña, de acuerdo a cifras de la

Organización Mundial de la Salud, es la 19ª enfermedad causante de incapacidad en el mundo. Un metanálisis de 107 estudios dirigido por los tres principales organismos no-gubernamentales del área (*World Headache Alliance, International Headache Society y European Headache Federation*), en colaboración con la OMS y como parte de la campaña “*Lifting The Burden*”, indica que la prevalencia mundial de las cefaleas en general es del 47% de la población. Si se limitan los estudios a población adulta en edad productiva, la migraña tiene una prevalencia del 14% y la cefalea tensional del 46% (Stovner, Hagen, Jensen, Katsarava, Lipton, Scher, Steiner y Zwart, 2007).

Un estudio estadounidense señala que aproximadamente el 8% de los hombres y el 14% de las mujeres con cefaleas primarias perdieron al menos un día de trabajo o clases por cada episodio del padecimiento (Linnet, Stewart, Celentano, Ziegler y Sprecher, 1989). Dicho patrón se ha mantenido relativamente estable en los últimos 20 años. Para 2005, el 15% de los adultos que participaron en la Encuesta Nacional de Salud informaron haber padecido cefaleas intensas –tanto tensionales como migrañosas– en los últimos tres meses previos a dicha entrevista. Las mujeres resultaron ser más propensas que los hombres a padecer cefaleas. El porcentaje de personas que experimentan algún tipo de cefalea fue inversamente proporcional a su edad, ya que 18% de los adultos entre 18 y 44 años informaron haber padecido el trastorno/la enfermedad, en contraste con 14% de los que se encuentran entre los 45 y 64 años y el 7% de los adultos que se hayan entre los 65 y los 74 años de edad (*National Center for Health Statistics: Summary Health Statistics for U.S. Adults*, 2006). Como se observa, en la adolescencia suelen ocurrir más episodios de cefalea que en las edades posteriores.

Para 2009, la tendencia se ha mantenido prácticamente idéntica. En esta ocasión, dicha encuesta reportó un porcentaje de 14% para adultos que padecieron cefaleas intensas en los tres meses previos. De igual manera, la población en edad productiva fue la que se vio más afectada por los trastornos de cefalea, pues 17% de los participantes se encontraban entre los 17 y 44 años, en comparación

con el 6% que se encontraba entre los 65 y 74 años de edad. Las mujeres son más propensas a padecer cefaleas que los hombres en una proporción de dos a uno (*National Center for Health Statistics: Summary Health Statistics for U.S. Adults, 2009*).

La cefalea tensional de ocurrencia episódica es el subtipo más común entre las de origen primario. En países desarrollados de América y Europa este padecimiento afecta aproximadamente al 60% de los varones y a poco más del 80% de las mujeres (ICHHD, 2004; OMS, 2004; OMS, 2011). Un estudio alemán realizado en población general por medio de entrevista telefónica reveló que la cefalea tensional se presenta en 60% del total de entrevistados (Radtke, Hannelore y Neuhauser, 2009). Otro estudio, realizado en tres regiones diferentes de ese país durante seis meses, encontró que dicho padecimiento se presenta en alrededor del 20% de la población contactada (Pfaffenrath et al., 2008). Resultados similares arrojó un estudio realizado en la sala de emergencias del *Montefiore Medical Center* en Nueva York, en el cual se determinó la prevalencia de la cefalea en el 19% de la población del hospital en un intervalo de 18 meses (Friedman et al., 2008). Otro estudio realizado a lo largo de 12 años en Dinamarca para examinar la prevalencia y los factores asociados a este problema señala que, de 1989 a 2001, el porcentaje de pacientes se elevó de 24.4% a 34.5% (Buchgreitz, Lyngberg, Bendtsen y Jensen, 2006).

En América latina el panorama es similar. De acuerdo con un estudio venezolano, la cefalea tensional se presenta en el 84.4% de los participantes; sin embargo, este estudio se realizó sólo en alumnos de 10 a 21 años, lo cual podría sugerir un incremento en la incidencia si se ampliara el intervalo de edad (Rondón, Padrón-Freytez y Rada, 2001). Uno de los estudios más importantes realizados en Brasil, muestreando todo el país, determinó que dicho trastorno lo padece de manera episódica el 86.2% de la población (Queiroz et al., 2009). Es de señalarse que se trata del trastorno por cefalea, menos investigado a pesar de su gran impacto socioeconómico (ICHHD, 2004).

Por su parte, la migraña afecta aproximadamente al 8% de los hombres y al 18% de las mujeres y, en la mayoría de los casos, resulta temporalmente incapacitante (OMS, 2004; Stovner, et al., 2007). De acuerdo con un estudio alemán, la prevalencia en seis meses fue del 6.75% adicional a un 4.40% que no cubrió todos los criterios y se diagnosticó como “probable migraña” (Pfaffenrath et al., 2008) y la prevalencia en un año fue del 10.6% (Radtke, Hannelore y Neuhauser, 2009). Para 2005, el grupo de Dinamarca documentó el incremento en la prevalencia de la migraña a lo largo de 12 años, encontrando que de 1989 a 2001 hubo un incremento del 11 al 15% (Lyngberg, Rasmussen, Jorgensen y Jensen 2005b). Si bien este cambio no fue significativo, es congruente con las cifras arrojadas por estudios similares alrededor del mundo. Es de destacarse que la migraña no es sólo un padecimiento propio de adolescentes y/o adultos; un estudio finlandés realizado con tres cohortes (1974, 1992 y 2002) de niños en edad escolar, la incidencia de la migraña con aura se incrementó sustancialmente entre 1974 y 2002, pasando del 0.52 al 4.13%. En el caso de la migraña sin aura, el incremento pasó del 1.45 al 9.19% (Anttila, Metsähonkala y Sillanpää, 2006).

La mayoría de los estudios estadounidenses y europeos apuntan a cifras similares, aun utilizando diferentes métodos de recolección de datos: entrevista con cuestionario validado, entrevista personal al momento de la consulta médica o telefónicamente. Los resultados coinciden en el frecuente incremento de las cefaleas a través de los años, el carácter incapacitante de las mismas y la concentración del padecimiento en las edades más productivas (Lipton y Bigal, 2005; Lipton, Scher, Kolodner, Liberman, Steiner y Stewart, 2002; Lipton, Stewart y Scher, 2001; OMS, 2011; Steiner, Scher, Stewart, Kolodner, Liberman y Lipton, 2003).

En Latinoamérica, un estudio hecho a lo largo de un año en 12 comunidades urbanas (Bogotá, Quito, Caracas, Tucumán, Marilia y la Ciudad de México, entre otras) reveló que la migraña en adultos tiene una prevalencia del 9.9% en Argentina, 25.2% en Brasil, 18.6% en Colombia, 16% en México y 16.9% en

Venezuela (Morillo et al., 2005). Adicionalmente, en Venezuela se estima que el 16.8% de la población en edad escolar padece migraña (Rondón, Padrón-Freytez y Rada, 2001).

Merece especial atención el hecho de que, en ocasiones, los trastornos que inicialmente se diagnosticaron como episódicos se transforman en crónicos con ocurrencia diaria o casi diaria, muchas veces asociado al consumo sostenido de analgésicos (Cevoli, et al., 2006; OMS, 2001). Investigaciones recientes sugieren que la migraña no sólo debe considerarse como un padecimiento episódico, sino como crónico-episódico y cada vez más como trastorno progresivo crónico (Lipton y Pan, 2004). Para la cefalea tensional crónica, la prevalencia en un año y en población general corresponde al 3% en mujeres y al 1.5% en hombres (Rasmussen y Lipton, 2000; Steiner, Scher, Stewart, Kolodner, Liberman y Lipton, 2003). En términos generales, los estudios epidemiológicos en muchos puntos del orbe informan que la prevalencia de la cefalea crónica diaria asociada a abuso de medicamentos fluctúa entre el 2% y 8% en población general, y entre 3 y 5% sin razón aparente (Cevoli, et al., 2006; Coeytaux y Linville, 2007; Lantéri-Minet, 2003; Penzien, Rains, Lipchik, Nicholson, Lake y Hursey, 2005).

En México la situación no es diferente al contexto internacional. En general, se estima que el 90% de las personas en edad adulta han tenido cefaleas alguna vez en su vida. De este porcentaje, al menos la mitad las padece de manera relativamente frecuente (Rodríguez, Vargas, Calleja y Zermeño, 2009). La cefalea tensional es el subtipo más común en el medio hospitalario (Rodríguez, Vargas, Calleja y Zermeño, 2009b). Un estudio realizado a principios de la década reveló que, si se consideran los criterios de duración (desde 30 minutos hasta 7 días) y de intensidad (de leve a moderado) de la Clasificación Internacional de Cefaleas, el 59.3% de la población presenta el padecimiento. Sin embargo, sin las restricciones de definición determinadas por estos criterios la cifra se eleva al 74.7% (Zermeño y Miranda, 2000). En el caso de la migraña, diversos estudios muestran un patrón similar al observado a nivel mundial, es decir, del 6 al 8% en

hombres y del 15 al 18% en mujeres (OMS, 2004). Recientemente, un metanálisis publicado para América Latina informó que en México la migraña tiene una prevalencia del 12% en mujeres y de casi 4% en varones (Morillo et al., 2005).

De acuerdo con estadísticas publicadas por la Clínica del Dolor del Hospital General de México (HGM), los trastornos por cefalea ocuparon el noveno lugar dentro de los veinte principales motivos de consulta entre enero y septiembre de 2006, equivalente al 3.75% de la población total que acude a dicho servicio. En el servicio de urgencias, la cefalea ocupó el décimo lugar y la migraña el undécimo, correspondientes al 1.91% y al 1.74% de los pacientes, respectivamente. Finalmente, al servicio de neurología llegaron la mayor cantidad de pacientes con cefaleas, ya que el 15.77% de los pacientes refirió estos padecimientos, constituyendo la segunda causa de consulta en dicho servicio sólo después de la epilepsia (Secretaría de salud, HGM, 2006). Según un informe más reciente del mismo hospital, las estadísticas se han mantenido relativamente estables: el servicio de neurología presentó la mayor carga de pacientes con cefalea con 12.03% de cefalea tensional (segunda causa de consulta) y el 8.44% el de migraña o estado migrañoso (cuarta causa). En el servicio de urgencias, el 1.88% recibió diagnóstico de cefalea, ocupando el 11° lugar de motivos de consulta; por último, en la Clínica del Dolor se diagnosticó al 1.12%, correspondiente al décimo sexto motivo de consulta (Secretaría de salud, HGM, 2008). El último informe publicado en 2011 mostró que los síndromes de cefalea ocuparon el primer lugar (14.22 % de los casos) en motivo de consulta. Sin tomar en cuenta a la migraña que ocupó el quinto sitio (4.77%), puede observarse que la tendencia se mantiene con el paso de los años (Secretaría de Salud, HGM, 2008).

Así, los trastornos por cefalea son el principal padecimiento referido dentro de las enfermedades clasificadas como "del sistema nervioso", representando aproximadamente el 30% de población participante en el conteo (Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática [INEGI], 2004). Cabe mencionar que en

México no se han realizado estudios epidemiológicos sobre cefalea de ocurrencia diaria no asociada a abuso de medicamentos.

II. Etiología y factores asociados al inicio y mantenimiento de las cefaleas.

Existen diversas propuestas etiológicas al respecto de las cefaleas primarias; en el caso de la migraña suele atribuirse a factores neurovasculares y genéticos. En general, se ha sugerido que la activación de un mecanismo profundo en el cerebro provoca la liberación de sustancias inflamatorias que producen dolor alrededor de los nervios y vasos sanguíneos de la cabeza (OMS, 2004), por lo que las meninges (duramadre, aracnoides y piamadre) serían la fuente de dolor más probable para este subtipo de cefalea (Moskowitz, 1992).

De manera más específica, en una de las teorías mejor fundamentadas, se conceptualiza a la migraña como un padecimiento generado por la vasodilatación de los vasos largos de la duramadre¹ que se encuentran claramente inervados por el quinto par craneal, llamado también nervio trigémino² (Barroso, 2009). De acuerdo con la literatura, la inflamación neurogénica que ocurre en la duramadre causa la liberación de neuropéptidos vasoactivos localizados en las células de las neuronas trigeminales, entre los que se encuentran los conocidos como *péptido relacionado con el gen de la calcitonina* (CGRP por sus siglas en inglés), la *sustancia P* y la *neuroquinina A*, los cuales al liberarse generan vasodilatación y extravasación plasmática (escape de sangre desde el vaso en el que se encontraba hacia el tejido que lo rodea). De los péptidos mencionados, el CGRP actúa sobre los vasos de la duramadre, es decir, vasodilata y origina la crisis

¹ Meninge exterior encargada de proteger al encéfalo y a la médula espinal. Es un cilindro hueco formado por una pared fibrosa y espesa, sólida y poco extensible. Se extiende desde la bóveda del cráneo hasta la segunda o tercera vértebra sacra.

² Par craneal con función motora (músculos de la masticación) y sensitiva (presión, termocepción y nocicepción). Se cree que esta última respuesta (dolor) se produce cuando aparentemente la arteria cerebelar comprime al nervio cerca del punto en el cual éste se conecta con el Puente de Varolio. Dicha compresión eventualmente provocaría el funcionamiento inadecuado del nervio debido al daño generado en la vaina protectora de mielina y, en consecuencia, al ser estimulado se podrían producir ataques de dolor, además de mermar la capacidad que tiene el trigémino para inhibir las señales dolorosas cuando cesa la estimulación.

migrañosa (Barroso, 2009; Moskowitz, 1992; Weaber y Moskowitz, 2003; Weaber y Moskowitz, 2005).

La depresión cortical propagada de Leão (LCSD por sus siglas en inglés) explica por un lado la ocurrencia del aura al inicio de la cefalea migrañosa. La LCSD consiste, en términos generales, en una onda de hiperactividad eléctrica seguida por una onda de inhibición propagada en las neuronas corticales, de ocurrencia localizada usualmente en la corteza visual. El fenómeno se describe mediante la despolarización de las neuronas y de las células gliales, asociada a una ráfaga transitoria de actividad que dura escasos segundos y seguida de una total pérdida de la actividad neuronal que dura varios minutos. Por esto, se sugiere que dicha secuencia de muy breve excitación –seguida de la depresión de corta duración– es la base neurofisiológica de los síntomas sensoriales conocidos como aura. Algunos autores han sugerido que este mismo fenómeno es también el causante del dolor migrañoso, debido a que al momento de su ocurrencia se activa el sistema trigeminal encargado de transmitir dolor en las meninges (Lauritzen y Kraig, 2006; Leão, 1944; Teive, Kowacs, Maranhao, Piovesan y Werneck, 2005).

En contraste, algunos autores consideran a la cefalea tensional de origen muscular principalmente, es decir, que a partir de una contracción sostenida de los músculos de la cabeza y cuello se genera una isquemia¹ en esos músculos, lo que eventualmente generaría dolor (Alduncin y Kracer, 2005; OMS, 2004). Por ello, dicho trastorno era también conocido como cefalea por contractura muscular en la primera edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas (Schoenem y Bendtsen, 2006).

Recientemente, la literatura sobre cefalea tensional ha indicado que la entrada de información nociceptiva al sistema nervioso central podría verse incrementada por una activación o sensibilización de las vías sensoriales aferentes en los tejidos

¹ Sufrimiento celular debido a la disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo cuya consecuencia se refleja en la disminución del aporte de oxígeno, de nutrientes y de la eliminación de productos del metabolismo de un tejido. Esto puede por sí mismo causar la muerte celular y del tejido.

miofaciales, en donde dicha sensibilización se ve inducida por una descarga de impulsos nociceptivos que tiene lugar en el sistema periférico. Sin embargo, el mecanismo responsable de la sensibilización no está aún claramente identificado (Bendtsen y Treede, 2006). Debido al carácter inespecífico de la cefalea tensional, el diagnóstico generalmente se basa en la exclusión de otros trastornos que podrían causar un dolor de características similares a dicha cefalea (Rodríguez, Vargas, Calleja y Zermeño-Pöhls, 2009b).

A pesar de que se desconocen los mecanismos precisos que subyacen a las cefaleas primarias (ICHD, 2004), debe recordarse que en la cabeza hay estructuras sensibles al dolor, como el cuero cabelludo. Cuando hay presencia de alodinia cutánea en pacientes con migraña, principalmente, dicho marcador de sensibilización central puede resultar tan intenso que provoca evitar cualquier contacto con la zona afectada –los músculos del cráneo, la duramadre, los vasos cerebrales, los vasos piales, los senos venosos, las arterias y las venas– (Zermeño-Pöhls y Flores-Rivera, 2009). Alrededor de dichas estructuras se halla un amplio plexo de fibras no mielinizadas de origen en la división oftálmica del trigémino; de ahí se originan las fibras trigeminales que inervan los vasos intracraneales y algunas de éstas tiene información nociceptiva (Cárdenas-Hernández, 2009).

Es importante considerar que existen mecanismos por los que dichas estructuras pueden producir la sensación de dolor, tales como la tracción, desplazamiento y dilatación de vasos sanguíneos superficiales, compresión e invasión de los nervios y dilatación o colapso de los ventrículos cerebrales (Engel, 1989). Por lo anterior, la cefaleas pueden deberse a la dilatación de arterias cerebrales de gran conductancia y a la distensión (también por dilatación) de la arteria cerebral media, dado que al ser dilatada ésta se produce el dolor referido en aquéllas regiones inervadas por el nervio trigémino, específicamente por la rama oftálmica de éste (Cárdenas-Hernández, 2009). Si se reconoce el papel que pueden tener algunas respuestas psicológicas en la presencia de los mecanismos descritos

anteriormente, principalmente aquéllas vinculadas con el sistema nervioso simpático como la respuesta al estrés, es posible ofrecer una explicación sobre cómo dicha interacción contribuye al desarrollo de padecimientos de tipo psicosomático, sobre todo en el caso de las cefaleas primarias.

Desde hace casi tres décadas, diversos estudios han destacado la importancia de los factores psicológicos como precipitadores de enfermedad física, atribuyendo este desarrollo a factores como el estrés (Cohen, 1982; Kaltsas y Chrousos, 2007; Schoenem y Bendtsen, 2006), ambientes familiares negativos (Repetti, Taylor y Seeman, 2002), infancia estresante (Repetti, Robles y Reynolds, 2011; Wilkinson y Goodyer, 2011) o prácticas de crianza disfuncionales (Jurado, 2002), incluidos el abuso sexual (Lee, 2010; Riley, Wright, Jun, Hibert y Rich-Edwards, 2010) o cualquier tipo de maltrato (Tietjen *et al.*, 2009; Lieberman, Chu, Van Horn y Harris, 2011; Rogosch, Dackis y Cicchetti, 2011), por mencionar sólo algunos.

Se ha considerado al estrés como adaptativo (efecto protector) cuando promueve la adaptación, el mantenimiento de la homeostasis y la supervivencia (alostasis). Por otra parte, se le denomina desadaptativo (efecto dañino) al que ocurre cuando el individuo se encuentra sometido a la activación de los sistemas involucrados en la respuesta al estrés por periodos relativamente prolongados (carga alostática), acelerando diversos procesos de enfermedad (McEwen, 2000). Dichos procesos podrían tener sus inicios desde la infancia si ésta ha resultado estresante, por lo que se generan patrones de respuesta biológica específicos responsables de la precipitación de los cuadros clínicos (Repetti, Robles y Reynolds, 2011). Este efecto parece deberse, principalmente, a la reactividad sostenida de los sistemas neuroendocrinos –como el simpático adrenomedular, el eje hipotalámico-pituitario-adrenocortical y el sistema serotoninérgico (Repetti, Robles y Reynolds, 2011; Repetti, Taylor y Seeman, 2002; Wilkinson y Goodyer, 2011)–, así como al hecho de que las reacciones emocionales ligadas al dolor (*e.g.*, enojo o depresión) y las expectativas rígidas y desadaptativas generarían más estrés, aumentando circularmente el dolor (Hardin, 1998). Adicionalmente, se generan cambios a nivel

de la función cardiovascular, el metabolismo, la modulación de la respuesta inmune y la reacción de inflamación (Kaltsas y Chrousos, 2007), esta última relacionada con el inicio y mantenimiento de las cefaleas y otros padecimientos como hipertensión y problemas cardíacos, entre otros (Repetti, Taylor y Seeman, 2002; Riley, Wright, Jun, Hibert y Rich-Edwards, 2010).

Los ambientes familiares negativos suelen caracterizarse por ser conflictivos y agresivos para los integrantes –especialmente los niños– con relaciones frías y negligentes que evidentemente no son proveedoras de apoyo social (Repetti, Taylor y Seeman, 2002). También es común que en dichos ambientes ocurran eventos traumáticos asociados con el maltrato (abuso físico y sexual) y, como consecuencia, se viva una infancia llena de adversidades o experiencias estresantes (Tietjen, et al., 2009; Lee, 2010; Repetti, Robles y Reynolds, 2011; Wilkinson y Goodyer, 2011). Dichas características, al mantenerse presentes, interactuarán con vulnerabilidades genéticas en los hijos que eventualmente precipitan cuadros crónicos (e.g., cáncer e hipertensión). Los sistemas biológicos regulatorios de la respuesta al estrés (adreno-medular y el hipotalámico-pituitario-adrenocortical) resultan ser los más afectados y pueden precipitar o contribuir al desarrollo de trastornos psicológicos, enfermedades crónicas graves y mortalidad precoz (Cohen, 1982; McEwen, 2000; Repetti, Robles y Reynolds, 2011; Repetti, Taylor y Seeman, 2002; Wilkinson y Goodyer, 2011).

La Figura 1 muestra el modelo propuesto por Repetti para describir la forma en que los ambientes familiares vulnerantes podrían precipitar un cuadro de enfermedad física (Repetti, et al. 2002). La columna gris ubicada en el costado izquierdo indica el momento preciso del desarrollo en el que los efectos del ambiente familiar son observados por primera vez. Desde la infancia se pueden alterar tanto el procesamiento de emociones como los sistemas regulatorios del estrés en función del ambiente negativo; posteriormente en la adolescencia –y principalmente si se carece de competencia social (habilidad para comprender emociones y buenas herramientas de afrontamiento) –, se podría incurrir en

conductas de riesgo que terminarían generando problemas de salud en la edad adulta. De igual manera, se observa cómo el contexto social familiar y los factores genéticos pueden influenciar (directa e indirectamente) a todo el conjunto de variables incluidas en el modelo (ambiente familiar, factores sostenedores y los efectos sobre la salud).

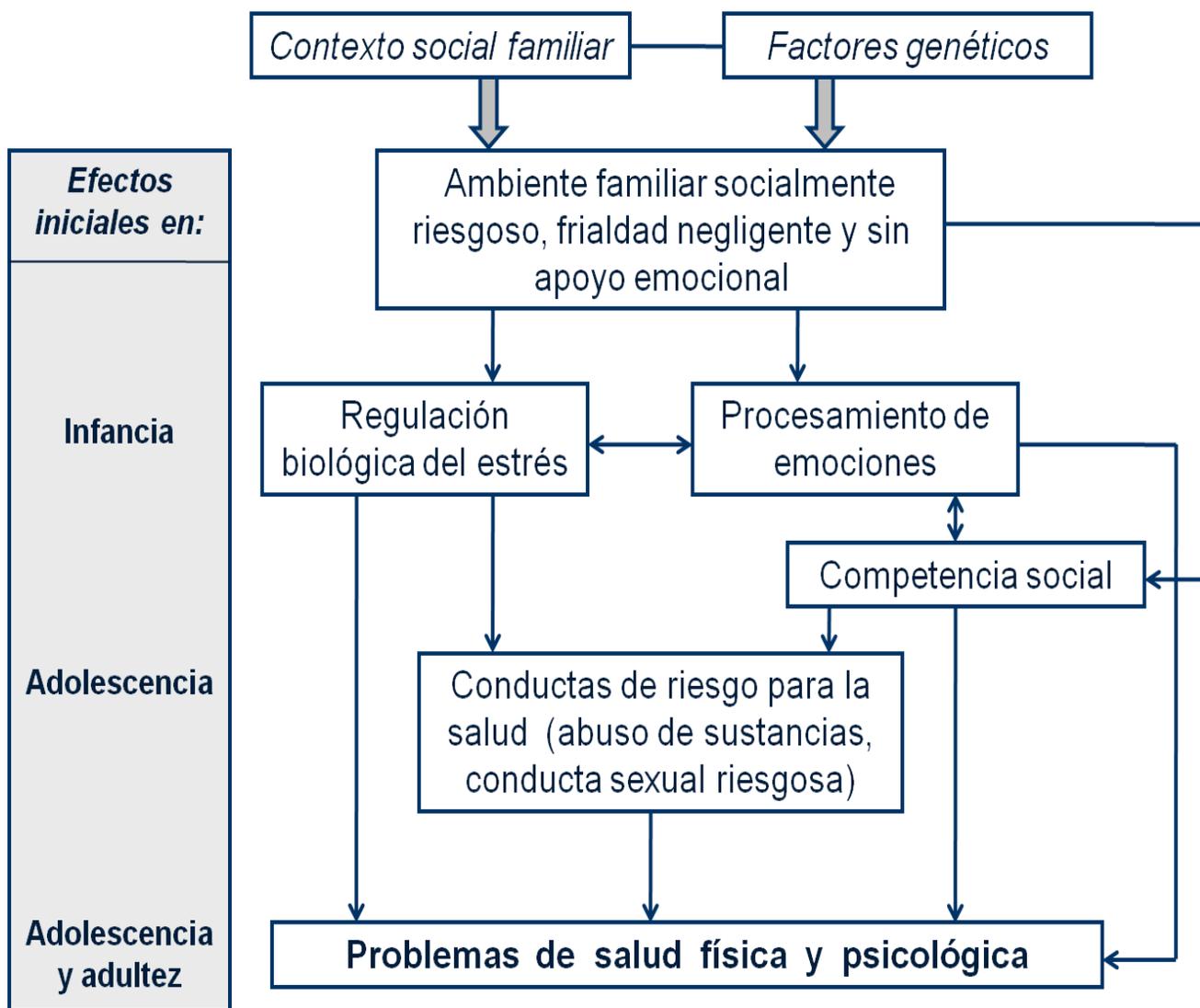


Figura 1. Modelo que indica cómo la interacción en las familias es potencialmente riesgosa para la precipitación de cuadros clínicos.

En esta misma línea, existe evidencia que sugiere la probabilidad de que hijos cuyos padres padecen dolor crónico tengan mayor riesgo de presentar una gran variedad de síntomas psicológicos, principalmente depresión y ansiedad (Smith y Chambers, 2006).

La literatura también ha señalado el papel de cogniciones defectuosas o sesgadas como posibles precipitadoras de enfermedad, debido a que esta última es más probable en personas cuya evaluación sobre los cambios negativos en la vida resulta catastrófica y, en especial, cuando las estrategias de afrontamiento generadas a partir de dicha evaluación no son adecuadas y propician reacciones emocionales negativas (Cohen, 1982). Tales reacciones terminarían afectando de manera relevante a los sistemas regulatorios mencionados anteriormente (McEwen, 2000; Repetti, Taylor y Seeman, 2002).

En el caso de las cefaleas –como en otros con componentes psicofisiológicos–, la investigación, más que buscar un sólo agente causal específico e identificable, ha intentado aislar factores de riesgo asociados al inicio y mantenimiento de las cefaleas primarias, así como identificar la diferencia entre los que ocurren en padecimientos crónicos y los que ocurren en ataques episódicos frecuentes.

En términos generales, los factores de riesgo pueden considerarse como no modificables (distales) o modificables (proximales). Los primeros incluyen variables como el estatus socioeconómico bajo (asociado con el peor pronóstico), el estado civil (los casados muestran menor riesgo), la edad (ocurren más episodios en la adolescencia y adultez que en la vejez) y el género (las mujeres refieren más ataques de cefalea que los hombres) (Lyngberg, Rasmussen, Jorgensen y Jensen, 2005; Molarius, Tegelberg y Öhrvik, 2008; Scher, Midgette, y Lipton, 2008). En la categoría de los modificables se encuentran la percepción de poca salud, incapacidad para relajarse después del trabajo, dormir pocas horas por noche, imposibilidad para conciliar el sueño, apneas y manejo defectuoso del estrés (Houle y Nash, 2008; Lyngberg, Rasmussen, Jorgensen y Jensen, 2005).

Otros factores de peso en el desarrollo de cefaleas de tipo episódico incluyen el uso sostenido de medicamentos, roncar, lesiones en cuello o cabeza (Scher, Midgette, y Lipton, 2007), factores hormonales y relativos a la nutrición (Wöber, Brannath, Schmidt, Kapitan, Rudel, Wessely, Wöber-Bingöl et al., 2007) y el sobrepeso (Scher, Midgette, y Lipton, 2007). La literatura de investigación también sugiere que, en el caso de las cefaleas crónicas o de ocurrencia diaria, la percepción de tener poco o nulo control sobre ellas parece ser uno de los principales factores asociados al inicio y mantenimiento del dolor (Tenhunen y Elander, 2005).

De manera particular, con el caso de la migraña episódica frecuente, los disparadores más claramente identificados incluyen un manejo defectuoso del estrés, el ciclo menstrual, falta de alimentación durante el día, los olores penetrantes de algunos perfumes, la luz y el calor, entre otros (Kelman, 2007). Por su parte, las alergias, el asma, el hipotiroidismo, la hipertensión y el consumo diario de cafeína son algunas de las variables más fuertemente asociadas con la transformación del dolor episódico en crónico (Bigal, Fred, Rapoport, Stewart y Lipton, 2002). En términos psicológicos el maltrato (abuso físico o sexual) parece también estar relacionado (Tietjen et al., 2009)

Por último, cabe mencionar que los pacientes con trastornos por cefalea generalmente refieren sentirse irritables, fatigarse con mucha facilidad, tener dificultad para concentrarse y poner atención, lo cual ocasiona trastornos de la memoria y del sueño por la dificultad para conciliarlo (OMS, 2000; OMS, 2011; ICHD, 2004). Adicionalmente, la literatura de investigación sugiere la existencia de comorbilidad con trastornos como ansiedad y depresión (Peñacoba, Fernandez, González, Miangolarra y Pareja, 2008; Zermeño y Miranda, 2000).

Como consecuencia de lo anterior, la calidad de vida de quienes padecen trastornos por cefalea se ve seriamente afectada. Tanto el desempeño laboral (Busto, María, Cordeiro y Tognola, 2007; OMS, 2011; Rasmussen, Jensen, Schroll

y Olesen, 1991) como la interacción familiar se deterioran, ya que los familiares más cercanos resienten cambios drásticos de conducta en los pacientes (Mosquera, 2000) e incluso en ocasiones deben tomar las responsabilidades abandonadas por éstos (OMS, 2011). A todo lo anterior se suma el costo financiero asociado a su manejo y el riesgo de toxicidad que representa el consumo frecuente de medicamentos (OMS, 2011; Steiner y Fontebasso, 2002).

III. Cefaleas primarias: tipos y subtipos.

Como se ha mencionado, las cefaleas primarias son aquellas no consideradas síntoma de otra enfermedad sino la enfermedad en sí (Rodríguez, Vargas, Calleja y Zermeño, 2009). Tanto las cefaleas primarias como las secundarias se subdividen en tipos, subtipos y subformas, dependiendo de sus características específicas (ICHD, 2004). Dentro de las cefaleas primarias se encuentran la migraña, la cefalea tensional, la cefalea en racimos (*cluster*) y otras cefaleas trigémino-autonómicas principalmente.

Migraña.

De acuerdo con la clasificación internacional, la migraña se divide en seis subtipos principales. Los más comunes son la migraña sin aura y la migraña con aura; el primero se describe como un dolor de tipo pulsátil, de ubicación unilateral (se siente por lo general en un lado de la cabeza), cuya intensidad varía de moderada a grave (incapacitante), está asociada con náusea y/o fotofobia (hipersensibilidad a la luz) y fonofobia (hipersensibilidad al sonido). El cuadro provoca conducta de evitación de esos estímulos y, comúnmente, se caracteriza por tratarse de un dolor recurrente que dura entre 4 y 72 horas por episodio si no se trata o si el tratamiento no es exitoso y que, además, se agrava con rutinas de actividad física, como caminar o subir escaleras.

Para establecer el diagnóstico, el paciente deberá presentar al menos cinco ataques (criterio A) que cumplan con las características mencionadas en cuanto a duración (criterio B), tener al menos dos de los cuatro puntos que integran el criterio C (localización, tipo de dolor, intensidad y empeoramiento con actividad rutinaria), mínimo uno de los dos puntos del criterio D (náusea y/o vómito y foto y fonofobia) y, por último, que no se atribuya dicha migraña a otro padecimiento (criterio E). Este subtipo es el más común dentro de las migrañas y tanto en frecuencia, como en discapacidad asociada, supera a la migraña con aura (ICHD, 2004).

La migraña con aura se caracteriza por ser un trastorno recurrente, cuyos ataques suelen manifestarse junto con síntomas neurológicos focales reversibles que se desarrollan gradualmente en 5 a 20 minutos y duran menos de una hora (ICHD, 2004). El aura se confunde frecuentemente con síntomas conocidos como premonitorios o prodrómicos (fatiga, euforia, depresión, visión nublada, hambre inusual y antojos específicos). La nomenclatura cayó en desuso porque éstos pueden aparecer en ambos subtipos de migraña (con o sin aura). Así, estrictamente el aura se refiere al complejo de síntomas neurológicos que ocurren justo antes o al principio del ataque migrañoso, como percepción de luces parpadeantes, puntos y líneas, y en algunos casos pérdida de la visión, además de entumecimiento y sensación de piquetes de aguja, entre otros. Todos estos síntomas son/deberán ser reversibles (ICHD, 2004).

En este caso, para la emisión del diagnóstico el paciente debe cumplir con todos los criterios de frecuencia, duración, localización e intensidad, que son propios de la migraña sin aura y adicionalmente deberá presentar al menos dos ataques (criterio A) con al menos uno de los tres puntos del criterio B; el primero se refiere a síntomas visuales reversibles (luces parpadeantes, manchas y líneas o pérdida de la visión), el segundo a síntomas sensoriales (sensación de piquete o entumecimiento) y el tercero dificultad para hablar. También debe presentar uno de los tres puntos del criterio C, tales como síntomas visuales en ambos ojos y/o

síntomas sensoriales unilaterales, que al menos un síntoma típico de aura se desarrolle gradualmente durante cinco minutos o más y/o que un síntoma adicional diferente ocurra en sucesión a lo largo de al menos cinco minutos. Adicionalmente, cada síntoma debe durar entre 5 y 60 minutos. De la misma manera que en todas las cefaleas primarias, debe cumplir el criterio E, es decir, que éstas no deben ser causas por otro padecimiento (Tabla 1).

Tabla 1.
Criterios para el diagnóstico diferencial de la migraña con aura y sin aura.

<i>Criterios</i>	<i>Migraña sin aura</i>	<i>Migraña con aura</i>
A.	Cinco ataques que llenen los criterios B-E.	Al menos Dos ataques que llenen criterios B y C.
B.	La duración de cada ataque va de 4 a 72 horas.	El aura se describe con al menos uno de los siguientes síntomas: -Visuales reversibles - Sensoriales reversibles - Discurso disfásico reversible
C.	-Tipo de dolor pulsátil -Localización unilateral -Intensidad de moderada a grave. -Empeoramiento ^a con actividades rutinarias.	Al menos dos de -Síntomas visuales homónimos y/o síntomas sensoriales unilaterales -Al menos uno de los síntomas del aura se desarrolla gradualmente >5 minutos y los otros ocurren alrededor de 5 después. -Cada síntoma dura entre 5 y 60 minutos.
D.	Náusea y/o Vómito Fotofobia y fonofobia	Al menos uno de Criterios B-D de la migraña sin aura.
E.	No es un padecimiento atribuible a otro ^b .	

Notas: Criterios diagnósticos vigentes para cefaleas primarias de acuerdo con la *International Classification of Headache Disorders*.

^aSe refiere al incremento del dolor asociado a la realización de actividades como caminar o subir escaleras. ^b La cefalea no es síntoma de otra enfermedad.

La migraña con aura, a su vez, se divide en seis subformas más, que son: a) *aura típica con migraña*; b) *aura típica con dolor diferente a migraña*, cuya principal diferencia es que el dolor no llena los criterios de frecuencia, duración, localización e intensidad descritos para la migraña sin aura; c) *aura típica sin dolor*; d) *migraña*

familiar hemipléjica caracterizada por presentar, además de los síntomas descritos para migraña con o sin aura, debilidad motora o muscular y contar con un familiar cercano que presente aura migrañosa y debilidad motora; e) *migraña familiar esporádica*, la cual no requiere de la asociación familiar, pero sí el criterio de debilidad motora; y f) la *migraña basilar*, descrita como el trastorno cuya aura está claramente originada desde el tallo cerebral, afectando ambos hemisferios y sin presencia de debilidad motora (ICHD, 2004).

Otro de los subtipos corresponde a un conjunto de síntomas conocidos como *síndromes periódicos de la infancia que generalmente son precursores de migrañas*, que incluye ataques de vómito y náusea intensa, recurrentes y estereotipados dependiendo de cada paciente, acompañados por palidez y aletargamiento; la migraña abdominal, que se caracteriza por ataques de dolor en la zona media del abdomen, cuya duración varía entre 1 y 72 horas, y el cual frecuentemente genera náusea, vómito, anorexia, y palidez. Por último, dentro de esta subforma, se encuentra el vértigo paroxístico benigno infantil, el cual consiste en episodios breves de mareo intenso que ocurren sin previo aviso y suelen desaparecer de manera espontánea.

El siguiente subtipo corresponde a la *migraña retiniana*, descrito como aquel en el que ocurren ataques periódicos con alteraciones visuales monoculares como destellos visuales, escotoma o ceguera. Dichos síntomas se asocian con la ocurrencia de ataques migrañosos.

Además, en ocasiones, la migraña puede complicarse y derivar en un nuevo subtipo denominado *complicaciones de la migraña*. En este subtipo se encuentran las subformas migraña crónica, estado migrañoso, aura persistente sin infarto, infarto migrañoso y ataque (epiléptico) disparado por migraña. El más común e incapacitante es la *migraña crónica*, que se diagnostica cuando los ataques ocurren por más de 15 días al mes en periodo continuo de tres meses, en el entendido de que el paciente no haya incurrido en abuso de analgésicos. Los

síntomas y criterios son los mismos que en la migraña sin aura. El *estado migrañoso* consiste en ataques intensos que duran más de 72 horas sin remisión. El *aura persistente sin infarto* se refiere al padecimiento en el cual hay presencia de aura por más de una semana y no hay evidencia radiográfica que confirme el infarto. Lo anterior a diferencia del infarto migrañoso, en donde los síntomas están asociados con una lesión isquémica cerebral. Por último, dentro de las complicaciones de la migraña, los ataques epilépticos con la migraña como disparador deben llenar los criterios diagnósticos de, al menos, un tipo de epilepsia y ocurrir durante o en un periodo de una hora después del episodio de migraña.

Finalmente, la clasificación incluye un apartado en el que se incluyen los ataques que no cumplen con todos los criterios para emitir un diagnóstico con las características de los anteriores. En este subtipo se enuncian: la *probable migraña sin aura*, *probable migraña con aura* y *probable migraña crónica* (ICHD, 2004).

Cefalea Tensional.

En contraste y de acuerdo con la misma clasificación, la cefalea tensional es la más común de las cefaleas primarias y se divide en: a) *cefalea tensional episódica infrecuente*; b) *cefalea tensional episódica frecuente*; y c) *cefalea tensional crónica*. Los tres subtipos pueden dividirse a su vez en dos subformas más, dependiendo de si están o no asociadas a hipersensibilidad al tacto de los músculos pericraneales –el cual causa dolor adicional al de la cefalea misma–. Al igual que ocurre con la migraña, existe una subdivisión para nombrar las cefaleas que no cumplen con todos los criterios diagnósticos. Ésta se denomina *probable cefalea tensional*.

El primer subtipo se refiere al trastorno que se presenta en promedio un día al mes, La duración de cada ataque va de minutos a días, de localización bilateral, dolor de tipo presionante, no pulsátil, de mediana a moderada intensidad y no

empeora con rutinas de actividad física, como caminar o subir escaleras. La fotofobia o fonofobia son también síntomas que están presentes, pero no suele haber náusea.

Para dicho diagnóstico se requieren diez episodios que ocurran menos de un día por mes, es decir, en promedio durante menos de 12 días en un año (criterio A); deben durar de 30 minutos a siete días (criterio B); cumplir con al menos dos síntomas entre localización, tipo de dolor, intensidad y no empeoramiento del dolor con actividad física (criterio C); presentan al menos uno entre ausencia de náusea y vómito, fotofobia o fonofobia (criterio D); y, como siempre, no debe asociarse a ningún otro padecimiento (criterio E).

En el caso de la *cefalea tensional episódica frecuente*, el paciente debe referir al menos diez ataques por más de un día pero menos de quince al mes, equivalentes a ataques entre 12 y 180 días al año. Asimismo, deberán presentarse por tres meses o más (criterio A) y cumplir con los criterios de duración, localización, tipo de dolor e intensidad que se consideran también para el subtipo anterior (criterios B a E).

Por último, la *cefalea tensional crónica* se describe como el trastorno de ocurrencia diaria o casi diaria que ocurre más de 15 días al mes (más de 180 al año en promedio), durante más de tres meses (criterio A). Este tipo de cefalea puede durar varias horas o ser continuo (criterio B) y debe cumplir con las características ya descritas de la cefalea tipo tensional episódica, excepto que en este subtipo suele haber presencia leve de náusea (criterio D).

Este padecimiento es muy similar en cuanto a intensidad, localización y tipo de dolor a la *cefalea diaria persistente* (NDPH por sus siglas en inglés), con excepción de que este último se considera un trastorno de inicio agudo, pues desde el primer ataque se mantiene constante y sin remisión. La cefalea tensional crónica generalmente evoluciona de la episódica frecuente, por lo que si no es

posible determinar con certeza el momento del inicio se clasifica como cefalea tensional crónica. También podría confundirse con cefalea por abuso de medicamentos, por lo que será importante hacer una nueva evaluación dos meses después de retirar el medicamento (Tabla 2).

Tabla 2.
Criterios diagnósticos de la cefalea tensional

	<i>Tensional Infrecuente</i>	<i>Tensional Frecuente</i>	<i>Tensional Crónica</i>
A. Frecuencia	Al menos 10 episodios <1 día por mes.	Al menos 10 episodios >1 día pero < 15 días por mes en un periodo de tres meses.	> 15 días por mes en un periodo de tres meses.
B. Duración	30min a 7 días	30min a 7 días	Por varias horas o continuo.
C. Al menos dos de			
Tipo de dolor	Presionante	Presionante	Presionante
Localización	Bilateral	Bilateral	Bilateral
Intensidad	Leve a moderada	Leve a moderada	Leve a moderada
Empeoramiento ^a	No	No	No
D. Al menos uno de	No Náusea ni Vómito	No Náusea ni Vómito	Fotofobia, fotofobia o náusea leve.
	Fotofobia o fonofobia	Fotofobia o fonofobia	No Náusea ni Vómito intensos.
E.	No atribuible a otro padecimiento ^b .		

Notas: Criterios diagnósticos vigentes para cefaleas primarias, de acuerdo con la *International Classification of Headache Disorders*.

^aSe refiere al incremento del dolor asociado a la realización de actividades como caminar o subir escaleras. ^bLa cefalea no es síntoma de otra enfermedad.

Cefalea en racimos y otras autónomo-trigeminales

El tercer tipo de cefaleas primarias corresponde a la *cefalea en racimos (cluster)* y *otras cefalalgias autónomo-trigeminales*, que incluye a la cefalea en racimos, la hemicránea paroxística, los *ataques de cefalea unilateral neuralgiforme, de corta*

duración, con enrojecimiento de los ojos y sensación de herida en la conjuntiva (SUNCT, por sus siglas en inglés). Por último, se incluyen las formas probables de cefalalgias autónomo-trigeminales.

La cefalea en racimos o *cluster* se caracteriza por ataques intensos, de localización estrictamente unilateral en la zona orbital, supraorbital, temporal o cualquier combinación de estos sitios. La duración va de 15 minutos a 3 horas y se presentan hasta ocho ataques en un día, con intervalos relativamente largos entre grupos de ataques. Cabe mencionar que es muy común que los pacientes presenten, del mismo lado en el que ocurre el dolor, enrojecimiento del ojo, lagrimeo, congestión y sangrado nasal, sudoración en la cara y frente, hinchazón y/o caída del párpado y miosis (contracción pupilar), además de referirse como agitados o impacientes. En el caso de la hemicrania paroxística, los ataques son prácticamente idénticos a los ataques tipo *cluster*, salvo por la duración, ya que en este caso son más cortos (de 2 a 30 minutos) y ocurren principalmente en mujeres. Por último, los ataques SUNCT se describen como un síndrome caracterizado por ataques unilaterales de corta duración, mucho más breves que cualquiera de las formas anteriores (de 5 segundos a 4 minutos), con lagrimeo intenso y enrojecimiento ocular ipsilateral.

Otras cefaleas primarias.

Finalmente, la última división se denomina *otras cefaleas primarias*. En este grupo se encuentran aquellas que no pueden ser englobadas en los tipos anteriores por su heterogeneidad en términos clínicos de cada subtipo, lo que las hace difíciles tanto de entender como de estudiar y resultando en tratamientos generalmente derivados de informes anecdóticos o de ensayos no controlados. En este grupo se encuentra la *cefalea punzante primaria*, que es un dolor transitorio de ocurrencia espontánea y sin padecimientos orgánicos asociados a las estructuras o nervios craneales. La *cefalea primaria asociada a toser*, se caracteriza por ser precipitada por dicho síntoma y sin asociación a desórdenes intracraneales. También se

encuentra la *cefalea por esfuerzo*, precipitada por cualquier forma de ejercicio y asociada exclusivamente a esta actividad. La *cefalea asociada a la actividad sexual*, precipitada por dicha actividad y caracterizada por presentarse al momento de la excitación sexual, con un incremento repentino al momento del orgasmo. La *cefalea del sueño* (Hypnic) se describe como ataques de dolor que siempre despiertan a los pacientes y que ocurren exclusivamente bajo esa circunstancia. La *cefalea tipo trueno* se describe como un dolor altamente intenso de inicio abrupto, el cual se percibe como un aneurisma cerebral que se rompe sin que esto realmente ocurra (ICHD, 2004).

Tanto las cefaleas del tercer apartado (*cluster* y otras autónomo-trigeminales) como las agrupadas en este último (otras cefaleas primarias) no serán objeto de estudio del presente trabajo, debido principalmente a la poca incidencia y a la heterogeneidad de cada subtipo. Esto incluye la dificultad para localizar pacientes con estos diagnósticos y eventualmente en la dificultad de asignar los componentes adecuados para su tratamiento. Sin embargo, se incluyen en la presente descripción, a fin de lograr un mayor entendimiento del contexto de las cefaleas primarias en general.

IV. Consideraciones en el diagnóstico y evaluación de las cefaleas.

Como se ha mencionado, las cefaleas pueden ser *primarias* o *secundarias*. En este sentido, los ataques o episodios de tipo migrañoso y tensional pertenecen al grupo de cefaleas primarias, que son las más comunes dentro de la Clasificación Internacional (OMS, 2004).

A fin de establecer el diagnóstico diferencial inicial, el médico elabora una historia clínica que incluye todas las características de la cefalea que está padeciendo el paciente, como la edad de inicio de los síntomas, las características del dolor (localización, síntomas asociados y temporalidad), los antecedentes familiares, hábitos de consumo de medicamentos y la discapacidad asociada al

padecimiento. Posteriormente, busca descartar la naturaleza secundaria de la cefalea por medio del reconocimiento de signos que sugieran esta posibilidad, tales como: traumatismo cráneo encefálico, lesiones estructurales asociadas a la localización, que el dolor no ceda a tratamientos habituales, cambios en la frecuencia y gravedad de los ataques, que se presente en pacientes mayores a 50 años, que tengan diagnóstico de VIH o cáncer, entre otros (Rodríguez, Vargas, Calleja y Zermeño, 2009). El paciente podría recibir ambos diagnósticos (cefalea primaria y secundaria) si, por ejemplo, la cefalea preexistía a determinado padecimiento reconocido como precipitante. Lo anterior se determina si el trastorno en cuestión guarda una estrecha relación temporal con la cefalea, la empeora notablemente o la mejora cuando el padecimiento principal desaparece (ICHD, 2004).

La exploración debe ser adecuada y detallada (Rodríguez, Vargas, Calleja y Zermeño, 2009); de lo contrario, se podría comprometer el diagnóstico, tal como se encontró en un estudio dirigido a la exploración de la fotofobia y la fotofobia en pacientes con migraña con y sin aura y probable migraña, en donde el 91% de los entrevistados negaban dichos síntomas de primera instancia. En una exploración posterior más detallada, los pacientes reconocían dichos síntomas como presentes, lo cual podría resultar en la emisión de un diagnóstico diferente a migraña (Evans, Seifert, Kailasam y Mathew, 2008).

Otro factor que resalta la importancia de los sistemas de clasificación deriva de que las cefaleas primarias, al diagnosticarse en ocasiones como secundarias, no reciben el tratamiento adecuado a su etiología. Un estudio estadounidense reveló que un 42% de pacientes resultan incorrectamente diagnosticados con cefalea por sinusitis y el 32% con cefalea de tipo tensional en vez de migrañosa (Kanecki 2003). Así, el problema asociado a las cefaleas incluye la necesidad de diagnosticarlas adecuadamente para poder contribuir en la realización de una aproximación más adecuada y precisa tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. En virtud del importante número de padecimientos acompañados por

dolor de cabeza, a los riesgos y costos derivados del manejo incorrecto del trastorno y al sufrimiento que genera, es menester mejorar la precisión del diagnóstico. La falta de consistencia en los métodos de clasificación y medición entre regiones geográficas aumenta el riesgo de encontrar diferencias sustanciales en cuanto a los informes epidemiológicos de las cefaleas (Pfaffenrath et al., 2008).

Por tal motivo, la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS por sus siglas en inglés), organismo fundado en 1981 por especialistas de distintas profesiones dedicados al manejo del dolor de cabeza, se ha dado a la tarea de construir una clasificación uniforme y sólida de las cefaleas. Dicha sociedad publicó en 1988 la primera edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas, cuya utilidad resultó exitosa por más de 15 años hasta su revisión, la cual dio como resultado la segunda edición de la clasificación en 2004 y que continúa vigente en la actualidad (ICHD, 2004). Entre sus mejoras se incluyen una reestructuración de criterios para migraña y una subclasificación de cefalea tensional, entre otras más (Rodríguez, Vargas, Calleja y Zermeño 2009). Dicho documento se considera como la clasificación oficial de cefaleas de acuerdo con la Organización Mundial de Salud e, incluso, forma parte de la última edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (Olesen y Lipton, 2006).

Adicionalmente, se han utilizado diversas escalas o cuestionarios para evaluar aspectos que generalmente se asocian a las cefaleas, tal como la incapacidad que refieren los pacientes. En esta línea, el Hospital Henry Ford de Detroit publicó el Inventario de Incapacidad por Cefalea (HDI por sus siglas en inglés), cuyo objetivo es cuantificar el impacto del dolor en la vida diaria por medio de 40 ítems con tres opciones de respuesta cada uno (sí, algunas veces y no). Este cuestionario se derivó de las respuestas que comúnmente daban los pacientes entrevistados en consulta (Jacobson et al., 2004). De igual manera, el MIDAS (*Migraine Disability Assessment*) se diseñó para cuantificar, por medio de cinco reactivos, la incapacidad asociada específicamente a la migraña y se ha sujeto a diversos

procedimientos de validación. Se compararon los puntajes del MIDAS contra los puntajes promedio obtenidos de un diario, en el cual los pacientes registraban la incapacidad generada por la cefalea sin encontrar diferencias significativas (Stewart et al., 2000). Posteriormente, se compararon los puntajes del cuestionario contra el juicio clínico de 49 médicos especialistas en el manejo de cefaleas, arrojando una correlación de $r=.69$ (Lipton, Stewart, Sawyer, Westhead y Edmeads, 2001).

Otro ejemplo, también exclusivo para pacientes con migraña, es la escala de dolor de 11 puntos que va de 0=sin dolor hasta 10=el peor dolor posible, realizado en los estados de Ohio y Carolina del Norte, Estados Unidos, para cuantificar solamente la intensidad del dolor que experimenta el paciente (Kwong y Pathak, 2007). Dicha escala ha generado resultados más finos en comparación con las escalas tradicionales de cuatro puntos (nada, leve, moderado y grave). En Europa también se han desarrollado y validado escalas. Un instrumento italiano se diseñó únicamente para la exploración de aspectos epidemiológicos de la migraña en adolescentes, pero contó con un proceso de validación adicional al contrastar los puntajes con los resultados de entrevistas semiestructuradas realizadas por médicos neurólogos, lo que arrojó un coeficiente Kappa de .66 (Valentinis, Valent, Mucchiut, Barbone, Bergonzi y Zanchin, 2009).

Un estudio danés diseñó y publicó un diario para pacientes que padecían usualmente de cefaleas. El diario contenía los criterios de la clasificación publicada por la IHS en 1988, incluyendo la frecuencia del dolor y el uso de fármacos. El objetivo del instrumento era el diagnóstico diferencial entre migraña y cefalea tensional. Se comparó la información obtenida con la que daban los pacientes durante las entrevistas clínicas por expertos, revelando un acuerdo que iba del 82% al 90%. Si bien los resultados mostraron que el diario era útil para distinguir entre pacientes con migraña sin aura y con cefalea tensional –e incluso entre aquellos para los cuales las cefaleas ocurrían concomitantemente una con la

otra (cefalea mixta)–, resultó poco útil para el diagnóstico de migraña con aura (Phillip, Lyngberg y Jensen, 2007).

Algunos estudios recientes han buscado diseñar instrumentos capaces de diferenciar los trastornos por cefalea más comunes. Un ejemplo es la Escala Alemana para el Tamizaje de Cefaleas por Migraña Tensional y del Trigémico, este cuestionario obtuvo un coeficiente Kappa de Cohen de 0.64 entre los puntajes de la escala y el diagnóstico del médico y una confiabilidad de $r=0.95$. Los resultados denotaron más sensibilidad para discriminar la cefalea tensional y menos en el caso de la migraña (Fritsche et al., 2007). Sobre esta misma línea se diseñó una escala en idioma georgiano, con el objetivo de diferenciar entre los tres subtipos del estudio anterior; sin embargo, el estudio concluyó que sólo es útil para estudiar la prevalencia de la migraña y la cefalea tensional (Kukava et al., 2007).

Un estudio estadounidense desarrolló una escala computarizada para diferenciar entre las cefaleas primarias, a fin de establecer una distinción entre las de ocurrencia diaria y las de ocurrencia episódica. Asimismo, se buscó reconocer signos de abuso de analgésicos. El procedimiento consistió en comparar las respuestas dadas en la escala computarizada con el diagnóstico del médico. La escala identifica exitosamente a los pacientes con migraña episódica (100%) con cefalea tensional crónica (100%) y con cefalea tensional episódica (100%), además de identificar a la migraña transformada –aquella presente en pacientes con migraña clásica y cuya característica principal es que el dolor se hace más frecuente, pero menos intenso– (85.7%) y a la cefalea por abuso de analgésicos (82.7%). Sin embargo, dada la naturaleza del procedimiento de aplicación, la escala tuvo poca aceptación entre pacientes y personal médico, además de no estar exenta de errores diagnósticos (Maizels y Wolfe, 2008).

Por último, cabe mencionar que, además de los cuestionarios diseñados para la evaluación de las cefaleas en sí mismas, usualmente los investigadores recurren a

instrumentos que si bien no se diseñaron para este propósito, son útiles para dar información sobre otros aspectos de estos trastornos. Por ejemplo, el cuestionario de dolor de McGill evalúa la percepción de los pacientes sobre el dolor en general y su localización más frecuente (Melzack, 2005).

V. Tratamiento de las cefaleas primarias.

Dada la naturaleza predominantemente orgánica de las cefaleas, los tratamientos de elección para su manejo médico son los farmacológicos. El tratamiento varía en cuanto al fármaco de elección y a la dosis en función de la condición –sea ésta aguda o crónica– y del diagnóstico principal, es decir, tensional o migraña. En ambos casos, es común recibir adicionalmente un tratamiento profiláctico (Caja Costarricense del Seguro Social [CCSS], 2005; OMS-European Headache Federation [EHF], 2007).

Los episodios agudos de cefalea se tratan normalmente con antiinflamatorios no esteroides (AINE´s), ya sea en su forma simple o combinada (Alduncin y Kracer, 2005). El tratamiento agudo de la migraña suele pasar por dos etapas. En la primera, se prescriben analgésicos y antieméticos (para la náusea y el vómito), con el fin de tratar los síntomas. Los AINE´s más comunes son ibuprofeno, diclofenaco, ketoprofeno, naproxeno y paracetamol (OMS-EHF, 2007). Estos fármacos se caracterizan por ser inhibidores reversibles y competitivos de la ciclooxigenasa, del tal forma que inhiben en forma dosis-dependiente la conversión del ácido araquidónico en prostaglandinas. Estas últimas, a su vez, son precursoras de los prostanoides E2, prostaglandina I2 y tromboxano A2, involucrados en la fisiopatología de la inflamación, el dolor y la agregación plaquetaria y que regulan dichos procesos. Por otro lado, también se cree que los AINE's, además de la inhibición de las prostaglandinas, podrían estar involucrados en la disminución de la producción de citocinas proinflamatorias como la interleucina 1 β , factor de necrosis tumoral alfa, óxido nítrico y leucotrieno B4, y posiblemente

también tengan un efecto inhibitorio de la producción de oxirradicales, en las señales de transducción nerviosa y conducción del dolor (Rosestein, 2001).

En la segunda etapa, dirigida al tratamiento específico de la migraña, se recetan fármacos antimigrañosos como eletriptán, sumatriptán y ergotamina (OMS - EHF, 2007), cuya acción ocurre sobre los receptores serotoninérgicos $5HT_{B1}$ $5HT_{F1}$ y $5HT_{D1}$, directamente relacionados con la vasoconstricción. Cabe destacar que el $5HT_{D1}$ se encuentra predominantemente en los vasos sanguíneos craneales. De manera más específica, se sabe que, en animales, el sumatriptán constriñe selectivamente la circulación arterial carotídea, misma que suministra sangre a los tejidos extracraneales e intracraneales –como las meninges– y se considera que la dilatación y/o la formación de edema en estos vasos es el mecanismo subyacente de la migraña en el ser humano. Adicionalmente, la literatura ha sugerido la acción inhibitoria del sumatriptán sobre el trigémino (Rosenstein, 2001). Anteriormente, se había mencionado que dicho nervio posee una función motora, encargándose de los músculos de la masticación y una función sensitiva, referente a la presión, la termocepción y nocicepción (Monkhouse, 2005). Por su parte, la ergotamina es un agonista o antagonista parcial en los receptores alfa-adrenérgicos y produce vasoconstricción de arterias y venas, especialmente en el lecho arterial de la carótida externa cuando se encuentra dilatado (Rosenstein, 2001).

El siguiente escenario corresponde al tratamiento profiláctico, en el cual se prescriben fármacos como el topiramato, fármaco anticonvulsivo que, administrado hasta en 100mg diarios, reduce de manera significativa los ataques migrañosos. Generalmente se utiliza cuando hay también comorbilidad con epilepsia y sobrepeso. Dicho fármaco resulta útil principalmente por acción inhibitoria sobre los canales de calcio y sodio, además de que bloquea al glutamato e inhibe a la anhidrasa carbónica (Flores y González, 2009). Otro fármaco utilizado es la amitriptilina, un antidepresivo tricíclico con propiedades sedantes que inhibe la recaptura de noradrenalina (NA) y serotonina (5-HT) en las neuronas

noradrenérgicas y serotoninérgicas, respectivamente. De acuerdo con la literatura, la amitriptilina se caracteriza por tener mayor potencia en el bloqueo de serotonina que en el de noradrenalina, lo cual podría explicar sus efectos sobre la vasoconstricción y, en consecuencia, la efectividad que tiene en el manejo de la cefalea. Por otra parte, la amitriptilina ejerce un efecto sedante por su gran afinidad por los receptores H1 de la histamina, amina involucrada en la regulación cardiovascular y cuya acción principal se manifiesta en la mediación de la vasodilatación (Rosenstein, 2001).

Los bloqueadores beta-adrenérgicos también son utilizados en el tratamiento de la migraña, siendo el más efectivo el propranolol (Flores y González, 2009; OMS - EHF, 2007). En general, estos medicamentos tienen la característica de desinhibir el efecto estimulante de la catecolamina adrenalina (Rosenstein, 2001), la cual actúa junto con los receptores β causando vasodilatación. Consecuentemente, la inhibición bloquearía dicha respuesta (Lands, Arnold, Mcauliff, Luduena y Brown, 1967). En ocasiones, también se recurre al valproato sódico como segunda opción (Steiner y Fontebasso, 2002), el cual se utiliza frecuentemente, al igual que el topiramato y el propranolol (Rosenstein, 2001).

En los pacientes con cefalea tensional crónica se utiliza, por lo general, la amitriptilina como tratamiento de primera línea y como agente profiláctico (Holroyd *et al.*, 2001; Mathew y Bendtsen, 2000; Steiner y Fontebasso, 2002), debido a sus propiedades sedantes y ansiolíticas. Además, se indica para tratar estados depresivos con ansiedad que suelen acompañarse de tensión (Rosenstein, 2001). Para el tratamiento agudo se prescriben fármacos de libre acceso (OTC por sus siglas en inglés), que también se utilizan en el manejo de ataques agudos de migraña, como es el caso del ibuprofeno y el paracetamol, siendo éste último el menos eficaz para cualquier subtipo de cefalea (OMS - EHF, 2007). El ácido acetil salicílico es otro medicamento empleado con frecuencia, debido a sus propiedades analgésicas y antipiréticas (Zermeño, 2004).

El uso prolongado de analgésicos, sin embargo, presenta diversas desventajas, tales como la *cefalea por sobredosis de medicamentos*, que ocurre como resultado del consumo sostenido o elevado de fármacos para el tratamiento de otro tipo de cefalea. También se presenta cuando varios medicamentos se combinan, o al exceder la dosis y el tiempo de administración recomendados (ICHD, 2004; OMS, 2004; Steiner y Fontebasso, 2002). Dicho trastorno –que constituye un subtipo completamente diferente a la cefalea tensional y a la migraña– puede producirse por abuso de ergotamina, triptanos, analgésicos de cualquier tipo y opioides como la codeína (ICHD, 2004). De hecho, cualquier medicamento produce efectos adversos para la salud cuando se consumen en exceso (Lechuga, Riveros y Sánchez Sosa, 2007).

El paracetamol y la codeína, combinadas o por separado, pueden generar enfermedades hepáticas, trastornos de la coagulación y ulcera péptica activa. El ácido acetil salicílico puede generar enfermedad ácido péptica, diátesis hemorrágica (condición del organismo congénita o adquirida que predispone a sangrar de forma anómala) e insuficiencia renal y/o hepática. El ácido valproico está asociado con hepatopatías agudas o crónicas; estas últimas, en ocasiones, tienen un desenlace fatal. La amitriptilina (como cualquier antidepresivo) puede generar reacciones cardiovasculares como hipertensión, infarto al miocardio y arritmias. Otros efectos incluyen estados de confusión, desorientación, convulsiones, náuseas, malestar epigástrico, vómito y, en ocasiones, hepatitis. Por su parte, los triptanos están asociados con astenia¹, dolor de espalda, somnolencia y náusea, entre otros (Rosenstein, 2001).

Aunque la cefalea tensional crónica es la menos asociada con sobredosis, en ocasiones la cefalea tensional episódica puede volverse crónica, debido al uso prolongado de medicamentos. En consecuencia, los fármacos deben ser retirados y generalmente el dolor lejos de disminuir, aumenta (ICHD, 2004).

¹ Sensación generalizada de agotamiento, caracterizada por pérdida del apetito, fatiga muscular e intelectual, trastornos de sueño y disminución del deseo sexual.

En virtud de los efectos negativos del uso sostenido de medicamentos, diversos procedimientos terapéuticos han buscado tratar las cefaleas sin recurrir a aquéllos o usándolos en dosis pequeñas y ocasionales. Dichos procedimientos, principalmente de corte psicológico, se han empleado y evaluado a lo largo de los últimos treinta años, con resultados favorables en el manejo del dolor persistente (Kerns, Thorn y Dixon, 2006; Schwartz y Andrasik, 2003), mostrando sus efectos principalmente sobre la frecuencia de los ataques, la toma de medicamentos y la frecuencia del dolor, reduciéndolos significativamente. Además, en general los pacientes refieren mejor talante (humor) después de las intervenciones (Martin, Forsyth y Recce, 2007).

Estos tratamientos, de acuerdo con sus objetivos, se han dividido en dos grandes grupos. Por una parte, los denominados métodos cognitivo-conductuales y, por la otra, las técnicas psicofisiológicas. Las primeras se refieren al uso de distintos tipos de entrenamiento en relajación, como la relajación muscular progresiva profunda, el entrenamiento autógeno, la hipnosis y la terapia cognitivo-conductual propiamente dicha (Martin, Forsyth y Recce, 2007). Un común denominador conceptual en la literatura de investigación consiste en señalar al estrés mal manejado como precipitador de cefaleas (Holroy y Andrasik, 1982), o bien, las explica en función de factores antecedentes de naturaleza interactiva e interpersonal y sus respectivos eventos consecuentes (Martin, 1993).

Por su parte, las técnicas psicofisiológicas, normalmente basadas en el entrenamiento en el control de señales y autorregulación emocional, representan uno de los tratamientos no farmacológicos más aceptados y utilizados en el manejo de las cefaleas primarias (Schwartz y Andrasik, 2003). La razón principal es que los efectos de dichos tratamientos suelen permanecer estables a lo largo del tiempo (Andrasik y Walch, 2002) y en seguimientos a un año o más (Nestoriuc y Martin, 2007). Los tipos de entrenamiento más utilizados son la retroalimentación biológica (RAB) con electromiografía (EMG), con electroencefalograma (EEG), con temperatura distal periférica, conductancia de la piel (reacción electrodérmica) y

de amplitud del pulso cardiaco (Martin, Forsyth y Recce, 2007; Peek, 2003; Penzien, Rains, Lipchik, Nicholson, Lake y Hursey, 2005).

La premisa principal de la retroalimentación biológica es que permite al paciente entrenado por medio de equipo especializado observar, de manera amplificada y mediante sonidos o señales visuales en una pantalla, cambios amplificados de sus propias respuestas fisiológicas que normalmente no son perceptibles, así como desarrollar la habilidad para autorregular las funciones corporales monitoreadas (Holroyd y Penzien, OMS, 1993). Si bien el equipo de retroalimentación no permite “observar” directamente, por ejemplo, un músculo contraído, sí permite monitorear la reacción electrofisiológica amplificada de dicho músculo. La lectura en pantalla no corresponde a unidades de fuerza o movimiento, sino a unidades eléctricas. Por ejemplo, en el caso de la contracción muscular, la lectura se hace en microvolts. De igual manera sucede con la retroalimentación biológica térmica, ya que el equipo no da una lectura directa del cambio en el diámetro de los vasos sanguíneos al dilatarse, sino que registra la temperatura periférica, un correlato íntimo de dicho fenómeno (Peek, 2003).

Así, la retroalimentación permite realizar el monitoreo de procesos fisiológicos específicos, medir dichos procesos y presentar la información de tal manera que sea entendible y utilizable tanto para el profesional como para el paciente (Peek, 2003).

Adicionalmente, algunos estudios han buscado someter a prueba intervenciones que incorporan procedimientos psicológicos como el entrenamiento en *relajación muscular progresiva*, el cual permite al paciente ejercer control sobre algunas respuestas fisiológicas relacionadas con la cefalea. Además, dicho procedimiento provee un breve descanso del estrés diario y dota al paciente de un sentido de dominio o autocontrol sobre sus síntomas (Holroyd y Penzien, 1993).

Otro grupo más comprehensivo de procedimientos es la *terapia cognitivo conductual* enfocada al manejo del estrés. Ésta se centra en los componentes cognitivos, instrumentales y emocionales que suelen acompañar a los trastornos por cefalea. Este procedimiento terapéutico enseña al paciente a identificar circunstancias estresantes relacionadas con la cefalea y emplear estrategias cognitivas y conductuales efectivas para lidiar con ellas. Los ayuda también a afrontar de manera efectiva el dolor y el estrés asociado con los ataques, así como a reducir de manera significativa las consecuencias psicológicas negativas de los episodios recurrentes, tales como depresión e incapacidad (Holroyd, Penzien – OMS, 1993; Martin, Forsyth, Michael y Reece, 2007; McCrory, Penzien, Hasselblad y Gray, 2001).

El *entrenamiento autógeno*, que a diferencia de la retroalimentación biológica, se considera una técnica de concentración pasiva centrada en sensaciones fisiológicas, es otra herramienta utilizada en el tratamiento de la cefalea tensional. Sin embargo no se ha podido comprobar su superioridad específica en cuanto a eficacia respecto a otras técnicas (Kanji, White y Ernst, 2006), probablemente debido a su carácter pasivo. De igual manera ocurre con procedimientos como la acupuntura (Söderberg, Carlsson y Stener-Victorin, 2006). En este contexto, la retroalimentación y la relajación muscular progresiva profunda han arrojado resultados más consistentes y duraderos.

En la misma línea, se ha determinado que pacientes tratados con retroalimentación biológica y relajación muscular progresiva muestran mejoría más significativa, en comparación con pacientes a los que sólo se les ha dado la instrucción de relajarse por sí solos. El hallazgo se dio en función del decremento tanto en los episodios de migraña como en la necesidad de usar medicamentos (prescritos o de libre acceso). Efectos adicionales significativos suelen incluir reducción de la ansiedad y depresión (Vasudeva, Claggett, Tietjen y McGrady, 2003). En resumen, la eficacia de las técnicas mediadas por la retroalimentación biológica muestra un apoyo sólido en la literatura de investigación. Más

específicamente, la retroalimentación tanto de volumen sanguíneo como de músculo y de temperatura distal son las que han brindado mejores resultados en el tratamiento de la migraña.

En términos de análisis de componentes, hay estudios que documentan que el tamaño del efecto de la retroalimentación de volumen sanguíneo con fotopletismógrafo es muy superior, en comparación del *biofeedback* con temperatura distal, aun cuando ambos métodos ocuparon el dedo índice en su medición (Nestoriuc y Martin, 2007).

En el caso de la cefalea tensional, se ha determinado que [el] EMG de superficie es el más eficaz. Ya sea registrando en el trapecio o en la frente, la eficacia del tratamiento se incrementa cuando esta técnica se combina con relajación muscular progresiva profunda. Cabe mencionar que las principales variables que presentan mejoría a partir de estas intervenciones son la frecuencia del dolor, la tensión muscular, la ansiedad y la depresión (Nestoriuc, Rief y Martin, 2008). La literatura ha establecido que factores tales como hábitos no saludables en la alimentación y manejo emocional tiene un peso en el inicio, mantenimiento y empeoramiento de la condición y en la efectividad de los tratamientos psicológicos para las cefaleas episódicas. Aún está por establecerse cuál es el más efectivo para las de ocurrencia crónica, que son las que generan mayor malestar físico y psicológico (Martin, Forsyth y Reece, 2007; Penzien, Rains, Lipchik, Nicholson, Lake y Hursey, 2005).

Otras líneas de investigación se han concentrado en explorar los efectos a mediano y largo plazo de estilos familiares e interacciones defectuosas durante la crianza. Éstas parecen deteriorar la salud mediante efectos combinados de propensiones patogénicas mediadas por reacciones emocionales negativas de larga duración, cogniciones defectuosas que realimentan a aquellas reacciones y comportamientos riesgosos. Los estudios hacen énfasis en interacciones familiares defectuosas y aspectos como los hábitos alimenticios, la actividad física,

y las adicciones, entre otros. Si bien se han identificado tipos de interacción en la crianza que contribuyen de manera particular al desarrollo de trastornos como ansiedad y depresión (Moretti y Meichenbaum, 1989; Sánchez Sosa, Jurado y Hernández, 1992), no se han particularizado los que contribuyen al desarrollo de componentes psicomaticos que puedan, por ejemplo, fomentar el dolor de cabeza como cuadro crónico o recurrente. Este conocimiento permitiría un abordaje preventivo que constituye una prioridad para abordar uno de los problemas de salud más persistentes e intrusivos del funcionamiento humano (Molarius, Tegelberg y Öhrvik, 2008).

En síntesis, los trastornos por cefalea en general –y las primarias, en particular– constituyen un problema de proporciones considerables en materia de salud pública, cuyo impacto se ve claramente reflejado tanto en aspectos individuales, sociales y financieros (Rasmussen y Olesen 1996; WHO, 2011).

En virtud de su incidencia, del sufrimiento que genera, de su interferencia invasiva en el funcionamiento del individuo, del impacto socio económico y de los efectos sobre la salud, el presente proyecto se compuso por dos estudios. El estudio I, tuvo como propósito explorar, a través de un modelo de ecuaciones estructurales, el peso relativo de los estilos de vida y crianza, además de los síntomas de ansiedad y depresión en el desarrollo y mantenimiento de las cefaleas primarias y en lo posible, el peso específico para cada subtipo (tensional y migraña). Lo anterior a fin de sugerir el desarrollo de programas preventivos e incorporar los componentes que resulten relevantes a los tratamientos ya existentes.

En el estudio II, se sometieron a prueba dos protocolos para el tratamiento de las cefaleas crónicas (migraña y cefalea tensional crónica), a fin de reducir la intensidad, frecuencia y duración de éstas. El segundo propósito fue evaluar el efecto sobre niveles de ansiedad, depresión y percepción de la calidad de vida. Los tratamientos a someterse a prueba incluyen: a) Retro Alimentación Biológica (RAB) con regulación de la amplitud del pulso cardiaco, b) RAB con

Electromiografía de Superficie, y c) una Intervención Cognitivo-Conductual. Dichos protocolos han sido previamente utilizados de manera efectiva con padecimientos de ocurrencia episódica.

MÉTODO.

Estudio I. Historia de interacción familiar como predictor potencial de las cefaleas primarias.

Participantes:

Se analizaron los resultados de 201 participantes con diagnóstico confirmado por neurólogo para los siguientes subtipos de cefalea primaria:

- a) Tensional (63 pacientes),
- b) Tensional crónica (35 pacientes),
- c) Migraña (63 pacientes),
- d) Tensional + migraña / Migraña + tensional (coexistentes¹) (40 pacientes).

Fueron motivo de exclusión aquellos casos en que la cefalea era secundaria, es decir, que estaba asociada a otros padecimientos o causas como daño cerebral, alteraciones de tiroides, ingesta de drogas o embarazo o cuando no era posible clasificarla en alguno de los subtipos descritos.

Los pacientes se reclutaron en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (114 participantes) y del Hospital Obregón (87 participantes), ambos públicos, en la Ciudad de México (Tabla 3). Todos ellos contaban con el diagnóstico del médico responsable de la clínica de cefaleas de cada sede. Cabe mencionar que en ambas instituciones se utiliza la clasificación más reciente (2004) de la IHS.

¹ Se determina de acuerdo al subtipo que predomine.

Tabla 3. Datos sociodemográficos por grupo.

Grupo N=201	Género	Edad	Ocupación	Estado Civil.
Tensional n= 63	H= 15 M= 48	16-78 años \bar{X} = 44.8 DE=14.2	Ama de casa: 34(54%) Empleado: 10(15.9%) Profesionista: 1(1.6%) Autoempleado: 9(14.3%) Estudiante: 6(9.5%) Otros: 3(4.8%)	Casado: 37 (58.7%) Soltero: 16(25.4%) Divorciado: 5(7.9%) Viudo: 3(4.8%) Unión libre: 2(3.2%)
Tensional crónica n= 35	H= 4 M= 31	14-70 años \bar{X} = 45.2 DE=13.74	Ama de casa: 20(57.1%) Empleado: 8(22.9%) Profesionista: 1(2.9%) Autoempleado: 2(5.7%) Estudiante: 4(11.4%)	Casado: 21(60%) Soltero: 7(20%) Divorciado: 3(8.6%) Viudo: 2(5.7%) Unión libre: 2(5.7%)
Migraña n=63	H= 10 M= 53	16-68 años \bar{X} = 40.4 DE=11.85	Ama de casa: 29(46%) Empleado: 15(23.8%) Profesionista: 4(6.3%) Autoempleado: 6(9.5%) Estudiante: 6(9.5%) Otros: 3(4.8%)	Casado: 31(49.2%) Soltero: 18(28.6%) Divorciado: 5(7.9%) Viudo: 1(1.6%) Unión libre:8(12.7%)
Tensional y migraña n=40	H= 13 M= 27	19-66 años \bar{X} = 40.7 DE=11.25	Ama de casa: 17(42.5%) Empleado: 13(32.5%) Profesionista: 4(10%) Autoempleado: 4(10%) Estudiante: 1(2.5%) Desempleado: 1(2.5%)	Casado: 25(62.5%) Soltero: 8(20%) Divorciado: 4(10%) Unión libre: 3(7.5%)

En la Tabla 3 puede observarse que la mayoría de los participantes fueron del sexo femenino en todos los grupos, De igual manera, la ocupación predominante fue “ama de casa”. En cuanto al estado civil, la mayoría refirió estar casada. Por último, la edad mostró más variabilidad que la indicada por la literatura (edad productiva, en su mayoría entre 18 y 44 años), en donde la participante de menor edad tenía 14 y la de mayor 78 años.

Instrumentos:

Se utilizó un cuestionario autoaplicable diseñado *ex profeso* para este estudio, basado en el cuestionario de dolor de cabeza (Velázquez, 2008). Dicho instrumento consta de 11 reactivos de opción múltiple, correspondientes a los criterios diagnósticos de la ICHD. Incluye reactivos propios de cefalea tensional y propios de migraña para evaluar intensidad, frecuencia, duración, localización y tipo de dolor, síntomas asociados y la evolución del padecimiento.

El cuestionario se diseñó a partir de un análisis de los hallazgos recientes de la literatura de investigación y de la revisión de la clasificación Internacional de cefaleas del 2004. A fin de mejorarlo y hacerlo más comprensible, se añadieron como fuentes las principales quejas por parte de los pacientes que acuden a consulta, en términos de la forma como ellos experimentan y describen el dolor (ANEXO I).

Inicialmente, el cuestionario fue probado con 50 pacientes con cefalea tensional, 50 con migraña y 50 participantes sin historia de dolor (sanos), a fin de determinar la capacidad discriminativa de éste, encontrándose diferencias significativas en todos los grupos para todos reactivos (Tabla 4).

Tabla 4.
Análisis de varianza entre subtipos de cefalea y participantes sanos (N=150)

Reactivo	Medias			F	p
	Migraña	Tensional	Sanos		
1. Frecuencia	1.82	2.12	.68	25.94	<0.001
2. Duración	3.24	2.50	1.30	58.65	<0.001
5. Intensidad	2.86	2.42	1.50	32.56	<0.001
6. Empeoramiento	1.74	1.42	.50	19.41	<0.001
7. Náusea	1.88	1.02	.24	52.96	<0.001
8. Vómito	1.2	.64	.08	29.85	<0.001
9. Fotofobia	2.22	1.20	.22	61.69	<0.001
10. Fonofobia	2.14	1.56	.50	45.86	<0.001
Sumatoria total	17.10	12.88	5.06	103.8	<0.001

Finalmente, se obtuvo la consistencia interna del cuestionario obteniéndose un $\alpha = .81$.

Se utilizó un Inventario de Interacción Parental y Familiar (Sánchez Sosa y Hernández Guzmán, 1993).originalmente, este instrumento se divide en dos secciones: la primera, con 78 reactivos sobre signos de desadaptación psicológica; la segunda, con 100 sobre interacción familiar y crianza. Para el presente estudio se utilizará una versión condensada de la segunda sección con 44 reactivos, enfocada a explorar las prácticas de crianza de los participantes (ANEXO II).

En virtud de lo anterior y como control metodológico, se realizó un análisis factorial, a fin de establecer claramente qué reactivos pertenecían a cada una de las áreas del instrumento y, de esta forma, proceder al modelamiento (Tabla 5).

Tabla 5. Estructura Factorial del Inventario de Interacción Parental

Factor	α	Reactivos	Carga
Relación con la madre	0.914	37. Mi madre me apoyaba...	0.854
		29. Mi madre mostraba interés en mí...	0.840
		36. Mi madre me muestra su afecto...	0.835
		30. Mi madre y yo platicábamos...	0.785
		35. Yo tenía confianza con mi madre...	0.735
		28. La forma como me llevo con mi madre...	0.640
		41. Cuando hacía un esfuerzo me lo reconocían:	0.618
Relación con el padre	0.886	25. Mi padre me muestra su afecto...	0.842
		18. Mi padre mostraba interés en mí...	0.809
		26. Mi padre me apoyaba...	0.775
		19. Mi padre y yo platicábamos...	0.750
		24. Yo tenía confianza con mi padre...	0.702
		17. La forma como me llevo con mi padre...	0.654
		43. Mis padres se mostraban cariños...	0.530
Violencia familiar	0.770	45. Mis padres peleaban y usaban violencia física...	0.769
		46. Mis padres peleaban y lo hacían enfrente de mí y/o de mis hermanos(as)...	0.748
		44. Mis padres se peleaban discutiendo o	0.639

		gritando...	
		16. Mi padre tomaba mucho alcohol o usaba drogas...	0.544
		27. Mi madre tomaba mucho alcohol o usaba drogas...	0.408
Infancia estresante	0.578	52. Todavía siento ese miedo o angustia...	0.698
		50. Tuve experiencias emocionalmente fuertes...	0.668
		53. Alguien abusó sexualmente de mí...	0.534
		40. De chico(a) yo me enfermaba...	0.462
		38. En casa criticaban a mis amigos(as)...	0.417
Frecuencia de castigo...	0.478	22. Cuando mi padre me castigaba...	0.669
		33. Cuando mi madre me castigaba...	0.563
		42. Cuando me iba mal en mis calificaciones...	0.508
		39. Mis padres me presionaban...	0.427

También se utilizaron las versiones estandarizadas y confiabilizadas para México de los *Inventarios de ansiedad y depresión de Beck*. El primero consta de 21 reactivos de opción múltiple, en donde cada uno evalúa síntomas comunes de ansiedad y posee consistencia interna de $\alpha=0.83$, (Robles, Varela, Jurado y Páez, 2001) (ANEXO IV). El segundo, *Inventario de depresión de Beck* (Jurado, Villegas, Méndez, Rodríguez, Loperena y Varela, 1998) se compone por 22 reactivos de opción múltiple, a fin de evaluar la forma en la que el paciente se “ha sentido” en la última semana. Dicho cuestionario posee un coeficiente de confiabilidad de $\alpha=0.87$, y validez de $r=0.70$, $p<.001$ (ANEXO V).

Procedimiento:

Inicialmente se acudió a las sedes hospitalarias, previa autorización de los responsables. Una vez en el consultorio de consulta externa, el neurólogo encargado, al término de la revisión médica habitual, presentaba al psicólogo con los pacientes. A continuación, el neurólogo explicaba brevemente la razón por la que el psicólogo estaba presente, se les hacía la invitación a participar en la

investigación y, en caso de acceder, tanto el paciente como el psicólogo pasaban a la sala de espera o a un consultorio.

El psicólogo explicaba que el objetivo del cuestionario y de la investigación en general era conocer la forma en que los pacientes experimentan el dolor de cabeza, así como la forma en que éste último podía interferir en su vida cotidiana y su bienestar en general. Explicaba también que el cuestionario estaría dividido en dos secciones: la primera dedicada a preguntas que sólo exploran las características del dolor de cabeza (síntomas), en tanto que la segunda buscaba evaluar la interacción familiar y la forma en que ellos perciben la crianza que recibieron entre los cinco y los 14 años de edad aproximadamente, a fin de explorar posibles relaciones con su dolor para generar estrategias preventivas que ayudarían al tratamiento de las cefaleas.

Enseguida, se les daba a leer un consentimiento informado (ANEXO III), en donde se explicaba que su colaboración era voluntaria y que podrían declinar su participación sin problemas o consecuencias como usuario de los servicios del hospital o de cualquier otra índole. En caso de aceptar, se les pedía la firma en el consentimiento, además de datos de localización para contactarlos en caso necesario. En este punto, como precaución metodológica, se hacía una pausa y se preguntaba si había alguna duda respecto a lo expuesto. De ser así, el psicólogo tenía la obligación de aclararlas y posteriormente continuaría la entrevista.

Finalmente, se les entregaban los cuestionarios de auto informe. El psicólogo informaba sobre su permanencia en la misma sala de espera hasta que el participante terminara de contestar, por si acaso surgieran dudas sobre las preguntas o la investigación en general. Dado el caso, el aplicador ponía especial cuidado en sus respuestas, limitándose a aclaraciones. Lo anterior era una precaución para evitar que el aplicador inadvertidamente pudiera sesgar la respuesta del participante. Cuando los pacientes devolvían los cuestionarios, se

les preguntaba nuevamente si tenían alguna duda sobre el cuestionario, la claridad de los reactivos o cualquier otro aspecto relacionado con la investigación. Finalmente se les despedía, agradeciendo su participación.

RESULTADOS.

Inicialmente, siguiendo los pasos propuestos por Groves y Blackmore (2002), se determinó la presencia de valores extremos o atípicos (*outliers*) tanto univariados como multivariados para todas las variables incluidas en el análisis (síntomatología ansiosa, síntomatología depresiva, infancia estresante, violencia familiar, frecuencia de Castigo, relación con la madre, relación con el padre y dolor de cabeza).

Los univariados hacen referencia a aquéllos valores extremos (más de tres DS de la media) o relevantemente alejados del resto de los datos, en una sola variable del modelo (Kline, 1998). Dichos valores se detectaron mediante el uso de valores Z.

Se localizaron valores atípicos en las variables de depresión (6 casos), Ansiedad (5 casos), Castigo (2 casos) e Infancia Estresante (4 casos). En todos ellos, se procedió a recodificar el valor aproximándolo gradualmente a la media hasta el momento en que dejara de identificarse como extremo (Tabachnick y Fidell, 1989).

Con respecto a los valores extremos multivariados, es decir, aquéllos con puntajes alejados de la media en dos o más variables, la detección se realizó por medio de la estimación de la distancia de Mahalanobis. Dicho estadístico indica la distancia entre puntajes individuales con respecto a la media de la muestra (Kline, 1998).

Se identificaron diez casos con valores extremos distribuidos en las mismas variables mencionadas anteriormente, mismos que fueron recodificados aproximándolos a la media. El procedimiento se repitió hasta que ya no se detectaba ningún caso atípico.

Hecho lo anterior, se procedió a la especificación del modelo de ecuaciones estructurales. La Figura 2 muestra el modelo hipotetizado antes del análisis y su

respectivo refinamiento. En dicho modelo se incluyen seis variables medidas directamente y, por tanto, llamadas observadas. De éstas, tres de ellas fueron exógenas, es decir, que no reciben influencia directa de otras variables, unidas con flechas de doble cabeza denotando covarianzas. Las variables en cuestión son “violencia familiar” (peleas y discusiones entre los padres), “infancia estresante” (experiencias estresantes y/o angustiantes) y “frecuencia de castigo” (castigo por parte de los padres). Por otro lado, las tres variables restantes fueron endógenas sobre las que influyen las exógenas por medio de las flechas de una cabeza, que indican relaciones predictivas. Éstas son la sintomatología ansiosa (BAItotal), la sintomatología depresiva (BDItotal) y la cefalea propiamente dicha, dada en términos de intensidad, frecuencia y duración de los ataques. Cabe mencionar que el modelo es recursivo, toda vez que ninguna variable en el modelo muestra un efecto sobre sí misma.

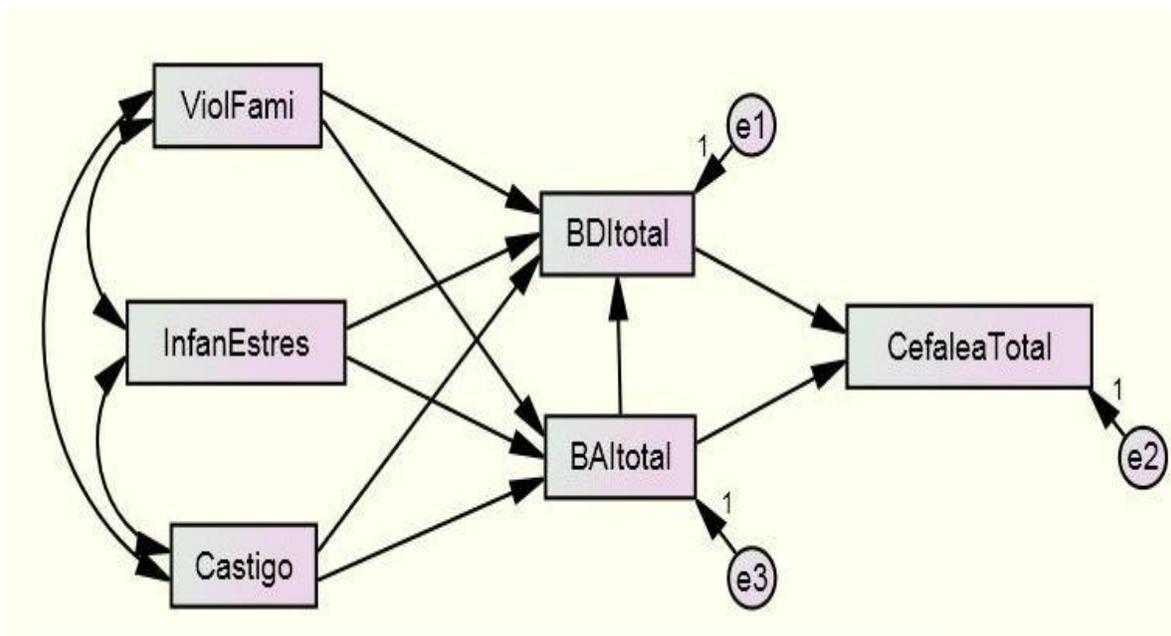


Figura. 2. Análisis de senderos de la relación hipotetizada.

Posteriormente, se realizó un análisis de factorial exploratorio, con el objetivo de identificar a aquellas variables que explicarían mejor el modelamiento. Esto se logró por medio de la determinación de la medida de adecuación muestral KMO. Dicho estadístico permite comparar los coeficientes de correlación observados con los coeficientes de correlación parcial entre las variables. El estadístico varía de 0

a 1 y los valores menores a 0.5 sugieren que el análisis factorial con dichos datos no resulta adecuado y, por tanto, no debería realizarse. La medida de adecuación muestral (KMO) fue de 0.75, considerado por la literatura de investigación como un valor adecuado. Adicionalmente, se determinaron las comunalidades de las variables incluidas en el análisis, con el fin de determinar la proporción de varianza que explica cada una de ellas y así poder identificar a las que explican mayor y menor cantidad. De acuerdo con el análisis, se eliminaron del modelo las variables referentes a la relación con el padre y a la relación con la madre, dado que las comunalidades de éstas estaban por debajo de .50, valor considerado como el mínimo adecuado para incluirse en el modelamiento (Universidad de Cádiz, 2002).

El siguiente paso fue la estimación propiamente dicha del modelo de ecuaciones y, en los casos que fue necesario, el refinamiento de las relaciones, funcionando como variables exógenas la “violencia familiar” y la “frecuencia de castigo”. Por otro lado, funcionaron como endógenas la “infancia estresante”, la sintomatología ansiosa y la depresiva, además del dolor de cabeza dado en términos frecuencia, intensidad, duración y síntomas asociados (Figura 3).

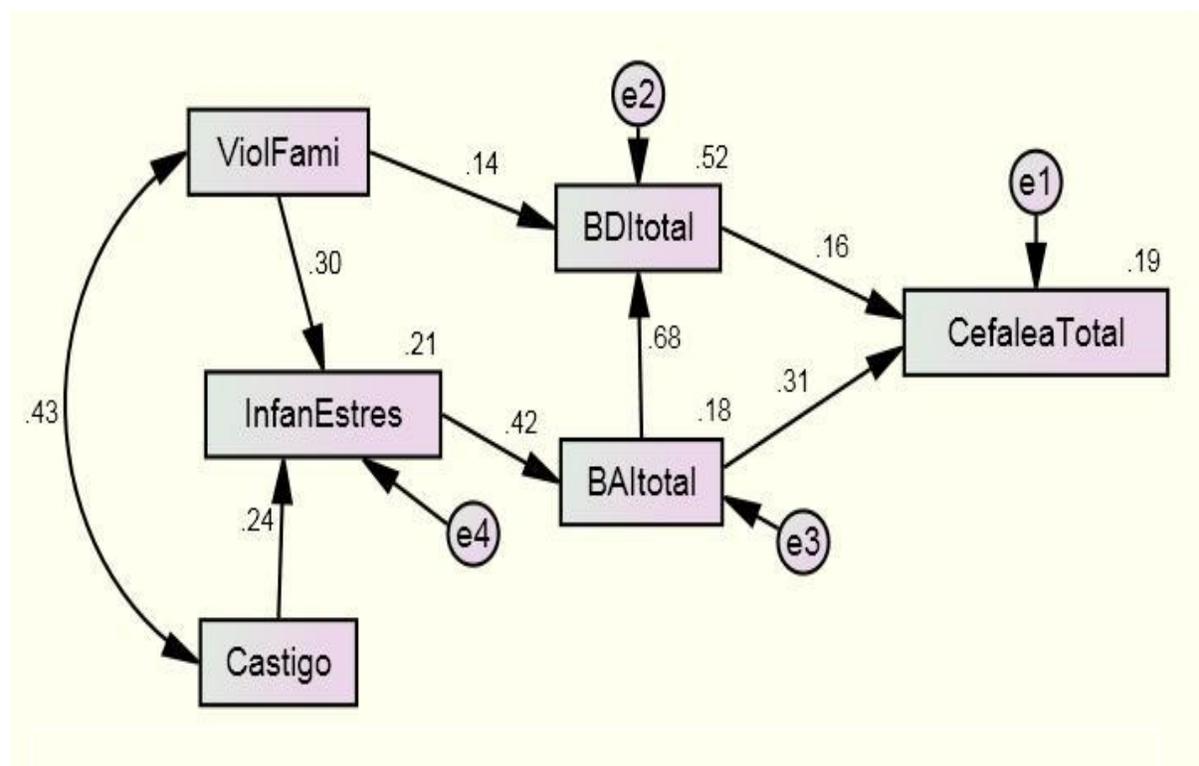


Figura 3. Diagrama del modelo final, mostrando coeficientes estandarizados.

El modelo final de senderos fue recursivo e incluyó a 200 participantes. Mostró buen ajuste con una $X^2= 7.344$; Df: 7; $p= .394$, toda vez que valores bajos en X^2 se asociaron con buen ajuste. Por su parte, la no significancia indica la poca o nula discrepancia entre el modelo matemático y el marco teórico.

Se observaron efectos directos (de una variable a otra solamente) entre la sintomatología ansiosa y el dolor de cabeza (.308), y también entre la depresiva y el mismo dolor (.157). De igual manera, se encontró dicha relación entre los síntomas de ansiedad y depresión (.683). Un efecto similar se encontró entre la “infancia estresante” y la sintomatología ansiosa (.422); lo mismo ocurrió con la “violencia familiar” y la “frecuencia de castigo” sobre la “infancia estresante” (.303 y .243 respectivamente).

En cuanto a los efectos indirectos o aquellos que están mediados parcialmente por otra variable, fueron más relevantes entre la “Infancia estresante”, la “Sintomatología depresiva” (.289) y el “Dolor de cabeza” (.176). También se observaron dichos efectos con las variables de “Infancia estresante” y “Sintomatología ansiosa” (.107), aunque de manera más moderada.

Los pesos de regresión fueron significativos en seis de las siete variables. La relación no significativa (depresión y cefalea) se incluyó para mantener, en la medida de lo posible, mayor congruencia con la teoría (Tabla 6).

Tabla 6. Pesos de regresión estandarizados.

	<i>Estimado</i>	<i>P</i>
Castigo → Infancia estresante	0.243	<0.001
Violencia → Infancia estresante	0.303	<0.001
Infancia estresante → Ansiedad	0.422	<0.001
Ansiedad → Depresión	0.683	<0.001
Violencia → Depresión	0.137	0.006
Depresión → Cefalea	0.157	0.081
Ansiedad → Cefalea	0.308	<0.001

Adicionalmente, se obtuvo un $CMIN/DF = 1.049$. Dicho valor se obtuvo de la división de X^2 (7.344) entre los grados de libertad (7). Debe ser menor o igual a 2 para indicar buen ajuste. En cuanto a los índices de ajuste interno, el GFI (*Goodness of Fit Index*) fue de 0.98. Cuando dicho valor está por arriba de .95, es posible considerar al modelo como sustentable, toda vez que valores iguales a 1 indican un ajuste perfecto. El índice identificado como NFI (*Normed Fit Index*) fue de 0.97 y funciona de acuerdo con los mismos parámetros que el GFI, por lo que también resultó un buen indicador. El último índice, CFI (*Comparative Fit Index*), resultó de 0.99. En este caso se esperan valores cercanos a 1 para lograr “muy buen ajuste”. Finalmente, el RMSEA (*Root Mean Square Error of Approximation*) fue de 0.016, con un PCLOSE = .689. Lo anterior indica que el excedente o error de aproximación (0.016) no es significativo (.689) y, por tanto, el modelo muestra buen ajuste. Normalmente un RMSEA menor a 0.05 se asocia con modelos cuyo ajuste resulta el más adecuado (*Introduction to Amos 6.0 Course Guide*, 2006).

Por último la covarianza entre “Violencia familiar” y “Frecuencia de castigo” también resultó significativa ($r = .43$, $p < 0.001$).

Complementariamente, se realizó un análisis de frecuencias de aquellos reactivos más importantes, en virtud de la carga factorial que aportaban a sus respectivas áreas del instrumento.

En el reactivo 47 se explora la exposición directa por parte de los pacientes a las peleas que ocurrían u ocurren entre los padres de éstos. La Figura 4 muestra que más de 80% de los casos (162) presenciaban dichas discusiones, en donde cerca del 35% referían haber presenciado todas o prácticamente todas las peleas. El hecho de haber elegido la opción “siempre” como respuesta es un indicador claro de que los pacientes las percibían como sumamente frecuentes. De éstos, sólo el 19% considera que esto nunca ocurría en sus casos específicos.

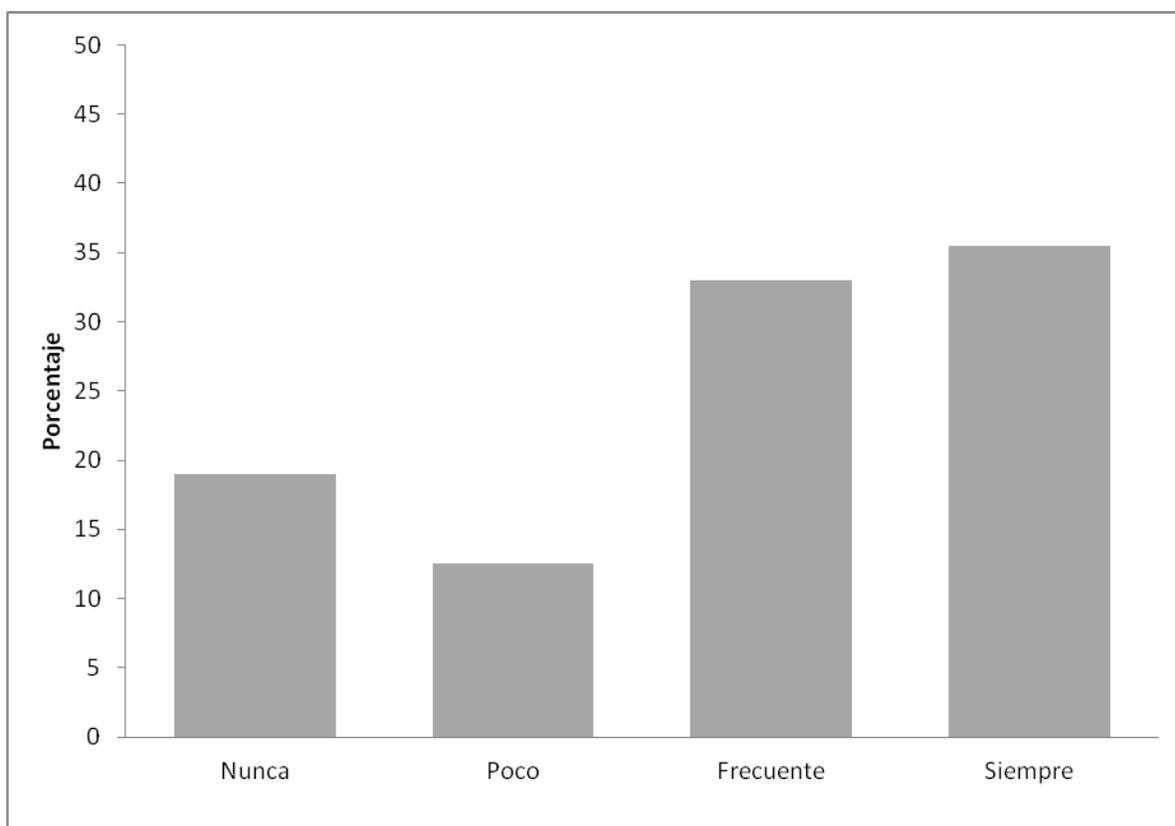


Figura 4. Porcentaje de pacientes para cada opción de respuesta del reactivo 47, “Mis padres peleaban frente a mí y/o a mis hermanos”.

En el caso de reactivo 46, se exploró la frecuencia de violencia física en las peleas paternas. Este hecho estuvo presente en el 36% de los casos (72); el 64% restante no refirió episodios de esta naturaleza. En términos generales, sólo menos del 10% refirió experiencias de violencia física como un hecho que ocurría en casa en todo momento posible (Figura 5).

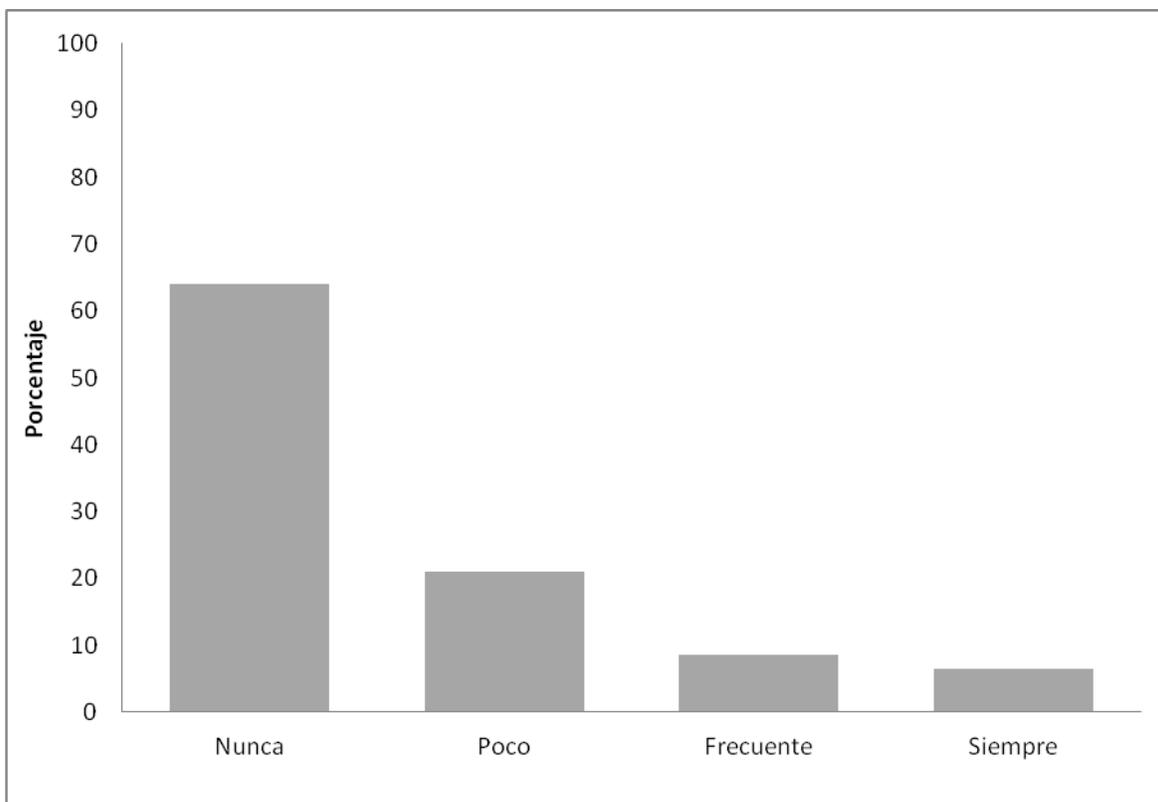


Figura 5. Porcentaje de pacientes para cada opción de respuesta del reactivo 46, “Cuando mis padres peleaban usaban violencia física”.

Para el reactivo 45, se exploró la frecuencia de discusiones fuertes entre los padres, incluyendo gritos por parte de uno de ellos hacia el otro, encontrándose que en más del 70% de los casos (143) se refería como un hecho común. El 11.5% (23) indicaba que ocurría en todas las discusiones y en el 35% de los casos (71) ocurría pocas veces. Un porcentaje similar menor al 30% refirió no haber experimentado situaciones de dicha naturaleza (Figura 6).

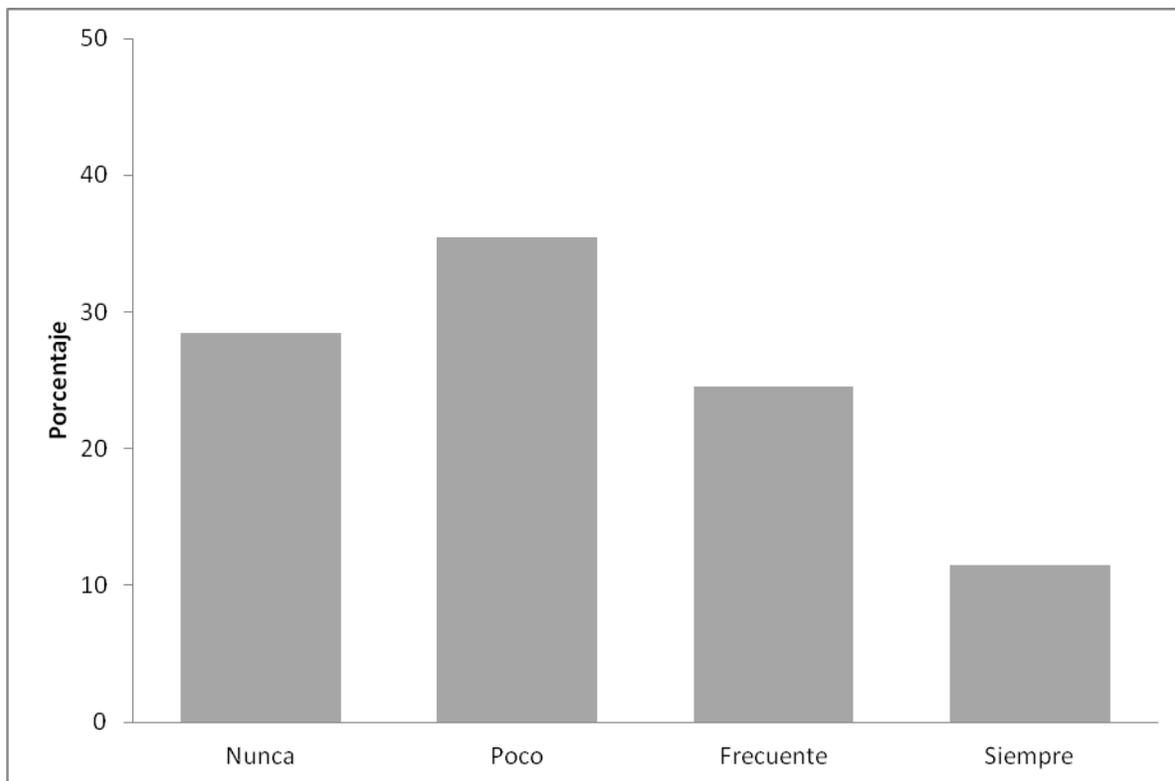


Figura 6. Porcentaje de pacientes para cada opción de respuesta del reactivo 45, “Mis padres peleaban discutiendo o gritando”.

Por otro lado, el reactivo 51 –diseñado para explorar la frecuencia de experiencias emocionalmente fuertes– indicó que poco más de 70% (148) experimentó estas situaciones. El 42% de ellos (84) refirió haberlas vivido al menos dos veces al año, durante toda la niñez o adolescencia temprana, y el 13.5% (27) informó experimentarlas todos los días durante el mismo periodo (Figura 7).

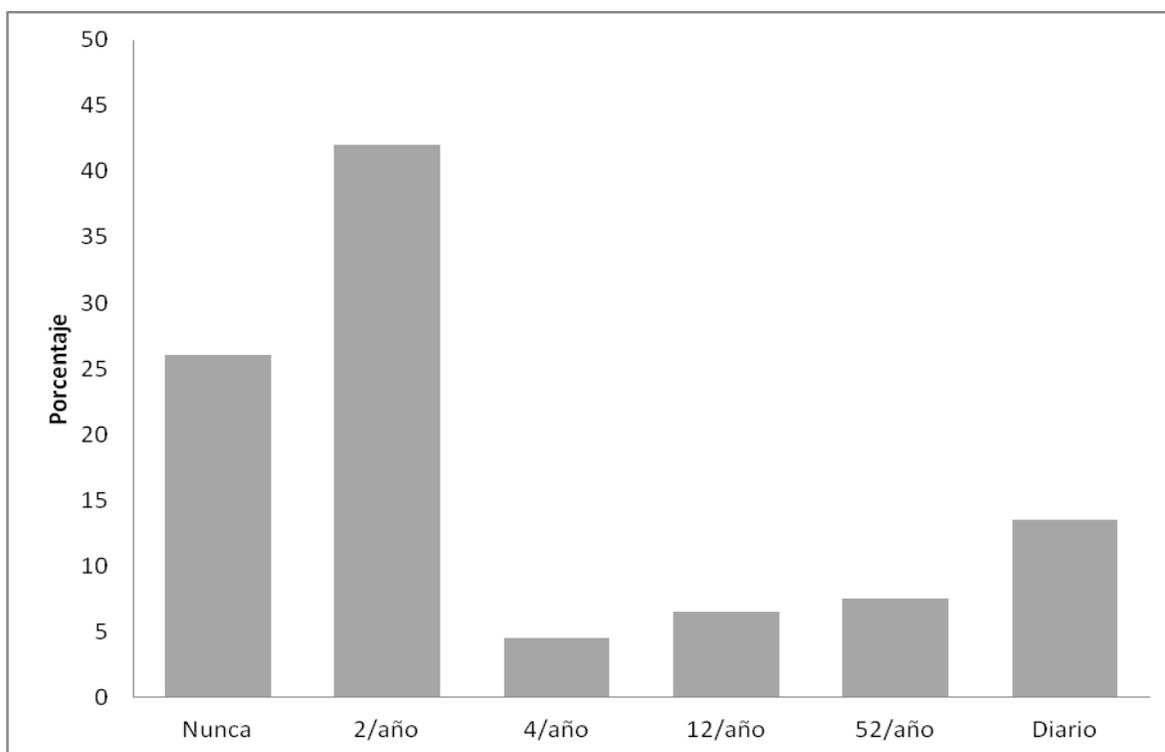


Figura 7. Porcentaje de pacientes para cada opción de respuesta del reactivo 51, “Tuve experiencias emocionalmente fuertes o angustiantes”.

En este sentido, se encontró que las experiencias más referidas fueron, por un lado, la muerte o pérdida de un ser querido (20%) y, por otro, experiencias como asaltos, maltrato fuerte o sucesos violentos (19%). El abuso sexual también constituyó una experiencia estresante, en donde el 11% refirió haberlo sufrido, en su mayoría por familiares cercanos o por personas que cohabitaban en hogar de éstos. De todos los que respondieron al reactivo, más del 50% refirió seguir sintiendo angustia por dichos eventos.

Las amenazas de abandono entre los padres y las ofensas de éstos hacia sus hijos no revelaron alguna tendencia marcada, distribuyéndose de manera equitativa por todas las opciones de respuesta.

A fin de explorar el posible carácter protector de la relación con el padre y con la madre, se realizó también un análisis descriptivo para los reactivos más importantes de cada área. Cabe destacar que ambas fueron variables que no se incluyeron en el modelo.

Por un lado, se observó que con respecto a la madre el factor más importante fue el apoyo que recibían de ésta cuando se enfrentaba a situaciones por demás complicadas. En dicho reactivo, poco más del 60% de los participantes lo refirieron de esta manera (figura 8).

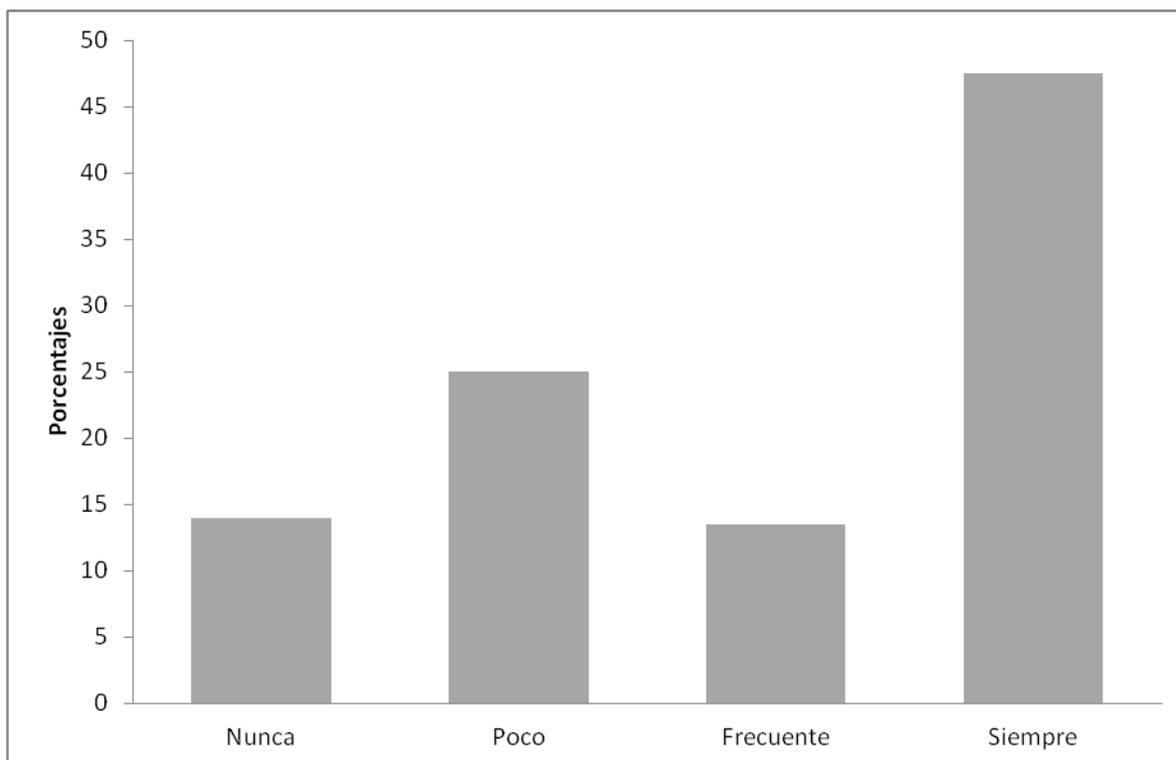


Figura 8. Porcentaje de pacientes para cada opción de respuesta del reactivo 26, “Cuando me enfrentaba a una situación nueva o difícil mi madre (o tutora) me apoyaba o me reconfortaba”.

Una tendencia similar se observó con el interés que las madres prestaban a las opiniones de los hijos, así como a afecto o cariño mostrado por parte de las mismas.

Sin embargo, en cuanto a la relación con el padre, se observó una tendencia diferente. En cuanto al afecto mostrado por éstos, el 51% lo refirió como algo que en su mayoría ocurría pocas veces o incluso nunca, y el 49% como algo que ocurría siempre o muy frecuentemente (Figura 9).

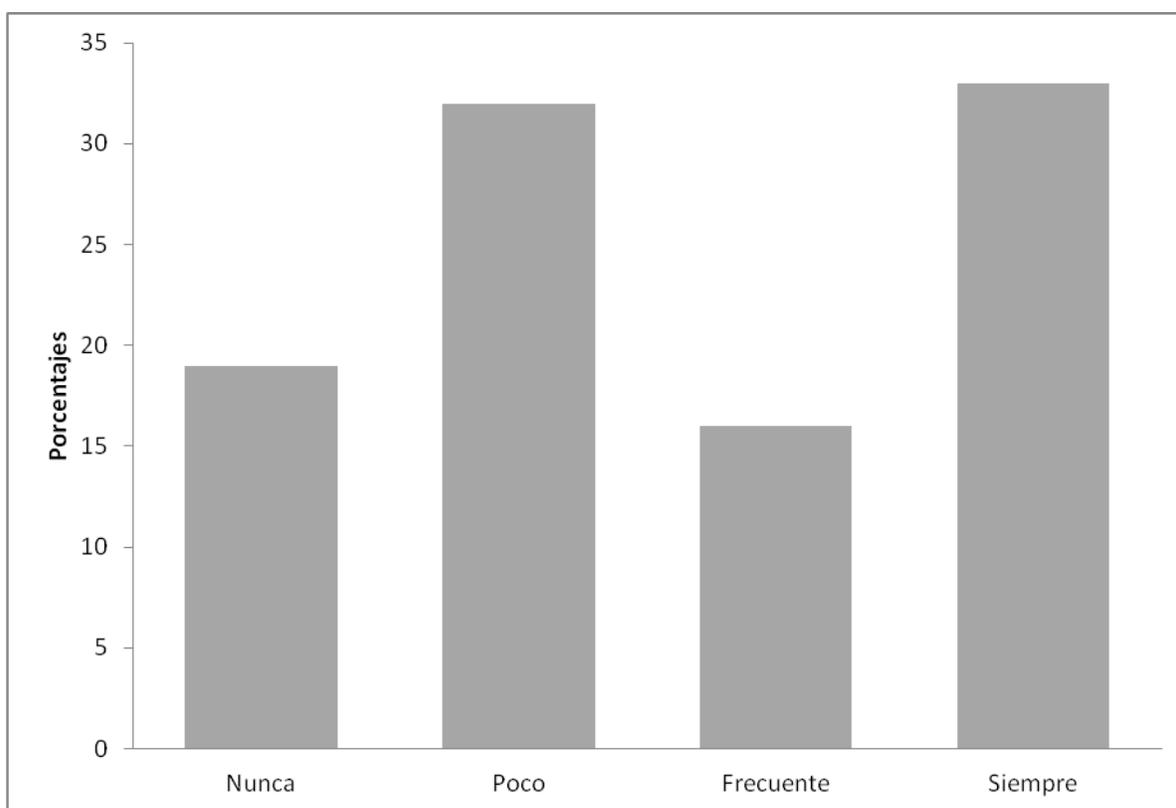


Figura 9. Porcentaje de pacientes para cada opción de respuesta del reactivo 25, "Mi padre me muestra (o mostraba) su afecto o cariño".

Una tendencia similar se observó con respecto al apoyo recibido por parte de los padres. Por otro lado, el aspecto más afectado fue respecto al interés que mostraba el padre en las opiniones de los hijos. Se observó que el 35.5% de los pacientes nunca lo recibieron y el 26% sólo pocas veces; el resto (38%), lo refirió como algo frecuente o que ocurrió en todas las ocasiones posibles (Figura 10).

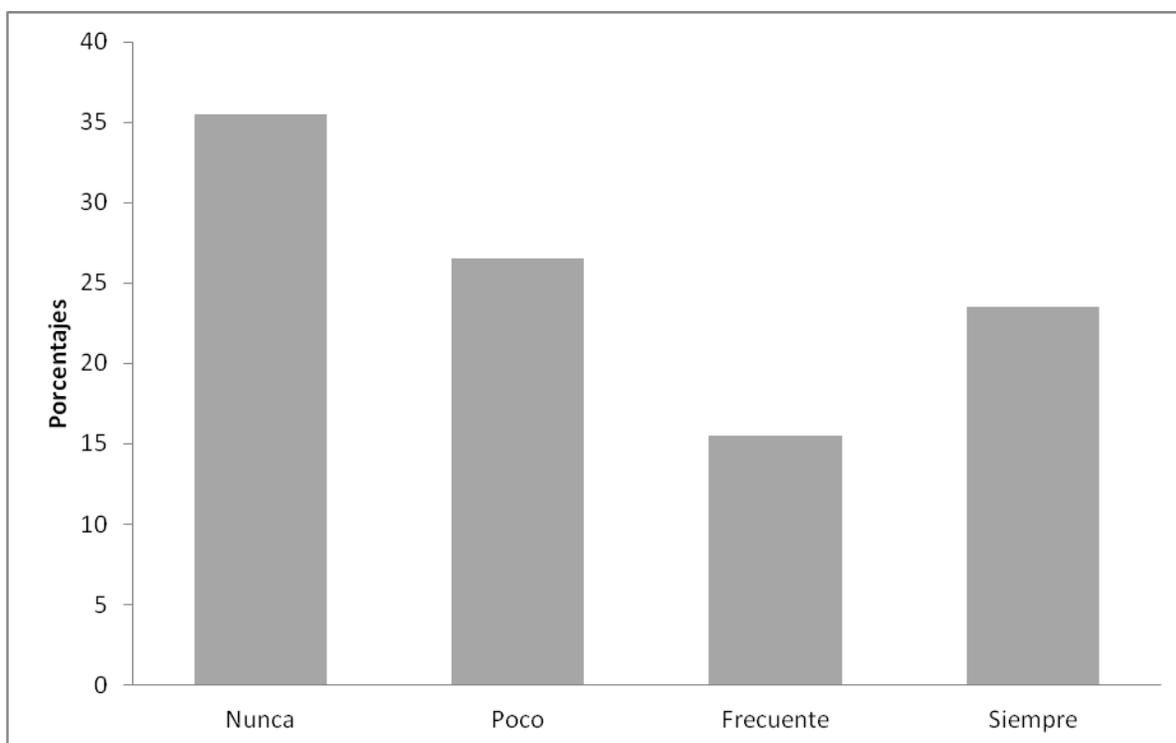


Figura 10. Porcentaje de pacientes para cada opción de respuesta del reactivo 18, “Cuando yo era chico (entre 5 y 14 años), mi padre mostraba interés en mis opiniones”.

Cabe mencionar que a pesar de ser el área de relación con los padres con mayor deterioro, la variable fue eliminada del modelo debido al bajo índice obtenido en las comunalidades (.425).

De manera final, se realizó una exploración descriptiva de los reactivos del cuestionario de dolor de cabeza. En cuanto a la intensidad, se observó que la mayoría de los pacientes con cefalea tensional episódica frecuente experimentan un dolor moderado en el 50.8% de los casos. Además, fue el subtipo que refirió

menos episodios de tipo incapacitante (6.3%) y el único en el que se observó un caso sin dolor reciente. Por su parte, los tensionales crónicos lo experimentan principalmente entre moderado y fuerte con un 42.9 y 37.1%, respectivamente. El 34.9% de los pacientes con migraña lo sienten moderado y el 25.4% incapacitante, siendo éstos quienes más refirieron este nivel de intensidad. Por último, aquéllos que experimentan ambos tipos de dolor lo sienten en su mayoría fuerte, equivalente al 38.5%, casi de misma forma que los tensionales (Figura 11).

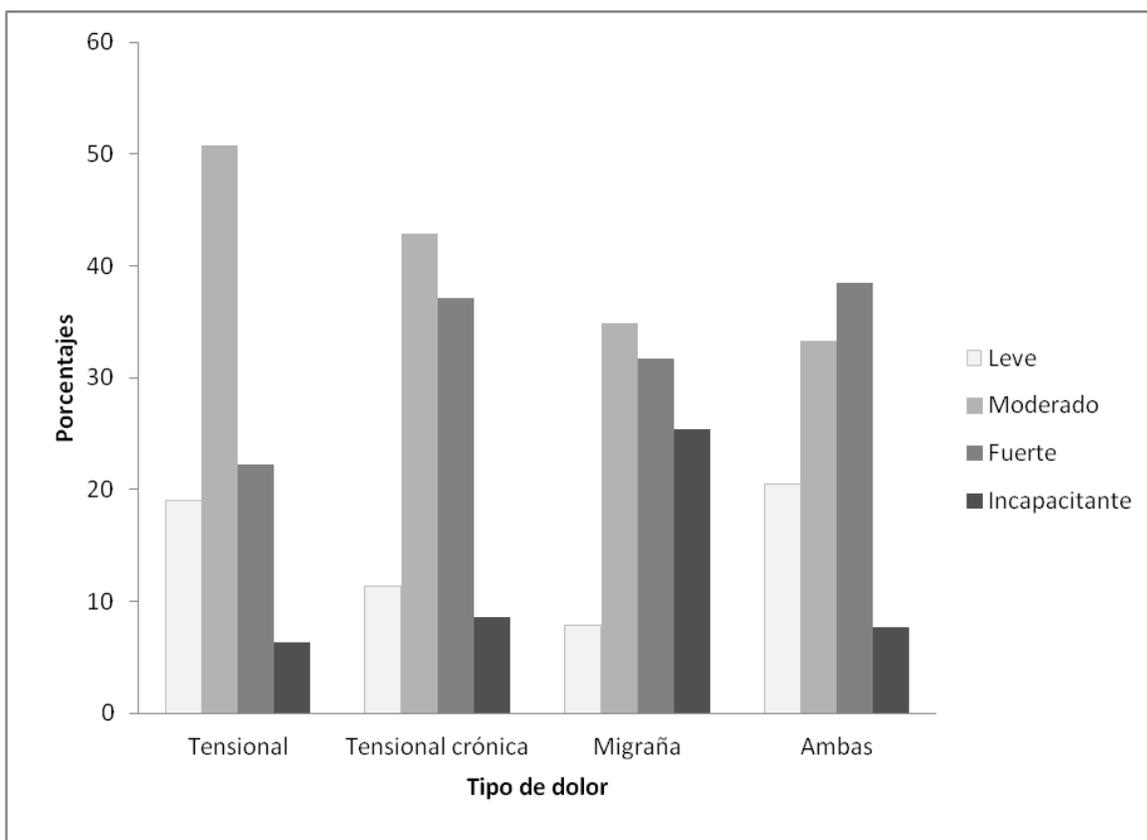


Figura 11. Porcentaje de pacientes divididos por subtipo de cefalea en función de la intensidad del dolor (Reactivo: Generalmente la cabeza me duele...)

En cuanto a la frecuencia, se observó que la mayoría de los pacientes tensionales sufrían ataques una vez a la semana (50.8%). Los de subtipo crónico los padecían arriba de 15 días por mes (31.4%) o incluso diario (51.4%) –siendo esta la opción más elegida por dichos pacientes– y fue el único grupo en el que todos los pacientes tuvieron al menos un episodio. En el caso de los migrañosos no se observó una tendencia clara, aunque en su mayoría lo referían una vez al mes (33.3%), de la misma manera que para los pacientes que experimentan ambos subtipos de cefalea (46.2%), siendo esta la opción más elegida (Figura 12).

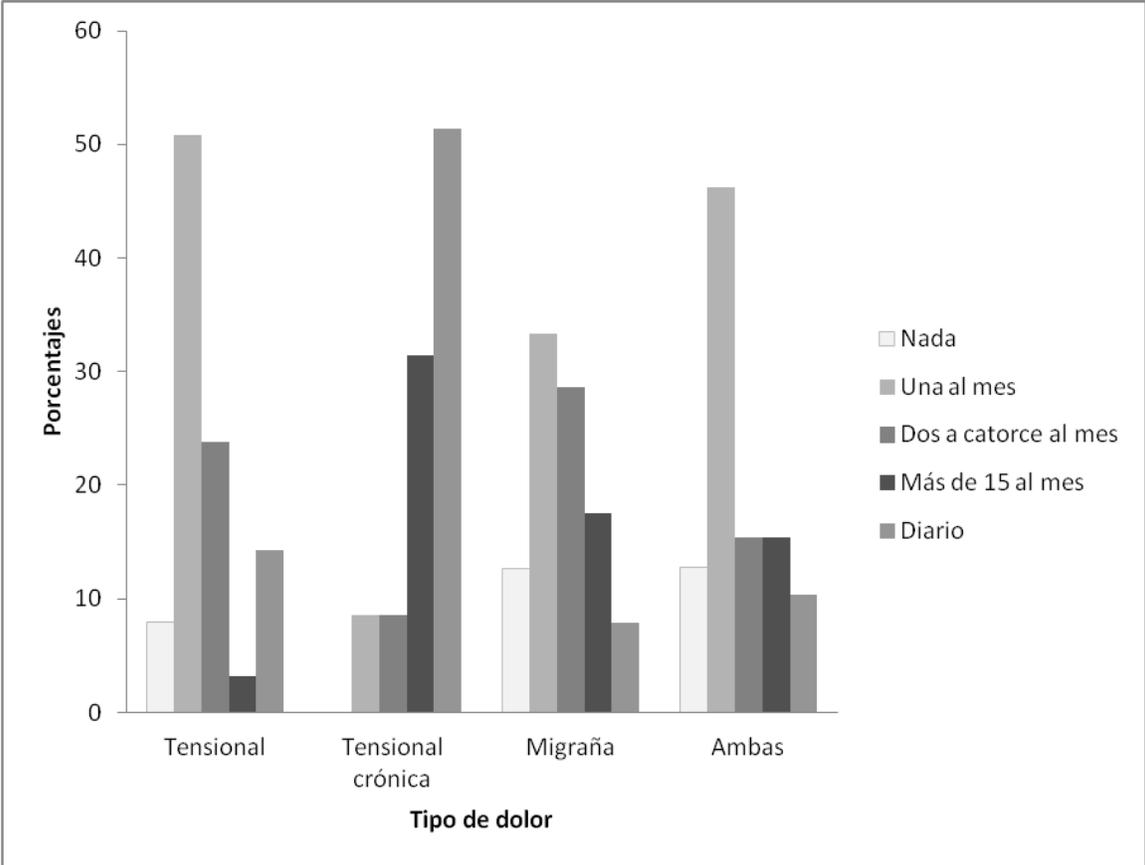


Figura 12. Porcentaje de pacientes divididos por subtipo de cefalea en función de la frecuencia de los ataques (Reactivo: En el último mes, la cabeza me ha dolido aproximadamente...).

Por su parte, el reactivo diseñado para evaluar la duración de los episodios de cefalea mostró que pacientes con migraña son los más afectados por esta característica, puesto que son ellos quienes refieren más episodios que duran un día entero (38.1%) o varios días (38.1%). Los siguientes fueron los tensionales crónicos, con episodios que duran más allá de un día entero (40%).

Posteriormente, se encuentran los pacientes con cefalea tensional episódica frecuente que en su mayoría refieren episodios que se prolongan por varias horas sin llegar a un día entero (38.1%). Para el último grupo (ambos subtipos), la opción más frecuente (41%) fue la que se refiere a episodios que duran sólo algunos minutos (Figura 13).

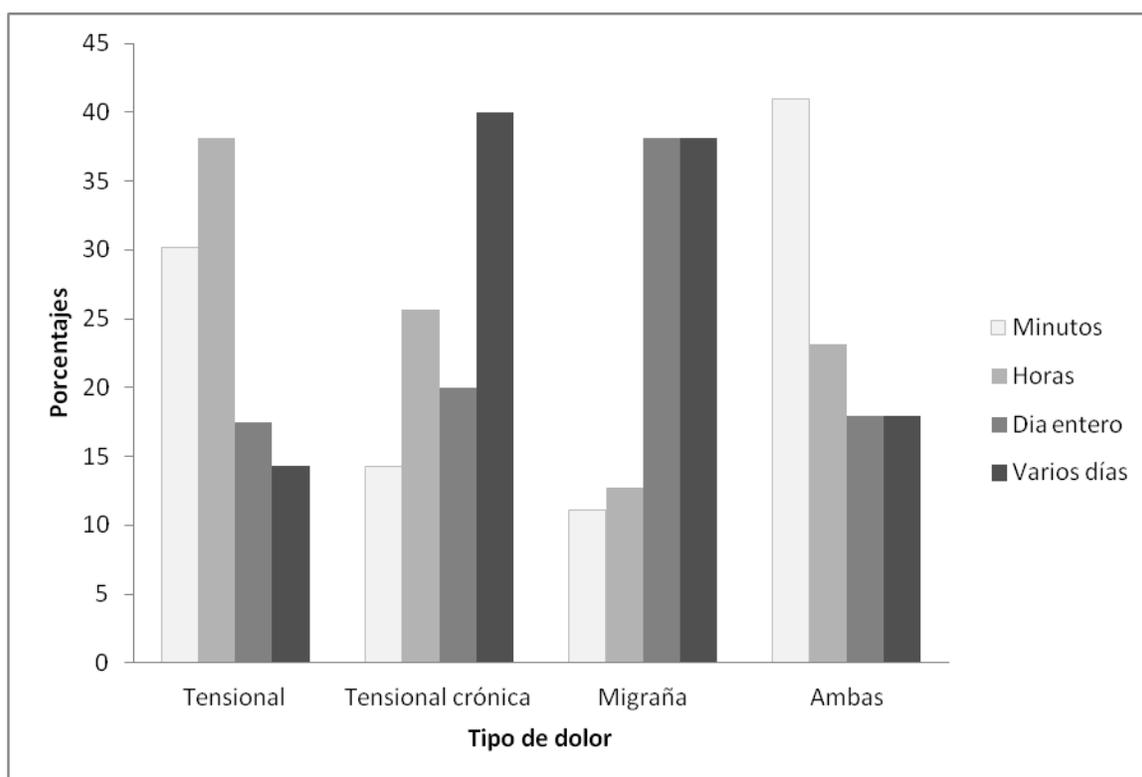


Figura 13. Porcentaje de pacientes divididos por subtipo de cefalea en función de la duración del dolor (Reactivo: Cada vez que me duele la cabeza, el dolor dura...)

En caso del reactivo dirigido a evaluar la localización del dolor, se observaron tendencias congruentes con la clasificación internacional para cada subtipo. Casi el 80% de los pacientes con cefalea tensional episódica frecuente (CT) y crónica (CTC) informaron sentir el dolor de forma bilateral, es decir, en ambos lados de la cabeza al mismo tiempo (se incluía tanto en toda la frente, en toda la nuca o en toda la parte de arriba de la cabeza). Por su parte, poco más del 70% de los pacientes con migraña lo refirieron unilateral, es decir, el episodio sólo ocurría en el lado derecho o en el izquierdo de la cabeza. Para el caso de los pacientes que experimentaban ambos tipos de dolor, se observó que la mayoría (60%) lo refería como bilateral (Figura 14).

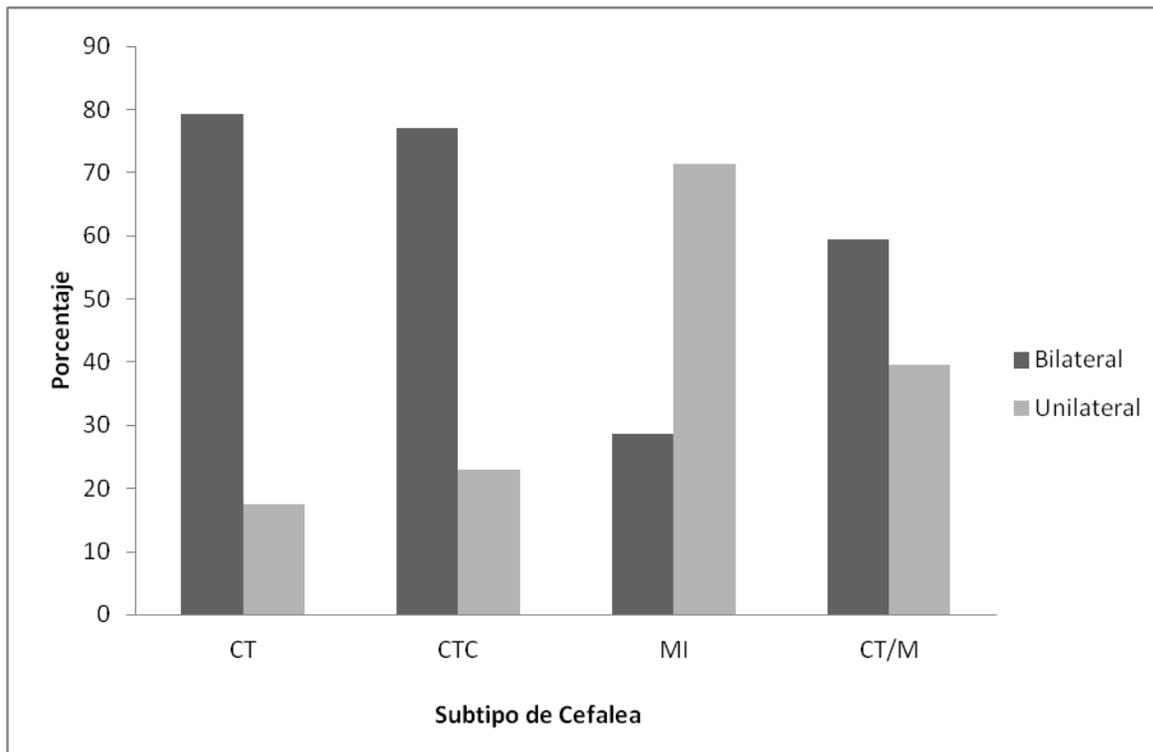


Figura 14. Localización del dolor para cada subtipo de cefalea (CT: cefalea tensional, CTC: crónica, MI: migraña y CT/M: ambos subtipos).

Sin embargo, en términos de la calidad del dolor, se observó que en general y sin distinción de subtipo, los pacientes describen el dolor como pulsátil, dado que más del 50% de cada subtipo lo refirió de esta manera. Si bien los pacientes con cefalea tensional fueron los que lo describieron en mayores ocasiones como dolor de tipo tensión, no superó en frecuencia al tipo pulsátil (Figura 15).

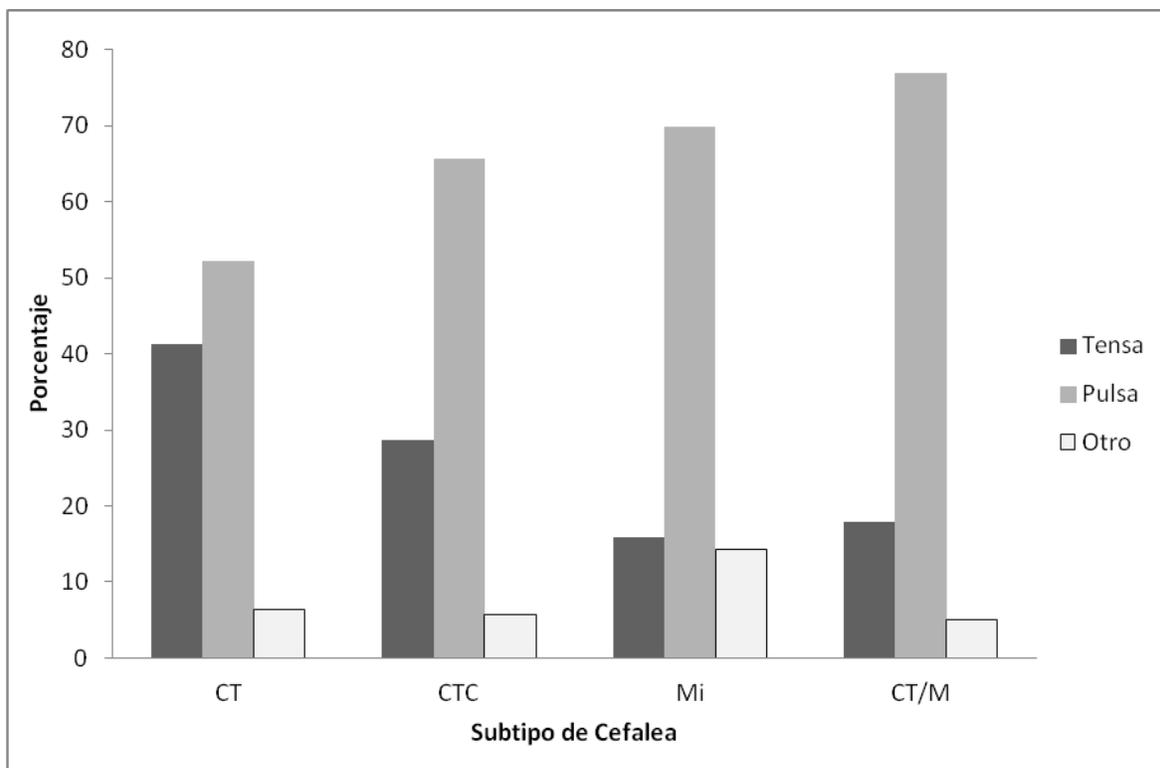


Figura 15. Calidad del dolor para cada subtipo de cefalea (CT: cefalea tensional, CTC: crónica, MI: migraña y CT/M: ambos subtipos).

Por último, se exploró el porcentaje de pacientes y la frecuencia en que éstos referían tener episodios de cefalea acompañados por náusea y/o vómito, dado que estos síntomas están asociados con dichos episodios, principalmente con los de migraña (Tabla7).

Tabla 7.
Porcentaje de pacientes por opción de respuesta y subtipo para síntomas asociados a la cefalea.

Tipo	Nunca (%)		Pocas veces (%)		Frecuente (%)		Siempre (%)	
	Náusea	Vómito	Náusea	Vómito	Náusea	Vómito	Náusea	Vómito
CT	44	67	46	30.2	4.8	0	4.8	3.2
CTC	31.4	65	34.3	20	14.3	8.6	20	5.7
Mi.	6.3	22.2	36.5	50.8	31.7	15.9	25.4	11.1
CT/M	46.2	59	23.1	28.7	17.9	5.1	12.8	7.7

Nota: Los porcentajes más altos aparecen en negritas. CT= Cefalea tensional; CTC= Cefalea tensional crónica; Mi= Migraña; CT/M= Ambos tipos, cefalea tensional y migraña.

En la Tabla 7 se puede observar que dichos síntomas fueron menos referidos por los pacientes con cefalea tensional episódica frecuente y crónica, siendo incluso un síntoma que muchos de ellos refirieron no experimentar nunca. Los pacientes que más lo experimentaron fueron aquéllos con diagnóstico de migraña; sin embargo, lo refirieron como un síntoma que se presenta pocas veces o frecuentemente. Fueron pocos los que refieren experimentarlos en todos los episodios de dolor.

Para el caso de los episodios afectados o empeorados por la exposición a la luz o a los ruidos, también se realizó el análisis anterior (Tabla 8).

Tabla 8.
Porcentaje de pacientes por opción de respuesta y subtipo para síntomas asociados a la cefalea (sólo luz y ruido).

Tipo	Nunca (%)		Pocas veces (%)		Frecuente (%)		Siempre (%)	
	Ruido	Luz	Ruido	Luz	Ruido	Luz	Ruido	Luz
CT	27	50.8	39.7	28.3	14.3	6.3	19	14.3
CTC	14.3	37.1	42.9	31.4	17.1	11.4	25.7	20
Mi.	9.5	11.1	22.2	17.5	28.6	25.4	39.7	46
CT/M	28.2	46.2	41	28.8	15.4	7.7	15.4	17.9

Nota: Los porcentajes más altos aparecen en negritas. CT= Cefalea tensional; CTC= Cefalea tensional crónica; Mi= Migraña; CT/M= Ambos tipos, cefalea tensional y migraña.

En la tabla 8 se muestra como los pacientes con migraña son los más afectados por estos síntomas –principalmente por los estímulos luminosos–, ya que poco menos de la mitad de ellos los refiere en cada episodio que padecen. Cabe mencionar que un reactivo adicional reveló que el 81% de éstos experimentan ambos síntomas al mismo tiempo en cada episodio. El resto de los subtipos (cefalea tensional, crónica y ambos subtipos) los refieren de manera ocasional e incluso algunos aseguran no experimentarlos.

En general, se observa que en virtud del buen ajuste del modelo de ecuaciones estructurales existe una relación causal entre la violencia familiar y el castigo sobre la infancia estresante, los estados de ansiedad y depresión. A su vez, se presenta sobre la intensidad, la frecuencia y la duración de los ataques de cefalea.

Adicionalmente, se observa que los pacientes obtuvieron puntajes más altos en los reactivos que componen el área de relación con la madre y, en contraste,

obtuvieron menor puntaje en los reactivos sobre la relación con el padre, refiriendo de esta forma mayor deterioro en dicha interacción.

Por último, fueron los pacientes con migraña los que obtuvieron puntajes más altos en todas las dimensiones en las que se evaluó el dolor de cabeza (intensidad, frecuencia, duración y síntomas asociados). Los episodios se localizaron en general de manera congruente con la literatura, pero no se observaron diferencias claras en términos del tipo de dolor.

DISCUSIÓN.

El objetivo del presente estudio consistió en determinar, por medio de un modelo de ecuaciones estructurales, el peso relativo que tienen los estilos de interacción familiar, la sintomatología ansiosa y la sintomatología depresiva sobre la precipitación de las cefaleas primarias, toda vez que en la actualidad existen diversas propuestas etiológicas al respecto (Alduncin y Kracer, 2005; Barroso, 2009; Moskowitz, 1992; OMS, 2004) sin que alguna sea del todo concluyente. Además, es de señalarse que el aspecto de interacción familiar negativa ha sido poco o nada evaluado en la literatura de investigación.

El modelo final arroja un modelo sustentable y bien ajustado. Si bien el diagrama hipotetizado difiere del obtenido, no lo hace de tal manera que afecte sustancialmente o contradiga el marco teórico sobre el cual se basó el presente estudio. En general, se obtuvo una perspectiva de cómo las variables psicológicas pueden contribuir al desarrollo de enfermedad física, específicamente la interacción familiar y las cefaleas primarias. Esto podría contribuir como un ejemplo de la forma en la que el estrés desadaptativo y prolongado (en este caso particular, el estrés que se experimenta en edades tempranas) acelera los procesos de enfermedad física como consecuencia de la alteración de los sistemas regulatorios de dicha respuesta, principalmente el eje hipotalámico adreno-cortical y el sistema serotoninérgico (McEwen, 2000; Repetti, Robles y Reynolds, 2011; Wilkinson y Goodyer, 2011).

La infancia estresante y la sintomatología ansiosa son las variables cuyas cargas de regresión explican mejor el modelo, es decir, son las que apoyan principalmente la relación teórica. Los reactivos que componen la variable de infancia hacen referencia a aspectos tales como haber estado expuesto a situaciones emocionalmente estresantes de manera sostenida entre los cinco y los 14 años, encontrando que en su mayoría experimentaron dichas situaciones al

menos dos veces al año. Solamente menos del 30% de los pacientes refirió no haber sufrido eventos estresantes en la infancia.

Una de las opciones que obtuvo puntajes más altos hace referencia a asaltos, sucesos violentos y maltrato fuerte; sin embargo, no fue posible determinar cuál de las tres situaciones ocurrió con mayor frecuencia. La siguiente opción más frecuente hace referencia a la pérdida o fallecimiento de un ser querido.

Lo anterior es congruente con la propuesta clásica de Cohen (1982), que señala las situaciones o sucesos estresantes de vida como precipitadores de estados emocionales negativos, toda vez que éstos requieren de mayor esfuerzo para ser afrontados. También señala las pérdidas de algo o alguien valioso como uno de los principales eventos estresantes que pueden ocasionar enfermedades, más aun si la percepción de dicha pérdida resulta desadaptativa y catastrófica.

Otro de los reactivos evaluados por el factor de infancia estresante hace referencia al abuso sexual. En congruencia con la literatura de investigación, se ha encontrado las mujeres con historia de maltrato (incluido el sexual) durante la niñez manifiestan más síntomas físicos como fibromialgia, hipertensión o incluso migraña, en comparación con mujeres sin historia de maltrato (Tietjen et al., 2009; Lee, 2010; Riley, Wright, Jun, Hibert y Rich-Edwards, 2010; Walker, Gelfand, Katon, Koss, Von Korff, Bernstein y Russo, 1999). Si bien no todas las participantes refirieron abuso, lo hizo el 11% equivalente a poco más de 20 personas. El punto a resaltar es que éstas pacientes informaron en su mayoría haber sido víctimas de familiares cercanos o de personas que vivían en el mismo hogar, lo cual contribuiría directamente a la carga emocional negativa y sostenida experimentada a lo largo de la infancia. Dicha carga, como se ha indicado, podría ser factor determinante en el desarrollo de los trastornos por cefalea.

El último punto a considerar dentro de este factor es que la mayoría de los pacientes indican sentir angustia al recordar actualmente los eventos que

consideran estresantes, a pesar de haberlos experimentado varios años antes. Este hecho podría contribuir a la carga alostática (activación de los sistemas involucrados en la respuesta al estrés por periodos relativamente prolongados) responsable de la aceleración de procesos patógenos (McEwen, 2000).

Otro de los efectos directos importantes observados ocurrió entre la sintomatología depresiva y la cefalea. Si bien este efecto no resultó significativo, brinda evidencia a favor del papel que juegan las cogniciones defectuosas – mismas que están presentes en los pacientes deprimidos– sobre el desarrollo y mantenimiento de enfermedades físicas (Cohen, 1982), específicamente en el caso del dolor de cabeza. El efecto directo también se observó entre los síntomas de ansiedad y de depresión, lo que apoya los hallazgos de Zermeño y Miranda (2000) que mencionan la fuerte comorbilidad entre dichas variables psicológicas y las cefaleas.

Por otro lado, una de las principales modificaciones al modelo para lograr su ajuste consistió en convertir la variable de infancia estresante en endógena, siendo afectada principalmente por la violencia familiar, así como por la frecuencia y ocurrencia de castigo por parte de los padres. Así, el modelo indica que la violencia familiar contribuye modestamente al desarrollo de cuadros depresivos y, más fuertemente, a la vivencia de una infancia en general evaluada como estresante. De igual manera, indica una correlación moderada con el castigo por parte de los padres.

De este hecho surge la siguiente consideración, la violencia familiar parece ser el indicador más fuerte en la precipitación de cuadro, principalmente en los casos en los cuales las discusiones entre los padres ocurrían prácticamente siempre presencia de los hijos.

Es probable que presenciar estos eventos tenga mayor impacto emocional en los hijos que la exposición a violencia física o a recibir insultos por parte de éstos. En

este sentido, se apoya el hallazgo de que los niveles altos de altercados y peleas en el hogar se asocian con más síntomas físicos y con mayores índices de depresión y ansiedad (Mechanic y Hansell, 1989; Steel y Hertlitz, 2005).

Adicionalmente, se exploró la frecuencia con la que los pacientes se exponían a discusiones entre los padres que incluyeran violencia física, tales como jalones y empujones. A pesar de no ser un hecho característico de todos las pacientes, ocurrió en poco más del 30% de éstos. Lo anterior, es congruente con la literatura que indica que a mayor conflicto conyugal habrá mayor estrés y enojo en los hijos (Davies, Sturge-Apple, Cicchetti y Cummings, 2007; Repetti, Robles y Reynold, 2011).

En términos generales, los hallazgos del presente estudio podrían ser una evidencia a favor de que la disensión familiar intensase asocia fuertemente con mayor riesgo de padecer enfermedades varios años después (Lieberman, Chu, Van Horn y Harris, 2011; Lundberg, 1993; Repetti, Robles y Reynold, 2011; Riley, Wright, Jun, Hibert y Rich-Edwards, 2010; Rogosch, Dackis y Cicchetti, 2010; Wilkinson y Goodyer, 2011), principalmente si ocurre en la crianza (que es la etapa a la que apuntó este estudio).

Por último la relación que existe con el castigo es congruente con la literatura de investigación, ya que confirma que los hijos educados bajo un estilo parental negativo muestran mayor índice de enfermedades en general (Davies, et al., 2007; Gottman y Katz, 1989). Esto último podría deberse a que los pacientes no consideraban merecer el castigo impuesto por sus padres (principalmente, con respecto al padre), considerándolo injusto. Dicha evaluación negativa y sostenida, como se ha señalado, ocurre con todas cogniciones defectuosas. Además, contribuiría a la activación de los sistemas reguladores de la respuesta de estrés y, de alguna manera, al desarrollo de enfermedades, entre las que se encontraría la cefalea.

El presente modelo no incluyó variables referentes a la relación con la madre y con el padre. Por lo anterior, podrían considerarse como variables protectoras, ya que evalúan con sus reactivos aspectos asociados con la calidad de la relación como el apoyo, la calidez y el interés de los padres en los hijos.

Lo anterior parece ser congruente sólo con la relación materna, pues fue en esta área donde se encontraron las tendencias más inclinadas hacia el apoyo y el interés sobre las opiniones de los hijos. Dicho hallazgo es congruente con la literatura que asegura que los niños sin consejo emocional adecuado por parte de sus madres referían, en general, más ocurrencia de enfermedades (Gottman, Katz y Hooven, 1996; Repetti, Robles y Reynold, 2011). Por otro lado, aquéllos cuya relación era evaluada como negativa con alguno de los padres presentaban mayor probabilidad de recibir un diagnóstico de enfermedad 35 años más tarde (Russek y Schwartz, 1997). En virtud de los puntajes obtenidos que denotaron buena relación, la variable fue excluida del modelo.

Sin embargo, en cuanto a la relación con el padre se observó mayor deterioro, menos atención y menos apoyo y afecto mostrados. A pesar de esto, no fue suficiente (las comunalidades no resultaron adecuadas) para incluirse en el modelo, ya que la mala relación que tenían o tienen los pacientes con el padre no es tan relevante y determinante, como lo fue exponerse a situaciones de violencia de pareja y otras situaciones estresantes que no necesariamente están relacionadas de manera directa con los padres (abuso sexual, maltrato o pérdida de seres queridos).

Por último, en cuanto a los criterios que constituyeron la variable de dolor de cabeza, se encontraron datos que apoyan los criterios diagnósticos de la clasificación internacional (ICHD, 2004).

En cuanto a la intensidad del dolor, los pacientes con migraña informaron sentirlo más fuerte e incapacitante que el resto de los subtipos, congruente con lo

informado por la literatura de investigación (ICHD, 2004; OMS; 2000). Sin embargo, tanto para los tensionales episódicos como para los tensionales crónicos, se observó una mayor tendencia de dolor que fluctuaba entre moderado y fuerte, contrario al criterio establecido por la ICHD que indica que el dolor va de leve a moderado. Este hecho por sí solo no representa implicaciones serias para el diagnóstico. El criterio C de la clasificación indica que deben cumplirse al menos dos de cuatro síntomas entre tipo de dolor, localización, empeoramiento con actividades rutinarias y naturalmente intensidad. Sin embargo, sí es una muestra de lo intrusivo que resulta el padecimiento para los pacientes y podría, a su vez, constituir una de las tantas experiencias estresantes que afectan la forma en que los individuos evalúan sus cambios fisiológicos o síntomas, incrementando el sufrimiento generado a partir de las cogniciones sobre el papel del dolor en sus vidas.

Para el caso de la frecuencia de los ataques, se observó un patrón como el sugerido por la Clasificación Internacional de Cefaleas, dado que en los pacientes con cefalea tensional crónica se encontraron muchos más casos que reportaban dolor de ocurrencia diaria o casi diaria. El resto de los subtipos los reportaban al menos una vez a la semana, que si bien podría parecer poco en comparación con los crónicos, debe tomarse en cuenta que la gran mayoría de los pacientes informaron tener historia de dolor mayor a 20 años. Este hecho por sí mismo constituye un evento de vida estresante que mantendría el ciclo de dolor-estrés (Hardin, 1998).

La duración de los ataques también mostró una tendencia congruente con la literatura de investigación. Los migrañosos fueron los más afectados en este aspecto, pues en mayores ocasiones refirieron dolor que duraba de un día a varios. Los tensionales crónicos fueron el siguiente grupo en cuanto a frecuencia, pues refirieron dolor cuya duración sobrepasaba un día entero. Los tensionales y el grupo que experimentaba ambos tipos de dolor refirieron episodios de menor duración.

La localización del dolor tampoco mostró tendencias fuera de lo descrito por la literatura en general ni por la clasificación internacional en particular. La mayoría de los pacientes con diagnóstico de cefalea tensional –ya fuera episódica frecuente o crónica– ubicaban el dolor de forma bilateral. Los pacientes con migraña refieren más episodios ubicados sólo en un lado de la cabeza (la mayoría del lado izquierdo). Cabe mencionar que algunos de ellos indicaban que en ocasiones el dolor empezaba de un lado y terminaba en el otro, o que después del inicio localizado en un hemisferio el dolor se extendía hasta cubrir ambos, pero que el dolor era siempre unilateral al inicio.

Un aspecto que llama la atención es el referente a la calidad del dolor –pulsátil contra presionante–, dado que de acuerdo con la ICHD de 2004 , los episodios migrañosos se describen normalmente como pulsátiles, mientras que de tipo tensional como presionante no pulsátil. En el presente estudio, a diferencia de lo propuesto por la ICHD, se observó que la mayoría de los pacientes tensionales, migrañosos y los que referían ambos subtipos lo describen de manera pulsátil. Este hecho por sí sólo no representa ningún cambio en el diagnóstico, pues como se mencionó anteriormente, el criterio estipula que deben cumplirse dos de cuatro síntomas. En este sentido, este es el único síntoma que los pacientes con cefalea tensional no cumplen en su totalidad.

Cabe mencionar que también se realizó un análisis de los síntomas asociados al dolor, como náusea, vómito, fotofonia y fonofobia, en donde se observó que la distribución de respuestas fue congruente con la literatura. Los pacientes con migraña se mostraron más afectados por dichos síntomas en general. Si bien los pacientes con cefalea tensional también los experimentaban, no lo hacían con la misma frecuencia que el otro subtipo mencionado.

En conclusión, se puede observar que la interacción familiar (principalmente si es negativa e incluye la exposición directa a los altercados familiares) y los síntomas de ansiedad y depresión contribuyen en la génesis de las cefaleas, sin que sea

posible aún determinar que sea éste el principal factor propiciador del padecimiento. Sin embargo, esta interacción puede contribuir ampliamente con las diferentes propuestas al respecto de la etiología de las cefaleas, que en su mayoría parten de un enfoque orgánico.

Un aspecto relevante muestra cómo a pesar de encontrarse diferencias en la forma en que los pacientes experimentan y describen cada subtipo, no sucede igual con la forma como describen la calidad de la relación con los padres. En otras palabras, la parte psicosocial ambiental podría relativamente mediar el inicio del cuadro, pero no así su evolución.

El presente estudio permite reconocer el papel que pueden tener las respuestas psicológicas vinculadas con las propias del estrés –principalmente el adreno-medular y el hipotalámico-pituitario-adrenocortical– en la presencia de los mecanismos orgánicos ya descritos y asociados al inicio del dolor (e.g., tracción, desplazamiento y dilatación de vasos sanguíneos superficiales; compresión e invasión de los nervios; dilatación o colapso de los ventrículos cerebrales). Asimismo, brinda una explicación sobre cómo dicha interacción contribuye al desarrollo de padecimientos psicosomáticos como las cefaleas primarias.

Por último, el cuestionario mostró ser una herramienta útil para identificar a los pacientes en función del subtipo de cefalea que padecen, ya que las respuestas fueron congruentes con los síntomas que éstos referían en consulta médica y, en consecuencia, con su diagnóstico final.

Estudio 2. Tratamiento psicológico asistido con retroalimentación biológica de las cefaleas primarias crónicas.

MÉTODO

Participantes:

Se analizaron los resultados de 12 pacientes, ocho con cefalea tensional crónica y cuatro con migraña, reclutados bajo las mismas condiciones que los participantes del primer estudio (Tabla 9).

Tabla 9.
Datos sociodemográficos por subtipo de cefalea

Grupo N=11	Sexo	Edad	Ocupación	Estado Civil
Tensional	f= 8	18-56 años \bar{X} = 48.6 DE=12.9	Ama de casa: 4(50%) Empleada: 1(12.5%) Profesionista: 1(12.5%) Autoempleo: 1(12.5%) Estudiante: 1(12.5%)	Casada: 5(62.5%) Soltera: 1(12.5%) Divorciada: 1(12.5%) Viuda: 1(12.5%)
Migraña	f= 4	48-62 años \bar{X} = 52.5 DE=6.4	Ama de casa: 1(25%) Empleado: 1(25%) Profesionista: 1 (25%) Autoempleada 1(25%)	Casada: 1(25%) Divorciada: 2(50%) Viuda: 1(25%)

En la Tabla 9 se observa que todas las participantes fueron del sexo femenino en ambos grupos. La ocupación predominante fue “ama de casa” para las pacientes con cefalea tensional, mientras que en el grupo de migraña se tiene una ama de casa, una empleada, una auto empleada y una profesionista. En cuanto al estado civil, la mayoría de las tensionales refirieron estar casadas y las pacientes con migraña, divorciadas. Por último, la edad mostró cierta variabilidad con respecto a la indicada en la literatura de investigación (edad productiva, en su mayoría entre 18 y 44 años) en donde la participante de menor edad tenía 18 y las mayores 56 años.

Instrumentos:

Se utilizó el cuestionario de dolor de cabeza descrito anteriormente (ANEXO I) para la identificación de síntomas, intensidad, frecuencia y duración de las cefaleas, así como el *Inventario de Salud, Estilos de vida y Comportamiento* (ANEXO II), además de las versiones estandarizadas y confiabilizadas para México de los *Inventarios de Ansiedad y Depresión de Beck* (ANEXO IV y V, respectivamente).

En esta fase también se incluyó el *Inventario de Calidad de Vida y Salud, INCAVISA* (Riveros, Sánchez-Sosa y Del Águila, 2009), dado que de acuerdo con la literatura de investigación, es una de las variables más afectadas en los pacientes con cefalea. El instrumento está compuesto por 53 reactivos de opción múltiple divididos en doce áreas –preocupaciones, desempeño físico, aislamiento, percepción corporal, funciones cognitivas, actitud ante el tratamiento, tiempo libre, vida cotidiana, familia, redes sociales, dependencia médica y relación con el médico–, con cuatro reactivos cada una. En cuanto a las propiedades psicométricas, éste posee índices de confiabilidad que oscilan entre $\alpha=0.68$, $p<.001$ y $\alpha=0.93$, $p<.001$ (VI) (Riveros, Castro y Lara-Tapia, 2009).

Por último, se entregaba un diario a cada paciente en el que registraba la frecuencia, duración e intensidad del dolor y los factores que posiblemente lo estaban desencadenando (e.g., situaciones estresantes, falta de sueño, alimentos específicos, alcohol o tabaco y climas extremos). También se registraba la ingesta de medicamentos prescritos o no por el médico y, por último, se registró la puesta en práctica de los ejercicios establecidos durante las sesiones (VII).

Equipo e instrumental:

Se realizaron registros psicofisiológicos de tensión muscular, volumen sanguíneo y amplitud del pulso cardiaco. Ambas mediciones se tomaron con el equipo de

retroalimentación *Procomp2*, cuyas opciones incluyen registros de respiración, volumen sanguíneo, ritmo cardíaco, variabilidad de la frecuencia cardíaca, conductancia de la piel, EEG, EMG y temperatura periférica en cualquier combinación de dos canales. Para este efecto, se utilizaron cuatro sensores especiales: dos de ellos fueron el *TTH-T9401M-60 SENSOR MYOSCAN* para registro de electromiografía de superficie o actividad muscular; el otro fue un *TTH-SA9310M SENSOR TEMP* para el registro de los cambios en temperatura periférica; por último, se utilizó un *TTH-SA9308M SENSOR DE HR/BVP* para medir el volumen del pulso sanguíneo y, de esta forma, registrar la variabilidad de la frecuencia cardíaca y la consecuente activación del sistema parasimpático (estado de relajación).

Variables Independientes.

Retroalimentación biológica con amplitud del pulso cardíaco y con electromiógrafo. El primer tipo consistió en colocar un sensor en el dedo índice del paciente del lado en el que generalmente ocurría el dolor, de tal forma que éste podía observar en pantalla una representación del su propio pulso cardíaco, con el fin de que aprendiera a controlar la vasodilatación y vasoconstricción mediante la regulación del flujo sanguíneo (Martin, Forsyth y Reece, 2007).

El segundo tipo consistió en colocar electrodos en determinados grupos musculares asociados con la cefalea (trapecio), con el objetivo de que el paciente aprendiera a distinguir y controlar tanto la tensión como la relajación muscular. Ambos procedimientos se aplicaron en conjunto con una intervención cognitiva a describirse más adelante.

Diseño experimental:

El presente estudio constituyó un ensayo clínico con réplicas individuales y comparaciones longitudinales, en que se evaluarán cambios antes, después y durante el tratamiento dos seguimientos; incluirá un diseño de serie de tiempo

interrumpidas, con el fin de proteger el estudio de los efectos de maduración y la historia (Clark-Carter, 2002).

Procedimiento:

De la misma manera que para el estudio sobre dolor de cabeza e interacción familiar y crianza, se acudió a las sedes hospitalarias mencionadas anteriormente. Se invitó a participar a los pacientes de la consulta externa que contestaron los cuestionarios (SEVIC breve, dolor de cabeza y crianza) y que cumplían con los criterios diagnósticos para cefalea tensional crónica y migraña, previa confirmación del neurólogo.

Una vez contestados los cuestionarios, a estos pacientes no se les pedían sus datos en ese momento. En su lugar, el psicólogo explicaba que la investigación contaba con una segunda fase a realizarse en las instalaciones de la Facultad de Psicología de la UNAM, la cual consistía en una intervención psicológica que buscaba, principalmente, ayudar a los pacientes que han padecido cefaleas de manera crónica y que han tenido dificultades para manejar su padecimiento. Se les explicaba que el objetivo era la reducción de la intensidad, frecuencia y duración de las cefaleas, además de explorar una mejor manera de afrontar sus preocupaciones y situaciones estresantes, en especial aquéllas que parecen desencadenar su dolor.

Posteriormente, se les explicaban brevemente los componentes de la intervención, empezando por los aspectos relacionados con la instrumentación y función del equipo de retroalimentación, es decir, el uso de electrodos y computadoras para lograr el efecto amplificado de las señales que se buscaría registrar. A partir de esa información, se explicaban los fundamentos (según el caso) de la técnica de retroalimentación, ya sea regular el volumen sanguíneo –a fin disminuir la vasodilatación causante del dolor– en el caso de la migraña o aminorar la contractura muscular, en el caso de la cefalea tensional. La primera se induce

mediante la señal generada y amplificada desde un sensor, colocado en el dedo del lado en que generalmente se presenta el dolor; la segunda, con electrodos colocados en los hombros y la nuca, por ser éstos los músculos en los que normalmente se encuentra mayor contractura muscular.

También se le explicaba al paciente que no serían expuestos a ningún tipo de daño tisular como inyecciones o picaduras, ni a ningún tipo de terapia sustitutiva y/o alternativa que pueda poner en peligro su salud y bienestar, y que tampoco se interferiría con el tratamiento que reciben normalmente en el hospital.

Por último, se les explicaba que la participación era voluntaria, que tenían el derecho a declinar y que, aun accediendo a participar, tendrían la libertad de abandonar el estudio en cualquier momento, enfatizando que este hecho no les generaría problemas o consecuencias como usuarios de los servicios del Instituto y/o del hospital, ni de cualquier otra índole.

Después de la explicación, se les preguntaba a los pacientes si tenían dudas. De ser así, el psicólogo las aclaraba y, posteriormente, a los que accedían a participar se les pedían sus datos de localización personal. Finalmente, se les citaba en la Facultad de Psicología para la sesión de introducción, así como para la aplicación de la batería de instrumentos y de los registros psicofisiológicos, a fin de obtener las mediciones iniciales del pre tratamiento.

Para asegurar que el paso del tiempo no era el responsable de los posibles cambios en la variable dependiente (dolor de cabeza), se programaba una nueva medición dos semanas después de la primera, a fin de obtener las mismas mediciones en ausencia de intervención. Una semana después se iniciaba el tratamiento, cuyos componentes se describen a continuación, cuidando que el diagnóstico corresponda al protocolo adecuado. La variante principal estaba dada en función del tipo de retroalimentación biológica que se utilizaría – electromiografía de superficie o volumen del pulso sanguíneo –.

Secuencia de la Intervención:

Sesión 1: INTRODUCCIÓN.

En esta sesión se complementaba la información dada al paciente al momento en que se les invitó a participar, de tal manera que se exponían detalladamente los objetivos generales del tratamiento y los específicos de acuerdo con la sesión de la que se tratara. Se describieron los componentes, el uso y fundamento del equipo de bio-retroalimentación –esta vez en presencia del equipo– y se daban instrucciones para el uso correcto del diario de dolor, así como el objetivo del mismo. Al final de la sesión, se dedicaba un tiempo para preguntas y se establecían los objetivos para la siguiente sesión.

Sesión 2: LÍNEA BASE.

De acuerdo con la literatura, se determinó que la medición fisiológica de línea base tuvo una duración de 10 minutos. Como etapa previa, se otorgaron 10 minutos a manera de periodo de adaptación, los cuales ayudaban al paciente a familiarizarse con el equipo y evitaban que los registros pudieran alterarse por posibles percances o situaciones estresantes como “ir tarde a la cita” (Arena y Schwartz, 2003).

El protocolo de retroalimentación tuvo las siguientes características:

Tensional Crónica		Migraña	
Tiempo en min	Actividad registrada	Tiempo en min	Actividad registrada
2	Línea base	2	Línea base
2	Estresor cognitivo	2	Estresor cognitivo
2	Auto relajación	2	Auto relajación
2	Estresor emocional	2	Estresor emocional
2	Auto relajación	2	Auto relajación
Medidas en:		Medidas en:	
-Trapecio (hombros y nuca)		-Volumen sanguíneo - Temperatura distal	

El estresor cognitivo consistió en pedir al paciente restar de siete en siete lo más rápido posible, empezando en el número 1081. Para incrementar el estrés el

psicólogo le pedirá que lo hiciera cada vez más rápido. El estresor emocional consistió en que el paciente describiera y visualizara una situación en la que se haya sentido enojado, angustiado o con sufrimiento emocional, cuya consecuencia hubiera sido a un dolor de cabeza. Adicionalmente, en esta misma sesión se realizó la aplicación de cuestionarios (criterios diagnósticos, ansiedad, depresión, calidad de vida). Por último, se dedicó un tiempo para resolver dudas y establecerlos objetivos para la siguiente sesión.

Sesión 3: SEGUNDA LÍNEA BASE

Después del periodo establecido de acuerdo con la literatura (dos semanas para cefalea tensional y tres para migraña, tiempo suficiente para que el paciente experimentara un nuevo episodio de dolor), se realizó una nueva aplicación de los cuestionarios y de los registros psicofisiológicos.

Sesión 4 y 5: PSICOEDUCACIÓN.

Sesión programada para explicar a los participantes las causas subyacentes al tipo de dolor que padecen, procurando dejar claro cómo en caso de pacientes con migraña ocurre la vasodilatación y ocasiona dolor y, para los pacientes con cefalea tensional, cómo se produce la contracción muscular y se genera la cefalea al ser sostenida ésta. También se describieron las características de cada tipo de dolor y se les enseñó a diferenciar entre subtipos, a fin de poner en marcha las estrategias propias al manejo de cada uno.

Posteriormente, se les explicó cómo las cogniciones podrían afectar el mantenimiento de éstas, además del papel que juegan variables como el estrés, la ansiedad y la depresión. Se incluyeron en la explicación las posibles fuentes que los generan, los mecanismos fisiológicos y los cambios corporales debidos a estas variables. Al paciente también se le explicaban los fundamentos de la relajación muscular progresiva y de la respiración diafragmática.

Sesión 6 Y SUBSECUENTES:

A partir de esta sesión, los pacientes eran entrenados en el dominio de varias herramientas. Por un lado, asistido con el equipo de retroalimentación, el paciente aprendía la forma correcta de realizar la respiración diafragmática. En la pantalla, los pacientes observaban un punto amarillo que subía y bajaba sobre una estructura morada a una velocidad constante, misma que tendrían que emular para lograr seis respiraciones por minuto. La retroalimentación la recibían de una gráfica ubicada por debajo de la figura morada en la cual “dibujaban” una figura similar a la descrita (Figura 16).

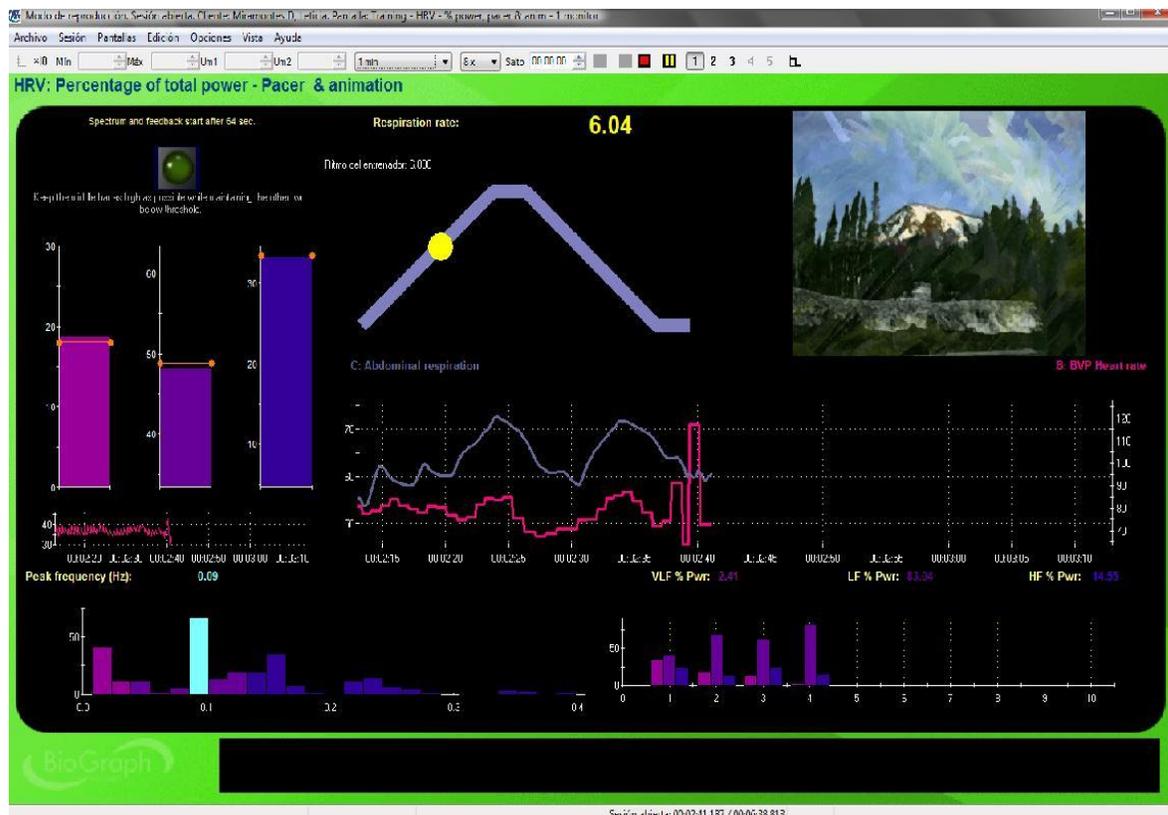


Figura 16. Pantalla para las tareas de respiración diafragmática.

Posteriormente, cuando los pacientes dominaban dicha tarea, eran entrenados en relajación muscular progresiva. De acuerdo con una adaptación a la versión propuesta por Nieves-Vera y Villa (1991), en el presente estudio la relajación se realizaba de manera céfalo-caudal por ser la forma que resultaba más sencilla de

recordar para los pacientes. Cuando dominaban la técnica, se les conectaban los electrodos sobre el musculo trapecio y recibían retroalimentación a través de una pantalla que mostraba un objeto volador, mismo que sólo se elevaba cuando el paciente lograba relajarse y, en consecuencia, la señal se encontraba por debajo del valor de referencia (Figura 17).

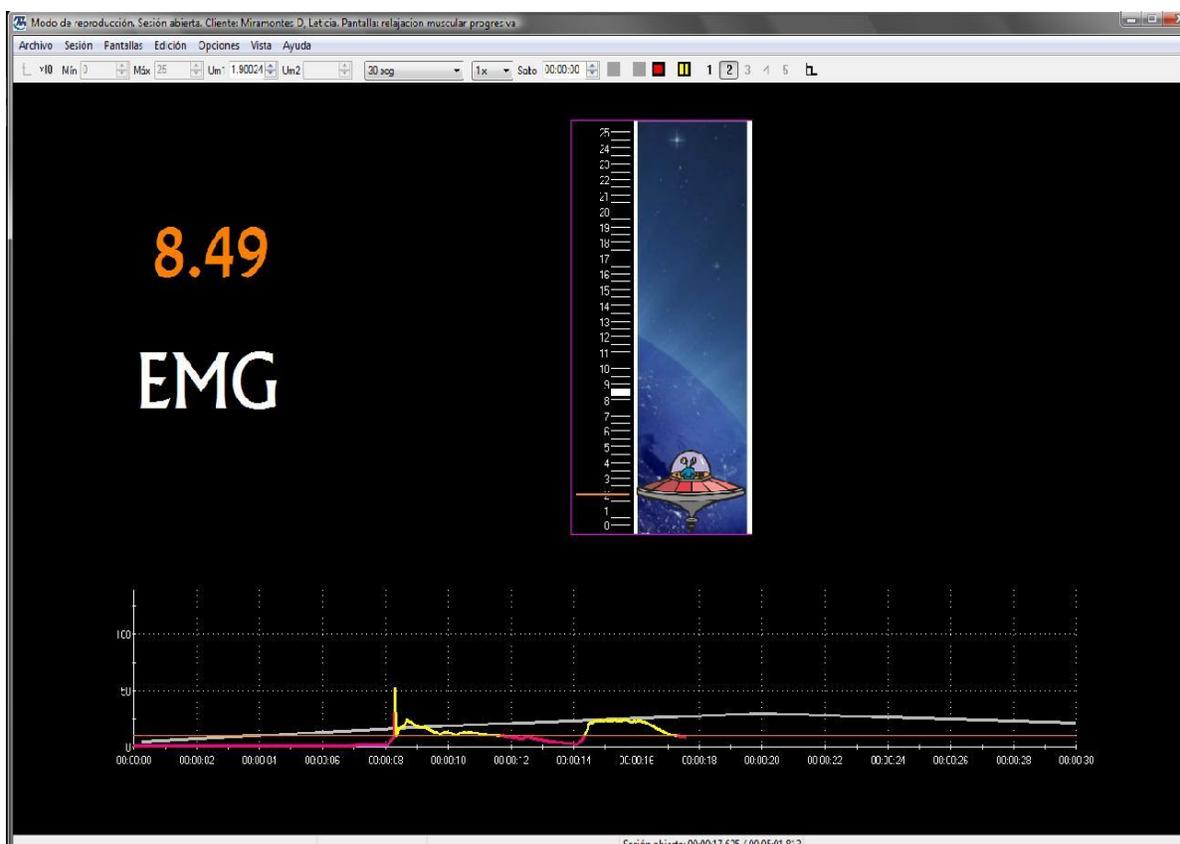


Figura 17. Pantalla para la retroalimentación de la actividad muscular.

Por último, para los pacientes con migraña, se utilizaba además de la relajación muscular progresiva, técnica de entrenamiento autógeno como la describe Nieves-Vera y Villa (1991). Después de esto, recibían la retroalimentación por medio de una pantalla en la que observaban el incremento en la temperatura distal y el cambio en la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Dicha pantalla consta de tres barras de colores fácil de identificar (roja, verde y azul), mismas que el paciente tenía que controlar, manteniendo la barra verde asociada con la activación del

sistema parasimpático, la mayor parte del tiempo por arriba de las otras dos (Figura 18).



Figura 18. Pantalla para el entrenamiento en temperatura distal periférica, frecuencia cardíaca y variabilidad del pulso sanguíneo.

Adicionalmente, se detectaron los sesgos cognitivos asociados al inicio y mantenimiento del dolor para así poner en marcha la reestructuración cognitiva. También se le entrenó en la habilidad de identificar situaciones que podrían ser precursoras de los ataques de cefalea y se le enseñaron técnicas de distracción – pensamientos disruptivos–.

No se estableció un número de sesiones específicas debido a que, de acuerdo con el plan de trabajo, no se inició una técnica sin antes contar con la certeza de que el paciente dominaba la anterior ("*mastery performance*"), por lo que se

requerían al menos tres mediciones similares para cada variable antes de pasar al siguiente componente.

Al concluir el tratamiento, se recolectaron las medidas postest y se realizaron seguimientos de uno y tres meses, con el fin de evaluar el mantenimiento de los cambios (Figura 19).

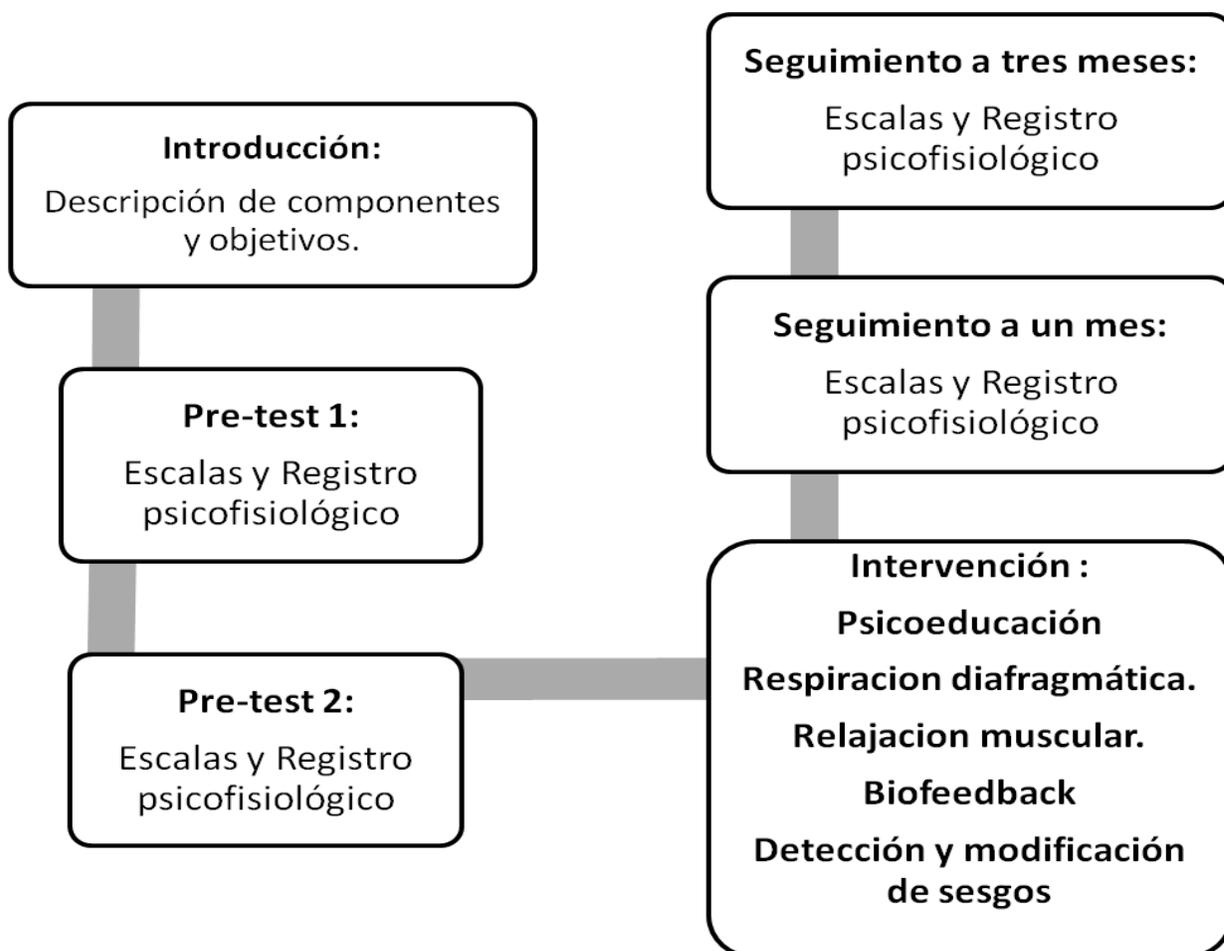


Figura 19. Esquema de intervención con todos los momentos en que se realizaron medidas.

Por último, se construyeron las bases de datos necesarias y se realizaron los análisis estadísticos pertinentes para evaluar la efectividad del tratamiento.

RESULTADOS

Con el fin de evaluar los efectos de la intervención grupalmente, se utilizó un análisis de varianza de Friedman para las puntuaciones de pretratamiento (dos medidas), postratamiento y seguimientos (uno y tres meses). Dicha prueba no paramétrica resulta pertinente, dado el tamaño de la “n” y la carencia de normalidad en la distribución de las variables incluidas en el análisis, tales como el puntaje total del cuestionario de dolor de cabeza, los inventarios de ansiedad y depresión de Beck y para las doce áreas del inventario de calidad de vida y salud (Tabla 10).

Tabla 10.
Análisis de varianza por variable en diferentes momentos de medición.

	PRE1	PRE2	POST	Seg 1	Seg 2	p
Dolor	9.50	9.33	5.50	5.00	5.66	<.001
Depresión	21.17	21.00	14.17	9.66	9.08	.001
Ansiedad	22.42	23.08	11.00	10.16	8.00	.001
Preocupaciones	7.83	7.55	5.91	3.91	3.75	.001
Aislamiento	9.00	6.91	5.16	3.75	2.41	.006
Funciones cognitivas	12.08	11.75	10.25	8.50	7.50	.002
Tiempo libre	7.83	6.33	4.83	4.08	3.08	<.001
Familia	14.91	13.25	15.83	16.50	17.25	.047

Nota: Se reportan las medias para cada variable dependiendo del momento en que se realizó la medición.

En la Tabla 10 se reportan las variables en las que se encontraron diferencias estadísticamente significativas, toda vez que las medias en cada momento de registro fueron diferentes. En general, se observó un decremento en el dolor de cabeza, los síntomas de ansiedad y depresión, las preocupaciones con respecto a la enfermedad, el aislamiento y el deterioro de las funciones cognitivas (atención, memoria y concentración) asociado al padecimiento y la pérdida del tiempo libre, de igual manera atribuido a la cefalea. También se observó un incremento en el

área de familia (relación). El resto de las áreas del InCaViSa no arrojaron diferencias estadísticamente significativas.

El siguiente paso consistió en realizar comparaciones en momentos específicos de medición para determinar entre cuáles de ellos se hallaban las diferencias. Para dicho procedimiento se realizó un análisis con la prueba de rangos asignados de Wilcoxon, con los puntajes de los pares “Pre1 – Pre2”, “Pre2 – Post” y “Post – Seg2”. Se utilizó la corrección de Bonferroni, que consiste en dividir el nivel de significancia entre el número de comparaciones realizadas. En este caso, se dividió 0.05 entre tres, por lo que el nivel de significancia adecuado sería de 0.016. Lo anterior se realizó con la intención de reducir la probabilidad de cometer el error tipo 1.

Como primer paso, se analizaron los puntajes totales del cuestionario de dolor de cabeza en los momentos descritos anteriormente (Tabla 11).

Tabla 11.
Comparación de las medias para dolor de cabeza en función del momento de medición.

Variable	Media		Rangos			p
	Pre1	Pre2	Mejor	Igual	Peor	
Cefalea	9.50	9.33	4	5	3	.527
	9.33	5.50	10	1	1	.004
	5.50	5.66	4	3	5	.762

Notas: El puntaje de cefalea se obtuvo sumando los reactivos que evalúan intensidad, frecuencia y duración de los ataques.

En la Tabla 11 se pueden observar los cambios a través del tiempo en cuanto a la intensidad, frecuencia y duración de los ataques de cefalea. No se encontraron diferencias entre las dos mediciones pre-tratamiento, lo que indica que los cambios posteriores no se deben al simple paso del tiempo. Los cambios significativos se observaron entre la segunda medición pre-tratamiento y el post-

tratamiento, mostrando la efectividad de la intervención. En este punto, diez casos obtuvieron puntajes más bajos en el post-tratamiento en comparación con la segunda medición de pre-tratamiento. Además, se observa un caso que obtuvo puntajes similares en todo momento y uno que obtuvo mayor puntaje al final de la intervención, siendo éste el único que no se vio beneficiado por la intervención.

Por último, tampoco se observaron cambios entre el postratamiento y el seguimiento realizado un mes después, indicador de que el cambio se mantuvo en el tiempo.

La siguiente variable analizada fue la que hace referencia a los síntomas depresivos (Tabla 12).

Tabla 12.
Comparación de las medias para sintomatología depresiva en función del momento de medición.

Variable	Media		Dirección			p
	Pre1	Pre2	Mejor	Igual	Peor	
Depresión	21.17	21.00	6	0	6	.813
	Pre2	Post	Mejor	Igual	Peor	
	21.00	14.17	9	0	3	.023
	Post	Seg2	Mejor	Igual	Peor	
	14.17	9.08	7	3	2	.097

La Tabla 12 muestra el efecto de la intervención sobre los niveles de depresión. No se encontraron diferencias entre las mediciones pretratamiento1 y pretratamiento2, lo que indica que los cambios en medidas posteriores no se deben al simple paso del tiempo. Los cambios se observaron entre la segunda medición pretratamiento y el postratamiento, mostrando la efectividad de la intervención sobre dichos síntomas. Sin embargo, toda vez que la probabilidad asociada no es menor a 0.016, el cambio no se considera estadísticamente significativo.

Por último, en cuanto a las mediciones postratamiento y el segundo seguimiento, se observa que el cambio no sólo se mantuvo sino que, incluso, los síntomas siguieron disminuyendo. Lo anterior podría estar más relacionado con cambio de tipo clínico que con uno de naturaleza estadística.

En cuanto a los síntomas de ansiedad, se observó una tendencia similar al dolor de cabeza (Tabla 13).

Tabla 13.
Comparación de las medias para sintomatología ansiosa en función del momento de medición.

Variable	Media		Dirección			p
	Pre1	Pre2	Mejor	Igual	Peor	
Ansiedad	22.42	23.08	7	0	5	.783
	Pre2	Post	Mejor	Igual	Peor	
	23.08	11.00	11	1	0	.003
	Post	Seg2	Mejor	Igual	Peor	
	11.00	8.00	7	0	5	.270

En la Tabla anterior (13) se observan los cambios en las medias en cuanto a sintomatología ansiosa. No se encontraron diferencias entre las dos mediciones pretratamiento, lo que indica que los cambios posteriores pueden atribuirse al tratamiento y no al simple paso del tiempo. Los cambios se observaron entre la segunda medición pretratamiento y el postratamiento mostrando la efectividad de la intervención, toda vez que once pacientes reportaron puntajes más bajos al final de la intervención. Tampoco se observaron cambios entre el postratamiento y el seguimiento, indicando de esta forma que el cambio positivo se mantuvo a través del tiempo. A pesar de que se observan cinco casos que tuvieron puntajes más altos en el segundo seguimiento, éstos no superaron ninguno de los registros realizados antes del tratamiento.

Como se mencionó anteriormente, sólo cinco áreas del InCaViSa arrojaron diferencias estadísticamente significativas, por lo que en esos casos también se hicieron las comparaciones pertinentes con la prueba de Wilcoxon. Para el área de preocupaciones no se observaron cambios (Tabla 14).

Tabla 14.
Comparación de las medias para el área de preocupaciones del INCAVISA en función del momento de medición.

Variable	Media		Dirección			p
	Pre1	Pre2	Mejor	Igual	Peor	
Preocupaciones	7.83	8.16	4	3	5	.812
	8.16	5.91	8	3	1	.046
	5.91	3.75	6	5	1	.075

Notas: Esta área explora aspectos relacionados con las preocupaciones generadas por el padecimiento específicamente, referentes a ayuda económica, sentirse incómodo por estar enfermo, entre otros.

La Tabla 14 muestra la reducción en preocupaciones para distintos momentos. Sólo se observaron diferencias en las mediciones de pretratamiento y postratamiento; sin embargo, éstas no fueron significativas con la corrección de Bonferroni. Aun así, es importante hacer notar la reducción en dicha variable y que entre las dos mediciones de línea base se observa un aumento. Ocho pacientes reportaron menos preocupaciones al término de la intervención, tres de ellos no mostraron cambio alguno y sólo uno de ellos se mostró más preocupado que al principio de los registros. Esto podría representar más que un cambio estadístico uno de naturaleza clínica.

Otra de las áreas fue la de aislamiento, en donde se observó una tendencia similar a la ocurrida con las preocupaciones (Tabla 15).

Tabla 15.

Comparación de las medias para el área de aislamiento del INCAVISA en función del momento de medición.

Variable	Media		Dirección			p
	Pre1	Pre2	Mejor	Igual	Peor	
Aislamiento	9.00	6.91	6	2	4	.073
	6.91	5.16	8	0	4	.075
	5.16	2.41	8	0	4	.032

Notas: Esta área explora aspectos relacionados con el aislamiento generado a causa del padecimiento.

A pesar de que los pacientes refirieron aislarse menos que al principio de la intervención, los resultados no fueron estadísticamente significativos con la corrección. Sin embargo, se remarca el hecho de que al final de la intervención ocho pacientes mejoraron sus puntajes y continuaron mejorando hasta el segundo seguimiento.

Adicionalmente, los cambios observados en el deterioro de funciones cognitivas se muestran en la Tabla siguiente.

Tabla 16

Comparación de las medias para el área de funciones cognitivas del INCAVISA en función del momento de medición.

Variable	Media		Dirección			p
	Pre1	Pre2	Mejor	Igual	Peor	
Funciones Cognitivas.	12.08	11.75	7	2	3	.469
	11.75	10.25	8	0	4	.233
	10.25	7.50	9	2	1	.036

Notas: Se refiere a aspectos relacionados con atención y memoria y su posible deterioro a causa de la enfermedad.

A pesar de haber encontrado diferencias significativas en el análisis de varianza de Friedman, la Tabla 16 muestra que en las comparaciones realizadas vía prueba de rangos asignados de Wilcoxon no se encuentran diferencias estadísticamente significativas al valor corregido de .016. Ocho pacientes lograron mejorar sus puntajes al final de la intervención y, para el momento en que se realizó el seguimiento, fueron nueve los que reportaron menos deterioro en el área. Los resultados correspondientes al área de tiempo libre se resumen en la Tabla 17.

Tabla 17.

Comparación de las medias para el área de tiempo libre del INCAVISA en función del momento de medición.

Variable	Media		Dirección			p
	Pre1	Pre2	Mejor	Igual	Peor	
Tiempo libre.	7.83	6.33	8	1	3	.099
	6.33	4.83	7	3	2	.153
	4.83	3.08	8	2	2	.026

Notas: Se refiere a aspectos relacionados con las actividades que tienen los pacientes en su tiempo libre y su posible deterioro a causa de la enfermedad.

De igual manera que en las variables anteriores, en la Tabla 17 se observa que a pesar de haber encontrado diferencias significativas en el análisis de varianza, en las comparaciones de prueba de rangos asignados de Wilcoxon no hay diferencias estadísticamente significativas una vez realizada la corrección de Bonferroni. Sin embargo, debe notarse la reducción en los valores entre el postratamiento y el segundo seguimiento. También se observa que siete pacientes lograron mejorar sus puntajes al final de la intervención y que, para el momento en que se realizó el seguimiento, fueron ocho los que reportaron menos deterioro en el área en cuestión.

Por último se muestran los resultados del análisis para la variable de familia, perteneciente al INCAVISA (Tabla 18).

Tabla 18.

Comparación de las medias para el área de familia del INCAVISA en función del momento de medición.

Variable	Media		Dirección			P
	Pre1	Pre2	Mejor	Igual	Peor	
Familia.	14.91	13.25	6	1	5	.099
	Pre2	Post	Mejor	Igual	Peor	.153
	13.25	15.08	7	3	2	
	Post	Seg2	Mejor	Igual	Peor	.026
	15.08	17.25	8	2	2	

Notas: Se refiere a aspectos relacionados con la relación familiar, como el apoyo, la comprensión y el amor. El área evalúa su posible deterioro a causa de la enfermedad.

La Tabla 18 muestra que, a pesar de haber encontrado diferencias significativas en el análisis de varianza, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las comparaciones de la prueba de Wilcoxon una vez aplicada la corrección de Bonferroni. De la misma manera que con la variable anterior, se logra observar un incremento en los puntajes para los últimos registros.

Para las variables psicofisiológicas –contractura muscular en el caso de pacientes con cefalea tensional, y temperatura distal periférica y variabilidad de la frecuencia cardiaca en el caso de pacientes con migraña–, se realizó un modelo lineal general para medidas repetidas. Para los pacientes con cefalea tensional se ocupó el modelo de dos factores, dado que los pacientes pasaron por todas las condiciones de registro (pretratamiento 1 y 2, postratamiento y seguimiento 1 y 2) y localización del mismo (lado derecho e izquierdo). Por lo tanto, el objetivo fue determinar si existían diferencias en la contractura muscular, dependiendo del momento de registro y del lado del músculo.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas tanto por condición de registro ($p=0.020$) como por localización ($p=0.031$), toda vez que las medias fueron mayores en las mediciones pre-tratamiento y disminuyeron gradualmente hasta el momento del segundo seguimiento (Tabla 19).

Tabla 19.
Medias de actividad muscular en microvolts en diferentes momentos de registro (n=8).

Lado	Pre1		Pre2		Post		Seg 1		Seg 2	
	Der	Izq	Der	Izq	Der	Izq	Der	Izq	Der	Izq
X	5.62	4.51	5.74	4.31	2.24	2.04	2.37	2.24	2.34	1.94
DE	3.42	2.75	2.24	1.38	1.09	0.90	1.21	1.22	1.64	1.04

Notas: Der= lado derecho, Izq: lado izquierdo. Los registros se realizaron colocando los electrodos en ambos lados del trapecio.

En la Tabla 19 se puede observar la reducción de la contractura a lo largo de la intervención, la cual fue más alta en el músculo del lado derecho. No hubo diferencias entre en la interacción “lado-registro”. Tampoco se reportan cambios en las variables de frecuencia cardiaca y temperatura, en virtud de la ausencia de los mismos. Si bien puede estar en función de lo reducido de la “n” (cuatro pacientes), no se consideró útil su presentación gráfica ni de ningún otro tipo.

De forma adicional, se realizó un análisis de frecuencias para las variables de dolor, síntomas de ansiedad y depresión y contractura muscular, para cada uno de los pacientes incluidos en el estudio.

De acuerdo con el análisis, la frecuencia del dolor fue, en general, el área en la que se lograron los resultados más importantes. Seis pacientes lograron reducir la ocurrencia del dolor de “todos los días” hasta al menos “una vez a la semana”. El resto redujeron la intensidad de “más de 15 días al mes, pero no todo el mes”, hasta “sólo uno a la semana”.

La Figura 20 muestra los resultados de la intervención en cada momento de revisión. En la abscisa se muestra la frecuencia en días en donde 0 equivale a “no tener dolor”, 1 es “una vez al mes”, 2 “de dos a catorce veces al mes”, 3 corresponde a “más de 15 días al mes pero no todo el mes” y 4 es igual a “todos los días”. Los primeros ocho pacientes tenían diagnóstico de cefalea tensional y los últimos cuatro, migraña.

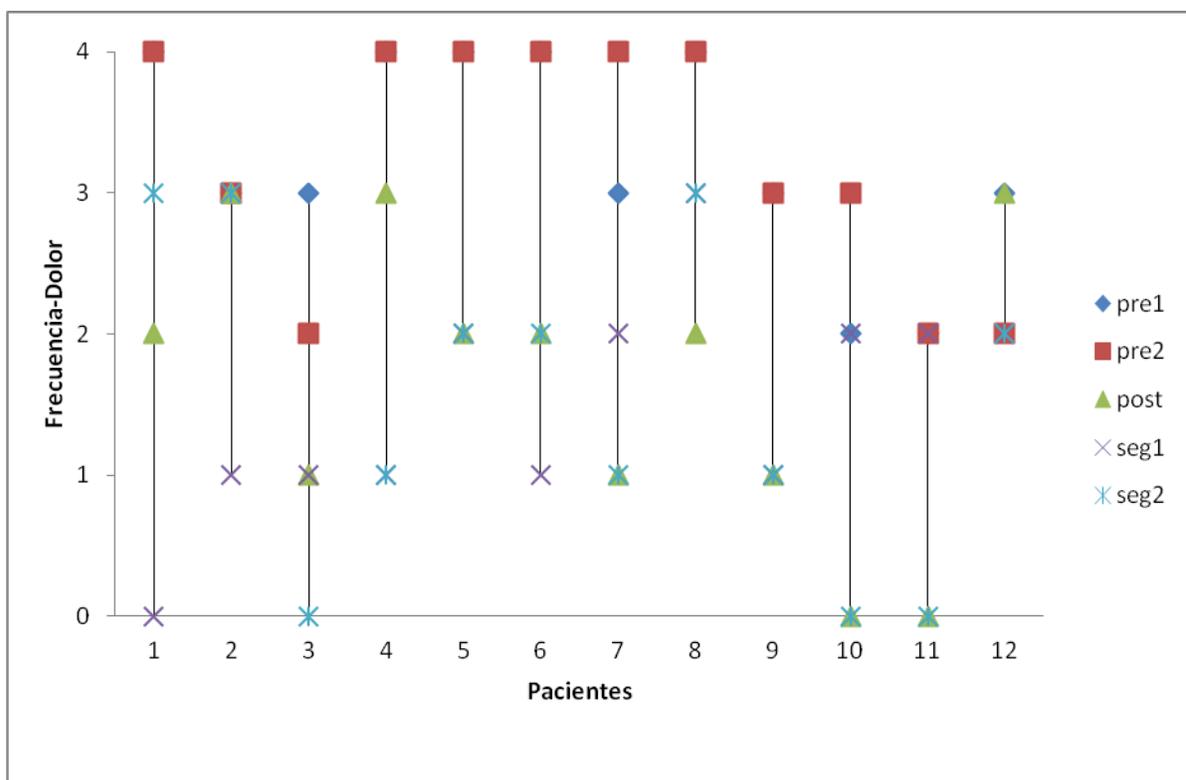


Figura 20. Frecuencia del dolor por días a la semana/mes.

La siguiente variable en la que se observaron resultados favorables fue la intensidad, en donde cuatro pacientes la redujeron de “incapacitante” a al menos “moderado”. Uno de ellos actualmente refiere la intensidad como “leve” y el resto obtuvo reducciones de “fuerte” a “leve”, observándose un caso en el que las mediciones fueron iguales en las cuatro condiciones de registro (Figura 21). De igual manera, se presentan los primeros ocho casos correspondientes a los pacientes con cefalea tensional y los cuatro restantes a migraña. En la abscisa se muestra la intensidad que va de “no tener dolor” (0), “leve” (1), “moderado” (2), “fuerte” (3), hasta “incapacitante” (4).

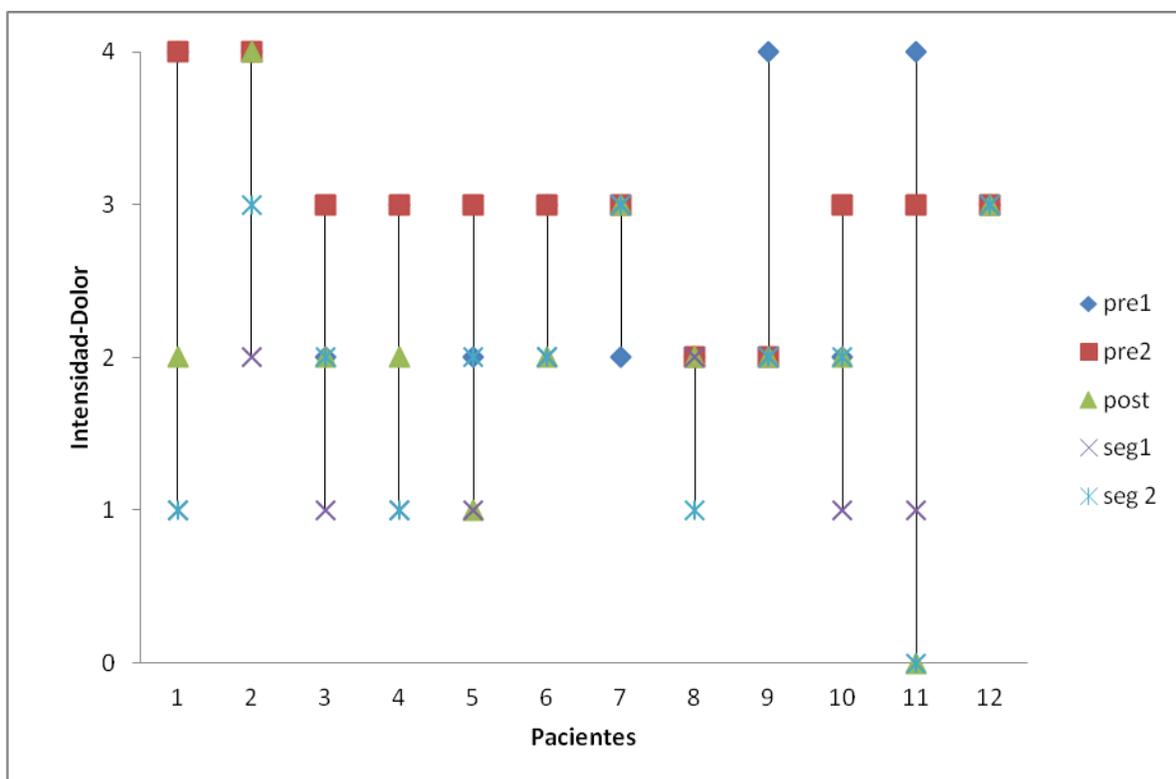


Figura 21. Intensidad del dolor.

Por último, en cuanto a duración, se observaron cambios más modestos similares a la intensidad. Dos pacientes redujeron los ataques en este sentido de referirlo “por varios días” a sólo “por menos de una hora”. Cuatro más lo refirieron inicialmente como “por varios días” y lograron reducirlo a “más de una hora” por episodio; sin embargo, dos de ellos lo refirieron de ésta forma desde la segunda medición de pretratamiento. El resto obtuvo reducciones aun más modestas y un caso (el mismo que en la figura anterior) no mostró cambios en sus mediciones (Figura 22).

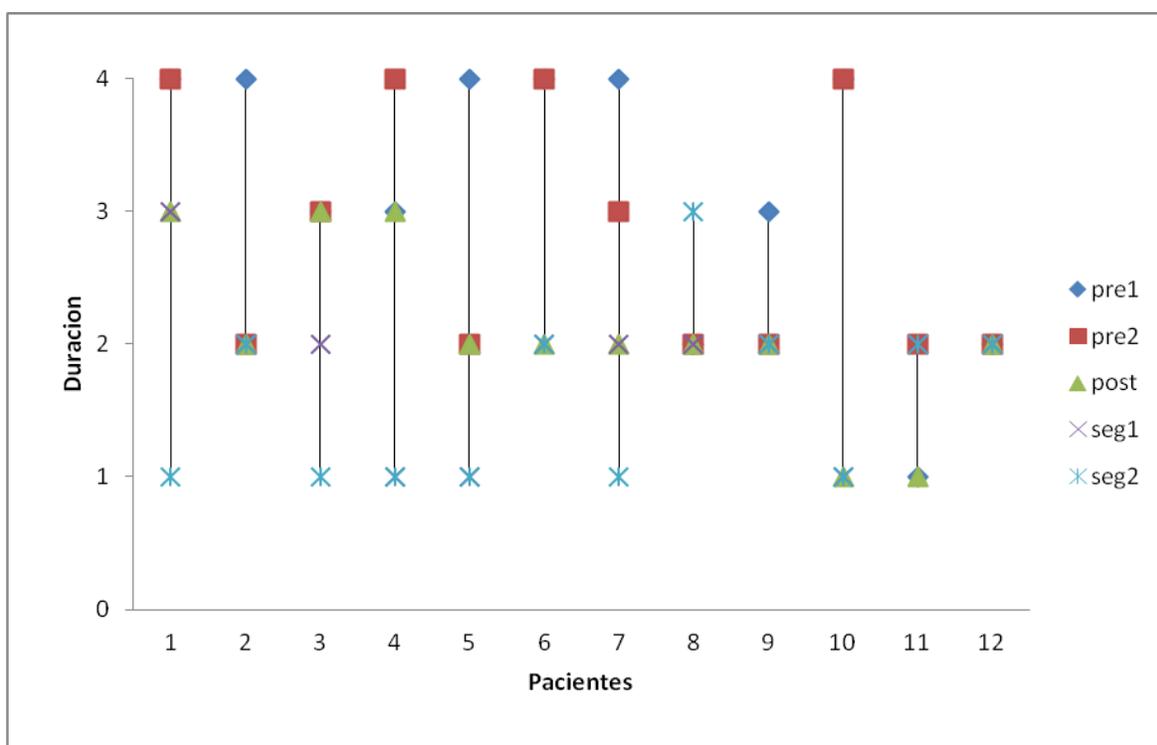


Figura 22. Duración del dolor de minutos a días enteros.

De igual manera, se realizó el análisis para la variable psicofisiológica de tensión muscular (EMG de superficie), propia del protocolo de los pacientes con cefalea tensional. Se compararon los cambios para cada electrodo colocado (lado derecho e izquierdo) en cada condición de registro. La Figura 23 muestra los resultados de cuatro pacientes, mismos que mostraron los cambios más significativos. Se puede observar que todos ellos tenían medias por arriba del valor de referencia, según la literatura de investigación (2 microvolts), en las dos mediciones de pretratamiento. De igual manera, se observa que dichos valores se registraron relevantemente por debajo del valor de referencia mencionado para la medición de postratamiento y seguimiento, lo que indica la reducción en la contractura muscular. A pesar de observarse también un incremento para el segundo seguimiento, éste no fue lo suficientemente relevante como para ubicarse al nivel de las mediciones de pretratamiento.

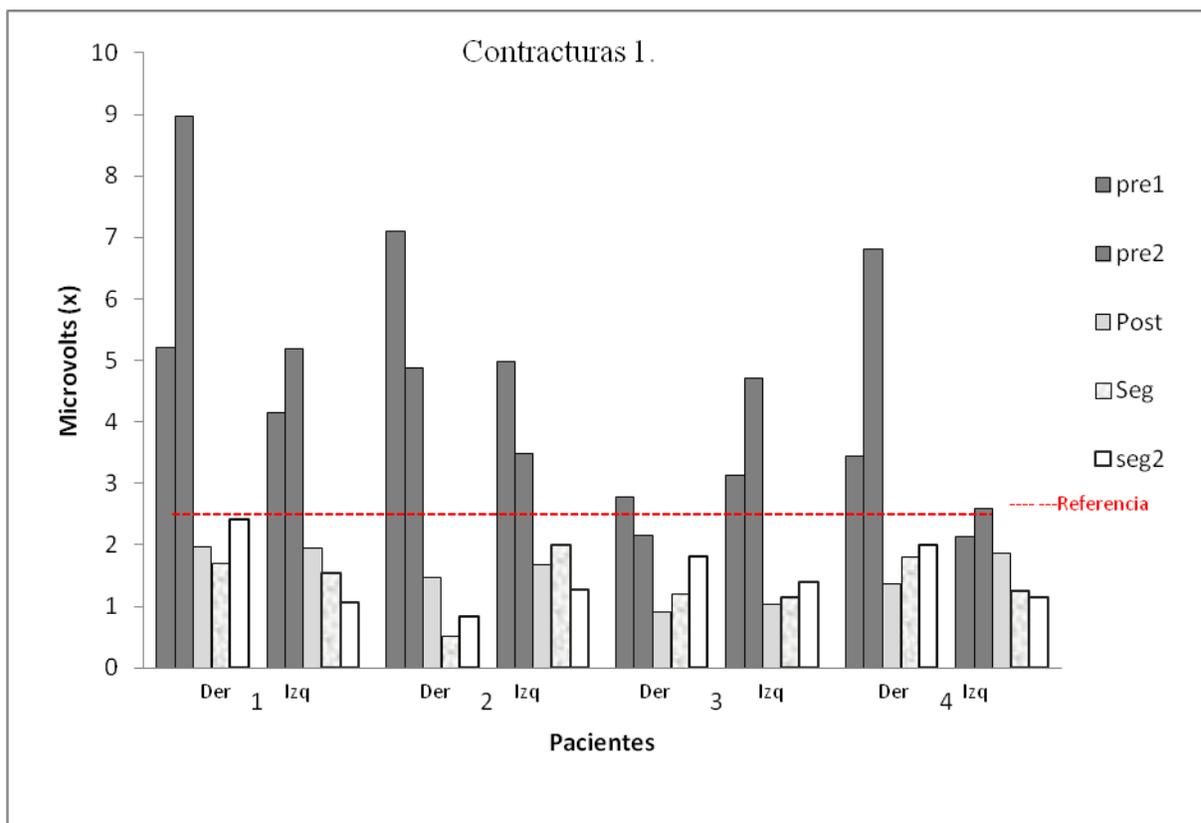


Figura 23. Evolución y reducción de la contractura muscular por paciente.

El resto de los pacientes también mostró medidas iniciales por arriba del valor de referencia; sin embargo, cuatro de ellos registraron medidas por arriba del valor mencionado, aun cuando éstas eran más bajas al final de la intervención. Cabe mencionar que el paciente cuyos valores finales fueron los más bajos mostró, desde el inicio, valores de magnitud similar. Solamente en el caso del paciente 8 se observan valores al término de la intervención similares a los que obtuvo al inicio de la misma, siendo este caso el que menos se benefició del tratamiento (Figura 24).

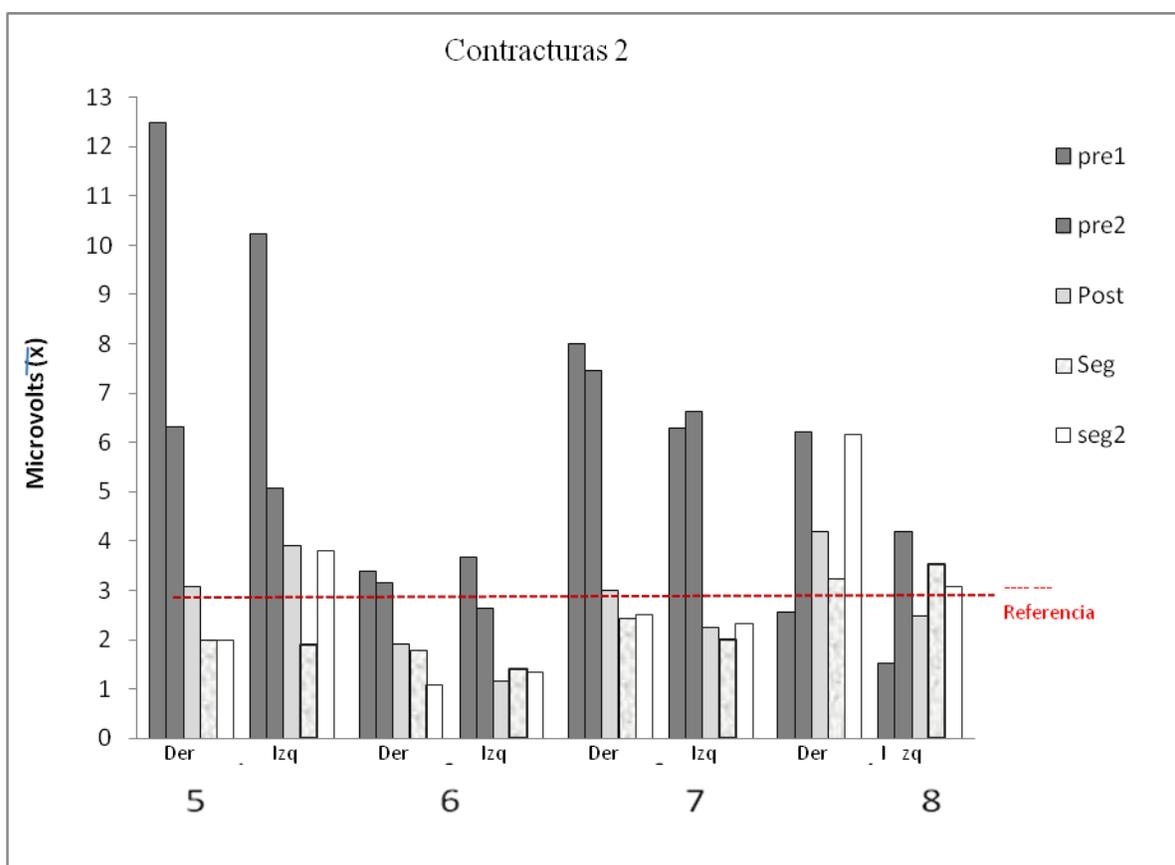


Figura 24. Evolución y reducción en contractura muscular por paciente (Parte 2).

Es importante mencionar que, para la gran mayoría de los casos, es posible observar un cambio en la simetría, dado que las diferencias iniciales entre los registros del trapecio izquierdo y el derecho se minimizan al término de la intervención.

Por otro lado, en cuanto a los síntomas de ansiedad, se observó que siete de los pacientes lograron reducirlos sustancialmente, ya que las mediciones iniciales en su mayoría estaban en un nivel “grave” de acuerdo con las instrucciones de calificación, y terminaron reportando niveles “leves” o “mínimos” para los registros del segundo seguimiento. Los pacientes 1, 3, 6 y 12 mostraron decrementos modestos, pues sus medidas iniciales fueron relativamente bajas.

Es importante mencionar que los ocho primeros pacientes tenían diagnóstico de cefalea tensional y los cuatro restantes de migraña. Por último, se hace notar que uno de los pacientes mostró valores más altos en el seguimiento que en las medidas pretratamiento. El hecho se atribuyó a situaciones personales específicas que experimentó al momento de la medición, mismas que desaparecieron para el momento del segundo seguimiento (Figura 25).

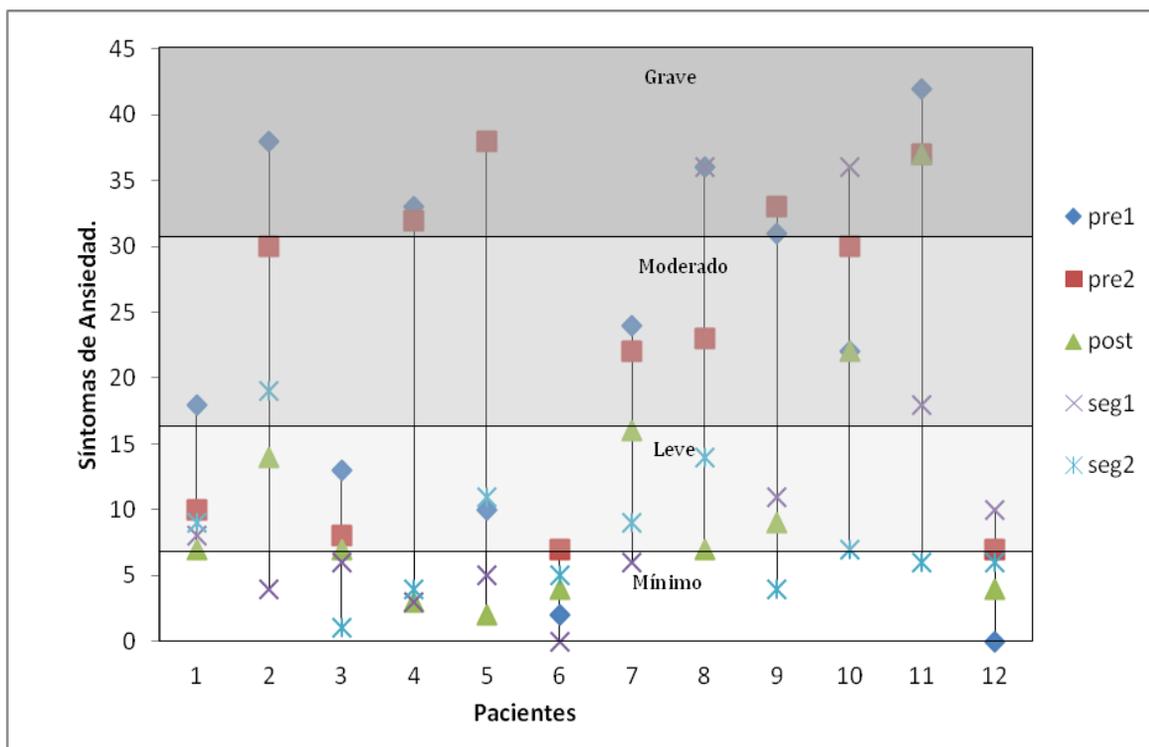


Figura 25. Puntaje crudo obtenido en el BAI por paciente en los diferentes momentos de medición.

Por último, en cuanto a los síntomas depresivos, se observaron también decrementos relevantes. Cinco pacientes refirieron al inicio síntomas calificados como “graves” y, al término de la intervención, dichos valores puntuaron como “leves” o “mínimos”. El resto de los pacientes también mostró decrementos, sólo que en la mayoría de los casos fueron más discretos. El paciente 12 se mantuvo prácticamente sin fluctuaciones relevantes en sus registros. Para el caso del paciente 2, se observó que sus registros aumentaron para el segundo seguimiento, debido a una pérdida personal; sin embargo, no refirieron de la misma manera incrementos en dolor. Similar a la figura anterior, los ocho primeros pacientes tenían diagnóstico de cefalea tensional y los cuatro restantes de migraña (Figura 26).

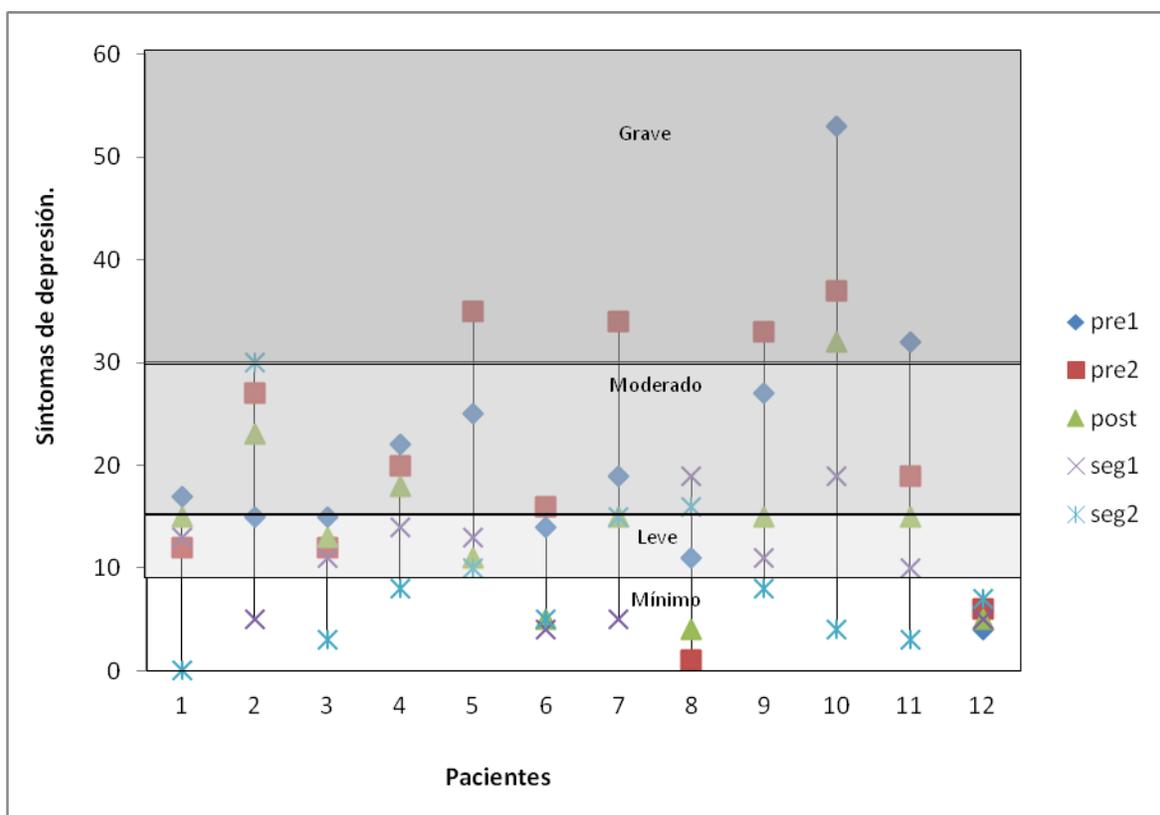


Figura 26. Puntaje crudo obtenido en el BDI por paciente en los diferentes momentos de medición.

Un último análisis consistió en la determinación del índice de cambio clínico objetivo (Cardiel, 1994) para estimar la significancia clínica por sujeto. Dicho índice se obtiene mediante la diferencia de las medidas del postest y el pretest dividido entre pretest con un punto de corte mayor o igual a .20 (es decir equivalente al 20%) de acuerdo con el autor, como muestra de que ha ocurrido un cambio clínicamente significativo atribuible a la intervención (Tabla 20).

Tabla 20.

Cambio clínico objetivo por paciente.

Caso	Dx	Dolor	BDI	BAI	EMG		Temp.	Frecuencia Cardíaca		
					Der	Izq		HF	LF	VLF
1	CT	-0.25	-0.13	-0.26	-0.32	-0.40	---	---	---	---
2	CT	-0.54	-0.1	-0.90	-0.59	-0.66	---	---	---	---
3	CT	-0.44	-0.68	-0.94	-0.51	-0.22	---	---	---	---
4	CT	-0.45	-0.68	-0.42	-0.79	-0.27	---	---	---	---
5	CT	-0.37	-0.14	-0.53	-0.39	-0.56	---	---	---	---
6	CT	-0.41	-0.55	-0.27	-0.58	-0.78	---	---	---	---
7	CT	0	-0.21	0	-0.69	-0.51	---	---	---	---
8	CT	-0.5	0.25	-0.3	-0.78	-0.62	---	---	---	---
9	Mig	-0.5	0.08	-0.12	---	---	0.09	-0.09	0.35	-0.24
10	Mig	-0.6	-0.54	-0.72	---	---	0.01	-0.26	0.16	0.02
11	Mig	-0.85	-0.63	-0.69	---	---	0.02	-0.84	0.80	-0.18
12	Mig	0.14	-0.16	-0.42	---	---	-0.06	-0.37	1.7	-0.03

Notas: Dx= diagnóstico; CT=cefalea tensional; Mig= migraña; BDI= Inventario de depresión de Beck; BAI= Inventario de ansiedad de Beck; EMG= Electromiografía de superficie; Temp= temperatura distal periférica. Cada índice multiplicado por 100 representaría el porcentaje específico de cambio. Los espacios en blanco representan medidas que no fueron evaluadas en esos pacientes específicamente, dada la naturaleza del protocolo.

En la Tabla 20 se observa el índice de cambio clínico objetivo por variable dependiente para cada paciente. Cabe mencionar que el signo negativo indica un decremento en los puntajes de la variable. Sólo en el caso de los pacientes con migraña se esperaría un índice positivo en la variable HF y temperatura.

En cuanto a dolor de cabeza, en general diez pacientes mejoraron significativamente en términos clínicos, uno no presentó cambios y otro reportó un ligero incremento en dicha variable –si bien éste no fue significativo, indica que hubo un decremento en el informe subjetivo de dolor–. Por su parte, los síntomas de ansiedad evaluados con el BAI mejoraron en once de los pacientes; sin embargo, sólo en nueve de los casos se considera dicha mejoría como clínicamente significativa. También se observa un caso que no mostró cambios positivos ni negativos. La sintomatología depresiva evaluada por los puntajes crudos del BDI mejoró para once pacientes, de los cuales en ocho se observó un cambio significativo. El resto también mostró decrementos en los niveles aunque no fueron significativos. Esta es la única variable en la que todas las pacientes tuvieron cambios positivos.

Para el caso de las variables psicofisiológicas, la tensión muscular registrada para los pacientes con cefalea tensional (CT) mejoró clínicamente para todos los pacientes del protocolo. En la mayoría de los casos los cambios fueron superiores al 20%, lo que indica una reducción considerable en la contractura muscular. Para los correlatos fisiológicos registrados en el protocolo de pacientes con migraña, se observó que la temperatura distal periférica mostró incrementos, pero éstos no fueron significativos en ninguno de los casos; incluso en uno hubo ligero decremento que tampoco fue significativo. Por otro lado, la variabilidad de la frecuencia cardíaca mejoró parcialmente para uno de los pacientes, en donde la Frecuencia Muy Baja (VLF por sus siglas en inglés) asociada a la activación del sistema simpático se redujo significativamente; sin embargo, la Alta Frecuencia (HF por sus siglas en inglés) asociada a la activación del sistema parasimpático no mostró incrementos significativos. En este caso se esperaría un índice positivo que indicaría el predominio de dicha frecuencia sobre la VLF. Para la Baja Frecuencia (LF por sus siglas en inglés) asociada tanto con el sistema simpático como con el parasimpático, se observó un incremento significativo en tres casos, lo que indica que ninguna de las otras medidas (HF y VLF) predominó sobre la otra –en otras palabras, indica un equilibrio en las medidas–. Sin embargo, dados

los cambios en las frecuencias restantes que no se observaron en la dirección deseada no se consideran como un registro que indique un cambio positivo como tal, del mismo modo, tampoco representa deterioro alguno.

Sólo uno de los casos con diagnóstico de migraña no mostró cambios clínicos en ninguna de las tres frecuencias, aunque mejoró en las variables psicológicas y en el dolor mismo.

El análisis se repitió para las áreas del InCaViSa en cada uno de los pacientes, a fin de evaluar la significancia clínica del cambio sobre la estadística (Tabla 21).

Tabla 21.

Cambio clínico objetivo por paciente.

Dx	Pr	DF	Ais	PC	FC	AT	TL	VC	Fm	RS	DM	RM
CT	-0.14	-0.07	-0.07	-0.45	-0.1	0.13	-0.2	-0.1	0.6	2	-0.35	0
CT	-2	-0.6	-0.4	-0.16	-0.33	0	-0.2	-0.2	0.2	-0.2	0	-0.4
CT	-1.7	.05	-0.66	-0.16	-0.4	-0.6	-0.6	-0.6	0	0.18	0.12	-0.3
CT	0	0	-1	-1	-0.1	-0.3	0	-0.4	0	0.45	-0.05	0
CT	0	0.29	-0.4	-1	-0.1	0	-1	-0.2	0.5	0.7	0	0
CT	-0.25	-0.8	.25	0.2	0.08	-0.2	0.6	-0.1	0.1	-0.2	1.2	0
CT	-0.18	-2.2	0.1	-0.5	0.30	-0.1	1	0.6	0.5	2	2	0.6
CT	0.5	-0.25	0.6	0.4	-0.1	0	0	0	0.09	-0.07	8	3
Mig	-2	0	1	0.33	0.14	-0.33	0	0	0	0	-1	0.7
Mig	0	0.2	-0.25	0.41	-0.2	0.66	-0.6	-0.2	-0.05	0.77	1.3	0.05
Mig	-1.7	0.2	-1	-0.6	-0.5	-0.4	-0.9	-0.8	0.25	0.05	-1	0
Mig	-7	0.18	-1	-0.8	0.2	0.2	-0.7	1	-0.06	0.07	0	0

Notas: Dx= diagnóstico; CT=cefalea tensional; Mig= migraña; Pr: Preocupaciones; DF: Desempeño físico; Ais: Aislamiento; PC: Percepción corporal; FC: Funciones cognitivas; AT: Actitud ante el tratamiento; TL: Tiempo libre; VC: Vida cotidiana; Fm: Familia; Redes sociales; DM: Dependencia médica; Relación con el médico. Cada índice multiplicado por 100 representaría el porcentaje específico de cambio.

La Tabla 21 muestra los cambios en cada área del inventario. Como puede observarse, hubo pacientes que mostraron cambios distintos entre sí. En términos generales, las áreas que mostraron mejores resultados fueron “tiempo libre” y “aislamiento”, cada una con siete pacientes cuyo porcentaje de cambio igualó o supero considerablemente el punto de corte (0.20).

Las áreas que mostraron menos cambios fueron las relacionadas con la “dependencia médica” y con la “relación con el médico”, pues sólo tres pacientes por área reportaron cambios positivos en ese sentido.

De manera individual, se observa que el paciente 11 diagnosticado con migraña fue el que mostró mayores cambios en las áreas evaluadas por el inventario, reportando mejoras en diez de las doce áreas. Este mismo paciente mejoró en todas las variables psicológicas y en una de las fisiológicas. En esta misma línea, se observa que el último paciente (12) sólo reportó cambios en cuatro áreas. Cabe mencionar que, en general, fue el menos beneficiado por la intervención.

Por su lado, el paciente 6 con cefalea tensional fue el que mostró mejores índices al término de la intervención. También mejoró en las variables fisiológicas y en casi todas las psicológicas, con excepción de la sintomatología ansiosa.

En términos generales, se observa que la mayoría de las áreas que mostraron mayores cambios clínicos individuales también lo hicieron de forma estadística. Por otra parte, las áreas menos mejoradas no sólo se mantuvieron constantes en términos estadísticos, sino que fueron aspectos poco trabajados en las sesiones.

En conclusión, se reportan cambios tanto estadísticos como clínicos significativos en las variables dependientes, atribuibles a la variable independiente. Si bien los cambios no se dieron en las mismas dimensiones para todos los pacientes, éstos indican que la intervención resulta efectiva para el tratamiento de las cefaleas crónicas. Consideraciones finales se retomarán en el apartado de discusión.

DISCUSIÓN.

El objetivo del presente estudio consistió en evaluar los efectos de un protocolo asistido con retroalimentación biológica para el tratamiento de las cefaleas crónicas, electromiografía de superficie para la cefalea tensional crónica y variabilidad del pulso sanguíneo para la migraña. Lo anterior con el fin de reducir la intensidad, frecuencia y duración de éstas, así como para evaluar el efecto sobre niveles de ansiedad, depresión y percepción de la calidad de vida.

En general, todos los participantes mejoraron respecto al dolor, pues informaron sentir los episodios menos intensos, de menor duración y más espaciados en el tiempo.

La frecuencia del dolor fue el componente en el que se observaron los mejores resultados. La principal característica de los pacientes participantes fue que la cefalea hubiera sido diagnosticada como crónica o que en los términos de la clasificación internacional el dolor se presentara más de 15 días por mes en un periodo de tres meses (ICHD, 2004). Al término de la intervención, se logró que los pacientes redujeran dicho criterio de ocurrencia diaria o casi diaria hasta sentirlo al menos una o dos veces por semana solamente. El paciente que más se benefició del tratamiento informó en los primeros dos pretest que el dolor era de ocurrencia diaria; para el post-test lo refirió menos frecuente, es decir, sólo de 2 a 14 veces al mes y, por último, para el momento del seguimiento refirió llevar más de 15 días sin dolor. El paciente que obtuvo menor beneficio lo redujo de una ocurrencia por arriba de los 15 días a sólo 4 por mes. Es importante mencionar que los pacientes de ambos subtipos de dolor referían historia de dolor de varios años atrás (muchos de ellos por más de diez años) y, de igual manera, referían no encontrar alivio con los tratamientos farmacológicos tradicionales. Cabe señalar que en algunos casos la efectividad del fármaco resultaba transitoria.

Para el caso específico de la intensidad de los ataques, la mayoría de los pacientes refirieron experimentarlos de manera menos intensa que al inicio del tratamiento. El dolor se redujo a un grado en que podían notarlo, pero ya no interfería con sus actividades cotidianas. Otros describían un dolor intenso con el que sólo podían realizar actividades físicas, pero no concentrarse. En este caso, el dolor no los incapacitaba del todo, pero redujeron de igual manera la intensidad. En esta variable hubo un caso que no logró reducir en absoluto su registro, refiriéndolo en todo momento como un dolor fuerte. De lo anterior surgen dos consideraciones: por un lado, el dolor nunca fue descrito como incapacitante y por otro, sí se redujeron ligeramente los episodios de dolor en términos de la frecuencia, a pesar de que eran igual de intensos.

En cuanto a la duración también surgen algunas consideraciones que deben ser mencionadas. En el caso de los pacientes con diagnóstico de cronicidad éste es un criterio que suele ser difícil de separar de la frecuencia pues, en ocasiones, los ataques podrían durar por varios días. Por tal razón, al momento de entrevistar a los pacientes se les pedía que trataran de recordar si el ataque cedía en algún momento o si dormían y despertaban con el dolor. Esta instrucción facilitó el registro de ambos criterios por separado, por lo que también fue posible observar mejoras significativas en el reporte de los pacientes al respecto de este criterio. Al final de la intervención podían seguir experimentando ataques que duraban todo un día, pero entre éstos había mayor distancia temporal al término de la intervención, misma que se mantuvo o mejoró hasta un mes después. Lo que no se observó fue que los pacientes experimentaran diversos episodios en un mismo día, razón por la cual se considera que la frecuencia de los episodios fue el criterio más beneficiado.

Cabe destacar que los cambios en la variable de dolor se presentaron de manera significativa entre el segundo pretratamiento y el postratamiento, en donde diez pacientes de doce mejoraron claramente, sólo uno quedó igual y uno refirió más dolor al final. Para el momento de la última medición (segundo seguimiento), el

cambio se mantuvo en buen sentido, pues cuatro de ellos refirieron aun mayor mejoría, tres quedaron con niveles similares y cinco disminuyeron, sin ser estos decrementos en bienestar ni clínica ni estadísticamente significativos. En otras palabras, aunque estos pacientes refirieron más dolor, en ningún momento éste fue equiparable con el que refirieron al principio de la intervención, específicamente en los dos registros pretratamiento.

A la luz de lo anterior, las herramientas con las que fueron dotados los participantes resultaron efectivas para ayudarlos con el manejo de los aspectos psicológicos de las cefaleas que regulaban la intensidad, frecuencia y duración de las mismas. Como se mencionó anteriormente, dichas herramientas en su mayoría se dirigían al manejo adecuado del estrés, brindando evidencia a favor de la literatura que apunta a dicho factor, principalmente al mal manejo de éste como precipitador y mantenedor de cuadros clínicos en general (Cohen, 1982; Kaltsas y Chrousos, 2007; Schoenem y Bendtsen, 2006) y de las cefaleas primarias en particular (Houle y Nash, 2008; Kelman, 2007; Lyngberg, Rasmussen, Jorgensen y Jensen, 2005).

El poder contar con herramientas para afrontar este tipo de trastornos también podría haber contribuido a generar mayor percepción de control en los pacientes, pues no sólo “aprendieron a relajarse”, sino que también aprendieron a identificar los momentos o situaciones potencialmente peligrosas o disparadoras del dolor y modificar su aproximación a éstas. La percepción de poco control sobre el padecimiento había sido previamente identificada como factor de riesgo en las cefaleas crónicas o de ocurrencia diaria (Tenhunen y Elander, 2005), probablemente apuntando a cierto desamparo aprendido, toda vez que los pacientes referían largas historias de dolor en su mayoría infructuosas. Dicho de otra manera, los pacientes habían desarrollado la creencia irracional de que sin importar todo lo que hicieran o el número de médicos y especialistas que visitaran, el dolor no desaparecería en ningún momento. El mantenimiento en los cambios – después de terminado el tratamiento y hasta los seguimientos– brindan evidencia

de que se logró transferir el control adquirido en terapia al contexto en el que los pacientes se desenvuelven normalmente.

Algunos de los objetivos adicionales obedecieron a la reducción de la contractura muscular (cefalea tensional) y al mejoramiento en la variabilidad de la frecuencia cardiaca (migraña). En el primer caso, los registros psicofisiológicos mostraron mejoras significativas en todos los participantes, tanto de manera estadística como clínica. Si bien los valores no eran especialmente altos al principio, sí se encontraban por arriba de los valores de referencia y, además, éstos se registraron de manera pasiva, es decir, que el paciente estuvo inmóvil durante todo el registro y no fue expuesto a sesiones de relajación antes de los mismos. Lo anterior indica que aun en condiciones de inactividad, los pacientes presentaban valores relativamente altos de actividad muscular. El hecho de haber realizado el registro pasivo sin previa relajación muestra, por un lado, la integridad del tratamiento, toda vez que el cambio se debe a la exposición a la variable independiente; por otra parte, muestra la capacidad que adquirieron los pacientes para mantener registros relativamente bajos en condiciones normales, una vez que aprendieron a dominar las técnicas de relajación.

Otro aspecto relevante resulta de la simetría en los registros miofaciales. El análisis detallado por cada paciente muestra que, al principio, antes del entrenamiento había mucha mayor discrepancia en las medidas, siendo la contractura predominantemente más alta en el lado derecho. Lo anterior podría obedecer a que éste es el lado que más fuerzan por ser todas diestras. Para el final de la intervención, dicha discrepancia se redujo considerablemente, lo cual debe estar en función de que se registraron en todas las sesiones ambos lados del músculo trapecio y, de esta forma, cuando las pacientes se relajaban lo hacían de manera generalizada. Dicho aspecto podría no haber ocurrido de haber registrado sólo uno de los lados del músculo.

La contractura muscular encontrada en los pacientes y su consecuente disminución apoya los hallazgos que apuntan a ésta como posible generadora de dolor o, dicho de forma más adecuada, como facilitadora de éste como consecuencia de la generación de una isquemia muscular –disminución de riego sanguíneo y del aporte de oxígeno– (Alduncin y Kracer, 2005; OMS, 2004) o de la entrada de información nociceptiva al sistema nervioso central – misma que fue incrementada por una activación o sensibilización inducida por una descarga de impulsos nociceptivos de las vías sensoriales aferentes en los tejidos miofaciales– (Bendtsen, y Treede, 2006). Lo anterior brindaría una evidencia más en torno a la efectividad del tratamiento, en especial para aquellos con cefalea tensional o con una contractura grave asociada al padecimiento.

La presentación del error estándar para las medias en cada momento de registro habría brindado información sobre la forma en que se comportaron los pacientes en cada sesión, es decir, una media alta con un error grande sería indicador de bastante actividad y no que la contractura fuera constante y, por ende, que debiera tratarse. Por el contrario, la media alta y error mínimo indicarían que, en efecto, ese valor presentado representa cualquier valor que podría tener el paciente; por tanto, si es alta debería entonces ser atendida. Sin embargo, no fue posible presentar dicha información debido a que el equipo utilizado no es capaz de arrojarla. La razón es que cada registro de 5 minutos consta de 6000 datos, mismos que por su cantidad reducirían el error. Por último, se tomó la precaución de repetir los registros en los que se observaba que los pacientes no era capaces de mantenerse en reposo. Lo anterior permite suponer que si bien no fueron inexistentes, los valores extremos fueron mínimos. Se recomienda en futuras investigaciones que el *software* se programe de tal forma que pueda arrojar dicho dato.

Para el caso de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y la temperatura distal periférica evaluadas en los pacientes con migraña, no se observaron cambios ni estadísticos ni clínicos. Esto podría deberse a la poca relación entre las variables y

la cefalea, toda vez que no es en estricto sentido una medida del dolor, sino de la efectividad de la relajación. Cabe mencionar que durante la intervención se realizaron registros aleatorios en las sesiones, a fin de comprobar si las pacientes lograban relajarse. Se observó/comprobó que, en efecto, lo conseguían; de lo contrario no hubieran podido avanzar en los módulos del tratamiento. Lo anterior podría significar que las técnicas de relajación ayudaban a controlar el estrés y, en ocasiones, a abortar los episodios de cefalea, de ahí la reducción en frecuencia solamente. Sin embargo, no fue lo suficientemente efectiva para que dichos cambios psicofisiológicos se mantuvieran y, en consecuencia, fueran observables en situaciones normales, pues debe recordarse que los registros se hacían sin previa relajación y solamente después de un periodo de adaptación. De cualquier modo, surge la necesidad de encontrar otros correlatos psicofisiológicos o, en su defecto, otras medidas de los mismos evaluados para poder demostrar que el cambio se debe a la exposición al tratamiento. Como se mencionó, aun con los resultados descritos los pacientes con migraña refirieron también episodios menos intensos, de menor duración y en mucha menor frecuencia.

En congruencia con la literatura de investigación, se encontró comorbilidad con ansiedad y depresión (Zermeño y Miranda, 2000). La mayoría de los pacientes refirieron experimentar varios de los síntomas que describen dichos cuadros. En este sentido, el mayor impacto se observó en los síntomas de ansiedad. En términos estadísticos, más pacientes (once) mostraron mejoras en la reducción de los síntomas entre las mediciones pre y postratamiento, manteniéndose los cambios al momento de los seguimientos. Cabe mencionar que hubo tres casos que empeoraron en esta condición. Uno de ellos pasó de “ansiedad leve” a “moderada”, sin necesidad de que este factor tomara relevancia clínica. Otro paciente, a pesar de incrementar al doble sus puntajes, lo hizo sobre el mismo nivel de categorización (ansiedad leve), lo cual no indica deterioro significativo. El último caso refirió ciertos cambios en su rutina diaria que la mantenían estresada y que, por lo mismo, no le había sido posible continuar practicando las técnicas de relajación. Este hallazgo indica que las estrategias de relajación fueron efectivas

prácticamente para todas las pacientes, pues el objetivo de las mismas es precisamente la activación del sistema parasimpático.

Para el caso de la depresión y los síntomas asociados a ésta, se observaron reducciones en algunos pacientes, manteniendo los cambios hasta el seguimiento. En los casos en donde no se observó mejoría o se registró empeoramiento podría deberse a que los estímulos que mantenían la depresión no guardaban relación con los estímulos que comúnmente disparaban la cefalea, pues durante la intervención sólo había un enfoque en aquéllas situaciones que afectarían a los pacientes y guardarían una relación evidente con el disparo del dolor. Pudo haber factores que en realidad no se exploraron ni trataron –e.g., problemas laborales o económicos—. De lo anterior surge la recomendación de incluir en futuras investigaciones un módulo específico para el tratamiento de cuadros depresivos mayores.

Finalmente, la variable “calidad de vida” no mostró cambios estadísticos en la mayoría de las áreas que fueron evaluadas. Si bien es cierto que se encontró un deterioro relativo en dichas áreas en congruencia con la literatura (Busto, María, Cordeiro y Tognola, 2007; Rasmussen, Jensen, Schroll y Olesen, 1991), la intervención no logró cambios grupales notables en el objetivo de mejorar dichas áreas. Sin embargo, el análisis sobre la significancia clínica de los cambios mostró algo relativamente diferente, ya que se observó que todos los pacientes mejoraron en distintas áreas y proporciones, lo que explicaría la imposibilidad de observar cambios a nivel grupal. Es importante notar que no hubo área del inventario en la que no se observaran cambios clínicos, ni paciente que no hubiera mejorado en este mismo sentido en al menos una de las áreas del inventario de calidad de vida.

Una posible explicación al hecho de que no todas las áreas mejoraron de manera uniforme obedece a que algunas de éstas (desempeño físico, percepción corporal y redes sociales) no estaban afectadas desde antes de iniciar el tratamiento. El

resto de ellas, de manera similar a los síntomas depresivos, pudieron verse afectadas y, por tanto, reguladas por aspectos que la intervención no abordó, debido a que no se observó una relación clara y directa con el inicio o mantenimiento de los episodios de cefalea. Ejemplo de lo anterior son la dependencia médica y la relación con el médico, dos áreas que se mostraron afectadas desde los primeros registros; sin embargo, dado el propósito de la intervención, no se abordaron adecuadamente. Se sugiere evaluar el efecto por separado de casos como los mencionados, dado que en el presente estudio no fue posible hacerlo. Abordar dichas variables de manera más profunda podría contribuir a mostrar mejores resultados en el resto de las variables evaluadas. Como se ha dicho, la calidad de vida es una de las principales áreas deterioradas cuando existen cuadros depresivos, de ansiedad y de padecimientos psicosomáticos en general y ataques de dolor de cabeza en particular.

Cabe mencionar que una de las áreas de CV mejoradas está identificada por la literatura de investigación como una de las principales áreas de afectación por las cefaleas (Mosquera, 2000; OMS, 2000; ICHD, 2004). La variable de funciones cognitivas hace énfasis en los problemas asociados a la memoria y la atención, logrando resultados en buen sentido, pues al final de la intervención los pacientes referían olvidar menos cosas y tener menos dificultades para concentrarse. De igual manera, se observó que los pacientes referían al final sentirse menos preocupados en torno a su enfermedad, probablemente por la percepción de control que se mencionó con anterioridad. Lograr reducir las preocupaciones podría ser evidencia del cambio cognitivo en los pacientes, mismo que al no darse mantiene ideas sesgadas que, de acuerdo con literatura, podrían propiciar los cuadros clínicos (Cohen, 1982; McEwen, 2000; Repetti, Taylor y Seeman, 2002).

Finalmente, las áreas de tiempo libre, familia y aislamiento también mostraron cambios positivos. Al término de la intervención, los pacientes tenían mejor relación con sus familiares y percibían más apoyo. En consecuencia, aprovechaban más su tiempo libre y naturalmente se reducía el aislamiento atribuible al dolor.

En conclusión, al término de la intervención se pudieron observar cambios relevantes y significativos en la gran mayoría de las variables, sobre todo en la reducción del dolor y sus correlatos fisiológicos. Cada paciente mostró cambios específicos en las diferentes áreas evaluadas y en diferente magnitud, pero en general en la misma dirección positiva. Por lo tanto, es posible decir que la intervención cognitivo-conductual asistida con retroalimentación biológica resulta efectiva para el tratamiento de las cefaleas crónicas, principalmente para las de tipo tensional. Las limitaciones mencionadas en el presente apartado podrían constituir nuevas formas de aproximación al fenómeno de las cefaleas en investigaciones futuras.

CONCLUSIÓN GENERAL DE AMBOS ESTUDIOS.

Como se ha expuesto, las cefaleas en general y las primarias en particular constituyen un serio problema de salud pública, principalmente por la forma intensa que tienen éstas de interferir con la vida de las personas que las padecen, sea de manera ocasional o frecuente. Por dicha razón, surge la importancia de aproximarse desde la mayoría de sus aristas a dicho problema para brindar soluciones a los afectados.

El presente estudio abordó dos situaciones concretas. Por un lado, se buscaron relaciones causales de tipo psicológico –la fecha resulta complicado apuntar a un sólo factor etiológico–, con el objetivo principal de generar nuevas estrategias de aproximación a las cefaleas, a fin de, lograr prevenirlas, al menos, reducirlas. Por otro lado, se trata de una población para la que estrictamente no se había evaluado el efecto de intervenciones psicológicas y que no sólo han padecido cefaleas alguna vez, sino que lo han hecho por varios años y de ocurrencia prácticamente diaria. Son estos pacientes los más afectados en todas las áreas del funcionamiento humano y para los que no se habían diseñado intervenciones altamente eficaces.

Al término de la investigación es posible hacer afirmaciones importantes respecto a la etiología y el tratamiento, pues es precisamente la interacción familiar un factor importante en el desarrollo y mantenimiento del dolor. El primer estudio mostró cómo dicha interacción afecta gravemente los estados emocionales de las personas y precipita cuadros de ansiedad, depresión y eventualmente de dolor, principalmente cuando esta es negativa y dañina y está presente de manera sostenida en los años de infancia y adolescencia. Este hecho también se observó en los pacientes que se incluyeron en la intervención, pues en ocasiones las quejas que traían a consulta estaban estrechamente relacionadas con dicha interacción, tanto con eventos ocurridos en la infancia como con aquéllos que ocurrían en la actualidad. Podría creerse que dicha relación sería evidente, toda

vez que los pacientes del protocolo se habían seleccionado de los participantes del primer estudio. Sin embargo, prácticamente la mitad de éstos no estuvieron contemplados en dicho primer momento, por lo que es posible asegurar y apuntar a esta interacción negativa como uno de los factores con mayor relevancia no sólo en el inicio y mantenimiento, sino también en el tratamiento de las cefaleas.

El motivo principal para realización del presente trabajo obedecía a la necesidad de incluir nuevos elementos a las intervenciones actuales, principalmente a las dirigidas a tratar la cronicidad de los trastornos. Sin embargo, en virtud del tiempo que se tenía para realizar la investigación, las fases del estudio se trabajaron de manera simultánea, razón por la cual no se incluyó un módulo específico que abordara la interacción familiar. Aun así, en los casos en que se detectó el deterioro se tomó la precaución de abordarlo de manera adecuada. Lo anterior sugiere la inclusión de un módulo con las especificaciones mencionadas. De igual manera, podría resultar en un beneficio potencial para la población en riesgo contar con la oportunidad de recibir entrenamiento en este sentido.

Por todo lo anterior, se puede concluir que las cefaleas deben abordarse de manera integral. Dicho padecimiento no es sólo de naturaleza orgánica o psicológica. De forma más estricta y adecuada, se trata de un padecimiento orgánico con un componente regulatorio de corte psicológico muy importante. Su tratamiento y mejoría necesariamente requieren la atención de ambos campos de conocimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

Las referencias marcadas con un asterisco indican estudios comprendidos en el meta-análisis.

- Alduncin, N. y Kracer, B. (2005). Cefalea. *Revista de la Facultad de Medicina. UNAM*, 48(1).
- Andrasik, F. y Walch, S.E. (2002). Biobehavioral assessment and treatment of recurrent headache. In: A.M. Nezu, C.M. Nezu y P.A. Geller (Eds.). *Comprehensive handbook of psychology*. New York: Wiley.
- Anttila, P., Metsähonkala, L. y Sillanpää, M. (2006). Long-term Trends in the incidence of Headache in Finnish Schoolchildren. *Pediatrics*. 117(6): 1197-1201.
- Barroso, N.S. (2009). Fisiopatogenia de la migraña. *Revista Mexicana de Algología: Dolor, Clínica y Terapia*. 6(2). 16-19.
- Bendtsen, L. y Treede, R-D. (2006). Sensitization of Myofascial pain Pathway in Tension-Type Headache. In: J. Olesen, P.J Goodsby, N.M. Ramadan, P. Tfelt-Hansel, K.M. Welch (Eds.). *The Headaches*. 3rd Edition. Philadelphia: Lippincott Williams, pp. 643-650.
- Bigal, M., Sheftell, F., Rapoport, A., Tepper, S. y Lipton, R. (2002). Chronic Daily Headache: Identification of Factors Associated With Induction and Transformation. *Headache*. 42(7): 575-581.
- Buchgreitz, L., Lyngberg, A.C., Bendtsen, L. y Jensen, R. (2006). Increased prevalence of tension-type headache over a 12-year period is related to increased pain sensitivity. A population study. *Cephalalgia*. 27: 145-152.
- Busto, J. C., María, A., Cordeiro, J. A. y Tognola. W. A. (2007). Chronic Daily Headache: Stress and impact on the quality of life. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 65 (4-b): 1126-1129.
- Caja Costarricense de Seguro Social. (2005). Tratamiento de cefalea y migraña. *Criterios técnicos y recomendaciones basadas en evidencia para la construcción de guías de práctica clínica*. Recuperado de: http://www.cochrane.ihcai.org/programa_seguridad_paciente_costa_rica/pdf/s/33_Tratamiento-de-Cefalea-y-Migrana.pdf
- Cárdenas-Hernández, G.A. (2009). Anatomía funcional de la migraña. En: J. Zermeño-Pöhls y J.J. Flores-Rivera. *Cefaleas primarias*. México: Editores de textos mexicanos, pp. 29-41.

- Cardiel, R. M. (1994). La medición de la Calidad de Vida (Measuring Quality of Life). En: L. Moreno, F. Cano-Valle y H. García.Romero (Eds.) *Epidemiología Clínica* (Pp. 189-199). México: Interamericana-McGraw Hill.
- Cevoli, S., Sancisi, E., Pierangeli, G., Grimaldi, D., Zanigni, S., Nicodemo, M., Cortelli, P. y Montagna, P. (2006). Chronic daily headache: risk factors and pathogenetic considerations. *Journal of the Neurological Sciences*. 27: 168-173.
- Clark-Carter, D. (2002). *Investigación Cuantitativa en Psicología: Del diseño experimental al reporte de investigación*. (Pp. 46-65) México: Oxford.
- Coeytaux, R.R. y Linville, B.A. (2007). Chronic Daily headache in a primary care population: Prevalence and headache impact test scores. *Headache*.47: 7-12.
- Cohen, F. (1982). Personality, stress, and the development of physical illness. In: G.C.F. Cohen, N.E. Adler and associates. *Health psychology-A handbook*.San Francisco: Jossey – Bass Publishers. Pp. 78-111.
- Davies, P. T., Sturge-Apple, M.L., Cicchetti, D y Cummings, E. M. (2007). The role of child adrenocortical functioning in pathways between inter-parental conflict and child maladjustment. *Developmental psychology* 43(4), 947-959. [doi:10.1037/0012-1649.43.4.918](https://doi.org/10.1037/0012-1649.43.4.918)
- Engel, G. L. (1989). *Dolor*. En: R. Blacklow. *Signos y Síntomas de MacBryde: Fisiopatología aplicada e interpretación clínica*. (pp. 43-62). México: Interamericana.
- Evans, R.W., Seifert, T., Kailasam, J. y Mathew, N.T. (2008).The use of questions to determine the presence of photophobia and phonophobia during migraine.*Headache*. 48: 395-397.
- Flores, J.J y González, S. (2009). Tratamiento profiláctico de la migraña. En: J. Zermeño-Pöhls y J.J. Flores-Rivera. *Cefaleas primarias*. México: Editores de textos mexicanos, pp.25-27.
- Friedman, B., Hochberg, M.L., Esses, D., Grosberg, B., Rothberg, D., Bernstein, B., Bijur, P.E., Lipton, R.B y Gallagher, E.J. (2008). Recurrence of Primary Headache Disorders After Emergency Department Discharge: Frequency and Predictors of Poor Pain and Functional Outcomes. *Annals of Emergency Medicine*.52(6). 696-704.
- Fritsche, G., Hueppe, M., Kukava, M., Dzagnidze, A., Schuerks, M., Yoon, M. S., Diener, H. C., y Katsarava, Z. (2007).Validation of a German language questionnaire for screening for migraine, tension-type headache, and

trigeminal autonomic cephalgias. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 47(4), 546-551.

*Gottman, J. M. y Katz, L. F. (1989). Effects of marital discord on young children's peer interaction and health. *Developmental Psychology*, 25, 373-381

*Gottman, J. M., Katz, L. F. y Hooven, C. (1996). Parental meta-emotion philosophy and the emotional life of families: Theoretical model and preliminary data. *Journal of Family Psychology*, 10, 243-268.

Groves, M.A. y Blackmore, A.M. (2002). *Data screening with SPSS 8.0 for windows*. En *Analysis of Multivariate Structure*. Course. UNAM, México.

Hardin, K.N. (1998). Chronic Pain Management. En: P. Camic y S. Knight (Eds.). *Clinical Handbook of Health Psychology*. USA: Hogrefe & Huber Publishers. Pp 123-166.

Holroyd, K.A., O'Donnell, F.J., Stensland, M., Lipchik, G.L., Cordingley, G.E. y Carlson, B.W. (2001). Management of chronic tension-type headache with tricyclic antidepressant medication, stress management therapy and their combination. *Journal of American Medical Association*. 285(17), 2208-2215.

Holroyd, K. A., y Penzlen, D. B. (1993). *Self Management of Recurrent Headache*. *Division of Mental Health*. Geneva: OMS

Houle, T. y Nash, J. (2008). Stress and headache chronification. *Headache*. 48(1), 40-44.

Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática. INEGI. (2004). Estadística de Establecimientos Particulares de Salud. Estados Unidos Mexicanos. Recuperado el de: <http://www.inegi.gob.mx/est/contenidos/espanol/sistemas/salud/default.asp>

International Classification of Headache Disorders (2004). International Headache Society. *Cephalalgia*; 24(1): 1-160.

Jacobson G. P., Ramadan N. M., et al.. (1994). The Henry Ford Hospital headache disability inventory (HDI). *Neurology*. 44, 837-842.

Jurado, S., Villegas, E., Méndez, L., Rodríguez, F., Loperena, V. y Varela, R. (1998). La estandarización del Inventario de Depresión de Beck para los residentes de la ciudad de México. *Salud Mental*, 21(3): 26-31.

Jurado, S. (2002). Génesis, sintomatología y tratamiento del trastorno de pánico en población del D.F. *Tesis de doctorado*. Universidad Nacional Autónoma de México.

- Kline, R.B. (1998). *Principles and practice of structural equation modeling*. New York: The Guilford Press.
- Kaltsas, G.A. y Chrousos, G.P. (2007). The neuroendocrinology of stress. In: J.T. Cacioppo, L.G. Tassinari, G.G. Berntson (eds.). *Handbokk of Psychophysiology: Third Edition*. New York: Cambridge University Press. Pp. 303-318
- Kanecki, R. (2003). Headache Assessment and management. *Journal of the American Medical Association*; 289(11): 1430-1433.
- Kanji, N., White, A. y Ernst, E. (2006). Autogenic training for tension type headaches: A systematic review of controlled trials. *Complementary Therapies in Medicine*.14, 144-150.
- Kelman, L. (2007). A Clinical Study of Migraine Evolution. *Headache*. 47(8):1228-1229.
- Kerns, R., Thorn, B. y Dixon, K. (2006). Psychological treatments for persistent pain: An Introduction. *Journal of Clinical Psychology*.62(11), 1327-1331.
- Kukava, M., Dzagnidze, A., Mirvelashvili, E., Djibuti, M., Guenther, F., Jensen, R., Stovner, L. J., Steiner, T. J. y Katsarava, Z. (2007). Validation of a Georgian language headache questionnaire in a population-based sample. *Journal of Headache and Pain*.(8), 321 – 324.
- Kwong, W.J. y Pathak, D.S. (2007). Validation of eleven-point pain scale in the measurement of migraine headache pain. *Cephalalgia*. 27: 336-342.
- Lauritzen, M. y Kraig, R.P. (2006). Spreading Depression. In: J. Olesen, P.J. Goadsby, N.M. Ramadan, P. Tfelt-Hansel, K.M. Welch (Eds.). *The Headaches*. 3rd Edition. Philadelphia: Lippincott Williams, pp. 269-274.
- Lands, A.M., Arnold, A., McAuliff, J.P., Luduena, F.P. y Brown, T. G. (1967). Differentiation of receptor systems activated by sympathomimetic amines. *Nature*. 214: 597-598.
- Lantéri-Minet, M., Auray, J.P., Hasnaoui, A., Dartigues, J.F., Duru, G., Henry, P., Lucas, C., Pradalier, A., Chazot, G. y Gaudin A.F. (2003). Prevalence and description of chronic daily headache in the general population in France. *Pain*.102: 143-149.
- Leão, A. (1944). Spreading depression of activity in the cerebral cortex. *Journal of neurophysiology*. 7(6): 359-390.
- Lee, Y-R. (septiembre, 2010). Fibromyalgia and childhood abuse: Exploration of stress reactivity as a developmental mediator. *Developmental review* 30(3): 294-307. doi:10.1016/j.dr.2010.03.009

- Lechuga, M., Riveros, A. y Sánchez-Sosa, J.J. (2007). Risk perception of the self-prescribed use of OTC cold/flu medications. *International Journal of Clinical and Health Psychology*.(In press).
- Lieberman, A., Chu, A., Van Horn, P. y Harris, W. (marzo, 2011). Trauma in early childhood: Empirical evidence and clinical implications. *Development and Psychopathology* 23 (2), pp. 397–410. doi:10.1017/S0954579411000137
- Linnet, M. S., Stewart, W.F., Celentano, D., Ziegler, D. y Sprecher, M. (1989).An epidemiologic study of headache among adolescents and young adults.*Journal of the American Medical Association*; 261(15): 221-226.
- Lipton, R. B., Stewart, W. F., Sawyer, J., Westhead, E. y Edmeads, J. G. (2001). Clinical utility of a new instrument assessing migraine disability: the Migraine Disability Assessment (MIDAS) questionnaire. *The Journal of Head and Face Pain* 41 (9), 854–861.
- Lipton, R.B., Stewart, W.F., Scher, A.I. (2001). Epidemiology and Economic Impact of Migraine.*Current Medical Research and Opinion*. 17(1): 4-12.
- Lipton, R.B., Scher, A.I., Kolodner, K., Liberman, J., Steiner, T.J. y Stewart, W.F. (2002).Migraine in the United States.*Neurology*. 58(6): 885-894.
- Lipton, R.B. y Pan, J. (2004). Is migraine a progressive brain disease? *The Journal of American Medical Association*.291: 493-494.
- Lipton, R.B y Bigal, M.E. (2005). The epidemiology of migraine.*The American Journal of Medicine*.118(1): 3-10.
- *Lundberg, O. (1993). The impact of childhood living conditions on illness and mortality in adulthood.*Social Science Medicine*, 36, 1047-1052.
- Lyngberg, A. C., Rasmussen, B. K., Jorgensen, T. y Jensen, R. (2005). Incidence of Primary Headache: A Danish Epidemiologic Follow-up Study. *American Journal of Epidemiology*.161(11):1066-1073.
- Lyngberg, A.C., Rasmussen, B. K., Jorgensen, T. y Jensen, R. (2005b). Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey.*European Journal of Epidemiology*.20: 243-249.
- Maizels, M. y Wolfe, W.J. (2008). An expert system for headache diagnosis: The Computerized Headache Assessment Tool (CHAT). *Headache*. 48: 72-78.

- Martin, P.R. (1993). *Psychological management of chronic headaches*. New York: The Guilford Press.
- Martin, P., Forsyth, M. y Reece, J. (2007). Cognitive-behavioral therapy versus Temporal pulse amplitude biofeedback training for recurrent headache. *Behavior Therapy*. 38: 350-363.
- Mathew, N.T. y Bendtsen, L. (2000). Prophylactic pharmacotherapy of tension-type headache. In: J. Olesen, P. Tfelt-Hansel, Welch, K (Eds.). *The Headaches*. 2nd Edition. Philadelphia: Lippincott Williams, pp. 667-774.
- *Mechanic, D. y Hansell, S. (1989). Divorce, family conflict and adolescents' well-being. *Journal of Health and Social Behavior*.30, 105-116.
- McCrory, D., Penzien, D., Hasselblad, V. y Gray, R. (2001). *Evidence report: Behavioral and physical treatments for tension-type and cervicogenic headache*. Des Moines, IA: Foundation for Chiropractic Education and Research.
- McEwen, B.S. (2000). Allostasis and allostatic load: Implications for Neuropsychopharmacology. *Neuropsychopharmacology*. 22(2): 108-124.
- Melzack, R. (2005). The McGill Pain Questionnaire. From Description to Measurement. *Anesthesiology*. 103, 199–202.
- Molarius, A., Tegelberg, A. y Öhrvik, J. (2008). Socio-Economic Factors, Lifestyle, and Headache Disorders - A Population-Based Study in Sweden. *Headache*. 48(10):1426-1437.
- Monkhouse, S. (2005). *Cranial Nerves: Functional Anatomy*. UK: Cambridge University Press.
- Moretti M. y Meichenbaum, D. (1989). An analysis of sex differences in depression: The search continues. *Canadian Psychology/Psychologie Canadienne*, 30(1), 54-56.
- Morillo, L.E., Alarcón, F., Aranaga, N., Aulet, S., Chapman, E., Conterno, L., Estévez, E., García-Pedroza, F., Garrido, J., Macías-Islas, M., Monzillo, P., Nuñez, L., Plascencia, N., Rodríguez, C. y Takeuchi, Y. (2005). Prevalence of Migraine in Latin America. *Headache*. 45(2): 106-117.
- Moskowitz, M.A. (1992). Neurogenic versus vascular mechanisms of sumatriptan and ergot alkaloids in migraine. *Trends in pharmacological science*. 13 307-311.
- Mosquera, I. (2000). Cefalea Tensional. ¿Una enfermedad Psicósomática? Trabajo presentado en el Primer Congreso Virtual Iberoamericano de

Neurología. Del 15 de Octubre al 30 de Noviembre de 1998. Recuperado de: <http://neurologia.rediris.es/congreso/index.html>

National Center for Health Statistics. Vital Health Statistics (2006). *Summary health statistics for U.S. adults: National health interview survey, 2005*. 10(232).

National Center for Health Statistics. Vital Health Statistics (2009). Summary health statistics for U.S. adults: National health interview survey, 2008. 10(244).

Nestoriuc, Y. y Martin, A. (2007). Efficacy of biofeedback for migraine: A meta-analysis. *Pain*. 128: 111-127.

Nestoriuc, Y., Rief, W. y Martin, A. (2008). Meta-analysis of biofeedback for Tension-Type Headache: Efficacy, Specificity, and treatment moderators. *Journal of consulting and clinical psychology*. 76(3): 379-395.

Nieves, V. y Vila, J. (1998). Técnicas de relajación. En: V. E. Caballo (Ed.). Manual de técnicas de terapia y modificación de conducta. España: Siglo XXI de España Editores. Pp. 161-178.

Olesen, J. y Lipton, R.B. (2006). Classification of headache. In: J. Olesen, P.J. Goadsby, N.M. Ramadan, P. Tfelt-Hansel, K.M. Welch (Eds.). *The Headaches*. 3rd Edition. Philadelphia: Lippincott Williams, pp. 9-15.

Organización Mundial de la Salud (2000). *Headache Disorders and Public Health: Education and Management Implications*. Department of Mental Health and Substance Dependence Noncommunicable Diseases and Mental Health Cluster. Geneva.

Organización Mundial de la Salud (2004). *Headache Disorders*. Fact Sheet No. 227 March. Geneva.

Organización Mundial de la Salud, European Headache Federation. (2007). Aids for management of common headache disorders in primary care. *Journal of Headache and pain*. 8 S1, 1-47.

Organización Mundial de la Salud. (2011). *Atlas of headache disorders and resources in the world*. WHO Library cataloguing-in-publication data: Geneva.

Peek, C.J. (2003). A Primer of biofeedback Instrumentation. In: M. Schwartz y F. Andrasik (Eds.). *Biofeedback : a practitioner's guide*. New York : Guilford Press, pp. 43-87.

- Penzien, D., Rains, J., Lipchik, G., Nicholson, R., Lake, A. y Hursey, K. (2005). Future directions in behavioral headache research: Applications for an evolving health care environment. *Headache*, 45: 526-534.
- Peñacoba-Puente, C., Fernández-de-las-Peñas, C., González-Gutierrez, J. L., Miangolarra-Page, J. C. y Pareja, J. (2008). Interaction between anxiety, depression, quality of life and clinical parameters in chronic tension-type headache. *European Journal of Pain*(12)7, pp 886-894
- Pfaffenrath, V., Fendrich, K., Vennemann, M., Meisinger, C., Ladwig, K-H., Evers, S., Straube, A., Hoffmann, W. y Berger, K. (2008). Regional variations in the prevalence of migraine and tension-type headache applying the new IHS criteria: the German DMKG Headache Study. *Cephalalgia*. 29: 48-57
- Phillip, D., Lyngberg, A.C. y Jensen, R. (2007). Assessment of headache diagnosis. A comparative population study of a clinical interview with a diagnostic headache diary. *Cephalalgia* (27), 1 – 8.
- Queiroz, L.P., Peres, M., Piovesan, E.J., Kowacs, F., Ciciarelli, M.C., Souza, J.A. y Zukerman, E. (2009). A Nationwide Population-Based Study of Tension-Type Headache in Brazil. *Headache*. 49: 71-78
- Radtke, A. y Neuhauser, H. (2009). Prevalence and burden of headache and migraine in Germany. *Headache*. 49: 79-89.
- Rasmussen, B. K., Jensen, R., Schroll, M. y Olesen, J. (1991). Epidemiology of Headache in a General Population – A Prevalence Study. *Journal of Clinical Epidemiology*. 44(11): 1147-1157.
- Rasmussen, B.K. y Lipton, R.B. (2000). Epidemiology of tension-type headache. In: J. Olesen, P. Tfelt-Hansel, Welch, K (Eds.). *The Headaches*. 2nd Edition. Philadelphia: Lippincott Williams, pp. 545-550.
- Rasmussen, B. K. y Olesen, J. (1996). Epidemiology of Headache. Technical Corner from *IASP Newsletter*. March/April.
- Repetti, R.L., Taylor, S.E. y Seeman, T.E. (2002). Risky Families: Family Social Environments and the Mental and Physical Health of Offspring. *Psychological Bulletin*. 128(2), 330-366.
- Repetti, R., Robles, T., y Reynolds, B. (2011). Allostatic processes in the family. *Development and Psychopathology*. 23(4), 921-938.
- Riley, E. H; Wright, R. J; Jun, H. J; Hibert, E. N; Rich-Edwards, J. W. (2010). Hypertension in adult survivors of child abuse: Observations from the Nurses' Health Study II. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 64(5), 413-418 doi:10.1136/jech.2009.095109

- Riveros, A., Castro, C.G. y Lara-Tapia, H. (2009). Características de la Calidad de Vida en enfermos crónicos y agudos. *Revista Latinoamericana de Psicología*. 41(2), 291-304.
- Riveros, A., Sánchez-Sosa, J.J. y Del Águila, M. (2009). *Inventario de calidad de vida y salud (InCaViSa)*. México: Manual Moderno.
- Robles, R., Varela, R., Jurado, S. y Páez, F. (2001). Versión mexicana del Inventario de Ansiedad de Beck: Propiedades Psicométricas. *Revista Mexicana de Psicología*. 18(2), 211-218.
- Rodríguez-Violante, M., Vargas-Cañas, S., Calleja, J.M. y Zermeño-Pöhls, F. (2009). Cefaleas. *Revista Mexicana de Algología: Dolor, Clínica y Terapia*. 6(2). 4-10.
- Rodríguez-Violante, M., Vargas-Cañas, S., Calleja, J.M. y Zermeño-Pöhls, F. (2009b). Cefalea tipo tensional y cefalea en racimos. *Revista Mexicana de Algología: Dolor, Clínica y Terapia*. 6(2). 12-24.
- Rogosch, F., Dackis, M., y Cicchetti, D. (2010). Child maltreatment and allostatic load: Consequences for physical and mental health in children from low-income families. *Development and Psychopathology* 23(4), 1107-1124. doi: 10.1017/S0954579411000587
- Rondón, J., Padrón-Freytez, A. y Rada, R. (2001). Prevalencia de la migraña en estudiantes de educación básica y media de Mérida, Venezuela. *Revista Panamericana de salud pública*. 9(2): 73-76
- Rosenstein, E. (2001). *Diccionario de Especialidades Farmacéuticas*. Edición 47. México: PLM. Thomson Healthcare.
- *Russek, L. G., y Schwartz, G. E. (1997). Feelings of parental caring can predict health status in mid-life: A 35-year follow up of the Harvard Mastery of Stress study. *Journal of Behavioral Medicine*, 20, 1-13.
- Sánchez-Sosa, J. J. y Hernández-Guzmán, L. (1993). *Inventario de salud, estilos de vida y comportamiento (SEViC)*. México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Sánchez-Sosa, J.J. Jurado, C. y Hernández-Guzmán, L. (1992). Episodios agudos de angustia severa en adolescentes: análisis etiológico de predictores en la crianza y la interacción familiar. *Revista Mexicana de Psicología*, 9, 101-116.
- Scher, A., Midgette, L. y Lipton, R. (2008). Risk factors for headache chronification. *Headache*. 48(1), 16-25.

- Schoenem, J. y Bendtsen, L. (2006). Neurophysiology of Tension-Type Headache. In: J. Olesen, P.J Goodsby, N.M. Ramadan, P. Tfelt-Hansel, K.M. Welch (Eds.). *The Headaches*. 3rd Edition. Philadelphia: Lippincott Williams, pp. 643-650.
- Schwartz, M. y Andrasik, F. (2003). Headache. In: M. Schwartz y F. Andrasik (Eds.). *Biofeedback : a practitioner's guide*. New York : Guilford Press, pp. 275-348.
- Secretaria de Salud (2006). Cuaderno estadístico. Dirección de planeación y desarrollo de sistemas administrativos. Hospital General de México. Enero-Septiembre. Recuperado de:
http://www.hgm.salud.gob.mx/pdf/planeacion/cuad_estad_ene_sep_2006.pdf
- Secretaria de Salud (2008). Cuaderno estadístico. Dirección de planeación y desarrollo de sistemas administrativos. Hospital General de México. Enero-Marzo. Recuperado de:
http://www.hospitalgeneral.salud.gob.mx/interior/planeacion/cuaderno_09.html
- Secretaria de Salud (2011). Cuaderno estadístico. Dirección de planeación y desarrollo de sistemas administrativos. Hospital General de México. Enero-junio. Recuperado de:
http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/planeacion/cuad_ene_jun_11.pdf
- Smetana, G. (2000). The Diagnostic Value of Historical Features in Primary Headache Syndromes: A Comprehensive Review. *Archives of Internal Medicine*.160(18): 2729-2737.
- Smith, K.B. y Chambers, C.T. (2006). Psychological and family functioning among children of parents with recurrent headaches. *The journal of pain*. 7(9): 635-643.
- Söderberg, E., Carlsson, J. y Stener-Victorin, E. (2006). Chronic tension-type headache treated with acupuncture, physical training and relaxation training. Between-group differences. *Cephalalgia*, 26, 1320–1329.
- Steel, J.L. y Hertlitz, C.A. (2005). The association between childhood and adolescent sexual abuse and proxies for sexual risk behavior: A random sample of the general population of Sweden. *Child abuse & neglect*, 29(10), 1141-1153. [doi:10.1016/j.chiabu.2004.10.015](https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2004.10.015)
- Steiner, T. y Fontebasso, M. (2002). Headache: Clinical Review. *British Medical Journal*.325(7369): 881-886.

- Steiner, T.J., Scher, A.I., Stewart, W.F., Kolodner, K., Liberman, J. y Lipton, R.B. (2003). The prevalence and disability burden of adult migraine in England and their relationships to age, gender and ethnicity. *Cephalalgia*. 23: 519-527.
- Stewart, W.F., Lipton, R.B., Kolodner, K., Sawyer, J., Lee, C. y Liberman, J.N. (2000). Validity of the migraine disability assessment (MIDAS) score in comparison to a diary-based measure in a population sample of migraine sufferers. *Pain*. 88: 41-52.
- Stovner, L.J., Hagen, K., Jensen, R., Katsarava, Z., Lipton, R.B., Scher, A., Steiner, T.J. y Zwart, J-A. (2007). The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia*. 27: 193-210.
- Tabachnick, G. B. y Fidell, S.L. (1989). *Using multivariate statistics* (2nd ed). NY: Harper Collins Publishers.
- Teive, H.A.G, Kowacs, P.A, Maranhao, P., Piovesan, E.J. y Werneck, L.C. (2005). Leão's cortical spreading depression: From experimental "artifact" to physiological principle. *Neurology*. 2(65): 1455-1459.
- Tenhunen, K. y Elander, J. (2005). A Qualitative Analysis of Psychological Processes Mediating Quality of Life Impairments in Chronic Daily Headache. *Journal of Health Psychology*, 10(3), 397-407.
- Tietjen, G., Brandes, J., Peterlin, B., Eloff, A., Dafer, R., Stein, M... y Khuder, S. (septiembre, 2009). Childhood Maltreatment and Migraine (Part I). Prevalence and Adult Revictimization: A Multicenter Headache Clinic Survey. *Headache* 50(1), 20-31 doi: 10.1111/j.1526-4610.2009.01556.x
- Universidad de Cádiz. (2002). *Guía para el análisis de datos: SPSS*. <http://www2.uca.es/serv/ai/formacion/spss>.
- Vasudeva, S., Claggett, A., Tietjen, G.E. y McGrady, A. (2003). Biofeedback-Assisted Relaxation in Migraine Headache: Relationship to Cerebral Blood Flow Velocity in the Middle Cerebral Artery. *Headache*. 43:245-250.
- Valentinis, L., Valent, F., Mucchiut, M., Barbone, F., Bergonzi, P. y Zanchin, G. (2009). Migraine in adolescents: Validation of a Screening Questionnaire. *Headache*. 49: 202-211.
- Velázquez, H. (2008). *Detección y Evaluación de la cefalea tensional*. Tesis de Licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Waeber, C., Moskowitz, M.A. (2003). Therapeutic implications of central and peripheral neurologic mechanisms in migraine. *Neurology*. 61(4): 9-20.

- Waeber, C., Moskowitz, M.A. (2005). Migraine as an inflammatory disorder. *Neurology*, 64(2): 9-15.
- *Walker, E. A., Gelfand, A., Katon, W. J., Koss, M. P., von Korff, M., Bernstein, D., y Russo, J. (1999). Adult health status of women with histories of childhood abuse and neglect. *The American Journal of Medicine*, 107, 332-339.
- Wilkinson, P. O. y Goodyer, I. M. (2011). Childhood adversity and allostatic overload of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: A vulnerability model for depressive disorders. (4), 1017-1037. doi: 10.1017/S0954579411000472
- Wöber, C., Brannath, W., Schmidt, K., Kapitan, M., Rudel, E., Wessely, P., Wöber-Bingöl, Ç. y and the PAMINA Study Group. (2007). Prospective analysis of factors related to migraine attacks: the PAMINA study. *Cephalalgia*, 27, 304–314.
- Zermeño-Pöhls, F. y Miranda-Rodríguez, M. (2000). Comorbilidad de la Cefalea Tensional y la Migraña en Población Abierta del Distrito Federal. *Archivos de Neurociencias*, 5(2):51-54.
- Zermeño-Pöhls, F. (2004). Ácido acetil salicílico en el tratamiento de las cefaleas. *Archivos de Neurociencias*, 9(1):34-38.
- Zermeño-Pöhls, F. y Flores-Rivera, J.J. (2009). Alodinia en la migraña. En: J. Zermeño-Pöhls y J.J. Flores-Rivera. *Cefaleas primarias*. México: Editores de textos mexicanos, pp.25-27.

Anexos

**CUESTIONARIO DE:
DOLOR DE CABEZA Y CRIANZA.**



FACULTAD DE PSICOLOGÍA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTRUCCIONES

Este cuestionario busca obtener información sobre las características de su dolor de cabeza. También pregunta sobre algunos aspectos de su vida cotidiana y sobre su historia familiar o personal. **No hay respuestas buenas ni malas**, por favor conteste con toda franqueza, diciendo la verdad. Trate de no dejar ninguna pregunta sin contestar, a menos que las instrucciones le indiquen lo contrario. Si siente que la pregunta no se aplica a usted en lo absoluto, conteste en la opción de “nunca”, eso no le pasa. Por favor conteste encerrando en un círculo la opción que mejor se aplique a su caso

Recuerde que de este estudio se podrán derivar recomendaciones muy útiles para usted mismo(a), o para otras personas y familias. Por favor siéntase en absoluta libertad de solicitar ayuda en caso de cualquier duda, o bien para leer o llenar el cuestionario, con todo gusto le orientaremos.

Reciba de antemano nuestro agradecimiento por su cooperación y recuerde:

Con toda confianza, conteste con la verdad.

PRIMERA SECCIÓN.

1. En el último mes, la cabeza me ha dolido aproximadamente:

- a) No he tenido dolor de cabeza.
- b) Una vez a la semana.
- c) De dos a catorce veces al mes.
- d) Más de 15 días al mes, pero no todo el mes.
- e) Todos los días.

-
2. Cada vez que me duele la cabeza, el dolor me dura:
 - a) Menos de una hora.
 - b) Más de una hora.
 - c) Aproximadamente un día.
 - d) Por varios días.
 3. Cuando me empieza el dolor, normalmente lo siento en:
 - a) La nuca.
 - b) Toda la frente.
 - c) En toda la cabeza al mismo tiempo.
 - d) Sólo del lado izquierdo.
 - e) Sólo del lado derecho.
 - f) No puedo notarlo.
 - g) Casi no me duele la cabeza.
 4. Cuando me duele la cabeza la mayoría de las veces la siento:
 - a) Tensa, como si me la apretaran.
 - b) Que me pulsa (como con latidos).
 - c) De otra forma: (explique)
 - d) Casi no me duele la cabeza.
 5. Generalmente la cabeza me duele:
 - a) Leve, lo noto pero no afecta mis actividades.
 - b) Moderado, el dolor me molesta pero puedo continuar mis actividades.
 - c) Fuerte, sólo me permite actividades físicas, pero no puedo concentrarme.
 - d) Incapacitante, no puedo hacer ninguna de mis actividades.
 - e) Casi no me duele la cabeza.
 6. El dolor se hace más fuerte cuando camino, subo escaleras, me siento o me levanto, etc.:
 - a) Nunca.
 - b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
 - c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
 - d) Siempre.
-

7. Cuando me duele la cabeza, me dan náuseas:

- a) Nunca.
- b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
- c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
- d) Siempre.

8. Cuando me duele la cabeza, me da vómito:

- a) Nunca.
- b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
- c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
- d) Siempre.

9. Cuando me duele la cabeza, la luz me molesta tanto que mejor la evito:

- a) Nunca.
- b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
- c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
- d) Siempre.

10. Cuando me duele la cabeza, los sonidos me molestan tanto que mejor los evito:

- a) Nunca.
- b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
- c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
- d) Siempre.

11. Cuando me duele la cabeza la mayoría de las veces:

- a) Sólo me molesta la luz.
- b) Sólo me molesta el sonido.
- c) Me molestan los dos al mismo tiempo.
- d) No me molesta ninguno de los dos.

SEGUNDA SECCIÓN

A continuación se le preguntarán algunos aspectos sobre su vida familiar y crianza, por favor trate de recordar lo mejor posible las condiciones y costumbres en su familia.

12. Pienso que la comunicación que tengo con mis familiares actualmente es:

- a) Muy mala
- b) Mala
- c) Regular
- d) Buena
- e) Muy buena

13. De chico(a), (como hasta los 14 años de edad) me crié (viví) principalmente con:

- a) Mis padres naturales
- b) Con mi padre
- c) Con mi madre
- d) Con uno de mis padres y padrastro o madrastra
- e) Padres adoptivos u otros parientes o familiares
- f) En un orfanato, casa hogar u otra institución

14. La causa por la que no viví con alguno de mis padres fue:

- a) Separación o divorcio de mis padres
- b) Muerte de algunos de mis padres
- c) Por el trabajo de alguno de mis padres
- d) Por alguna otra razón
- e) Siempre he vivido con ellos

15. La edad que tenía cuando alguno de mis padres dejo de vivir conmigo era:

- a) De cero a 5 años
- b) De 6 a 11 años
- c) De 12 años a 17 años
- d) De 18 años en adelante
- e) Siempre han vivido o vivieron conmigo

-
16. Mi padre (o tutor) tomaba mucho alcohol o usaba drogas:
- a) Nunca.
 - b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
 - c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
 - d) Siempre
17. En general la forma como me llevo (o llevaba) con mi padre (o tutor) es (o era):
- a) Muy buena
 - b) Buena
 - c) Regular
 - d) Mala
 - e) Muy mala
18. Cuando yo era chico(a) (como de 5 a 14 años de edad), mi padre o (tutor) mostraba interés en mis opiniones:
- a) Nunca.
 - b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
 - c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
 - d) Siempre
19. Mi padre (o tutor) y yo platicábamos como buenos amigos:
- a) Diario o casi diario
 - b) Como una vez a la semana
 - c) Como una vez al mes
 - d) Como una vez cada tres meses
 - e) Como dos veces al año o menos.
 - f) Nunca
20. Cuando mi padre (o tutor) me castigaba, usaba castigo físico (me pegaba).
- a) Diario o casi diario
 - b) Como una vez a la semana
 - c) Como una vez al mes
 - d) Como una vez cada tres meses
 - e) Como dos veces al año o menos
 - f) Nunca
-

21. Mi padre (o tutor) decía cosas de mí que querían decir que yo era “tonto(a)” o “inútil”, o me comparaba negativamente con otros(as):

- a) Nunca.
- b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
- c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
- d) Siempre.

22. Cuando mi padre (o tutor) me castigaba, yo sí me lo merecía:

- a) Nunca.
- b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
- c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
- d) Siempre.

23. Cuando mi padre (o tutor) me mandaba a hacer algo, me lo decía de modo duro u ofensivo:

- a) Nunca.
- b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
- c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
- d) Siempre.

24. Yo tenía confianza con mi padre (o tutor) como para platicarle algo muy íntimo acerca de mí:

- a) Nunca.
- b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
- c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
- d) Siempre.

25. Mi padre (o tutor) me muestra (o mostraba) su afecto o cariño:

- a) Nunca.
- b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
- c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
- d) Siempre.

26. Cuando me enfrentaba a una situación nueva o difícil (mi padre (o tutor) me apoyaba o me reconfortaba:

- a) Nunca.
- b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
- c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).

-
- d) Siempre.
27. Mi madre (o tutora) tomaba mucho alcohol o usaba drogas:
- a) Nunca.
 - b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
 - c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
 - d) Siempre.
28. En general la forma como me llevo (o llevaba) con mi madre (o tutora) es (o era):
- a) Muy buena
 - b) Buena
 - c) Regular
 - d) Mala
 - e) Muy mala
29. Cuando yo era chico(a) (como de 5 a 14 años de edad), mi madre o (tutora) mostraba interés en mis opiniones:
- a) Nunca.
 - b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
 - c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
 - d) Siempre.
30. Mi madre (o tutor) y yo platicábamos como buenos amigos(as):
- a) Diario o casi diario
 - b) Como una vez a la semana
 - c) Como una vez al mes
 - d) Como una vez cada tres meses
 - e) Como dos veces al año o menos
 - f) Nunca
31. Cuando mi madre (o tutora) me castigaba, usaba castigo físico (me pegaba).
- a) Diario o casi diario
 - b) Como una vez a la semana
 - c) Como una vez al mes
 - d) Como una vez cada tres meses
 - e) Como dos veces al año o menos
-

f) Nunca

32. Mi madre (o tutora) decía cosas de mí que querían decir que yo era “tonto(a)” o “inútil”, o me comparaba negativamente con otros(as):

a) Nunca.

b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).

c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).

d) Siempre.

33. Cuando mi madre (o tutora) me castigaba, yo sí me lo merecía:

a) Nunca.

b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).

c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).

d) Siempre.

34. Cuando mi madre (o tutora) me mandaba a hacer algo, me lo decía de modo duro u ofensivo:

a) Nunca.

b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).

c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).

d) Siempre.

35. Yo tenía confianza con mi madre (o tutora) como para platicarle algo muy íntimo acerca de mí:

a) Nunca.

b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).

c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).

d) Siempre.

36. Mi Madre (o tutora) me muestra (o mostraba) su afecto o cariño:

a) Nunca.

b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).

c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).

d) Siempre.

37. Cuando me enfrentaba a una situación nueva o difícil (mi madre (o tutora) me apoyaba o me reconfortaba:

a) Nunca.

b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).

-
- c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
d) Siempre.
38. En casa criticaban a mis amigos(as):
- a) Nunca.
b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
d) Siempre.
39. Mis padres (o tutores) me presionaban para que tuviera actividades en mi tiempo libre:
- a) Nunca.
b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
d) Siempre.
40. De chico(a) yo me enfermaba:
- a) Nunca.
b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
d) Siempre.
41. Cuando yo hacía un esfuerzo especial para hacer algo bien, me lo reconocían:
- a) Nunca.
b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
d) Siempre.
42. Cuando me iba mal en mis calificaciones, tenía problemas en casa:
- a) Nunca.
b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
d) Siempre.
43. Mis padres se mostraban cariño o amor el uno al otro:
- a) Nunca.
b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
-

-
- d) Siempre.
44. Mis padres se peleaban discutiendo o gritando:
- a) Nunca.
 - b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
 - c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
 - d) Siempre.
45. Cuando mis padres peleaban, también usaban violencia física (jalones, empujones, golpes, etc.):
- a) Nunca.
 - b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
 - c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
 - d) Siempre.
46. Cuando mis padres peleaban, lo hacían enfrente de mí y/o de mis hermanos(as):
- a) Nunca.
 - b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
 - c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
 - d) Siempre.
47. Cuando mis padres peleaban, amenazaban con dejarse, separarse, o divorciarse:
- a) Nunca.
 - b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
 - c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
 - d) Siempre.
48. Cuando era chico(a), a parte de mis padres, había otro(s) adultos(s) importantes para mí:
- a) Si, y fue positivo para mí
 - b) Si, y fue negativo para mí
 - c) No, no eran importantes
49. Si respondió "sí" (A o B), señale al más importante de acuerdo con su respuesta anterior:
- a) Un hermano(a) mayor
 - b) Un tío(a)
 - c) Abuelo(a)
 - d) Padrastro o madrastra
 - e) Otro pariente
-

f) Un(a) vecino(a) o conocido(a)

50. Durante mi niñez o adolescencia temprana, tuve experiencias emocionalmente fuertes, negativas o que me angustiaron mucho:

- a) Diario o casi diario
- b) Como una vez a la semana
- c) Como una vez al mes
- d) Como una vez cada tres meses
- e) Como dos veces al año
- f) Nunca

51. La más importante de esas experiencias fue:

- a) Asalto, suceso violento o maltrato fuerte
- b) Violación o abuso sexual
- c) Accidente
- d) Enfermedad (mía o de alguien cercano)
- e) Muerte o pérdida de un ser querido
- f) Ser arrestado, detenido, cárcel

52. Todavía siento ese miedo o angustia o sensación desagradable:

- a) Nunca.
- b) Pocas veces (menos de la mitad del tiempo o las veces).
- c) Frecuentemente (más de la mitad del tiempo o las veces).
- d) Siempre.

53. Cuando era chico(a), alguien abusó sexualmente de mí (cualquier incursión sexual):

- a) Nunca
- b) Una vez
- c) Ocasionalmente
- d) Frecuentemente

54. La persona que abusó de mí fue:

- a) Nadie
- b) Desconocido
- c) Amigo o pariente lejano
- d) Amigo o pariente que vivía en la misma casa

e) Padrastro o madrastra

f) Alguno de mis padres

55. Cuando era chico(a) ¿tuvo algún amigo que fuera muy cercano(a) o íntimo(a)?

a) Sí, tuve varios

b) Si, tuve uno o dos

c) No, ninguno en quien confiara

Su nombre: _____

Su ocupación: _____

Su estado Civil (sea o no formal): _____

Su edad: _____

Su sexo: (Fem.) (Masc.)

Teléfono: _____

INVENTARIO DE BECK, BDI

Inventario de Beck (BDI). Versión adaptada de la estandarizada por: Samuel Jurado Cárdenas, Lourdes Méndez Salvatore y Enedina Villegas Hernández, Facultad de Psicología, UNAM.

INSTRUCCIONES:

En este cuestionario se encuentran grupos de oraciones. Por favor lea cada una cuidadosamente, después escoja de cada grupo la oración que mejor describa la forma en que se **SINTIÓ LA SEMANA PASADA INCLUYENDO EL DÍA DE HOY**. Encierre en un círculo esa oración. Si varias oraciones de un grupo se aplican a su caso, encierre en un círculo cada una. **Asegúrese de leer todas las oraciones en cada grupo antes de hacer su elección.**

1.	No me siento triste	Me siento triste	Me siento triste todo el tiempo y no puedo evitarlo	Estoy tan triste o infeliz que no puedo soportarlo
2.	En general veo alentador el futuro	Me siento desalentado(a) por mi futuro	No le veo esperanza a mi futuro	Siento que el futuro no tiene esperanza y que las cosas no van a mejorar
3.	No me siento fracasado(a)	Siento que he fracasado más que la mayoría de las personas	Al repasar mi vida todo lo que veo son fracasos	Siento que soy un completo fracaso como persona
4.	Ahora obtengo tanta satisfacción de las cosas como antes	No disfruto de las cosas como antes lo hacía	Ya no obtengo verdadera satisfacción de nada	Estoy insatisfecho(a) y hastiado(a) de todo
5.	En realidad no me siento culpable	Me siento culpable por cosas que he hecho o dejé de hacer	Me siento culpable la mayor parte del tiempo	Me siento culpable todo el tiempo
6.	No me siento castigado(a)	Siento que tal vez seré castigado(a)	Siento que voy a resultar castigado(a)	Me siento castigado(a)
7.	No me siento desilusionado(a) de mí mismo(a)	Estoy desilusionado(a) de mí mismo(a)	Estoy fastidiado(a) conmigo mismo(a)	Yo no me soporto
8.	No creo ser peor que otras personas	Me crítico a mí mismo(a) por mis debilidades o errores	Me culpo todo el tiempo por mis fallas	Me culpo por todo lo malo que sucede
9.	No tengo pensamientos suicidas	Tengo pensamientos suicidas pero no los llevaría a cabo	Me gustaría suicidarme	Me suicidaría si tuviera la oportunidad

10.	No lloro más de lo usual	Ahora lloro más que antes	Actualmente lloro todo el tiempo	Siento ganas de llorar pero no puedo
11.	No estoy más irritable de lo usual	Me enojo o irrito más fácilmente que antes	Me siento irritado(a) todo el tiempo	Ya no me irrito de las cosas por las que solía hacerlo
12.	No he perdido el interés en la gente	Estoy menos interesado(a) en la gente que antes	He perdido en gran medida el interés en la gente	He perdido todo el interés en la gente
13.	Tomo decisiones tan bien como siempre lo he hecho	Pospongo tomar decisiones más que antes	Tengo más dificultad en tomar decisiones que antes	Ya no puedo tomar decisiones
14.	No siento que me vea peor de lo usual	Me preocupa verme viejo(a) o poco atractivo(a)	Siento que hay cambios permanentes en mi apariencia que me hacen ver poco atractivo(a)	Creo que me veo feo(a)
15.	Puedo trabajar tan bien como antes	Requiero de más esfuerzo para iniciar algo	Tengo que obligarme para hacer algo	Yo no puedo hacer ningún trabajo
16.	Puedo dormir tan bien como antes	Ya no duermo tan bien como solía hacerlo	Me despierto una o dos horas más temprano de lo normal y me cuesta trabajo volverme a dormir	Me despierto muchas horas antes de lo que solía hacerlo y no puedo volverme a dormir
17.	Yo no me canso más de lo habitual	Me canso más fácilmente que antes	Con cualquier cosa que haga me canso	Estoy muy cansado(a) para hacer cualquier cosa
18.	Mi apetito no es peor de lo habitual	Mi apetito no es tan bueno como solía serlo	Mi apetito está muy mal ahora	No tengo apetito de nada
19.	No he perdido mucho peso últimamente	He perdido más de dos kilos	He perdido más de cinco kilos	He perdido más de ocho kilos

20. A propósito estoy tratando de perder peso comiendo menos. SI _____, NO _____.

21.	No estoy más preocupado(a) por mi salud que antes	Estoy preocupado(a) por problemas físicos como dolores, malestar estomacal o gripa	Estoy muy preocupado(a) por mis problemas físicos y me da trabajo pensar en algo más	Estoy tan preocupado(a) por mis problemas físicos que no puedo pensar en ninguna otra cosa
22.	No he notado ningún cambio reciente en mi interés por el sexo	Estoy menos interesado(a) en el sexo de lo que estaba	Estoy mucho menos interesado(a) en el sexo ahora	He perdido completamente el interés por el sexo

INVENTARIO DE BECK, BAI

Inventario de Beck (BAI). Versión adaptada de la estandarizada por Rubén Varela Domínguez y Enedina Villegas Hernández, Facultad de Psicología, UNAM.

INSTRUCCIONES:

La siguiente es una lista que contiene los síntomas más comunes de la ansiedad. Lea cuidadosamente cada afirmación e indique cuánto le ha molestado cada síntoma durante *la última semana, incluyendo el día de hoy*, encerrando en un círculo la frase correspondiente a la intensidad de la molestia

SÍNTOMA

- | | | | | | |
|-----|---|-------------|-------------|---------------|-------------|
| 1. | Entumecimiento, hormigueo. | Poco o Nada | Mas o Menos | Moderadamente | Severamente |
| 2. | Sentir oleadas de calor (bochorno). | Poco o Nada | Mas o Menos | Moderadamente | Severamente |
| 3. | Debilitamiento de las piernas. | Poco o Nada | Mas o Menos | Moderadamente | Severamente |
| 4. | Dificultad para relajarse. | Poco o Nada | Mas o Menos | Moderadamente | Severamente |
| 5. | Miedo a que pase lo peor. | Poco o Nada | Mas o Menos | Moderadamente | Severamente |
| 6. | Sensación de mareo. | Poco o Nada | Mas o Menos | Moderadamente | Severamente |
| 7. | Opresión en el pecho, o latidos acelerados. | Poco o Nada | Mas o Menos | Moderadamente | Severamente |
| 8. | Inseguridad. | Poco o Nada | Mas o Menos | Moderadamente | Severamente |
| 9. | Terror. | Poco o Nada | Mas o Menos | Moderadamente | Severamente |
| 10. | Nerviosismo. | Poco o Nada | Mas o Menos | Moderadamente | Severamente |
| 11. | Sensación de ahogo. | Poco o Nada | Mas o Menos | Moderadamente | Severamente |

12.	Manos temblorosas.				
	Poco o Nada	Mas o Menos	Moderadamente	Severamente	
13.	Cuerpo tembloroso.				
	Poco o Nada	Mas o Menos	Moderadamente	Severamente	
14.	Miedo a perder el control.				
	Poco o Nada	Mas o Menos	Moderadamente	Severamente	
15.	Dificultad para respirar.				
	Poco o Nada	Mas o Menos	Moderadamente	Severamente	
16.	Miedo a morir.				
	Poco o Nada	Mas o Menos	Moderadamente	Severamente	
17.	Asustado.				
	Poco o Nada	Mas o Menos	Moderadamente	Severamente	
18.	Indigestión o malestar estomacal				
	Poco o Nada	Mas o Menos	Moderadamente	Severamente	
19.	Debilidad				
	Poco o Nada	Mas o Menos	Moderadamente	Severamente	
20.	Ruborizarse, sonrojamiento.				
	Poco o Nada	Mas o Menos	Moderadamente	Severamente	
21.	Sudoración (no debida al calor).				
	Poco o Nada	Mas o Menos	Moderadamente	Severamente	

¡Muchas gracias por su cooperación y paciencia!

INVENTARIO DE CALIDAD DE VIDA Y SALUD.

ANGELICA RIVEROS.
JUAN JOSE SANCHEZ SOSA.
MARK ANDREW GROVES.



FACULTAD DE PSICOLOGÍA.
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

2007, DERECHOS RESERVADOS.

INSTRUCCIONES.

Los siguientes enunciados se refieren a su salud y actividades cotidianas. Por favor conteste **rellenando en su hoja de respuesta el círculo** de la opción que mejor describa su situación. Si le parece que la pregunta no se aplica a usted en lo absoluto, márkela como "nunca", eso no le pasa. Conteste con toda confianza y franqueza, para este cuestionario no existen respuestas buenas ni malas.

Por favor siéntase en absoluta libertad de solicitar ayuda en caso de cualquier duda, o bien para leer o llenar el cuestionario, con todo gusto le atenderemos.

EJEMPLO

Hay situaciones o cosas que me hacen sentir mucho miedo o terror.

0. **A** 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Siempre

Rellenaría el círculo de "CASI NUNCA" si siente miedo o terror muy rara vez en su vida.

0. A B C D E F

Reciba de antemano nuestro agradecimiento por su cooperación y recuerde: *con toda confianza, conteste con la verdad.*

Las siguientes preguntas se refieren únicamente a cómo ha pensado o sentido durante **las últimas dos semanas**, por favor tenga en mente sus creencias, esperanzas, gustos y preocupaciones pero sólo en los **últimos quince días**.

1. Creo que si me cuido mi salud mejorará.

A	B	C	D	E	F
0%	20%	40%	60%	80%	100%
Nunca	Casi Nunca	Pocas Veces	Frecuente- Mente	Casi Siempre	Siempre

2. Creo que me enfermo más fácilmente que otras personas

A	B	C	D	E	F
0%	20%	40%	60%	80%	100%
Nunca	Casi Nunca	Pocas Veces	Frecuente- Mente	Casi Siempre	Siempre

3. Mi salud en general es...

A	B	C	D	E	F
O	O	O	O	O	O
Muy Mala	Mala	Regular	Buena	Muy Buena	Excelente

4. En comparación con el año pasado ¿cómo evaluaría su salud en general ahora?

A	B	C	D	E	F
O	O	O	O	O	O
Muy Mala	Mala	Regular	Buena	Muy Buena	Excelente

Durante las últimas 2 semanas...

PREOCUPACIONES

5. Me preocupa que algunas veces necesito ayuda económica con los gastos de mi enfermedad.

A	B	C	D	E	F
0%	20%	40%	60%	80%	100%
Nunca	Casi Nunca	Pocas Veces	Frecuente- Mente	Casi Siempre	Siempre

6. Me preocupa que algunas veces mi enfermedad es una carga para los demás.

A	B	C	D	E	F
0%	20%	40%	60%	80%	100%
Nunca	Casi Nunca	Pocas Veces	Frecuente- Mente	Casi Siempre	Siempre

7. Me preocupa que alguien se sienta incómodo(a) cuando está conmigo por mi enfermedad.

A	B	C	D	E	F
0%	20%	40%	60%	80%	100%
Nunca	Casi Nunca	Pocas Veces	Frecuente- Mente	Casi Siempre	Siempre

8. Me molesta que otras personas me cuiden demasiado debido a mi enfermedad

A	B	C	D	E	F
0%	20%	40%	60%	80%	100%
Nunca	Casi Nunca	Pocas Veces	Frecuente- Mente	Casi Siempre	Siempre

Durante las últimas 2 semanas...

DESEMPEÑO FÍSICO

9. Tengo suficiente energía para mis actividades cotidianas **F**
- | | | | | | | | | | | | |
|----------|-------|------------|-------------|-----------------|--------------|----------|-----|----------|-----|----------|------|
| A | 0% | B | 20% | C | 40% | D | 60% | E | 80% | F | 100% |
| | Nunca | Casi Nunca | Pocas Veces | Frecuente-Mente | Casi Siempre | Siempre | | | | | |
10. Si es necesario, puedo caminar dos o tres cuadras fácilmente. **F**
- | | | | | | | | | | | | |
|----------|-------|------------|-------------|-----------------|--------------|----------|-----|----------|-----|----------|------|
| A | 0% | B | 20% | C | 40% | D | 60% | E | 80% | F | 100% |
| | Nunca | Casi Nunca | Pocas Veces | Frecuente-Mente | Casi Siempre | Siempre | | | | | |
11. Puedo cargar las bolsas del mandado sin hacer grandes esfuerzos. **F**
- | | | | | | | | | | | | |
|----------|-------|------------|-------------|-----------------|--------------|----------|-----|----------|-----|----------|------|
| A | 0% | B | 20% | C | 40% | D | 60% | E | 80% | F | 100% |
| | Nunca | Casi Nunca | Pocas Veces | Frecuente-Mente | Casi Siempre | Siempre | | | | | |
12. Puedo subir varios pisos por las escaleras sin cansarme demasiado. **F**
- | | | | | | | | | | | | |
|----------|-------|------------|-------------|-----------------|--------------|----------|-----|----------|-----|----------|------|
| A | 0% | B | 20% | C | 40% | D | 60% | E | 80% | F | 100% |
| | Nunca | Casi Nunca | Pocas Veces | Frecuente-Mente | Casi Siempre | Siempre | | | | | |
-

Durante las últimas 2 semanas...

AISLAMIENTO

13. Siento que soy un estorbo, inútil o incompetente. **F**
- | | | | | | | | | | | | |
|----------|-------|------------|-------------|-----------------|--------------|----------|-----|----------|-----|----------|------|
| A | 0% | B | 20% | C | 40% | D | 60% | E | 80% | F | 100% |
| | Nunca | Casi Nunca | Pocas Veces | Frecuente-Mente | Casi Siempre | Siempre | | | | | |
14. Me siento tan vacío(a) que nada podría animarme. **F**
- | | | | | | | | | | | | |
|----------|-------|------------|-------------|-----------------|--------------|----------|-----|----------|-----|----------|------|
| A | 0% | B | 20% | C | 40% | D | 60% | E | 80% | F | 100% |
| | Nunca | Casi Nunca | Pocas Veces | Frecuente-Mente | Casi Siempre | Siempre | | | | | |
15. Me parece que desde que enfermé no confían en mí como antes. **F**
- | | | | | | | | | | | | |
|----------|-------|------------|-------------|-----------------|--------------|----------|-----|----------|-----|----------|------|
| A | 0% | B | 20% | C | 40% | D | 60% | E | 80% | F | 100% |
| | Nunca | Casi Nunca | Pocas Veces | Frecuente-Mente | Casi Siempre | Siempre | | | | | |
16. Me siento solo(a) aun estando en compañía de otros. **F**
- | | | | | | | | | | | | |
|----------|-------|------------|-------------|-----------------|--------------|----------|-----|----------|-----|----------|------|
| A | 0% | B | 20% | C | 40% | D | 60% | E | 80% | F | 100% |
| | Nunca | Casi Nunca | Pocas Veces | Frecuente-Mente | Casi Siempre | Siempre | | | | | |
-

PERCEPCIÓN CORPORAL

17. Me siento poco atractivo(a) porque estoy enfermo(a). **F**
- | | | | | | |
|-------------------|--------------------|--------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| A 0% | B 20% | C 40% | D 60% | E 80% | F 100% |
| Nunca | Casi
Nunca | Pocas
Veces | Frecuente-
Mente | Casi
Siempre | Siempre |
18. Me siento restringido(a) por mi peso. **F**
- | | | | | | |
|-------------------|--------------------|--------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| A 0% | B 20% | C 40% | D 60% | E 80% | F 100% |
| Nunca | Casi
Nunca | Pocas
Veces | Frecuente-
Mente | Casi
Siempre | Siempre |
19. Me da pena mi cuerpo. **F**
- | | | | | | |
|-------------------|--------------------|--------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| A 0% | B 20% | C 40% | D 60% | E 80% | F 100% |
| Nunca | Casi
Nunca | Pocas
Veces | Frecuente-
Mente | Casi
Siempre | Siempre |
20. Mi cuerpo se ve diferente porque estoy enfermo(a) **F**
- | | | | | | |
|-------------------|--------------------|--------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| A 0% | B 20% | C 40% | D 60% | E 80% | F 100% |
| Nunca | Casi
Nunca | Pocas
Veces | Frecuente-
Mente | Casi
Siempre | Siempre |
-

Durante las últimas 2 semanas...

FUNCIONES COGNITIVAS

21. Se me olvida en dónde puse las cosas. **F**
- | | | | | | |
|-------------------|--------------------|--------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| A 0% | B 20% | C 40% | D 60% | E 80% | F 100% |
| Nunca | Casi
Nunca | Pocas
Veces | Frecuente-
Mente | Casi
Siempre | Siempre |
22. Se me olvidan los nombres. **F**
- | | | | | | |
|-------------------|--------------------|--------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| A 0% | B 20% | C 40% | D 60% | E 80% | F 100% |
| Nunca | Casi
Nunca | Pocas
Veces | Frecuente-
Mente | Casi
Siempre | Siempre |
23. Tengo dificultades para concentrarme y pensar. **F**
- | | | | | | |
|-------------------|--------------------|--------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| A 0% | B 20% | C 40% | D 60% | E 80% | F 100% |
| Nunca | Casi
Nunca | Pocas
Veces | Frecuente-
Mente | Casi
Siempre | Siempre |
24. Tengo problemas con mi memoria. **F**
- | | | | | | |
|-------------------|--------------------|--------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| A 0% | B 20% | C 40% | D 60% | E 80% | F 100% |
| Nunca | Casi
Nunca | Pocas
Veces | Frecuente-
Mente | Casi
Siempre | Siempre |
-

Durante las últimas 2 semanas...

ACTITUD ANTE EL TRATAMIENTO

25. Me fastidia tomar tantas medicinas.

A 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Mente Siempre

26. Los efectos de las medicinas son peores que la enfermedad.

A 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Mente Siempre

27. Me da pena que los demás noten que tomo medicinas.

A 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Mente Siempre

28. Me siento incómodo(a) con mi médico.

A 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Mente Siempre

Durante las últimas 2 semanas...

TIEMPO LIBRE.

29. Desde que enfermé dejé de disfrutar mi tiempo libre.

A 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Mente Siempre

30. Me siento triste cuando veo a personas que hacen las cosas que antes hacía.

A 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Mente Siempre

31. Desde que enfermé, dejé de pasar el rato con mis amigos.

A 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Mente Siempre

32. Mi enfermedad interfiere con mis actividades sociales, como visitar a mis amigos o familiares.

A 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Mente Siempre

Durante las últimas 2 semanas...

VIDA COTIDIANA.

33. Desde que enfermé mi vida diaria se ha vuelto difícil. **F**
- | | | | | | | | | | | |
|----------|----|------------|-----|-------------|-----|-----------------|-----|--------------|-----|---------|
| A | 0% | B | 20% | C | 40% | D | 60% | E | 80% | 100% |
| Nunca | | Casi Nunca | | Pocas Veces | | Frecuente-Mente | | Casi Siempre | | Siempre |
34. Desde que enfermé mi vida diaria dejó de ser placentera. **F**
- | | | | | | | | | | | |
|----------|----|------------|-----|-------------|-----|-----------------|-----|--------------|-----|---------|
| A | 0% | B | 20% | C | 40% | D | 60% | E | 80% | 100% |
| Nunca | | Casi Nunca | | Pocas Veces | | Frecuente-Mente | | Casi Siempre | | Siempre |
35. Ahora que estoy enfermo(a) la vida me parece aburrida. **F**
- | | | | | | | | | | | |
|----------|----|------------|-----|-------------|-----|-----------------|-----|--------------|-----|---------|
| A | 0% | B | 20% | C | 40% | D | 60% | E | 80% | 100% |
| Nunca | | Casi Nunca | | Pocas Veces | | Frecuente-Mente | | Casi Siempre | | Siempre |
36. Dejé de disfrutar mi vida diaria porque estoy enfermo(a). **F**
- | | | | | | | | | | | |
|----------|----|------------|-----|-------------|-----|-----------------|-----|--------------|-----|---------|
| A | 0% | B | 20% | C | 40% | D | 60% | E | 80% | 100% |
| Nunca | | Casi Nunca | | Pocas Veces | | Frecuente-Mente | | Casi Siempre | | Siempre |
-

Durante las últimas 2 semanas...

FAMILIA

37. El amor de mi familia es lo mejor que tengo. **F**
- | | | | | | | | | | | |
|----------|----|------------|-----|-------------|-----|-----------------|-----|--------------|-----|---------|
| A | 0% | B | 20% | C | 40% | D | 60% | E | 80% | 100% |
| Nunca | | Casi Nunca | | Pocas Veces | | Frecuente-Mente | | Casi Siempre | | Siempre |
38. Me siento a gusto entre los miembros de mi familia. **F**
- | | | | | | | | | | | |
|----------|----|------------|-----|-------------|-----|-----------------|-----|--------------|-----|---------|
| A | 0% | B | 20% | C | 40% | D | 60% | E | 80% | 100% |
| Nunca | | Casi Nunca | | Pocas Veces | | Frecuente-Mente | | Casi Siempre | | Siempre |
39. Mi familia me comprende y me apoya. **F**
- | | | | | | | | | | | |
|----------|----|------------|-----|-------------|-----|-----------------|-----|--------------|-----|---------|
| A | 0% | B | 20% | C | 40% | D | 60% | E | 80% | 100% |
| Nunca | | Casi Nunca | | Pocas Veces | | Frecuente-Mente | | Casi Siempre | | Siempre |
40. Mi familia cuida mis sentimientos. **F**
- | | | | | | | | | | | |
|----------|----|------------|-----|-------------|-----|-----------------|-----|--------------|-----|---------|
| A | 0% | B | 20% | C | 40% | D | 60% | E | 80% | 100% |
| Nunca | | Casi Nunca | | Pocas Veces | | Frecuente-Mente | | Casi Siempre | | Siempre |
-

Durante las últimas 2 semanas...

REDES SOCIALES

41. Tengo a quien recurrir cuando tengo problemas de dinero.

A 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Mente Siempre

42. Cuando las cosas me salen mal, hay alguien que me puede ayudar.

A 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Mente Siempre

43. Hay alguien con quien puedo hablar sobre decisiones importantes.

A 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Mente Siempre

44. Si necesito arreglar algo en casa, hay alguien que puede ayudarme.

A 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Mente Siempre

Durante las últimas 2 semanas...

DEPENDENCIA MÉDICA.

45. Espero que el médico cure todos mis síntomas.

A 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Mente Siempre

46. Sólo el médico puede hacer que me sienta mejor.

A 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Mente Siempre

47. No me importa que tengo, solo quiero que el médico me cure.

A 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Mente Siempre

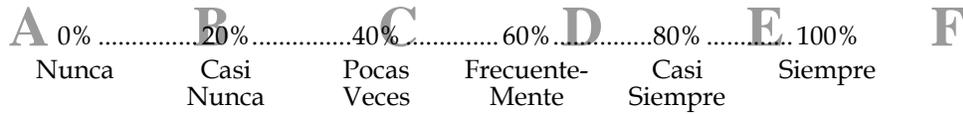
48. El responsable de que me cure es el médico.

A 0% **B** 20% **C** 40% **D** 60% **E** 80% **F** 100%
Nunca Casi Pocas Frecuente- Casi Siempre
 Nunca Veces Mente Siempre

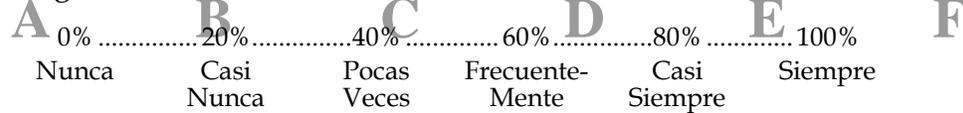
Durante las últimas 2 semanas...

RELACIÓN CON EL MÉDICO.

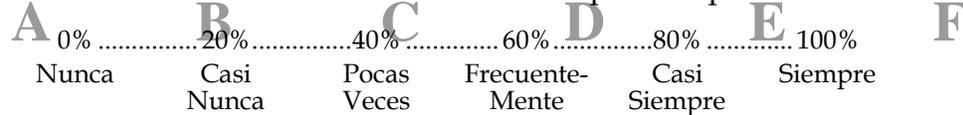
49. Disfruto asistir al médico.



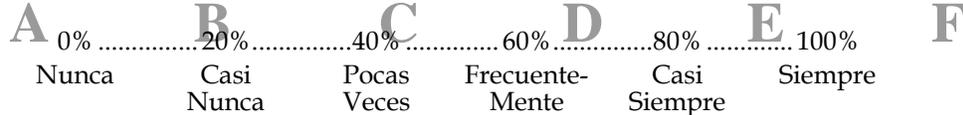
50. Me gusta hablar con el médico sobre mi enfermedad



51. Visitar al médico se ha convertido en una parte importante de mi vida.

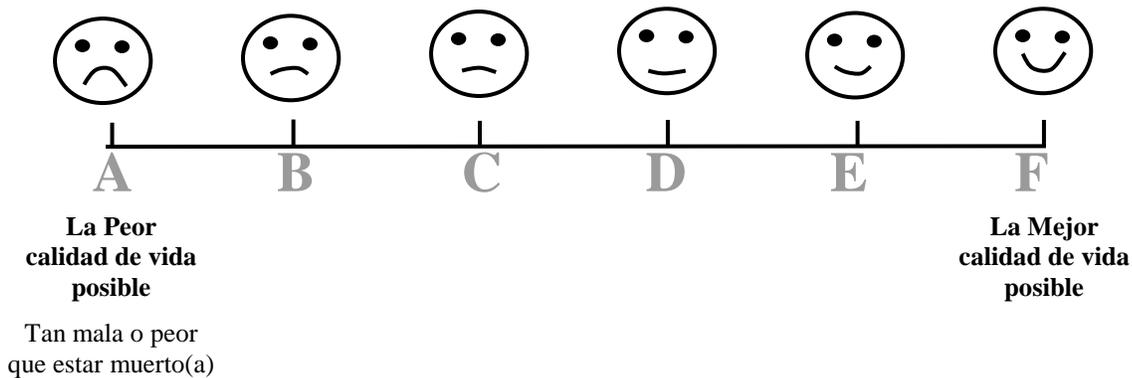


52. Necesito atención médica constantemente.



BIENESTAR Y SALUD

53. En general, ¿cómo evaluaría su calidad de vida?
Elija una letra en la siguiente escala y enciérrela en un círculo.



COMENTARIOS GENERALES.

54. Si desea comentar algo más acerca de su enfermedad o del cuestionario, por favor escríbalo en la sección correspondiente de la hoja de respuestas. En caso de que necesite más espacio, con toda confianza solicite una hoja adicional.
55. En los últimos siete días: ¿Ocurrió algún hecho que influyera claramente en su bienestar? (por ejemplo: disgustos, problemas de salud, intranquilidad, etc.).
Si contesto que “si”, por favor descríbalo en su hoja de respuestas.
56. En los últimos seis meses: ¿Ha ocurrido algún suceso importante para usted que cambió su vida? (por ejemplo: muerte o enfermedad grave de un familiar cercano, salida de un hijo de la casa, cambio de domicilio o de trabajo, separación).
Si contesto que “si”, por favor descríbalo en su hoja de respuestas.
57. Por favor indique en su hoja de respuestas su padecimiento y desde hace cuánto tiempo lo padece:

¡Muchas gracias por su cooperación y paciencia!



Diario de Dolor de Cabeza

Mis Datos:

Semana: De ___ a ___ de _____ de 201__

Nombre: _____

Edad: _____

Diagnostico: _____

Télefono: _____

Próxima Cita:

Psicología: _____

Neurología: _____

Instrucciones:

En este diario debes anotar cada día de la semana como te sientes, como has dormido, como son tus dolores de cabeza, que los provoca y algunas otras actividades y tareas que se te piden. Todo lo anterior ayudara mucho a tu terapeuta para desarrollar un tratamiento efectivo para ti.

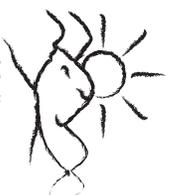
¿Cómo me siento?

¿Cómo he dormido?

	Ánimo	Sueño	Descripción
Lunes	😊 😐 😞 😱	+ = -	
Martes	😊 😐 😞 😱	+ = -	
Miercoles	😊 😐 😞 😱	+ = -	
Jueves	😊 😐 😞 😱	+ = -	
Viernes	😊 😐 😞 😱	+ = -	
Sabado	😊 😐 😞 😱	+ = -	
Domingo	😊 😐 😞 😱	+ = -	

Notas Clínicas

Las cosas o situaciones que me pusieron nervioso o me han preocupado esta semana:



Mañana



Tarde



Noche

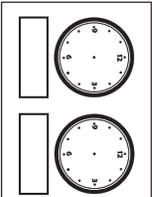
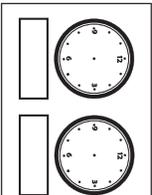
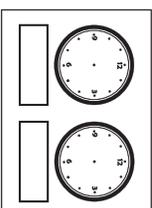


Inicio Terminó

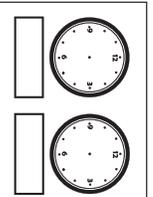
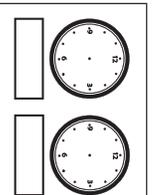
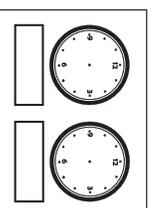
Inicio Terminó

Inicio Terminó

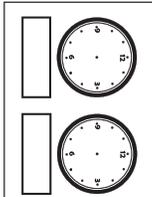
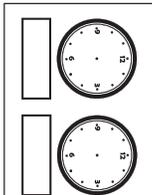
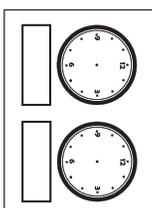
Lunes



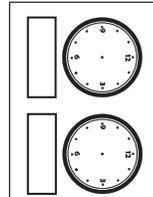
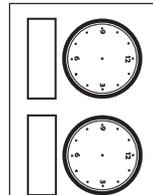
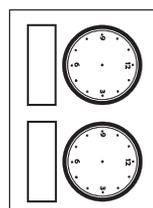
Martes



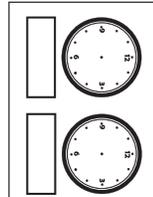
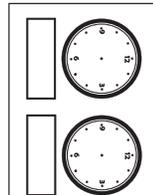
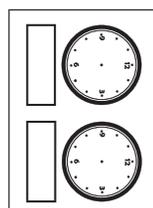
Miercoles



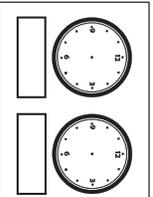
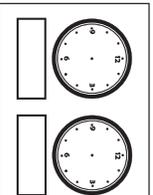
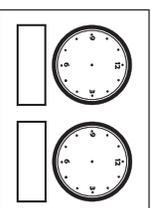
Jueves



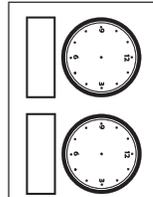
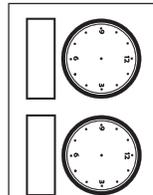
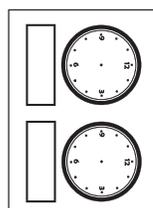
Viernes



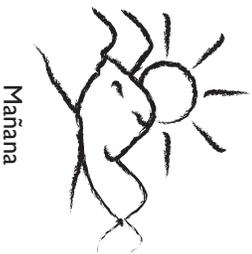
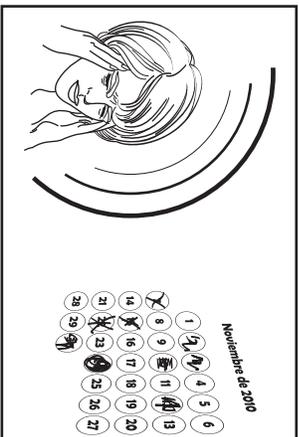
Sabado



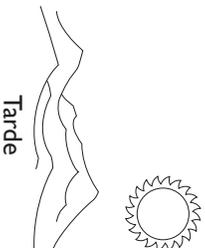
Domingo



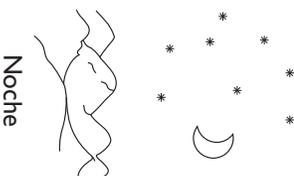
¿Cuántas veces en la semana?



Mañana



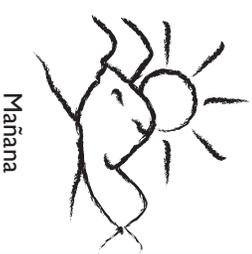
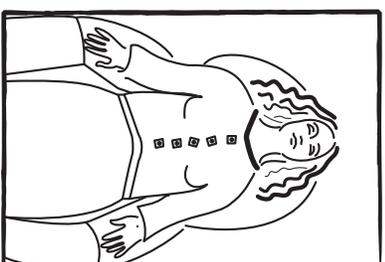
Tarde



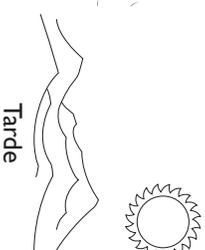
Noche

Lunes			
Martes			
Miercoles			
Jueves			
Viernes			
Sabado			
Domingo			

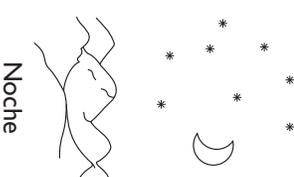
Relajación



Mañana



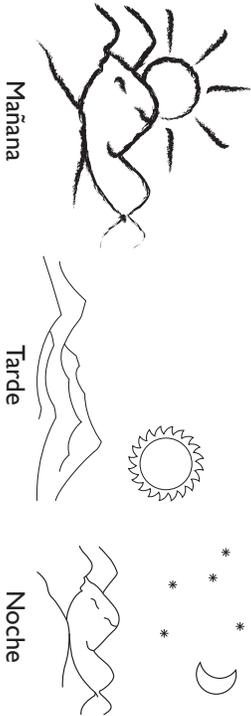
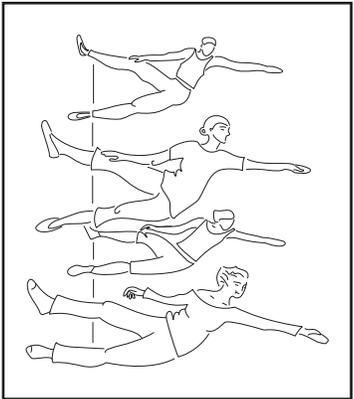
Tarde



Noche

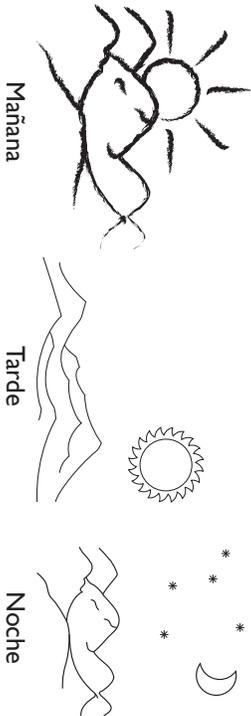
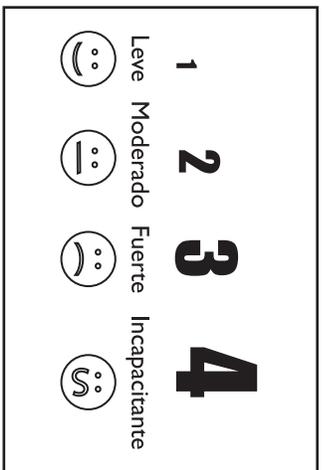
Lunes			
Martes			
Miercoles			
Jueves			
Viernes			
Sabado			
Domingo			

Ejercicio



Lunes			
Martes			
Miercoles			
Jueves			
Viernes			
Sabado			
Domingo			

Intensidad



Lunes			
Martes			
Miercoles			
Jueves			
Viernes			
Sabado			
Domingo			

